TOME 103 — No 5 MONTRÉAL — MAI 1974

FER
-18

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1974

INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC

ÉDITORIAL

INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC 831
André Moisan

OBSERVATIONS CLINIQUES

L'ATRÉSIE TRICUSPIDIENNE — ÉTUDE ANATOMO-EMBRYOLOGIQUE ET CLINIQUE À PROPOS DE 11 OBSERVATIONS. 833
Anne-Marie Rossignol, Georges Delisle et J.-Michel Guay

RETOUR VEINEUX PULMONAIRE ANORMAL COMPLET AU SINUS CORONAIRE: CORRECTION CHIRURGICALE CHEZ UN NOURRISSON DE 3.6 Kg 839
Denis Desaulniers, Georges Delisle et Jean-Paul Després

LES LÉSIONS DU CŒUR DROIT DANS LE SYNDROME CARCINOÏDIEN. ÉTUDE HISTO-CHIMIQUE ET ULTRASTRUCTURALE 844
M. Boutet, R. Lagacé et C. Delage

LA PROTHÈSE VALVULAIRE DE LILLEHEI-KASTER: ÉVALUATION À COURT TERME CHEZ 25 PATIENTS 849
Michel Lemieux, Denis Desaulniers, Jean-Paul Després et Eléonore Paquet

ANESTHÉSIE LÉGÈRE À L'HALOTHANE POUR IMPLANTATION DE CARDIOSTIMULATEUR 853
André McClish, André Bénazéra et Pierre Lapointe

ÉVALUATIONS FONCTIONNELLES EN CARDIOLOGIE

RUPTURE DU CŒUR ET INFARCTUS DU MYOCARDE 861
Michel Samson

ÉVALUATION DES TROUBLES DE CONDUCTION INTRAVENTRICULAIRE À L'AIDE DE L'ENREGISTREMENT INTRACAVITAIRE: SES LIMITES 866
Marcel Gilbert

ÉVALUATION DE LA STÉNOSE AORTIQUE VALVULAIRE PAR PHONOMÉCANOGRAPHIE 870
François Bernard et Jean-Claude Mercier

ÉCHOCARDIOGRAPHIE: I. ASPECT TECHNIQUE ET APPLICATION DANS L'ÉVALUATION DES VALVULOPATHIES MITRALES 875
Serge Gagné et Jean-Louis Laurenceau

ÉCHOCARDIOGRAPHIE: II. APPLICATION DANS QUELQUES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES 882
Jean-Louis Laurenceau et Serge Gagné

ÉPREUVES D'EFFORT SOUS-MAXIMAL CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE TÉTRALOGIE DE FALLOT. AVANT ET APRÈS CORRECTION CHIRURGICALE 886
Georges Delisle et P. M. Olley

INTÉRÊT ET LIMITES DE L'ÉPREUVE D'EFFORT APRÈS CHIRURGIE CORONARIENNE 890
Pierre Roy, Michel Lemieux et Gilles-R. Dagenais

ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE DANS LA MALADIE CORONARIENNE 895
Jean G. Dumesnil

ÉTUDE DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE PAR MÉTHODE ISOTOPIQUE AVANT ET APRÈS SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE 898
Raymond Bernier, Eléonore Paquet et Camille Gosselin

RECHERCHES CLINIQUES

ÉTUDE QUANTITATIVE DE L'INSUFFISANCE MITRALE PAR THERMODILUTION 903
Bruno Rossignol, Richard Goulet, Jocelyn Beauchemin et Yves Marquis

EFFET DE L'ALCOOL SUR LE CŒUR ISOLÉ DE COBAYE DURANT L'HYPOXIE ET L'ANOXIE 910
Minh-Hau Nguyen et Laimonis Gailis

DE LA PARTICIPATION DES HISTIOCYTES ET DES FIBRES MUSCULAIRES LISSES DANS LA FORMATION DES NODULES D'ASCHOFF 913
Paul-E. Roy

SUJET DIVERS

L'ORIGINE DE LA PROFESSION MÉDICALE AU QUÉBEC. II. 918
Edouard Desjardins

NOTES DE LECTURE

LE PSYCHIATRE, LE PATIENT ET LA FAMILLE 930
Henri F. Ellenberger

NOUVELLES 787
REVUE DE LIVRES 939
LA PENSÉE DES AUTRES 941
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 971

L'hypertension

une affection à étiologie multiple

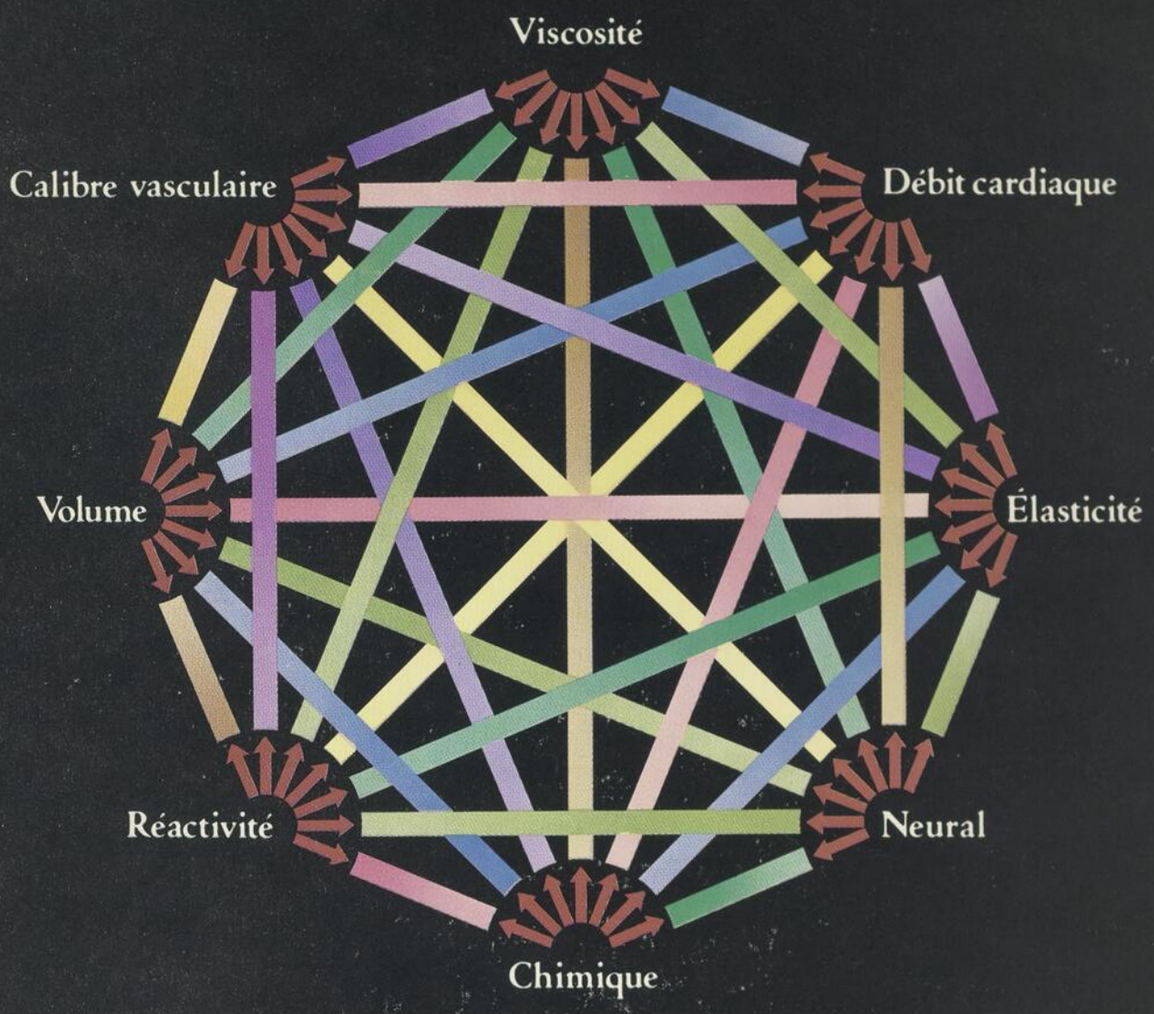


Diagramme sommaire illustrant la théorie de la "mosaïque" du Dr Irvine Page[1]

Ser-Ap-Es®

un traitement complet

De nombreux facteurs entrent invariablement en cause dans l'hypertension essentielle – y compris la participation des systèmes nerveux et endocrinien, de l'appareil cardio-vasculaire et du rein – dont l'interaction et les influences réciproques contribuent à l'élévation des chiffres tensionnels.

Du fait de cette intervention de facteurs multiples et variés dans l'étiologie de la maladie, il semblerait donc logique de choisir, pour le traitement, une médication qui agisse simultanément au niveau des divers organes et mécanismes impliqués, offrant ainsi au patient une thérapie des plus complètes.

Ser-Ap-Es est une association antihypertensive réunissant trois agents dont chacun est doué d'une action distincte et dont les effets synergiques déterminent une baisse tensionnelle efficace en décubitus et debout, pratiquement à tous les stades de l'hypertension essentielle.

En même temps, Ser-Ap-Es prolonge la diastole, déclenche la diurèse, diminue la résistance périphérique, accroît l'irrigation sanguine rénale, maintient l'irrigation sanguine cérébrale et calme la tension nerveuse. Grâce à tous ces effets, Ser-Ap-Es peut prévenir efficacement les répercussions rénales, cardiaques ou cérébrales de l'hypertension. Ser-Ap-Es constitue le traitement complet d'une affection complexe.

1. Page, I.H.: Concepts of the Etiology of Arterial Hypertension, Med.Clin.N.Amer. *45:* 235-238, March, 1961

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

Informations et posologie à la page 797

PER
U-18

TOME 103 — No 5 MONTRÉAL — MAI 1974

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1974

INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC

EDITORIAL

L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC 831
André Moisan

CLINICAL REPORTS

TRICUSPID ATRESIA — ANATOMICAL AND CLINICAL ASPECTS 833
Anne-Marie Rossignol, Georges Delisle and J.-Michel Guay

TOTAL ANOMALOUS PULMONARY VENOUS DRAINAGE TO THE CORONARY SINUS: SURGICAL CORRECTION IN A 3.6 Kg INFANT 839
Denis Desaulniers, Georges Delisle and Jean-Paul Després

CARCINOID HEART DISEASE. HISTOCHEMICAL AND ULTRASTRUCTURAL STUDY 844
M. Boutet, R. Lagacé and C. Delage

LILLEHEI-KASTER PROSTHETIC VALVE: SHORT-TERM EVALUATION IN 25 PATIENTS 849
Michel Lemieux, Denis Desaulniers, Jean-Paul Després and Eléonore Paquet

LIGHT HALOTHANE ANESTHESIA FOR PACEMAKER IMPLANTATION (A SERIES OF 200 CASES) 853
André McClish, André Bénazéra and Pierre Lapointe

FUNCTIONAL EVALUATION IN CARDIOLOGY

CARDIAC RUPTURE AND MYOCARDIAL INFARCTION 861
Michel Samson

LIMITATIONS OF INTRACAVITARY RECORDINGS IN THE EVALUATION OF INTRAVENTRICULAR CONDUCTION DEFECTS 866
Marcel Gilbert

EVALUATION OF VALVULAR AORTIC STENOSIS BY PHONOMECANOGRAPHY 870
François Bernard and Jean-Claude Mercier

ECHOCARDIOGRAPHY: I) TECHNICAL ASPECTS AND APPLICATION IN THE EVALUATION OF MITRAL VALVULOPATHIES 875
Serge Gagné and Jean-Louis Laurenceau

ECHOCARDIOGRAPHY: II) SOME APPLICATIONS IN CONGENITAL HEART DISEASES 882
Jean-Louis Laurenceau and Serge Gagné

MAXIMAL ENDURANCE IN CHILDREN WITH TETRALOGY OF FALLOT: BEFORE AND AFTER INTRACARDIAC REPAIR ... 886
Georges Delisle and P. M. Olley

GRADED EXERCISE TESTING FOR EVALUATION OF AORTO-CORONARY BYPASS SURGERY 890
Pierre Roy, Michel Lemieux and Gilles-R. Dagenais

EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR HEART FUNCTION IN CORONARY ARTERY DISEASE — CONSIDERATIONS FOR A MORE SPECIFIC APPROACH 895
Jean G. Dumesnil

EVALUATION OF PERIPHERAL CIRCULATION AFTER LUMBAR SYMPATHECTOMY BY AN ISOTOPIC TECHNIC 898
Raymond Bernier, Eléonore Paquet and Camille Gosselin

CLINICAL RESEARCH

QUANTITATIVE STUDY OF MITRAL INSUFFICIENCY BY THERMODILUTION 903
Bruno Rossignol, Richard Goulet, Jocelyn Beauchemin and Yves Marquis

EFFECT OF ALCOHOL ON THE ISOLATED GUINEA-PIG HEART UNDER HYPOXIC AND ANOXIC CONDITIONS 910
Minh-Hau Nguyen and Laimonis Gailis

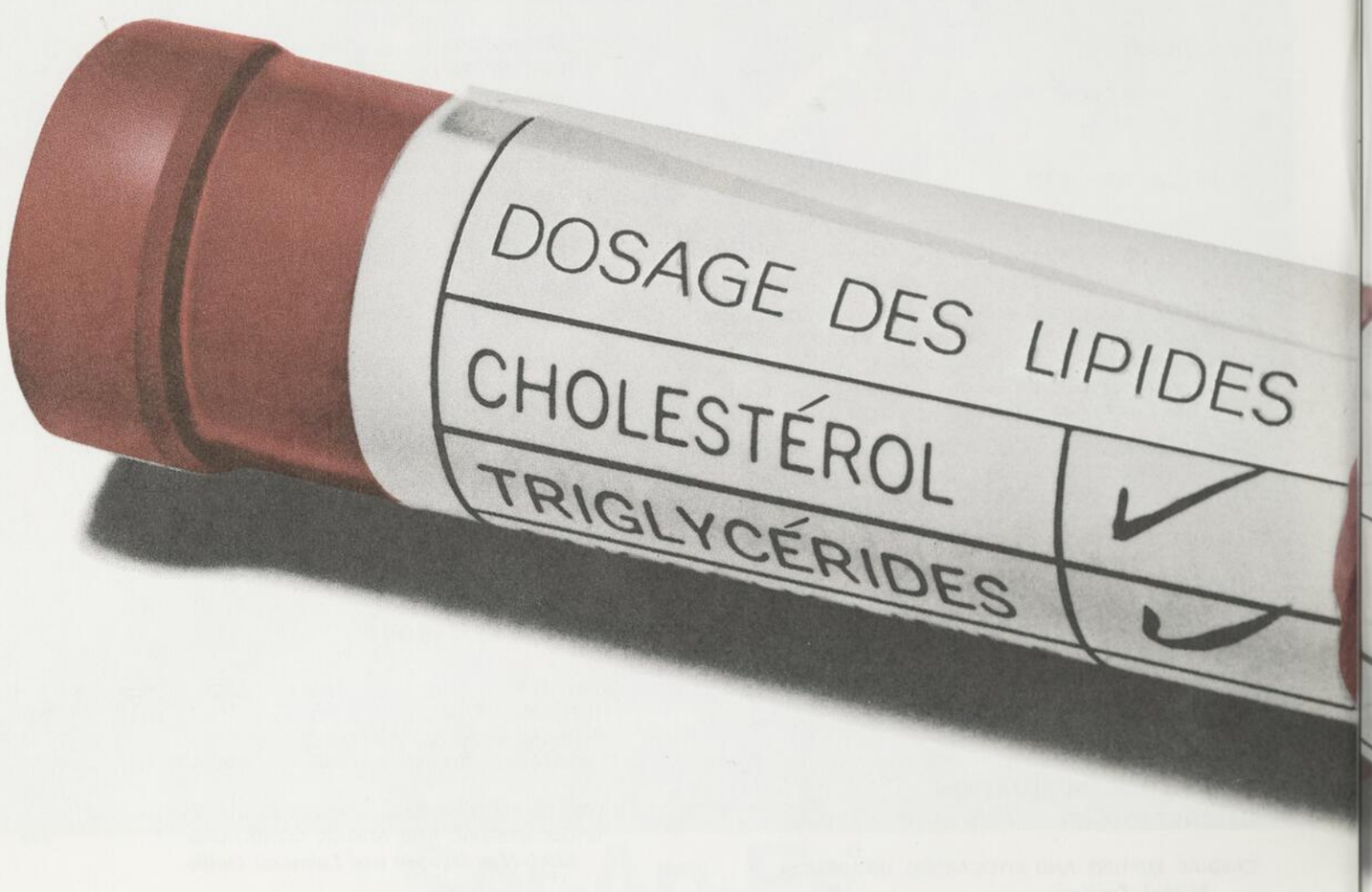
THE ASCHOFF CELLS, HISTOCYTES AND SMOOTH MUSCLES. 913
Paul-E. Roy

SPECIAL ARTICLES

HISTORY OF THE MEDICAL PROFESSION IN THE PROVINCE OF QUEBEC. II 918
Edouard Desjardins

THE PSYCHIATRIST, THE PATIENT AND THE FAMILY 930
Henri F. Ellenberger

EXIGER UN DOSAGE DU *CHOLESTÉROL* N'EST QU'UNE DEMI-MESURE



IL FAUT AUSSI DEMANDER LE DOSAGE DES *TRIGLYCÉRIDES*

LE MÉDECIN AVERTI RECONNAÎT MAINTENANT LA NÉCESSITÉ DE PROCÉDER AUX *DEUX EXAMENS.*

Jusqu'à récemment, le dosage du cholestérol était la seule détermination lipidémique exécutée couramment.

Or depuis que la classification de Fredrickson des dyslipidémies a démontré que les triglycérides sont aussi importants que le cholestérol dans le diagnostic des hyperlipidémies primaires, de nombreux médecins requièrent le dosage des triglycérides aussi souvent que celui du cholestérol.

Fredrickson[1] et coll. ont en effet prouvé que les 95 p. 100 des cas d'hyperlipidémie primaire sont dépistés par le dosage du cholestérol et des triglycérides. Il paraît donc logique de faire faire les deux déterminations.

Et lorsque les taux lipidiques sont au-dessus de la normale, il est tout aussi logique de prescrire spécifiquement ATROMIDE-S* (clofibrate), l'hypolipidémiant le plus couramment recommandé, parce qu'ATROMIDE-S abaisse à la fois les taux de cholestérol et ceux des triglycérides.

L'importance du traitement avec ATROMIDE-S a été confirmée au cours d'essais dont les principaux sont: *Le clofibrate dans l'affection coronarienne par Krasno, L.R. et Kidera, G.J. publié dans le J.A.M.A., 14 février 1972, vol. 219, 845 et Essais de prévention secondaire avec le clofibrate: commentaires conjoints concernant les travaux de Newcastle et d'Écosse par Dewar, H.A. et Oliver, M.F. publiés dans B.M.J., 1971, 4, 784.*

1. Fredrickson, D.S., et coll.: Drugs Affecting Lipid Metabolism, New York, Plenum Press, 1969, pp. 307-325.

Indications ATROMIDE-S est indiqué dans les cas où la diminution de la lipidémie est souhaitable, par exemple, en présence d'hypercholestérolémie et d'hypertriglycéridémie. **Contre-indications** La sécurité du clofibrate chez les femmes enceintes n'a pas été établie. On peut administrer le médicament aux femmes fécondes non enceintes à condition qu'elles observent très strictement les mesures anticonceptionnelles. Lorsqu'elles désirent une grossesse, elles doivent abandonner le traitement au clofibrate plusieurs mois avant la conception. On ne doit pas administrer ce médicament aux femmes allaitantes. On ne peut en indiquer l'usage chez les enfants, les essais pertinents n'ayant pas été pratiqués. ATROMIDE-S ne doit pas être employé en présence d'insuffisance hépatique ou rénale. **Mesures de prévoyance** L'ATROMIDE-S doit être administré avec prudence lorsque ce traitement s'ajoute à une thérapeutique anticoagulante. On réduira celle-ci du tiers et même de la moitié (selon le cas individuel) afin de maintenir le temps prothrombinique au taux souhaitable pour prévenir toute complication hémorragique. On doit procéder à de fréquentes déterminations prothrombiniques jusqu'à ce qu'il ait été établi avec certitude que les niveaux en sont stabilisés. Les mesures de prévoyance et les réactions anormales sont consignées dans la brochure scientifique sur le produit. **Posologie et mode d'emploi** Pour usage chez les adultes seulement — La dose est d'une capsule (500 mg) quatre fois par jour. **Présentation** No 3243 — La capsule renferme 500 mg de clofibrate et le conditionnement est en flacons de 100 et de 360. Bibliographie et renseignements supplémentaires sur demande.



ATROMIDE-S*

L'HYPOLIPIDÉMIANT SÛR ET EFFICACE

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst*

MEMBRE ACIM

LABORATOIRES AYERST Division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal, Canada. Fabrication canadienne selon accord avec Imperial Chemical Industries Limited.

*Nom déposé

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

RÉDACTION

COLLABORATEURS:

Pierre Audet-Lapointe
Raymond Barcelo
Jacques Bernier
Georges Boileau
Martial Bourassa
Marcel Cadotte
Jacques Cantin
Jean Chagnon
Luc Chicoine
Michel Chrétien
Gilles Dagenais
Louis Dallaire
Pierre Daloze
André Davignon
Ghislain Devroede
Michel Dupuis
Michèle Gagnan-Brunette
Jacques Gagnon
Michel Gagnon
Paul-A. Gagnon
Cecil Gendreau
Claude Goulet
Fernand Grégoire
Pierre Grondin
Otto Kuchel
Lucette Lafleur
Gilles Lamoureux
Pierre Lavoie
René Lebeau
Guy Lemieux
Jacques Lespérance
Jacques Letarte
Gilles Lorange
Jacques Lorrain
André Lussier
Gérard Mignault
Réginald Nadeau
André Panneton
Harry M. Pretty
Claude C. Roy
Paul Roy
Maurice Saint-Martin
Paul Stanley
Roger Thibert
Jacques Trudel
Jacques Van Campenhout
André Viallet

RÉDACTEUR EN CHEF:

Edouard Desjardins

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:

Roma Amyot

RÉDACTEURS ADJOINTS:

Jean-Réal Brunette
Camille Dufault
Paul Dumas

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:

Marcel Cadotte

MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot (Paris)
Jean-L. Beaudoin (Québec)
Albert Bertrand
Pierre Bois
Paul Bourgeois
Georges Brouet (Paris)
Paul-Louis Chigot (Paris)
Jean-François Cier (Lyon)
Rosario Fontaine
Claude Fortier
Gustave Gingras
Adélard Groulx
Albert Jutras
Raoul Kourilsky (Paris)
Richard Lessard (Québec)
Paul Letondal
Jean-Jacques Lussier (Ottawa)
Gilles Pigeon (Sherbrooke)
Francis Tayeau (Bordeaux)

MEMBRES DE LA CORPORATION

Roma Amyot
Paul-René Archambault
André Barbeau
Jean-Marc Bordeleau
Jean-Réal Brunette
Serge Carrière
Roland Charbonneau
Paul David
Edouard Desjardins
Camille Dufault
Origène Dufresne
Roger R. Dufresne
Paul Dumas
Jacques Genest
Ghislaine Gilbert
Jules Hardy
Murat Kaludi
Simon Lauzé
Jean-Louis Léger
Charles Lépine
Marcel Rheault
Rosario Robillard
Claude C. Roy
Pierre Smith
Léon Tétreault
Florent Thibert

CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT:

Léon Tétreault

VICE-PRÉSIDENT:

Jean-Réal Brunette

TRÉSORIER:

Camille Dufault

SECRÉTAIRE:

Marcel Rheault

CONSEILLERS:

Edouard Desjardins
Simon Lauzé
Rosario Robillard

SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE:

Gabrielle Faucher

PUBLICITÉ

Roger Bergeron, Enr.
5915 rue Arthur Chevrier
Montréal, Qué. H1G 1R4
Tél.: 322-2110

membre du ccab

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec — Enregistrement No 2134 — Courrier de la deuxième classe — Port de retour garanti.

nouvelles

NOMINATIONS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le Conseil de l'Université de Montréal a procédé récemment à la nomination des professeurs suivants :

Faculté de Médecine

Au rang de professeur titulaire: Docteur Robert Gianetto (biochimie), docteur Fernand Turgeon (microbiologie et immunologie), docteur Marc Cantin (pathologie), docteur Claude Marchand (pharmacologie), docteur Fernand Roberge (physiologie).

Au rang de professeur titulaire plein temps géographique: Docteur Serge Carrière (médecine), docteur Florent Thibert (médecine), docteur Jacques Van Campenhout (obstétrique-gynécologie), docteur André Davignon (pédiatrie).

Au rang de professeur titulaire de clinique: Docteur Henri-Paul Lévesque (radiologie), docteur Jacques Saltiel (radiologie).

Au rang de titulaire de recherche: Docteur Léon Tétreault (pharmacologie).

Au rang de professeur agrégé: Docteur Adrien Forget (microbiologie et immunologie), docteur Nicolas Mandalenakis (pathologie), docteur Jean-Pierre Raynault (physiologie).

Au rang de professeur agrégé plein temps géographique: Docteur Pierre Daloze (chirurgie), docteur Maurice Falardeau (chirurgie), docteur André-B. Péloquin (chirurgie), docteur Jacques Baillargeon (médecine), docteur Camille Dufault (médecine), docteur Michel Émond (médecine), docteur Michel Gagnon (médecine), docteur Jacques Trudel (médecine), docteur Harry Bard (pédiatrie).

Au rang de professeur agrégé de clinique: Docteur Rosario Denis (anesthésie-réanimation), docteur Jean-Réal Brunette (chirurgie), docteur Jacques-Charles Ducharme (chirurgie), docteur Normand-B. Gagnon (chirurgie), docteur Gilles Lepage (chirurgie), docteur Arthur Pagé (chirurgie), docteur Gilles Richer (microbiologie et immunologie), docteur Paul Bettez (pathologie), docteur Yvan Boivin (pathologie), docteur Marcel Cadotte (pathologie), docteur Pierre Simard (pathologie), docteur René Vauclair (pathologie), docteur Simon Richer (psychiatrie).

Au rang d'agrégé de recherche: Docteur Antoine Simard (anatomie), docteur Yves Marcel (médecine), docteur Jean-Gilles Latour (pathologie).

Au rang d'agrégé de recherche: Docteur Robert Élie (pharmacologie).

Nous devons ces renseignements à la courtoisie du secrétaire de la Faculté de médecine, le docteur Florent Thibert.

UN EXEMPLE À SUIVRE

Forum, le périodique de l'Université de Montréal, a publié dans son numéro du 29 mars 1974 la nouvelle suivante qui va faire revivre les espoirs des chercheurs de Montréal :

« Trésors cachés

Rassurez-vous, l'Université de Montréal n'est pas la seule à laisser dormir ses trésors dans la poussière des greniers. Un groupe de médecins de la Nouvelle Angleterre a lancé récemment une campagne en vue de forcer la librairie médicale Francis A. Countway administrée conjointement par la Boston Medical Library et la Harvard Medical School, à restaurer et à rendre accessible une des plus grandes collections de livres et de manuscrits anciens qui lui avait été donnée par le docteur Holmes. On évalue à $3,850,000 le coût d'une telle opération... »

Quel espoir pour les médecins chercheurs dans le domaine de l'histoire de penser à la « libération » des bibliothèques des docteurs Léo E. Pariseau et Éloi P. Chagnon logées dans la Tour de l'Université !

NOMINATION DU DOCTEUR M. DONGIER À LA PRÉSIDENCE DU DÉPARTEMENT DE PSYCHIATRIE

Le Conseil des Gouverneurs de l'Université McGill a annoncé récemment la nomination du docteur Maurice Dongier, directeur du Allan Memorial Institute et psychiatre-en-chef de l'hôpital Royal Victoria, à la présidence du Département de Psychiatrie de McGill. Le docteur Dongier succède au professeur Lehmann à ce poste et il assumera ses nouvelles fonctions à partir du 1er juin prochain.

Né en France où il a obtenu un doctorat de médecine de l'Université de Marseille, le professeur Dongier a, au cours des années suivantes, poursuivi deux ans d'études postdoctorales au Allan Memorial Institute où il reçut, en 1954, un diplôme en psychiatrie de l'Université McGill. De retour à Marseille en 1955, il assuma les fonctions de Chef de la clinique universitaire de neuropsychiatrie jusqu'en 1963; date de son départ pour Liège à titre de professeur et de directeur du Département de Psychologie médicale et de Médecine psychosomatique de l'Université de Liège. Le professeur Dongier a écrit de nombreux articles pour différentes revues de dimension internationale dans lesquels il décrit ses recherches dans les domaines de la médecine psychosomatique, de la psychiatrie clinique et de l'application de l'électroencéphalographie en psychiatrie. Nommé, en 1971, à la direction du Allan Memorial Institute et au poste de psychiatre-en-chef de l'hôpital Royal Victoria, il s'est établi à Montréal avec son épouse, le docteur Mentagnac-Dongier, assistant-professeur de psychiatrie à McGill, et ses quatre enfants.

(Communiqué)

NOMINATION À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAVAL

M. Yves Morin a été nommé, pour un second mandat, au poste de directeur du département de médecine. On sait qu'il est également vice-doyen à la recherche de cette Faculté.

(Communiqué)

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le barème des annonces est fourni sur demande à Roger Bergeron, publicitaire, 5064, avenue du Parc. Téléphone : 322-2110.

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

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

COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE — ENREGISTREMENT No 2134.

SUSPENSION

PVF *

(Suspension de *benzathine*-phénoxy-méthyl-pénicilline, norme de Frosst)

COMPRIMÉS

PVF * K

(Comprimés de phénoxy-méthyl-pénicilline *potassique*, U.S.P.)

INDICATIONS: Indiqué dans le traitement d'infections légères ou modérément graves provoquées par des micro-organismes sensibles à l'action de la pénicilline G y compris la pharyngite streptococcique, les staphylococcies sans bactériémie et les pneumococcies qui répondent habituellement à une thérapeutique par voie buccale. Egalement indiqué pour empêcher les récidives de fièvre rhumatismale ou de chorée, ou les deux; l'endocardite bactérienne chez les malades atteints de lésions cardiaques congénitales ou rhumatismales; avant de subir une intervention dentaire, une intervention chirurgicale mineure des voies respiratoires supérieures ou un examen instrumental; pour prévenir une bactériémie consécutive à une extraction dentaire.

CONTRE-INDICATIONS: La phénoxy-méthyl-pénicilline ne doit pas être utilisée chez les sujets qui ont des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline ou à la céphalosporine. Les préparations orales de pénicilline ne sont pas recommandées pour le traitement de la syphilis, de l'endocardite infectieuse subaiguë (endocardite lente), de la diphtérie, de la gangrène gazeuse et d'autres infections graves provoquées par des organismes pénicillino-sensibles.

MISES EN GARDE: On a rapporté des réactions d'hypersensibilité graves et parfois mortelles, plus probables chez ceux qui ont des antécédents d'hypersensibilité à de nombreux allergènes, chez des malades soumis à la pénicillinothérapie. Des sujets ayant déjà accusé des manifestations d'hypersensibilité à la pénicilline ont accusé des réactions graves à la céphalosporine. Bien que plus fréquent après un traitement par voie parentérale, le choc anaphylactique s'est produit après l'administration de pénicilline per os et doit être traité sur-le-champ en interrompant d'abord la médication puis en administrant de l'épinéphrine. Les antihistaminiques peuvent soulager les réactions allergiques plus légères.

PRÉCAUTIONS: On ne doit pas administrer ce médicament avant de s'assurer que le malade n'a jamais manifesté de réactions d'hypersensibilité à la pénicilline; user de prudence chez les sujets qui présentent des antécédents graves d'allergie ou d'asthme ou les deux. Comme avec tous les antibiotiques, une pénicillinothérapie prolongée à fortes doses peut provoquer une prolifération d'organismes non sensibles y compris les fongi. Ne pas avoir recours à la voie buccale chez les malades atteints d'affections graves ou de nausées, de vomissements, de dilatation gastrique, de cardiospasmes ou d'hyperpéristaltisme. Dans les streptococcies, un traitement de 10 jours au moins est nécessaire pour réussir à éliminer l'organisme causal; autrement, des séquelles de l'infection peuvent se présenter. Il arrive que l'absorption de doses thérapeutiques de pénicilline par voie buccale ne se fasse pas chez certains malades.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Bien que l'on ait relevé beaucoup moins souvent des réactions allergiques après une pénicillinothérapie par voie buccale que par voie parentérale, il faut se rappeler que des manifestations d'hypersensibilité à tous les degrés, y compris des chocs anaphylactiques mortels, se sont présentées après l'administration orale de pénicilline. Les réactions les plus usuelles à la pénicilline sont les nausées, les vomissements, l'épigastralgie, la diarrhée et la glossophytie. On a aussi relevé les réactions d'hypersensibilité suivantes: éruptions cutanées (de la dermatite maculopapulaire à la dermatite exfoliative), urticaire, réactions ressemblant aux accidents sériques comprenant frissons, fièvre, œdème et enfin choc anaphylactique. Il peut arriver que la fièvre et l'éosinophilie soient les seules manifestations allergiques. L'anémie hémolytique, la leucopénie, la thrombocytopénie, la neuropathie et la néphropathie sont des réactions rares et font habituellement suite à l'administration de fortes doses de pénicilline par voie parentérale.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE: Il faut régler la posologie suivant les besoins de chaque malade et en fonction du degré de sensibilité du micro-organisme en cause, de la gravité de l'infection et enfin de la réaction du malade.

La posologie habituelle pour adultes et enfants de 12 ans et plus s'échelonne entre 250 000 et 500 000 U.I. trois à quatre fois par jour. Chez les enfants de moins de 12 ans la dose est fonction du poids. Pour les nourrissons et les jeunes enfants, la dose recommandée est de 25 000 à 90 000 U.I. (15 à 50 mg) par Kg en trois à six doses fractionnées.

RENSEIGNEMENTS COMPLETS SUR DEMANDE

PRÉSENTATION:

N° 994— PVF * 500, Suspension. Une cuillerée à thé de 5 ml de suspension à saveur fruitée, de couleur orangée, renferme 500 000 U.I. (300 mg) de phénoxy-méthyl-pénicilline sous forme de sel benzathinique. Présenté en flacons de 100 ml et de 450 ml (16 onces).

N° 993— PVF * 250, Suspension. Une cuillerée à thé de 5 ml de suspension à saveur fruitée, de couleur jaune serin, renferme 250 000 U.I. (150 mg) de phénoxy-méthyl-pénicilline sous forme de sel benzathinique. Présenté en flacons de 100 ml et de 450 ml (16 onces).

N° 860— PVF * K 500, Comprimé. Le comprimé renferme 500 000 U.I. (300 mg) de phénoxy-méthyl-pénicilline sous forme de sel potassique. Il est blanc, rond et mesure 7/16" de diamètre. Uni d'un côté, il porte sur l'autre une rainure et l'inscription PVF/500. Présenté en flacons de 20 et de 500.

MEMBRE ACIM

(MC-301) *Marque déposée

Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899 CHARLES E. FROSST ET CIE KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC



Certains maux de gorge sérieux nécessitent

PVF*

Suspension de pénicilline V Frosst

(suspension de *benzathine*-phénoxy-méthyl-pénicilline, norme de Frosst)

*Marque déposée

De saveur agréable et faciles à prendre, les suspensions PVF* sont indiquées pour les amygdalites et pharyngites streptococciques.

- Les préparations buccales PVF* sont bien absorbées par l'organisme et permettent d'obtenir une pénicillinémie maximale dans un intervalle de 40 minutes.
- PVF* permet à votre malade de se sentir vite mieux et de reprendre rapidement le chemin du travail ou de l'école.
- PVF*, suspension stable à saveur de fruits, ne nécessite pas de réfrigération.
- PVF* est offert en 2 teneurs et en comprimés PVF* K (phénoxy-méthyl-pénicilline *potassique*) afin d'adapter plus facilement la posologie aux besoins du malade.

MEMBRE ACIM

Frosst 75e ANNIVERSAIRE

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

PVF* • FACILE À RETENIR • FACILE À PRESCRIRE • FACILE À PRENDRE

LE DOCTEUR SERGE CARRIÈRE, PARTICIPANT AU SYMPOSIUM INTERNATIONAL INTITULÉ : « RADIONUCLEIDES IN NEPHROLOGY »

Le docteur Serge Carrière, de l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont, a participé au début d'avril à un Symposium international sur les « Radionucleides in Nephrology » qui a eu lieu à Berlin-Ouest.

Il y a présenté avec ses collaborateurs J.P. Bonvalet, C. de Rouffignac, D. Chabardes et F. Morel, du département de biologie du Centre de Néphrologie de Saclay, en France, une communication intitulée: « Flow rate-volume interrelationship along the nephron determined with 14_{C}-Na Ferrocyanide ».

NOMINATION UNIVERSITAIRE CONFIÉE AU DOCTEUR ROMÉO LAFRANCE

Le docteur Roméo Lafrance, chirurgien de l'Hôpital Saint-Luc, vient d'être nommé président du Comité pédagogique de chirurgie générale à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR GAÉTAN JARRY NOMMÉ MEMBRE HONORAIRE DE L'ASSOCIATION CANADIENNE CONTRE LA TUBERCULOSE

Le docteur Gaétan Jarry, professeur de pneumologie à l'Université de Montréal et directeur général depuis 1955 de l'Institut Bruchési, vient d'être nommé membre honoraire de l'Association canadienne contre la tuberculose et les maladies respiratoires.

Après la réception de son doctorat à l'Université de Montréal, le docteur Gaétan Jarry fit des études spécialisées en phtisiologie à Bordeaux et à Paris; puis pendant quatre ans et demi, il fit un stage dans le corps médical de la marine, où en 1946, il fut nommé chef de la division de la tuberculose des Forces armées canadiennes.

LE DOCTEUR JULES HARDY NOMMÉ REPRÉSENTANT DE L'AMLFC POUR LA TOURNÉE DES « CONFÉRENCES JACQUES LÉGER » AU MOYEN-ORIENT

Le docteur Jules Hardy, neuro-chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame et professeur agrégé à l'Université de Montréal, a été désigné pour entreprendre la tournée 1974 des « Conférences à la mémoire de Jacques Léger » au Moyen-Orient.

Le docteur Jules Hardy donnera une série de cours aux étudiants en médecine des deux universités de Beyrouth, l'une française et l'autre américaine, des conférences aux sociétés libanaises d'endocrinologie, de neurologie et de neuro-chirurgie, à l'Association des médecins du Moyen-Orient (Liban, Syrie, Jordanie, Irak et Turquie).

LES DOCTEURS JEAN TRÉMOLIÈRES DE PARIS ET GÉRARD CUNY DE NANCY, CONFÉRENCIERS À LAVAL

Le docteur Jean Trémolières de Paris a donné le 7 mars 1974 une conférence au Pavillon Pollack de l'Université Laval sur « L'obésité, ses faits et ses méfaits ».

Le docteur Gérard Cuny de Nancy, a donné une conférence au Pavillon Pollack le 8 mars 1974 sur « La spécificité de la gériatrie ».

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR DOMINIQUE GAUTHIER

Le docteur Dominique Gauthier, omnipraticien de Shippegan, dans le Nouveau-Brunswick, vient d'être décoré de l'ordre du Canada à titre de membre.

Le docteur Dominique Gauthier est membre de l'Hôtel-Dieu de Tracadie et un spécialiste en folklore acadien.

LE DOCTEUR ROGER POISSON, PROFESSEUR INVITÉ À L'INSTITUT GUSTAVE-ROUSSY DE VILLEJUIF ET À L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Le docteur Roger Poisson, chirurgien de l'Hôpital Saint-Luc et professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, a été invité à titre d'enseignant et de chirurgien à l'Institut Gustave-Roussy de Villejuif et à l'Université de Bordeaux.

Le docteur de Guise Vaillancourt, vice-doyen et secrétaire général de la section québécoise de la sous-commission franco-québécoise pour les sciences de la santé, avait endossé le projet de séjour en France du 9 au 24 mars 1974 du docteur Roger Poisson.

Le docteur Roger Poisson a, entre autres, donné une conférence le 20 mars 1974 à l'Institut Gustave-Roussy sur « La reconstruction primaire de la cavité bucco-pharyngée dans les cancers de la face et du cou ».

(Communiqué)

JOURNÉES MÉDICALES DE LANGUE FRANÇAISE À BEYROUTH LES 24 ET 25 SEPTEMBRE 1974

Le docteur Bernard Hazel, de l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont, a été désigné pour présider ces journées, organisées par le docteur Nagib Taleb.

Le docteur Bernard Hazel, secrétaire de l'A.M.L.F.C., donnera une conférence sur les lymphomes digestifs; le docteur Ihor Dyrda, cardiologue de l'Institut de Cardiologie de Montréal, participera à une table ronde sur « L'utilité de la chirurgie dans la maladie coronarienne »; le docteur Bernard Doray, professeur agrégé de pédiatrie à l'Hôpital Sainte-Justine, présentera une communication sur la situation périnatale dans la province de Québec.

SYMPOSIUM SUR LA POLITIQUE GLOBALE DE L'ENVIRONNEMENT

Un symposium sur la politique globale de l'environnement s'est tenu dans la semaine du 11 mars 1974.

Il était organisé par le Conseil du Québec de l'Environnement.

Ce symposium, dont le but était de dégager les éléments majeurs d'une politique globale, portait sur trois thèmes particuliers: la qualité de la vie, ses possibilités économiques, les implications écologiques.

SCHERING

Garamycin Injectable IM/IV

L'antibiotique qu'il faut pour les infections hospitalières actuelles à staphylocoques et à gram-négatif.

Garamycin Injectable

Spectre approprié... effet approprié

L'antibiotique qu'il faut pour les infections hospitalières actuelles à staphylocoques et à gram-négatif

Excellente efficacité clinique

L'efficacité de la GARAMYCIN a fait l'objet de maintes mentions dans la littérature médicale internationale, notamment dans des communications présentées lors de 19 symposia mondiaux importants tenus au cours des cinq dernières années seulement.

La GARAMYCIN injectable permet d'obtenir des guérisons sur le plan clinique et bactériologique dans une forte proportion de cas de:

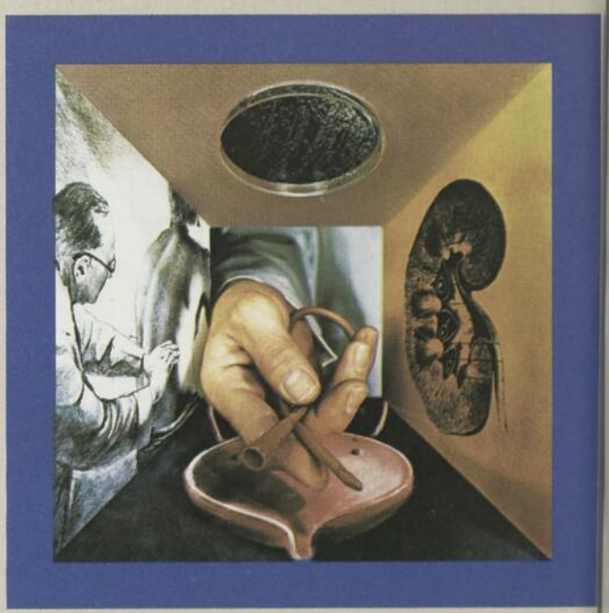
septicémie[1-3]
infections pulmonaires spécifiques[8-10]
infections des voies urinaires[8-10]
infections gynécologiques[11-14]
infections pédiatriques et néonatales[15-19]
infections postopératoires[20-23]

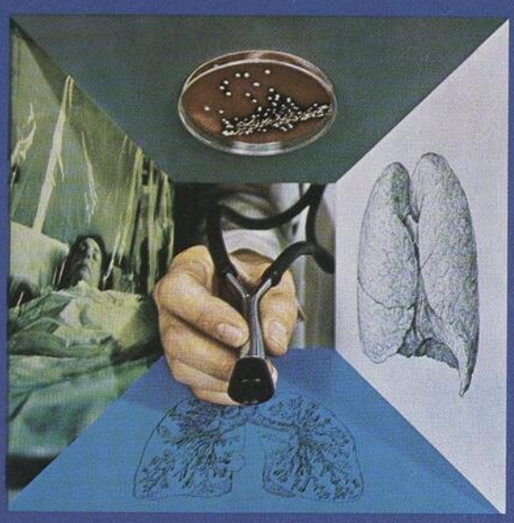


Spectre exceptionnellement approprié

La quasi-totalité des principaux germes pathogènes en cause dans les infections bactériennes qui ont cours actuellement font preuve de sensibilité in vitro à la GARAMYCIN:

Staphylococcus aureus
(producteur ou non de pénicillinase)
Escherichia coli
Klebsiella-Enterobacter-Serratia
Pseudomonas aeruginosa
Proteus
(indole-positif et indole-négatif)
N. gonorrhoeae





Garamycin Injectable

Sécurité thérapeutique prévisible dans tous les groupes d'âge

Une analyse méticuleuse de plus de 4400 observations médicales,[24] de 1963 à 1970, confirme le fait que les effets secondaires sérieux sont relativement rares quand la GARAMYCIN est employée tel que recommandé:

- **Faible fréquence d'effets néphrotoxiques sévères ou permanents.** La fréquence globale des effets néphrotoxiques fut de 1,42%, et il s'agissait principalement d'une élévation légère et transitoire du taux d'azote uréique dans le sang.
- **Fréquence minime (1,22%) d'effets ototoxiques,** généralement bénins et réversibles. Contrairement aux effets signalés avec la kanamycine, la néomycine et la streptomycine, l'ototoxicité se manifeste le plus souvent sous forme de troubles de la fonction vestibulaire, plutôt que de la fonction auditive.



L'antibiotique logiquement de premier choix pour le traitement initial de la septicémie à gram-négatif

Lorsque la nécessité d'un traitement immédiat empêche de procéder aux études de sensibilité avant l'emploi, la GARAMYCIN présente plus de chances d'efficacité que les autres antibiotiques grâce à son spectre exceptionnel d'action bactéricide.

Souplesse d'emploi– excellente tolérance

- Administration par injection I.M. ou par perfusion I.V.

Simplicité et commodité

- Posologie simplifiée pour tous les malades ayant une fonction rénale normale.
  Plus de 60 kg (132 lb) 80 mg t.i.d.
  60 kg (132 lb) et moins 60 mg t.i.d.
- Solution injectable, stérile et stable, prête à l'emploi.
- Pas de nécessité de réfrigération.

Garamycin* Injectable

(sulfate de gentamicine)

Maintenant disponible pour administration intraveineuse.

GARAMYCIN injectable (40 mg (base)/ml)
GARAMYCIN injectable pour usage pédiatrique (10 mg (base)/ml)

INDICATIONS:
La GARAMYCIN injectable est indiquée dans le traitement d'infections sérieuses causées par des germes sensibles à la gentamicine. On doit considérer la GARAMYCIN injectable comme traitement antimicrobien initial dans les cas de septicémie à Gram-négatif soupçonnée ou confirmée, particulièrement en présence de choc ou d'hypotension. Il faudra aussi la prendre en considération en cas d'infections staphylococciques graves quand un traitement antimicrobien classique est inapproprié, ou quand les épreuves de sensibilité bactérienne et le jugement clinique indiquent son emploi.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI
ADMINISTRATION INTRAMUSCULAIRE OU INTRAVEINEUSE††

A. Infections des voies urinaires:
La dose usuelle dans les infections des voies urinaires inférieures est de 0,8 à 1,2 mg/kg par jour, administrée en deux ou trois prises fractionnées égales, pendant sept à dix jours. Pour augmenter l'action antibactérienne, il peut être avantageux d'alcaliniser l'urine. Les infections des voies urinaires supérieures, comme la pyélonéphrite, seront traitées suivant l'une des posologies indiquées pour les infections généralisées.

B. Infections généralisées — Fonction rénale normale:
Le traitement d'infections généralisées chez les sujets ayant une fonction rénale normale demande une posologie de 3 mg/kg par jour, administrée par voie intramusculaire en deux ou trois prises fractionnées égales. Un traitement d'une durée de sept à dix jours permet généralement d'éliminer une infection à germe sensible. En présence d'infections menaçant la vie des malades, des posologies allant jusqu'à 5 mg/kg par jour peuvent être administrées en trois ou quatre prises fractionnées égales. Une telle posologie sera réduite à 3 mg/kg par jour dès que l'état clinique le permettra.

C. Malades avec fonction rénale altérée:
Chez les sujets présentant une insuffisance rénale ou soumis à une hémodialyse intermittente, la posologie doit être adaptée en fonction du degré d'altération rénale.

Pour de plus amples renseignements, consulter la documentation sur le produit ou le représentant de Schering.

††ADMINISTRATION INTRAVEINEUSE
La dose usuelle de GARAMYCIN injectable généralement efficace par voie intraveineuse est de 3 mg/kg par jour, en trois prises fractionnées égales. L'administration intraveineuse s'effectue comme suit: on dilue une dose simple (1 mg/kg) de GARAMYCIN injectable dans 100 à 200 ml de soluté physiologique stérile ou de dextrose à 5%; on administre cette solution par perfusion d'une durée d'une ou deux heures, et on répète l'opération deux ou trois fois par jour. La durée habituelle de traitement est de sept à dix jours.

PRÉCAUTIONS

Ototoxicité:
La gentamicine, comme les autres aminoglucosides, a provoqué de l'ototoxicité chez les animaux de laboratoire et chez l'homme. Cet effet se manifeste principalement par une atteinte de la fonction vestibulaire et il peut se produire à retardement. Une telle atteinte s'est produite chez des sujets souffrant d'urémie ou d'insuffisance rénale, ou chez des malades antérieurement traités à l'aide de médicaments ototoxiques ou ayant reçu un traitement à doses plus élevées ou de plus longue durée que celui généralement recommandé. On doit éviter l'emploi concomitant de diurétiques puissants comme l'acide éthacrynique ou la furosémide. Le médecin traitant doit sérieusement considérer l'arrêt de l'antibiotique si le malade se plaint de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements ou d'une diminution de l'acuité auditive. Éviter des taux sériques de GARAMYCIN supérieurs à 12 μg/ml.

Néphrotoxicité:
On a signalé des cas de néphrotoxicité avec la GARAMYCIN, celle-ci se manifestant par une élévation du taux d'azote uréique dans le sang ou du taux de créatinine sérique, ou par une diminution de la clearance de créatinine. Dans la plupart des cas, ces variations furent réversibles.

Action de blocage neuromusculaire:
Un blocage neuromusculaire et une paralysie respiratoire ont été signalés chez des animaux. La possibilité que ce phénomène se produise chez l'homme doit être gardée présente à l'esprit, particulièrement chez les sujets recevant des agents de blocage neuromusculaire.

EFFETS DÉFAVORABLES
D'autres effets secondaires pouvant être reliés à la GARAMYCIN ont été signalés peu fréquemment, notamment une élévation du S.G.O.T., une élévation du taux de bilirubine sérique, une granulocytopénie et de l'urticaire. On a également signalé de rares cas de fièvre médicamenteuse, d'hypotension, d'hypertension, de démangeaisons, d'hépatomégalie et de splénomégalie.

SURDOSAGE
Une dialyse péritonéale ou une hémodialyse contribuera à éliminer la GARAMYCIN du sang.

PRÉSENTATION
GARAMYCIN injectable à 40 mg/ml: fioles multidoses de 2 ml de GARAMYCIN titrée à 40 mg/ml de gentamicine dans une solution aqueuse à un pH de 4,5 pour administration intramusculaire ou intraveineuse. GARAMYCIN injectable pour usage pédiatrique à 10 mg/ml: fioles multidoses de 2 ml de GARAMYCIN titrée à 10 mg/ml de gentamicine dans une solution aqueuse à un pH de 4,5 pour administration intramusculaire ou intraveineuse.
Ces deux formes posologiques sont thermostables et n'exigent pas de réfrigération.

Documentation et bibliographie complètes sur demande.

Bibliographie:
1. Cox, C. E. and Harrison, L. H.: J. Infec. Dis. 124 (Suppl.): 156 (Dec.) 1971. 2. Holloway, W. J., and Taylor, W. A.: Ibid., p. 180. 3. Finland, M.: M. Times 97:161, 1969. 4. Richards, F., McCall, C. and Cox, C.: JAMA 215:1297 (Feb. 22) 1971. 5. Hodges, G. R., and Saslaw, S.: Ohio State Med. J. 68:475 (May) 1972. 6. Gatmaitain, B. G., Carruthers, M. M. and Lerner, A. M.: Am. J. Sci. 260:90, 1970. 7. Louria, D. B., et al.: J. Infec. Dis. 119:483, 1969. 8. Cox, C. E.: J. Infec. Dis. 119-486, 1969. 9. Linquette, M., et al.: Lille Med. 15:745, 1970. 10. DeGrissac, A.: L'Ouest Medicale 22:1583 (Nov. 25), 1969. 11. Groll, E.: Gentamicin: First International Symposium, Paris, January 1967, pp. 121-127. 12. Shimizu, K.: Ibid, pp. 84-94. 13. Figueiredo, A.: Latin American Symposium on infections and gentamicin, Rio de Janeiro, March 11-19, 1969, pp. 77-84. 14. Vergara, R., et al.: Ibid. pp. 131-148. 15. Guillen, R. M., and Ramirez, C. J.: Semana méd. 32:(6):922, 1972. 16. Howard, J. E., et al.: J. Infec. Dis. 124:1015, 1971. 17. McCracken, G. H. Jr., et al.: Ibid. p. 2145. 18. Nelson, J. D. and McCracken, G. H. Jr.: Amer, J. Dis. Child. (edit.) 124:13, 1972. 19. Begue, P. et al.: Gaz. Med. France 38 (Suppl.): 101, 1971. 20. Polleux, F., and Lemercier, M.: Presse Med. 75:1611 (June) 1967. 21. Thorban, W. and Doberstein, H.: Ther. Umsc. (Suppl. 1) 63 (Jan.) 1969. 22. Caro, A. Latin American Symposium on infections and gentamicin. Rio de Janeiro, March 11-19, 1969, pp. 222-223. 23. Crowder, J. G. et al.: Arch. Int. Med. 128-247, 1971. 24. Albu, E.: Data on file, Medical Department. Schering Corporation, U.S.A.

*Marque déposée

MEMBRE ACIM

SCHERING
Corporation Limited,
Pointe Claire, Qué. H9R 1B4

Les participants au symposium étaient les docteurs Victor Goldbloom, Michel Maldagne, Hans Selye, Jean McNeil, Jacques Bovet et Messieurs Eric Gourdeau, Walter Giles et Vincent Girardin.

LE DOCTEUR R. SAIRAM, CONFÉRENCE PFIZER

Le conférencier Pfizer de l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal lors de la séance du 25 mars 1974 fut le docteur R. Sairam, de University of California. Il avait choisi comme thème de sa communication: « Human pituitary glycoprotein hormones ».

NOMINATION DU DOCTEUR PROMETEO MADARNAS AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE SHERBROOKE

Le recteur de l'Université de Sherbrooke, Monseigneur Roger Maltais, annonce la nomination du docteur Prometeo Madarnas, B.Sc., M.D., F.R.C.P.(C.), comme professeur agrégé au Département de pathologie de la Faculté de médecine et directeur du Service d'anatomie pathologique du C.H.U.

Diplômé en médecine et chirurgie de la Faculté de médecine de l'Université de Barcelone, le docteur Madarnas a fait en 1957 des études en langue et littérature française à l'Institut catholique de Paris. Il fut attaché, de 1965 à 1967, au Département de pathologie de l'Université de Washington et de 1967 à 1971, au Département de pathologie de l'Université McGill, où il était professeur adjoint avant sa venue au C.H.U.

(Communiqué)

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR T.L. FISHER

Le Président est heureux d'annoncer que le docteur T.L. Fisher, secrétaire-trésorier de l'Association Canadienne de Protection Médicale de 1935 à 1972, et maintenant conseiller du Conseil, a été honoré par l'Association Médicale Canadienne à la réunion mixte tenue par l'A.M.C. et l'A.M.B. à Vancouver, le 18 juin 1973. Le docteur Gustave Gingras, président sortant de l'Association Médicale Canadienne, a dit ce qui suit en remettant au docteur Fisher la Médaille de l'A.M.C. pour ses services exceptionnels à la profession:

« Le docteur Fisher est connu le plus dans tout le pays pour son rôle de secrétaire-trésorier de l'Association Canadienne de Protection Médicale qu'il a exercé durant près de 40 ans. Il a récemment quitté ce poste, mais demeure attaché à l'Association en tant que conseiller. Une bonne partie de la magnifique réputation dont jouit l'A.C.P.M., non seulement au Canada, mais aussi aux yeux des associations analogues de l'étranger, est due à l'œuvre du docteur Fisher. Beaucoup de médecins ont lieu de remercier le docteur Fisher de ses sages et utiles conseils, de sa patience et de sa compréhension, et de son empressement à écouter tous les points de vue avant d'en venir à une décision. Je ne connais pas d'autre personne qui mérite plus de recevoir ce prix... »

(Communiqué)

LE DOCTEUR JEAN MARCOUX PRÉCONISE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Le docteur Jean Marcoux, cardiologue depuis quinze ans à l'Hôtel-Dieu de Sorel, a ajouté sa voix à celles des chercheurs qui préconisent le développement de la recherche scientifique dans les centres médicaux.

À partir d'une étude statistique des cas de lésions cardiaques rencontrées dans la population du Bas-Richelieu, il a établi que toutes proportions gardées, cette région de Sorel et des paroisses environnantes semble touchée plus fortement que d'autres par les maladies coronariennes et par les infarctus du myocarde.

Il déplore le fait qu'il n'y ait pas de fonds disponibles pour poursuivre les recherches étiologiques, épidémiologiques, nutritionnelles suffisantes pour assurer une médecine préventive efficace en milieu régional.

MONSIEUR FERNAND LANDRY ET LE CONGRÈS MONDIAL DES SCIENCES DU SPORT

M. Fernand Landry, directeur du département d'Éducation physique à l'Université Laval de Québec, s'est rendu récemment à Moscou, où il a participé à la préparation du Congrès Mondial des Sciences du Sport qui aura lieu à Moscou à l'automne de 1974.

M. Fernand Landry est vice-président pour l'Amérique du Nord du Conseil International pour l'éducation physique et le sport de l'UNESCO. À ce titre, il s'occupe de l'organisation du congrès mondial dont le thème principal portera sur « le sport dans la société moderne et son rôle social »; le congrès étudiera les aspects sociologiques, pédagogiques, biomécaniques, biologiques, psychologiques, philosophiques et médicaux du sport.

PREMIER SYMPOSIUM INTERNATIONAL AU CANADA SUR LE LITHIUM LE LITHIUM EN PSYCHIATRIE

Québec, vendredi, 24 mai 1974

Séance du matin

Président: H. Lehmann (Canada), 9.00 a.m. à 12.00. Remarques d'introduction: H. Grantham (Canada). Pharmacologie du lithium: J.R. Boissier (France). Lithium and biochemistry of affective disorders: F.K. Goodwin (U.S.A.). Current status of lithium therapy in affective disorders and other diseases: M. Schou (Denmark). History and current status of lithium therapy in Canada: E. Kingstone (Canada). Clinical course of affective disorders: J. Angst (Switzerland). Discussion.

Séance de l'après-midi

Président: M. Schou (Denmark), 2.00 p.m. à 5.00 p.m. Méthodologie du traitement au lithium: J. Gautier, M. Langlois, A. Villeneuve (Canada). Side-effects of lithium therapy and their management: W. T. Brown (Canada). Problèmes psychologiques et cliniques du traitement au lithium: A. Villeneuve (Canada). Lithium prophylaxis: Information

to patients, nurses, doctors: P. Grof, L. Daigle (Canada). Long-term lithium and sleep: M. Mamelak (Canada). Discussion. Remarques de clôture: C. Radouco-Thomas (Canada).

Pour toute information complémentaire, s'adresser à: A. Villeneuve, M.D., coordonnateur du symposium, division de recherches, Hôpital St-Michel-Archange, Québec 5, Québec, Canada.

LE DOCTEUR RODRIGUE BRUYÈRE, CONSULTANT EN GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

Le docteur Rodrigue Bruyère, assistant professeur de gynécologie-obstétrique à l'Université de Montréal et anciennement de l'Hôtel-Dieu, de l'Hôpital Saint-Luc et de l'Hôpital Maisonneuve, a accepté le poste de consultant en gynécologie-obstétrique.

SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR L'ICTÈRE

The Canadian Hepatic Foundation tiendra un Symposium international sur l'ictère à Montréal, à l'Hôtel Ritz-Carlton les 31 mai et 1er juin 1974.

24 communications seront présentées pendant ces deux journées scientifiques par des médecins réputés en hépatologie du Canada et des États-Unis.

Le programme de la journée du 31 mai comprend la liste des rapporteurs suivants suivie du titre de leurs communications:

— Anthony F. Donagh, de l'Université de Californie à San Francisco (Overview lecture; bilirubin chemistry).

— Ellen R. Gordon, Université McGill (Areas of controversy in bilirubin chemistry).

— Rudi Schmid, San Francisco (over-view lecture, bilirubin metabolism).

— Stephen H. Robinson, Harvard Medical School, Boston (bilirubin production from non-erythroid sources).

— Ursula Muller-Eberhard, Scripps Clinic, La Jolla, Californie (bilirubin products from erythroid sources).

— Stephen Q. Landaw, N.Y. State Univ. Syracuse (Coproduction as a measurement of hemocatabolism).

— Paul D. Berk, National Institute of Arthritis, Metabolism and Digestive diseases, Bethesda, Md. (total body handling of bilirubin).

— Carl A. Goresky, McGill, Montréal (transhepatic transport of bilirubin).

— Irwin M. Arias, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, N.Y. (overview lecture, binding and conjugation of bilirubin in the liver cell).

— Brent A. Schacter, Univ. of Manitoba (induction mechanism for bile pigment formation and excretion).

— Henry O. Wheeler, Univ. of California, San Diego (overview lecture, principles of biliary secretion).

Le programme du 1er juin se lira comme suit:

— Michael L. Brain, McMaster Univ., Hamilton (hemolysis).

— Lawrence M. Gartner, prof. of pediatrics, Albert Einstein College, Bronx, N.Y. (neonatal jaundice).

— Jerold F. Lucey, Univ. of Vermont, Burlington (neonatal jaundice).

— E. Lee Forker, Univ. of Iowa, Iowa City (disorders of bile canicular transfer mechanisms).

— David G. Zimmon, Veterans Hospital, New York (some new approaches to extrahepatic biliary obstruction).

— Pierre Lavoie, Université de Montréal (vascular approach).

— Stephen M. Strasberg, Univ. de Toronto (physiologica approach).

— M. Michael Thaler, Univ. of California, San Diego (clinical approach).

— Feulton Schaffner, Mount Sinai School of Medicine, New York (overview lecture, intrahepatic cholestasis).

— Gabriel L. Plaa, prof. de pharmacologie, Université de Montréal (non steroid cholestasis).

— Melville J. Philipps, Univ. of Toronto (A new look at bile canaliculus).

— Katsumy Miyai, Univ. of California (An ultra structural look at intrahepatic cholestasis).

— Norman B. Javitt, Cornell Medical Center, New York (steroid cholestasis).

Les renseignements désirés seront fournis par M. Gordon, The Canadian Hepatic Foundation, 65 Queen S. West, Toronto.

(Communiqué)

LE DOCTEUR KEITH DRUMMOND DIRIGERA LE MONTREAL CHILDREN'S HOSPITAL ET LE DÉPARTEMENT DE PÉDIATRIE DE McGILL

Le Conseil des gouverneurs de l'Université McGill et le Conseil d'administration du Montreal Children's Hospital annoncent la nomination du docteur Keith Drummond au poste de directeur du département de pédiatrie de l'Université McGill, et de médecin-chef du Montreal Children's Hospital. Le docteur Drummond entrera en fonctions le 1er juin 1974; il succèdera au docteur Mary Ellen Avery qui quitte Montréal pour prendre un poste à l'Université Harvard.

Le docteur Drummond a reçu un B.A. (magna cum laude) de l'Université McGill en 1953, et un M.D.C.M. de la même université en 1955. Il a passé quatre ans de spécialisation à Montréal, puis un an à Cleveland au Babies and Children's Hospital et quatre ans à Minneapolis, à l'Université du Minnesota. Il est revenu à Montréal en 1964 pour se joindre au département de pédiatrie de McGill et devenir directeur du Renal Laboratory (laboratoire rénal) au Montreal Children's Hospital. En 1971, il organisa le département de néphrologie de cet hôpital et en devint le premier directeur.

Le docteur Drummond est l'un des spécialistes les plus réputés en néphrologie pédiatrique et en maladies des reins chez les enfants. Il est membre de nombreuses sociétés scientifiques d'Amérique du Nord, ainsi que de divers comités de l'hôpital et de l'université. Il est l'auteur ou le coauteur de plus de quarante publications scientifiques et a collaboré à plusieurs manuels de médecine.

(Communiqué)

JOURNÉE SUR LES ALLERGIES

Samedi, 23 mars 1974 a eu lieu à l'Hôtel-Dieu de Montréal à la Salle de cours no 1 du Pavillon Jeanne-Mance, une journée scientifique tenue sous la direction scientifique du docteur Pierre Delorme. Le programme se lisait:

« Dialogues des problèmes pratiques d'allergie et d'immunologie clinique ».

Mot de bienvenue et introduction: Pierre Delorme. Généralités concernant l'allergie: Claude Langlois. Comment poser un diagnostic d'asthme allergique: Pierre Delorme. L'asthme non allergique et les maladies connexes: François Léger. Les problèmes respiratoires de nature allergique en pédiatrie: Claude Beique et John Weisnagel. Questions de l'auditoire: Pierre Delorme et collaborateurs. L'urticaire et la dermite de contact chez l'adulte: Claude Langlois. L'eczéma et autres problèmes allergiques cutanés en pédiatrie: Claude Beique et John Weisnagel. Le traitement de désensibilisation: Pierre Delorme et collaborateurs. Panel: les conférenciers répondirent aux questions de l'auditoire.

La Fédération des médecins omnipraticiens du Québec a accordé six heures et demie (6½) de crédits d'étude à tous les médecins participants.

UN PROTOTYPE INDUSTRIEL CONÇU PAR DES ÉTUDIANTS DE LAVAL EST PRIMÉ PAR L'I.E.E.E.

12 étudiants en génie électrique et génie mécanique de l'Université Laval viennent de recevoir de l'I.E.E.E. (Institute of Electrical and Electronic Engineers), le prix Vincent Bendix. Ce prix, destiné à subventionner les travaux d'équipes importantes, leur permettra de rendre opérationnel, et éventuellement de proposer sur le marché, un « digitaliseur de courbe automatique à vitesse constante », projet qui avait permis à 5 de ces étudiants, MM. Denis Rancourt, Robert Boutet, Michel Dumais, Pierre Hudon et Jocelyn Vallée, de remporter le premier rang au Canada pour le trophée « Hackbush » qui leur fut remis à Toronto en novembre dernier. Ce trophée couronne, au niveau national, les concours organisés par l'I.E.E.E. dans chaque région du Canada parmi les étudiants en génie électrique des collèges et des universités.

Ce digitaliseur de courbe, dont un premier modèle a déjà été réalisé, est un instrument précis et relativement peu coûteux qui permet de tracer ou de reproduire des courbes à vitesse constante. Le fonctionnement du système est basé sur le balayage automatique du profil à reproduire, au moyen d'une matrice de détecteurs qui en détermine les divers paramètres. L'appareil peut être couplé sur diverses machines-outils qui découpent des formes (par des moyens mécaniques, par torche à l'acétylène, par

L'hypertension

Une affection à étiologie multiple

Ser-Ap-Es®

Un traitement complet

- Exerce un effet hypotenseur efficace
- Accroît l'irrigation sanguine rénale
- Maintient l'irrigation sanguine cérébrale
- Ralentit le rythme cardiaque
- Fait fondre l'oedème
- Calme la tension nerveuse

INDICATIONS
Hypertension artérielle, surtout dans les cas où existent un facteur d'anxiété, une néphropathie ou de l'oedème.
POSOLOGIE
Un ou deux comprimés deux fois par jour, durant deux semaines, pour commencer; puis ajuster la dose suivant les besoins. Pour l'entretien, réduire à la dose minimale nécessaire.
EFFETS SECONDAIRES
Les effets secondaires sont ceux de chaque agent entrant dans l'association, bien que leur fréquence soit moindre du fait de la réduction des doses.
Serpasil: lassitude, somnolence, dépression, diarrhée, hypersécrétion gastrique ou congestion nasale. Plus rarement, on observe de l'anorexie, des céphalées, rêves bizarres, nausées, étourdissements. De la congestion nasale et une augmentation des sécrétions trachéobronchiques apparaissent parfois chez les bébés de mères qui ont été traitées au Serpasil. Le traitement symptomatique, comme par exemple l'application topique de vasoconstricteurs nasaux et/ou d'antihistaminiques, permet en général d'éliminer ce problème.
Apresoline: tachycardie, céphalées, palpitations, étourdissements, faiblesse, nausées, vomissements, hypotension de posture, engourdissement et picotements des extrémités, rougeurs de la peau, congestion nasale, larmoiement, rougeur de la conjonctive, dyspnée, éruptions cutanées, symptômes d'angine, hyperthermie médicamenteuse, diminution modérée du taux de l'hémoglobine et des hématies, urticaire géante et syndrome pseudo-lupique (arthralgies) dans certains cas après l'administration durant des périodes prolongées.
Esidrix: nausées, anorexie, céphalées, agitation, rétention azotée, hyperuricémie, hyperglycémie, hypokaliémie. Exceptionnellement, on observe des réactions telles que le purpura thrombocytopénique, des éruptions cutanées, une photosensibilité, de l'urticaire et de l'agranulocytose.
PRÉCAUTIONS À PRENDRE
Serpasil: la dépression peut être aggravée ou mise en évidence par la réserpine; elle est habituellement réversible, bien qu'il soit parfois nécessaire d'instaurer un traitement et d'hospitaliser le malade en vue de pratiquer des électrochocs.
Le traitement au Serpasil doit être suspendu deux semaines avant l'intervention chirurgicale élective; sinon, il faut avertir en conséquence l'anesthésiste. Il est risqué de pratiquer des électrochocs durant les sept jours qui suivent la cessation du traitement au Serpasil. Employer avec prudence en association avec la digitale, la quinidine ou la guanéthidine.
Apresoline: employer avec prudence en présence d'atteinte rénale grave et d'ischémie coronarienne ou cérébrale récente. Le médicament peut potentialiser les effets narcotiques des barbituriques et de l'alcool. On a observé des cas de névrite périphérique, se traduisant par de la paresthésie. Les observations publiées indiquent que le médicament a un effet antipyridoxinique et qu'il est conseillé d'associer de la pyridoxine au traitement si des symptômes de carence se manifestent.
Esidrix: lors du traitement prolongé avec Esidrix, vérifier régulièrement, en clinique et/ou en laboratoire, l'équilibre hydro-électrolytique et remédier aux anomalies, s'il y a lieu. On peut prévenir la déperdition excessive de potassium en prescrivant une quantité suffisante de jus de fruits ou un supplément de potassium. Employer le médicament avec prudence chez les malades traités à la digitale, de même qu'en présence d'insuffisance rénale avancée, de coma hépatique imminent, d'ischémie cardiaque ou cérébrale récente, de goutte ou de diabète. L'hydrochlorothiazide amoindrit la réactivité individuelle au levartérénol (norepinéphrine) exogène et augmente la réactivité à la tubocurarine. On a observé des épisodes d'hypotension, durant l'anesthésie, chez certains malades traités aux thiazides. Prescrire avec prudence durant la grossesse.
Ser-Ap-Es doit être prescrit avec prudence chez les malades souffrant d'une affection coronarienne, d'ulcère gastro-duodénal ou ayant des antécédents d'accidents cérébro-vasculaires.
CONTRE-INDICATIONS
Pour Esidrix, oligurie persistante, anurie ou blocage rénal complet. Pour Serpasil, antécédents d'ulcère gastro-duodénal ou dépression avérée.
PRÉSENTATION
Comprimés (roses) dosés à 0.1 mg de Serpasil® (réserpine), 25 mg d'Apresoline® (chlorhydrate d'hydralazine) et 15 mg d'Esidrix® (hydrochlorothiazide); flacons de 100, 500 et 5,000.

C-3062 R

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

laser, etc.) dans un matériel donné à partir d'un modèle défini par des coordonnées. Il peut être aussi utilisé à des applications variées: planimétrie, analyse d'électrocardiogramme et, d'une façon particulière, en recherche biomédicale. Les juges de l'I.E.E.E. ont estimé qu'en y apportant certaines améliorations, le modèle que leur était proposé présentait de nombreux avantages sur les systèmes traditionnels et constituait un prototype industriel d'avenir. Les étudiants ont bénéficié des conseils de leurs professeurs, notamment MM. Denis Poussart et Udaya Ganguly, du Département de génie électrique, et de M. Henri Gerardin, du Département de génie mécanique. L'I.E.E.E. est une association internationale qui regroupe les ingénieurs en électricité et en électronique autour d'activités à caractère technique. Elle a des sections étudiantes dans chaque région du Canada, et notamment une dans l'est du Québec, à laquelle se rattachent entre autres, les étudiants de l'Université Laval.

(Communiqué)

ÉCHANGE D'INFORMATION AVEC LA SUISSE AU SUJET DES MÉDICAMENTS

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M. Marc Lalonde, a annoncé récemment qu'un échange d'information aurait désormais lieu entre la Direction générale de la protection de la santé de son ministère et l'Office International de contrôle des médicaments de Suisse. Ces échanges porteront sur la fabrication, l'évaluation de la qualité, l'analyse et la distribution des produits pharmaceutiques.

Des accords de ce genre ont déjà été conclus avec l'Administration des Aliments et Drogues des États-Unis, le Ministère de la Santé et de la Sécurité sociale du Royaume-Uni et la Commission nationale sur la Santé et le Bien-être de Suède. Des discussions sont présentement en cours avec les autorités d'autres pays d'Europe, en vue d'en arriver à une entente analogue.

Les dispositions de l'accord permettent à la Direction générale de la protection de la santé d'exercer un contrôle plus efficace des médicaments importés au Canada, que ce soit du point de vue de leur innocuité, de leur efficacité thérapeutique ou de leur qualité.

(Communiqué)

GÉNIE BIOLOGIQUE ET MÉDICAL

La délégation générale à la recherche scientifique et technique du ministère du Développement industriel et scientifique nous adresse l'appel d'offres suivant proposé pour l'année 1974.

Programme 1974

Le Comité scientifique d'action concertée « Génie biologique et médical » souhaite mettre en œuvre des contrats avec les laboratoires de recherche du secteur public et du secteur industriel sur les thèmes suivants:

Perfectionnements technologiques de capteurs (d'une ou plusieurs grandeurs).

Microcapteurs et association de microcapteurs permettant:

a) Le recueil permanent de l'information chez l'homme.

b) La donnée d'informations simultanées.

Réalisation d'« interfaces » signaux-calculateurs, d'appareillages de prétraitement des informations analogiques, recueillies dans le cas d'une évaluation fonctionnelle.

Dispositifs de commande et de contrôle d'appareils destinés au recueil des signaux au cours d'investigations sur des préparations biologiques et sur l'homme.

Méthodes quantitatives en neurophysiopathologie.

Applications biologiques et médicales des isotopes stables.

Applications biologiques et médicales des isotopes à vie brève.

Applications biologiques et médicales des ultrasons.

Nouveaux détecteurs de rayons X à haute sensibilité.

Émetteurs et récepteurs de rayons X commandés à distance et à mouvements complexes (avec asservissement).

Études des biomatériaux et de leur utilisation.

Préparation d'enzymes purifiées.

Dates de dépôt des dossiers: 5 avril 1974.

Des renseignements complémentaires peuvent être demandés à Mme Tardivon, D.G.R.S.T. 551-7430 ou 551-8910 (poste 562); Mme Caron (poste 559); Mme Baruch (poste 574).

(Communiqué)

LE PRIX MGR N.-A. LABRIE ATTRIBUÉ AU DOCTEUR CAMILLE MARCOUX À TITRE POSTHUME

Le prix Mgr N.-A. Labrie pour 1974 sera attribué, à titre posthume, au docteur Camille Marcoux, annonce la Société nationale des Québécois de la Côte-Nord. Le docteur Marcoux est décédé au mois de septembre dans un accident d'hélicoptère sur la Basse-Côte-Nord. Il était directeur médical de l'Hôpital de Lourdes, de Blanc-Sablon, à quelque 700 milles au nord-est de Québec. Le prix a été créé afin de souligner l'œuvre d'une personnalité qui s'est dévouée pour ses concitoyens. Son premier récipiendaire fut Mgr N.-A. Labrie. L'organisme songe à remettre la bourse de $500 attachée à ce prix à la Fondation docteur Camille Marcoux, une œuvre qui a pour but de venir en aide aux étudiants de la Basse-Côte-Nord.

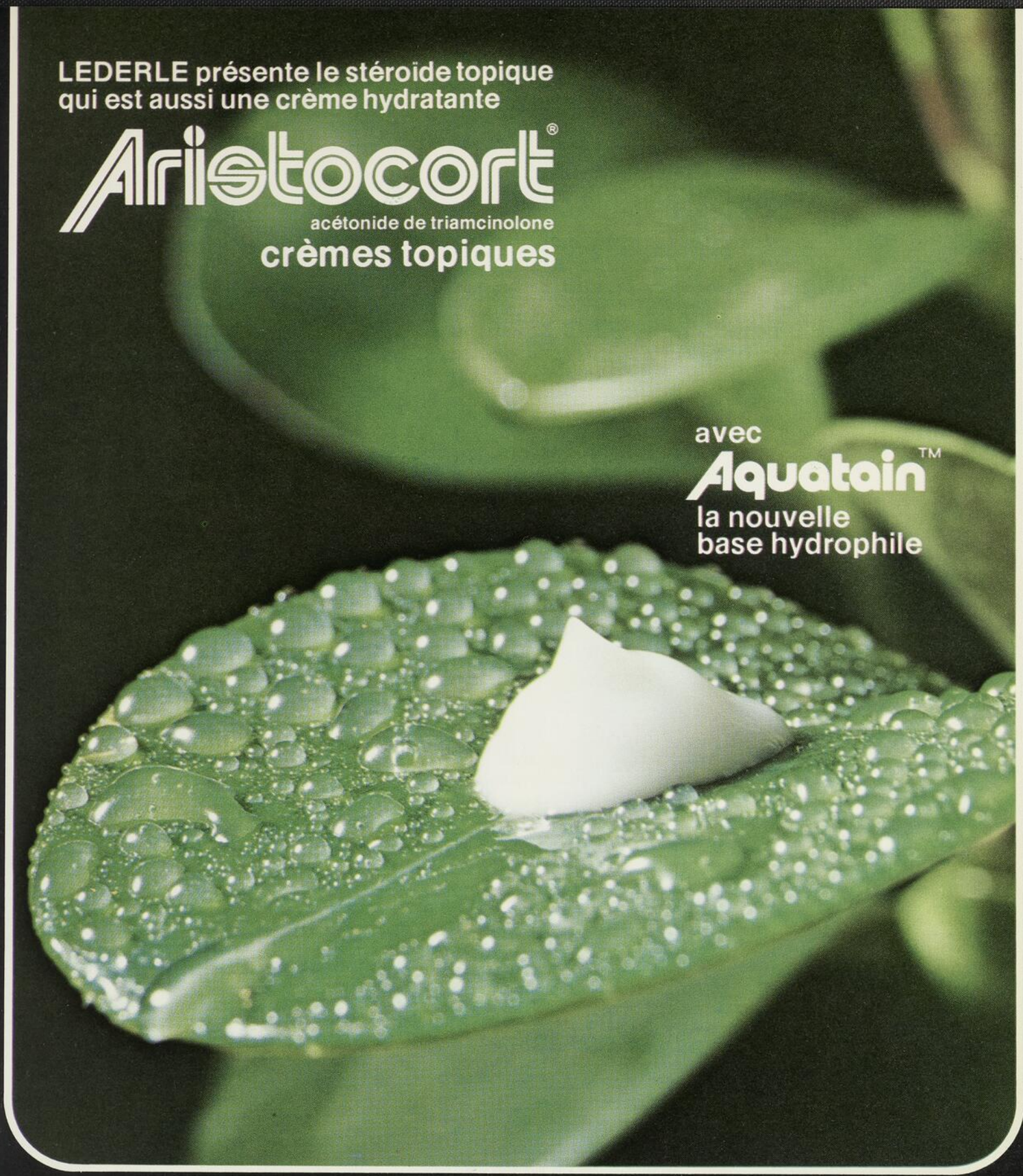
CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS GÉNÉRAUX DU QUÉBEC

Le congrès annuel de l'Association des Chirurgiens Généraux de la province de Québec se tiendra cette année, les 4 et 5 avril, à l'Hôtel Reine Elizabeth.

Le Comité Scientifique a mis sur pied un programme qui comprendra les sujets suivants:

1 — Controverses dans le traitement chirurgical du cancer du sein.
2 — Les mélanomes.
3 — Complications en chirurgie.
4 — Les ulcères peptiques récidivants.
5 — La chirurgie en externe.

Par ailleurs, le conférencier invité sera le docteur Seymour Schwartz qui traitera du « 3e corpuscule ».



ARISTOCORT à base d'AQUATAIN traite les lésions cutanées sensibles aux stéroïdes tout en aidant à maintenir l'hydratation

Présentation: **ARISTOCORT R (0.1%), Aristocort C (0.5%), Aristocort D (0.025%).**

CONTRE-INDICATIONS, PRÉCAUTIONS ET EFFETS SECONDAIRES:

La stéroïdothérapie topique est contre-indiquée en présence d'affections fongiques de l'épiderme, de tuberculose de la peau et de certaines affections virales telles que l'herpès simplex, la varicelle et la vaccine. Ces produits ne doivent pas être employés dans les yeux.

L'application topique de stéroïdes n'entraine généralement pas d'effets secondaires, mais comme avec toute médication, certaines personnes peuvent réagir défavorablement dans certaines conditions.

Des striations de l'épiderme peuvent occasionnellement se produire après un usage prolongé de stéroïdes topiques. S'il se produit des réactions ou une idiosyncrasie, il faut discontinuer le médicament et prendre les mesures appropriées.

Monographie disponible sur demande.

Lederle

DÉPARTEMENT PRODUITS LEDERLE
Cyanamid du Canada Limitée, Montréal

MEMBRE ACIM

®Marque déposée
™Marque de commerce

Imprimé au Canada



MINOCIN® = RÉSULTATS

HCl de minocycline

MINOCIN offre une action à large spectre et une activité contre plusieurs organismes réfractaires à la tétracycline/pénicilline.[1, 2, 3, 4]

MINOCIN atteint de hautes concentrations tissulaires—souvent 2 à 4 fois plus élevées que les concentrations sériques.[4]

MINOCIN est bien absorbé, même avec les aliments.[4]

MINOCIN persiste en concentrations thérapeutiques deux jours après la dernière dose.[4]

Le nouveau MINOCIN 50 mg offre une posologie flexible.

(capsule)—100 mg—B.I.D.
(capsule)— 50 mg—Q.I.D.

POSOLOGIE HABITUELLE POUR ADULTES

100 mg—2 capsules pour commencer, puis 1 b.i.d.
50 mg—2 à 4 capsules pour commencer, puis 1 q.i.d.

*Marque déposée
Imprimé au Canada

Lederle

DÉPARTEMENT PRODUITS LEDERLE
Cyanamid du Canada Limitée, Montréal

ACIM

MINOCIN®

HCl de minocycline

INDICATIONS ET EMPLOIS CLINIQUES: *VOIE ORALE*. MINOCIN est indiqué pour le traitement d'une grande variété d'infections causées par des organismes sensibles à son action. Infections respiratoires: bronchite, pharyngite, pneumonie, broncho-pneumonie, sinusite et amygdalite. Infections de la vésicule biliaire causées par certaines souches d'*E. coli*. Infections génito-urinaires: cystite, gonorrhée, pyélonéphrite. Infections de la peau et des tissus mous: abcès, cellulite, furonculose, impétigo, pyodermite. Lorsqu'on le peut, on doit faire une culture et un antibiogramme et ces mesures s'imposent quand on soupçonne la présence de streptocoques. Ne pas utiliser MINOCIN si les agents infectieux n'y sont pas sensibles.

CONTRE-INDICATIONS. Antécédents d'hypersensibilité à la tétracycline. Atteinte rénale: les doses usuelles de MINOCIN en présence d'insuffisance rénale, peuvent entraîner une accumulation excessive du médicament dans l'organisme et produire un grave effet toxique sur le foie. Dans de tels cas, si la nécessité du traitement justifie les dangers possibles, il faut surveiller les taux sériques de minocycline et diminuer au besoin la dose quotidienne. MINOCIN ne doit pas être prescrit durant la grossesse à moins que le médecin estime que les bienfaits possibles du médicament l'emportent sur les risques éventuels pour le foetus.

MISE EN GARDE. MINOCIN, comme toutes les tétracyclines, peut former un composé calcique sur les tissus ostéogènes, mais aucune conséquence grave et permanente n'a été rapportée jusqu'ici. L'emploi des tétracyclines au cours de la formation des dents (seconde moitié de la grossesse, période néo-natale et première enfance) peut causer une décoloration dentaire permanente (jaune-gris-brun). Ceci survient plus fréquemment après un traitement prolongé, mais on l'a aussi observé après un traitement de courte durée. On a aussi rapporté des cas d'hypoplasie de l'émail.

PRÉCAUTIONS. Le traitement des enfants de moins de 13 ans n'est pas recommandé tant que des essais plus nombreux n'auront pas prouvé la sécurité du médicament. A la suite de pleines doses thérapeutiques de tétracycline, on a observé la présence de fontanelles bombées chez certains nourrissons. Ce symptôme disparut rapidement avec l'arrêt du traitement. La photosensibilisation se manifestant par des coups de soleil trop prononcés a été observée chez certains malades traités avec des tétracyclines. Il faut recommander aux patients d'éviter de s'exposer directement au soleil ou aux rayons ultraviolets s'il reçoivent des tétracyclines, on doit aussi cesser le traitement dès le premier symptôme de trouble cutané. Les études poursuivies jusqu'ici indiquent que la minocycline ne cause pas la photosensibilisation. Comme toutes les tétracyclines, la minocycline peut favoriser la croissance d'organismes résistants, notamment les champignons. Advenant une surinfection, il faut cesser l'administration de MINOCIN et instituer le traitement approprié. Avant de traiter la gonorrhée, il faut faire un examen à l'ultramicroscope dans le cas de toute lésion pouvant être syphilitique. On recommande de faire les tests de sérologie de la syphilis durant au moins les 4 mois qui suivent. Chez les malades recevant des anticoagulants, on devra peut-être diminuer la dose de ces médicaments, car on a démontré que les tétracyclines diminuent l'activité de la prothrombine plasmatique. Lorsque le traitement doit se prolonger, on recommande des examens de laboratoire périodiques pour évaluer les fonctions organiques, notamment celles du rein, du foie et du système hématopoiétique. On recommande également de ne pas administrer des alcalins ou des préparations orales contenant du fer en même temps que la minocycline prise par voie buccale, car il existe de fortes indications à l'effet que ces produits empêchent l'absorption de l'antibiotique. Les essais indiquent jusqu'ici que l'absorption de MINOCIN n'est pas sensiblement modifiée par les aliments, quoique les produits laitiers puissent la retarder.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES. On a rapporté les réactions défavorables suivantes à la suite de l'emploi d'analogues de la tétracycline:

a) Appareil digestif—anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, stomatite, glossite, entérocolite, prurit anal et constipation.

b) Système nerveux central—élévation de la pression intracrânienne, céphalées, étourdissements légers ou prononcés, vertige et de rares évanouissements rapportés avec l'emploi de la minocycline chez environ 7% des patients. Ces symptômes disparaissent rapidement avec l'arrêt du traitement.

c) Peau—rash érythémateux et maculopapuleux. Un seul cas de dermatite exfoliatrice a été rapporté ainsi qu'un autre cas d'onycholyse avec décoloration des ongles.

d) Rein—une élévation de l'urée sanguine apparemment proportionnelle à la dose. On a également rapporté une excrétion accrue d'azote et de sodium.

e) Réactions d'hypersensibilité—urticaire, oedème angio-neurotique et anaphylaxie.

f) Dents—décoloration dentaire (jaune-gris-brun) chez des enfants dont la mère a reçu des tétracyclines pendant la seconde moitié de la grossesse et chez des enfants ayant reçu le médicament durant la période néo-natale, le bas âge ou la première enfance. On a noté une hypoplasie de l'émail chez quelques enfants.

g) Autres—élévation de la TGOS et de TGPS, choléstase hépatique, anémie, neutropénie, thrombocytopénie, éosinophilie. En présence de réactions défavorables ou d'idiosyncrasie, cesser la médication et adopter le traitement approprié.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: *CAPSULES*—Adultes: La posologie habituelle de MINOCIN (chlorhydrate de minocycline) est de 200 mg comme dose d'attaque, suivie de 100 mg aux 12 heures. Si des doses plus fréquentes sont souhaitables, administrer 2 ou 4 capsules de 50 mg comme dose d'attaque, puis une capsule de 50 mg 4 fois par jour. On recommande de poursuivre le traitement durant 1 ou 2 jours après la disparition de la fièvre ou des symptômes spécifiques. Il est nécessaire de prolonger durant 10 jours le traitement d'une infection à streptocoques, afin de prévenir le développement d'une fièvre rhumatismale ou d'une glomérulo-néphrite aigué. On recommande de ne pas administrer des alcalins ou des préparations orales contenant du fer en même temps que la minocycline prise par voie bucale, car il existe de fortes indications à l'effet que ces produits empêchent l'absorption de l'antibiotique.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Kuck, N. A.; Redin, G. S.; et Forbes, M: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 136:* 479-481, 1971—2. Fedorke, J.; Katz, S.: et Allnoch, H.: *Amer. J. Med. Sci. 255:* 252-258, 1968—3. Graber, C. D.; Jervey, L. P.; Martin, F. et Boltjes, B. H.: *Abstracts of Papers, Eighth Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, New York, 1968, p. 49*—4. Dossier clinique au Département Produits Lederle, Cyanamid du Canada Limitée, Montréal.

Lederle **DÉPARTEMENT PRODUITS LEDERLE**

Cyanamid du Canada Limitée, Montréal

®Marque déposée

MEMBRE ACIM

HONNEUR CONFÉRÉ AU PROFESSEUR HENRI REDON

Les amis, les collègues et les élèves du professeur Henri Redon, membre de l'Académie de Médecine, ex président de l'Académie de Chirurgie sont désireux de marquer son passage à l'honorariat par une médaille gravée par le Maître R. Couvègnes, Premier Grand Prix de Rome. Cette médaille lui sera remise solennellement le 16 mai 1974 à 17 h par messieurs les professeurs A. Lemaire et P. Padovani à la Clinique des Sœurs Augustines, 29 rue de la Santé Paris-13.

LE DOCTEUR PETER ALAUPOVIC, CONFÉRENCIER PFIZER À L'INSTITUT DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL

Le docteur Peter Alaupovic d'Oklahoma City a donné la conférence Pfizer, lundi le 11 mars 1974 à l'Auditorium de l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal sur "Characterization of lipoproteins and the concept of lipoproteins families".

LE DOCTEUR PIERRE BEAUDRY, REPRÉSENTANT DE L'UNIVERSITÉ McGILL

Le docteur Pierre Beaudry, professeur adjoint de pédiatrie, représente l'Université McGill à la Section du Québec de la Sous-Commission franco-québécoise pour les sciences de la santé.

LE DOCTEUR BERNARD LEMIEUX, PRÉSIDENT D'UN SYMPOSIUM AU CONGRÈS DU COLLÈGE ROYAL

Le docteur Bernard Lemieux, pédiatre neurologiste du Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke, présidait récemment un symposium sur "Developmental Fetal Brain Anormalies" lors de la réunion annuelle du Collège Royal des médecins du Canada.

RÉPERTOIRE DES COMITÉS EXÉCUTIFS DES CONSEILS DES MÉDECINS ET DES DENTISTES DES CENTRES HOSPITALIERS DU QUÉBEC POUR L'ANNÉE 1973-74

Le conseil d'administration de l'A.M.L.F.C. a eu la courtoisie de nous transmettre les renseignements suivants concernant un certain nombre des comités exécutifs des bureaux médicaux du Québec:

MONTRÉAL

(HÔPITAL) BELLECHASSE — 3950, Bellechasse, Montréal. Président: docteur Luc Côté; vice-président: docteur Claude Sergerie; secrétaire: docteur Claude Jetté; directeur des Services professionnels: docteur Yves Coupal.

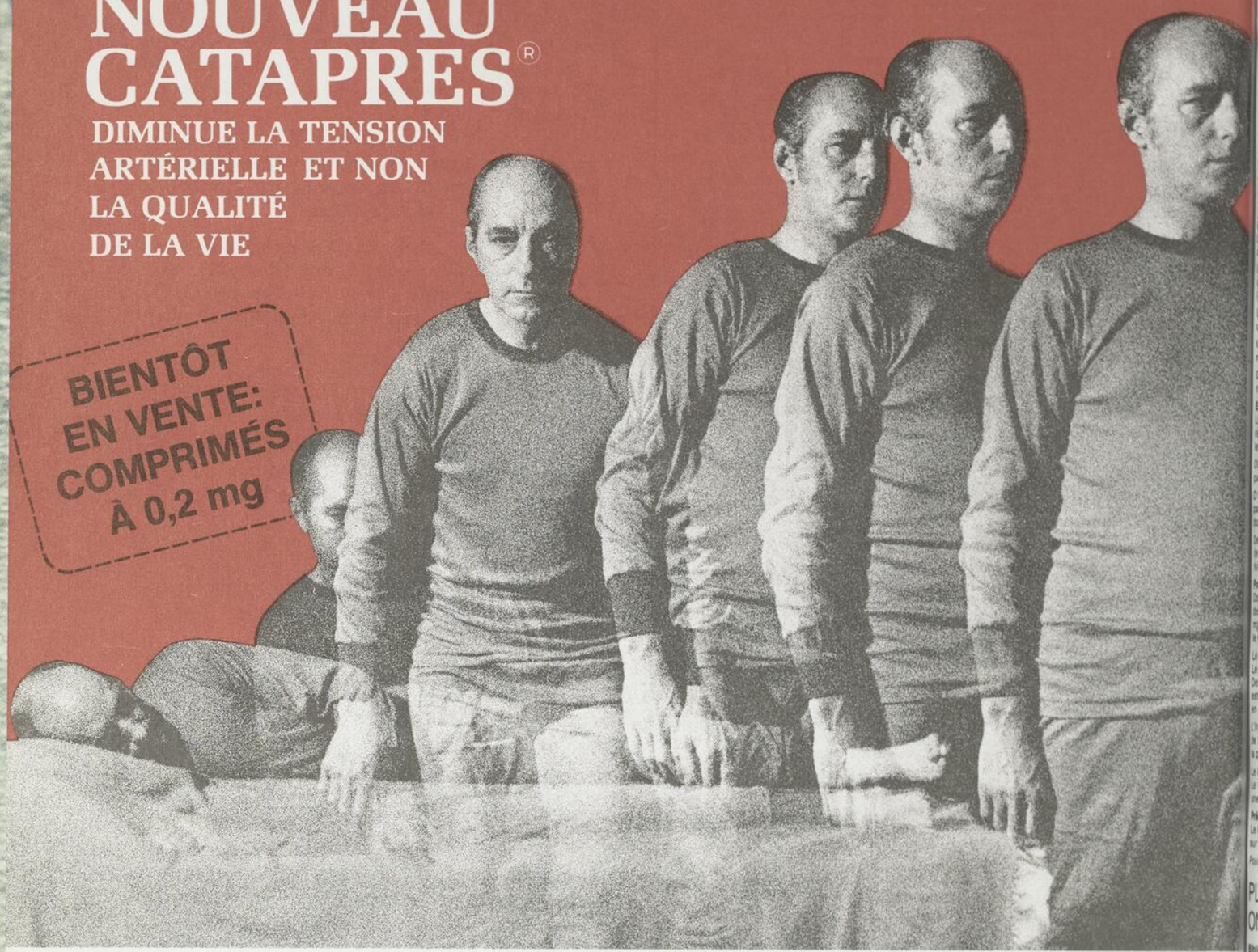
CENTRE HOSPITALIER LaSALLE — 8585, Terrasse Champlain, Ville LaSalle — Président: docteur Gérard Goulet; vice-président: docteur Jean-Pierre Forget; secrétaire: docteur René Laliberté; trésorier: docteur Michel Leduc; directeur des Services professionnels: docteur Jean-Louis Frigon.

DANS L'HYPERTENSION " . . . LE BUT PRINCIPAL DU TRAITEMENT EST DE PERMETTRE AU PATIENT DE MENER UNE VIE PLUS AGRÉABLE QU'AUPARAVANT. LE PATIENT AFFLIGÉ DE DIARRHÉE, D'IMPUISSANCE, DE FATIGUE, TOUT EN AYANT UNE TENSION ARTÉRIELLE NORMALE, NE CONSTITUE PAS UNE VICTOIRE THÉRAPEUTIQUE." Cecil-Loeb Textbook of Medicine[1]

NOUVEAU CATAPRES®

DIMINUE LA TENSION ARTÉRIELLE ET NON LA QUALITÉ DE LA VIE

BIENTÔT EN VENTE: COMPRIMÉS À 0,2 mg



MODE D'ACTION UNIQUE:
Le **CATAPRES** baisse la tension artérielle en réduisant, sans toutefois les bloquer, les décharges sympathiques du centre vasomoteur dans le cerveau. Cela signifie que tous les réflexes régissant la tension artérielle sont maintenus.[2,3,4]

AVANTAGES POUR LE PATIENT:
En raison du mode d'action unique du **CATAPRES,** l'hypotension orthostatique ou post-exercice est quasi absente.[5,6,7,8,9,10]

Le risque d'autres effets secondaires imputables à un blocage sympathique, tels la diarrhée et l'impuissance, est également réduit de façon appréciable avec le **CATAPRES.**[6,8,10,11]

Dans le traitement de longue durée par le **CATAPRES,** la fonction ou l'irrigation sanguine des organes vitaux, à savoir les reins, le foie et le cerveau, ne sont pas altérées.[2,3,5,6,9,12]

L'administration prolongée du **CATAPRES** n'entraîne pas de perturbations biochimiques ou hématologiques.[5,6,11,12,13,14]

Le **CATAPRES** produit une baisse de la pression sanguine tant en décubitus qu'en position verticale, assurant ainsi une maîtrise efficace de l'hypertension 24 heures sur 24.[2,3,4,10,12,13]

"NOUS SOMMES CONVAINCUS DE L'INNOCUITÉ REMARQUABLE ET DE L'EFFICACITÉ PROLONGÉE DE LA CLONIDINE (CATAPRES)."[6]

B-18F-74R

CATAPRES® chlorhydrate de clonidine

ANTIHYPERTENSEUR D'UNE CLASSE ENTIÈREMENT NOUVELLE, POSSÉDANT UN MODE D'ACTION UNIQUE

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CATAPRES* chlorhydrate de clonidine

Composition
chlorhydrate de 2-(2,6-dichlorophénylamino)-2-imidazoline

Indications
Le Catapres s'est révélé efficace dans le traitement de tous les stades de l'hypertension.

Contre-indications
On ne connaît aucune contre-indication absolue au Catapres.

Mise en garde
En cas de cessation d'un traitement par le Catapres, pour quelque raison que ce soit, le sevrage doit se faire graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de rares cas de crises hypertensives de rebond à la suite d'un arrêt brusque du traitement à fortes doses. La réinstauration de la thérapie à la posologie antérieure met fin à ces poussées hypertensives; cependant, si un contrôle plus rapide s'impose, des injections intra-veineuses lentes d'agents inhibiteurs, tels la phentolamine (5-10 mg à 5 minutes d'intervalle jusqu'à une posologie totale de 30 mg) auront une action antihypertensive efficace.

Précautions
Les patients présentant des antécédents de dépression doivent faire l'objet d'une surveillance constante, car on a rapporté quelques cas d'épisodes dépressifs survenus chez des sujets prédisposés, à la suite d'un traitement par le Catapres.

Comme le retrait brusque du Catapres se traduit parfois par un surcroît de catécholamines en circulation libre, la prudence s'impose dans le cas d'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption tissulaire de ces amines (les inhibiteurs de la MAO et les antidépresseurs tricycliques respectivement).

De rares cas d'un syndrome du type Raynaud ont été signalés. Par conséquent, il s'agit d'être prudent chez les patients atteints de la maladie de Raynaud ou de thrombo-angéite oblitérante.

Comme c'est le cas de tous les médicaments principalement excrétés dans les urines, des doses plus faibles de Catapres se révéleront souvent efficaces chez les patients souffrant d'une certaine insuffisance rénale.

Observer les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées chez des animaux n'ont pas décelé d'effet nuisible sur le foetus.

Effets secondaires
Les effets secondaires les plus courants sont une légère sédation et de la sécheresse buccale en début de traitement. Ces réactions sont rarement sérieuses, elles sont souvent en rapport étroit avec la dose administrée et tendront à disparaître avec le temps.

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

D'autres réactions médicamenteuses rapportées comprennent: vertiges, céphalées, agitation nocturne, nausées, euphorie, constipation, impuissance (rarement), et agitation de sevrage. Une pâleur faciale a parfois été rapportée après administration de fortes doses.

Des études de la formule sanguine et des fonctions rénale et hépatique n'ont révélé aucune réaction d'intoxication. Le traitement de longue durée ne révèle aucune réaction adverse sur les taux d'azote uréique, et chez les patients déjà atteints de dysfonction rénale on n'a pas constaté de détérioration du débit sanguin rénal, malgré une chute de la tension artérielle.

Posologie
Dose d'attaque: 0.05-0.1 mg quatre fois par jour. La posologie peut être accrue à intervalles de 2 jours ou plus, jusqu'à obtention des chiffres tensionnels désirés. Administré seul, la posologie d'entretien du Catapres se situe habituellement entre 0.2 et 1.2 mg par jour. La dernière dose de la journée devrait être administrée au coucher afin de maîtriser la tension artérielle pendant le sommeil.

Le Catapres administré conjointement avec un diurétique
Le Catapres a été administré avec succès simultanément avec la chlorthalidone et les dérivés de la thiazide et de la furosémide. Des doses plus faibles de Catapres ou du diurétique suffisent habituellement pour maîtriser l'hypertension, lorsqu'un diurétique est associé au traitement par le Catapres ou vice versa. Dans ces conditions, une posologie journalière de 0.3-0.6 mg de Catapres en doses fractionnées contrôle efficacement *l'hypertension bénigne à modérée.*

L'hypertension grave cède à l'administration concomitante d'un diurétique et de Catapres à doses *plus fortes* (souvent de l'ordre de 1.2 mg et pouvant aller jusqu'à 5 mg par jour). Dans le cas d'administration de doses massives de Catapres, il importe d'accroître la posologie graduellement, sur une période de plusieurs mois.

Le Catapres administré conjointement avec d'autres agents antihypertenseurs
Le Catapres a été administré conjointement avec la méthyldopa, la guanéthidine, la béthanidine et l'hydralazine, conduisant à une baisse plus prononcée de la tension artérielle.

Présentation
Le Catapres est disponible sous forme de comprimés blancs, sécables, contenant 0.1 mg de substance active, avec ⊆⊇ marqué sur une face, et l'emblème Boehringer Ingelheim sur l'autre. Flacons de 50 et 500.

Pour des renseignements plus détaillés, veuillez consulter la monographie Catapres ou votre visiteur médical Boehringer Ingelheim.

PLUS DE 500 ÉTUDES SUR LE CATAPRES ONT DÉJÀ ÉTÉ PUBLIÉES DE PAR LE MONDE

Bibliographie:

1. Cecil-Loeb Textbook of Medicine, Publié par P.B. Beeson and W. McDermott, W.B. Saunders Co., 13e édition, 1971, p. 1061.
2. Onesti, G. et coll., "Antihypertensive Effect of Clonidine", Supplément II à Circulation Research, Vol. XXVIII et XXIX, mai 1971, pp. 53-69.
3. Onesti, G. et coll., "Clonidine: A New Antihypertensive Agent", Am. J. Cardiology, 28:74-83, juillet 1971.
4. Muir, A.L. et coll., "Circulatory Effects at Rest and Exercise of Clonidine, an Imidazoline Derivative with Hypotensive Properties", The Lancet, le 26 juillet 1969, pp. 181-185.
5. Smet, G. et coll., "Clinical Observations on a New Antihypertensive Drug, 2-(2,6-dichlorphenylamine) - 2 - imidazoline hydrochloride", Am. Heart J., 77:473-478, avril 1969.
6. Hoobler, S.W. et Sagastume, E., "Clonidine Hydrochloride in the Treatment of Hypertension", Am. J. Cardiology, 28:67-73, juillet 1971.
7. Putzeys, M.R. et Hoobler, S.W., "Comparison of Clonidine and Methyldopa on Blood Pressure and Side Effects in Hypertensive Patients", Am. Heart J., 83:464-468, avril 1972.
8. Parsons, W.B. et Morledge, J.H., "Antihypertensive Effect of a New Imidazoline Compound (Clonidine) and Chlorthalidone, Individually and in Combination", Am. J. Cardiology, 26:258-261, sept. 1970.
9. Macdougall, A.I. et coll., "Treatment of Hypertension with Clonidine", Br. Medical J., 3:440-442, le 22 août 1970.
10. Raftos, J., "The Use of 'Catapres' in the Treatment of Severe Hypertension", Med. J. Australia, le 4 oct. 1969, pp. 684-687.
11. Mroczek, W.J., Leibel, B.A. et Finnerty, F.A., "Comparison of Clonidine and Methylodopa in Hypertensive Patients Receiving a Diuretic", Am. J. Cardiology, 29:712-717, mai 1972.
12. Khan, A. et coll., "Clonidine (Catapres): A New Antihypertensive Agent", Current Therapeutic Research, 12:10-18, janv. 1970.
13. Sung, P-K, et coll., "Effects of Clonidine and Chlorthalidone on Blood Pressure and Glucose Tolerance in Hypertensive Patients", Current Therapeutic Research, 13:280-285, mai 1971.
14. Mroczek, W.J., Davidov, M. et Finnerty, F.A., "Prolonged Treatment with Clonidine: Comparative Antihypertensive Effects Alone and with a Diuretic Agent", Am. J. Cardiology, 30:536-541, oct. 1972.

CENTRE HOSPITALIER NOTRE-DAME — Directeur des Services professionnels: docteur J.-R. Boutin; président: docteur Michel Dupuis; vice-président: docteur François Léger; secrétaire: docteur Yves Piette.

(HÔPITAL) GÉNÉRAL FLEURY INC. — 2180 est, rue Fleury, Montréal. Président: docteur Robert Michaud; vice-président: docteur Denis Guilbeault; secrétaire: docteur Robert Saint-Hilaire; trésorier: docteur Alban Perrier; 5e membre: docteur François Gravel; directeur des Services professionnels: docteur Roland Boucher.

HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL — 3840, St-Urbain, Montréal. Président: docteur Harry-M. Pretty; vice-président: docteur Claude Cholette; secrétaire-trésorier: docteur Denis Bourbeau; directeur des Services professionnels: docteur Yves Jetté.

INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL — 5000 est, rue Bélanger. Président: docteur Bernard Paiement ; vice-président : docteur Paul-Robert David ; secrétaire-trésorier: docteur Jacques Lespérance; directeur des Services professionnels: docteur Paul David.

INSTITUT DE RÉHABILITATION DE MONTRÉAL — 6300, avenue Darlington, Montréal. Président: docteur José Luis Raminez-Belmonte; vice-président: docteur Maurice Mongeau; secrétaire: docteur José Nieto; directeur des Services professionnels: docteur Bertrand Primeau.

(HÔPITAL) JEAN-TALON — 1365 est, Jean-Talon. Président: docteur Gilles P. Perreault; vice-président: docteur Yves Mayrand; secrétaire-trésorier: docteur Gilles Raymond; directeurs: docteur Paul-A. Deslippe et Jean-Guy Wolfe; directeur des Services professionnels: docteur Gilles Dubé.

(HÔPITAL) MARIE CLARAC — Directeur des Services professionnels: docteur Vincent Gauthier; président: docteur Jean-Paul Lagarde; vice-président: docteur Jacques Fortin; secrétaire: docteur Richard Blais.

(HÔPITAL) MARIE ENFANT DE MONTRÉAL — Directeur des Services professionnels: docteur Gilles Huard; président: docteur Guy Saint-Laurent; vice-président: docteur Duval Coles; secrétaire-trésorier: docteur Robert Lantier; conseil trésorier: docteur Jean Chagnon et Louise C. Panisset.

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd.
2121 Trans Canada Highway, Dorval 740, Québec.

B-18F-74R

Inclus dans la Liste de Médicaments du Québec ALUPENT* CATAPRES* DULCOLAX* PERSANTINE*

MONTREAL CHILDREN'S HOSPITAL — Président: docteur M.M. Belmonte; vice-président: docteur H.F. Owen; secrétaire: docteur R.B. Gledhill; directeur des Services professionnels: docteur John S. Charters.

MONTREAL GENERAL HOSPITAL — 1650 Cedar Avenue, Montréal. Président: docteur J.D. Palmer; vice-président: docteur D. Mulder; secrétaire: docteur J.L. Hutchison; directeur des Services professionnels: docteur E.A. MacCallum.

REDDY MEMORIAL HOSPITAL — Directeur des Services professionnels: docteur Charles E. Michaud; président: docteur C.L. Wilson; vice-président: docteur H. Hollinger; secrétaire: docteur R. Rose; trésorier: docteur H. Levine.

(HÔPITAL) REINE MARIE (ANCIENS COMBATTANTS) — Directeur des Services professionnels: docteur R.C. McKeown; président: docteur Jacques Sylvestre; vice-président: J.A.P. Paré; secrétaire: R.A. McKeown.

(HÔPITAL) RIVIÈRE-DES-PRAIRIES — 7200 est, boulevard Gouin, Montréal. Directeur des Services professionnels: docteur Jacques Mackay; président: docteur Manuel Galiana; vice-président: docteur Marc Laflamme; secrétaire: docteur Claude Leblanc; trésorier: docteur Suzanne Lamarre Dumas.

(HÔPITAL) ROYAL VICTORIA — 687, Avenue des Pins ouest, Montréal. Directeur des Services professionnels: docteur Ashton L. Kerr; président: docteur S.B. Murphy; vice-président: docteur J. Shanks; secrétaire: docteur G.B. Skinner.

(HÔPITAL) DU SACRÉ-CŒUR — 5400 ouest, boul. Gouin, Montréal. Directeur des Services professionnels: docteur Noël Varin; président: docteur Pierre-Paul Hébert; vice-président: docteur André Bachand; secrétaire: docteur Germain Beauregard; trésorier: docteur Pierre Caron.

(HÔPITAL) ST-CHARLES-BORROMÉE — Président: docteur Raymond Rivest; vice-président: Pierre Paquette; secrétaire: docteur Jacques Marchand; directeur des Services professionnels: docteur Jacques Desjardins.

(HÔPITAL) ST-JEAN-DE-DIEU — Montréal-Gamelin. Directeur des Services professionnels: docteur Jean Filotto; président: docteur Robert Duguay; vice-président: docteur Vianney Galipeau; secrétaire-trésorier: docteur Roland-C. Brisebois; 1er conseiller: docteur Éric Malmstrom; 2e conseiller: docteur Christophe Bisson.

(HÔPITAL) ST-JOSEPH DE LA PROVIDENCE — 11,844, Avenue Bois-de-Boulogne, Montréal. Directeur des Services professionnels: docteur Gérard Legault.

(HÔPITAL) SAINTE-JUSTINE — 3175, chemin Sainte-Catherine. Directeur des Services professionnels intérimaire: docteur Jean G. Desjardins; président: docteur Jean G. Desjardins; vice-président: docteur Roger Lasalle; secrétaire: docteur Jean-Pierre Mathieu.

(HÔPITAL) SAINT-LUC — 1058, rue St-Denis, Montréal. Directeur des Services professionnels: docteur H.I. Tétreault; président: docteur Marcel Jacob; vice-président: docteur Jean-Claude Larose; secrétaire: docteur Jules Trudel; trésorier: docteur Yvan Girard.

(HÔPITAL) ST. MARY'S — Directeur des Services professionnels: docteur R.V. Moralejo; président: docteur U. Callegarini; vice-président: docteur C.A. Pick; secrétaire: docteur B.L. Thompson.

(HÔPITAL) SAINT-MICHEL — Président: docteur Guy Pridham; vice-président: docteur André Bourret; secrétaire-trésorier: docteur Claude Prud'homme; directeur des Services professionnels: docteur Jean-Marie Mousseau.

(HÔPITAL) SANTA CABRINI — Directeur des Services professionnels: docteur Osman P. Gialloreto; président: docteur Albert Chiricosta; vice-président: docteur Servio Rossi et docteur Antonello Javicoli; secrétaire: docteur Pierre Giroux; trésorier: docteur André Valcin.

CENTRE HOSPITALIER NOTRE-DAME-DE-LA-MERCI — 555 ouest, boul. Gouin, Montréal. Directeur des Services professionnels: docteur Edmond Laurendeau; président: Marius Denis; vice-président: Henri Larocque; secrétaire: docteur Jean-Paul Gélinas.

Banlieue de Montréal: Greenfield Park

(HÔPITAL) CHARLES LE MOYNE — 121, boul. Taschereau, Greenfield Park. Président: docteur Jean-Marc Lepage; vice-président: docteur Alphonse Benoit; secrétaire-trésorier: docteur Pierre Rioux; directeur des Services professionnels: docteur Ed. H. Letellier.

Pointe-Claire

LAKESHORE GENERAL HOSPITAL CENTRE — 160, chemin Stillview, Pointe-Claire. Président: docteur Claude Boudreau; vice-président: docteur Gaston Barrette; secrétaire: docteur David O'Hashi; trésorier: docteur D. Streater; directeur des Services professionnels: docteur S.H. Knox.

St-Laurent

(HÔPITAL) NOTRE-DAME DE L'ESPÉRANCE DE ST-LAURENT — Directeur des Services professionnels: docteur Bernard Paquet; président: docteur Raymond C. Ricard; vice-président: docteur Samir Chebeir; secrétaire: docteurs Bernard Lafrenière et Robert Lalumière; trésorier: docteur Simon Pierre Rivest.

Verdun

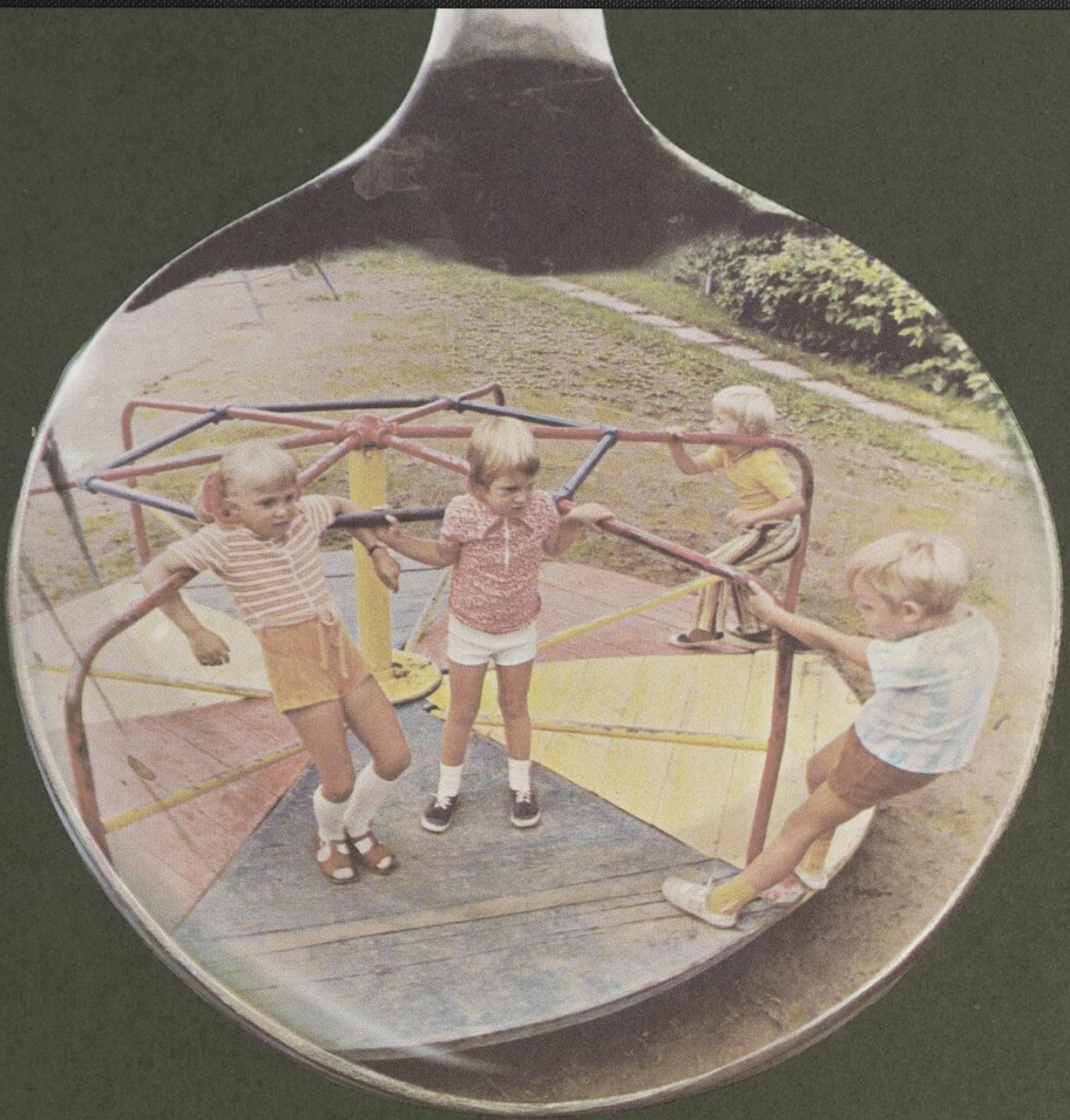
(HÔPITAL) GÉNÉRAL DU CHRIST-ROI DE VERDUN — 4000, boulevard Lasalle, Verdun. Directeur des Services professionnels: docteur Roger Beaulieu; président: docteur Roger Lapalme; vice-président: docteur Hubert Sasseville; secrétaire: docteur Robert Bourret; trésorier: docteur Michel Simard; conseiller: docteur Gaétan Guérin.

QUÉBEC

CENTRE HOSPITALIER ST-AUGUSTIN — Président: docteur Martin Labrecque; vice-président: docteur André Bernard; secrétaire: docteur Yves Garneau; directeur des Services professionnels: docteur Clément Carter.

CENTRE HOSPITALIER HÔPITAL SAINT-FRANÇOIS-D'ASSISE — 10, rue de l'Espinay, Québec. Président: docteur André Gilbert; vice-président: docteur Robert Plante; secrétaire: docteur David Villeneuve; directeur des Services professionnels: docteur Gérard Roy.

CENTRE HOSPITALIER ST-MICHEL-ARCHANGE — Mastai, Québec 5. Président: docteur Dominique Simard; vice-président: docteur Gérard Robert; secrétaire: docteur René St-Cyr; conseillers: docteurs: Pierre Dorion, J.J. Ringuet et Louis Roy; directeur des Services professionnels: docteur Louis Roy, psychiatre.



Une seule cuillerée de

'Mégacilline'*

Suspension per os de benzathine pénicilline G

et la pénicilline fait son chemin

LA PÉNICILLINE G À SON MEILLEUR... ET À **BAS PRIX**

Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

*Marque déposée

Documentation complète sur demande

MEMBRE ACIM

(MC-171)

(HÔPITAL) CHRIST-ROY — 300, boul. Hamel, Ville Vanier, Québec. Président: docteur Guy Lessard; vice-président: docteur Raymond Laberge; secrétaire: docteur Léon Rousseau; trésorier: docteur Jean-Yves Lachance; directeur des Services professionnels: docteur de la Broquerie Fortier.

CLINIQUE ROY-ROUSSEAU — 2579, de La Canardière, Québec. Président: docteur Pierre Lessard; vice-président: docteur Roland Petitclerc; secrétaire: docteur Marcel Villeneuve; directeur des Services professionnels: docteur Charles-Alfred Martin.

(HÔPITAL) DE L'ENFANT-JÉSUS (CENTRE HOSPITALIER) — 1401, 18e Rue, Québec. Président: docteur Jacques Francœur; 1er vice-président: docteur Marc Bouchard; 2e vice-président: docteur Paul-H. Roy; secrétaire: docteur Yves Gaumont; trésorier: docteur Romuald Audet; directeur des Services professionnels: docteur Léo-Paul Landry.

HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC — 11, Côte du Palais. Président: docteur Gilles-P. Laroche; vice-président: docteur Laurent Aubé; secrétaire: docteur Henri-Louis Bouchard; directeur des Services professionnels: docteur André Pothier.

(HÔPITAL) JEFFERY HALE — 1250, chemin Ste-Foy. Président: docteur D. Guthrie; vice-président: docteur J.M. Laliberté; secrétaire: docteur Y. Pépin; directeur des Services professionnels: docteur P.E. Kozak.

(HÔPITAL) DU SAINT-SACREMENT — 1050, chemin Ste-Foy, Québec. Président: docteur Claude Lamontagne; vice-président: docteur Charles Thiffault; secrétaire-trésorier: docteur Henri-Paul Noël; directeur des Services professionnels: docteur Renaud Lemieux.

VILLES DE LA PROVINCE

Alma

HÔTEL-DIEU D'ALMA. — Président: docteur Paul-Émile Tremblay; vice-président: docteur Alyre J. Picard; secrétaire-trésorier: docteur Marc Giroux; directeur des Services professionnels: docteur Rémi Aubé.

Arthabaska

HÔTEL-DIEU D'ARTHABASKA — 5 Quesnel, Arthabaska. Président: docteur Jean-Marie Bolduc; vice-président: docteur Nicol Ouellette; secrétaire: docteur Rosaire Parenteau; directeur des Services professionnels: docteur Laurent Duval.

Baie Comeau

(HÔPITAL) GÉNÉRAL DE BAIE COMEAU — Baie Comeau. Président: docteur Mario Dallaire; vice-président: docteur M. Gagnon; secrétaire-trésorier: docteur Richard Nadeau; directeur des Services professionnels: docteur J.D. Gaspari.

Baie St-Paul

CENTRE HOSPITALIER DE CHARLEVOIX — Baie St-Paul, Charlevoix. Président: docteur Yves Tourville; vice-président: docteur Jacques Cloutier; secrétaire: docteur Joachim Bouchard; directeur des Services professionnels: docteur Léonard Freve.

Chicoutimi

(HÔPITAL) DE CHICOUTIMI, INC. — Chicoutimi, G7H 5H6. Président: docteur Joseph Bruneau; vice-présidents: docteurs André Dugas et Jean-Pierre Wells; secrétaire: docteur Gervais Aubin; trésorier: docteur André Couture; directeur des Services professionnels: docteur Gilles Tremblay.

Cap de la Madeleine

(HÔPITAL) CLOUTIER — 155 Toupin, Cap de la Madeleine. Président: docteur André Aubry; vice-président: docteur André Trahan; secrétaire-trésorier: docteur Pierre Vincent; directeur des Sevices professionnels: docteur Jean-Noël Toupin.

Coaticook

(HÔPITAL) STE-CATHERINE LABOURÉ. — Président: docteur André Samson; secrétaire-trésorier: docteur G. Albert Samson; directeur des Services professionnels: docteur Gilbert Germain.

Drummondville

(HÔPITAL) STE-CROIX — 570, rue Hériot, Drummondville. Président: docteur André Savoie; vice-président: docteur Marc Laforest; secrétaire: docteur Bruno Rivard; trésorier: docteur Bertrand Vincent; directeurs: docteurs Bertrand Vincent et André Allaire.

Granby

(HÔPITAL) GÉNÉRAL DE SHEFFORD — 205, boul. Leclerc, Granby. Président: docteur Jean Guertin; vice-président: docteur Jean-Paul Dumouchel; secrétaire: docteur Richard Dupont; trésorier: docteur Réjean Ménard; directeur: docteur Marcel Rioux; directeur des Services professionnels: docteur Guy Rochon.

Grand'Mère

CENTRE HOSPITALIER LAFLÈCHE DE GRAND-MÈRE — 1650, 6e Avenue, Grand'Mère (Laviolette). Président: docteur Denis Normand; vice-président: docteur Gilles Grenier; secrétaire: docteur René Larocque; directeur des Services professionnels: docteur André Poisson.

Hauterive

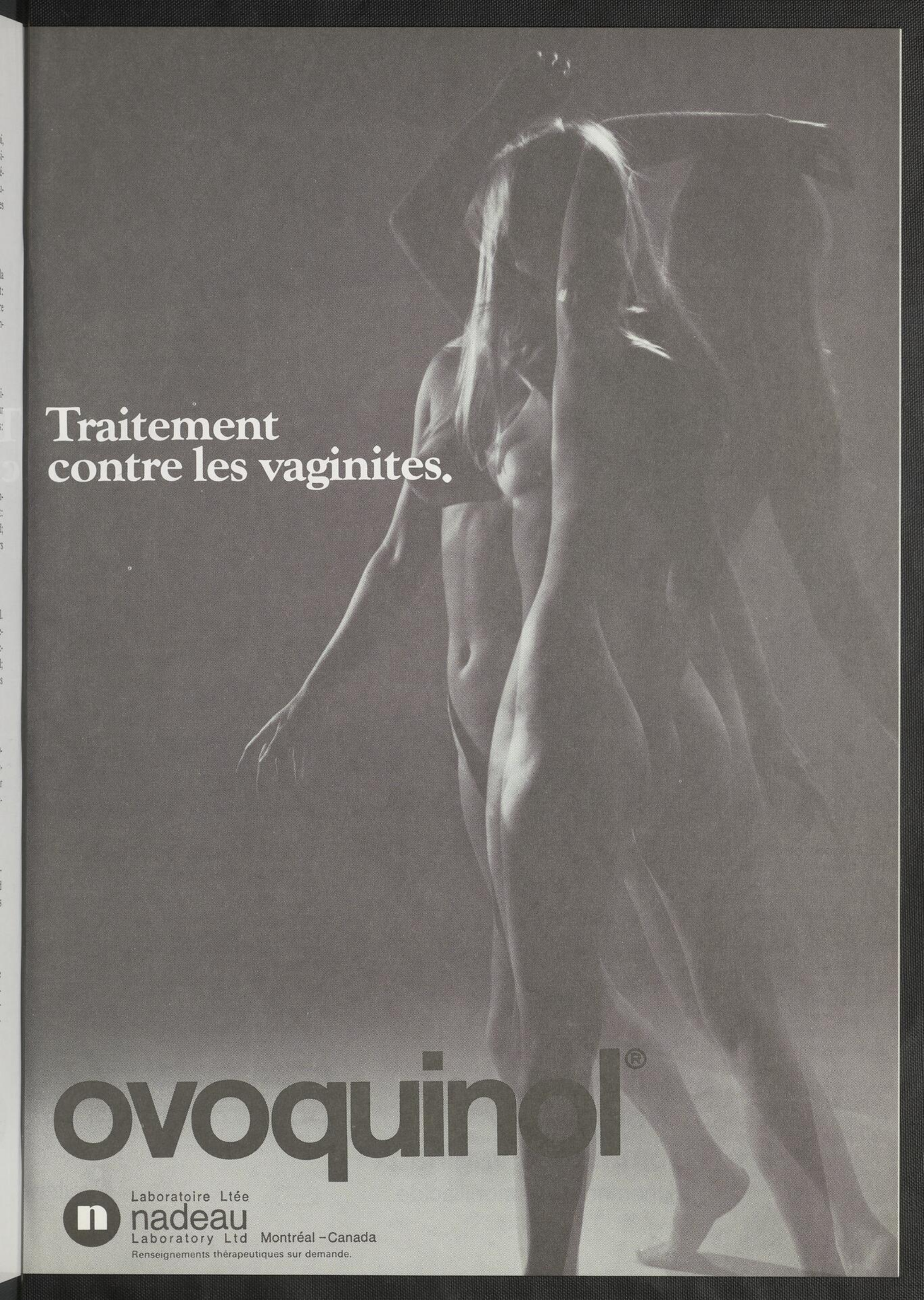
HÔTEL-DIEU DE HAUTERIVE. — Président: docteur Yvon Morissette; vice-président: docteur Normand Poole; secrétaire: docteur Claude Bergeron; directeur des Services professionnels: docteur Normand Larouche.

Hull

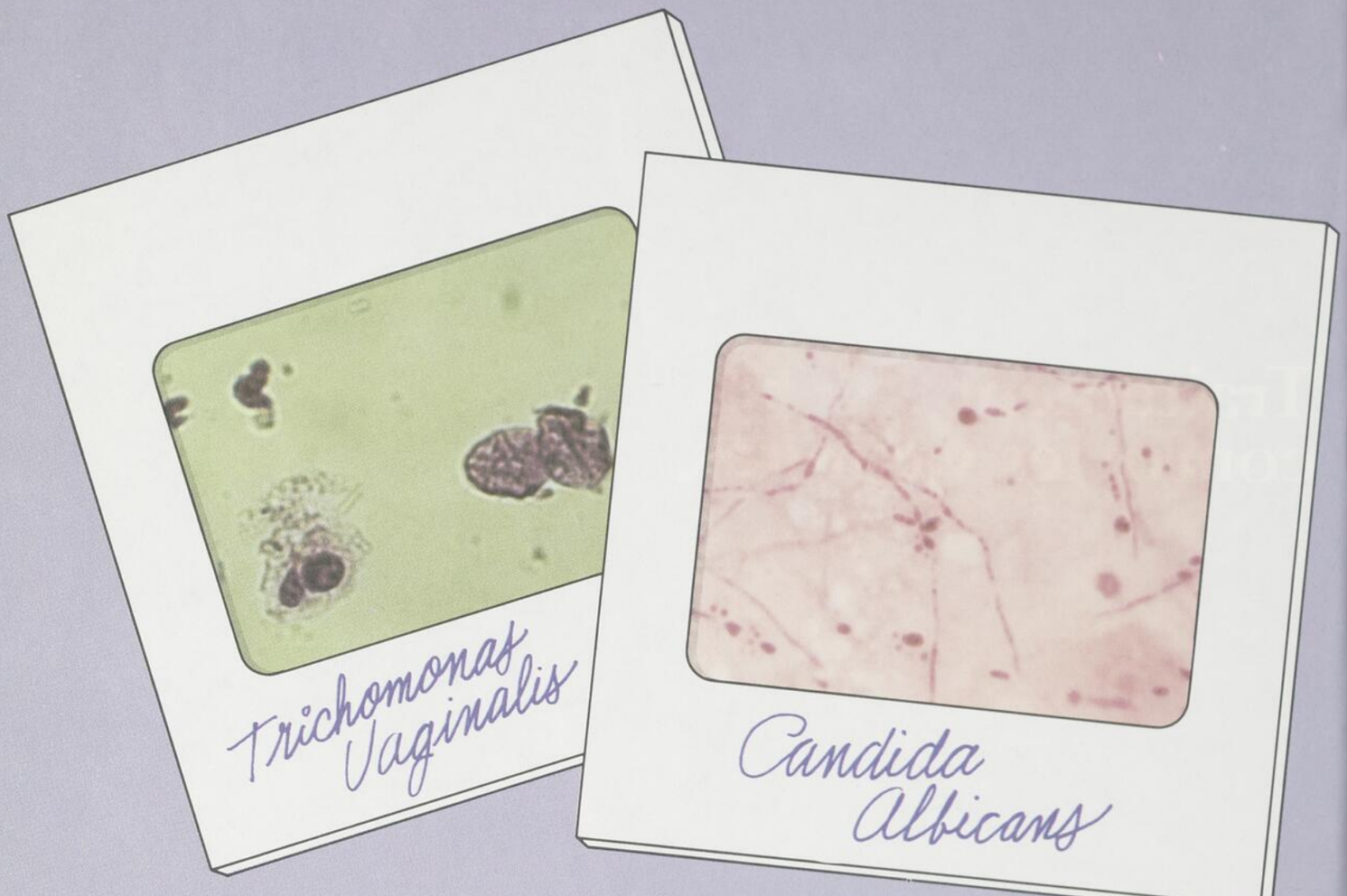
CENTRE HOSPITALIER PIERRE-JANET — 20, rue Pharand, Hull. Président: docteur André Côté; vice-président: docteur Yvon Lapierre; secrétaire: docteur Roger Niquette; directeur des Services professionnels: docteur Jean P. Bouchard.

Joliette

CENTRE HOSPITALIER ST-EUSÈBE — 585, boul. Manseau, Joliette. Président: docteur Marcel Harnois; vice-président: docteur Claude Parent; secrétaire: docteur Eric Schick; trésorier: docteur Michel Léveillé; directeur des Services professionnels: docteur Raymond Carignan.


Traitement
contre les vaginites.
ovoquinol®
Laboratoire Ltée
nadeau
Laboratory Ltd Montréal – Canada
Renseignements thérapeutiques sur demande.

Contre ces deux coupables



Le Trichomonas vaginalis et le **Candida albicans** sont les deux agents pathogènes responsables du plus grand nombre d'infections vaginales.

Les infestations mixtes où coexistent les trichomonas et les monilia sont courantes . . . souvent difficiles à déceler, difficiles à traiter.

Le traitement visant un seul de ces agents pathogènes peut favoriser la prolifération de l'autre.



une arme nouvelle

Pr Flagystatin

métronidazole et nystatine

Comprimés vaginaux

trichomonacide-moniliacide

Efficace et économique élimination à court terme des *deux* principaux parasites vaginaux

Traitement efficace de dix jours — Sur 91 patientes atteintes d'infections mixtes, à Trichomonas vaginalis et à Candida albicans, 76 (83.5%) obtinrent une guérison confirmée en laboratoire, en dix jours seulement de traitement à raison d'un comprimé vaginal FLAGYSTATIN par jour.*

(A noter: l'administration de comprimés FLAGYL (métronidazole) par voie orale demeure le traitement de choix si un diagnostic spécifique de trichomonase est posé. En outre, comme cette infection est souvent transmise par contact sexuel, le traitement oral du partenaire avec du FLAGYL est indiqué en cas de réinfestation chez la femme.)

*Dossiers Poulenc

Poulenc

Pr Flagystatin

métronidazole et nystatine

COMPRIMÉS VAGINAUX
à 500 mg de métronidazole et
100,000 unités de nystatine,
boîtes de 10 avec applicateur

Indications: infections vaginales mixtes à Trichomonas vaginalis et à Candida albicans.

Posologie: introduire un comprimé vaginal profondément dans le vagin chaque soir, pendant 10 jours. Si après 10 jours la guérison n'est pas obtenue, un deuxième traitement peut être administré. Si le Trichomonas vaginalis n'est pas complètement éliminé, administrer 250 mg de Flagyl par voie orale, deux fois par jour, pendant 10 jours.

Contre-indications: hypersensibilité à l'un des constituants du Flagystatin.

Mise en garde: ne pas prescrire le Flagystatin dans les infections vaginales bactériennes.

Précautions: si le partenaire sexuel présente des symptômes d'infestation à Trichomonas, il devra aussi être traité avec du Flagyl, par voie orale, pour éviter une réinfestation. Il est possible que des effets secondaires observés au cours d'un traitement oral au métronidazole se produisent après l'administration vaginale de Flagystatin.

Effets secondaires: ils sont peu nombreux et bénins: sensation de brûlure ou d'irritation. Le goût amer, les nausées et les vomissements déjà constatés avec le métronidazole, furent surtout observés lorsque le Flagyl oral était administré en même temps que le traitement local au Flagystatin.

Surdosage: pas d'antidote spécifique; lavage gastrique et traitement symptomatique.

RENSEIGNEMENTS COMPLETS
SUR DEMANDE

(HÔPITAL) ST-CHARLES DE JOLIETTE — 1000 boul. Ste-Anne, Joliette. Président: docteur Jean Hillel; vice-président: docteur Jean-Paul Mireault; secrétaire: docteur: Suzanne Lanthier; directeur des Services professionnels: docteur B.-Gaston Gravel.

Jonquière

CENTRE HOSPITALIER JONQUIÈRE-ARVIDA — Pavillon Jonquière. Président: docteur Rémi Delisle; vice-président: docteur Paul Dumont; secrétaire: docteur Raymond Boucher; directeur des Services professionnels: docteur: Albert Tremblay.

L'Annonciation

CENTRE HOSPITALIER DES LAURENTIDES. — Président: docteur André Gamache; vice-président: docteur Jean-Marc Noël; secrétaire: docteur René Gouin; directeur des Services professionnels: docteur Pierre L'Allier.

Lac Etchemin

SANATORIUM BÉGIN — Lac Etchemin, Cté Bellechasse. Président: docteur Marie-Louis Roberge; secrétaire-trésorier: docteur Raymond Morin; directeur des Services professionnels: docteur Raymond Morin.

La Malbaie

CENTRE HOSPITALIER ST-JOSEPH — 303, St-Etienne, La Malbaie. Président: docteur Laurent Ouellet, Clermont, Charlevoix; vice-président: docteur Roger Smith, Pointe-au-Pic, Charlevoix; secrétaire: docteur Normand Harvey, La Malbaie, Charlevoix.

La Sarre

(HÔPITAL) ST-FRANÇOIS D'ASSISE — La Sarre, Abitibi. Président: docteur Jacques Paradis; vice-président: docteur Jean-Guy Lafontaine; secrétaire: docteur Camille Gagnon; directeur des Services professionnels: docteur Jacques Paradis.

La Tuque

(HÔPITAL) ST-JOSEPH DE LA TUQUE. — Président: docteur Charles Crête; vice-président: docteur Claude A. Bouchard; secrétaire-trésorier: docteur Gervais Tanguay; directeur des Services professionnels: docteur David Beaulieu.

Lac Mégantic

(HÔPITAL) ST-JOSEPH — Lac Mégantic. Président: docteur Gérard Noël; vice-président: docteur Jacques Poisson; secrétaire: docteur Venant Rodrigue; directeur des Services professionnels: docteur Jos. Aubut.

Lévis

HÔTEL-DIEU DE LÉVIS — 143, rue Wolfe, Lévis. Président: docteur Arthur Langford; vice-président: docteur Réjean Loisel; secrétaire: docteur Léandre Larochelle; trésorier: docteur Cajetan Gauthier; directeur des Services professionnels: docteur Paul Desautels.

Louiseville

(HÔPITAL) COMTOIS INC. — 41 boul. Comtois, Louiseville. Président: docteur Olivier-M. Gendron; vice-président: docteur Paulin Hébert; secrétaire: docteur Normand Bastarache; trésorier: docteur Florent Caron; directeur des Services professionnels: docteur Yvon Morinville.

MEMBRE ACIM

Magog

(HÔPITAL) LA PROVIDENCE — Magog. Président: docteur Jean-Paul Goulet; vice-président: docteur J.A. Bryant; secrétaire: docteur Yvan Comeau; trésorier: docteur Vianney LaRue; directeur des Services professionnels: docteur René Frenette.

Maniwaki

ST-JOSEPH, MANIWAKI. — Président: docteur Henri Bertrand; vice-président: docteur Marcel Lavigne; secrétaire-trésorier: docteur Guy O'Reilly; directeur des Services professionnels: docteur Guy O'Reilly.

Maria

(HÔPITAL) NOTRE-DAME DE CHARTRES — Maria, Co. Bonaventure. Président: docteur Fernand Lambert; vice-président: docteur Adrien Gauvreau; secrétaire: docteur Michel Pelletier; trésorier: docteur Robert Plante; directeur des Services professionnels: J.-Paul Audet.

Matane

(HÔPITAL) DU TRÈS ST-RÉDEMPTEUR — 333, rue Thibault, Matane. Président: docteur Paul Sarrasin; vice-président: docteur Hector Leroux; secrétaire: docteur Miguel Marco; trésorier: docteur Roland Gauthier; directeur des Services professionnels: docteur Viateur Roy.

Mont Laurier

(HÔPITAL) NOTRE-DAME STE-CROIX — Mont-Laurier. Président: docteur Gabriel Pellerin; vice-président: docteur François Dufour; secrétaire: docteur Michel Lominy; directeur des Services professionnels: docteur Yvan Marcotte.

Montmagny

HÔTEL-DIEU DE MONTMAGNY. — Président: docteur Jean-Marie Côté; vice-président: docteur Robert Lessard; secrétaire: docteur Gilbert Normand; directeur des Services professionnels: docteur Paul Plourde.

Nicolet

(HÔPITAL) DU CHRIST-ROI — 675, St-Jean-Baptiste, Nicolet. Président: docteur Claude Ménard; vice-président: docteur Roger Roy; secrétaire: docteur Jean-Guy Brochu; trésorier: docteur Yvon Thibodeau; directeur des Services professionnels: docteur Gérard Bélanger.

Plessisville

(HÔPITAL) DU SACRÉ-CŒUR DE PLESSISVILLE — Président: docteur Raymond Charron; secrétaire: docteur Jules Boisvert; directeur des Services professionnels: docteur Bertrand Giguère.

Rimouski

(HÔPITAL) SAINT-JOSEPH — Avenue Rouleau, Rimouski. Président: docteur Jean-Maurice Turgeon; vice-président: docteur Jean-Pierre Ruest; secrétaire-trésorier: docteur Gilles Pelletier; directeur des Services professionnels: docteur Lucien Gendreau.

Rivière-du-Loup

HÔTEL-DIEU DE RIVIÈRE-DU-LOUP — 75, rue St-Henri, Rivière-du-Loup. Président: docteur Origène Desjardins; vice-président: docteur Paul Dugas; secrétaire: docteur Michel Nadeau; membres: docteur Jean-Pierre Richard, docteur Gaétan Garon et M. Omer J. LaViolette; directeur des Services professionnels: docteur Gaétan Garon.

Roberval

HÔTEL-DIEU DE ROBERVAL — 140, av. Lizotte, Roberval. Président: docteur Laval Boily; 1er vice-président: docteur Yvon Boissonneault; 2e vice-président: docteur André Desbiens; secrétaire: docteur Yves Pageau; trésorier: docteur Réal Sasseville; directeur des Services professionnels: docteur Paul-Émile Pouliot.

Ste-Agathe-des-Monts

MOUNT SINAÏ HOSPITAL — Ste-Agathe-des-Monts. Président: docteur I. Winkler; vice-président: docteur M. Groszman; secrétaire: docteur S. L. Eidinger; directeur des Services professionnels: docteur M. Groszman.

CENTRE HOSPITALIER LAURENTIEN — Ste-Agathe-des-Monts. Président: docteur G. Grignon; vice-président: docteur A. Karagaz; secrétaire-trésorier: docteur J. R. Sirois; directeur des Services professionnels: docteur G. Grignon.

Sainte-Anne-des-Monts

CORPORATION DE L'HÔPITAL DES MONTS — Ste-Anne-des-Monts, P.Q. Président: docteur André Bouillon; vice-président: docteur Jean-Louis Goupil; secrétaire: docteur Louis Gamache; directeur des Services professionnels: docteur Charles E. Marin.

Saint-Eustache

CENTRE HOSPITALIER ST-EUSTACHE — Président: docteur Jean-Guy Bourgeois; vice-président: docteur André Beauchemin; secrétaire-trésorier: docteur Serge Duclos; directeur des Services professionnels: docteur Gaston Perreault.

St-Hyacinthe

CENTRE HOSPITALIER HONORÉ MERCIER INC. — 2750, boul. Laframboise, St-Hyacinthe. Président: docteur René Perrault; vice-président: docteur André Daudelin; secrétaire: docteur Jules Corbeil; directeur des Services professionnels: docteur Roger Lachance.

St-Jean

(HÔPITAL) DU HAUT-RICHELIEU — 920, boul. du Séminaire, St-Jean. Président: docteur Claude Lapierre; vice-président: docteur Joseph Senikas; secrétaire-trésorier: docteur Georges Leclerc; directeur des Services professionnels: docteur Jacques Choinière.

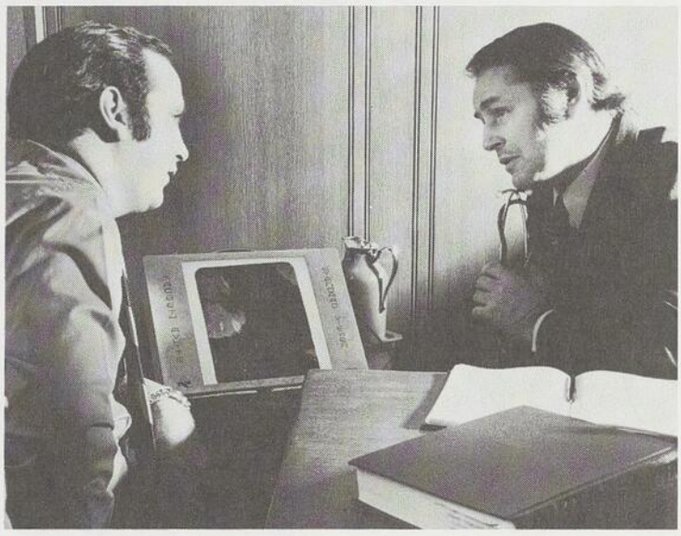
St-Jérôme

HÔTEL-DIEU DE ST-JÉRÔME — Président: docteur Jean-Guy Potvin; vice-président: docteur Claude Lamarre; secrétaire-trésorier: docteur Bruno Doré; directeur des Services professionnels: docteur Yves Huot.

St-Ferdinand de Mégantic

(HÔPITAL) ST-JULIEN — St-Ferdinand. Président: docteur Lucien Rochette; vice-président: docteur J.P. Lamontagne; secrétaire: docteur Laval Savoie; directeur des Services professionnels: docteur Marcel Binette.

État critique
Diagnostic: ulcère gastro-duodénal grave



℞

Le nouveau STELABID* ULTRA

L'estomac ne se digère pas lui-même. En fait, comme l'a dit autrefois Claude Bernard, il semble qu'il soit fait de porcelaine, même l'acide chlorhydrique ne saurait l'altérer. Mais Claude Bernard ne vivait pas au XXe siècle, époque où la tension nerveuse va sans cesse croissant, où les gens sont harcelés par les pressions de l'ère atomique alors que le monde entier n'est devenu qu'un grand village. Il s'ensuit que les mécanismes de sécurité cèdent et que l'ulcère apparaît.
Quand les mécanismes de sécurité cèdent, STELABID agit.
STELABID est conçu pour l'homme moderne. Grâce à l'association de principes actifs qu'il renferme, STELABID exerce une double action: il traite à la fois la cause et l'effet des nombreux symptômes accompagnant les divers degrés de troubles gastro-intestinaux.
Plusieurs chercheurs† ont utilisé STELABID Ultra pour traiter divers cas d'ulcère gastro-duodénal. Les résultats ont été les suivants:

Degré de gravité	Modérés	Graves
Succès	81%	80%

STELABID (1, 2, Forte et Ultra) constitue une thérapeutique globale pour tous les degrés d'ulcères gastro-duodénaux.

STELABID Ultra

"Un produit extraordinaire pour des cas qui sortent de l'ordinaire."

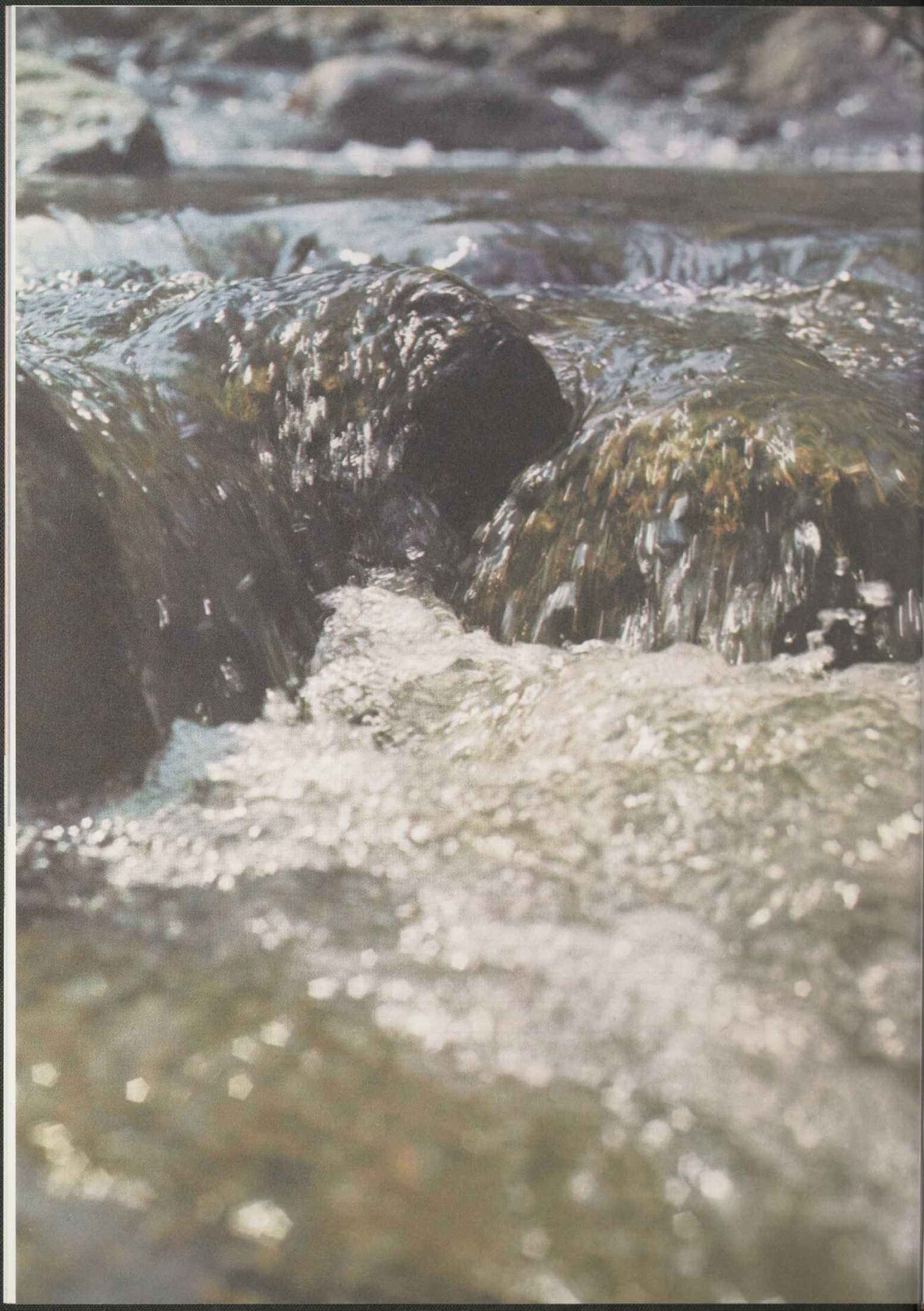
Renseignements complets sur demande.

SK&F Smith Kline & French Canada Ltd.
Montréal, Québec H4M 2L6

*Marque déposée au Canada

†D'après une étude sur l'innocuité du produit (dossiers SK&F Canada)

SBU: M23F



ressources naturelles

l'eau pure
l'air frais
les espaces verts

et
le sommeil...

Dalmane* Roche®

protège et conserve
le sommeil naturel

Dalmane® en bref:

Indications

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

Contre-indications

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

Mise en garde

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

Précautions

Personnes âgées: il est recommandé de limiter la dose d'attaque à 15 mg chez les personnes âgées et débiles afin d'éviter de l'hypersédation, des étourdissements et de l'ataxie.

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

Potentialisation de l'action médicamenteuse: il faudra agir avec une extrême prudence lors de l'administration simultanée d'autres hypnotiques ou agents ayant un effet dépresseur sur le SNC, étant donné que leur action pharmacologique peut potentialiser celle du 'Dalmane'. Les patients doivent s'abstenir de consommer des boissons alcooliques ou de prendre d'autres agents dépresseurs du SNC, lors d'un traitement au 'Dalmane'.

Assuétude physique et psychologique: bien que le 'Dalmane' ne semble pas conduire à une dépendance physique ou psychologique aux doses recommandées, on ignore encore son pouvoir d'assuétude. Le 'Dalmane' comme tout autre agent hypnogène doit être administré prudemment aux personnes prédisposées à l'accoutumance ou portées à accroître la posologie d'elles-mêmes.

Mesures générales

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

Effets secondaires

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

Quelques cas isolés de céphalées, brûlures et dérangements d'estomac, nausées, vomissements, constipation, diarrhée, douleurs gastro-intestinales, nervosité, appréhension, irritabilité, faiblesse, palpitations, douleurs sternales et malaises génito-urinaires ont été relevés. A noter toutefois que lors d'études contrôlées ces effets se produisirent tout aussi souvent, voire plus souvent avec le placebo qu'après la prise du médicament.

Ont aussi été signalés à l'occasion: sueurs, bouffées de chaleur, troubles de la convergence, vision brouillée, évanouissements, hypotension, dyspnée, prurit, exanthème, sécheresse buccale, goût amer, sialorrhée, anorexie, euphorie, dépression, parler inarticulé, confusion, agitation, hallucinations, taux élevés de SGOT, de SGPT, de bilirubines totale et directe et de phosphatase alcaline. Des réactions paradoxales telles que: énervement, stimulation et hyperactivité se sont manifestées de façon sporadique.

Posologie et administration

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

Présentation

'Dalmane' 15: capsules à 15 mg (orange et ivoire), 100 et 1000.

'Dalmane' 30: capsules à 30 mg (rouge et ivoire), 100 et 1000.

Renseignements sur demande

ROCHE®

* Marque déposée du flurazépam Roche

® Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Vaudreuil, Québec

St-Georges de Beauce

HÔTEL-DIEU NOTRE-DAME DE BEAUCE — Président: docteur Claude Tremblay; vice-président: docteur René Desjardins; secrétaire-trésorier: docteur Raymond Pomerleau; directeur des Services professionnels: docteur Yves Groleau.

St-Joseph de Beauce

(HÔPITAL) ST-JOSEPH DE BEAUCEVILLE — C.P. 40, Beauceville Ouest, Beauce. Président: docteur Denis Métivier; vice-président: docteur Marc Dionne; secrétaire: docteur Luc Légaré; trésorier: docteur Léonard Fontaine; directeur des Services professionnels: docteur Jean-Paul Voyer.

Sept-Îles

HÔPITAL DES SEPT-ÎLES — 45, rue Père Divet, Sept-Îles. Président : docteur Louis-Joseph Roy; vice-président : docteur Urgel Pelletier; secrétaire : docteur Louis Drouin; trésorier : docteur Fernand Hudon; directeur des Services professionnels : docteur Pierre Gauthier.

Chutes Shawinigan

CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE LA MAURICIE — Shawinigan-Sud. Président : docteur Honoré Cossette; vice-président : docteur François Francœur; secrétaire : docteur Georges Dufour; trésorier : docteur Marius Crête; directeurs : docteurs Pierre Raiche et Pierre Y. Meagher; directeur des Services professionnels : docteur Jean Ménard.

Sherbrooke

HÔTEL-DIEU DE SHERBROOKE — Président : docteur Gilles A. Massicotte; vice-président : docteur Lucien Lévesque; secrétaire : docteur Placide Caron; directeur des Services professionnels : docteur Clovis J. Dagneau.

SHERBROOKE HOSPITAL — 375 Argyle St. Sherbrooke. Président : docteur E. A. Cooper; vice-président : docteur J. Silny; secrétaire-trésorier : docteur M. Smart; directeur des Services professionnels : docteur A. A. Dougan.

HÔPITAL D'YOUVILLE — 1036 Belvédère sud, Sherbrooke. Président : docteur Michel Stépan; vice-président : docteur Gabriel Bordeleau; secrétaire : docteur Daniel Wagner; trésorier : docteur Guy Paquet; directeur des Services professionnels : docteur John Murray.

CENTRE HOSPITALIER ST-VINCENT-DE-PAUL DE SHERBROOKE — Président : docteur Pierre Reny; vice-président : docteur Jean-Denys Dufresne; secrétaire-trésorier : docteur Valmore Fontaine; directeur des Services professionnels : docteur Roland Gauthier.

Sorel

CENTRE HOSPITALIER HÔTEL-DIEU DE SOREL — Président : docteur Louis-Roland Leblanc; vice-président : docteur Yvon Benoit; secrétaire : docteur Jacques Murray; trésorier docteur Marcel Pelland; conseiller : docteur Alain Poissant; directeur des Services professionnels : docteur Gilles Brunet.

Thetford les Mines

HÔPITAL GÉNÉRAL DE LA RÉGION DE L'AMIANTE INC. — 1717, Notre-Dame Nord, Thetford Mines. Président : docteur Clément Fortier; vice-président : docteur Denis Turcotte; secrétaire : docteur Gaston Demers; directeur des Services professionnels : docteur Marc Poulin.

Trois-Rivières

HÔPITAL COOKE — 3450, Ste-Marguerite, Trois-Rivières. Président : docteur Marcel Boily; vice-président : docteur Henri-Paul Baril; secrétaire : docteur Denis Boucher; trésorier : docteur Pierre Vincent; secrétaire-adjoint : docteur Fritz Jaeger; directeur des Services professionnels : docteur Bernard Villeneuve.

Val d'Or

CENTRE HOSPITALIER ST-SAUVEUR — Val d'Or, Abitibi. Président : docteur Marcel Patenaude; vice-président : docteur Louis Roberge; secrétaire : docteur Marc Couturier; directeur des Services professionnels : docteur Germain Bigué.

Valleyfield

CENTRE HOSPITALIER DE VALLEYFIELD — Président : docteur Jacques Olivier; vice-président : docteur Jean-Paul Gendron; secrétaire : docteur Pierre Pharand; directeur des Services professionnels : docteur Marcel Dumaine.

Ville-Marie

CENTRE HOSPITALIER STE-FAMILLE DE VILLE-MARIE — Président : docteur Alfred Lavallée; vice-président : docteur Eugène Lalande; secrétaire : docteur Hubert Watelle; directeur des Services professionnels : docteur Hubert Watelle.

VILLES EN DEHORS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Hawkesbury, Ontario

HÔPITAL GÉNÉRAL DE HAWKESBURY ET DE LA RÉGION — Hawkesbury, Ontario. Président : docteur Maurice Dubois; vice-président : docteur Jacques Thériault; secrétaire : docteur Jean-Jacques Maynard; directeur des Services professionnels : docteur Charles-Émile Lafrance.

Ottawa

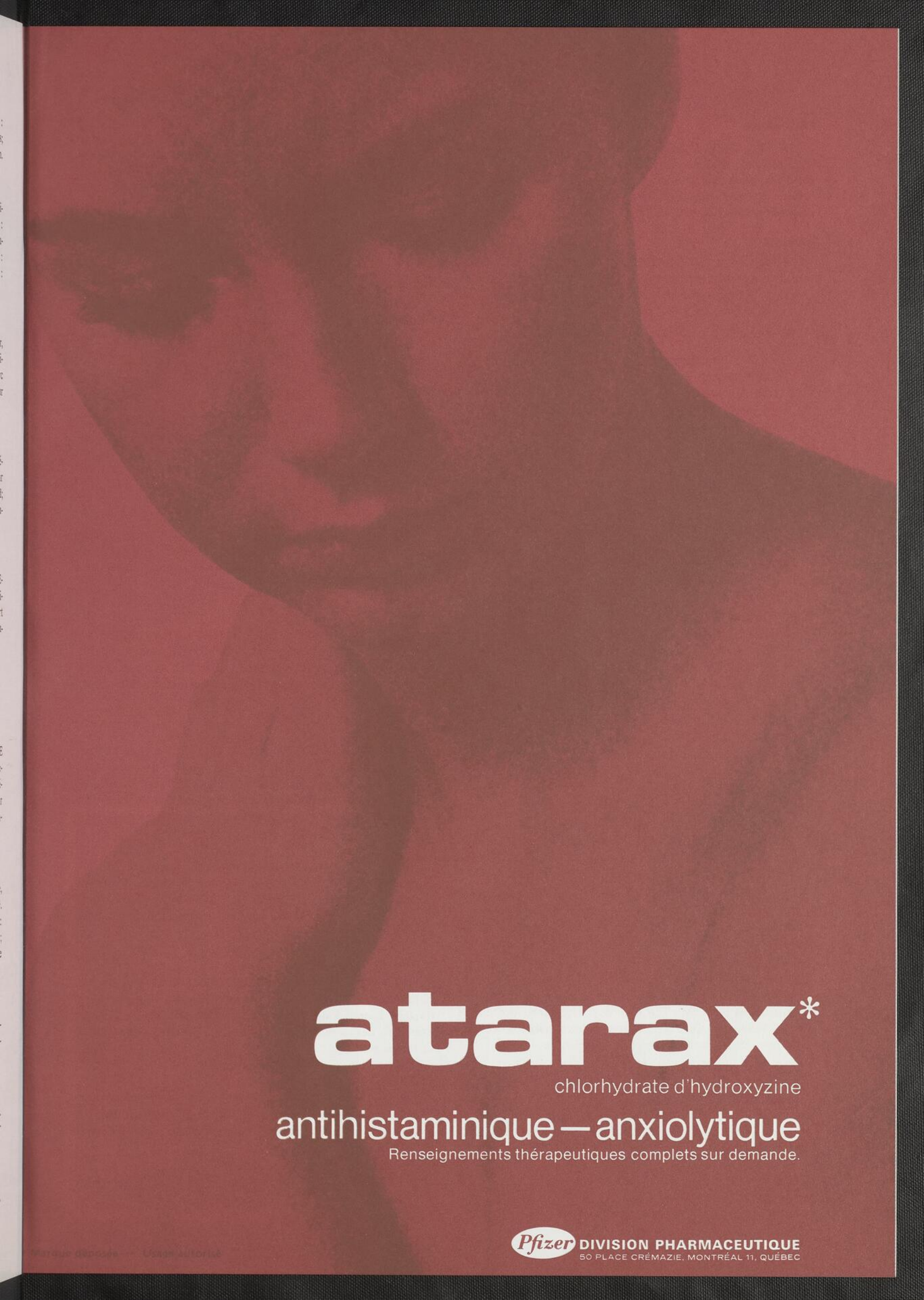
HÔPITAL GÉNÉRAL D'OTTAWA — 43 Bruyère, Ottawa, Ontario — K1N 5C8. Président : docteur P. G. Murphy; vice-président : docteur R. A. Couture; secrétaire : docteur D. P. Hill; trésorier : docteur J.-P. DesGroseilliers; directeur des Services professionnels : docteur F. George Walker.

Sturgeon Falls

HÔPITAL ST-JEAN BRÉBEUF — Sturgeon Falls, Ontario. Président : docteur G. Larocque; vice-président : docteur R. Cholette; secrétaire : docteur M. Behamdouni.

Campbellton, Nouveau-Brunswick

HÔTEL-DIEU SAINT-JOSEPH — Campbellton, N.-B. Président : docteur Louis Renault; vice-président : docteur Jean Matton; secrétaire : docteur K. N. Sinha; trésorier : docteur T. L. Oei.


atarax*
chlorhydrate d'hydroxyzine
antihistaminique—anxiolytique
Renseignements thérapeutiques complets sur demande.
Pfizer DIVISION PHARMACEUTIQUE
50 PLACE CRÉMAZIE, MONTRÉAL 11, QUÉBEC

Edmundston

HÔTEL-DIEU D'EDMUNDSTON — Edmundston N.-B. Président : docteur Guy Savoie; vice-président : docteur Fred Harrigan; secrétaire : docteur Donald Levasseur; trésorier : docteur Jean-Guy Bouchard; directeur des Services professionnels : docteur A. H. Sormany.

Tracadie

HÔTEL-DIEU DE SAINT-JOSEPH — Tracadie, Nouveau-Brunswick. Président et vice-président : docteur H. Lokhat; secrétaire-trésorier : docteur E. Guerrier; directeur des Services professionnels : docteur H. Lokhat.

ADDITIONS RÉCENTES AU RÉPERTOIRE DES COMITÉS EXÉCUTIFS DES CONSEILS DES MÉDECINS ET DES DENTISTES DES CENTRES HOSPITALIERS DU QUÉBEC POUR L'ANNÉE 1974

Ces additions de dernière heure viennent s'ajouter aux précédentes.

MONTRÉAL

(HÔPITAL) MAISONNEUVE-ROSEMONT — 5415, Boul. l'Assomption, Montréal. Président: docteur Claude Beaudry; vice-président: docteur P.-E. Bertrand; secrétaire: docteur Gilles Bernier; trésorier: docteur Jean Lessard; directeur des services professionnels: docteur Georges Desrosiers.

(HÔPITAL DE) LA MISÉRICORDE — 1051, rue Saint-Hubert, Montréal. Président: docteur Lucien Mercier; 1er vice-président: docteur Lucien-L. Coutu; 2e vice-président: docteur Paul Maheux; secrétaire-trésorier: docteur Jacques-N. Gagnon.

(HÔPITAL ST-JOSEPH) DE LACHINE — Président: docteur Gaston Drapeau; vice-président: docteur P.-E. Rémillard; secrétaire: docteur J.-M. Sauvé; trésorier: docteur M. Moreau; conseiller: docteur Léon Longtin; directeur des services professionnels: docteur Marcel Nantel.

LACHINE GENERAL HOSPITAL CENTRE — 3320 Notre Dame St., Lachine, Que. H8T 1W8. Président: docteur W.W.B. Hyndman; vice-président: docteur B.M. Wolanskyj; secrétaire: Mr. W.W. Allison, General Manager; trésorier: Mr. W.W. Allison, General Manager; directeur des services professionnels: docteur J.J. Harkness.

(HÔPITAL) DOUGLAS — 6875, boul. LaSalle, Montréal H4H 1R3, P.Q. Président: docteur Brian Robertson; vice-président: docteur Joseph Cserny; secrétaire: docteur Léon Lazar; trésorier: docteur Joseph Cserny; directeur des services professionnels: docteur Charles H. Cahn.

JEWISH GENERAL HOSPITAL — Président: docteur H. Kravitz, M.D., C.M., F.R.C.P.; vice-président: docteur J. Shugar, M.D., C.M., F.R.C.S. (C); secrétaire: docteur H. Frank, M.D., F.R.C.P. (C); directeur des services professionnels: docteur J. Buchbinder, M.D., M.H.A.

QUÉBEC

(HÔPITAL) LAVAL — 2725, chemin Sainte-Foy, Québec. Président: docteur Lionel Montminy; vice-président: docteur Denys St-Pierre; secrétaire-trésorier: docteur Dollard Bergeron.

HÔTEL-DIEU DU SACRÉ-CŒUR DE JÉSUS DE QUÉBEC (affilié à l'Université Laval) — Avenue du Sacré-Cœur, Québec, Qué. G1N 2W1. Président: docteur Victor Scarinci; vice-président: docteur André Kidd; secrétaire: docteur Claude Girard; délégués: docteurs Jean-Marc Côté et Jean-Marie Ruel; directeur des services professionnels: docteur Jean Delage.

VILLES DE LA PROVINCE

Amqui

(HÔPITAL) D'AMQUI — Amqui, cté Matapédia, P.Q. Président: docteur Georges E. Guérette; vice-président: docteur Roch Martin; secrétaire-trésorier: docteur Marcel Soucy; directeur des services professionnels: docteur Louis C. Blouin.

Buckingham

CENTRE HOSPITALIER DE BUCKINGHAM — 155 rue MacLaren, Buckingham, P.Q. — Président: docteur Robert Turgeon; vice-président: docteur Guy Cousineau; secrétaire-trésorier: docteur Martin Lacasse; directeur des services professionnels: docteur René Lafrenière.

Chandler

(HÔPITAL) DE LA PROVIDENCE — Président: docteur André Czytrom; vice-président: docteur Roland Joncas; secrétaire: docteur Carl Brochet; directeur des services professionnels: docteur Gage Clapperton.

Gaspé

CENTRE HOSPITALIER, SANATORIUM ROSS — Gaspé. Président: docteur Pierre E. Gagné; vice-président: docteur Paul R. Déry; secrétaire-trésorier: docteur André Chaput; directeur des services professionnels: docteur Georges Duguay.

Lachute

(HÔPITAL) D'ARGENTEUIL — 145, Boul. de la Providence, C.P. 310, Lachute, P.Q. Président: docteur Marc Papineau; vice-président: docteur Paul Prévost; secrétaire-trésorier: docteur Claude Poulin; directeur des services professionnels: docteur Roger Lavigne.

Loretteville

(HÔPITAL) ST-AMBROISE — 29, rue de l'Hôpital, Loretteville. Président: docteur Michel Boisvert; vice-président: Georges Gagnon, C.D.; secrétaire-trésorier: docteur Doris Blouin; directeur des services professionnels: docteur Émilien Sirois.

Noranda

(HÔPITAL) YOUVILLE DE NORANDA — 9e Rue, Noranda. Président: docteur Achille Juneau; vice-président: docteur Lionel Paiement; secrétaire: docteur Pierre Fleury; directeur des services professionnels: docteur Gilles Dubé (à temps partiel).

Notre-Dame-du-Lac

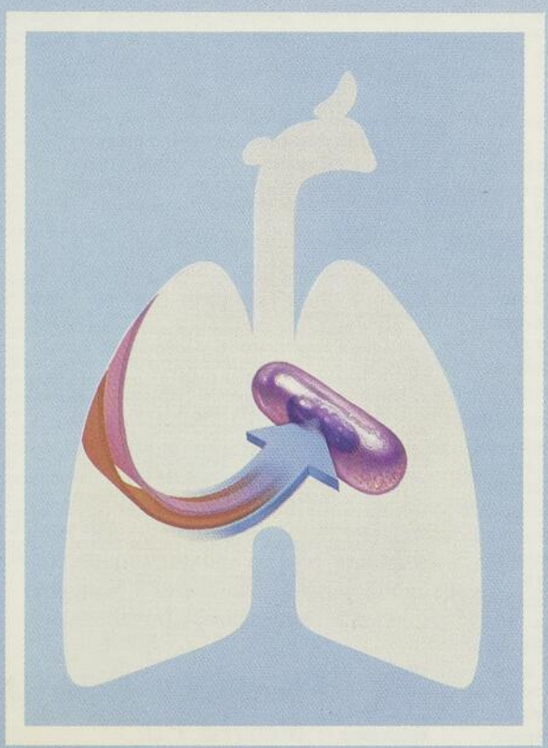
HÔPITAL NOTRE-DAME-DU-LAC — Président: docteur Béchara Abounassar; vice-président: docteur Origène Beaulieu; secrétaire: docteur Gilles Breton, aussi directeur des services professionnels.

Des Laboratoires de recherche Burroughs Wellcome

SEPTRA*

Triméthoprime + Sulfaméthoxazol

l'antibactérien dynamique contre les infections respiratoires



Réalise une synergie antibactérienne véritable

A la différence des autres agents antibactériens couramment utilisés, SEPTRA bloque le métabolisme de la bactérie à *deux* endroits consécutifs. Les composants de SEPTRA utilisés seuls produisent en général un effet bactériostatique; SEPTRA est toutefois nettement bactéricide à l'égard de *D. pneumoniae*, Klebsiella, *H. influenzae*, *S. aureus*, *S. viridans*, et *S. pyogenes*.

Des concentrations thérapeutiques élevées dans le sang, le parenchyme pulmonaire[1,2] et les crachats,[3,4] se maintiennent par une posologie biquotidienne commode.

Efficacité et bonne tolérance chez l'enfant et l'adulte

On a rapporté un taux élevé de résultats cliniques favorables ainsi qu'une faible fréquence d'effets secondaires chez des sujets de tout âge.[5-14] SEPTRA étant rapidement et à peu près complètement absorbé au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle, les complications telles que la surinfection et la prolifération fongique ont peu d'importance; la diarrhée semble rare.

Double blocage qui déconcerte la résistance

Des mutants peuvent survivre facilement en présence d'un médicament qui n'agit qu'à un seul endroit du métabolisme bactérien; il est peu probable qu'ils résistent à l'attaque simultanée des deux composants de SEPTRA.



SEPTRA

détruit les pathogènes et déconcerte la résistance

Posologie habituelle: Adultes: 2 comprimés deux fois par jour. Enfants: de ½ à 2 c. à thé deux fois par jour.

Pr SEPTRA*
(Triméthoprime + Sulfaméthoxazol)
Agent antibactérien

ASPECT CHIMIQUE: Les ingrédients actifs de SEPTRA constituent une association de triméthoprime et de sulfaméthoxazol dans une proportion de 1:5.

INDICATIONS ET EMPLOI CLINIQUE: Sur des infections attribuables aux organismes gram négatifs et gram positifs qui suivent:

GRAM NEGATIFS
Haemophilus influenzae
Neisseria gonorrhoeae
Escherichia coli
Klebsiella
Enterobacter (aerobacter) aerogenes
Proteus mirabilis
Proteus vulgaris
Salmonella typhi
Salmonella paratyphi
Salmonella typhimurium
Salmonella enteritidis
Shigella

GRAM POSITIFS
Streptococcus pyogenes
Streptococcus viridans
Staphylococcus albus
Staphylococcus aureus
Diplococcus pneumoniae

On peut indiquer SEPTRA dans ces infections causées par des souches sensibles des organismes déjà mentionnés:
Infections des voies urinaires—de type aigu, périodique et chronique.
Infections des voies génitales—urétrite blennorragique sans complication.
Infections des voies respiratoires inférieures et supérieures—surtout la bronchite chronique.
Infections des voies gastro-intestinales
Infections de la peau et des tissus mous
SEPTRA n'est pas indiqué dans les infections provoquées par Pseudomonas, Mycoplasma, ou d'origine virale. Son évaluation dans les infections streptococciques n'a pas encore été complétée.

CONTRE-INDICATIONS: Chez les patients atteints de lésions du parenchyme hépatique et de dyscrasies sanguines; chez ceux qui ont manifesté une hypersensibilité à l'endroit de la triméthoprime ou des sulfamides; chez les patients souffrant d'insuffisance rénale grave où la mesure répétée de la concentration plasmatique est impraticable (voir aussi la rubrique Précautions). On ne devrait pas administrer SEPTRA aux prématurés ni aux nouveau-nés durant la période néo-natale. Actuellement, SEPTRA est contre-indiqué durant la grossesse, mais si le médecin le juge essentiel, il devrait en peser soigneusement les effets thérapeutiques et les risques possibles.

PRECAUTIONS: Comme c'est le cas pour tout genre de sulfamidothérapie, il faudrait bien évaluer les bienfaits par rapport aux dangers chez les patients souffrant d'atteinte hépatique, d'atteinte rénale, d'obstruction urinaire, de dyscrasies sanguines, d'allergies ou d'asthme bronchique.

Chez les patients avec fonction rénale compromise, on suggère de diminuer ou d'espacer les doses afin d'éviter l'accumulation de la triméthoprime dans le sang. A mesure que progresse l'insuffisance rénale, l'excrétion de la triméthoprime diminue. Chez de tels patients, il est nécessaire d'exécuter des déterminations sériques. On ne devrait pas utiliser SEPTRA lorsque le taux sérique de créatinine dépasse 2 mg/100 ml pour éviter l'éventualité d'une altération rénale permanente.

Il peut se produire un dérangement du métabolisme des folates, et l'on recommande donc des numérations globulaires périodiques chez les patients en traitement prolongé, chez ceux qui ont tendance à souffrir d'une déficience en folates (par exemple, les vieillards, les alcooliques chroniques et les sujets atteints de rhumatisme articulaire), chez les malades exhibant des syndromes de malabsorption, des états de sous-alimentation, ou chez les épileptiques traités au moyen d'anticonvulsivants comme la phénytoïne, la primidone ou les barbituriques. Dans certains cas spécifiques, l'administration d'acide folinique a permis le renversement de changements qui dénotaient une diminution de l'acide folique.

Il ne faudrait pas oublier qu'une surinfection par un organisme résistant est toujours possible.

REACTIONS DEFAVORABLES: On a observé des altérations d'ordre hématologique chez quelques patients, surtout chez des vieillards. Elles furent presque toutes bénignes, asymptomatiques et sujettes à disparaître au retrait de la drogue; dans certains cas, ce retrait s'est avéré nécessaire avant que le traitement puisse être complété. Les altérations relevées comprennent surtout de la neutropénie et de la thrombocytopénie. Les altérations moins fréquentes incluent la leucopénie, l'anémie aplasique et hémolytique, le purpura, l'agranulocytose et la dépression de la moelle osseuse.

D'autres effets secondaires qu'on a observés le plus souvent à ce jour consistent en nausée, vomissement, intolérance gastrique et éruption cutanée. Ce qu'on observe plus rarement inclut: diarrhée, constipation ou flatulence, anorexie, pyrosis, gastrite ou gastroentérite, urticaire, céphalée et altérations hépatiques (d'après l'observation de taux anormalement élevés de phosphatase alcaline et de transaminases sériques). A l'occasion on a fait mention d'érythème, d'oedème, de prurit, de toxidermie, de photosensibilisation, de glossite, de stomatite, de dyspepsie, d'assèchement de la bouche, de dysurie, d'oligurie, d'anurie, d'hématurie, de besoin pressant, de dyspnée, de tremblement, de vertige, de fatigue, d'ictère, de troubles visuels, de fièvre médicamenteuse, d'alopécie, d'épistaxis, d'altérations rénales (d'après l'observation de taux anormalement élevés d'azote uréique, d'azote non protéique, de créatinine sérique et de protéinurie), et de réactions anaphylactoïdes (transpiration et syncope).

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:

Adultes et enfants de plus de 12 ans

Posologie habituelle:	Deux comprimés deux fois par jour (matin et soir).
Posologie minimale et pour un traitement prolongé:	Un comprimé deux fois par jour.
Posologie maximale:	
—infections graves	Trois comprimés deux fois par jour.
—gonorrhée (sans complication)	Deux comprimés quatre fois par jour pendant deux jours.

Enfants de moins de 12 ans
Aux jeunes enfants, on administre une dose correspondant à leur âge biologique.

enfants de moins de deux ans:	2.5 ml de suspension pédiatrique deux fois par jour.
enfants de 2 à 5 ans:	2.5 à 5 ml de suspension pédiatrique ou 1 ou 2 comprimés pédiatriques deux fois par jour.
enfants de 6 à 12 ans:	5 à 10 ml de suspension pédiatrique ou 2 à 4 comprimés pédiatriques ou un comprimé pour adultes deux fois par jour.

Chez l'enfant, ceci représente un régime posologique d'environ 6 mg de triméthoprime par kg de poids corporel par jour, et de 30 mg de sulfaméthoxazol par kg de poids corporel par jour, que l'on administre en deux doses d'égale valeur.

FORMES POSOLOGIQUES: Le comprimé SEPTRA renferme 80 mg de triméthoprime et 400 mg de sulfaméthoxazol, et porte le code Wellcome Y2B. Flacons de 100 et de 500, et empaquetages de 100 conditionnements unitaires.

Chaque cuillerée à thé (5 ml) de suspension pédiatrique SEPTRA renferme 40 mg de triméthoprime et 200 mg de sulfaméthoxazol. Flacons de 100 ml avec cuillère graduée et flacons de 400 ml.

Le comprimé pédiatrique SEPTRA renferme 20 mg de triméthoprime et 100 mg de sulfaméthoxazol et porte le code Wellcome H4B. Flacons de 100.

Sur demande, on peut se procurer d'autres détails concernant le produit, et des renseignements d'ordre thérapeutique précis.

Bibliographie: **1.** Schwartz, D. E., et Rieder, J.: *Chemotherapy 15*:337, 1970. (Référence spécifique à l'expérimentation animale). **2.** Bushby, S. R. M., et Hitchings, G. H.: *Brit. J. Pharmacol. Chemotherap. 33*:72, 1968. (Référence spécifique à l'expérimentation animale). **3.** Beck, H., et Pechere, J. C.: *Proc. 6th Int. Congr. Chemotherap. 1*:663, 1969. **4.** Hughes, D. T. D., et coll.: Données aux dossiers de Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd. **5.** Hughes, D. T. D.: *Brit. Med. J. 4*:470, 1969. **6.** Hughes, D. T. D.: *Proc. 6th Int. Congr. Chemotherap. 1*:1002, 1969. **7.** Bloedner, C. D.: *Proc. 5th Int. Congr. Infect. Dis. 6*:73, 1970. **8.** Mallett, E., et Musselwhite, D.: *Practitioner 205*:807, 1970. **9.** Semprevivo, L., et coll.: *Proc. 6th Int. Congr. Chemotherap. 1*:794, 1969. **10.** Lal, S., et Bhalla, K. K.: *Postgrad. Med. J. 45*:91 suppl. nov. 1969. **11.** Pines, A.: *Proc. 5th Int. Congr. Infect. Dis. 6*:69, 1970. **12.** deKock, M. A., et Eksteen, L. L.: *S. Afr. Med. J.*, sept. 1970, p. 1064. **13.** Van Durme, P.: *Proc. 5th Int. Congr. Infect. Dis. 6*:49, 1970. **14.** Hughes, D. T. D.: *Postgrad. Med. J. 45*:86, suppl. nov. 1969.

Wellcome | **Burroughs Wellcome Ltd.**
Montréal P.Q.

*Nom déposé

W-3002F-SE

Roberval

HÔTEL-DIEU DU SACRÉ-CŒUR DE JÉSUS — Président: docteur Réal Dallaire; vice-président: docteur Paul-Émile Bérard; secrétaire-trésorier: docteur André Castonguay; diecteur des services professionnels: docteur Benoit Maltais.

Sherbrooke

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE — Président: docteur Claude Labrosse; vice-président: docteur Claude Paré; secrétaire: docteur Claude Caron; trésorier: Yves Lamarche; directeur des services professionnels: docteur Jules Gosselin.

St-Hyacinthe

HÔTEL-DIEU DE ST-HYACINTHE — Président: docteur Marcel Perrault; vice-président: docteur Jean-Paul Richard; secrétaire: docteur Robert Campbell; directeur des services professionnels: docteur André Fontaine.

Trois-Rivières

HÔPITAL SAINT-JOSEPH — 731, Ste-Julie, Trois-Rivières. Président: docteur Paul-Eugène Demers; vice-président: docteur Fernand Rivard; secrétaire: docteur Michel Normand; secrétaire-adjoint: docteur Henri Ouellet; trésorier: docteur Lorne Haney; directeur des services professionnels: docteur Philippe Bellefeuille.

VILLES EN DEHORS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Moncton

(HÔPITAL) DR GEORGES-L. DUMONT — Rue Providence, Moncton, N.-B. Président: docteur Loyola LeBlanc; vice-président: docteur Jean-Paul D'Aoûst; secrétaire: docteur Alfred Bastarache; trésorier: docteur Gabriel Léger; directeur des services professionnels: docteur Léon Richard.

Ottawa

(HÔPITAL) MONTFORT — Chemin de Montréal, Ottawa. Président: docteur R. Paiement; vice-président: docteur A. Nadon; secrétaire-trésorier: docteur P.-H. Fortin; directeur des services professionnels: docteur J.-O.-V. Bellegarde.

JOURNÉE SUR LES PSYCHOSES À LA CLINIQUE ROY-ROUSSEAU DE QUÉBEC

Le docteur Normand Simard de la Clinique Roy-Rousseau de Québec était l'organisateur de la Journée du 15 mars 1974 sur les psychoses, dont le programme se lisait comme suit:

Comment reconnaître un psychotique?: Roland Petitclerc; Classification des psychoses: Pierre Lessard; Le psychotique déprimé: Claude Dion; Le psychotique agité: Raymond Ruelland; Le psychotique confus: Paul-Marcel Villeneuve; Le psychotique délirant: Louis Bourgoin; Expérience d'un praticien général chez les psychotiques: Pierre Proulx; Post-cure des psychotiques: Normand Simard; Aspects légaux (cure fermée, etc.) et problèmes d'admission: Gérard Johnson; Table ronde: Claude Dion, Pierre Proulx et Normand Simard; Conclusions: Charles-A. Martin.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS GÉNÉRAUX DU QUÉBEC

Le congrès de l'A.C.G.Q. s'est tenu à l'Hôtel Reine Elisabeth de Montréal le 4 et 5 avril 1974. Voici quel était le programme:

Jeudi, le 4 avril 1974

Mot de bienvenue du président: docteur Luc Duval. — *Programme scientifique* — Controvrese dans le traitement chirurgical du cancer du sein: Animateur, docteur Jacques Turcot (Hôtel-Dieu, Québec); Attitude radicale: docteur Jacques Cantin (Hôtel-Dieu, Montréal); Attitude intermédiaire: docteur Richard Margolese (Jewish General Hospital, Montréal); Attitude conservatrice, docteur Roger Poisson (Hôpital St-Luc, Montréal). — Les mélanomes - Melanoma: Animateur, docteur John D. Palmer (Montreal General Hospital, Montréal); Étiologie, épidémiologie, immunothérapie, docteur Martin Lewis (Cancer Research Unit - McGill University); Chirurgie, docteur John Macfarlane (Montreal General Hospital, Montréal); Clinico thérapie régionale et systémique, docteur Jean Couture (Hôpital du St-Sacrement, Québec). — Complications en Chirurgie: Animateur, docteur Alan G. Thompson (Montreal General Hospital, Montréal); L'embolie pulmonaire, docteur Robert Cossette (Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal); Les infections post-opératoires, docteur André Marcoux (C.H.U. Sherbrooke); L'anurie post-opératoire, docteur D. Bercovitch (Jewish General Hospital, Montreal). — Séance conjointe: « The Third Corpuscle », docteur Seymour Schwartz, professeur en chirurgie (University of Rochester School of Medicine and Dentistry), présenté par docteur Alan G. Thompson; remercié par docteur Earl Wynands.

Vendredi, le 5 avril 1974

Les ulcères peptiques récidivants: Animateur, docteur Marcel Rheault (Hôtel-Dieu, Montréal); Diagnostic et moyen d'évaluation préopératoire, docteur André Archambault (Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal); Revagotomie, docteur Roméo Lafrance (Hôpital St-Luc, Montréal); Résection, docteur Robert Levine (Jewish General Hospital, Montréal). — La chirurgie en externe: Animateur, docteur Paul-Émile Patry (Hôtel-Dieu d'Arthabaska); Organisation, docteur Yves Lamarche (Département d'Anesthésie, C.H.U. Sherbrooke); Herniorraphie inguinale, docteur Guy Legros (Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal); Chirurgie du sein, docteur Louis Dionne (Hôtel-Dieu, Québec). — Que feriez-vous avec ce problème clinique?: Animateur, docteur Bernard Perey (C.H.U. Sherbrooke); docteur Harvey Sigman (Jewish General Hospital, Montréal); docteur Jacques Côté (Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec); docteur Pierre Daloze (Hôpital Notre-Dame, Montréal).

COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES MALADIES INTESTINALES ET ANO-RECTALES À SHERBROOKE

Un cours de perfectionnement sera offert par les départements de chirurgie générale et d'éducation médicale permanente de la faculté de médecine de l'Université de Sherbrooke, tenu sous l'égide du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, les 2, 3 et 4 mai 1974.

Les conférenciers au programme seront les docteurs Gilles Pigeon, Ghislain Devroede, J.E. Lennard-Jones, Patrick McManus, Michèle Leriche, Bertil Strom, Frank L. Weakley, T.T. de Dombal, Denis Bernard, D.C. McIlraith, R.J. Spencer, Louis P. Lejeune, G.P. Konok, G. Bounous, Bernard Perey, Jean Hugon, René Beaudry, Eliot D. Prager, Henry Haddat, D. Dilenge, G. Sanchez-Casis, H. Bupelano-Guevara, Louis Dionne, Serge Latouche, P. Madarnas et Jacques Poisson.

Le comité d'organisation est composé des docteurs Roger Dufresne, Ghislain Devroede et Bernard Perey.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ÉMILE VICAS

Le docteur Émile Vicas, orthopédiste de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal a été reçu « fellow » de The American Academy of Orthopedics, le 20 janvier 1974, lors de l'assemblée annuelle tenue au Convention Hall de Dallas, Texas.

MISE À JOUR EN CARDIOLOGIE DE PRATIQUE GÉNÉRALE les 2, 3 et 4 mai 1974 à l'Institut de Cardiologie de Montréal

Un cours de cardiologie en pratique générale sera donné à l'Institut de Cardiologie de Montréal, les 2, 3 et 4 mai 1974, organisé par le comité d'éducation permanente présidé par le docteur Marcel Boulanger.

Les professeurs seront les docteurs Paul David, Ihor Dyrda, Roger Froment de Lyon, Yvette Lemire, Roger Huot, Michel Chabot, Paul-Robert David, Gaston Choquette, Raymond Lamontagne, Gabriel Gagnon, Lucien Campeau, Henry Mizgala, Pierre Grondin, Martial G. Bourassa, Claude Grondin et Jacques Saltiel. Mesdames Hélène David, Henriette Tenaille, Cécile Boisvert et M. Martin Juneau.

LES JOURNÉES CHIRURGICALES DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL 1974

Les Journées Chirurgicales 1974 de l'Hôtel-Dieu de Montréal ont eu lieu les 26 et 27 avril 1974. Le professeur invité était le docteur René Menguy de Rochester, N.Y.

Les journées étaient organisées par le docteur Jacques Cantin qui a réuni les professeurs suivants: Denis Bourbeau, Claude Cholette, Denis Bernard, Fernand Laurendeau, André B. Péloquin, Jean-Panet Fauteux, Yvan Boivin, Philippe Bricout, Jean-Paul Déry, Gilles Gosselin, Guy Drouin, François Maufette, Jean Charbonneau, Georges-Étienne Gauthier, Eli Charghi, Jean-Paul Bossé, Jacques Papillon, Jean Davignon, Régent Beaudet, Alain Larouche, J.W. Fowles, Jacques Couture, K. Rachoin et Luc Bruneau.

CONGRÈS À QUÉBEC DE LA FÉDÉRATION DES MÉDECINS OMNIPRATICIENS DU QUÉBEC les 24, 25 et 26 avril 1974

Ce congrès des omnipraticiens a été tenu à l'Hôtel Québec-Hilton sous la présidence du docteur Gérard Hamel.

Les conférenciers au programme ont été les docteurs Louis Samson, André Têtu, Ignacio Villa, Gaston Mercier, Paul Talbot, Guy Drouin, Jean-Paul Bédard, Jiri Toth, Ernest Rioux, Claude Tessier, Germain Fortin, Fernand Philippon, A. Bastide, Paul-André Lachance, Jacques Laflamme, Jean Lemieux, Yves Rouleau, Dominique Simard, Marcel Bouchard, François Ranger, Renaud Leroux, Jacques Francœur, Harry Grantham, Jean-Laval Chartier, Louis Roy, Jean-Paul Déchêne, Bertrand Savoie, Guy Bonenfant, Georges-H. Gagnon, Jean-Guy Wolfe, Daniel Drolet, Gilles Desrosiers, Paul-Émile Bertrand, Jacques Brunet et Messieurs T.J. Boudreau, André Crépeau, Léon Dion, Claude Forget et Raymond Duquette.

Ont aussi participé activement les docteurs Lucien Lévesque, Raymond Carignan, André Lapierre, Florent Breton, Sylvain Laporte, Claude Clément, Jean-M. Giguère, Claude Lauriault, Flavien Fournier, Yves Côté, André Czitrom, Maîtres Alain Bernardot et François Chapados, ainsi que Mlle Nicole Dumouchel.

COURS DE GÉRIATRIE AU ROYAL VICTORIA HOSPITAL DE MONTRÉAL

Un cours de gériatrie sera donné à l'Hôpital Royal Victoria de Montréal les 13 et 14 juin 1974.

Ces cours de deux jours sont préparés en vue de l'enseignement médical continu des internistes et des médecins de famille.

Des honoraires de $75.00 seront perçus. S'adresser au secrétaire des Cours postscolaires.

NOMINATION DE M. LUCIEN LACOSTE AU CONSEIL CANADIEN D'AGRÉMENT DES HÔPITAUX

M. Lucien Lacoste, directeur général de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, a été élu président du Conseil canadien d'agrément des hôpitaux au cours de la réunion annuelle qui eut lieu à Toronto le 15 mars. Il succède au docteur Noël Varin, directeur médical de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, qui continuera d'être membre du comité exécutif du Conseil.

M. Lacoste est membre du conseil d'administration de l'Association des hôpitaux du Canada depuis 1969. C'est le cinquième résident de la province de Québec des treize présidents élus depuis 1958.

Il a exercé ses activités à différents niveaux du domaine de la santé. Après avoir été nommé directeur du personnel à l'Hôpital Notre-Dame en 1950, il fut ensuite promu au poste de directeur général en 1963. Dans la province de Québec, il a été vice-président de la Région N° 6 (Montréal) de l'Association provinciale d'hôpitaux dont il est membre actif. Il a été président de l'Association des administrateurs d'hôpitaux de la province de Québec.

Au niveau national, il fut élu à la présidence de l'Association des hôpitaux catholiques du Canada et est membre de l'Association des hôpitaux d'enseignement du Canada, et directeur régional du Collège canadien des directeurs de services de santé.

Sur le plan international, M. Lacoste est membre de la Royal Society of Health of the United Kingdom et de la Fédération internationale des hôpitaux qui s'est réunie à


hormodausse
AMPOULES
BUVABLES
et SIROP
AROMATISE
Hormonotherapie
rationnelle
vitamine B12 et fer
hémoglobinique
Médication
adjuvante pour les
Fatigués, Surmenés,
Anémiés et chez les
Déficients glandulaires
Préparé par
LES LABORATOIRES DAUSSE
Paris, France
Représentants exclusifs au Canada
Herdt & Charton Inc.
2245, rue Viau, Montréal, P.Q.

Montréal en 1973. Il a été, en tant que Fellow de l'American College of Hospital Administrators, Régent de la province de Québec.

Le Conseil canadien d'agrément des hôpitaux fut constitué en société en 1958 par l'Association des médecins de langue française du Canada, l'Association médicale canadienne, l'Association des hôpitaux du Canada et le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada. L'Association des infirmières canadiennes en est devenue membre en 1973. Sous contrat fédéral, le C.C.A.H. est le seul organisme d'agrément des hôpitaux généraux et psychiatriques et des établissements de soins prolongés au Canada.

Le pays compte 535 hôpitaux agréés, ce qui constitue environ 70% de la capacité totale en lits d'hôpitaux. Au Québec, 97 des 284 hôpitaux sont agréés, ce qui représente 34,195 des 58,252 lits d'hôpitaux ou 60% de la capacité totale. Il y a en plus dans cette province 14 foyers de santé et autres centres de soins prolongés agréés.

La principale raison d'être du C.C.A.H. est d'améliorer la qualité des soins aux malades et celle des services hospitaliers. Des visites régulières d'évaluation sont organisées afin de déterminer s'ils correspondent aux normes établies par le Conseil. Ces normes ont pour but d'assurer la sécurité de l'environnement du malade, le recrutement d'un personnel compétent et d'évaluer l'efficacité de l'organisation administrative et clinique de l'hôpital. Le certificat du C.C.A.H. exposé dans le couloir d'un hôpital est une garantie de qualité pour le public qu'il dessert.

(Communiqué)

COURS À McGILL SUR LES SOINS DE SANTÉ CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES

Les 13 et 14 juin 1974, des cours seront donnés à l'Université McGill concernant les soins de santé à donner aux personnes âgées.

Les professeurs seront les docteurs Benoit Charlebois, directeur des Soins à domicile dans le Montréal Métropolitain, Gustave Gingras, directeur de l'Institut de Réhabilitation, Sonia Salisbury-Murphy de l'Université Dalhousie, Gilbert M. Rosenberg, directeur de Hairnonides Hospital, Paul G. Weil et Marcel Boisvert du Royal Victoria Hospital, J.A. Oliver, D. Shillwell, Maurice McGregor, G. Chouinard, M. Wexler, R.D. Wilkinson, S. Murphy, J.D. Baxter et T. Primrose des hôpitaux de McGill.

NOUVELLE DIRECTRICE EN PHYSIOTHÉRAPIE ET EN ERGOTHÉRAPIE

Le Conseil des gouverneurs de l'Université McGill vient d'annoncer la nomination de Mme Helen Gault au poste de directrice de l'École de physiothérapie et d'ergothérapie; cette nomination prendra effet le 1er juin prochain. Mme Gault remplacera le docteur Guy Fisk qui a pris sa retraite en septembre 1973.

Mme Gault est née en Angleterre, à Stifford, dans l'Essex; elle a fait ses études en physiothérapie au St. Thomas Hospital de Londres. Elle a pratiqué sa profession pendant un certain nombre d'années en Angleterre, avant de venir au Canada où elle s'est jointe à McGill en 1946. Elle a été directrice de la division de physiothérapie de l'École de physiothérapie et d'ergothérapie, de 1946 à 1973. Lorsque le docteur Fisk a pris sa retraite, elle est devenue directrice intérimaire de l'École.

Les années à venir vont être, pour l'École de physiothérapie et d'ergothérapie, une période très importante car on a entrepris de développer son programme afin d'adapter ses activités aux besoins de la communauté à l'extérieur de l'hôpital; ceci en conformité avec le plan provincial des soins de la santé.

(Communiqué)

COLLOQUES DE GÉRIATRIE :

Nécessité d'une action conjointe Université Laval-Réseau hospitalier pour les soins aux personnes âgées

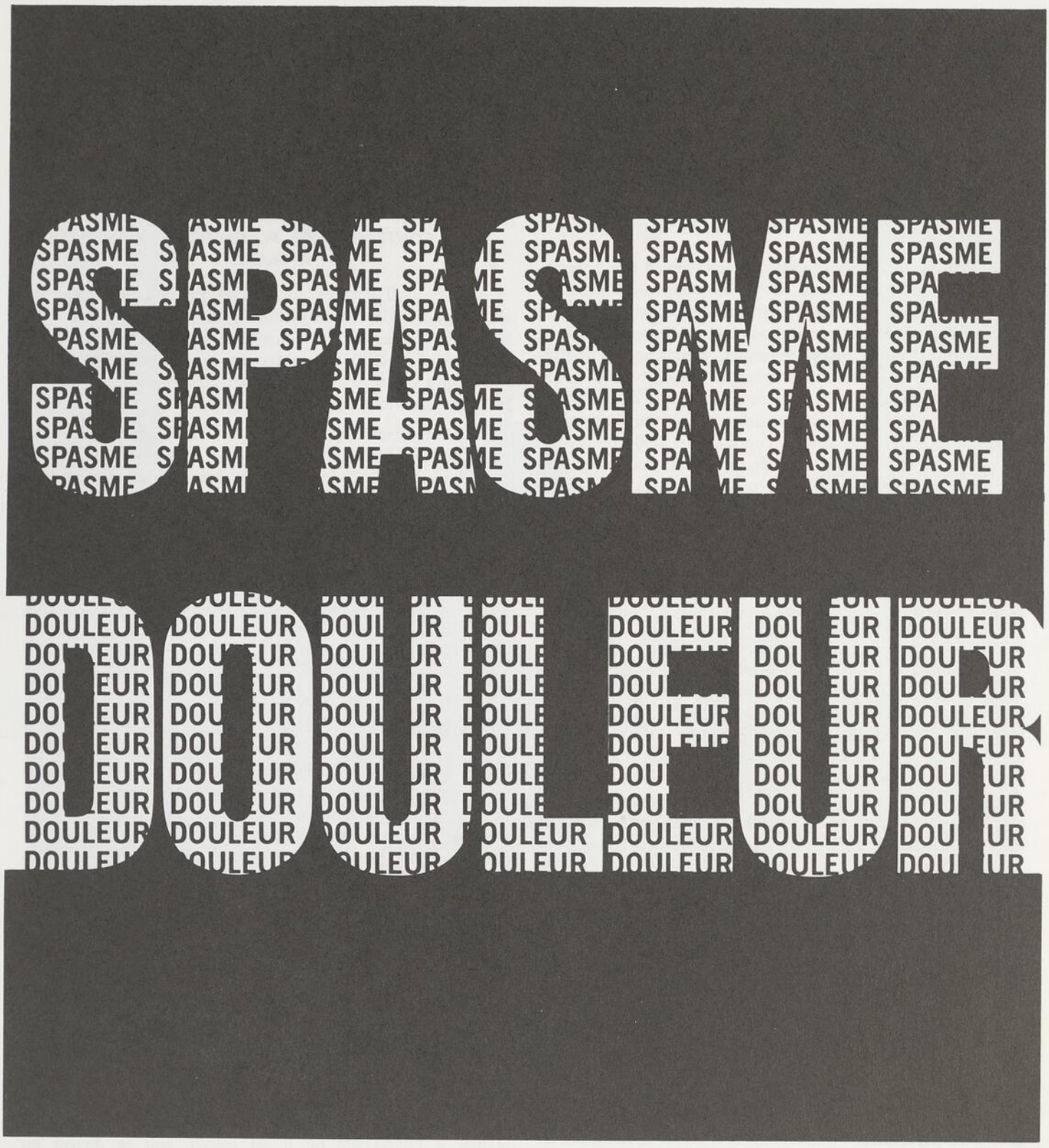
Organisés par la Faculté de médecine dans le cadre de l'Enseignement médical permanent, les Colloques de gériatrie se déroulèrent du 27 février au 12 mars à travers le réseau hospitalier de l'Université Laval. Ils illustrent bien la nécessité et l'importance d'une action conjointe Université-Hôpitaux affiliés pour résoudre un problème comme celui des soins aux personnes âgées, qui présente des aspects médicaux-sociaux très divers et revêt une importance de plus en plus grande dans notre société.

Bien que les plus de 65 ans ne forment que 8% de la population canadienne, ils représentent de 30% à 45% des malades hospitalisés dans les hôpitaux généraux; dans certains cas, ou à certaines époques, ils peuvent représenter jusqu'à 60% des hospitalisés. Cette proportion est appelée à augmenter encore avec le vieillissement relatif de la population et l'amélioration des soins médicaux. C'est dire l'importance présente et future de la gériatrie.

Or, une distribution adéquate des soins aux personnes âgées nécessite une collaboration étroite entre l'Université, responsable de la formation du personnel qualifié, et le réseau des hôpitaux affiliés qui, pour leur part, doivent assurer des soins adaptés à cette catégorie de la population. Du fait que les personnes âgées sont réparties à peu près également entre les 6 hôpitaux surspécialisés (Centre hospitalier de l'Université Laval, Hôpital du Saint-Sacrement, Hôpital Saint-François d'Assise, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Hôpital Laval, Hôtel-Dieu de Québec) et que chacun d'entre eux doit apporter sa collaboration dans son domaine de spécialisation, il n'est de solution qu'envisagée collectivement.

Il en est de même à l'intérieur de l'Université où ce n'est pas seulement la Faculté de médecine qui est impliquée, mais aussi l'École des sciences infirmières, l'École de réadaptation, le programme de diététique, la Faculté des sciences sociales, plus particulièrement l'École de service social (où plusieurs spécialistes se préoccupent depuis longtemps des problèmes de la vieillesse) et aussi le Département d'éducation physique qui s'intéresse au bien-être physique des personnes âgées.

Aussi les Colloques de gériatrie sont l'occasion pour l'Université Laval et son réseau hospitalier d'affirmer une préoccupation commune à l'égard des vieillards, leur souci de former dans la région de Québec un personnel spécialisé et de résoudre ensemble les défis d'importance que posent les soins aux personnes âgées. Cette prise de conscience devrait permettre, dans les années à venir, de développer à



Robaxisal®

Myo-Résolutif/Analgésique

Chaque comprimé contient :

Méthocarbamol	400.0 mg
Acide acétylsalicylique (5 gr.)	325.0 mg

(N) Robaxisal® C1/4

Myo-Résolutif/Analgésique

Chaque comprimé contient :

Méthocarbamol	400.0 mg
Acide acétylsalicylique (5 gr.)	325.0 mg
Phosphate de codéine (¼ gr.)	16.2 mg

(N) Robaxisal® C1/8

Myo-Résolutif/Analgésique

Chaque comprimé contient :

Méthocarbamol	400.0 mg
Acide acétylsalicylique (5 gr.)	325.0 mg
Phosphate de codéine (⅛ gr.)	8.1 mg

A·H·ROBINS

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

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

travers le réseau, un enseignement et des recherches, fondamentales et cliniques, qui sont encore à leur début dans ce secteur particulièrement critique de la gériatrie.

(Communiqué)

COLLOQUES DE GÉRIATRIE :

Offrir aux personnes âgées une médecine de qualité adaptée à leurs besoins

À l'occasion de la visite du docteur Gérard Cuny, gériatre réputé de Nancy, invité par le Gouvernement du Québec dans le cadre des accords franco-québécois, la Faculté de médecine a voulu sensibiliser les médecins du réseau hospitalier affilié et les étudiants en médecine qui le fréquentent, aux problèmes médicaux de l'âge avancé. Trop souvent, on met sur le compte de la vieillesse ce qui est le résultat d'une ou plusieurs maladies, et on finit par considérer la médecine gériatrique comme une médecine essentiellement d'entretien ou de support, où les médecins sont des témoins importants face au problème de la sénescence.

Le but de ces colloques intra-universitaires est au contraire de montrer à travers les différents secteurs spécialisés, ce que la médecine préventive, curative et de réadaptation peut apporter de bénéfique aux personnes âgées, dans chacun de ces domaines: cardiologie, néphrologie, cancérologie, hématologie, psychiatrie, etc.

La médecine a su s'adapter aux conditions des enfants et des adultes, tant dans la distribution des soins que dans les mesures préventives. C'est ce qu'elle doit maintenant faire dans le domaine gériatrique, par suite du renversement de la pyramide démographique. La médecine n'a pas que des mots de consolation, d'hébergement, d'acceptation, de résignation à offrir aux personnes âgées: elle doit aussi leur offrir une médecine de qualité, des diagnostics précis, une thérapie adaptée à leurs possibilités et à leurs besoins.

Au cours des Colloques de gériatrie, l'accent a été mis particulièrement sur l'évaluation multidisciplinaire, sociale et médicale de chaque cas. En effet, chez les personnes âgées, on ne peut dissocier le côté médical du côté social. D'une part, les problèmes sociaux et familiaux (tels qu'insuffisance de ressources, logement inadéquat, solitude, etc.) peuvent favoriser ou aggraver l'état sanitaire tandis qu'une maladie aiguë, l'accélération d'une affection chronique peuvent occasionner des besoins sociaux nouveaux.

L'évaluation multidisciplinaire faite par une équipe formée d'un médecin, d'un travailleur social, d'un psychologue, d'un psychiatre, éventuellement d'autres spécialistes du secteur de la santé, a pour but un diagnostic plus global, un traitement plus efficace et une réinsertion sociale appropriée. Elle permet de faire intervenir, selon les besoins, la famille, l'aide infirmière ou l'aide ménagère, le repas à domicile.

En dehors de la période d'hospitalisation, il y a donc là tout un travail médico-social (dépistage, infirmières visiteuses, soins à domicile, etc.) qui relève en partie, des Centres locaux de services communautaires et qui viendra prendre la relève des soins donnés dans la phase aiguë dans les hôpitaux spécialisés.

(Communiqué)

ENTRAÎNEMENT EN ORTHOPÉDIE À LAVAL

Le Cours d'orthopédie de l'Université Laval désire annoncer qu'il reste des postes disponibles pour juillet 1974. Il s'agit de postes de résidents et d'associés en recherche. Pour information, communiquer avec le docteur André Beaupré, 1050, Chemin Ste-Foy, Québec, G1S 4L8. Téléphone: (418) 688-3662.

CONFÉRENCE DE M. AMITAI ETZIONI À McGILL

Le 1er avril dernier, M. Amitai Etzioni, professeur de sociologie à l'Université Columbia et directeur du "Center for Policy Research", a donné une conférence publique à l'Université McGill. Sa conférence s'intitulait: "The Social and Moral Consequences of Genetics" (conséquences sociales de la génétique).

M. Etzioni est âgé de 45 ans. Il a obtenu un B.A. et un M.A. de l'Université hébraïque de Jérusalem et un Ph.D. de l'Université Berkeley de Californie. Il est l'auteur de onze livres, parmi lesquels: *The Active Society* (Free Press, 1968), *Modern Organizations* (Prentice-Hall, 1964) et *Winning Without War* (Doubleday, 1964). De plus, il a écrit de nombreux articles pour des revues de sociologie aussi bien que pour la grande presse comme *The Wall Street Journal*, *The New York Times* et *The Washington Post*. Il effectue des études pour le compte d'organismes gouvernementaux américains, la "U.S. National Science Foundation" et la "President's Commission on the Causes and Prevention of Violence".

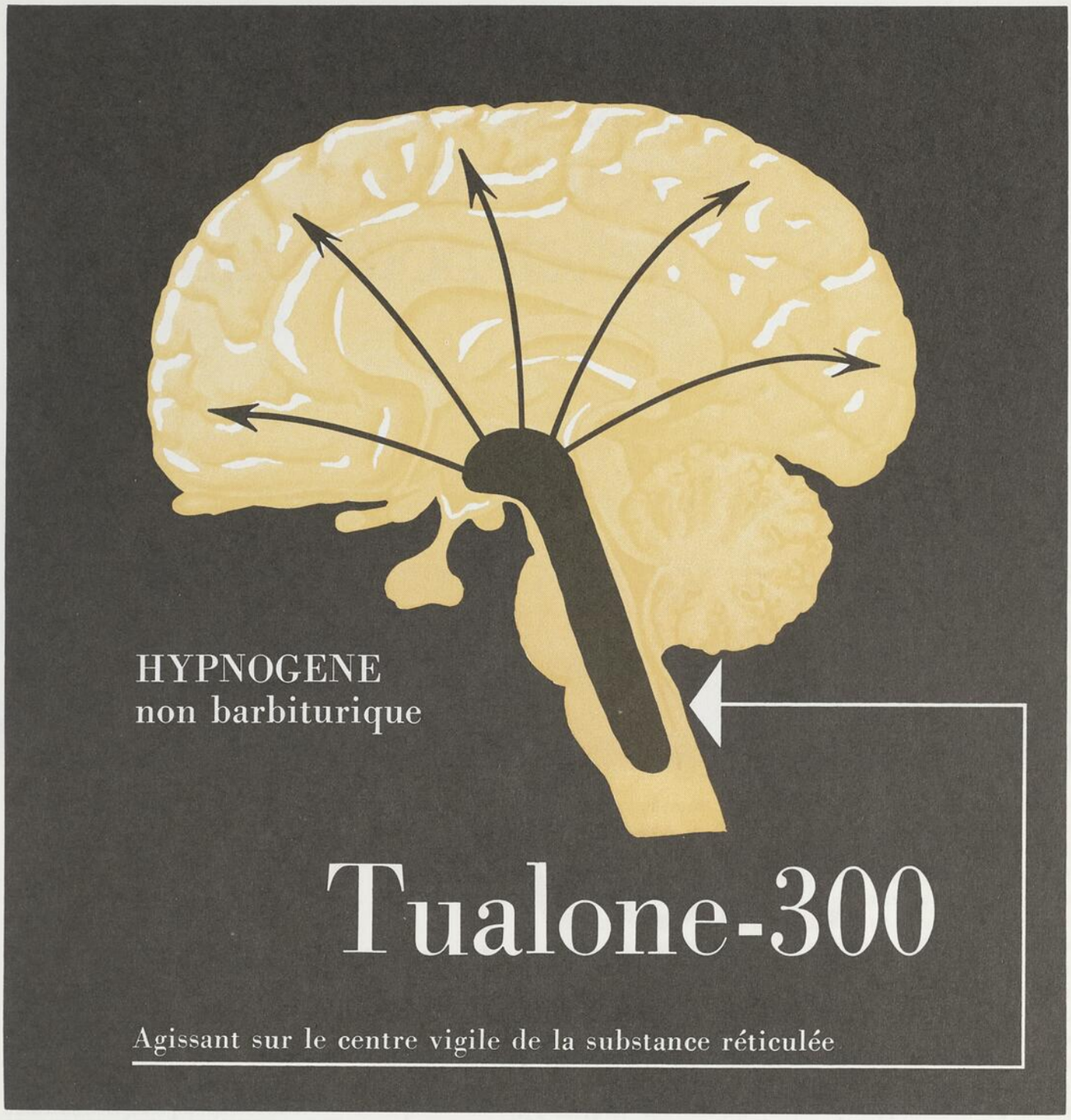
La conférence de M. Etzioni exposa la thèse de son dernier livre, *Genetic Fix* (Macmillan Co., 1973), dans lequel il analyse les arguments en faveur de l'utilisation rationnelle des méthodes génétiques. Il ne préconise pas les bébés-éprouvettes, mais il est favorable à l'extension de l'emploi des amniocentèses (prélèvements et tests du liquide dans lequel baigne le fœtus) afin de détecter les anomalies génétiques dès le début de la grossesse.

(Communiqué)

LA MÉDECINE SOCIALE ET PRÉVENTIVE AU PROGRAMME DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

« Après le cours de médecine générale qui conduit au diplôme de docteur en médecine », affirme le docteur Georges Desrosiers, « l'étudiant peut faire deux choses: soit se spécialiser dans une branche quelconque de la médecine en suivant un entraînement comme résident dans les hôpitaux affiliés à l'université où il est inscrit, soit se diriger en médecine générale. Pour celui qui se destine à la médecine générale, la loi exige qu'il fasse un an d'internat rotatoire dans différentes disciplines afin d'obtenir du Collège des médecins son droit de pratique. »

« Or, dans les milieux médicaux du Canada et des États-Unis on croit depuis plusieurs années que la formation des médecins omnipraticiens est incomplète, insuffisante et qu'elle ne correspond plus aux besoins de la population. C'est pourquoi la plupart des universités d'Amérique du Nord ont organisé dernièrement des programmes de formation en médecine familiale. On a donné à ces programmes le nom de médecine familiale au lieu de médecine



Chaque capsule contient: Méthaqualone HCl ... 300 mg.

Une capsule le soir 15 minutes avant le coucher.

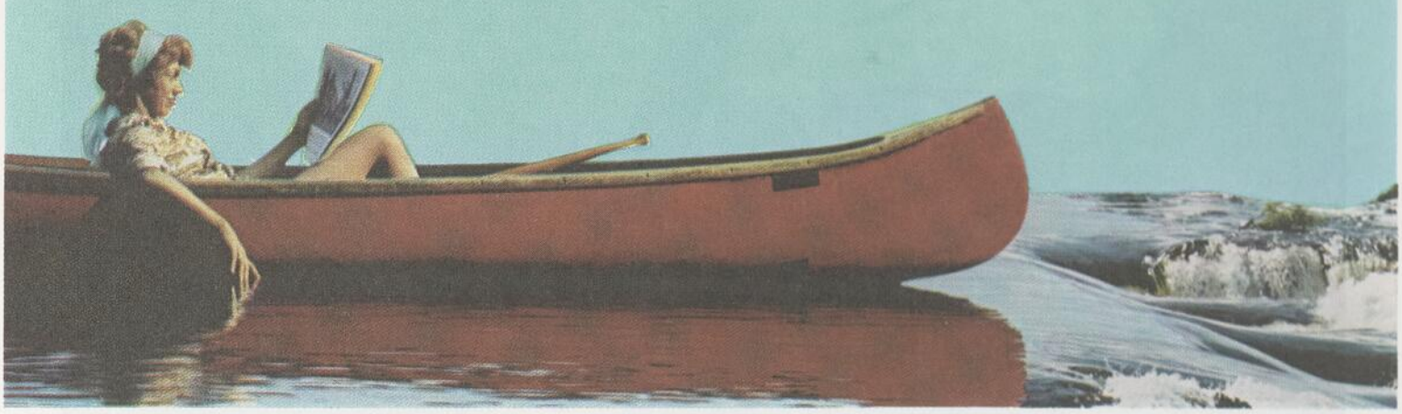
Tualone existe également sous forme de capsules et de comprimés dosés à 150 mg.

- **Induction au sommeil en 15 minutes**
- **Dépourvu d'action au niveau bulbaire**
- **Aucun effet secondaire sérieux**
- **Aucun effet indésirable au réveil.**

ICN CANADA Ltd. Ltée

675 Montée de Liesse, Montréal 377, P.Q.

Avant que votre patient ne soit entraîné vers un déficit potassique



Slow-K®

"Les dragées Slow-K (chlorure de potassium) constituent la seule forme satisfaisante de kalithérapie orale."[1]

Les patients suivant un traitement diurétique au long cours sont le plus exposés

"L'hypokaliémie est une complication notoire d'un grand nombre d'affections médicales et chirurgicales, mais elle peut aussi évoluer insidieusement chez les malades sur pied et atteindre un sérieux degré de gravité avant de pouvoir être diagnostiquée."[2]

Faute d'un traitement approprié, un déficit chronique du potassium intracellulaire peut à la longue entraîner une dégénérescence des tubules rénaux et du myocarde en même temps que des troubles neuro-musculaires.

"La fuite excessive de potassium est une complication fréquente survenant à la suite de l'administration de certains diurétiques et plus particulièrement les benzothiodiazines, le furosémide et l'acide éthacrynique."[3]

"Chaque médecin devrait envisager sérieusement l'emploi d'un supplément de potassium chez les patients soumis à un traitement prolongé aux diurétiques."[4]

"En règle générale, la façon la meilleure et la plus sûre de prescrire le potassium est de donner un comprimé connu sous le nom de SLOW-K . . . C'est je pense, de l'avis de la plupart, la forme d'administration la plus satisfaisante et la moins toxique. Les dragées sont agréables au goût et ne causent pas d'irritation gastrique ni d'ulcération de l'intestin grêle"[5], du fait de leur mécanisme à libération lente. Les dragées SLOW-K contiennent du chlorure de potassium, le sel qu'il faut.

C-3003

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

Pour éviter que l'hypokaliémie ne s'installe insidieusement

Slow-K®

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

- Les dragées SLOW-K sont enrobées de sucre et agréables au goût
- Pas d'enrobage kératinisé
- SLOW-K renferme l'ion Cl^-, le sel physiologique qui convient
- La libération graduelle de la substance active facilite son absorption continue et son utilisation maximale par l'organisme
- Les dragées SLOW-K sont économiques

INDICATIONS—Tous les états où un supplément de potassium s'avère nécessaire et surtout durant le traitement prolongé ou intensif aux diurétiques.
La fuite potassique présente un danger particulier chez les malades souffrant de cirrhose hépatique grave ou de néphropathie chronique, chez les patients atteints d'œdème grave (surtout dans les cas où la diurèse est abondante), chez les patients soumis à un régime désodé ainsi que chez les patients digitalisés puisqu'une carence en potassium rend le myocarde plus sensible à l'action toxique de la digitale.
Le champ des indications de Slow-K peut donc se résumer comme suit:

Supplément aux diurétiques
Alcalose hypochlorémique
Syndrome de Cushing
Traitement aux stéroïdes
Cirrhose hépatique
Affections caractérisées par des vomissements persistants ou de la diarrhée
Traitement à la digitale
Stéarrhées
Diarrhée chronique
Iléite régionale
Iléostomie
Néoplasmes ou obstructions gastro-intestinales
Colite ulcéreuse

POSOLOGIE—La dose est à établir individuellement, suivant les besoins. Lorsque le médicament est administré comme supplément de potassium durant le traitement aux diurétiques, une dragée Slow-K par comprimé de diurétique est habituellement suffisante, mais on peut augmenter cette proportion, si besoin est. En règle générale, une dose variant entre 2 et 6 dragées Slow-K (environ 16 à 48 $mEqK^+$) par jour ou tous les deux jours procure un supplément de potassium suffisant dans la plupart des cas. Administrer de préférence après les repas.
MISE EN GARDE—Il existe une corrélation probable entre l'emploi de comprimés enrobés contenant des sels de potassium, avec ou sans diurétiques thiazidiques, et l'incidence d'ulcération grave de l'intestin grêle. Ces préparations ne doivent être employées que s'il n'est pas possible de suppléer convenablement au régime alimentaire; il faut en cesser l'emploi dès qu'apparaissent des douleurs abdominales, une distension abdominale, des nausées, des vomissements ou des hémorragies gastro-intestinales.
EFFET SECONDAIRE—Jusqu'à présent, on n'a signalé que trois cas d'ulcération intestinale, dont l'un d'étiologie douteuse.
PRÉCAUTIONS À PRENDRE—Administrer avec prudence aux patients atteints d'insuffisance rénale grave, afin d'éviter une hyperkaliémie possible. Slow-K doit également être prescrit avec circonspection dans les états liés à un bloc cardiaque, une augmentation du taux de potassium sérique étant susceptible d'aggraver ce blocage.
CONTRE-INDICATIONS—Troubles de la fonction rénale se manifestant par de l'oligurie ou de l'azotémie, maladie d'Addison non traitée, myotonie congénitale, hypersurrénalisme lié à un syndrome génito-surrénal, déshydratation aiguë, crampes de chaleur et hyperkaliémie d'étiologies diverses.
PRÉSENTATION—Dragées (orange pâle) dosées à 600 mg de chlorure de potassium intégrés dans un noyau de cire inerte, à libération lente; flacons de 100, 1000 et 5000.

BIBLIOGRAPHIE:
1. O'Driscoll, B.J.: Potassium Chloride with diuretics, Br. Med. J. II:348, 1966.
2. Potassium deficiency in ambulant patients, Br. Med. J. II:191, 1967.
3. Wilson, G.M. Diuretics, Practitioner 200:39, 1968.
4. Hinman, E.J.: Potassium supplements and diuretics, Md. State Med. J. II:42, 1962.
5. Milne, M.D.: Potassium, Gen. Pract. 5:4, 1968.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

générale pour bien montrer que l'accent était mis sur le traitement d'un individu dans son milieu, soit dans la famille, soit au travail. En 1973, 15 des 16 facultés de médecine du Canada offraient à leurs étudiants un programme de formation en médecine familiale; seule l'Université de Montréal n'en avait pas. »

C'est pour pallier à ce retard que la Faculté de médecine est allée chercher le docteur Desrosiers à qui on a confié la tâche de mettre sur pied un programme de médecine familiale. Le docteur Desrosiers connaît bien la pratique générale puisqu'il en a fait pendant plus de dix ans. Par la suite, après s'être spécialisé en administration hospitalière, il a été directeur des services professionnels de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont. Il quittera son poste à l'hôpital Maisonneuve au mois de juin afin d'assumer à plein temps la direction du Département de médecine sociale et préventive.

C'est d'ailleurs aussi en juin qu'entrera en vigueur, dans deux hôpitaux affiliés à l'Université de Montréal, l'hôpital Maisonneuve et l'hôpital de Verdun, ce nouveau programme de formation en médecine familiale que le docteur Desrosiers a élaboré cette année. On prévoit étendre, dès l'an prochain, ces milieux de formation à d'autres hôpitaux tels l'hôpital du Sacré-Cœur, l'hôpital Notre-Dame, l'Hôtel-Dieu, l'hôpital Saint-Luc et même à la Cité de la Santé de Laval (qui sera affiliée à l'Université de Montréal spécialement pour ce programme de formation en médecine familiale), car le nombre de finissants en médecine augmente sans cesse. En effet, cette année 160 étudiants terminent leurs études médicales; on prévoit qu'il y en aura 180 en 1975 et 200 en 1976. Ceci constitue une augmentation considérable par rapport aux années précédentes où le nombre des finissants ne dépassait pas 120.

« Actuellement », déclare le docteur Desrosiers, « 50% des finissants se destinent à la médecine générale. C'est nouveau puisque ce pourcentage avait baissé jusqu'à 20% il y a quelques années. Depuis l'assurance maladie en 1970 et aussi depuis l'augmentation du prestige de la médecine générale dans les milieux médicaux, le recrutement de médecins omnipraticiens a augmenté. Si ce pourcentage se maintient, il faut prévoir que dans 2 ou 3 ans nous aurons 100 étudiants auxquels il faudra offrir une formation postdoctorale en médecine familiale. Celui-ci comprendra l'année d'internat actuelle réaménagée, plus une année supplémentaire. Bien entendu comme ce cours est présentement facultatif et que la demande d'omnipraticiens est très grande, c'est une minorité d'étudiants qui consentent à faire une année supplémentaire. Toutefois, on prévoit que le Collège des médecins rendra ce cours obligatoire d'ici 2 ou 3 ans. À ce moment-là, comme il faudra former 100 étudiants de plus chaque année, on aura besoin de la collaboration de tous les hôpitaux auxquels nous sommes affiliés. »

C'est entre autre par des stages dans des unités de médecine familiale qui fonctionneront parallèlement aux départements de consultations externes des hôpitaux et qui reproduiront des conditions de pratique de l'omnipraticien que le résident pourra s'initier plus à fond à la médecine familiale. Constituées d'un médecin-moniteur, d'une infirmière, d'une travailleuse sociale et de résidents, ces unités ont pour but de développer chez le médecin la capacité de travailler en équipe et aussi de l'inciter à établir une continuité de soins chez le patient et sa famille même si ceux-ci doivent être parfois référés à des spécialistes.

« Non seulement devons-nous offrir cette formation post-doctorale en médecine familiale, mais aussi faut-il initier les étudiants à la pratique générale au niveau prédoctoral. Dans l'enseignement tel qu'il se donne actuellement, les étudiants ne voient que des spécialistes; ils apprennent donc à raisonner qu'en fonction d'une spécialité. C'est pourquoi cette année nous donnons en troisième année un cours d'introduction à la médecine générale suivi de stage dans les hôpitaux ou dans les bureaux d'omnipraticiens reconnus à cette fin par la Faculté, afin d'initier les étudiants au travail de l'omnipraticien et de les sensibiliser à ce type de médecine. »

Toutefois la formation de médecine familiale pour les omnipraticiens n'est pas la seule tâche du Département. Comme son nom l'indique, celui-ci doit voir à l'enseignement de la médecine sociale et préventive à la Faculté de médecine.

« L'aspect préventif de la médecine », poursuit le docteur Desrosiers, « a toujours été assez négligé dans la formation médicale qui a privilégié surtout l'aspect curatif. Or, la réforme du système de distribution de soins qu'on met sur pied en ce moment au Québec, est faite en fonction de la prévention et du maintien de la santé. Une des responsabilités de notre Département est donc de s'assurer que l'enseignement de la médecine tient compte aussi de la prévention. La prévention ne doit pas faire l'objet de cours isolés, mais au contraire être enseignée dans le cadre de chaque cours clinique. Nous devons donc faire l'inventaire de ce qui se fait dans chaque cours; c'est notre programme pour l'an prochain, et nous assurer dorénavant que l'aspect prévention est enseigné de façon satisfaisante. »

« Quant à la médecine sociale, qu'on appelait autrefois santé publique, c'est l'étude des maladies et de l'état de santé d'une population. C'est un autre aspect de la médecine qui a été assez négligé parce qu'on a mis l'accent sur la médecine curative individuelle. Afin de sensibiliser les étudiants à la médecine sociale, nous avons organisé des cours d'épidémiologie, de biostatistiques, de sociologie médicale, d'économie médicale et d'organisation du système de distribution des soins. Car il est important que les étudiants de médecine sachent que le comportement des patients et des médecins comme groupe social varie d'une société à l'autre, que les notions de santé, de maladie changent avec les groupes sociaux, les pays. Ils doivent aussi savoir quel est le coût du régime d'assurance maladie, quels sont les coûts de la santé et surtout connaître le système de distribution de soins dans lequel ils sont appelés à travailler. »

De plus le Département de médecine sociale et préventive doit s'occuper de la coordination des activités universitaires dans les départements de santé communautaire des hôpitaux auxquels l'Université de Montréal est affiliée. Il y a 31 départements de santé communautaire au Québec dont 7 sur l'île de Montréal; non seulement ceux-ci doivent-ils prodiguer les soins de première ligne (service d'urgence et consultations externes) dans un district déterminé, mais aussi évaluer les besoins de santé et organiser la médecine préventive sur le territoire dont ils ont la responsabilité. Les étudiants de la Faculté de médecine iront donc ainsi faire des stages dans les départements de santé communautaire des hôpitaux afin de faire l'apprentissage de la médecine générale et préventive de la même façon qu'ils effectuent des stages dans les départements de psychiatrie, de chirurgie, etc., pour approfondir leurs connaissances dans une spécialité.

(F.L. — Forum 22 février 1974)

UN COLLOQUE : UNE ÉTAPE

Les 22 et 23 février, plus de deux cents membres de conseil d'administration de centres hospitaliers se réunissaient à l'Hôtel Reine-Elisabeth pour faire le point sur l'expérience qu'ils ont vécue depuis juin 1973.

Le colloque qui leur était offert par notre service de l'Éducation avait pour thème « Engagement et fonctions ». Ce fut une véritable rencontre d'information et d'échange où les exposés de M. Jacques Grand'Maison, Me Claude Tellier, Mlle Pierrette Ste-Marie et M. Michel Archambault situaient les principaux problèmes, fournissaient des éléments de solution, permettaient aux participants de discuter ensemble aussi bien les questions importantes que les réponses valables.

Les délégués de 96 centres hospitaliers, venus de chacune des douze régions de la province, étaient répartis en groupes de discussion où l'éventail des allégeances (représentants des usagers, de la corporation, des professionnels, des non-professionnels, etc.) se retrouvait sans que les collègues soient les mêmes. Ainsi, chaque atelier était un véritable carrefour d'idées, de situations et d'expériences diverses.

La majorité des participants étaient des nouveaux membres des conseils d'administration soucieux de perfectionner leur compétence dès la première année de leur mandat. Les autres, dont l'expérience d'administrateur s'échelonnait de deux à vingt-cinq ans, étaient conscients que depuis juin 1973 si leur rôle a changé, leur participation au changement est aussi un gage de progrès.

Bientôt, toutes les personnes inscrites à ce colloque en recevront le compte rendu où les exposés et les résultats des travaux en ateliers seront consignés. Ce document intitulé *Engagement des membres et Fonctions du conseil d'administration d'un centre hospitalier* permettra à chacun de mieux saisir l'ensemble des points de vue des principaux intéressés, entre les élections de juin 1973 et celles de juin 1974.

(Communiqué)

PRIX ANNUELS DE RECHERCHE 1974

L'Association des médecins de langue française offre cette année:

Pour les médecins

Deux prix de $500 chacun. L'un de ces prix sera attribué pour un travail de recherches fondamentales, et l'autre pour un travail de recherches cliniques.

Pour les étudiants, internes ou résidents

Un prix de $400, attribué pour un travail de recherches fondamentales *ou* cliniques.

— Ces travaux personnels et inédits, écrits en langue française devront contribuer d'une manière originale à l'avancement de la science médicale.

— Chaque prix ne sera pas divisible et ne sera pas attribué si aucun travail n'est jugé méritant.

— Si un travail est fait en collaboration, le prix sera attribué à l'auteur principal.

— Le jury sera désigné par les membres du comité scientifique de l'Association.

— L'attribution des prix et des attestations aura lieu pendant le 47e congrès de l'Association, à Québec, en octobre 1974.

— Le concours est ouvert à tout membre de l'Association, dont la cotisation est en règle.

Les manuscrits, signés d'un pseudonyme et dactylographiés à double interligne sur papier de format 8½ × 11, devront être présentés en six exemplaires et ne devront pas comporter plus de trente pages, bibliographie et illustrations non comprises. Ils devront être envoyés au directeur administratif de l'Association des médecins de langue française du Canada, 5064, avenue du Parc, Montréal H2V 4G2. L'auteur devra identifier son pseudonyme dans une lettre séparée. Les manuscrits devront être remis au plus tard le 15 août 1974.

25e CONGRÈS DE LA FÉDÉRATION DES SOCIÉTÉS DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE LANGUE FRANÇAISE À MONTRÉAL, EN 1974

Président: Monsieur le docteur Pierre Audet-Lapointe de Montréal, Canada. Rapporteur général et unique: Monsieur le professeur Roger Vokaer, Belgique. Le comité organisateur se compose des docteurs: Raymond Amyot, Rodrigue Bruyère, Lise Fortier, Bernard Lambert, Julien Lord, Jacques Lorrain et Jacques Vigeant, tous de Montréal.

Date: Du 24 au 28 septembre 1974.

Endroit: Hôtel Reine-Elizabeth, Montréal, Canada.

Thème général: Données nouvelles et récentes en gynécologie et obstétrique.

Colloques: Le liquide amniotique — Le couple fœto-placentaire — Le travail et l'accouchement — L'investigation de l'axe hypothalamo-hypophysaire — La cancérologie.

Tables rondes: La localisation du placenta— La femme enceinte — Le sein.

Communications libres.

Cours de perfectionnement: Infertilité — Néonatologie — Contraception — Cancer.

Entretiens du déjeuner.

Exhibits scientifiques.

Projection de films.

Date limite pour présentation des communications: le 1er avril 1974.

Pour plus d'information écrire au: 2065, rue Alexandre-Desève, Montréal 133, Province de Québec, Canada.

(Communiqué)

Dalacin C

capsules, granulé aromatisé, solution stérile, pour des résultats rapides dans les infections streptococciques de la gorge

Indications: Le Dalacin C est indiqué dans les infections causées par les microorganismes sensibles à son action, particulièrement les streptocoques, les pneumocoques et les staphylocoques. De plus, la solution stérile de Dalacin C Phosphate est aussi indiquée dans certaines infections produites par des bactéries anaérobies soit l'espèce Bacteroides, le peptostreptocoque, les streptocoques anaérobies, l'espèce Clostridium et les streptocoques microaérophiles. Comme pour tout antibiotique, il importe d'effectuer une étude de la sensibilité *in vitro*.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION:

DALACIN C, CAPSULES

Adultes: *Infections bénignes et modérément graves:* 150 mg toutes les 6 heures.

Infections graves: 300 mg ou plus, toutes les 6 heures.

Enfants (âgés de plus d'un mois): *Infections bénignes et modérément graves:* 8 à 16 mg/kg/jour, à répartir en trois ou quatre doses égales.

Infections graves: 16 à 20 mg/kg/jour, à répartir en trois ou quatre doses égales

DALACIN C PALMITATE

Granulé aromatisé pour solution orale

Enfants (âgés de plus d'un mois): 8 à 25 mg*/kg/jour, à répartir en trois ou quatre doses égales.

*Selon le degré de sévérité de l'infection. Pour plus de détails sur la posologie, consulter le C.P.S. 1974.

DALACIN C PHOSPHATE, SOLUTION STÉRILE

Adultes:

Voie intramusculaire—600 à 2400 mg**/jour, à répartir en 2, 3 ou 4 doses égales. Il est déconseillé de donner des injections i.m. de plus de 600 mg au même endroit.

Voie intraveineuse—900 à 4800 mg**/jour, en goutte-à-goutte continu ou en 2 à 4 doses égales, chacune d'elles perfusée sur une période d'au moins 20 minutes. Il est déconseillé d'administrer une dose supérieure à 1200 mg en une seule perfusion d'une heure.***

Enfants (âgés de plus d'un mois)

Voie intramusculaire—10 à 30 mg**/kg/jour, à répartir en 2, 3 ou 4 doses égales.

Voie intraveineuse—15 à 40 mg**/kg/jour, en goutte-à-goutte continu ou en 3 ou 4 doses égales, chacune d'elles perfusée sur une période d'au moins 20 minutes.***

**Selon le degré de sévérité de l'infection.

***Ne pas administrer la solution stérile de Dalacin C Phosphate par voie intraveineuse, sous forme non diluée; toujours l'administrer en perfusion. Pour de plus amples renseignements sur la posologie et la vitesse de perfusion, consulter la monographie qui se trouve dans chaque boîte.

Les aliments n'altérant que très peu l'absorption du Dalacin C, le médicament peut donc être pris avec les repas sans risque de diminution notable de la concentration sérique.

Remarque: En présence d'infection à streptocoque β-hémolytique, poursuivre le traitement pendant au moins dix jours afin de réduire le risque d'apparition de fièvre rhumatismale ou de glomérulonéphrite.

Avertissement: Tolérance généralement bonne. Réactions secondaires inhérentes à l'antibiothérapie soit: malaises abdominaux, selles molles ou diarrhée, nausées et vomissement. Quelques cas de neutropénie (leucopénie) temporaire ou d'anomalies des épreuves de la fonction hépatique ont été signalés. De légères réactions d'hypersensibilité (éruption cutanée et urticaire) ont été notées en de rares cas.

Employer avec prudence chez les personnes ayant des antécédents d'asthme ou d'autres allergies. Comme avec tout autre antibiotique, il importe de procéder périodiquement à des épreuves de la fonction hépatique et à des hémogrammes durant des cures prolongées.

Ne pas administrer le Dalacin C aux nouveau-nés ni aux personnes ayant déjà eu des réactions de sensibilité à la lincomycine. La sécurité du médicament au cours de la grossesse n'a pas été établie. Lorsque le Dalacin C Phosphate est administré à des nourrissons, il est souhaitable de surveiller les fonctions organiques appropriées.

Présentation:

Dalacin C, capsules à 150 mg—Chaque capsule renferme le chlorhydrate hydraté de clindamycine correspondant à 150 mg de clindamycine base. Flacons de 16, 100 et 500.

Dalacin C, capsules pédiatriques à 75 mg—Chaque capsule renferme le chlorhydrate hydraté de clindamycine correspondant à 75 mg de clindamycine base. Flacons de 16 et de 100.

Dalacin C Palmitate, granulé aromatisé—Lorsque le contenu du flacon est dissout dans la quantité d'eau spécifiée sur l'étiquette, une dose de 5 ml renferme le chlorhydrate de palmitate de clindamycine-2 correspondant à 75 mg de clindamycine base. Flacons de 60 et de 100 ml.

Dalacin C Phosphate, solution stérile—Chaque ml renferme le phosphate de clindamycine-2 correspondant à 150 mg de clindamycine base. Ampoules de 1 et de 2 ml. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

7312 MARQUE DÉPOSÉE: DALACIN CF 7035.1

Upjohn

MEMBRE ACIM

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



concentrations sériques efficaces, de la première dose à la dernière

Dalacin C

concentrations sériques thérapeutiques dans les infections streptococciques, même lorsque le produit est pris avec les repas.

- bonne tolérance; peu d'effets secondaires
- pas de résistance croisée ni d'allergie croisée avec les pénicillines

Informations et posologie à la page 829

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LES ANTIBIOTIQUES

éditorial

INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC

L'Institut de Cardiologie de Québec a été fondé en mars 1957. Considérant la diminution de la fréquence de la tuberculose et la présence d'excellents spécialistes des maladies thoraciques à l'Hôpital Laval, le directeur médical du temps, le docteur Alphonse L'Espérance, avec les membres du Conseil d'administration obtenaient du gouvernement de l'époque une Charte constituant l'Institut de Cardiologie de Québec. Soulignons qu'en 1955, ces mêmes personnes avaient fait construire le premier Centre de recherches intégré à un hôpital dans la région.

L'Institut de Cardiologie est attaché à l'Hôpital Laval qui est maintenant un hôpital général pour la région de Ste-Foy et également un centre surspécialisé en pneumologie. L'Institut est le seul centre surspécialisé en cardiologie pour tout l'Est de la province et, grâce à l'excellente collaboration des cardiologues de cette région et des autres médecins, il peut réellement remplir cette fonction.

L'Institut de Cardiologie de Québec est le second en importance dans la province, si l'on considère: le nombre de ses spécialistes en maladies cardiovasculaires (26), le nombre d'investigations hémodynamiques et le nombre d'interventions chirurgicales cardiaques. Les objectifs de l'Institut peuvent se subdiviser ainsi: les soins aux malades, l'enseignement de la cardiologie et la recherche dans le domaine cardiovasculaire. Grâce à son réseau téléphonique d'interprétation des électrocardiogrammes et de surveillance à distance d'unités coronariennes, il est possible de donner des services spécialisés à un grand nombre d'hôpitaux qui n'ont pas de cardiologue. Il faut souligner également que l'Institut est à l'avant-garde dans d'autres domaines tels que l'interprétation des électrocardiogrammes par ordinateur, l'électrophysiologie, le laboratoire d'exercice et d'épreuves d'effort. La deuxième salle de cathétérisme qui doit s'ouvrir dans quelques mois sera une des plus modernes en Amérique du Nord et grâce à son équipement de vidéo-densitométrie, il sera possible d'étudier la contractilité régionale du muscle cardiaque. Ces études seront faites en corrélation avec des techniques non-sanglantes, telles que l'échocardiographie et les études de perfusions régionales isotopiques qui ont pris un essor important dans notre milieu depuis quelques années; ceci facilitera la sélection des malades pour des études hémodynamiques et angiographiques et l'évaluation des malades après un traitement médical ou chirurgical.

L'Institut, affilié à l'Université Laval, est responsable de l'enseignement de la cardiologie à la Faculté de médecine; il possède un centre d'enseignement audio-visuel bien organisé, où les étudiants peuvent entendre plus de 30 cours enregistrés par des professeurs locaux sur des bandes magnétoscopiques; ils peuvent aussi apprendre l'auscultation grâce à un simulateur de son ou à des bandes magnétiques. Depuis septembre 1973, ce centre possède une console d'APL reliée à l'ordinateur de l'Université; l'étudiant peut apprendre à son propre rythme une partie de la cardiologie sur un enseignement programmé traduit à l'Institut. La plupart des postes de résidents acceptés par la Corporation professionnelle des médecins du Québec sont comblés chaque année et de nombreux étudiants postscolaires y poursuivent des études pour l'obtention d'un degré supérieur.

L'Hôpital possède un centre de recherche très bien organisé. Malgré des fonds de recherche très insuffisants, plusieurs projets sont en cours portant sur la morphologie incluant surtout des études de l'ultrastructure cardiaque, l'embryologie en regard des cardiopathies congénitales, l'étude des dysrythmies chez l'humain, le métabolisme myocardique chez le cœur isolé et l'étude des répercussions hémodynamiques des cardiopathies valvulaires. De plus, une équipe multidisciplinaire travaille sur la maladie coronarienne: études morphologiques, évaluation de l'ischémie au point de vue électrocardiographique, métabolique, contractilité et perfusion régionale. Grâce à l'obtention du prix Joseph-C. Edwards en 1972, des membres du département d'épidémiologie de l'Université Laval, du Centre des maladies lipidiques du C.H.U.L. et de l'Institut effectuent depuis six mois une étude au sein d'une population de

7,000 hommes, âgés de 35 à 64 ans concernant les facteurs prédisposant à la maladie coronarienne et leur traitement.

Depuis plusieurs années, l'administration de l'Hôpital Laval faisait des démarches auprès du ministère des Affaires sociales afin d'obtenir les octrois nécessaires à la construction d'un Institut de cardiologie moderne. En août 1973, le ministère autorisait dans une première phase la construction d'un bloc de service qui permettra à l'Institut de continuer son expansion. Avec l'appui du ministère, des autorités universitaires et de l'administration de l'Hôpital Laval, il y a lieu d'espérer que ce Centre de cardiologie prendra une expansion considérable dans les prochaines années.

Les membres de l'Institut ont été heureux de collaborer à ce numéro de l'Union Médicale du Canada qui peut refléter en partie le travail de leur équipe.

André MOISAN, F.R.C.P.(C)
Cardiologue,
Directeur de l'Institut de cardiologie de Québec

REMERCIEMENTS

Nous avons apprécié la collaboration des docteurs A. Blitte, et R.B. Villadiego, de mesdames H. Jalbert et C. Blouin, pour les épreuves d'effort.

Notre gratitude s'adresse également au personnel infirmier et technicien du département d'hémodynamie, mesdames C. Dorion, A. Huard et messieurs R. Lemay, J. Beauchemin et R. Goulet.

Enfin nous remercions vivement sœur Thérèse Bissonnette, r. t., Mesdames L. Legaré, F. Maher, G. Rompré, S. Samson, Mesdemoiselles G. Asselin, M. Bédard, H. Cliche, L. Delisle, G. Johnson, H. Lavigne, D. Rochette, C. St-Laurent, T. Turcotte, J. MacDonald, Thérèse Jean, r. t., Aline Paquet, r. t., Barbara Simard, r. t. Louise Bernard, Madeleine Bédard et Messieurs L. Mercier et L. Bourque.

L'ATRÉSIE TRICUSPIDIENNE — ÉTUDE ANATOMO-EMBRYOLOGIQUE ET CLINIQUE À PROPOS DE 11 OBSERVATIONS [1]

Anne-Marie ROSSIGNOL [2], Georges DELISLE [3] et J. Michel GUAY [4]

De 1967 à 1972, nous avons évalué à l'Institut de cardiologie de Québec 11 malades atteints d'une atrésie tricuspidienne. Il a paru intéressant, à la lumière de ces 11 observations correspondant à des formes anatomiques, cliniques et évolutives variées, de faire une revue de la littérature sur ce sujet.

DÉFINITION

L'atrésie tricuspidienne est une cardiopathie congénitale cyanogène à révélation précoce, qui se définit classiquement par l'absence d'orifice tricuspidien, le sang de l'oreillette droite ne pouvant s'évacuer qu'à travers une communication interauriculaire ou un foramen ovale distendu [1].

Cependant, si cette définition suffit pour les formes classiques de cette malformation, elle risque de prêter à confusion dans les formes avec inversion ventriculaire. En effet, la valve tricuspide accompagnant toujours le ventricule droit anatomique, se trouve dans ces formes particulières en communication avec l'oreillette gauche, c'est-à-dire l'oreillette artérielle. Par conséquent, c'est l'atrésie de la valve auriculo-ventriculaire en rapport avec l'oreillette veineuse et le ventricule gauche anatomique (donc de la valve anatomiquement mitrale) qui entraîne le tableau hémodynamique et clinique de l'atrésie tricuspidienne classique. Le terme « atrésie tricuspidienne » n'englobe donc pas toutes les variantes anatomiques et devrait être remplacé par celui, plus global et plus précis, d'« atrésie de la valve auriculo-ventriculaire veineuse » [2].

FRÉQUENCE

Sa fréquence est diversement appréciée suivant les séries, les statistiques étant calculées soit à partir de cas cliniques, soit à partir de cas anatomiques. Le Tableau I résume les différentes séries cliniques.

La série de notre milieu est parmi les plus élevées. Cette notion est encore plus nette si on considère les tranches d'âge. En effet, parmi les enfants cathétérisés, l'atrésie tricuspidienne représente 12.9% des cardiopathies rencontrées en période néo-natale entre 0 et 1 mois (4 cas sur 31) et 3.8% des cardiopathies chez les enfants de moins d'un an (6 cas sur 129). Une étude concernant les enfants de même âge révèle pour tous les états de la Nouvelle-Angleterre, une fréquence de 2.4% [3].

TABLEAU I

FRÉQUENCE CLINIQUE

Année	*Auteur*	*Lieu*	*Nombre de cas*	*Pourcentage*
1952	Soulié	Paris	13/700	1.9%
1953	Campbell	Londres	31/670	4.6%
1964	Keith	Toronto	132/6647	2%
1964	Storstein	Oslo	3/1000	0.3%
1967	Espino Vela	Mexico	50/2500	2%
1972	Muñoz Armas	Caracas	40/2500	1.6%
1972	Nadas	Boston	115/10624	1.1%
1973	Etude actuelle	Québec	11/520*	2.1%

* Série de patients cathétérisés.

Parmi les séries où l'on a étudié l'aspect anatomique de l'atrésie tricuspidienne, on retrouve des pourcentages totalement différents (Tableau II). À nouveau, notre pourcentage est particulièrement élevé, mais on remarquera qu'il n'est basé que sur un nombre limité d'autopsies.

TABLEAU II

FRÉQUENCE À L'AUTOPSIE

Année	*Auteur*	*Nombre de cas*	*Pourcentage*
1937	Abbott	21/1000	2.1%
1949	Edwards	4/212	1.9%
1954	Keith	29/574	5%
1970	Muir	3/411	0.73%
1971	Svane	7/394	1.78%
1972	Nadas	29/1017	3%
1973	Etude actuelle	7/49	14.2%

ASPECT ANATOMO-EMBRYOLOGIQUE

A — DESCRIPTION DE L'ANOMALIE CARDIAQUE

1° *Agénésie de l'orifice tricuspidien :* Le plancher de l'oreillette droite présente soit une dépression ombiliquée borgne, soit un épaississement fibreux à l'endroit présumé de la tricuspide [4] (Fig. 1).

[1] Service de cardiologie pédiatrique, Institut de cardiologie de Québec.
[2] Résidente IV.
[3, 4] Cardiologue pédiatre.
Demandes de tirés à part : J. Michel Guay, M.D., Institut de Cardiologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Québec 10, Québec.

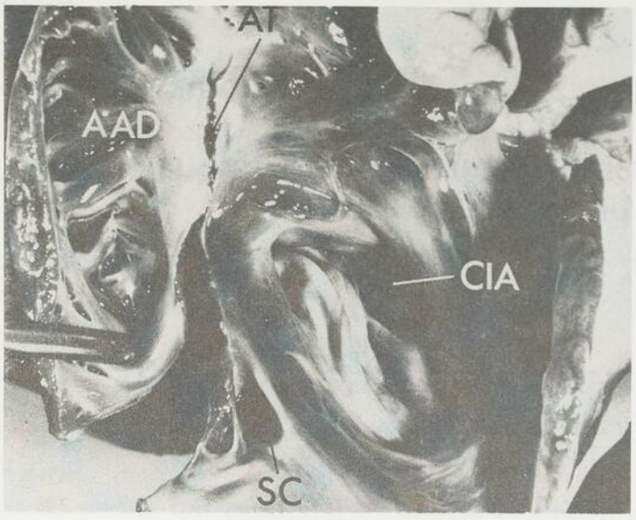


Fig. 1 — A noter l'épaisissement fibreux (ici sectionné) à l'endroit de la tricuspide. AT: atrésie tricuspidienne. AAD: appendice auriculaire droite. SC: sinus coronaire. CIA: communication inter-auriculaire.

Van Praagh a proposé récemment trois types anatomiques d'atrésie tricuspidienne: type musculaire, type fibreux et type d'Ebstein [5]. Il est intéressant de constater que cette zone est habituellement située au-dessus du septum interventriculaire. Cette position s'explique par une malrotation, durant l'embryogénèse, de la boucle ventriculaire mobile par rapport à la fixité des oreillettes, qui entraîne un mauvais alignement de la partie supérieure et postérieure du septum interventriculaire musculaire, responsable de l'obstruction de l'orifice tricuspidien [1].

2° *Le ventricule droit :* Il se limite à une chambre de chasse d'où émerge l'artère pulmonaire ou l'aorte s'il s'agit d'une transposition. Là encore, l'embryologie éclaire cette notion. La chambre de remplissage du ventricule droit se développe par évagination progressive du ventricule et par résorption du tissu embryonnaire facilitée par le flot sanguin passant à travers la valve tricuspide. Si cette valve est atrésiée, ce processus ne s'effectue pas et la chambre de remplissage est réduite à une masse compacte de myocarde [6].

3° *La communication interauriculaire* (CIA) : Il peut s'agir soit d'un foramen ovale distendu, soit d'une CIA secundum (Fig. 1) ou primum, soit d'une oreillette unique [1].

4° *La communication interventriculaire* (CIV) : Le sang passe du ventricule gauche à la portion infundibulaire du ventricule droit à travers une CIV. Selon que cette communication est plus ou moins large, la chambre de chasse du ventricule droit est plus ou moins volumineuse; si elle est trop petite, elle peut créer une obstruction au passage du sang du ventricule gauche au ventricule droit. À l'extrême, s'il n'existe pas de CIV, la chambre de chasse ventriculaire droite ne se développe pas. Le ventricule droit est alors réduit à une chambre borgne dans la paroi du ventricule gauche et la valve pulmonaire est également atrésiée. Dans ce cas, le canal artériel est nécessaire à la survie de l'enfant. D'autre part, l'artère pulmonaire peut aussi émerger du ventricule droit dans l'inversion ventriculaire [7]. Les formes avec grande CIV ne s'accompagnent habituellement pas de sténose pulmonaire. Dans ces formes, on constate une vascularisation pulmonaire normale ou augmentée, ce qui est inhabituel dans l'atrésie tricuspidienne non associée à une transposition des gros vaisseaux associée.

5° *Le cœur gauche :* Enfin, l'oreillette gauche est dilatée et le ventricule gauche hypertrophié [1].

B — LES MALFORMATIONS ASSOCIÉES

1° *Cardiaques :* Elles sont à la base de la classification anatomique classique de l'atrésie tricuspidienne [8]. Il s'agit essentiellement de la transposition des gros vaisseaux et de la sténose pulmonaire infundibulaire et/ou valvulaire [1]. Cependant, on peut rencontrer également d'autres anomalies au niveau conotroncal, à savoir un tronc artériel commun ou un ventricule droit à double issue [7].

Le retour veineux pulmonaire anormal supracardiaque [9], (observation nº 10), la persistance de la veine cave supérieure gauche [4] sont les malformations associées les plus fréquentes. Enfin, la juxtaposition des appendices auriculaires serait associée dans 40% des cas à une atrésie ou à une hypoplasie sévère de l'orifice tricuspidien [10].

2° *Extracardiaques :* L'atrésie œsophagienne avec fistule trachéo-bronchique était associée à l'atrésie tricuspidienne dans une de nos observations (nº 2) et a été rapportée dans la littérature [11, 12].

CONSÉQUENCES PHYSIOLOGIQUES

Le degré de saturation artériel dépend du rapport entre le retour du sang veineux pulmonaire et systémique mélangé au niveau de l'oreillette gauche. Donc, la cyanose est d'autant moins nette que le débit pulmonaire est plus important, ce qui se rencontre soit dans les formes avec CIV large et absence de sténose pulmonaire, soit dans les formes avec transposition. Ces formes par contre peuvent entraîner des signes de défaillance cardiaque gauche. On a aussi suggéré que l'amorce de la fermeture de la CIV pouvait être suspectée cliniquement par l'accentuation de la cyanose [13].

En cas de communication interauriculaire insuffisante, le tableau clinique est dominé par des signes d'hypoxie et d'acidose métabolique. D'autre part, l'augmentation considérable de pression dans l'oreillette droite provoque une onde A géante et des signes de congestion hépatique.

CLASSIFICATION

La première classification anatomique proposée tenait compte de l'existence ou non d'une transposition des gros vaisseaux associée à l'atrésie tricuspidienne et, à l'intérieur de chaque groupe, de l'existence ou non d'une obstruction sur la voie pulmonaire [7]. Cette classification a été complétée par Paul [1] qui ajoute un troisième groupe où l'atrésie tricuspidienne est associée à une transposition des gros vaisseaux et à une inversion ventriculaire, c'est-à-dire, à une L-Transposition. Cependant, cette dernière proposition est encore incomplète, car elle ne tient pas compte du situs viscéro-auriculaire. D'autre part, à chaque type de situs (solitus ou inversus) peut correspondre un type de boucle bulbo-ventriculaire (en D ou L) et une morphologie particulière du conotroncus (transposition des gros vaisseaux, sténose pulmonaire infundibulaire ou tronc artériel commun). La classification récemment proposée par Muñoz Armas et Anselmi [2] tient compte de toutes les associations possibles (Tableau III).

TABLEAU III

Situs solitus Cœur normalement situé ou dextroversion	Avec inversion ventriculaire	A) Relation normale des gros vaisseaux — Atrésie pulmonaire — Sténose pulmonaire valvulaire ou infundibulaire — Sans sténose pulmonaire B) Transposition des gros vaisseaux — Atrésie pulmonaire — Sténose pulmonaire valvulaire ou infundibulaire — Sans sténose pulmonaire
Situs inversus Dextrocardie en miroir ou levoversion	Sans inversion ventriculaire	C) Tronc commun — Avec présence de vaisseaux pulmonaires — Sans vaisseau pulmonaire

RÉPARTITION ANATOMIQUE DES 11 CAS

La répartition anatomique des 11 cas de la présente série est détaillée sur le Tableau IV.

Deux cas présentaient une anomalie connue [7] non encore incluse dans les classifications citées. Il s'agit d'une anomalie particulière du conotroncus entraînant l'entité anatomique du ventricule droit à double issue.

Pour l'un des cas (observation 1), l'étude angiographique a permis de porter le diagnostic. De plus, l'examen peropératoire confirmait la présence d'une juxtaposition des appendices auriculaires.

Dans l'autre cas (observation 2), c'est l'étude autopsique qui a permis d'élucider le diagnostic de levocardie, inversion ventriculaire, atrésie de la valve auriculo-ventriculaire veineuse et du ventricule droit à double issue.

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude des 11 observations permet de retrouver les signes cliniques habituellement décrits dans l'atrésie tricuspidienne [1, 2, 14]. La cyanose est cons-

TABLEAU IV

RÉPARTITION ANATOMIQUE DES 11 CAS

	Type anatomique	*Nombre de cas*	*Observation #*
Situs solitus	Relation normale des gros vaisseaux Sténose pulmonaire valvulaire et/ou infundibulaire	7	2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8
	Ventricule droit à double issue avec malposition Sténose pulmonaire Juxtaposition auriculaire L-malposition	1	1
	Dextroversion L transposition des gros vaisseaux Sténose pulmonaire valvulaire et infundibulaire	1	9
Situs inversus	Dextrocardie L transposition des gros vaisseaux Sténose pulmonaire légère PVPAP dans VCSD	1	10
	Levocardie Inversion ventriculaire Ventricule droit à double issue avec L malposition	1	11

tatée 9 fois sur 11, avant la première semaine. Elle est habituellement intense en période néo-natale, s'améliorant peu sous l'oxygène. La dyspnée est notée dans tous les cas. Il ne s'agit pas d'une détresse respiratoire majeure (sauf au stade terminal), mais d'une polypnée s'exagérant lors de la prise des biberons ou lors d'activités. Le retard staturo-pondéral et l'hypocratisme digital apparaissent chez l'enfant plus âgé. À l'examen physique, on constate l'absence d'hyperdynamie droite dans tous les cas (sauf les dextrocardies) et la présence, dans tous les cas, d'un souffle systolique d'éjection au niveau du rebord sternal, d'intensité variable. Le deuxième bruit est diminué d'intensité avec une composante pulmonaire faible ou absente dans les 7 formes classiques. Il est fort et unique dans un cas avec transposition des gros vaisseaux.

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

Dans 8 cas, l'ECG est classique [15, 16] à savoir une déviation axiale gauche (axe QRS entre —10° et —80°), avec atriomégalie droite et signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (Fig. 2). Dans deux

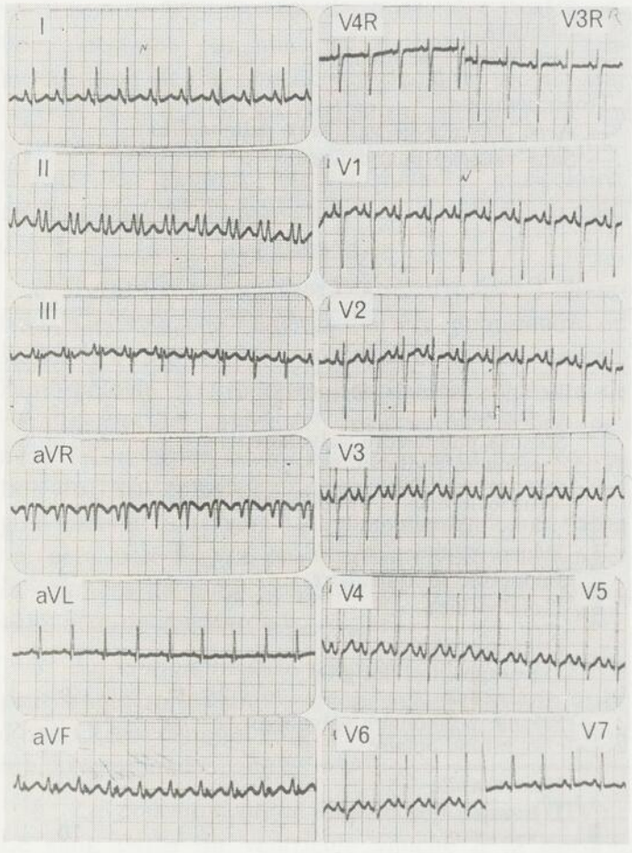


Fig. 2 — Electrocardiogramme typique d'une atrésie tricuspidienne.

cas, il y avait une atriomégalie gauche associée. Deux fois, l'axe est dévié à droite (+120° et +140°). Il s'agit dans un cas d'une L transposition sur une dextroversion, et dans l'autre cas, d'un ventricule droit à double issue sur un cœur lévocarde. Signalons qu'un cas de dextrocardie avec transposition corrigée présente à l'ECG une déviation axiale gauche à —30°. Dans ces trois dernières observations, il existe des signes d'hypertrophie ventriculaire droite associés ou non à une hypertrophie ventriculaire gauche.

RADIOGRAPHIE CARDIOPULMONAIRE

Le volume cardiaque est normal dans 7 cas, discrètement augmenté au profit du ventricule gauche dans 3 cas, franchement hypertrophié dans un cas.

La silhouette cardiaque est estimée caractéristique dans 6 cas [3]. Elle présente alors un aspect rectiligne du bord droit qui ne déborde pas le rachis à sa partie inférieure. Par contre, on constate une saillie convexe à sa partie moyenne et haute correspondant à la dilatation de l'oreillette droite. L'arc inférieur gauche est long et convexe, tandis que l'arc moyen gauche est rectiligne ou concave. En oblique antérieure gauche, la partie antérieure de la silhouette cardiaque présente un angle rentrant traduisant le défaut de développement du ventricule droit et du bord antérieur et supérieur de l'oreillette droite [17]. Dans deux cas, l'aspect est celui d'un « cœur en sabot ».

La vascularisation pulmonaire est diminuée dans 9 cas. Elle est augmentée dans un cas de L transposition et normale chez un patient.

HÉMODYNAMIE ET ANGIOGRAPHIE

Le cathétérisme cardiaque se caractérise par une augmentation de la pression auriculaire droite avec grande amplitude de l'onde A, une impossibilité d'entrer dans un ventricule à partir de l'oreillette droite et un shunt droit-gauche à l'étage auriculaire.

La ciné-auriculographie droite en antéro-postérieure montre que le produit de contraste passe de l'oreillette droite à l'oreillette gauche avec une image en « chute d'eau » au niveau du septum interauriculaire (Fig. 3). Le signe décrit en « coup de hache » qui se détache en négatif de la silhouette cardiaque au début de l'opacification entre l'oreillette droite et le ventricule gauche, traduit l'absence de chambre de remplissage du ventricule droit [6] (Fig. 4). Ce signe est absent si le sinus coronaire, dont la projection se situe à ce niveau, est opacifié à rebours au cours de l'auriculographie droite (Fig. 5). Enfin, l'injection sélective dans le ventricule gauche précise la dimension de la CIV, la taille du ventricule droit et de sa voie de chasse, la disposition respective des gros vaisseaux ainsi que l'état de la valve pulmonaire.

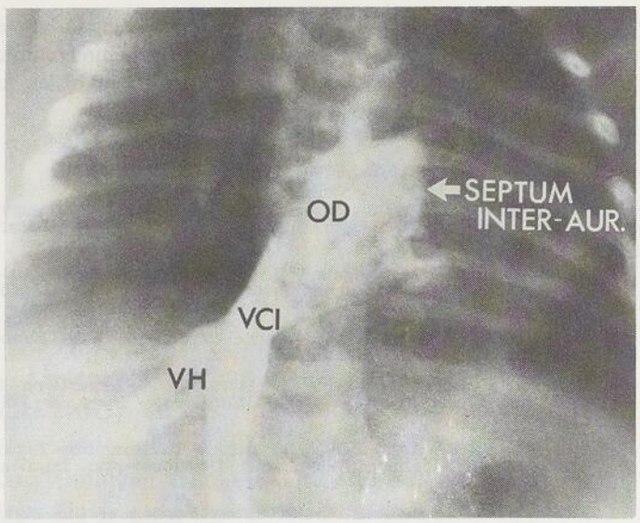


Fig. 3 — A noter le passage du sang de l'oreillette droite à l'oreillette gauche. VCI: veine cave inférieure. VH: veine hépatique. OD: oreillette droite.

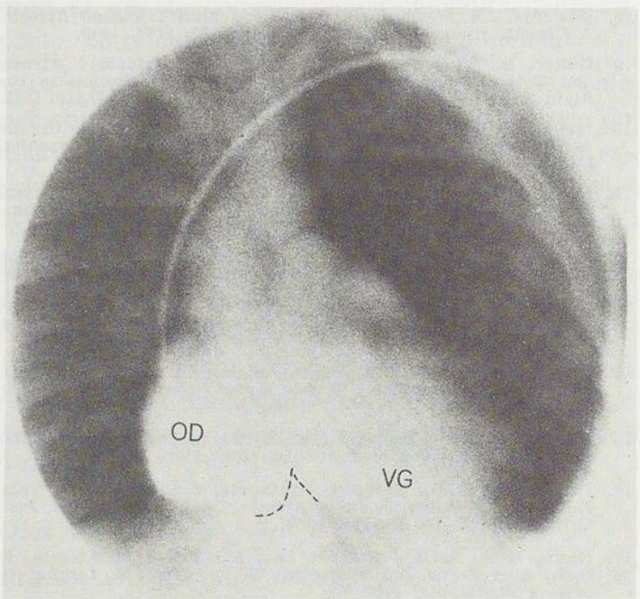


Fig. 4 — L'auriculographie droite en antéro-postérieure démontre le signe du « coup de hache ».

ÉVOLUTION

TABLEAU IV

Deux patients survivent sans chirurgie antérieure. Un enfant de 4½ ans présente une forme classique avec sténose pulmonaire infundibulaire modérée. Le second enfant, âgé de 11 ans, est atteint d'une dextrocardie avec L transposition. Un enfant actuellement âgé de 10 mois a subi une intervention de Waterston à 2 mois. Il est atteint d'une atrésie de la valve auriculo-ventriculaire veineuse, d'un ventricule droit à double issue, d'une inversion ventriculaire et d'une juxtaposition des appendices auriculaires. La qualité de la survie de ces 3 enfants est actuellement très bonne.

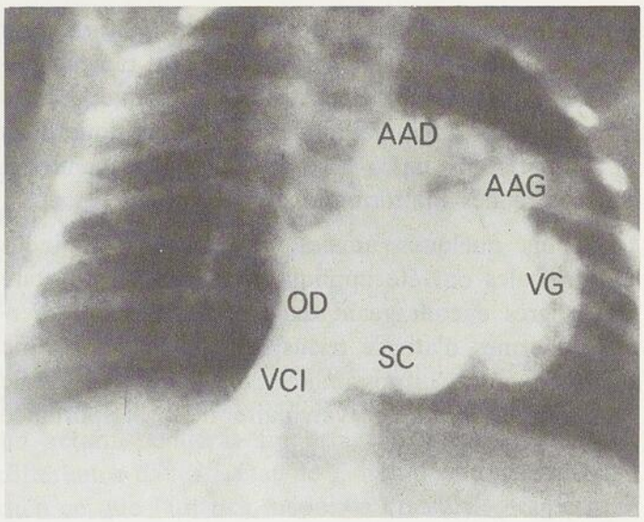


Fig. 5 — L'opacification du sinus coronaire ne permet pas d'obtenir le signe du « coup de hache ». A noter une juxtaposition auriculaire. AAD: appendice auriculaire droite. AAG: appendice auriculaire gauche. OD: oreillette droite. SC: sinus coronaire. VG: ventricule gauche.

Huit enfants sont décédés, 4 n'ont pas été soumis à un traitement chirurgical, deux sont décédés à l'âge de 2 mois dans un tableau de détresse respiratoire avec crises anoxiques, les deux autres, âgés respectivement de 10 et 13 ans, sont décédés d'affections non directement reliées à leur malformation cardiaque (hémorragie post-amygdalectomie dans un cas, crise de tachycardie supraventriculaire rebelle chez une enfant atteinte d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White). Quatre enfants opérés sont décédés soit par détérioration de leur état après l'opération de Blalock à l'âge de 7 jours avec décès à l'âge d'un mois, et celle de Potts à 22 heures avec décès à l'âge de 2 jours), soit d'une complication chirurgicale (œdème aigu du poumon quelques heures après une opération de Potts, anurie après tentative de correction chirurgicale selon la technique modifiée de Kreutzer chez une enfant de 4½ ans [18].

En somme, l'atrésie tricuspidienne a un pronostic sévère malgré les possibilités de la chirurgie palliative et les essais de chirurgie correctrice. D'après Sanders [19], 50% des patients décèdent avant 6 mois et 66% avant un an. Cependant, des survies prolongées ont été rapportées en 1966, on comptait dans la littérature 21 malades âgés de plus de 18 ans [19]. Les formes les mieux tolérées sont celles qui s'accompagnent d'une bonne vascularisation pulmonaire, c'est-à-dire d'absence de sténose pulmonaire, ou de sténose modérée avec transposition, ou shunt chirurgical.

CONCLUSION

L'atrésie de la valve auriculo-ventriculaire veineuse (atrésie tricuspidienne d'une part ou mitrale

dans l'inversion ventriculaire) est une malformation assez fréquente dans notre milieu. Son tableau clinique, radiologique, électrocardiographique, hémodynamique et angiographique est assez typique dans la plupart des cas. Elle est aussi fréquemment associée à des malformations complexes.

Depuis quelques années, différentes techniques chirurgicales ont été appliquées [18, 20] et on constate un progrès encourageant dans ce domaine [21]. Certaines formes d'atrésie tricuspidienne telle la forme d'Ebstein, offre la possibilité d'une correction totale par un remplacement valvulaire d'où l'importance d'établir un diagnostic précis.

Résumé

À la lumière des 11 cas d'atrésie tricuspidienne que nous avons observés sur une période de 6 ans à l'Institut de cardiologie de Québec, nous avons revisé l'aspect clinique et anatomique de cette entité.

Le terme d'atrésie de la valve auriculo-ventriculaire veineuse est sûrement plus précis puisqu'il englobe les cas d'inversion ventriculaire. L'entité déjà décrite de ventricule droit à double issue avec inversion ventriculaire et atrésie de la valve auriculo-ventriculaire veineuse a été observée dans 2 de nos 11 cas. Il nous apparaît donc important de l'inclure dans la classification générale de cette anomalie.

En raison de la possibilité de correction chirurgicale dans certaines formes de cette cardiopathie, il est nécessaire, par une étude hémodynamique et angiographique précoce, de poser un diagnostic anatomique précis.

Summary

Over a period of 6 years, 11 cases of tricuspid atresia have been observed at the Institut de cardiologie de Québec. The clinical and anatomical aspects of this anomaly have been reviewed.

Atresia of the venous atrio-ventricular valve appears a more precise term since it includes cases of ventricular inversion. Double outlet right ventricle with ventricular inversion and atresia of the venous atrio-ventricular valve has already been described and was encountered in two instances. We feel that this entity should be included in the overall classification.

Since surgical correction might be achieved in some types of this anomaly, it is obvious that early hemodynamic and angiographic studies should be performed in order to obtain a precise anatomic diagnosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Paul, M.H.: Tricuspid Atresia, in Paediatric Cardiology, Watson, H., p. 451-467. The CV Mosby Co., édit., Saint-Louis, 467, 1968.
2. Muñoz Armas, S. et Anselmi, G.: Atresia del Orificio Auriculoventricular Venoso. *Arch. Inst. Cardiol, Méx.*, **42**: 932-950, 1972.
3. Nadas, A.S. et Fyler, D.C.: Pediatric Cardiology, W.B. Saunders Company, édit., Philadelphie, 1972.
4. Svane, S.: Congenital Tricuspid Atresia. A Report on 8 Autopsied Cases. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, **5**: 227-231, 1971.
5. Van Praagh, R., Ando, M. et Dungan, W.T.: Anatomic Types of tricuspid Atresia: Clinical and Developmental Implications. *Circulation*, **43** et **44**: 419, (supp. 11) 1971.
6. Baron, M.G.: Hypoplasia of the Inflow Portion of the Right Ventricle: An Angiographic Sign of Tricuspid Atresia. *Circulation*, **44**: 746-750, 1971.
7. Van Praagh, S., Disk, M., Delisle, G. et Van Praagh, R.: Ventricule droit à double issue. Constatations microscopiques et applications diagnostiques et chirurgicales. *Cœur*, **4**: (no spécial): 319-322, 1973.
8. Edwards, J.E. et Burchell, H.B.: Congenital Tricuspid Atresia. A Classification. *Med. Clin. N. Amer.*, **33**: 1177, 1949.
9. Guller, B., Ritter, D.G. et Kincaid, O.W.: Tricuspid Atresia and Total Anomalous Pulmonary Venous Connection to the Right Superior Vena Cava. *Mayo Clin. Proc.*, **47**: 105-110, 1972.
10. Melhuish, B.P.P. et Van Praagh, R.: Juxtaposition of the Atrial Appendages. A Sign of Severe Cyanotic Congenital Heart Disease. *Brit. Heart J.*, **30**: 269-284, 1968.
11. Mehrizi, G.M., Folger, Jr. et Rowe, R.D.: Tracheoesophageal Fistula Associated with Congenital Cardiovascular Malformations. *Johns Hopkins Med. J.*, **118**: 246-250, 1966.
12. Mellins, R.B. et Blumenthal, S.: Cardiovascular Anomalies and Oesophageal Atresia. *Amer. J. Dis. Child.*, **107**: 160-164, 1964.
13. Gallaher, M.E. et Fyler, D.C.: Observations on Changing Hemodynamics in Tricuspid Atresia without Associated Transposition of the Great Vessels. *Circulation*, **35**: 381-388, 1967.
14. Ruiperez Abizanda, J.A., Plaza Celemin, L. et Espino Vela, J.: Atresia Tricuspidea. *Revista Espan. Cardiol.*, **20**: 330-349, 1967.
15. Laubry, Ch. et Pezzi, C.: Traité des maladies congénitales du cœur. J.B. Baillières et fils, édit., Paris, 1921.
16. Plaza Celemin, L., Ruiperez Abizanda, J.A. et Espino Vela, J.: Electrocardiograma en la Atresia Tricuspidea. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, **37**: 469-475, 1967.
17. Gasul, B.M., Arcilla, R.A. et Lev, M.: Tricuspid Atresia, in Heart Disease in Children, chap. 26, p. 665, J.B. Lippincott, édit., Philadelphia, 1966.
18. Kreutzer, G., Bono, H., Galindez, E., De Palma, C. et Lavra, J.P.: An Operation for the Correction of Tricuspid Atresia. Preliminary Report. Communication personnelle, 1971.
19. Jordan, J.C. et Sanders, C.A.: Ticuspid Atresia with Prolonged Survival. A Report of two Cases with a Review of the World Literature. *Amer. J. Cardiol.*, **18**: 112-119, 1966.
20. Fontan, F., Mounicot, F.B., Baudet, E., Simonneau, J., Gordo, J. et Gouffrant, J.M.: « Correction » de l'atrésie tricuspidienne. *Ann. Chir. Thor. Cardiovasc.*, **10**, no 1: 39-47, 1971.
21. Ross, D.N. et Somerville, J.: Surgical Correction of Tricuspid Atresia. *Lancet*, 845-849, (21 avril) 1973.

RETOUR VEINEUX PULMONAIRE ANORMAL COMPLET AU SINUS CORONAIRE : CORRECTION CHIRURGICALE CHEZ UN NOURRISSON DE 3.6 KG

Denis DESAULNIERS, Georges DELISLE et Jean-Paul DESPRÉS [1]

Le retour veineux pulmonaire anormal complet (RVPAC) est une anomalie peu fréquente qui ne représente que 1.5% de toutes les cardiopathies congénitales [1]. Le taux de mortalité est cependant très élevé dans les premières semaines de vie [2, 3]. Les symptômes de défaillance cardiaque et/ou d'hypoxie sont d'autant plus précoces et sévères qu'il y a obstruction sur les voies de retour vers le cœur droit et que la communication interauriculaire est petite, entraînant une hypertension pulmonaire.

Bien qu'une mortalité élevée y soit rattachée, seule une correction chirurgicale peut assurer la survie du nourrisson, en l'absence de technique palliative satisfaisante [4].

Dans le RVPAC au sinus coronaire, Van Praagh et coll. [5] ont proposé une technique de correction utilisant à profit les relations anatomiques du sinus coronaire et de l'oreillette gauche. Cette méthode a été utilisée avec succès dans la correction d'un retour veineux pulmonaire anormal complet au sinus coronaire chez un nourrisson de 9 semaines pesant 3.6 Kg.

Observation

S.D., un garçon, huitième enfant d'une famille canadienne-française, est né après une grossesse et un accouchement sans incident. Son poids à la naissance est de 3.5 Kg.

Dès les premières semaines, l'enfant présente des difficultés respiratoires sous forme de tachypnée et de toux sèche fréquente, une diaphorèse marquée lors des boires, des vomissements répétés et surtout un retard pondéral important. Malgré l'essai de différentes diètes, l'état de l'enfant se détériore jusqu'à ce que l'un des médecins consultés soupçonne une cardiopathie congénitale avec défaillance cardiaque.

À son admission, l'enfant est dans un état précaire: il est agité, cyanosé, et en diaphorèse profuse. Il est maigre, ne pesant que 3.75 Kg. Son rythme respiratoire est de 92/mn avec tirage intercostal et diaphragmatique. Son pouls est de 180/mn. Il pleure sans arrêt. Il se calme seulement après une injection de morphine. Un bombement thoracique antérieur, une hyperdynamie cardiaque importante avec un fort frémissement systolique sont constatés. À l'auscultation, on perçoit un bruit de gallop, de même qu'un long souffle systolique de haute fréquence grade IV à V/VI le long du rebord sternal gauche ainsi qu'un roulement diastolique grade III/VI dans la même région. Le 1er bruit est normal et le 2e bruit ne peut être apprécié adéquatement. Les poumons sont clairs. Le foie est palpé à 4 cm sous le rebord sternal droit. Le reste de l'examen n'est pas contributif.

L'électrocardiogramme (Fig. 1) montre une déviation axiale droite extrême (+ 210°), des signes d'atriomégalie droite et d'hypertrophie ventriculaire droite très graves.

La radiographie cardio-pulmonaire (Fig. 2a) révèle la présence d'une cardiomégalie marquée (rapport C/T = 68%), une vascularisation pulmonaire augmentée et des infiltrations des lobes moyen et supérieur droit.

Le diagnostic clinique d'un important shunt gauche-droit est considéré et le traitement de l'insuffisance cardiaque est alors institué avec digitalisation rapide, diurétiques, oxygène et antibiotiques. Il y a d'abord une amélioration appréciable, mais le tableau de défaillance cardiaque sévère reprend 48 heures plus tard, ce qui motive un cathétérisme cardiaque précoce.

[1]Services de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique et de cardiologie pédiatrique. Institut de Cardiologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Québec G1V 4G5.

Adresse pour tirés à part : Docteur Denis Desaulniers, Institut de Cardiologie, 2725, chemin Sainte-Foy, Québec G1V 4G5.

Index des abréviations :

RVPAC = retour veineux pulmonaire anormal complet
APP = artère pulmonaire principale
B = basse
H = haute
M = moyenne
OD = oreillette droite
OG = oreillette gauche
VCI = veine cave inférieure
VCS = veine cave supérieure
VD = ventricule droit.

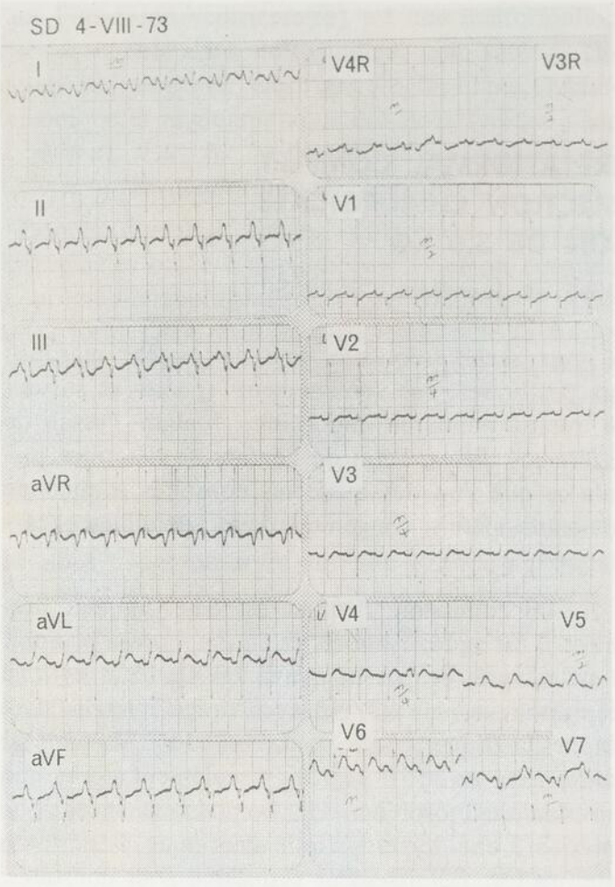


Fig. 1 — Electrocardiogramme fait 2 jours avant l'intervention.

Les données hémodynamiques sont résumées sur le Tableau I. On constate une hypertension ventriculaire droite importante à 95/0-6 mmHg avec une pression pulmonaire légèrement élevée, 45/12 mmHg. Il existe donc un gradient valvulaire pulmonaire de 50 mmHg. Mentionnons qu'il était très difficile de manipuler le cathéter dans l'oreillette gauche, qu'aucune veine pulmonaire n'a été pénétrée et qu'il fut impossible d'accéder au ventricule gauche. On constate de plus un gain important en

TABLEAU I

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE

Site		*Saturation en O_2 * (%)*	*Pression (mmHg)*
VCI		68	
VCS		45	
	(H)	71	
OD	(M)	87	a = 14 $\overline{m}$ = 7
	(B)	79	
VD		87	95/0-6 **
APP		—	45/12 **
			$\overline{m}$ = 24
OG		88	a = 13 $\overline{m}$ = 7
			v = 7

* Echantillonnage en moins de 4 minutes.
** Retrait.

saturation d'O_2 au niveau auriculaire moyen avec désaturation simultanée à l'oreillette gauche à 88%.

Des angiographies sélectives sont aussi effectuées lors du même examen. Sur la ventriculographie droite, en position latérale (Fig. 3a), on constate que le ventricule antérieur droit est fortement augmenté de volume et que la chambre de chasse est bien perméable. L'anneau de la valvule pulmonaire est relativement rétréci, les feuillets semblent épaissis mais bien mobiles, l'artère pulmonaire principale et ses branches sont de calibre normal. Le retour veineux pulmonaire s'effectue au moins partiellement à droite. Une auriculographie gauche, en position latérale (Fig. 3b), est aussi faite. Ceci visualise la région de l'appendice auriculaire gauche, puis un ventricule gauche de calibre sensiblement normal mais très petit comparé au ventricule droit.

On pose les diagnostics de sténose valvulaire pulmonaire modérément grave et de RVPAC au sinus coronaire fort probable.

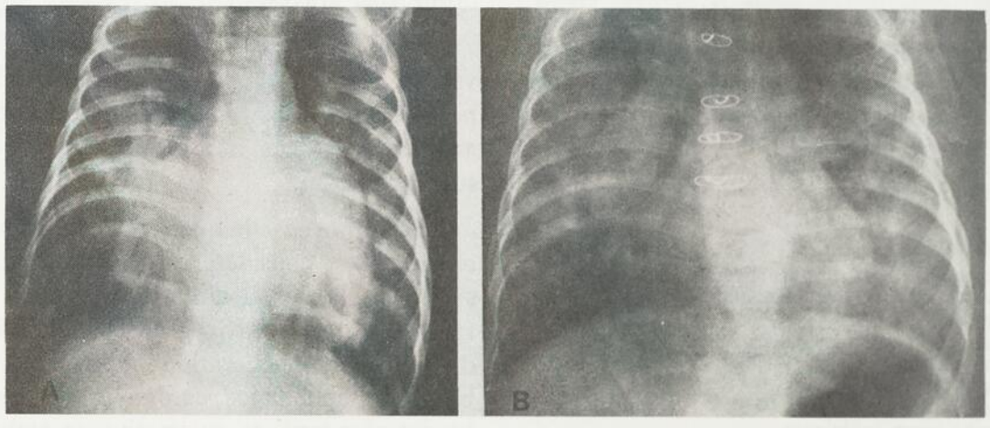


Fig. 2 — a) Radiographie cardio-pulmonaire à l'admission — b) Radiographie cardio-pulmonaire 4 mois après l'intervention.

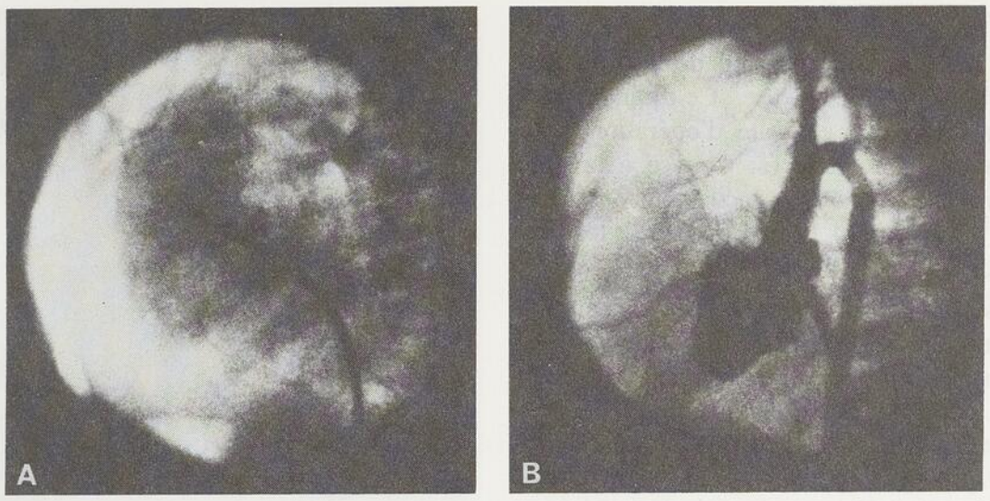


Fig. 3 — a) Angiographie ventriculaire droite en position latérale — b) Auriculographie gauche en position latérale montrant l'appendice auriculaire gauche, le ventricule gauche, l'aorte et ses branches supérieures.

Avec ces données et étant donné que le tableau clinique précaire ne répond plus au traitement médical, il est alors décidé de procéder à une intervention chirurgicale sous circulation extracorporelle.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Au moment de l'intervention, le nourrisson pesait 3.6 Kg. Une dissection de la veine saphène interne droite avait été faite lors du cathétérisme cardiaque, et un cathéter laissé en place en vue de l'intervention. Sous anesthésie générale, après intubation orotrachéale, une dissection de l'artère fémorale gauche est pratiquée pour l'introduction d'une canule Medicut # 20. Après une sternotomie médiane, le péricarde est ouvert longitudinalement. L'exploration montre une oreillette et un ventricule droits très augmentés de volume. Un frémissement est palpé au niveau du tronc de l'artère pulmonaire. L'aorte est en position normale. Il n'existe pas de veine cave supérieure gauche. Les veines pulmonaires droites semblent se diriger vers l'oreillette gauche, de même que les veines pulmonaires gauches. Les pressions sont sensiblement égales au niveau de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche. Un gradient de 50 mmHg est noté entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Le sang provenant de la ponction de l'oreillette droite paraît très oxygéné. On procède à la mise en place du circuit extracorporel par canulation de l'aorte ascendante et de l'oreillette droite. Les deux veines caves sont canulées, mais la veine cave supérieure admet difficilement une canule de ¼″ (diamètre interne). Au cours de l'intervention, il faudra d'ailleurs replacer cette canule à trois reprises.

La température étant maintenue à 30°C, l'oreillette droite est ouverte. La valvule tricuspidienne est normale, le foramen ovale est perméable, et le sinus coronaire dilaté mesure environ 1.5 à 2.0 cm de diamètre. Une pince, introduite dans le sinus coronaire, est facilement dirigée dans les veines pulmonaires droites, puis gauches, ce qui signe le diagnostic de retour veineux pulmonaire anormal complet au sinus coronaire. La paroi supérieure du sinus coronaire est poussée à travers le foramen ovale à l'aide d'une pince courbe, saisie par une pince mosquito, puis réséquée de façon à permettre une communication de 1.5 à 2.0 cm entre le sinus coronaire et l'oreillette gauche. Le sinus coronaire est ensuite plicaturé par un surjet au Mersilène 4-0, les points étant placés aussi loin que possible du nœud auriculo-ventriculaire. Le foramen ovale est refermé de la même façon. Après la fermeture de l'auriculotomie droite, une artériotomie pulmonaire est faite mais aucune sténose des feuillets de la valvule pulmonaire n'est retrouvée. La valvule pulmonaire admet d'ailleurs facilement une bougie Hégar de 10 mm. L'artériotomie pulmonaire est refermée. Les cordons ombilicaux autour des veines caves sont relâchés et le cœur reprend spontanément un rythme sinusal, mais de 70/mn. Après une assistance circulatoire de 10 minutes, la canule aortique est retirée. Deux électrodes temporaires sont placées sur la paroi antérieure du ventricule droit, reliées à un stimulateur électrosystolique fixé à 110/mn. La pression aortique se maintient à 80 mmHg. Les canules veineuses sont ensuite retirées. Après vérification de l'hémostase, le thorax est refermé selon la technique usuelle.

En rétrospective, le gradient pulmonaire était un gradient de débit. Ceci est d'ailleurs confirmé par une montée systolique rapide de la pression de l'artère pulmonaire.

Les suites postopératoires des premières 24 heures n'ont été marquées que par un drainage thoracique variant de 10 à 25 cc/heure. Ce drainage persistant motive un retour en salle d'opération pour une réexploration. Une fuite est trouvée à la base de l'artériotomie pulmonaire et facilement contrôlée par un point. Dans les 24 heures suivantes, les pertes thoraciques sont de 40 cc.

Dans les six jours suivants, l'enfant demeure à l'unité de soins intensifs. Il présente à quelques reprises de courts épisodes de convulsions généralisées qui sont bien contrôlés par l'administration de Diazépam intraveineux. Les gavages au lait sont commencés au 3e jour postopératoire. La ventilation à pression positive s'effectue pendant environ 96 heures et l'extubation est faite au 5e jour. Des œdèmes généralisés s'installent au 4e jour et coïncident avec un état d'hypoprotéinémie avec hypoalbuminémie. Ceux-ci régressent en quelques jours après l'administration de diurétiques, d'albumine et de culot globulaire. À quelques reprises, il y a ralentissement du rythme cardiaque entre 80 et 100 par minute avec phénomène de Wenckeback à l'électrocardiogramme. La digitale est cessée et par prudence, la fréquence cardiaque est contrôlée par un cardiostimulateur.

Pendant le reste de son séjour à l'hôpital, l'évolution est très favorable. Il gagne plus de 0.5 Kg de poids et seul un diurétique est administré à intervalles réguliers pour contrôler sa congestion pulmonaire persistante. Le départ se fait 30 jours après l'intervention.

L'enfant est ensuite revu en clinique externe régulièrement et suivi de très près par son médecin de famille. À la dernière visite, 4 mois après l'intervention, il est en bonne santé et pèse 6.4 Kg, ce qui le situe maintenant dans le 3e percentile de son âge. À l'examen, il existe encore une légère hyperdynamie ventriculaire droite, un souffle systolique d'éjection grade II/VI le long du rebord sternal gauche. Les bruits cardiaques sont normaux.

L'électrocardiogramme (Fig. 4) montre une diminution des potentiels ventriculaires droits. L'espace PR est à 0.16 seconde. La radiographie cardiopulmonaire (Fig. 2b) montre encore une cardiomégalie mais nettement diminuée (index C/T = 57%). L'ombre thymique est proéminente. La vascularisation pulmonaire est augmentée. Il reçoit encore un diurétique deux fois par semaine.

DISCUSSION

Le RVPAC est une des malformations cardiaques congénitales qui nécessite fréquemment une

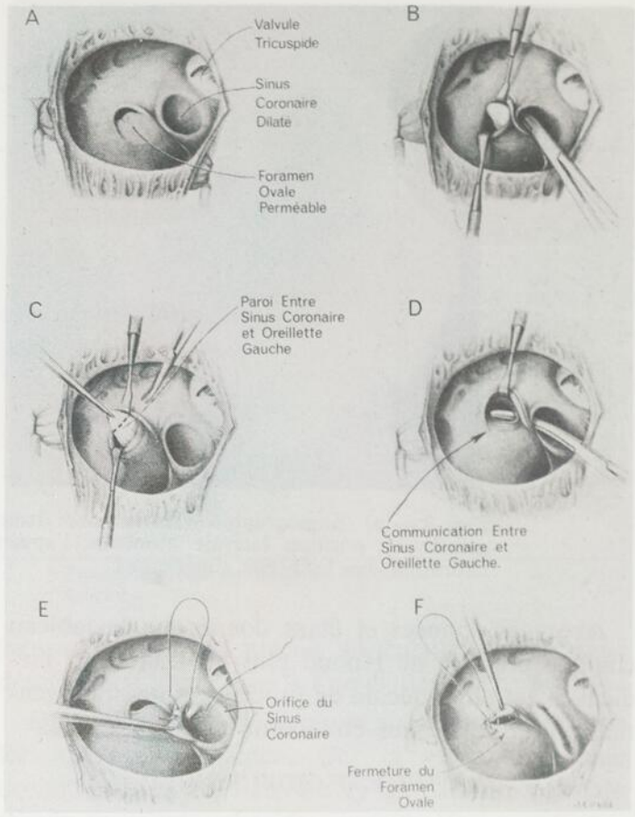


Fig. 4 — Etapes opératoires: a) ouverture de l'oreillette droite— b) la paroi supérieure du sinus coronaire est poussée à travers le foramen ovale à l'aide d'une pince courbe et c) saisie avec une pince mosquito, puis d) réséquée de façon à produire une communication entre le sinus coronaire et l'oreillette gauche — e) plicature et fermeture par un surjet du sinus coronaire, et f) fermeture du foramen ovale. (D'après Van Praagh et collaborateurs [5], modifié et reproduit avec autorisation de l'American Journal of Cardiology et la Compagnie Mosby, éditeurs.)

correction chirurgicale chez le nourrisson. L'histoire naturelle de cette entité est très sombre surtout lorsqu'il y a une hypertension pulmonaire [1, 2, 3+6]. Les résultats opératoires chez le nourrisson étaient pour le moins décevants [7]. Avec l'amélioration des techniques chirurgicales qui tendent à respecter les structures anatomiques et le perfectionnement des soins pré et postopératoires, les résultats sont beaucoup plus encourageants.

Depuis quelques années, la plupart des types de RVPAC sont corrigés par l'anastomose de la veine pulmonaire horizontale commune à la paroi postérieure de l'oreillette gauche. Cependant, cette technique n'est pas possible dans les RVPAC au sinus coronaire ou directement à l'oreillette droite.

Le retour veineux pulmonaire anormal complet au sinus coronaire se retrouve dans 19% des cas de RVPAC [6]. La correction généralement pratiquée consiste à réséquer la portion du septum interauriculaire entre l'oreillette droite et le sinus coronaire, puis de plafonner la cavité ainsi créée, soit par une suture directe [8], soit par une pièce de Dacron [9, 10].

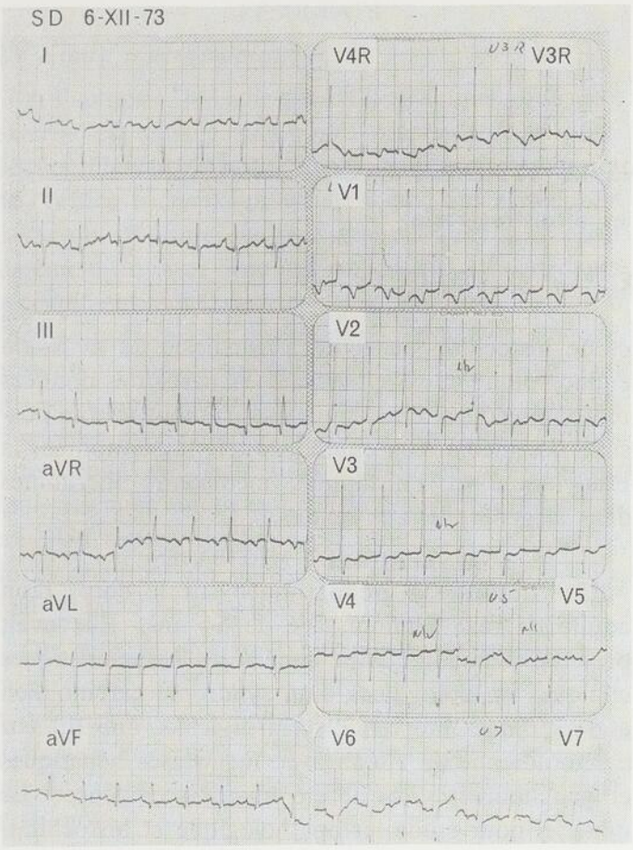


Fig. 5 — Electrocardiogramme fait 4 mois après l'intervention.

Ce faisant, le faisceau postérieur et parfois aussi le faisceau moyen des voies de conduction internodale sont sectionnés [11]. Le respect de ces voies de conduction et du nœud auriculo-ventriculaire dans la prévention des arythmies postopératoires est de plus en plus signalé [12].

La résection de la paroi antérieure du sinus coronaire à travers le foramen ovale permet une bonne communication entre l'oreillette gauche et le sinus coronaire. Elle nécessite peu de délabrement, évite la section des voies de conduction, et est d'exécution simple et rapide [5]. Dans la fermeture du sinus coronaire, il faut placer les points le plus loin possible de la paroi du sinus coronaire plutôt que de celle de l'oreillette droite [5].

À notre connaissance, cet enfant est le plus petit et le plus jeune, chez qui cette nouvelle technique de correction a été pratiquée avec succès.

Résumé

Une correction chirurgicale d'un retour veineux pulmonaire anormal complet au sinus coronaire a été effectuée avec succès chez un nourrisson pesant 3.6 Kg.

Une nouvelle technique décrite par Van Praagh et coll. a été appliquée. La résection de la paroi antérieure du sinus coronaire à travers le foramen ovale permet une bonne communication entre l'oreillette gauche et le sinus coronaire, nécessite peu de délabrement, évite la section de voies de conduction, et est d'exécution simple et rapide.

Summary

A surgical correction of Total Anomalous Pulmonary Venous Return to the coronary sinus was done successfully in a 3.6 Kg infant.

The technique first described by Van Praagh and others was used. The anterior wall resection of the coronary sinus through the foramen ovale allows a good communication between the left atrium and the coronary sinus, avoids transection of internodal conduction pathways and is a straightforward and simple procedure.

BIBLIOGRAPHIE

1. Keith, J.D., Rowe, R.D. et Vlad, P.: Heart Disease in Infancy and Childhood, p. 493. MacMillan Publishing Co., édit., New York, 1967.
2. Burrough, J.T. et Edwards, J.E.: Total Anomalous Pulmonary Venous Connection. *Amer. Heart J.*, **59**: 913-931, 1960.
3. Delisle, G., Ando, M., Calder, A.L., Van Praagh, S. et Van Praagh, R.: Total Anomalous Pulmonary Venous Connection: Report of 93 Autopsied Cases with Emphasis on Diagnostic and Surgical Considerations (soumis pour publication).
4. Breckenridge, I.M., De Laval, M., Stark, J. et Waterston, D.J.: Correction of Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage in Infancy. *J. Thor. Cardiov. Surg.*, **66**: 447-453, 1973.
5. Van Praagh, R., Harken, A.H., Delisle, G., Ando, M. et Gross, R.E.: Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage to the Coronary Sinus: A Revised Procedure for Its Correction. *J. Thor. Cardiov. Surg.*, **64**: 132-135, 1972.
6. Gathman, G.E. et Nadas, A.S.: Total Anomalous Pulmonary Venous Connection: Clinical and Physiologic Observations in 75 Pediatric Patients. *Circulation*, **42**: 143-154, 1970.
7. Behrendt, D.M., Aberdeen, E., Waterston, D.J. et Bonham-Carter, R.E.: Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage in Infants. I. Clinical and Hemodynamic Findings. Methods and Results of Operation in 37 cases. *Circulation*, **46**: 347-356, 1972.
8. Bahnson, H.T., Spencer, F.C. et Neill, C.A.: Surgical Treatment of 35 Cases of Drainage of Pulmonary Veins to the Right Side of the Heart. *J. Thor. Surg.*, **36**: 777-802, 1958.
9. Kirklin, J.W.: Surgical Treatment for Total Anomalous Pulmonary Venous Connection in Infancy, dans: Barratt-Boyes, B.G.: Symposium on Surgical Heart Disease in Infants. Churchill Livingstone, édit., Edinbourg, 1973.
10. Cooley, D.A., Hallman, G.L. et Leachman, R.D.: Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage: Correction with the use of Cardiopulmonary Bypass in 62 cases. *J. Thor. Cardiov. Surg.*, **51**: 88-102, 1966.
11. James, T.N.: The Connecting Pathways between the Sinus Node and A-V Node and between the Right and Left Atrium in the Human Heart. *Amer. Heart J.*, **66**: 498-508, 1963.
12. Breckenridge, I.M., Oelert, H., Stark, J., Graham, G.R., Bonham-Carter, R.E. et Waterston, D.J.: Mustard's Operation for Transposition of the Great Arteries. *Lancet*, **1**: 1140-1142, 1972.

LES LÉSIONS DU CŒUR DROIT DANS LE SYNDROME CARCINOÏDIEN

Étude histochimique et ultrastructurale

M. BOUTET *, R. LAGACÉ ** et C. DELAGE **

INTRODUCTION

La maladie cardiaque du syndrome carcinoïdien est un entité reconnue [1, 2]. Des lésions anatomiques du cœur droit sont observées chez environ 50% des patients atteints de tumeurs carcinoïdiennes malignes. Malgré la tendance des carcinoïdes à envahir, ces tumeurs donnent rarement des métastases sauf pour celles originant à l'iléon qui envahissent les ganglions lymphatiques régionaux et le foie. Lors de l'envahissement hépatique, on assiste à la manifestation de symptômes variés connus sous le nom de syndrome carcinoïdien : manifestations vasculaires, cutanées, intestinales, pulmonaires et cardiaques. Les manifestations rencontrées dans ce syndrome clinique s'accompagnent de lésions cardiaques qui sont hautement spécifiques et se rencontrent surtout au cœur droit. Des lésions valvulaires et endocardiques ont aussi été observées au cœur gauche en présence d'une communication interauriculaire et dans des tumeurs carcinoïdiennes bronchiques. Il existe également des cas isolés de lésions cardiaques gauches, sans malformation associée[3-5]. Ces observations de lésions valvulaires suggèrent donc qu'une substance en circulation pourrait être à l'origine de la lésion dite de « *fibrose sous-endocardique* ». Les aspects biochimiques, cliniques et histopathologiques de ce syndrome ont été largement étudiés et sont bien documentés [6-11]. Du point de vue ultrastructural, deux études ont été réalisées. L'une d'elles insiste surtout sur l'aspect de la substance intercellulaire contenue dans la plaque fibreuse et l'auteur conclut qu'il s'agit d'un matériel de nature réticulo-collagénique [12]. Quant à la seconde étude ultrastructurale, elle est peu extensive et les auteurs concluent que les cellules d'aspect fusiforme rencontrées à l'examen histopathologique de ces lésions sont des fibroblastes [13].

Le présent travail rapporte, à la suite d'une observation typique d'un syndrome carcinoïdien, une étude histochimique et ultrastructurale de la lésion endocardique de ce syndrome. À partir des données morphologiques, nous tenterons d'établir le rôle possible des médiateurs chimiques tels la sérotonine, la bradykinine et l'histamine, médiateurs incriminés dans la genèse de ces lésions.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Une autopsie a été pratiquée sur le corps d'un adulte de sexe féminin, âgé de 54 ans. Elle avait présenté pendant quatre années les caractéristiques cliniques et biologiques d'un syndrome carcinoïdien et lors d'une intervention chirurgicale, une tumeur carcinoïdienne de l'iléon avec métastases hépatiques et ganglionnaires, avait été mise en évidence. Le matériel pour étude histopathologique et histochimique a été fixé dans la formaline tamponnée à 10%. Plusieurs échantillons des lésions représentatives ont été montés sur lames et soumis aux colorations suivantes : hémalun-éosine-safran, Weigert (tissu élastique), acide périodique Schiff avec et sans digestion par la diastase (glycogène), bleu d'Alcian (mucopolysaccharides), Hale et bleu de toluidine pour recherche de la métachromasie (mucopolysaccharides acides), bleu de Turnbull (hémosidérine), vert de Masson (collagène et précollagène) et Mallory (fibrine). Pour l'examen ultrastructural, des fragments tissulaires de 1 mm^3, d'abord fixés au formol, ont été postfixés dans la glutaraldéhyde à 2% et contrefixés à l'acide osmique à 1% dans un tampon véronal à pH 7.4. Les fragments furent ensuite déshydratés dans les alcools à concentration croissante et inclus soit dans l'épon 812 selon la technique de Luft ou encore dans L'Araldite 6005. Les coupes semi-fines ont été colorées soit à la thiamine-acridine orange, soit au bleu de toluidine. Les coupes ultrafines ont été faites sur un ultramicrotome REICHERT OM/U2 et examinées au microscope électronique ZEISS EM 9A. Comme contrastants, nous avons utilisé une solution saturée d'acétate d'uranyle puis le citrate de plomb (Reynolds) [14]. Quelques blocs ont été traités par l'acétate d'uranyle en bloc, selon la technique de Karnovsky [15] et les coupes ultrafines contrecolorées par le citrate de plomb (Venable Coggeshall) [16].

* Institut de cardiologie de Québec, Hôpital Laval, 2725, chemin Sainte-Foy, Québec 10e, Qué.
** Département de pathologie, l'Hôtel-Dieu de Québec, 11, Côte du Palais, Québec, Qué.
Demandes de tirés à part : Docteur M. Boutet, Institut de cardiologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Québec 10e, Qué. G1V 4G5.

RÉSULTATS

2) *Étude macroscopique :*

À l'autopsie, le cœur pèse 325 grammes. L'aspect externe est sans particularité. Cependant, la paroi de l'oreillette droite est épaissie. La circonférence de l'orifice tricuspidien est de 6 cm, très rétrécie, et il y a une soudure des trois commissures avec épaississement du bord libre qui est induré. Les cordages tricuspidiens sont raccourcis et indurés. Quant à l'orifice pulmonaire, il est aussi rétracté et sténosé, présentant une circonférence de 4 cm. Il y a un épaississement marqué du bord libre des valvules sigmoïdes avec réduction extrême des sinus. L'oreillette droite est légèrement dilatée et présente un épaississement endocardique de coloration blanc nacré. Un aspect identique est observé à l'endocarde de la chambre de chasse du ventricule droit. Le cœur gauche est sans particularité.

On note de plus que le foie pèse 1600 grammes et qu'il est truffé de nodules métastatiques. Des métastases aux ganglions lymphatiques du mésentère sont aussi présentes. Un infarcissement hémorragique de l'intestin grêle avec hémorragie intestinale est aussi noté.

2) *Étude histopathologique :*

Les placards blanchâtres décrits à l'examen macroscopique se sont avérés à l'examen histologique composés d'une prolifération de cellules mésenchymateuses reposant dans une matrice myxoïde, finement granulaire. Dans cette substance myxoïde intercellulaire, il y a quelques cellules étoilées et de nombreuses cellules fusiformes, à noyau basophile et à cytoplasme acidophile (Fig. 1). Au pourtour



Fig. 1 — Aspect général de l'épaississement sous-endocardique composé de cellules le plus souvent fusiformes dans une matrice de faible densité. X 450.

des cellules fusiformes, le plus souvent en profondeur, se dessine une condensation de la matrice. Au voisinage du myocarde, la matrice devient plus dense et safranophile. On note ici et là quelques amas lymphocytaires. Cette matrice myxoïde se colore peu par le vert de Masson si ce n'est à la base de la lésion. Une positivité marquée après traitement des spécimens par la méthode de Hale et du bleu d'Alcian démontre la nature mucopolysaccharidique de la matrice myxoïde. Les fibres élastiques se rencontrent uniquement au contact des fibres musculaires myocardiques. Une coloration pour la réticuline montre que la majorité des cellules décrites antérieurement sont entourées d'un fin réseau de fibres réticuliniques. Les techniques de mise en évidence de pigments hémosidériniques et de fibrine se sont avérées négatives.

3) *Étude ultrastructurale :*

L'examen ultrastructural de fragments provenant de l'oreillette droite et des valvules tricuspidienne et pulmonaire a démontré, au niveau de la prolifération cellulaire endocardique, la présence de six types différents de cellules : un type de cellules étoilées, quatre types de cellules fusiformes et un type de cellules intermédiaires.

Les cellules étoilées représentent vraisemblablement des cellules mésenchymateuses jeunes. Elles sont reconnaissables par leur large noyau vaguement ovoïde dont la chromatine se répartit de façon uniforme dans le nucléoplasme et un nucléole proéminent. Leur cytoplasme contient peu d'organelles, notamment des ribosomes libres et quelques rare mitochondries. Les prolongements cytoplasmiques sont de longueur et d'épaisseur variées et filiformes (Fig. 2).

Le premier type de cellules fusiformes s'observe surtout en profondeur de la lésion. Ce sont des cellules allongées, à noyau fusiforme, dont la chromatine est régulièrement distribuée dans le nucléoplasme. Parfois on note un gros nucléole proéminent. Le cytoplasme allongé de ces cellules, de nature fibrocytaire, contient de rares organelles (Fig. 3). Par endroits, on identifie seulement les profils cytoplasmiques de ces cellules. Elles sont entourées d'une grande quantité de matériel amorphe osmiophile, finement granulaire, et de fibres collagéniques reconnaissables par leur périodicité caractéristique de 640 Å.

Les trois autres types de cellules fusiformes sont plus volumineuses et elles ont été observées à tous les niveaux de la lésion endocardique. Le second type de cellules fusiformes est caractérisé par un cytoplasme riche en organelles. Le réticulum endoplasmique rugueux est très développé et le complexe de Golgi est proéminent. Ces cellules contiennent

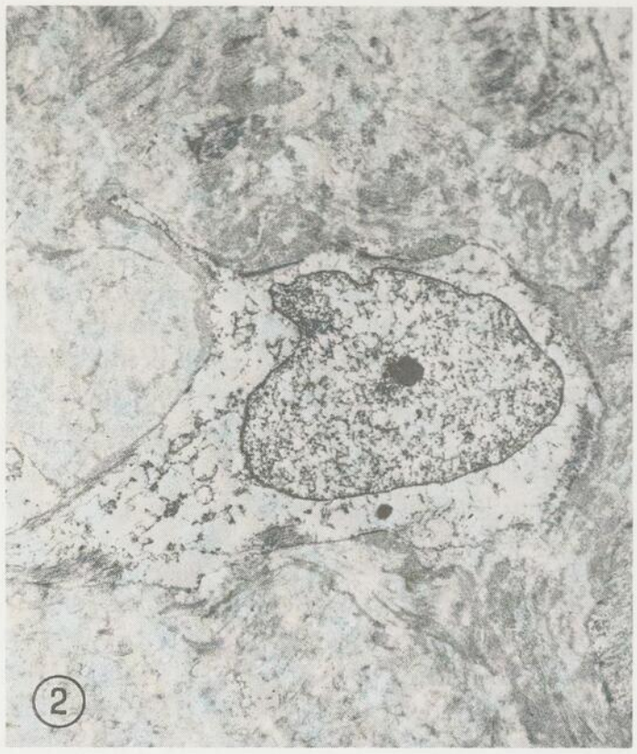


Fig. 2 — Cellule étoilée (cellule mésenchymateuse pluripotentielle) avec minces prolongements cytoplasmiques contenant de rares organelles. En périphérie, matrice finement granulaire. X 5,400.



Fig. 3 — Premier type de cellule fusiforme: fibrocyte reconnaissable à ses fins prolongements cellulaires avec cytoplasme peu abondant. X 5,400.

aussi des vacuoles lipidiques de même que des corps denses de type lysosomial. Le noyau de ces cellules est plus clair et comporte une chromatine granulaire. De toute évidence, il s'agit de fibroblastes actifs (Fig. 4).

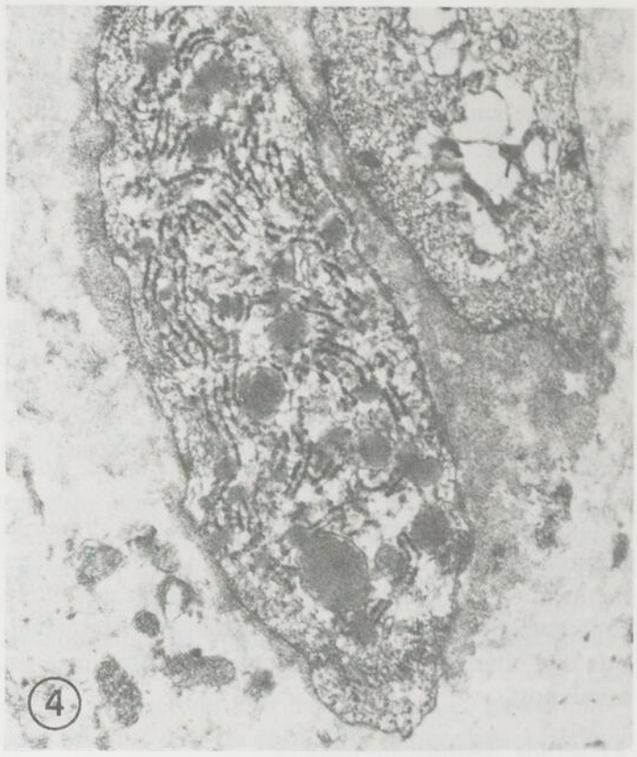


Fig. 4 — Deuxième type de cellule fusiforme: fibroblaste dont le cytoplasme est riche en réticulum endoplasmique rugueux avec nombreux corps denses. X 15,000.

Un troisième type de cellules fusiformes a été noté. Ce sont des cellules musculaires lisses caractérisées par la présence intracytoplasmique d'un fin réseau de filaments. Ce réseau de filaments donne un aspect feutré au cytoplasme. Par endroits, ces filaments se condensent pour former des amas très denses osmiophiles (Fig.5).

Enfin, un quatrième type cellulaire fusiforme a été identifié. Ce sont des cellules à double différenciation, montrant à la fois les caractéristiques de fibres musculaires lisses (fin réseau de myofibrilles avec condensations) et de fibroblastes (réticulum endoplasmique rugueux et appareil de Golgi bien développés). Ces cellules représentent des myofibroblastes (Fig. 6).

On doit finalement noter qu'un certain nombre de cellules mésenchymateuses jeunes ont montré dans leur cytoplasme des condensations myofilamentaires. Ces cellules ne montrent cependant pas le feutrage caractéristique des myofilaments de la cellule musculaire lisse ni le réticulum endoplasmique rugueux abondant des fibroblastes. Elles ont été interprétées comme étant des cellules jeunes, présentant une dif-



Fig. 5 — Troisième type de cellule fusiforme: cellule musculaire lisse avec amas denses de condensation myofilamentaire (flèches). X 5,400.



Fig. 6 — Quatrième type de cellule fusiforme: myofibroblaste avec abondance de réticulum endoplasmique rugueux voisinant un fin réseau fibrillaire qui contient des condensations myofilamentaires (flèches). X 10,200.

férenciation intermédiaire vers la formation de filaments (Fig. 7).



Fig. 7 — Cellule intermédiaire peu différenciée avec quelques condensations myofilamentaires (flèches) entourées de courts profils de réticulum endoplasmique rugueux. X 5,400.

Nous devons de plus mentionner que malgré le grand nombre de blocs de tissu examinés, il a été impossible d'identifier des cellules endothéliales à la base ou à la périphérie de la lésion. L'examen attentif de la matrice intercellulaire a démontré qu'elle était composée surtout d'une substance amorphe osmiophile, parfois finement granulaire et de quelques fibres de collagène (Fig. 5). Aucune substance pouvant correspondre à de la fibrine ne fut identifiée au niveau interstitiel, dans les sections examinées.

DISCUSSION

Il a été antérieurement suggéré que les manifestations cliniques du syndrome carcinoïdien soient dépendantes de la production exagérée de sérotonine, d'histamine ou de bradykinine [17]. Il semble également que ces mêmes substances puissent être à l'origine ou avoir un rôle de premier plan dans la pathogénie des lésions cardiaques observées dans ce même syndrome [18]. La nature et la signification de la lésion sous-endocardique du ventricule droit dans le syndrome carcinoïdien demeurent un fait inexpliqué [19, 20]. Nous croyons pouvoir éliminer (tel que suggéré antérieurement [12]) l'hypothèse de la formation et de l'organisation d'un thrombus mural qui serait à l'origine de ces lésions puisque nous n'avons pu mettre en évidence de la fibrine de même que des macrophages contenant de l'hémosidérine. Il sem-

ble donc plus probable que les médiateurs humoraux déjà mentionnés puissent agir directement sur un certain type de cellules préexistantes à l'endocarde et de là, amener les modifications subséquentes observées.

Le processus observé consiste en une prolifération tumorale ou pseudotumorale, dont l'oncogénèse ou l'histogénèse semble prendre place au niveau d'éléments cellulaires contenus dans l'endocarde. Récemment, il a été démontré expérimentalement que les médiateurs chimiques en cause dans le syndrome carcinoïdien pouvaient produire des lésions des cellules endothéliales. En effet, Majno et coll. ont démontré que certains médiateurs chimiques endogènes, dont l'histamine est le prototype, augmenteraient la perméabilité de l'endothélium vasculaire en faisant apparaître des « gaps » entre les cellules endothéliales [21, 22]. Ces « gaps » ont été attribués à la contraction exagérée des cellules endothéliales. À partir de ces données expérimentales, il semble donc fort intéressant de supposer que la sérotonine, l'histamine ou la bradykinine incriminées dans la génèse du syndrome carcinoïdien, puissent avoir une telle action sur les cellules endocardiques du cœur droit. On peut supposer que la séparation des cellules amènerait leur mort à plus ou moins brève échéance [23]. Cette hypothèse est apportée par le fait qu'il a été impossible de mettre en évidence des cellules endothéliales en périphérie ou à la base de la lésion. Par la suite, ces médiateurs pourraient, à partir de cellules mésenchymateuses préexistantes au niveau sous-endocardique, provoquer une prolifération cellulaire. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que nous avons décrit différents types de cellules fusiformes étoilées ou intermédiaires dans cette plaque fibreuse et que ces cellules montrent surtout une différenciation fibroblastique, myofibroblastique et musculaire lisse. Ce processus de différenciation d'une cellule mésenchymateuse jeune en d'autres éléments tels que mentionnés est énigmatique, bien qu'on puisse le rencontrer dans plusieurs autres conditions pathologiques. Il a été décrit par exemple dans la fibromatose palmaire et plantaire [24]. Ces mêmes cellules, à des stades différents de maturation et de différenciation, ont été décrites expérimentalement dans la capsule de caillots sanguins implantés dans le péritoine de rats [25]. Elles ont aussi été identifiées dans le tissu interstitiel rénal du lapin au moment d'une obstruction complète urétérale unilatérale [26]. On a de plus identifié ces cellules dans du tissu de granulation [29, 30]. Quelle est la nature et la signification de l'apparition de filaments et de condensations myofilamentaires dans des fibroblastes au cours de différentes conditions pathologiques ? Il a été établi par des études corrélatives d'immunofluorescence que ces structures filamentaires se rapprochent des filaments d'actomyosine des cellules musculaires lisses [27, 28]. La signification ou la fonction de ces structures a été associée à la fonction de contraction des fibres musculaires lisses.

Il est permis de s'interroger sur les voies de différenciation cellulaire dans la prolifération pseudotumorale sous-endocardique du syndrome carcinoïdien. Cette prolifération cellulaire pourrait théoriquement se faire à partir de trois types de cellules : une cellule mésenchymateuse jeune retrouvée normalement au niveau sous-endocardique, un fibroblaste ou une cellule endothéliale. Nos observations supportent l'hypothèse d'une différenciation d'une cellule mésenchymateuse jeune en une cellule intermédiaire et par la suite en myofibroblaste. Toutefois, on ne peut éliminer la formation de myofibroblastes à partir de fibroblastes sur la foi d'une étude morphologique. Est-il possible d'éliminer la formation de myofibroblastes à partir de cellules endothéliales ? Étant donné la présence de myofilaments dans les cellules endothéliales, cette hypothèse ne peut être complètement rejetée mais nous semble peu probable en raison de l'absence de cellules endothéliales dans la plaque fibreuse sous-endocardique [31, 32]. Quant aux fibres musculaires lisses, elles originent vraisemblablement d'une différenciation d'une cellule mésenchymateuse jeune.

Si nous établissons une corrélation entre nos données morphologiques et les investigations biochimiques du syndrome carcinoïdien, nous sommes amenés à émettre le postulat suivant : la bradykinine, l'histamine et la sérotonine pourraient déclencher une prolifération cellulaire mésenchymateuse, en agissant d'abord sur des cellules mésenchymateuses jeunes de l'endocarde et en les faisant se différencier en vue d'une fonction de contraction. Cette prolifération cellulaire pseudotumorale de même que la différenciation de ces cellules peuvent s'expliquer par l'action de ces médiateurs hormonaux qui est transmise au niveau cellulaire par l'intermédiaire du système AMP-cyclique et adényl-cyclase [33]. Ce même système, auquel on a attribué la capacité de transmettre au niveau cellulaire l'information nécessaire à la manifestation de l'effet physiologique, pourrait avoir un rôle dans le processus de différenciation cellulaire.

Résumé

Une étude ultrastructurale et histochimique des lésions sous-endocardiques du cœur droit dans le

syndrome carcinoïdien a démontré la présence de six types de cellules reposant dans une matrice myxoïde. Cette matrice est constituée en majeure partie d'une substance fondamentale correspondant à des mucopolysaccharides acides et de quelques fibres réticulocollagéniques. Les six types de cellules sont des cellules mésenchymateuses jeunes, quatre types de cellules fusiformes (fibrocytes, fibroblastes, myofibroblastes, cellules musculaires lisses) et enfin un type de cellules intermédiaires. À partir de nos observations morphologiques et des données biochimiques déjà connues, il est suggéré que les médiateurs humoraux incriminés dans le syndrome carcinoïdien puissent être à l'origine de la différenciation d'une cellule mésenchymateuse jeune sous-endocardique en éléments contractiles.

Summary

An ultrastructural and histochemical study of the subendocardial lesion in carcinoid heart disease showed six different cell types within a myxoid matrix. The matrix made of a mucopolysaccharidic ground substance, collagen and reticulin fibers countained stem cells, four types of fusiform cells (fibrocytes, fibroblasts, myofibroblasts and smooth muscle cells) and an intermediary cell type. Our observations suggest that the humoral mediators of carcinoid syndrome may induce the differentiation of a subendocardial stem cell into contractile elements.

BIBLIOGRAPHIE

1. Oates, J.A. et Sjoerdsma, A.: A unique syndrome associated with secretion of 5-hydroxytryptophan by metastatic gastric carcinoids. *Amer. J. Med.*, **32**: 333, 1962.
2. Roberts, W.C. et Sjoerdsma, A.: The cardiac disease associated with the carcinoid syndrome (carcinoid heart disease). *Amer. J. Med.*, **36**: 5, 1964.
3. McKusick, V.A.: Carcinoid cardiovascular disease. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **98**: 13, 1956.
4. Schweizer, W. Gloor, F., Von Bertrab, R. et coll.: Carcinoid heart disease with left-sided lesions. *Circulation*, **29**: 253, 1964.
5. Fadell, E.J. et Denham, R.M.: Carcinoid heart disease with bilateral ventricular endocardial sclerosis. *Amer. J. Cardiol.*, **17**: 259, 1966.
6. Allen, A: Fibrosis with carcinoid syndrome. *Lancet*, **1**: 746, 1964.
7. Oates, J.A. et Butler, T.C.: Pharmacologic and endocrine aspects of carcinoid syndrome. *Advances Pharmacol.*, **5**: 109, 1967.
8. Von Studnitz, W. et Waldenström, J.: Pharmakologische und therapeutische (p-Chlorphenylalanin) Studien über das Carcinoidsyndrom beim 11 Fällen. *Klin. Wochenschr.*, **49**: 748, 1971.
9. Jones, W.P.: Serotinin release from carcinoid tumours. *Canad. Anaesth. Sco. J.*, **9**: 42, 1962.
10. Justin-Besançon, L., Grivaux, M., Even, Ph., Vernant, P. et coll.: Syndrome et cardiopathie carcinoïde. Un nouveau cas et revue de la littérature. *Sem. Hôp. Paris*, **41**: 3064, 1965.
11. Laplante, L., Archambault, A. et Thibert, F.: Le syndrome carcinoïde. *Union Méd. Canada*, **100**: 1970, 1971.
12. Cosh, J., Cates, J.E. et Pugh, D.W.: Carcinoid heart disease. *Brit. Heart J.*, **21**: 369, 1959.
13. Himbert, J., Even, Ph., Grosgogeat, Y. et coll.: Cardiopathie carcinoïde (nouvelle observation clinique, hémodynamique, biologique et anatomique). *Arch. Mal. Cœur*, **58**: 1638, 1965.
14. Reynolds, E.S.: The use of lead citrate at high pH as an electron-opaque stain in electron microscopy. *J. Cell Biol.*, **17**: 208, 1963.
15. Karnovsky, M.J.: The ultrastructural basis of capillary permeability studied with peroxidase as a tracer. *J. Cell Biol.*, **35**: 213, 1967.
16. Venable, J.H. et Coggeshall, R.: A simplified lead citrate stain for use in electron microscopy. *J. Cell Biol.*, **25**: 407, 1965.
17. Grahame-Smith, D.G.: The carcinoid syndrome. *Amer. J. Cardiol.*, **21**: 376, 1968.
18. Campbell, A.C.P.: The argentaffin cell system. Endocrine pathology, *in* J.M.B. Bloodworth Jr, p. 608. The Williams and Wilkins Company, édit., Baltimore, 1968.
19. Spatz, M.: Carcinoid syndrome in tryptophan and niacin deficient guinea pigs. *Univ. Michigan Med. Bull.*, **27**: 289, 1961.
20. Spatz, M.: Pathogenic studies of experimentally induced heart lesions and their relation to the carcinoid syndrome. *Lab. Invest.*, **13**: 288, 1964.
21. Majno, G. et Palade, G.E.: Studies on inflammation. I. The effect of histamine and serotonin on vascular permeability: an electron microscopic study. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, **11**: 571, 1961.
22. Majno, G., Shea, S.M. et Leventhal, M.: Endothelial contraction induced by histamine-type-mediators: an electron microscopic study. *J. Cell Biol.*, **42**: 647, 1969.
23. Gilula, N.B., Reeves, O.R. et Steinbach, A.: Metabolic coupling, ionic coupling and cell contacts. *Nature (Lond.)*, **235**: 262, 1972.
24. Gabbiani, G. et Majno, G.: Dupuytren's Contracture: fibroblast contraction? An ultrastructural study. *Amer. J. Pathol.*, **66**: 131, 1972.
25. Ryan, G.B., Cliff, W.J., Gabbiani, G., Irle, C., Statkov, P.R. et Majno, G.: Myofibroblasts in an avascular fibrous tissue. *Lab. Invest.*, **29**: 197, 1973.
26. Nagle, R.B., Kneiser, M.R., Bulger, R.E. et Benditt, E.P.: Induction of smooth muscle characteristics in renal interstitial fibroblasts during obstructive nephropathy. *Lab. Invest.*, **29**: 422, 1973.
27. Hirschel, B.J., Gabbiani, G., Ryan, G.B. et Majno, G.: Fibroblasts of granulation tissue: immunofluorescent staining with antismooth muscle serum. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **138**: 466, 1971.
28. Majno, G., Gabbiani, G., Hirschel, B.J., Ryan, G.B. et Statkov, P.R.: Contraction of granulation tissue in vitro: similarity to smooth muscle. *Science*, **173**: 548, 1971.
29. Gabbiani, G., Hirschel, B.J., Ryan, G.B. et coll.: Granulation tissue as a contractile organ. A study of structure and function. *J. Exp. Med.*, **135**: 719, 1972.
30. Gabbiani, G., Ryan, G.B. et Majno, G.: Presence of modified fibroblasts in granulation tissue and their possible role in wound contraction. *Experientia*, **27**: 549, 1971.
31. Becker, C.G. et G.E. Murphy: Demonstration of contractile protein in endothelium and cells of the heart valves, endocardium, intima, arteriosclerotic plaques and Aschoff bodies of rheumatic heart disease. *Amer. J. Pathol.*, **55**: 1, 1969.
32. Bruns, R.R. et Palade, G.E.: Studies on blood capillaries. I. General organization of blood capillaries in muscle. *J. Cell Biol.*, **37**: 244, 1968.
33. Lefkowsky, R.S.: Isolated hormone receptors: physiologic and clinical implications. *New Engl. J. Med.*, **288**: 1061, 1973.

LA PROTHÈSE VALVULAIRE DE LILLEHEI-KASTER : ÉVALUATION À COURT TERME CHEZ 25 PATIENTS

Michel LEMIEUX, Denis DESAULNIERS, Jean-Paul DESPRÉS et Éléonore PAQUET

Le traitement des cardiopathies valvulaires congénitales ou acquises par l'emploi de prothèses est maintenant bien établi. De meilleures connaissances physiologiques et un raffinement des techniques chirurgicales aussi bien que l'amélioration des prothèses permettent maintenant d'offrir aux patients une vie plus confortable et une longévité accrue [1].

Malgré la recherche intensive qui se poursuit depuis plusieurs années en vue d'améliorer la fonction hémodynamique des prothèses existantes, deux aspects morbides demeurent toujours sans solution définitive. Ce sont l'hémolyse et la thrombogénéité. La prothèse à disque basculant dont l'usage clinique

Services de chirurgie cardio-vasculaire et de radiologie, Institut de Cardiologie de Québec, 2725, Chemin Ste-Foy, Ste-Foy, Qué. G1V 4G5.

Pour tirés à part, s'adresser au docteur Michel Lemieux.

remonte à 1969 [2] semblait offrir de nombreux avantages à cause de son flot central et de son orifice valvulaire plus grand. Cette présentation a pour but de faire part de notre expérience et de nos résultats à court terme qui font suite à l'emploi clinique d'une nouvelle prothèse à disque pivotant de Lillehei-Kaster.

DONNÉES TECHNIQUES

La prothèse de Lillehei-Kaster est constituée d'une cage de titanium contenant un disque de carbone (Pyrolite) dont l'ouverture maximale de 80° permet un flot central linéaire avec très peu de turbulence. Le disque est monté sur deux pivots latéraux et en position fermé, il repose sur un siège à double face recouvert de Dacron poreux. Les mouvements du disque sont retenus par quatre freins latéraux qui le limitent à une excursion prédéterminée [3].

Des études *in vitro* pratiquées avant son emploi clinique avaient démontré que la prothèse à disque pivotant de Lillehei-Kaster pouvait offrir une fonction hémodynamique supérieure à d'autres, notamment celles de Starr-Edwards, Smeloff-Cutter, Wada-Cutter et Bjork-Shiley. Ainsi la prothèse à disque basculant offrait un orifice valvulaire plus grand, le gradient de pression le plus petit et un flot linéaire avec une turbulence réduite au minimum [4]. On avait de plus démontré, lors de nombreuses implantations chez le veau et le chien, l'absence d'hémolyse et d'accidents thrombo-emboliques. Enfin, un rapport préliminaire sur son emploi clinique semblait confirmer ces nombreux avantages.

MATÉRIEL CLINIQUE

L'étude porte sur 25 patients ayant subi un remplacement uni ou multivalvulaire par implantation d'une ou de plusieurs prothèses de Lillehei-Kaster. Neuf patients ont eu un remplacement valvulaire aortique; 12 un remplacement mitral; et 4, un double ou triple remplacement. Deux de ces patients ont subi au cours de la même intervention un double pontage aorto-coronarien. Toutes les interventions ont été pratiquées avec circulation extracorporelles en hémodilution, avec hypothermie modérée à 29°C sur un appareil cœur-poumon artificiel doté d'un oxygénateur à bulles. La perfusion coronarienne n'a pas été utilisée, et dans les cas où un clampage aortique était requis, le myocarde fut submergé dans du soluté physiologique froid, sa température étant ainsi portée à 20°C.

MÉTHODE

Vingt-cinq patients consécutifs ont été choisis pour cette étude. Tous ont été vus personnellement par un des auteurs trois mois après leur traitement chirurgical, et soumis à une série d'examens biologiques visant à déterminer leur taux d'haptoglobine, de déshydrogénase lactique, de bilirubine, de même que l'efficacité de l'anticoagulothérapie. Par la suite, une ciné- radiographie a été pratiquée dans chaque cas pour déterminer le mouvement des prothèses.

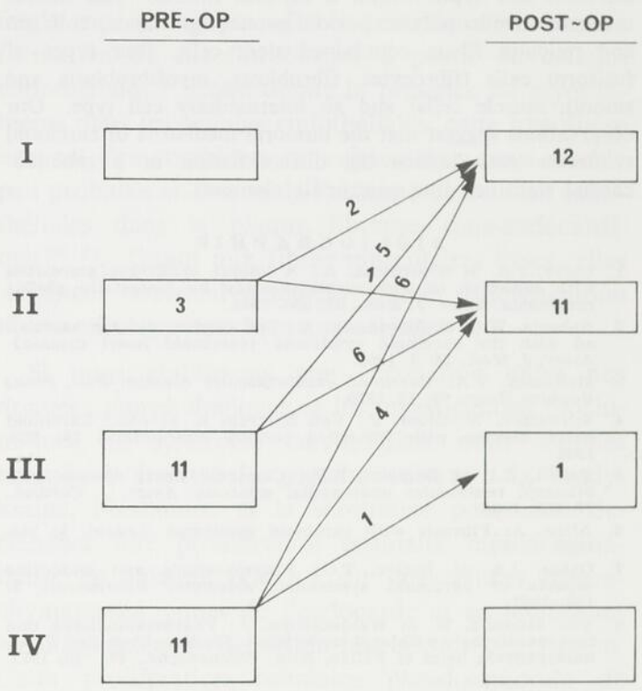
RÉSULTATS

1) Classe fonctionnelle

Tous les patients ont eu une amélioration fonctionnelle dans les trois mois qui suivirent leur intervention. La majorité des patients, avant leur intervention, étaient dans les classes III et IV, selon la classification de la New York Heart Association. Seulement trois patients étaient dans la classe II (Tableau I).

TABLEAU I

CLASSE FONCTIONNELLE



2) Thrombo-embolie

Aucun accident thrombo-embolique n'a été noté dans les trois premiers mois suivant l'intervention, malgré un questionnaire et un examen attentifs. Un patient constata une dimunition de l'acuité visuelle de l'œil droit, mais une investigation ophthalmologique montra une dégénérescence sénile de la macula.

Tous les patients reçurent des anticoagulants oraux à partir du 3e ou 4e jour postopératoire. La majorité avait un temps de prothrombine supérieur à 18 secondes (témoin : 11 secondes). Cinq patients avaient un temps inférieur à 18 secondes. Un patient

dût être hospitalisé pour une hématurie, coïncidant avec un temps de prothrombine de plus de 50 secondes (Tableau II).

3) Hémolyse

Bien que tous les patients, sauf deux, manifestent des signes biologiques d'hémolyse, i.e., diminution de l'haptoglobine, augmentation de la déshydrogénase lactique, 4 seulement ont une hémoglobine inférieure à 12 gm%. Aucune anémie n'a été retrouvée. La bilirubine totale ne dépasse en aucun cas 1.5 mgs%. (Tableau II).

RADIOLOGIE

Un examen cinématographique fut effectué une semaine après l'intervention chirurgicale chez tous les malades, et cet examen fut répété après trois mois. Les mouvements et les angulations de la prothèse sur différentes incidences furent étudiés.

Les mesures déjà employées pour l'évaluation des autres prothèses, particulièrement la prothèse de Starr, [7, 8] s'appliquent avec certaines réserves. La prothèse valvulaire aortique présente un mouvement circulaire de va-et-vient de haut en bas, de bascule et de torsion; la prothèse valvulaire mitrale et tricuspidienne, un mouvement de va-et-vient et de bascule. Les crochets permettent une évaluation plus facile du mouvement de torsion de la prothèse valvulaire aortique. Le disque n'est pas radio-opaque, mais il est faiblement visible lorsqu'il est complètement ouvert (Fig. 1). La cinématographie avant le départ du malade est utile pour comparaison ultérieure.

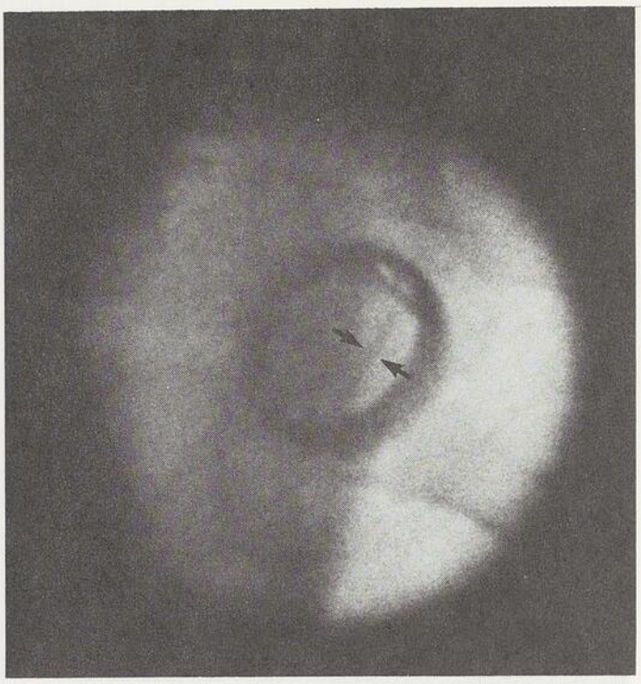


Fig. 1 — Prothèse valvulaire mitrale de Lillehei-Kaster. Disque complètement ouvert.

Le malade R.L. ayant une prothèse valvulaire aortique a été examiné au ciné à trois reprises durant une période d'un mois et nous avons pu constater que les mouvements de va-et-vient, de bascule et de torsion se sont exagérés et étaient beaucoup plus marqués comparés aux mouvements des autres malades porteurs de prothèses valvulaires aortiques de Lillehei-Kaster. Une aortographie ascendante a démontré une insuffisance aortique du grade IV/IV se faisant en périphérie de la prothèse et une dilatation anévrysmale du sinus non coronarien (Fig. 2).

TABLEAU II

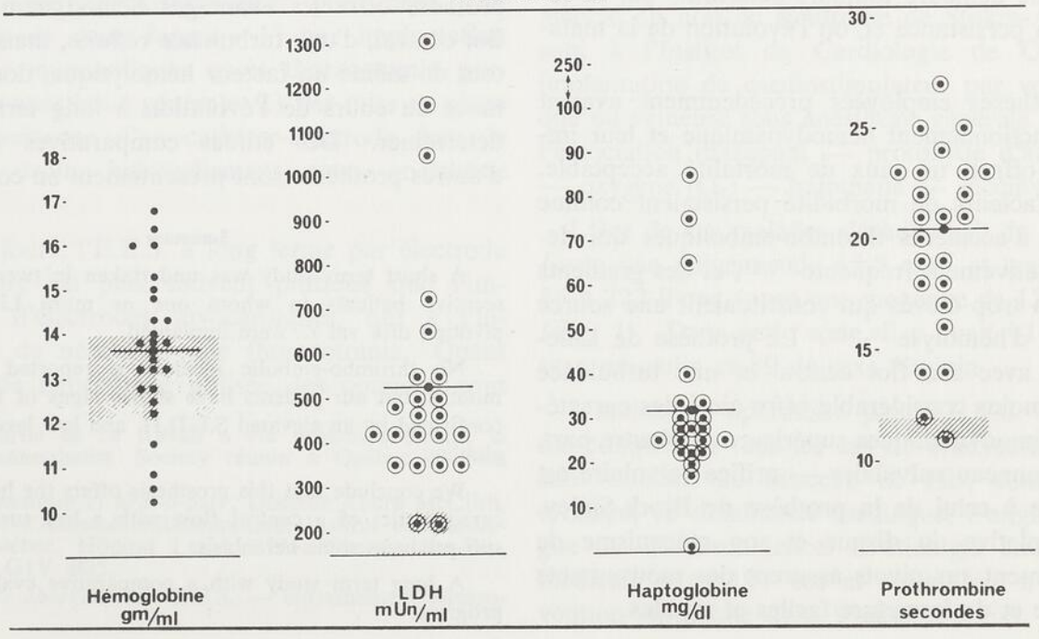




Fig. 2 — Aortographie ascendante en O.A.D. Prothèse valvulaire aortique de Lillehei-Kaster. Dilatation anévrismale au niveau du sinus non coronarien.

Ce patient avait subi une intervention d'urgence pour une insuffisance aortique massive en phase aigüe d'une endocardite bactérienne.

DISCUSSION

Une longévité accrue et une amélioration du mode de vie sont les deux aspects principaux que l'on doit considérer lors d'un traitement chirurgical des valvulopathies [1]. Ces facteurs dépendent d'une mortalité chirurgicale la plus basse possible et de l'élimination des causes de morbidité, en l'occurence l'infection, la thrombose et l'hémolyse. Par ailleurs, le pronostic à long terme demeure toujours déterminé par la régression, la persistance et/ou l'évolution de la maladie.

Les prothèses employées précédemment avaient un bon fonctionnement hémodynamique et leur implantation offrait un taux de mortalité acceptable. Mais des facteurs de morbidité persistaient comme l'incidence d'accidents thrombo-emboliques qui demeurait relativement fréquente [5, 6], et des gradients de pression trop élevés qui constituaient une source importante d'hémolyse [9, 10]. La prothèse de Lillehei-Kaster avec son flot central et une turbulence beaucoup moins considérable offre ainsi des caractéristiques hémodynamiques supérieures. D'autre part, le rapport anneau valvulaire — orifice valvulaire est comparable à celui de la prothèse de Bjork-Shiley. L'inertie relative du disque et son mécanisme de fonctionnement sur pivots assurent des mouvements d'ouverture et de fermeture faciles et rapides.

L'étude en cours a démontré l'absence d'accidents thrombo-emboliques chez ce groupe de patients et ceci pendant les trois premiers mois. Nos patients sont tous soumis à l'anticoagulothérapie, mais tel qu'indiqué, un niveau idéal n'a été que rarement atteint. Par ailleurs, cette étude préliminaire ne nous permet certainement pas de conclure qu'on pourrait se dispenser de ce traitement. D'autre part, tous les patients étudiés ont montré des signes biologiques d'hémolyse (élévation persistante de la déshydrogénase lactique et niveau abaissé de l'haptoglobine), bien qu'elle semble pour le moment peu importante. Aucun patient ne souffre d'anémie et leur bilirubine demeure dans des limites normales. Les patients porteurs de deux prothèses n'ont pas montré une hémolyse plus importante que les porteurs de prothèse unique. Aucune différence significative ne semble exister entre les porteurs de prothèse aortique ou mitrale. Le cas unique de remplacement trivalvulaire ne diffère pas des autres. Les résultats obtenus à date semblent indiquer que la prothèse de Lillehei-Kaster offre les avantages hémodynamiques d'une prothèse à disque et à flot central, dont la thrombogénéité est au moins comparable aux autres, mais qui malgré tout, produit quand même de l'hémolyse.

Résumé

Une étude à court terme a été entreprise chez 25 patients ayant subi un remplacement valvulaire simple ou multiple à l'aide de la prothèse de Lillehei-Kaster. Aucun accident thrombo-embolique n'a été retrouvé pendant les trois premiers mois, mais tous les patients démontrent des signes biologiques d'hémolyse par élévation de la déshydrogénase lactique et un abaissement du taux de l'haptoglobine. Cette prothèse offre les avantages hémodynamiques d'un flot central, d'une turbulence réduite, mais comporte tout de même un facteur hémolytique, dont l'importance au cours de l'évolution à long terme reste à déterminer. Des études comparatives concernant d'autres prothèses sont présentement en cours.

Summary

A short term study was undertaken in twenty-five consecutive patients in whom one or more Lillehei-Kaster pivoting disk valve were implanted.

No thrombo-embolic incident is reported after three months, but our patients have shown signs of hemolysis as confirmed by an elevated S.L.D.H. and low levels of haptoglobine.

We conclude that this prosthesis offers the hemodynamic caracteristics of a central flow with a low turbulence, but still produces some hemolysis.

A long term study with a comparative evaluation is in progress.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kirklin, J.W. et Pacifico, A.D.: "Surgery for Acquired Valvular Heart Disease." *New Engl. J. Med.*, **288:** 133-140 et 194-199, 1973.
2. Bjork, V.O.: "A New Tilting Disk Valve Prosthesis". *Scand. J. Thor. Cardiov. Surg.*, **3:** 1-10, 1969.
3. Lillehei, C.W., Kaster, R.L., Bee, L.P, Starek, P., Block, J.M. et Rees, J.R.: "A New Central Flow Pivoting Disk Aortic and Mitral Prosthesis: Inital Clinical Experience". *Amer. J. Cardiol.*, **26:** 668, 1970.
4. Kaster, R.L. et Lillehei, C.W.: "A New Cageless Free Floating Pivoting Disk Prosthetic Heart Valve: Design, Development and Evaluation" 7th International Conference on Medical and Biological Engineering, Stockholm, 1967.
5. Cooley, D.A., Bloowell, R.D., Akies, J.E., Bricker, D.L., Hallman, G.L., Beall, A.C. Jr. et DeBakey, M.E.: "Long Term Results after Cardiac Valve Replacement: Clinical Experience with 2097 patients" Chap. 35, in Brewer, L.A. Edit., "Prosthetic Heart Valve", Chs. C. Thomas, édit., Springfield, 1969.
6. Starr, A.: "Prosthetic Valve Replacement", Postgraduate course in Cardiovascular Surgery, American College of Surgeons, Chicago, octobre 1971.
7. Bjork, L. et Bjork, V.O.: "Cineradiography in the postaperative control of a Starr aortic valve prosthesis". *Thorax*, **21:** 48-49, 1966.
8. Stinson, E.B., Castellino, M.D. et Shumway, N.E.: "Radiologic signs in endocarditis following prosthetic valve replacement". *J. Thorac. Cardiov. Surg.*, **56:** 554-557, 1968.
9. Rodgers, B.M. et Sabiston, D.C., Jr.: "Hemolytic Anemia Following Prosthetic Valve Replacement". *Suppl. Circulation*, **XXXIX-XL:** 1-135-140, 1969.
10. Walsh, J.R., Starr, A. et Ritzmann, L.W.: "Intravascular Hemolysis in patients with Prosthetic Valves and Valvular Heart Disease". *Suppl. Circulation*, **XXXIX-XL:** 1-155-161, 1969.

ANESTHÉSIE LÉGÈRE À L'HALOTHANE POUR IMPLANTATION DE CARDIOSTIMULATEUR [1]

(une série de 200 cas)

André McCLISH, André BÉNAZÉRA et Pierre LAPOINTE

INTRODUCTION

Affection exclusivement médicale, le bloc auriculo-ventriculaire (A-V) associé ou non au syndrome de Stokes-Adams n'était connu des anesthésistes autrefois qu'en raison du danger d'arrêt cardiaque qu'il comportait au cours des interventions chirurgicales pratiquées sous anesthésie générale ou locale [1, 2].

Grâce à la mise au point et à l'utilisation clinique de cardiostimulateurs implantables, le pronostic fonctionnel et vital de cette affection s'est grandement amélioré, si bien que l'entraînement électrosystolique (E.E.S.) à long terme en est devenu le traitement de choix [3, 4].

L'E.E.S. par cardiostimulateur permanent peut être réalisé de deux façons : 1) par implantation d'électrodes myocardiques après thoracotomie gauche et sous anesthésie générale, 2) par mise en place par voie veineuse d'un cathéter-électrode dans le ventricule droit, habituellement sous anesthésie locale.

De nos jours, l'E.E.S. à long terme par électrode endocavitaire est plus souvent pratiqué que l'implantation d'électrodes myocardiques, qui a l'inconvénient de nécessiter une thoracotomie. Quant au choix de l'anesthésie utilisée, les opinions sont partagées entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale. Malgré ses avantages théoriques, l'anesthésie locale n'est pas de tout repos sur le plan pratique : elle comporte des inconvénients sérieux, pouvant à l'occasion mettre la vie du malade en danger.

Aussi, le but de cette communication est-il de vous faire part de notre expérience clinique avec une méthode d'anesthésie générale légère, basée sur le trépied diazepam-halothane — succinylcholine pour l'implantation de cardio-stimulateur par voie thoracique ou veineuse.

MATÉRIEL CLINIQUE

D'août 1963 à décembre 1970, 200 malades consécutifs, non sélectionnés, atteints d'un bloc A-V associé ou non au syndrome de Stokes-Adams, ont subi à l'Institut de Cardiologie de Québec une implantation de cardiostimulateur par voie thoracique ou veineuse sous anesthésie générale légère avec l'association diazepam — protoxyde d'azote (N_2O) — oxygène (O_2) — halothane — succinylcholine.

L'âge de ces malades s'échelonnait de 9 à 91 ans (avec une moyenne de 65.5 ans) et leur poids, de 55 à 222 livres (avec une moyenne de 137.4 livres) (Fig. 1). Dans cette série, il y avait 111 sujets de sexe masculin et 89 de sexe féminin.

L'indication opératoire pour l'E.E.S. à long terme comprenait tous les cas de bradycardie avec ou sans atteinte du faisceau de His, compliqués de syncope, de défaillance cardiaque, d'angine, de fatigue ou de somnolence. L'étiologie était d'origine médicale dans 191 cas et secondaire à une intervention cardiaque dans 9 cas. L'E.E.S. à long ter-

[1] Une partie de ce travail a été présentée devant la Canadian Anaesthetist Society réunie à Québec en juin 1971.

Correspondance et tirés-à-part : Docteur André McClish, Département d'Anesthésie-Réanimation, Institut de Cardiologie de Québec, Hôpital Laval, 2725, Chemin Ste-Foy, Québec 10, G1V 4G5.

Index des abréviations : E.E.S. — entraînement électrosystolique.

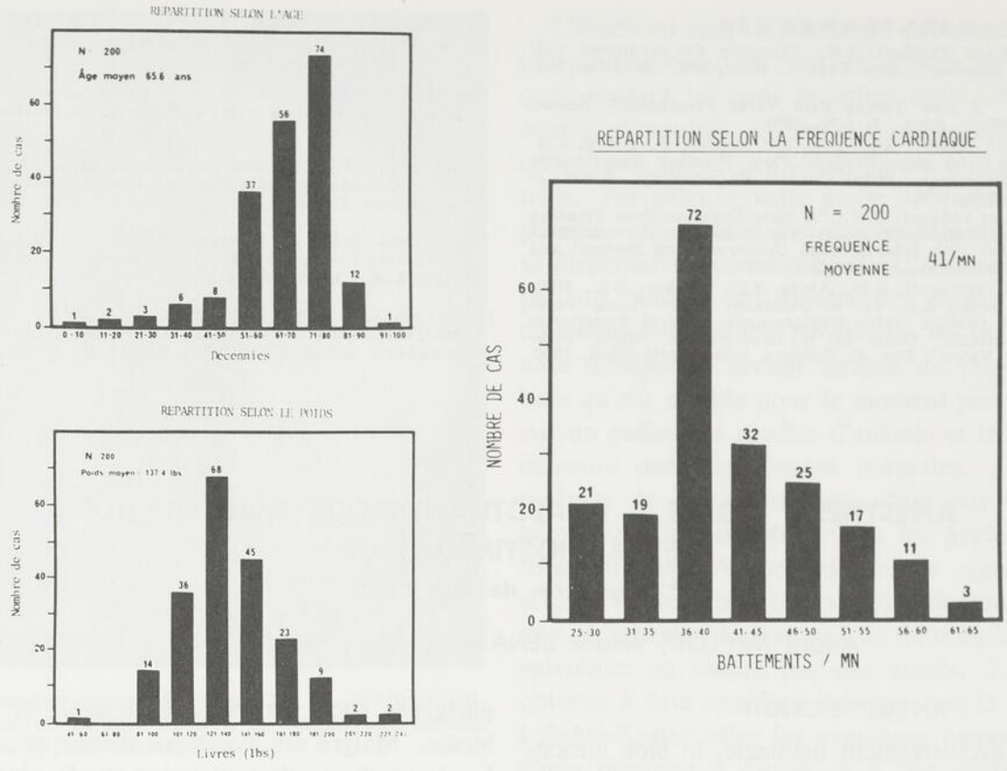


Fig. 1 — Répartition selon l'âge, le poids et la fréquence ventriculaire.

me a été réalisé 83 fois par voie thoracique et 117 fois par voie veineuse. C'est le stimulateur Medtronic à fréquence fixe, puis sentinelle (ou à demande) qui fut utilisé chez la plupart des malades.

L'histoire clinique de ces malades révélait que plusieurs d'entre eux souffraient aussi de maladies associées : 31 étaient atteints de diabète, 38 d'obésité, 57 d'hypertension artérielle diastolique, 22 d'affections respiratoires, 6 de troubles digestifs, 16 de maladies rénales et 8 d'insuffisance artérielle périphérique. De plus, 11 souffraient d'un infarctus ancien et 3 avaient été opérés pour néoplasie.

Par ailleurs, dans la liste des médicaments que prenaient ces malades, on notait surtout des diurétiques, des corticostéroïdes, de la trinitrine, de la digitale, des hypoglycémiants oraux, de l'insuline, des anticoagulants, de l'isoprotérénol et du propranolol. La fig. 1 montre la répartition de nos malades selon la fréquence cardiaque.

TECHNIQUE D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION

Pour être utilisée sans danger, toute technique d'anesthésie générale pour implantation de cardiostimulateur doit être méticuleuse et bien codifiée. D'autre part, l'anesthésiste, pour faire face à toutes les situations rencontrées en cours d'anesthésie, devra posséder une bonne connaissance de la physiopathologie du bloc A-V compliqué ou non, de la pharmacologie des drogues utilisées dans son traitement, des techniques de réanimation cardiorespiratoire et du maniement des appareils électriques (défibrillateur et cardiostimulateur).

PRÉPARATION PRÉANESTHÉSIQUE

Le diazepam fut employé seul en prémédication, administré la veille de l'intervention par voie orale et le matin par voie intramusculaire. La dose totale moyenne a été de 42.3 mg avec des extrêmes de 15 et 75 mg. Les vagolytiques ont été omis.

L'isoprotérénol, en perfusion veineuse ou en «glossettes », a été continué pour maintenir la fréquence ventriculaire plus rapide que 40 battements à la minute. Douze malades sur 200 ont bénéficié d'un E.E.S. temporaire par électrode endocavitaire avant l'intervention. Plusieurs de ces malades ont été conduits à la salle d'opération accompagnés d'un cardioscope (Tektronic) et d'un cardiostimulateur (Électrodyne) portatifs à piles.

Les précautions usuelles ont été prises chez les malades prenant des corticostéroïdes, de l'insuline ou des anticoagulants.

MONITORING, DROGUES ET APPAREILS D'URGENCE

À son arrivée à la salle d'opération, le malade a été préparé à l'anesthésie comme suit :

1) mise en place des électrodes de l'électrocardiographe et du cardiostimulateur externe ;

2) l'aiguille ou la canule de la perfusion veineuse, fonctionnant depuis quelque jours et servant à l'administration des drogues d'urgence, a été vérifiée et même changée au besoin ;

3) une aiguile-cathéter Londwell #20 a été introduite, sous anesthésie locale, dans une artère radiale, pour fins d'enregistrement direct de la tension artérielle et de prélèvements de sang artériel pour la détermination du pH, de la Pco_2, de l'excès de bases et de la Po_2. Ces prélèvements ont été effectués avant le début de l'anesthésie, avant et après implantation du stimulateur ainsi qu'à la salle de soins intensifs ;

4) les solutions de métaraminol (100 mg/250 ml), d'isoprotérénol (1 mg/250 ml : 4 mcg/ml) et de lidocaïne (500 mg/250 ml) préparées à l'avance, ont été branchées sur la perfusion veineuse prêtes à être administrées ;

5) chez les malades avec E.E.S. temporaire, on a eu la précaution de vérifier la position de l'extrémité de l'électrode endocavitaire sous amplificateur de brillance et l'efficacité de la stimulation sur l'E.C.G. et le tracé de tension artérielle ;

6) un défibrillateur externe et interne a été gardé à la portée de la main prêt à servir. La mise à terre commune de tous les appareils électriques a été vérifiée ;

7) après l'induction de l'anesthésie, une aiguille Argyle Médicut #18 a été placée dans le jugulaire externe, pour la mesure de la pression veineuse centrale. De même, les électrodes de l'E.E.G. furent mises en place.

INDUCTION ET MAINTIEN

Il n'y a pas eu de préoxygénation au masque chez les malades de cette série. La mise en route de l'anesthésie a été effectuée à l'aide du diazepam administré par voie intraveineuse à la dose moyenne de 18.3 mg avec des extrêmes de 10 et 20 mg.

Dès la perte de conscience, l'induction s'est poursuivie au masque, à l'aide du mélange N_2O — O_2 (3L : 3L), véhiculant une concentration croissante d'halothane atteignant 3 à 4% en 5 minutes. La respiration d'abord assistée fut ensuite contrôlée manuellement jusqu'à l'obtention d'une chute de tension artérielle variant de 20 à 30 mm Hg.

L'intubation a été alors pratiquée sous curarisation à la succinylcholine en perfusion (500 mg/250 ml) et anesthésie de surface du larynx à la lidocaïne à 4% en vaporisation. L'anesthésie a été ensuite entretenue avec le même mélange gazeux contenant de 0.3 à 1% d'halothane selon les besoins chirurgicaux. Une machine Heidbrink, dotée d'un vernitrol hors-circuit pour l'halothane ainsi que d'un circuit semi-fermé avec absorption de CO_2, a été employée. La respiration a été contrôlée mécaniquement avec un respirateur Bird Mark IV fournissant un air courant de 5.0 à 5.5 ml/lb de poids corporel à la fréquence de 10 insufflations à la minute. L'halothane a été cessé dès le début de la fermeture des plaies opératoires et la ventilation mécanique stoppée dès la mise en place des pansements. L'extubation du malade a été pratiquée sur la table d'opération, après aspiration des sécrétions trachéobronchiques et mesure de l'air courant et de la ventilation-minute à l'aide du respiromètre de Wright.

À l'extubation, des précautions ont été prises, le cas échéant, pour éviter toute réaction brusque du malade qui pourrait entraîner un déplacement de l'électrode endocavitaire avec stimulation intermittente. Après l'intervention, les malades ont été conduits à la salle de soins intensifs, où l'E.C.G. a été surveillé de façon continue. L'aiguille artérielle laissée en place a servi surtout aux prélèvements de sang artériel.

SURVEILLANCE CONTINUE ET RÉANIMATION

Au cours de l'anesthésie, et notamment depuis le début jusqu'à la pose du cardiostimulateur, une surveillance constante de l'E.C.G. et de la tension artérielle, enregistrée directement, a été exercée afin de dépister et traiter les épisodes hypotensifs, les troubles du rythme et les arrêts cardiaques. Ces complications sont susceptibles de survenir à l'induction, à l'intubation, à l'incision cutanée, lors de l'implantation des électrodes myocardiques et de la mise en place de la sonde endocavitaire, à l'extubation, lors de l'utilisation de l'électrocautère et de la recherche du seuil de stimulation.

Le métaraminol a été utilisé comme vasopresseur, la lidocaïne intraveineuse et le propranolol comme antiarythmiques. Uue solution d'isoprotérénol (4mcg/ml) en perfusion presque continue, à la vitesse de 10 à 50 micro-gouttes à la minute, a permis d'éviter les paroxysmes de bradycardie en maintenant la fréquence ventriculaire supérieure à 40 à la minute et de réveiller l'automatisme ventriculaire au moment d'une asystolie.

Ce sont surtout les arrêts cardiaques par asystolie et parfois par fibrillation ventriculaire qui sont les plus redoutables au cours de l'anesthésie, notamment

chez les malades qui ne bénéficient pas d'un entraînement électrosystolique temporaire par électrode endocavitaire. Les techniques de réanimation cardiaque ont quelque peu varié selon la forme clinique d'arrêt cardiaque et selon que le thorax était ouvert ou fermé (massage cardiaque, défibrillation, cardiostimulateur). La volémie du malade a été maintenue par l'administration de sang ou de liquide.

RÉSULTATS

La technique d'anesthésie décrite ci-haut a été bien tolérée par l'ensemble des patients de cette série, sans égard à leur âge et à la gravité de leur état.

Aucun malade n'a présenté de dépression respiratoire, d'hypotension ou d'arrêt cardiaque après l'administration de diazepam en prémédication ou comme agent d'induction. En général, l'induction a été douce et calme, le maintien facilement contrôlable et le réveil rapide, sans complications digestives ou respiratoires. Il n'est survenu aucun décès au cours de l'anesthésie. Aucun cas d'ictère ne fut observé dans les suites opératoires.

COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

1) *Épisodes hypotensifs*

Trente malades sur 200 (15%) ont présenté une chute de tension artérielle supérieure à 30 mm Hg, inexplicable par des manœuvres chirurgicales, des troubles du rythme ou une hypovolémie ; cette chute fut mise au compte d'une anesthésie moins légère à l'halothane. Le traitement s'est résumé à supprimer temporairement l'halothane et à administrer quelques gouttes de la solution de métaraminol.

2) *Dysrythmies*

Les disrythmies ont été observées, alors que le cœur n'était pas soumis à des stimuli mécaniques.

Parmi les malades qui se sont présentés à la salle d'opération en état de rythme sinusal, cinq ont accusé un épisode de bradycardie paroxystique sous forme de bradycardie sinusale (4 cas) ou de bloc A-V complet (1 cas) qui ont été traités efficacement à l'aide d'une perfusion d'isoprotérénol.

Il y eut quatre malades qui ont présenté des extrasystoles ventriculaires en salves, dont trois durant l'induction, et six autres qui ont développé de la tachycardie ventriculaire, dont quatre durant le maintien. Dans tous ces cas, les troubles du rythme ont été imputables à une perfusion trop rapide d'isoprotérénol. Ils ont été jugulés par l'arrêt ou le ralentissement de la perfusion d'isoprotérénol ou l'injection intraveineuse de propranolol à la dose de 0.5 à 1 mg.

3) *Arrêts cardiaques* (Tableau I)

Dans cette série, il est survenu 25 arrêts cardiaques chez un nombre égal de malades, dont 23 par asystolie et 2 par fibrillation ventriculaire (Fig. 2).

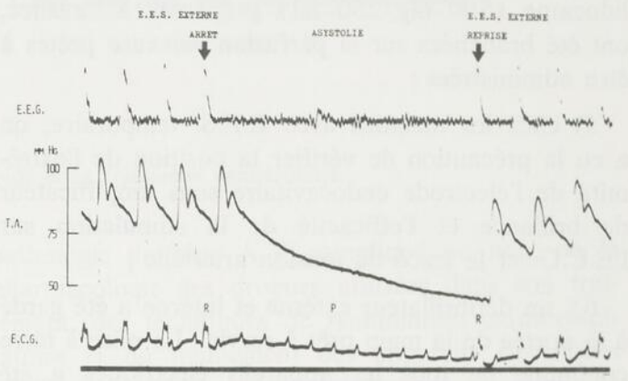


Fig. 2 — Effets de l'entraînement électrosystolique externe sur l'électroencéphalogramme (E.E.G.), la tension artérielle (T.A.) enregistrée directement et sur l'électrocardiogramme (E.C.G.) chez un malade en bloc A-V complet compliqué d'asystolie.

Fait intéressant à noter, les arrêts cardiaques par asystolie sont survenus durant le maintien (21 sur 23) plutôt que durant l'induction (2 sur 23) de l'anesthésie. Dans la majorité des cas, il fut possible de mettre en évidence le facteur déclenchant : incision de la peau, implantation d'électrodes myocardiques, mise en place d'électrode endocavitaire ou recherche du seuil de stimulation.

Chez quelques malades, aucune cause déclenchante n'a pu être découverte. L'arrêt cardiaque par

TABLEAU I

FRÉQUENCE DES TROUBLES DU RYTHME ET DES ARRÊTS CARDIAQUES SURVENUS DURANT L'INDUCTION ET LE MAINTIEN DE L'ANESTHÉSIE
(4% DURANT L'INDUCTION, 16% DURANT LE MAINTIEN)
(UNE SÉRIE DE 200 CAS)

	Bradycardie	*Bloc AV*	*Aystole*	*E.S.V.*	*T.V.*	*F.V.*	*Total*	*%*
Induction	0	0	2	3	2	1	8	4
Maintien	4	1	21	1	4	1	32	16
Total	4	1	23	4	6	2	40	20

asystolie pourrait être alors le résultat de l'évolution clinique spontanée de la maladie, d'une anesthésie moins légère à l'halothane ou d'une perfusion insuffisante d'isoprotérénol. Quant aux arrêts cardiaques par fibrillation ventriculaire, une perfusion trop rapide d'isoprotérénol a pu être incriminée à chaque fois.

La réanimation cardiaque selon les méthodes usuelles a été rapidement efficace dans tous les cas, et aucun malade n'a présenté de complications neurologiques, cardiaques ou rénales secondaires.

Décès postopératoires (Tableau II)

Huit malades sont morts subitement durant les suites opératoires. Tous, sauf un, avaient plus de 65 ans. Tous aussi souffraient d'une maladie associée. Cinq avaient subi une implantation par voie thoracique (5/83, 6%) avec un cardiostimulateur à fréquence fixe et trois, une implantation par voie endoveineuse (3/117, 2.5%) avec un stimulateur sentinelle (ou à demande). Il importe de souligner qu'aucun de ces malades n'avaient présenté d'arrêt cardiaque au cours de l'anesthésie. Un malade chez qui l'isoprotérénol avait déclenché un épisode de tachycardie ventriculaire durant la narcose, avait bien répondu au propranolol. Un autre malade qui était diabétique avait présenté un empyème gauche dans les suites opératoires. Par ailleurs, l'anesthésie n'a pu être incriminée pour expliquer les trois décès survenus durant les trois jours postopératoires. On a relevé comme facteur causal un rythme compétitif, un déplacement de l'électrode endocavitaire ou un infarctus. Dans un cas, l'autopsie pratiquée a révélé un infarctus à la phase aiguë.

Les données obtenues chez dix malades révèlent qu'il n'y a pas eu de rétention de CO_2, ni d'hypoxémie au cours de l'anesthésie avec la méthode de ventilation mécanique utilisée.

DISCUSSION

De façon générale, les malades souffrant d'un bloc A-V compliqué ou non du syndrome de Stokes-Adams, représentent de mauvais risques opératoires à cause de leur âge, de la gravité de leur maladie et des autres tares organiques dont ils sont aussi atteints.

La mise au point d'une technique d'anesthésie générale en vue de l'implantation d'un cardiostimulateur doit tenir compte, d'une part, de l'équilibre hémodynamique précaire de ces malades et d'autre part, des exigences chirurgicales. Elle doit donc posséder les caractéristiques suivantes :

— procurer une anesthésie légère, car l'anesthésie profonde s'accompagne d'hypotension par dépression myocardique et vaso-dilatation périphérique ;

— assurer en tout temps des échanges respiratoires adéquats ; une hyperventilation modérée est alors un appoint précieux ;

— utiliser des agents anesthésiques qui sont : a) inexplosifs et non inflammables, lors de l'emploi de l'électrocautère et face à la présence d'appareils électriques, b) puissants, permettant une ample oxygénation, c) compatibles avec une perfusion intraveineuse contrôlée de catécholamine.

À ces égards, l'association diazepam — halothane —succinylcholine s'est montrée très satisfaisante. Différents aspects de cette technique méritent d'être commentés brièvement.

TABLEAU II

ANALYSE DES DÉCÈS POSTOPÉRATOIRES
8 DÉCÈS SUR 200 CAS (4%)

Nom	*Age*	*Sexe*	*Maladie associée*	*Stimulateur M M V*	*Complications perop.*	*postop.*	*Décès jour postop.*	*Autopsie*	*Commentaires*
1. S.A.	55	F	Diabète	M F T	0	empyème	21	Pleurésie	.... Compétition
2. G.L.	69	M	Obésité	M F T	0	0	1	....	Infarctus
3. F.G.	68	M	F A	M F T	0	0	11	....	Compétition Infarctus
4. S.S.L.	69	F	H T A	M F T	TV	0	3	....	Compétition Infarctus
5. L.L.	71	F	H T A Diabète Infarctus	M F T	0	0	20	S.P.	F V
6. C.J.	66	F	H T A	M D V	0	0	13	....	Infarctus
7. D.E.	79	F	Diabète	M D V	0	0	14	....	Infarctus
8. D.C.	65	M	Insuf. card.	C D V	0	0	5 hres	Infarctus	....

Gaz artériel et PH (Fig. 3)

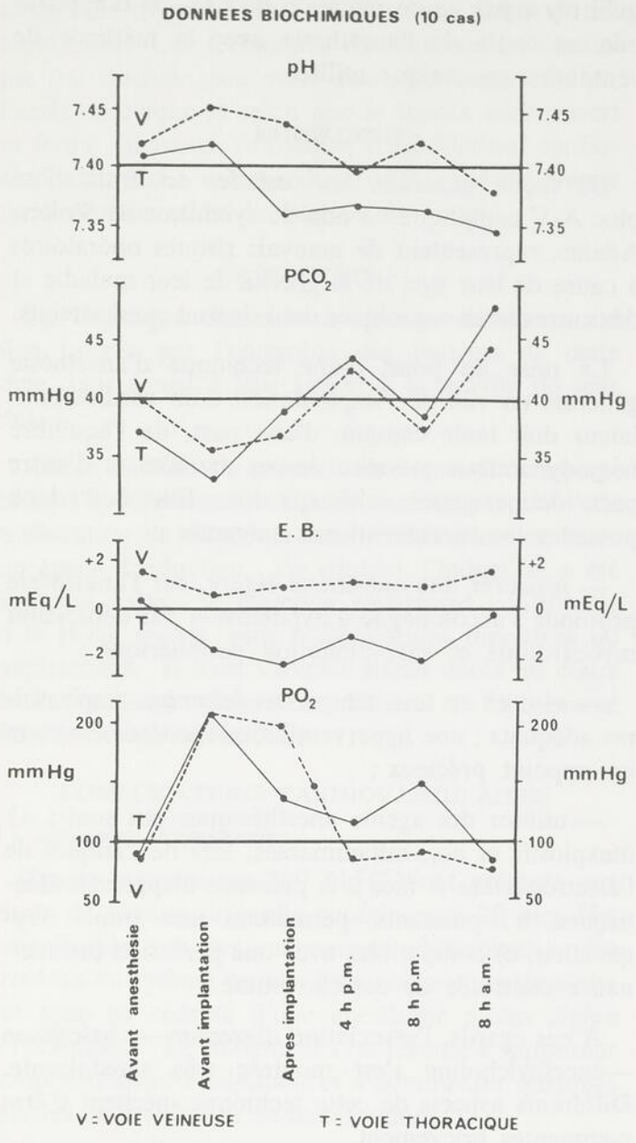


Fig. 3 — Variations comparatives du pH, de la Pco_2 de l'excès de bases et de la Po_2 chez 10 malades subissant une implantation de cardiostimulateur par voie endothoracique ou endoveineuse avant, durant et après l'anesthésie.

1 — AVANTAGES DU DIAZEPAM

Les malades, atteints d'un bloc A-V associé ou non à un syndrome de Stokes-Adams, ont souvent un équilibre hémodynamique précaire. Il importe de ne pas le compromettre davantage par l'emploi d'agents anesthésiques qui déprime les fonctions vitales.

Le diazepam trouve alors son indication. Utilisé en prémédication, il contrôle efficacement l'angoisse sans engendrer de dépression cardiorespiratoire contrairement aux barbituriques et aux opiacés. Il a aussi l'avantage de produire de l'amnésie [5, 6, 7]. Comme agent d'induction, il provoque un sommeil rapide, calme et léger sans déclencher de phénomènes réflexes indésirables ou provoquer d'hypotension de troubles du rythme ou de dépression respiratoire [7, 8, 9]. À cet égard, il se montre plus avantageux que le penthiobarbital.

2 — INCONVÉNIENTS DE L'ATROPINE

L'atropine est souvent indésirable, voire même dangereuse comme médication préopératoire chez ces malades. Inefficace à augmenter la fréquence ventriculaire, elle provoque, en outre, une tachycardie auriculaire inutile et déclenche parfois des paroxysmes de bradycardie. Elle augmente aussi la dyspnée par l'assèchement des sécrétions trachéobronchiques qu'elle détermine. Chez les personnes âgées surtout, elle provoque parfois de l'angoisse, de l'agitation et même du délire par stimulation corticale [10]. Il est donc préférable de la supprimer de la prémédication.

3 — HALOTHANE

Son choix tient à ses qualités anesthésiques et à ses propriétés pharmacologiques. C'est un anesthésique puissant qui permet une ample oxygénation ; il est plus maniable que le méthoxyflurane. Non explosif et non inflammable, il permet, contrairement à l'éther, l'emploi de l'électrocautère et d'appareils électriques en salle d'opération. Bronchodilatateur, il ne stimule pas les sécrétions trachéobronchiques.

L'halothane administré à faible concentration est généralement bien toléré par les cardiaques, puisqu'il ne déprime que peu ou pas la circulation. À forte concentration, il sensibilise le myocarde à l'action des cathécholamines, mais il a l'avantage de diminuer leur libération.

Aussi est-il possible d'administrer de l'adrénaline (ou de l'isoprotérénol) en perfusion chez l'homme endormi à l'halothane sans provoquer de troubles du rythme, à condition que le goutte-à-goutte d'adrénaline soit lent (ne dépassant pas 10 mcg à la minute) et qu'il n'existe pas par ailleurs d'hypercapnie ou d'hypoxémie [12, 13, 14, 15]. De plus, il faut une concentration plus forte d'halothane que de méthoxyflurane pour inhiber l'activité électrique du nœud sino-auriculaire [16]. Pour toutes ces raisons, l'halothane s'avère l'anesthésique de choix.

4 — SUCCINYLCHOLINE EN PERFUSION

La succinylcholine a été utilisée pour paralyser le malade au moment de l'intubation ou lors d'un entraînement électrosystolique par voie externe. Des dysrythmies ont été rapportées après l'injection d'une dose unique ou répétée de succinylcholine par voie intraveineuse ou intramusculaire [17]. À notre con-

naissance, aucun trouble du rythme n'a été signalé durant l'administration de cette drogue en perfusion. De plus, dans chaque cas de dysrythmie constatée durant l'induction, il a été facile de mettre en évidence une autre cause que la succinylcholine.

5 — ENTRAÎNEMENT ÉLECTROSYSTOLIQUE

L'entraînement électrosystolique temporaire par électrode endocavitaire n'a pas été pratiqué de routine dans notre milieu chez les malades devant subir une implantation de cardiostimulateur, sauf dans les cas de défaillance cardiaque réfractaire aux diurétiques et à l'isoprotérénol.

Par ailleurs, la mise en place d'un électrode endocavitaire temporaire fait courir au malade les mêmes risques (troubles du rythme, arrêts cardiaques) que l'implantation permanente d'un cardiostimulateur. L'entraînement électrosystolique temporaire par voie endocavitaire risque aussi de donner un faux sentiment de sécurité, puisqu'il ne met pas nécessairement à l'abri de tout arrêt cardiaque (stimulation intermittente par déplacement spontané de l'électrode), sans compter qu'il comporte un risque d'infection. Aussi, sa non-utilisation systématique n'a présenté aucun problème.

6 — ENREGISTREMENT DIRECT DE LA TENSION ARTÉRIELLE

C'est le paramètre le plus important à surveiller. Contrairement à l'électrocardiogramme, il n'est pas « parasité » par l'électrocautère. Il permet rapidement de diagnostiquer un arrêt cardiaque et de vérifier l'efficacité hémodynamique des manœuvres de réanimation. Son emploi systématique est presque indispensable.

7 — ANESTHÉSIE LOCALE OU GÉNÉRALE

Pour l'implantation d'un cardiostimulateur endoveineux, l'anesthésie locale est loin d'être sans inconvénient. Elle nécessite une forte médication préopératoire qui risque de provoquer une dépression respiratoire indésirable, ou d'engendrer de la confusion mentale chez les malades âgés, les rendant ainsi non coopérants. Elle est habituellement insuffisante lors de la création de la poche et du tunnel sous-cutanés ou de l'utilisation de la jugulaire interne. De plus, le malade éprouve des sensations fort désagréables lors des troubles du rythme provoqués par l'introduction de l'électrode dans le ventricule droit ou la recherche du seuil de stimulation. Par ailleurs, la survenue d'un arrêt cardiaque sous anesthésie locale comporte des ennuis sérieux. Nul doute que l'anesthésie générale procure plus de sécurité à ces malades et de meilleures conditions opératoires au chirurgien.

Résumé

Les auteurs résument leur expérience clinique avec une technique d'anesthésie légère basée sur l'association diazepam — halothane — N_2O — O_2 — succinylcholine pour implantation de cardiostimulateur par voie thoracique ou endoveineuse. Le diazepam seul a été utilisé en médication préopératoire. Les vagolytiques ont été omis. L'isoprotérénol en perfusion ou l'entraînement électrosystolique temporaire ont été employés pour maintenir la fréquence ventriculaire plus rapide que 40 battements à la minute.

D'août 1963 à décembre 1970, 200 malades atteints d'un bloc A-V compliqué ou non d'un syndrome de Stokes-Adams ont été anesthésiés à l'aide de cette technique à l'Institut de Cardiologie de Québec.

Les complications cardiovasculaires, qui sont survenues durant l'induction et le maintien de l'anesthésie sous forme d'épisodes hypotensifs (15%), de troubles du rythme (7.5%) ou d'arrêts cardiaques (12.5%), ont toutes été traitées avec succès sans séquelle.

Dans cette série de malades, il n'est survenu aucun décès durant l'anesthésie. Par ailleurs, huit malades sont morts subitement dans les suites opératoires immédiates; un rythme compétitif, un infarctus ou une infection ont été incriminés ou suspectés dans chaque cas.

Cette technique d'anesthésie générale, qui a été bien tolérée dans l'ensemble, a le grand avantage de procurer au malade plus de sécurité et de confort, au chirurgien de meilleures conditions opératoires et, à l'anesthésiste, plus de liberté d'action et moins d'angoisse.

Summary

A technic of light general anaesthesia is described using diazepam, halothane, N_2O, O_2 and succinylcholine for implantation of thoracic or transvenous pacemaker. Diazepam alone has been used in the premedication without vagolytic agents. Slowing of the ventricular rate has been prevented or treated by a slow drip of isoproterenol or temporary pacing.

From August 1963 to December 1970, 200 patients with A-V block associated or not with a Stokes-Adams' syndrome have been submitted to the above technic at the Institute of Cardiology of Quebec.

The cardiovascular complications encountered during the induction and maintenance of anaesthesia in the form of hypotensions (15%), cardiac arrhythmias (7.5%) and cardiac arrests (12.5%) have been observed during the anaesthesia course. Eight patients died in the postoperative period. The following causes were suspected or incriminated: myocardial infaction, competitive rhythm and infection.

This technic of light general anaesthesia has permitted greater comfort and safety to the patient, improved surgical conditions to the surgeon, more freedom with less anxiety to the anaesthesiologist.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vandam, L.B. et McLemore, G.A.: Circulatory arrest in patients with complete heart block during anaesthesia and surgery. *Ann. Intern. Med.*, **47:** 518, 1957.
2. Hodges, B.J.H., Withzeman, R.A. et Leigh, A.M.: Multiple Stokes-Adams episodes during anaesthesia. *Brit. Med. J.*, **1:** 627, 1957.
3. Lefemine, A.A.: Cardiac pacemakers. *Anesthesiology*, **6:** 843, 1966.
4. Escher, D.J.W. et Furman, S.: Pacemaker therapy for chronic rythm disorders. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, **14:** 459, 1972.
5. Tornetta, F.A.: Diazepam as preanesthetic medication: A double-blind study. *Anesth. Analg.*, **44:** 449, 1965.
6. Haslett, W.H.K. et Dundee, J. XIV: Two benzodiazepine derivatives: Chlordiazepoxide and diazepam. *Brit. J. Anaesth.*, **40:** 250, 1968.
7. McClish, A.: Diazepam as an intravenous induction agent for general anaesthesia. *Can. Anaesth. Soc. J.*, **13:** 562, 1966 .
8. Dalen, J.E., Evans, G.L., Banas, J.S., Brooks, J.L., Parakos, J.A. et Dexter, L.: The hemodynamic and respiratory effects of diazepam (Valium). *Anesthesiology*, **30:** 259, 1969.
9. Wyant, G.M. et Studney, L.J.: A study of diazepam (Valium) for induction of anaesthesia. *Can. Anaesth. Soc. J.*, **17:** 166, 1970.
10. Gravenstein, J.S.: The belladonna drugs. In pharmacology for the preoperative visit. *Intern. Anesth. Clin.*, **6:** 33, 1968.
11. D'Arcy, E.J., Holmdahl, M.H. et Payne, J.P.: The pharmacology of holothane in man. *Brit. J. Anaesth.*, **31:** 424, 1959.
12. Raventos, J.: The action of fluothane — a new volatile anaesthetic. *Brit. J. Pharmacol.*, **11:** 394, 1956.
13. Price, H.L., Linde, H.W., Jones, R.E., Black, GW. et Price, K.L.: Sympatho-adrenal responses to general anesthesia in man and their relation to hemodynamics. *Anesthesiology*, **20:** 563, 1959.
14. Anderson, N. et Johanson, S.H.: Incidence of catechol amine induced arrhythmias during holothane anesthesia. *Anesthesiology*, **34**, 51, 1963.
15. Katz, R.L., Matteo, R.S. et Papper, E.M.: The injection of epinephrine during general anesthesia with hologenated hydrocarbons and cyclopropane in man. 2 - holothane. *Anesthesiology*, **23:** 597, 1962.
16. Reynolds, A.K., Chiz, J.P. et Pasquet, A.F.: Pacemaker migration and sinus node arrest with methoxyflurance and holothane. *Can. Anaesth. Soc. J.*, **18:** 137, 1971.
17. Dowdy, E.G. et Fabian, L.W.: Ventricular arrythmias induced by succinylcholine in digitalized patients. *Anesth. and Anal.*, **42:** 501, 1963.

évaluations fonctionnelles en cardiologie

RUPTURE DU CŒUR ET INFARCTUS DU MYOCARDE

Michel SAMSON [1]

La rupture du cœur vue à la lumière des travaux récents n'apparaît plus comme un accident imprévu, toujours instantanément mortel et sans possibilité de correction chirurgicale. En effet, certains critères cliniques [1] et électrocardiographiques [2] permettraient de prévoir la rupture cardiaque. La survenue de celle-ci serait signalée par un ralentissement sinusal suivi de phénomènes d'échappement [3, 4]. La mort différée par ponction évacuatrice ou par circulation assistée a permis dans quelques cas exceptionnels, une correction chirurgicale avec survie [5, 6]. La rupture cardiaque a également de l'importance par sa fréquence même, car elle est devenue, dans les unités coronariennes, la seconde cause de mort par infarctus après les déficiences de la pompe cardiaque: choc cardiogénique et insuffisance cardiaque [7]. Elle devance donc les fibrillations ventriculaires primaires en voie de disparition comme cause de mort dans les unités coronariennes efficaces. C'est dans cette optique que nous avons revu nos propres cas de ruptures cardiaques postinfarctus, afin surtout d'en vérifier la fréquence relative comme cause de décès et de rechercher en rétrospective les signes électrographiques qui auraient pu faire prévoir la rupture. Nous nous sommes limités dans ce travail aux seules ruptures pariétales et septales en négligeant la rupture des piliers et les faux anévrismes ventriculaires gauches où l'effraction pariétale est limitée dans ses dégâts par un péricarde adhérent [8].

MATÉRIEL CLINIQUE ET RÉSULTATS

Ce travail porte sur deux cent cinquante-huit observations consécutives d'infarctus du myocarde admis sans distinction d'âge, ni de sexe, à l'unité coronarienne de l'Institut de cardiologie de Québec pendant l'année 1973 et dans les 10 derniers jours de l'année 1972. Il comprend deux cent huit hommes dont l'âge moyen est de 58.3 ans (24 à 58) et cinquante femmes dont l'âge moyen est de 65.5 ans (32 à 85).

Quarante-six malades sont décédés pour une mortalité hospitalière globale de 17.8%. Trente-six autopsies ont pu être obtenues. Le Tableau I indique les causes de décès de ces malades.

TABLEAU I

CAUSES DE DÉCÈS
(258 infarctus)

Causes de décès	*Malades décédés*	*Autopsies*
Choc et (ou) insuffisance cardiaque	37	28
Rupture pariétale	5	5
Communication inter-ventriculaire	3	3
Asystolie ventriculaire	1	0
Fibrillation ventriculaire primaire	0	0

Il est à noter que dix malades suivis à l'unité coronarienne ou sur télémétrie ont fait une fibrillation ventriculaire primaire et que neuf de ceux-ci ont pu quitter l'hôpital en bon état. Le dixième est décédé après perforation, quatre jours plus tard, de son septum interventriculaire.

Durant leur séjour à l'unité coronarienne, les malades ont eu en général un électrocardiogramme par jour, durant les quatre ou cinq premiers jours, et par la suite en moyenne, deux tracés par semaine. Nous avons recherché comment la mortalité pouvait être affectée par la présence, sur les tracés électriques pris à l'entrée, d'un complexe QRS-T en M dont le caractère péjoratif a récemment été signalé [2]. Nous avons retenu comme complexe en M celui où le sus-décalage du segment ST atteint ou dépasse au moins le tiers de l'onde R. L'onde T, par définition, doit rester positive.

Nous avons retrouvé quarante-cinq complexes en M. De ceux-ci, dix sont décédés, soit une mortalité réelle de 23.3%. Si l'on ajoute les cinq cas de fibrillation ventriculaire primaire récupérés, la mortalité possible passe de 23.3 à 34.4%. En décomposant la mortalité par localisation d'infarctus, on note des différences encore plus significatives. Le Tableau II illustre ces faits.

En effet, si d'une part, dans les infarctus postéro-inférieurs, le complexe en M n'a pas de signification péjorative, à condition de récupérer les malades qui font une fibrillation ventriculaire primaire, par contre, lorsque la paroi antérieure est atteinte, la mortalité s'élève de façon franche, puisque sept malades

[1] Responsable de l'Unité coronarienne.
Correspondance et demandes de tirés-à-part :
Docteur Michel Samson, Institut de Cardiologie, 2725, chemin Ste-Foy, Québec, Québec G1V 4G5.

TABLEAU II

GRAVITÉ D'UN COMPLEXE EN M SELON LA LOCALISATION DE L'INFARCTUS

		LOCALISATION DE L'INFARCTUS AIGU		
		postérieur inférieur postéro-inférieur	*antéro-septal antéro-latéral antérieur étendu*	*mixte septal profond (post.) inféro-latéral circonférentiel*
Malades décédés	Choc, 1-C (37)		4	2
	Rupture pariétale (5)		3	
	Rupture septale (3)			1
Survivants	F.V. primaire (10)	2		3
	Survie hosp. sans les complications précédentes	15	9	6
	Mortalité réelle	0	7/16 43.7%	3/12 25%
	Mortalité possible	2/17 = 11.1%	7/16 = 43.7%	6/12 = 50%

sur seize sont décédés. Lorsque la nécrose atteint à la fois la paroi antérieure et la paroi inférieure, la mortalité possible est également franche et de l'ordre de 50%.

Nous nous sommes ensuite attachés aux signes électriques qui auraient pu faire prévoir la rupture, c'est-à-dire essentiellement au sus-décalage du segment ST des complexes en M, sus-décalage qui au lieu de régresser, progresse [2]. Nous avons retrouvé six malades avec des complexes en M dont le sus-décalage de ST a été progressif, d'emblée ou après régression initiale. Un seul de ceux-ci a survécu. Deux sont décédés de rupture pariétale, un troisième de perforation septale, deux de choc cardiogénique dont un présentait à l'autopsie un « trajet nécrotique et hémorragique dissociant toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche ». Ainsi, sur six malades porteurs d'un M avec sus-décalage progressif, trois ont évolué vers une rupture avec hémopéricarde et un vers une rupture sans hémopéricarde. Ce seul critère retrouvé dans la moitié de nos cas de ruptures n'a été spécifique qu'une fois sur deux seulement. Autrement dit, il nous a fallu 6 M à sus-décalage progressif pour retrouver trois ruptures, mais il nous a fallu six ruptures pour retrouver 3 M à sus-décalage progressif. Autre constatation intéressante, aucun de nos infarctus n'avait négativé ses ondes T sur le tracé qui a précédé la rupture.

Le Tableau III illustre diverses données utiles cliniques, électriques et autopsiques de ceux de nos malades qui ont subi une rupture

Deux malades sur cinq ont eu des crises d'angor entre la douleur initiale et la perte de conscience. Chez tous nos malades, la rupture est survenue durant la première semaine. Sauf dans le cas de perforation septale, elle a été signalée par une perte de conscience brutale avec, au même moment, une bradycardie sinusale une fois, jonctionnelle deux fois, idioventriculaire une fois. Chez le cinquième malade, le premier trouble du rythme a été un bloc gauche complet. Aucun de ces malades n'avait d'infarctus ancien reconnaissable électriquement. L'un cependant avait des séquelles anatomiques discrètes d'un infarctus survenu un mois plus tôt. Aucun de ces malades n'était anticoagulé.

À l'autopsie des malades qui ont subi des ruptures pariétales, on a noté un péricarde sous tension avec une quantité de sang variant, lorsque notée, de 300 à 550 cc de sang. À l'autopsie, cinq fois sur huit, la région de l'apex est apparue comme étant particulièrement friable et vulnérable.

COMMENTAIRES

Nos huit observations de rupture comportent trois femmes et cinq hommes. Dans la plupart des séries cependant, la prédominance féminine est nette et le plus souvent absolue [1, 10, 11], bien que l'infarctus soit moins fréquent chez la femme. La mort par rupture paraît donc être un phénomène particulièrement fréquent chez la femme. Dans la série de Romano et coll. [4], la rupture explique 42.8% des décès postinfarctus aigu chez la femme.

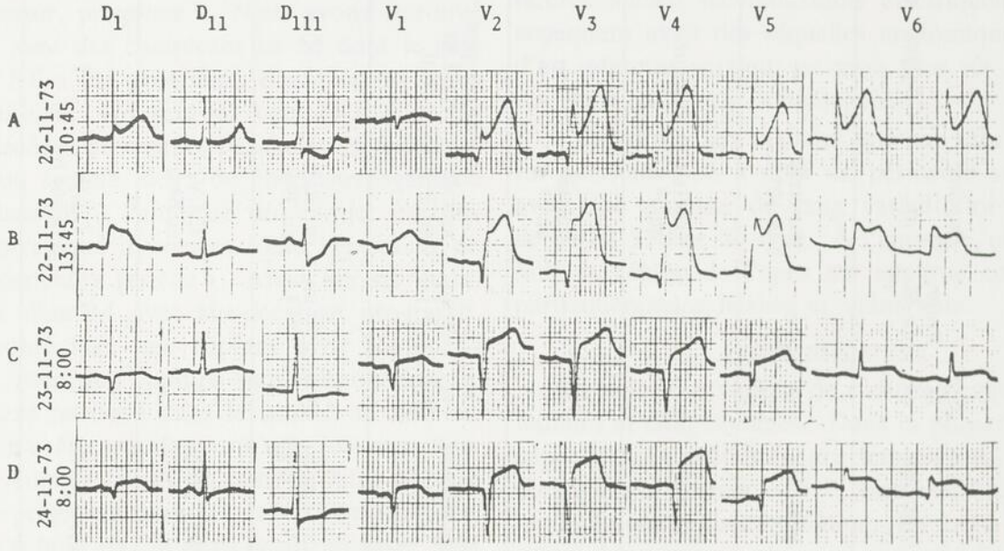
L'âge moyen de nos huit malades est de 68 ans. Il faut cependant remarquer qu'une rupture à 46 ans est un phénomène tout à fait exceptionnel et qu'elle ne se rencontre pas d'une façon courante avant la septième ou la huitième décennie [11].

TABLEAU III

DONNÉES CLINIQUES, ÉLECTRIQUES ET AUTOPSIQUES DE NOS HUIT CAS DE RUPTURES PARIÉTALES

Observ.	*Sexe Age*	*Infarctus*	*Ecg M au*	*Progr. du M*	*Rupture ... au...*	*Clinique*	*Perte de conscience*	*Arythmie pendant "rupture"*	*Décès*	*Autopsie*		
										Poids du cœur (gms)	*Hémopéricarde*	*Rupture*
Observ. 1	F 71	post-lat.	—	—	pariétale à la 10e h.	—	brutale	bradycardie jonction.	Après 40" de réanim.	260	300	du ventricule gauche entre les piliers
Observ. 2	H 46	a.-sept.	1er j.	—	pariétale au 5e j.	angor	brutale	BBG complet	Après 40" de réanim.	420	450	de la paroi antérieure près du septum
Observ. 3	H 71	ant.	—	—	apicale au 5e j.	— —	brutale	rythme idio-ventriculaire	Après 60" de réanim.	573	550	de la paroi apicale inférieure
Observ. 4	H 73	ant.-étendu	3e et 5e j.	5e au 7e j.	apicale au 7e j.	angor quot. récid. et frott.	brutale	bradycardie jonction.	Après 30" de réanim.	400	péricarde rempli de sang sous pression	de la paroi apicale nécrose extensive
Observ. 5	H 65	ant.-étendu (FV à l'urg.)	1er j.	1er au 3e j.	pariétale au 3e j.		brutale pendant déjeuner	bradycardie sinusale	Après 60" de réanim.	340	péricarde rempli de sang	de la paroi antérieure
Observ. 6 (transfert post C.I.V.)	F 73	sept. prof.	?	?	C.I.V. au 6e j.	?	?	?	au 10e j.	450	0	du septum interventriculaire avec dissection hémorragique à 2 cm de l'apex
Observ. 7 (transfert post C.I.V.)	F 71	sept. prof.	?	?	C.I.V. à la 36e h.	?	?	?	au 3e j.	380	0	du septum interventriculaire près de l'apex
Observ. 8	H 74	sept. prof.	1er j.	1er au 4e j.	C.I.V. au 4e j.	nausées et vomissements	non	bradycardie sinusale et fibril. vent.	au 9e j.	515	300	du septum bas avec nécrose de tout le septum et de l'apex qui apparaît friable

La rupture cardiaque postinfarctus explique 4.7% [9] à 27.2% [10] des décès hospitaliers. Dans notre série, la rupture cardiaque s'inscrit comme la deuxième cause de mort dans l'infarctus du myocarde avec les déficiences de la pompe cardiaque: choc cardiogénique et insuffisance cardiaque. Ce fait a d'abord été signalé par Friedberg [6] sur des considérations purement théoriques, semble-t-il. Il a été par la suite repris par d'autres [5, 12] qui citent Friedberg, mais sans avancer des chiffres personnels. Les fibrillations ventriculaires primaires que nous avons observées, malgré un traitement préventif libéral, ont toutes été facilement corrigées, sans doute grâce aux privilèges accordés au personnel infirmier qui peut défibriller librement. Il est intéressant de noter que deux de nos fibrillations ventriculaires primaires corrigées l'une à l'urgence, l'autre à l'unité coronarienne, ont par la suite évolué vers une rupture cardiaque. Ces deux malades présentaient un complexe en M avec sus-décalage progressif. L'observation rapportée dans la Fig. 1 illustre bien ce double danger. Mir a été le premier à signaler la gravité d'un complexe ventriculaire en M, en particulier lorsqu'il se retrouve dans les précordiales [13]. Pareils malades font volontiers des arythmies majeures; lorsque le décalage de ST persiste, au danger d'arythmie, viennent s'ajouter des décès par insuffisance de la pompe cardiaque et des phénomènes emboliques. Lorsque le sus-décalage du segment ST s'exagère, la mort par rupture est fréquente; en particulier lorsque le décalage progressif se retrouve en précordiales et ce, en l'absence d'infarctus ancien [2]. Notre expérience confirme ces données de Mir, puisque d'une part trois de nos six ruptures ont eu un complexe en M avec sus-décalage progressif et que d'autre part, 36.7% des malades porteurs d'un complexe en M en précordiales sont décédés. Si l'on ajoute les trois fibrillations ventriculaires primaires récupérées, la mortalité virtuelle atteint presque 50% (13/28). Si Mir paraît avoir été le premier à noter la progression d'un sus-décalage dans les cas de ruptures, London et London [14] avaient déjà signalé la présence d'ondes T positives dans les cas d'hémopéricarde aigu. La publication de ces deux auteurs, qui date de 1962, est d'autant plus intéressante que leurs trois exemples d'hémopéricarde postinfarctus sont tous trois de beaux exemples de sus-décalage croissant du segment ST. Le sus-décalage n'avait pas attiré leur attention, semble-t-il. Un autre travail récent [15] sur le sujet renferme également des tracés électriques qui constituent de beaux exemples de sus-décalage progressif. Dans ces publications, l'image en question paraît d'ailleurs se retrouver aussi bien avant [13] qu'après l'hémopéricarde [14, 15]. Elle paraît donc avoir une valeur certaine. Mais il faut la rechercher attentivement, car



Observation nº 6

Fig. 1 — Homme de 65 ans. Le tracé A, pris quelques heures après le début clinique d'une rétrosternalgie constrictive, est reçu par voie téléphonique. Le diagnostic d'infarctus aigu est porté et le danger d'arythmies majeures est souligné. Le malade est alors mis à bord d'une ambulance et transporté sous xylocaïne (2 mg/min.). A son arrivée à l'urgence chez nous, le malade passe en fibrillation ventriculaire et il est aussitôt défibrillé. Le tracé B postdéfibrillation est un bel exemple de QRS-T en M. Le tracé C, pris le lendemain matin, montre une régression partielle du sus-décalage de ST. Le lendemain matin, le tracé D, pris une heure et demie avant la rupture, montre une accentuation du sus-décalage de ST en D_1 et en précordiales (surtout en V_6). Les ondes T restent positives. A l'autopsie, il existe un hémopéricarde sous tension; le septum antérieur (⅔ inférieur), la paroi antérieure et l'apex sont nécrosés. La rupture est apicale.

la progression du sus-décalage est en règle peu marquée. Nous avons même noté chez deux de nos malades que cette image en M avait regressé et que l'onde T s'était négativée. Mais avant de rupturer, ils avaient retrouvé leur complexe en M et l'onde T était redevenue positive dans la région de l'infarctus.

Que faut-il faire en pratique devant un électrocardiogramme qui laisse présager une rupture imminente? Il faut sans doute laisser le malade au repos complet et éviter les efforts. Cette recommandation est inspirée du fait que 73% des décès postinfarctus chez les aliénés (rôle de l'agitation) relèvent de la rupture (Jetter et White). Il faut sans doute aussi utiliser des hypotenseurs lorsque le malade reste hypertendu; il faut en tout cas éviter l'usage intempestif d'hypertenseurs. Le rôle de l'hypertension comme facteur favorisant la rupture en particulier chez la femme a fréquemment été signalé.

Par la suite, il n'y a plus qu'à surveiller les douleurs, les frottements et attendre. Le moment de la rupture nous a paru se manifester brutalement par une perte de conscience avec chute de tension sans troubles du rythme à corriger autre qu'un simple ralentissement de la fréquence attribué à la sollicitation vagale provoquée par la distension péricardique. Nos ruptures pariétales ont toutes présenté une dissociation électromécanique [5] brutale avec perte de la conscience et du pouls tout en conservant, à toutes fins pratiques, une fréquence cardiaque utile. Dans notre série, les manœuvres de réanimation ont été vaines, deux fois le massage cardiaque a été noté comme inefficace n'entraînant pas de pouls fémoral. Cette seule constatation doit d'ailleurs faire penser à la rupture [4] et faire cesser le massage cardiaque dont on peut deviner l'effet nocif sur un myocarde friable. La ponction péricardique évacuatrice effectuée selon la méthode de Bishop et coll. [16] pourrait seule allonger la survie de certains malades et permettre, dans de rares cas, pour certains hôpitaux privilégiés, une réparation d'urgence par une équipe chirurgicale entraînée. Il faut donc tout un ensemble de circonstances favorables, mais qui ne laisse guère de place à l'optimisme. C'est pourquoi l'on retrouve si peu de malades opérés et opérés avec succès dans la littérature. [5, 6].

Il est une constatation récente, cependant, qui peut jeter une lumière nouvelle sur le sujet des ruptures. Tasel et Edwards [17] rapportent en 1972, 18 cas de rupture avec hémopéricarde où 5 fois l'âge histologique de l'infarctus précède de un, deux, quatre, six et sept jours, le début clinique apparent de l'infarctus. Ces deux auteurs suggèrent pour expliquer ces faits, que la douleur signale non pas le début de l'infarctus, qui serait silencieux, mais le moment de la rupture. Dans ces conditions, la réparation chirurgicale deviendrait possible à condition de reconnaître les ruptures à temps. Mais pour accepter ces faits, il faut admettre que la rupture, en pareilles circonstances, ne donne pas d'emblée lieu à un hémopéricarde massif et que celui-ci s'installe sur un mode subaigu [6]. Un complexe en M avec sus-décalage progressif et l'échocardiographie offrent peut-être l'association qui permettra de reconnaître ce petit groupe de ruptures (s'il existe vraiment) susceptibles d'être corrigées dans de bonnes circonstances.

Résumé

Cinq ruptures pariétales et trois perforations septales par nécrose sont retrouvées parmi deux cent cinquante-huit infarctus consécutifs dont quarante-six sont décédés. Ces ruptures constituent dans notre série la seconde cause de décès. La survenue de la rupture pariétale nous a paru coïncider cliniquement avec la constatation d'une perte brutale du pouls et de la conscience sans troubles du rythme autre qu'un simple ralentissement de la fréquence. Le massage cardiaque a été inefficace et les manœuvres de réanimation inutiles. La chirurgie dans ces conditions n'a pas été envisagée mais reste possible sur des considérations plus théoriques que pratiques. Nous avons été frappés par la valeur du complexe en M non seulement comme indice de pronostic dans les infarctus antérieurs, mais aussi pour prévoir la rupture lorsque le sus-décalage du segment ST devient progressivement croissant.

Summary

Out of 258 consecutive myocardial infarction admitted to a coronary care unit, 46 patients died among which 5 from rupture of the free ventricular wall, and 3 from rupture of the interventricular septum. This group of 8 fatalities is second only to pump failure as cause of death. The alledge time of rupture yields a seemingly consistent clinical pattern in which loss of conscience and pulse is sudden while there is a sinus or junctional bradycardia. This acute electromechanical dissociation could not be altered by standard ressuscitation manoeuvres and therefore, surgery could not be contemplated.

The M-Complex as described by Mir has been a useful prognostic index associated with a high mortality in anterior infarction. When there is a further elevation of the ST segment with an upright T wave, it was found to be a useful mean of predicting cardiac rupture.

REMERCIEMENTS

Je remercie le docteur Jacques Chenard pour le libre accès accordé aux données autopsiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Friedman, H.S., Kuhn, L.A. et Katz, A.M.: Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction. *Amer. J. Med.*, **50:** 709, 1971.
2. Mir, M.A.: M-Complex: The electrocardiographic sign of impending cardiac rupture following myocardial infarction. *Scot. Med. J.*, **17:** 319, 1972.
3. Meurs, A.A.H., Vos, A.K., Verhey, J.B. et Gerbrandy, J.: Electrocardiogram during cardiac rupture by myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, **32:** 232, 1970.
4. Romano, S., Bonazzi, O., Pozzoni, L., Gavoretto, D. et Grazi, S.: Aspetti clinici ed electrocardiografici della rottura di cuore in corso di infarto miocardico acuto. *Giorn. It. Card.*, **2:** 821, 1972.
5. Cobbs, W.B. Jr, Hatcher, C.R. Jr et Robinson, P.H.: Cardiac rupture. Three operations with two long-term survivals. *J.A.M.A.*, **223:** 532, 1973.
6. O'Rourke, M.F.: Subacute heart rupture following myocardial infarction: Clinical features of a correctable condition. *Lancet*, **124:** 1973.
7. Friedberg, C.K.: General treatment of acute myocardial infarction. *Circulation*, **IV:** 252, 1969.
8. Chesler, E., Korns, M.E., Sembra, T. et Edwards, J.E.: False aneuryms of the left ventricle following myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, **23:** 76, 1969.
9. London, R.E. et London, S.B.: Rupture of the heart: A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases. *Circulation*, **31:** 202, 1965.
10. Tricot, R., Krantz, D. et Vissuzaine, C.: Rupture du coœur en dehors de la rupture du septum. *Ann. Cardiol. Angiol.*, **4:** 323, 1969.
11. Normand, J., Perrin, A., Plauchu, G. et Froment, R.: Les ruptures pariétales et septales au cours des infarctus myocardiques (A propos de 30 observations anatomo-cliniques). *Arch. Mal. du Cœur*, **9:** 1311, 1965.
12. Mundth, E.D.: Rupture of the heart complicating myocardial infarction. *Circulation*, **46:** 427, 1972.
13. Mir, M.A.: Prognostic value of an electrocardiographic sign in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, **84:** 183, 1972.
14. London, R.E. et London, S.B.: The electrocardiographic sign of acute hemopericardium. *Circulation*, **25:** 780, 1962.
15. Haiat, R., Halphen, C. et Chiche, P.: Ruptures du cœur et de l'aorte: Diagnostic électrocardiographique. *La Nouvelle Presse Méd.*, **2:** 3094, 1973.
16. Bishop, L.H. Jr, Estes, E.H. Jr et McIntosh, H.D.: The electrocardiogram as a safeguard in pericardiocentesis. *J.A.M.A.*, **162:** 264, 1956.
17. Tassel, R.A.V. et Edwards, J.E.: Rupture of heart complicating myocardial infarction: Analysis of 40 cases including nine examples of left ventricular false aneurysm. *Chest*, **61:** 104, 1972.

ÉVALUATION DES TROUBLES DE CONDUCTION INTRAVENTRICULAIRE À L'AIDE DE L'ENREGISTREMENT INTRACAVITAIRE : SES LIMITES

Marcel GILBERT *

L'évolution du bloc auriculo-ventriculaire est mal connue. Le bloc auriculo-ventriculaire paroxystique en particulier a donné lieu à de nombreuses publications qui témoignent de l'inquiétude du clinicien face à ce problème . Cette variété de bloc tend à se manifester à une période de la vie, où différentes maladies dégénératives, telles que l'insuffisance vertébro-basilaire, une dysfonction labyrinthique, l'orthostatisme, etc. peuvent expliquer certains malaises lipothymiques . L'interniste, le cardiologue et le neurologue pourront alors être consultés et ils auront souvent tendance à orienter l'investigation selon leur spécialité propre.

Dans cet article, nous reverrons brièvement les limites actuelles des différentes techniques électrocardiographiques de surface et intracavitaires dans l'évaluation des blocs incomplets de la conduction auriculo-ventriculaire.

Le tissu spécifique de conduction est étroitement lié aux fibres myocardiques avoisinantes et il est souvent soumis aux mêmes agressions ; ainsi, l'ischémie aiguë est à l'origine de lésions myocardiques variables et le devenir du tissu de conduction est basé sur la topographie et l'importance de la lésion elle-même. Les voies de conduction, à cause de certaines particularités anatomiques et physiologiques propres, peuvent cependant être atteintes isolément et présenter des lésions scléro-dégénératives. Dans ce cas, le pronostic est lié à l'état de la fibre même. Cette dernière entité clinique attirera tout particulièrement notre attention.

* Unité coronarienne, Institut de cardiologie de Québec.

Les demandes de tirés-à-part doivent être adressées au : Docteur Marcel Gilbert, Institut de cardiologie de Québec, 2725, chemin Ste-Foy, Québec 10e, Qué. G1V 4G5.

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE

Lenègre [1], Davis et Harris [2], au cours de leurs études histologiques du tissu de conduction, remarquent que la cause la plus fréquente des blocs auriculo-ventriculaires chroniques réside dans une atteinte scléro-dégénérative primitive des branches droite et gauche du faisceau de His. Toujours selon Lenègre, ces blocs sont ordinairement présagés par l'électrocardiogramme. L'étude rétrospective de Lasser [3] et coll. plaide dans le même sens ; dans une population de 44 sujets avec bloc auriculo-ventriculaire complet chronique ou transitoire, 59% avaient ou devaient présenter à l'électrocardiographie, des signes d'atteinte de la branche droite et du rameau antérieur gauche. Cette association est fréquente et se rencontre dans 1% des électrocardiogrammes successifs dans certains centres hospitaliers [3, 4]. Classiquement, on lui attribue une évolution lente et bénigne. Lainesse [5], dans une étude prospective de quatre ans et demi, comparant un groupe témoin et les sujets atteints d'un bloc de branche droit avec déviation axiale gauche extrême, trouve la même incidence de morbidité (syncope) et de mortalité. Cependant, d'autres auteurs [4, 6, 7] notent une évolution vers le bloc auriculo-ventriculaire complet chez 10 à 14% des malades atteints de bloc bifasciculaire.

Le récent concept d'hémibloc introduit, en 1968, par Rosenbaum nous permet de diagnostiquer une atteinte bifasciculaire, et la durée de l'intervalle PR normal ou allongé assure une évaluation globale du rameau ou de la branche encore conductrice, sans toutefois compter d'élément de pronostic immédiat.

ENREGISTREMENT INTRACAVITAIRE

L'enregistrement des potentiels du faisceau de His par sonde intracavitaire, d'abord expérimenté chez l'humain par Paul Puech (Montpellier) en 1957 repris et adapté en 1969 par Scherlag et Damato, a permis de découper au sein de l'espace PR différents délais : auriculaire, nodal et intraventriculaire. Sous anesthésie locale, une sonde bipolaire est introduite par voie percutanée dans la veine fémorale selon la technique de Seldinger et poussée sous fluoroscopie contre le feuillet septal de la valve tricuspide où l'enregistrement de l'activité du faisceau de His est possible. On procède alors à un enregistrement simultané des potentiels de surface (DII) et des potentiels de la jonction recueillis par sonde bipolaire amplifiés de façon convenable (AV). Il devient alors possible de chiffrer et de préciser le niveau du trouble de conduction (voir figure).

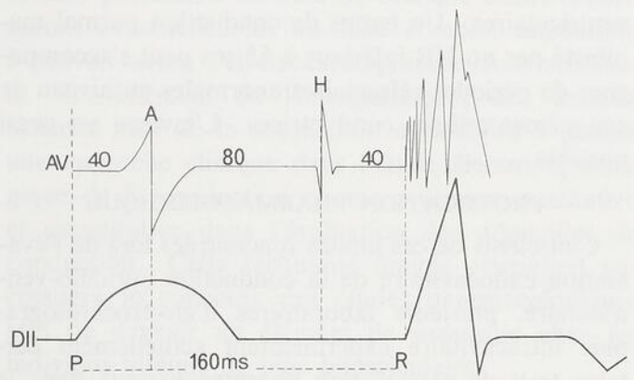


Fig. 1 — A) Auriculogramme dont la déflexion intrinsèque correspond à l'arrivée de la dépolarisation dans le septum auriculaire près de la jonction nodo-hisienne. — H) Activité hisienne (normale: 10-20 ms). — PA) Intervalle mesuré depuis le début de l'onde P de surface jusqu'à la déflexion intrinsèque de l'auriculogramme intracavitaire. Représente le temps de conduction auriculaire droit (normale: 30-35 ms). — AH) Représente l'intervalle entre l'auriculogramme et le potentiel hisien de la dérivation intracavitaire. Témoigne du temps de conduction auriculo-nodo-hisien (nœud A-V) (normale: 45-100 ms). — HR) Intervalle situé entre la dépolarisation hisienne rapide et le début de l'onde R de surface. Représente le temps de conduction His proximal au début de la dépolarisation ventriculaire (septale) lorsque la conduction est normale (normale: 35-55 ms). La durée des intervalles ici représentée est une moyenne exprimée en milli seconde pour un PR de 160 ms (.16 seconde).

Tel que suggéré auparavant par l'électrocardiographie de surface, la dégénérescence associée du nœud auriculo-ventriculaire exprimée par un intervalle AH allongé est rare et le plus souvent, un PR allongé en présence d'un bloc bifasciculaire signifie une atteinte trifasciculaire. Aussi, est-il possible de diagnostiquer un trouble de conduction hisien (His allongé ou bifide) non suspecté par l'électrocardiogramme normal de surface [9]. Cette anomalie est relativement fréquente (7% dans une série de blocs auriculo-ventriculaires variables rapportée par Paul Puech) [10]. De plus, le bloc hisien comporte théoriquement des risques nettement plus élevés que s'il survient à l'étage nodal.

Défini comme le témoin de la conduction intraventriculaire, l'intervalle HR associé à un bloc bifasciculaire à l'électrocardiographie de surface rend possible l'étude statique et fonctionnelle de la seule branche ou rameau encore conducteur en rythme sinusal. L'intervalle HR devait alors supplanter l'intervalle PR comme indice de pronostic et devenir un complément utile dans les différentes corrélations électrophysiologiques et cliniques. L'étude chez plusieurs sujets, ayant présenté un épisode syncopal avec trouble de conduction intraventriculaire, a démontré l'intérêt de l'intervalle HR en présence d'un rythme sinusal. D'une façon presque constante, cet intervalle HR est anormal et supérieur à 55 ms pouvant atteindre jusqu'à 260ms [11], indépendamment de l'intervalle PR. Touboul [12], dans une étude de dix sujets avec histoire syncopale d'origine cardiaque et PR normal à l'électrocardiogramme, note que tous ont un HR anormal et que neuf sujets devaient bénéficier de la mise en place d'un stimulateur cardiaque permanent. Scheinman [12] et coll. dans une étude comparative sur l'étiologie de la syncope avec bloc de branche associé, concluent qu'un HR supérieur à 80 ms suggère fortement un déficit paroxystique de la conduction auriculo-ventriculaire comme explication de l'épisode syncopal. Cependant, il faut reconnaître qu'il s'agit souvent d'études rétrospectives entreprises à la suite d'épisode syncopal, et Kranz et Haft [14] nous rappellent rapidement à la prudence dans l'interprétation de ces différentes corrélations. Ils rapportent, dans une petite série, que trois sujets dans les jours suivant une étude intracavitaire avec HR normal et bloc de branche associé devaient manifester un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Ainsi serait-il encore prématuré de tirer des conclusions définitives d'après les études rapportées sans groupe témoin et à une période inconnue dans l'évolution de la maladie du tissu de conduction intraventriculaire, sans distinction étiologique souvent. L'allongement de l'intervalle HR en présence d'un trouble de conduction intraventriculaire est très variable et suggère un processus dégénératif évolutif probable. Les quelques études anatomo-pathologi-

ques [15, 16, 17] en règle générale, confirment la valeur de l'enregistrement intracavitaire dans l'évaluation précise des anomalies de conduction.

Tout comme l'électrocardiographie de surface, ces enregistrements ne sont pas discriminants, lorsqu'il s'agit de présager un bloc auriculo-ventriculaire complet. La seule étude prospective significative [18] jusqu'ici rapportée sur la signification de l'intervalle HR en présence d'un bloc bifasciculaire, suggère que ce paramètre semble être beaucoup plus le reflet d'une atteinte myocardique diffuse sous-jacente que le présage à un bloc complet. Il est donc important de retenir qu'un intervalle HR anormal en présence d'un bloc de branche ne saurait à lui seul justifier la mise en place d'une électrode d'électro-stimulation prophylactique.

ÉVALUATION FONCTIONNELLE

Le tissu de conduction intraventriculaire est régi par une loi électrophysiologique fondamentale : celle de la conduction « tout ou rien » non exprimée par les études statiques du tissu de conduction. Encore là, les différents tests fonctionnels comme la stimulation à fréquence croissante ou prématurée de l'oreillette droite et son influence sur le tissu de conduction à l'étage nodal ou infra nodal se sont avérés jusqu'ici incomplets et décevants. Les différentes structures étudiées, nodale et intra-ventriculaire présentent des caractères électrophysiologiques très variables et souvent opposés. Dans un premier temps, tel que démontré par Damato [19], la stimulation à fréquence croissante de l'oreillette droite s'accompagne d'un ralentissement fonctionnel à l'étage auriculo-nodal souvent manifesté par un bloc du deuxième degré type Wenckebach, voire même chez un sujet normal. Le tissu intraventriculaire dans ce cas ne subit pas un stress adéquat.

Selon Moe et Mendez [20], la fréquence cardiaque a une influence non proportionnelle sur les différentes structures spécifiques. Lorsqu'elles sont stimulées à haute fréquence (+ 150 ms), les cellules de conduction intraventriculaires contrairement aux cellules nodales ont une période réfractaire plus courte, ce qui favorise alors la conduction de façon préférentielle à ce niveau. Contrairement au tissu nodal, le tissu de conduction intraventriculaire lors de la stimulation rapide n'exprime pas ordinairement sa fatigue par un allongement de l'intervalle HR. Ces différents phénomènes électrophysiologiques caractérisent probablement aussi les fibres pathologiques.

Lors de la stimulation rapide auriculaire, il est parfois possible d'induire un bloc du deuxième degré type Mobitz II démasquant ainsi un trouble de conduction intraventriculaire latent. Cependant, il n'a pas été possible de reproduire de façon uniforme et constante [21], pour des raisons encore ignorées, cet état de bloc de haut degré chez des sujets investigués pour bloc bifasciculaire avec une histoire syncopale, et un HR allongé ou une documentation antérieure d'un bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire.

L'évaluation des périodes réfractaires à l'aide de la technique des stimuli prématurés n'a rien ajouté jusqu'ici aux études fonctionnelles. Le nœud auriculo-ventriculaire a une possibilité de conduction physiologiquement moindre que le tissu intraventriculaire et il atteint son temps de conduction maximal précocement lors de la stimulation prématurée de sorte qu'il devient impossible d'évaluer la possibilité maximal de conduction du tissu intraventriculaire même pathologique. Cependant, ces différentes études des périodes réfractaires devaient favoriser la connaissance de différentes propriétés des fibres anormales jusqu'alors ignorées. Selon certains auteurs [22], il peut y avoir une dissociation entre le temps de conduction et la période réfractaire des cellules pathologiques des voies de conduction intraventriculaires. Un temps de conduction normal manifesté par un HR inférieur à 55 ms peut s'accompagner de périodes réfractaires anormales au niveau de ces mêmes cellules conductrices. L'inverse est aussi possible.

PROVOCATION PHARMACOLOGIQUE

Conscients de ces limites rencontrées lors de l'évaluation endocavitaire de la conduction auriculo-ventriculaire, plusieurs laboratoires d'électrocardiographie intracavitaire expérimentent actuellement certains tests de provocation pharmacologique dans le but de pallier à ces difficultés. Par exemple, l'atropine par voie intraveineuse peut accélérer de façon spécifique la conduction intra-nodale et permettre à l'influx d'atteindre rapidement un bloc. Certains médicaments tels que la Procaïnamide ralentissent la conduction à l'étage ventriculaire de façon préférentielle et peuvent nous permettre d'évaluer à l'aide de doses physiologiques et titrables la réserve de conduction dans un tissu atteint. Ces études, en cours et non publiées pour la plupart, nécessiteront tout de même des protocoles rigides soumis à une population témoin.

CONCLUSION

À l'instar de l'électrocardiographie de surface, les études intracavitaires actuelles s'avèrent souvent insuffisantes dans le pronostic des blocs intraventriculaires. Les enregistrements intracavitaires complétés

par des études fonctionnelles nous ont permis jusqu'ici de comprendre les mécanismes de la conduction auriculo-ventriculaire ; ils ont servi à corriger un diagnostic parfois erroné et ils ont fourni un argument objectif, là où l'électrocardiogramme de surface n'était que suggestif. Ces études ne sauraient exclure les autres paramètres cliniques tels que l'histoire ou non d'un épisode syncopal, la présence ou non d'une cardiopathie ischémique, d'une hypertension ou d'une cardiomyopathie, lesquels en eux-mêmes comportent un pronostic différent. Ces études, de plus en plus, doivent s'adresser à l'individu en particulier et non pas à une collectivité ; elles sont basées sur des résultats statistiques. L'évaluation, à l'aide des provocations pharmacologiques combinées à la stimulation intracavitaire, oriente actuellement de plus en plus vers une évaluation immédiate et fonctionnelle des anomalies de conduction intraventriculaire.

Résumé

La maladie scléro-dégénérative du tissu de conduction intraventriculaire telle que manifestée par l'électrocardiogramme de routine est une entité clinique fréquente. Plus de 10% cependant de ces individus présentant un bloc de branche bifasciculaire auront éventuellement un bloc complet impossible à prévoir selon l'électrocardiographie conventionelle. L'avènement de l'enregistrement de l'activité hisienne aidé de la stimulation auriculaire a permis une approche clinique dans l'étude électrophysiologique de la conduction et une précision qualitative et quantitative dans l'évaluation des anomalies de conduction. Cette technique limitée cependant nécessitera le concours des études pharmacologiques afin de devenir un élément de pronostic chez les individus atteints de bloc bifasciculaire.

Summary

Sclero-degenerative disease of intraventricular conduction tissue is very common as manifested by standard electrocardiograms. More than 10% of people with bifascicular block will have complete block unpredicted by routine ECG. The introduction of His bundle recording and atrial pacing provides a clinical method of studying the electrophysiologic mechanism of atrio-ventricular conduction and allows more accurate qualitative and quantitative evaluation of conduction defects. This limited technic combined with pharmacologic stress deserves further studies as a possible predictive tool in patients with bifascicular block.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lenegre, J.: Etiology and pathology of bilateral bundle-branch block in relation to complete heart block. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, **6**: 409-444, mars 1964.
2. Davis, M. et Harris, A.: Pathological basis of primary heart block. *Brit. Heart J.*, **31**: 219-226, avril 1969.
3. Lasser, R.P., Haft, J.I. et Friedberg, C.K.: Relationship of right bundle-branch block and marked left axis deviation (with left parietal or peri-infarction block) to complete heart block and syncope. *Circulation*, **37**: 429-437, mars 1968.
4. Watt, T.B. Jr. et Pruitt, R.D.: Character, cause and consequence of combined left axis deviation and right bundle-branch block in human electrocardiograms. *Am. Heart J.*, **77**: 460-465, avril 1969.
5. Lainesse, A., Singson, C. et Alexander, S.: Prognosis of right bundle-branch block and marked axis deviation in an outpatient population. *Amer. J. Cardiol.*, **31**: 143 (abst.), janvier 1973.
6. Meridith, J. et Pruitt, R.D.: Disturbances in cardiac conduction and their management. *Circulation*, **47**: 1098-1107, mai 1973.
7. Scanlon, P.J., Pryor, R. et Blount, S.G. Jr.: Right bundle-branch block associated with left superior or inferior intraventricular block: clinical setting, prognosis, and relation to complete heart block. *Circulation*, **42**: 1123-1133, décembre 1970.
8. Rosenbaum, M.B., Elizari, M.V. et Lazzari, J.O.: Los hemibloqueos. Buenos Aires, Paidos, 1968.
9. Puech, P., Grolleau-Raoux, R., Latour, H., Cabasson, J., Robin, J.M., Baïssus, C. et Gilbert, M.: Diagnostic des blocs tronculaires hisiens par l'enregistrement endocavitaire et la stimulation du faisceau de His. *Arch. Mal. Cœur*, **65**: 315-335, mai 1971.
10. Puech, P. et Grolleau, R.: L'activité du faisceau de His normale et pathologique. *Ed. Sandoz, Paris*, **107**: décembre 1972.
11. Ranganathan, N., Dhurandhar, R., Phillips, J.H. et Wigle, E.D.: His bundle electrogram in bundle-branch block. *Circulation*, **45**: 282-294, février 1972.
12. Touboul, P. et Ibrahim, I.: Atrioventricular conduction defects in patients presenting with syncope and normal PR interval. *Brit. Heart J.*, **34**: 1005-1011, octobre 1972.
13. Scheinman, M., Weiss, A. et Kunkel, F.: His bundle recordings in patients with bundle-branch block and transient neurologic symptoms. *Circulation*, **48**: 322-330, août 1973.
14. Kranz, P.D. et Haft, J.L.: Intraventricular conduction (H-Q) intervals during orthograde conduction in patients with complete heart block. *Circulation*, **46** suppl. II: 90 (abst.), octobre 1972.
15. Rosen, K.M., Rahimtoola, S.H., Gunnar, R.M. et Lev, M.: Transient and persistent atrial standstill with His bundle lesions. Electrophysiologic and pathologic correlations. *Circulation*, **45**: 220-236, août 1971.
16. Rosen, K.M., Rahimtoola, S.H., Gunnar, R.M. et Lev, M.: Site of heart block as defined by His bundle recordings. Pathologic correlations in three cases. *Circulation*, **45**: 965-987, mai 1972.
17. Rosen, K.M., Rahimtoola, S.H., Bharati, S. et Lev, M.: Bundle-branch block with intact atrioventricular conduction. Electrophysiologic and pathologic correlations in three cases. *Amer. J. Cardiol.*, **32**: 783-793, novembre 1973.
18. Denes, P., Chuquimia, R., Dhingra, R., Wu, D. et Rosen, K.M.: The significance of H-V internal in bifascicular block. *Circulation*, **48**: suppl. 4, 159 (abst.) octobre 1973.
19. Damato, A.N., Lau, S.H., Patton, R.D., Steiner, C. et Berkowitz, W.D.: A study of atrioventricular conduction in man using premature atrial stimulation and His bundle recordings. *Circulation*, **40** :61-69, juillet 1969.
20. Moe, G.K. et Mendez, C.: Fonctional block in the intraventricular conduction system. *Circulation*, **43**: 949-954, juin 1971.
21. Gupta, P.K., Lichstein, E. et Chadda, K.D.: Intraventricular conduction time (H-V interval) during antegrade conduction in patients with heart block. *Amer. J. Cardiol.*, **32**: 27-31, juillet 1973.
22. Samet, P. et Narula, O.S.: Dissociation between refractoriness and conduction in the normal and diseased His-Purkinje system. *Circulation*, **48**, suppl. 4: 846 (abst.), octobre 1973.

ÉVALUATION DE LA STÉNOSE AORTIQUE VALVULAIRE PAR PHONOMÉCANOGRAPHIE

François BERNARD [1] et Jean-Claude MERCIER [2]

INTRODUCTION

L'intérêt porté aux enregistrements externes dans l'évaluation des obstacles à l'éjection ventriculaire gauche n'est pas nouveau [1-7]. Cependant, la valeur de ces enregistrements en vue d'apprécier la sévérité d'une sténose aortique orificielle n'est pas acceptée sans réserve. Cela tient, en partie du moins, au fait que les critères utilisés sont limités aux paramètres intéressant exclusivement soit le phonocardiogramme, soit un mécanogramme (apexcardiogramme, pouls carotidien). Le but de ce travail est de préciser si les paramètres tirés simultanément de ces 3 enregistrements externes permettent de prédire avec un bon degré de certitude la sévérité d'une sténose valvulaire aortique.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les documents phonomécanographiques ont été enregistrés à l'aide d'un appareil photographique à 8 pistes*. Les capteurs sont des microphones piezo/électriques modèle PSA P/N 626303**. Les vitesses d'enregistrement des mécanogrammes sont de 100 mm/s. Les phonocardiogrammes sont enregistrés aux vitesses de 50 ou de 75 mm/s pour avoir une meilleure morphologie des souffles.

Les dossiers phonomécanographiques des malades qui ont eu une évaluation hémodynamique ont été revisés. Trente malades de 16 à 65 ans, dont la moyenne d'âge est de 45 ans, font l'objet de cette étude parce qu'ils remplissent les conditions suivantes:

1 — Ils souffrent de sténose aortique valvulaire pure ou nettement prédominante sans autre valvulopathie. Cependant le malade numéro 28 a subi une commissurotomie mitrale il y a 10 ans. Il persiste un claquement d'ouverture large mais il n'y a pas, au repos, de gradient diastolique auriculo-ventriculaire gauche.

2 — Ils ne prennent pas de digitale (qui raccourcit les intervalles systolliques) [9] ni de bêta-bloqueur (qui peut les allonger). Une seule exception: le malade numéro 29, le seul à présenter des signes cliniques d'insuffisance cardiaque et à recevoir une médication digitalique.

3 — L'enregistrement phonomécanographique doit être de bonne qualité.

4 — Il doit y avoir un intervalle ne dépassant pas en moyenne 72 heures entre le phonomécanogramme et le cathétérisme cardiaque.

PARAMÈTRES CALCULÉS

Par malade, un maximum de 13 paramètres a été considéré (Tableaux I et II). Dans certains cas, quelques paramètres manquent (absence de claquement d'éjection par exemple), dans d'autres cas, surtout dans les anciens phonocardiogrammes, il n'y a pas eu d'enregistrement en basse fréquence au foyer mitral, et on ne peut affirmer l'absence d'un quatrième bruit (B_4). Les paramètres suivants ont été étudiés:

1 — Intervalle Q clic défini comme la distance entre le début du complexe QRS et le début du claquement d'éjection aortique. Étant peu variable avec le rythme, cet intervalle n'a pas été corrigé selon la fréquence cardiaque.

2 — Maximum d'intensité du souffle proto (P), méso (M) ou télésystolique (T).

3 — Intensité du deuxième bruit (B_2) évalué par rapport au premier bruit (B_1) au foyer aortique et en moyenne fréquence.

4 — Présence ou absence d'un B_4. Le B_4 est noté comme présent lorsqu'il est bien identifiable lorsqu'il est localisé après le début de l'onde P et qu'il commence avant le complexe QRS de l'électrocardiogramme. Les vibrations de basse fréquence commençant après le complexe QRS ou les vibrations correspondant à la prétendue « composante auricu-

[1] Responsable de la section de phonomécanographie, Institut de cardiologie de Québec.
[2] Etudiant stagiaire (3e année de médecine).
Demandes de tirés à part: docteur François Bernard, Institut de Cardiologie de Québec, 2725 Chemin Ste-Foy, Québec, G1V 4G5.

* Electronic for Medicine DR-8.
** Electronic for Medicine.

TABLEAU I

DIFFÉRENTS PARAMÈTRES DANS LES STÉNOSES AORTIQUES LÉGÈRES

Sujet	*Age*	*Sexe*	*Bruit max.* (1)	B_4 (2)	*Q clic MS*	*Souffle* (4)	QA_2 *MS*	*LVET MS*	*PEP MS*	*T Time MS*	*U time MS*	*Onde Anacrote* (5)	*A*	*APEX* (6) *sommet arrondi*	*RR*	*Gradient* (7)
1	16	M	2	*	120	P	535	428	107	62	125	H	4%	N	99	20
2	45	M	2	*	115	P	537	439	98	56	124	—				24
3	40	F	2	—	111	P	547	435	112	52	110	—		N		10
4	61	F	1	—	110	P	524	409	115	64	235	H				15
5	44	M	2	+	120	P	540	417	123	75	236	H	5%	N	105	4
6	27	M	2	—	113	P	556	449	107	82	181	—	6%	N		40
7	54	M	2	*	110	P	537	442	83	60	120	—				43
8	36	F	2	—	110	P	535	435	100	80	244	—	5%	N	73	45

[1] Bruit maximum au foyer aortique en moyenne fréquence.

[2] + présent; — absent; * non disponible.

[3] Toutes les valeurs en chiffres sont en millisecondes (MS)

PEP = index de pré-éjection
Normale 131 ± 13 pour l'homme
Normale 133 ± 11 pour la femme.

LVET = index d'éjection
Normale pour l'homme 413 ± 10
Normale pour la femme 418 ± 10

QA_2 = normale pour l'homme 546 ± 14
normale pour la femme 549 ± 14

U Time = montée systolique corrigée pour la fréquence normale inférieure à 150 millisecondes

T Time = temps de demi-ascension corrigé pour la fréquence; normale inférieure à 50 millisecondes.

[4] P = maximum d'intensité protosystolique du souffle
M = maximum d'intensité mésosystolique
T = maximum d'intensité télésystolique.

[5] H = haut située
B = bas située
— = absente.

[6] Onde A: les valeurs expriment les pourcentages de l'onde A par rapport à l'amplitude totale de l'apex.
R = sommet arrondi de l'apex
N = sommet normal de l'apex

RR = phase de remplissage rapide. Lorsque l'onde protodiastolique n'est pas bien individualisée, la phase de remplissage rapide n'est pas calculée.

[7] Gradient ventricule gauche-aorte en millimètres de mercure.

laire de B_1 » ne sont pas considérées comme des B_4 [10].

À l'apexcardiogramme, les variables suivantes sont étudiées:

1 — Amplitude de l'onde A évaluée par rapport à l'amplitude totale de l'apex (Fig. 1 et 4).

2 — Sommet normal ou arrondi de l'apex, ce dernier témoignant de l'hypertrophie ventriculaire gauche (Fig. 3 et 4).

3 — Durée de la phase de remplissage rapide, définie comme la distance du point 0 à l'onde de remplissage rapide.

Enfin au pouls carotidien on considère:

1 — La montée systolique (UT) définie comme étant le temps que met le pouls pour atteindre son sommet, et mesurée par la distance du pied du carotidogramme à la verticale passant par le sommet.

2 — Le temps de demi-ascension (T time), ou temps que met le pouls carotidien pour atteindre la moitié de sa hauteur. Il est représenté sur la Fig. 2 par le segment AB ou A représente le milieu de la perpendiculaire menée du pied du carotidogramme à l'horizontale passant par son sommet, et B l'intersection de l'horizontale passant par A avec la branche ancrote du pouls carotidien. Les deux derniers paramètres sont corrigés pour la fréquence selon la formule de Bazett [11]:

$$\text{Valeur corrigée} = \frac{\text{valeur trouvée}}{\sqrt{\text{intervalle RR}}}$$

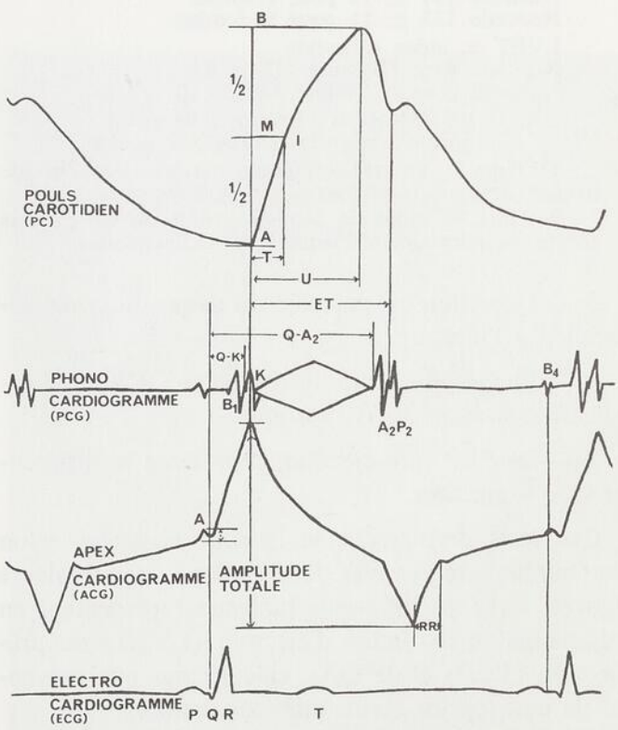


Fig. 1 — Paramètres mesurés en relation avec le cycle cardiaque gauche. T = T-time; U = montée systolique; ET = temps d'éjection; K = click d'éjection aortique; B_1 = premier bruit cardiaque; A_2P_2 = composante aortique et pulmonaire du 2e bruit cardiaque; B_4 = 4e bruit cardiaque; A = onde A; R.R. = phase de remplissage rapide.

TABLEAU II

DIFFÉRENTS PARAMÈTRES DANS LES STÉNOSES AORTIQUES SERRÉES

Sujet	*Age*	*Sexe*	*Bruit max.* (1)	B_4 (2)	*Q clic MS*	*Souffle* (4)	QA_2 *MS*	*LVET MS*	*PEP MS*	*T Time MS*	*U time MS*	*Onde Anacrote (5)*	*APEX (6) sommet A*	*arrondi*	*RR*	*Gradient* (7)
9	52	M	2	+	—	T	610	489	121			H	22%	R	80	65
10	61	M	2	*	120	T	587	462	125	85	269	H				70
11	54	M	2	+	100	T	557	464	93	70	262	—	13%	R		70
12	65	M	1	+	73	T	568			79	289	H	24%	R	70	83
13	35	M	1	+		P	577	479	98	119	307	M	11%	N		88
14	37	M	2	+	120	T	538	452	86	80	252	H	7%	N	75	85
15	60	M	2	+		T	581	491	90	99	285	—	22%	R	70	80
16	35	M	1	+		P	630	484	146	72	167	—				90
17	29	M	2	*	120	T	560	464	96	86	230	H	7%	N	122	94
18	31	M	1	*		M	566	450	116	83	249	H	5%	N	120	97
19	50	F	1	*	105	M	561	454	107	99	274	H				128
20	49	M	2	+	95	M	551	455	96	105	256	—				105
21	44	M	1	*		T	567			95	256	H	11%	R		134
22	38	M	1	+	95	M	570	462	108	105	268	B	25%	N	65	148
23	52	F	1	+		T	597	477	120	156	304	B	12%	R	70	100
24	53	M	1	*	90	M	562	456	106	88	244	H				90
25	55	M	1	+	110	M	572	457	115	100	270	B	22%	N	80	90
26	41	F	2	—	100	M	520	426	94	110	220	B	11%	N		60
27	36	F	2	—	100	M	530	430	100	92	260	—	5%	N	80	80
28	62	M	1	—	100	P	551	414	137			—		N		60
29	62	M	2	+	120	M	575	435	140	70	260	H	16%	R	70	60
30	38	M	1	+	70	T	602	464	138	85	270	H	20%	R		120

[1] Bruit maximum au foyer aortique en moyenne fréquence.

[2] + présent; — absent; * non disponible.

[3] Toutes les valeurs en chiffres sont en millisecondes (MS)
PEP = index de pré-éjection
Normale 131 ± 13 pour l'homme
Normale 133 ± 11 pour la femme.
LVET = index d'éjection
Normale pour l'homme 413 ± 10
Normale pour la femme 418 ± 10
QA_2 = normale pour l'homme 546 ± 14
normale pour la femme 549 ± 14
U Time = montée systolique corrigée pour la fréquence normale inférieure à 150 millisecondes
T Time = temps de demi-ascension corrigé pour la fréquence normale inférieure à 50 millisecondes.

[4] P = maximum d'intensité protosystolique du souffle
M = maximum d'intensité mésosystolique
T = maximum d'intensité télésystolique.

[5] H = haut située
B = bas située
— = absente.

[6] Onde A: les valeurs expriment les pourcentages de l'onde A par rapport à l'amplitude totale de l'apex.
R = sommet arrondi de l'apex
N = sommet normal de l'apex
RR = phase de remplissage rapide. Lorsque l'onde protodiastolique n'est pas bien individualisée, la phase de remplissage rapide n'est pas calculée.

[7] Gradient ventricule gauche-aorte en millimètre de mercure.

3 — L'éjection est calculée du début du pouls carotidien à l'incisure.

4 — Le QA_2 du début du complexe QRS de l'électrocardiogramme au B_2 aortique.

5 — Le PEP (pré-éjection) représente la différence QA_2 - éjection.

Ces trois dernières valeurs sont corrigées selon les équations régressives de Weissler [8], et les valeurs figurées dans les différents tableaux représentent en millisecondes, les index d'éjection (LVET) de pré-éjection (PEP) et de QA_2, calculés sur une moyenne de cinq cycles cardiaques consécutifs.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Pour Wood [12], une sténose aortique est serrée lorsque la surface valvulaire ne dépasse pas 0.75 cm^2. Dans cette étude, on définit la sévérité de la sténose aortique plutôt par rapport au pic systolique du gradient ventricule gauche-aorte. Chez un patient non en insuffisance cardiaque, une sténose aortique avec gradient de 60 ou plus, est considérée serrée. Un gradient de 30 à 60 définit une sténose modérée et au-dessous de 30 de gradient, la sténose est jugée légère.

Les valeurs des différents paramètres sont rapportées dans les Tableaux I et II ainsi que le gradient aortique en millimètres de mercure. Il n'y a pas de relation linéaire entre un paramètre quelconque et le gradient aortique.

Le Tableau III résume les résultats des observations que nous allons discuter. Alors que pour la sténose pulmonaire, il semble exister une relation entre l'espace Q clic et le degré de la sténose, il est d'usage de répéter avec Gamboa [13] que cette rela-

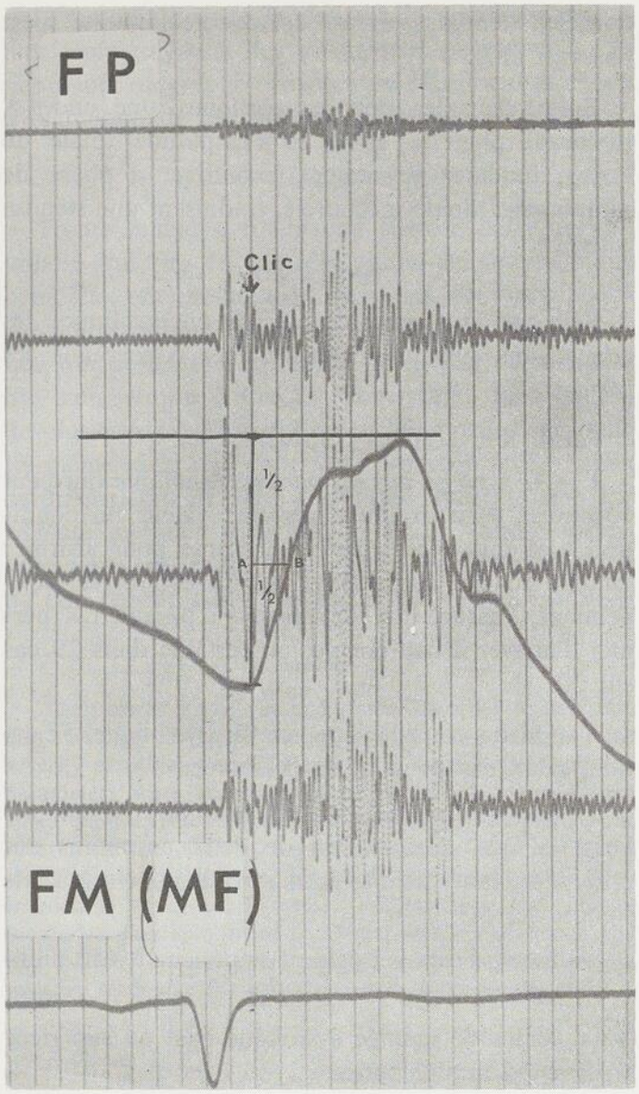


Fig. 2

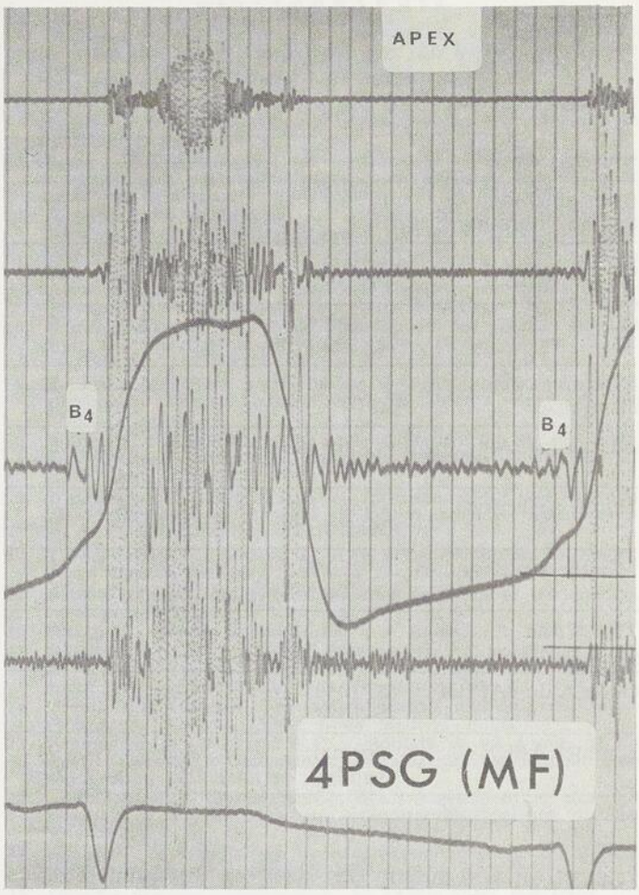


Fig. 3

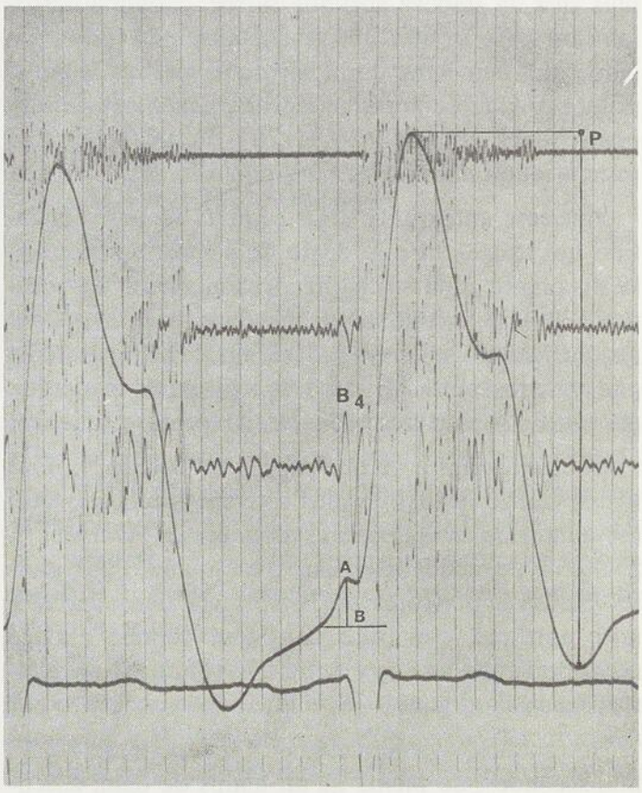


Fig. 4

tion n'est pas valable pour la sténose aortique. Il est exact que dans les sténoses serrées, l'espace Q clic peut être indifféremment supérieur ou inférieur à 100 millisecondes. Cependant, il n'existe pas dans cette étude de sténose légère avec un espace Q clic égal ou inférieur à 100 millisecondes. C'est probablement là tout l'intérêt du cas 28 dont le gradient de 60 a été une surprise du point de vue phonomécanographique.

Il est classique de dire qu'une sténose aortique valvulaire avec B_4 [14, 15] traduit en principe une sténose serrée, le gradient pouvant être de 75 ou plus. La fréquence des « B_4 ischémiques » chez les sujets de plus de 40 ans (cas 5) tempère la rigueur de cette assertion [10].

Un index d'éjection supérieur ou égal à 450 millisecondes de même qu'un index de QA_2 égal ou supérieur à 560 millisecondes témoignent sans exception d'une sténose serrée. Mais l'inverse n'est pas

TABLEAU III

FRÉQUENCE ET VALEUR DES DIFFÉRENTS PARAMÈTRES SELON LE DEGRÉ DE STÉNOSE AORTIQUE

		Sténoses légères ou modérées	*Sténoses serrées*
Bruit maximum au foyer aortique	B_1	1	12
	B_2	7	10
B_4	Absent	4	3
	Présent	1	13
Q Clic	$>$ 100 MS	8	6
	$\leqslant$ 100 MS	0	9
Maximum d'intensité du souffle	P	8	3
	MT	0	19
Intervalle QA_2	$<$ 560 MS	8	6
	$\geqslant$ 560 MS	0	16
Temps d'éjection	$<$ 450 MS	8	4
	$\geqslant$ 450 MS	0	16
Montée systolique	$<$ 250 MS	8	5
	$\geqslant$ 250 MS	0	15
Temps de demi-ascension	85 MS	8	6
	85 MS	0	14
Onde A de l'APEX	$\leqslant$ 10%	8	4
	$>$ 10%	0	12
Sommet APEX	Normal	5	9
	Rond	0	8

MS = millisecondes

vrai, et on voit même des sténoses aortiques serrées dont l'index d'éjection est normal (cas 26 et 28). Ceci représente cependant l'exception et la valeur de l'index d'éjection demeure l'un des critères les plus sûrs de sténose aortique serrée. Comme corrolaire on peut ajouter que le dédoublement physiologique du deuxième bruit invoqué parfois comme critère de sténose aortique légère ou modérée se rencontre dans ces cas (26 et 28) de sténose serrée avec éjection normale et QA_2 non allongé.

Plusieurs auteurs ont insisté sur la bonne corrélation qui existe entre le degré de sténose aortique et le maximum d'intensité précoce ou tardif du souffle [16, 18]. Ce critère n'a cependant pas de valeur absolue car trois des vingt-deux cas de sténose serrée ont, comme toutes les sténoses légères ou modérées, un souffle à maximum d'intensité protosystolique.

Contrairement à ce que rapporte Castello [19], nous avons trouvé le PEP le plus souvent raccourci. Ceci est conforme aux dernières données de Weissler [9]. L'intérêt de cette assertion, c'est qu'un PEP dans les limites supérieures de la normale dans une sténose aortique, peut être considéré comme allongé et être en rapport entre autre avec l'apparition d'insuffisance cardiaque.

Une montée systolique égale ou supérieure à 250 millisecondes, de même qu'un temps de demi-ascension supérieur à 85 millisecondes, ne se voient que dans les sténoses serrées. Ici encore l'inverse n'est pas vrai (Fig. 3).

Enfin, dans les sténoses aortiques, une onde A mesurant plus de 10% de l'amplitude totale de l'apex, un apex à sommet arrondi et à phase de remplissage rapide raccourcie, traduisent une sténose serrée.

CONCLUSION

Bien que le nombre de cas soit encore limité, les conclusions suivantes sont valables concernant ces 30 cas:

Parmi les variables considérées ici:

1 — *Il n'existe pas un paramètre unique* qui peut constituer à partir d'une certaine valeur, la condition à la fois nécessaire et suffisante pour affirmer qu'une sténose aortique valvulaire est serrée. Cependant, l'association de plusieurs paramètres permet d'arriver à une conclusion certaine dans 29 cas sur 30.

2 — Si on considère un souffle systolique d'éjection, deux cas peuvent se présenter:

a) Souffle à maximum d'intensité protosystolique. Dans ce cas, l'association de deux au moins des critères suivants semble permettre de conclure à une sténose serrée:

- index d'éjection égal ou supérieur à 450 millisecondes;
- temps de montée systolique égal ou supérieur à 85 millisecondes;
- onde anacrote bas située;
- présence d'un B_4;
- onde A dépassant 10% de l'amplitude totale de l'apex ou apex à sommet arrondi et à phase de remplissage rapide, raccourcie à 70 millisecondes ou moins.

b) Si le souffle est à maximum méso ou télésystolique, l'association d'un des critères précités semble suffisant, surtout si c'est un critère tiré du pouls carotidien.

La seule exception est le cas numéro 28, dont le gradient de 60 fut une surprise du point de vue phonomécanographique. Le seul critère qui pourrait peut être orienter vers une sténose significative est le Q clic de 0.100 millisecondes que dans cette série on ne retrouve pas dans les sténoses légères. Il faut ajouter que ce patient est un coronarien ayant des lésions sévères concernant les trois troncs principaux, ce qui explique en partie l'index d'éjection non allongé.

Il ressort de cette étude qu'à la condition d'évaluer simultanément les paramètres documentés, la phonomécanographie s'avère une excellente méthode d'évaluation de la sténose aortique orificielle.

Résumé

Trente malades atteints de sténose aortique valvulaire qui ont eu une évaluation hémodynamique complète ont été étudiés du point de vue phonomécanographique. Il n'existe pas de paramètre unique qui permette de prédire la sévérité de la maladie sans risque d'erreur. Cependant, l'association de plusieurs paramètres tirés du phonocardiogramme lui-même ainsi que du pouls carotidien et de l'apex cardiaque, fait de cette technique indirecte une excellente méthode d'évaluation de la sténose valvulaire aortique, puisque la sévérité de la maladie a pu être prédite dans 29 cas sur 30.

Summary

The present study was undertaken in order to ascertain the value of phonomecanocardiography in evaluating the severity of valvular aortic stenosis. A maximum of thirteen parameters were recorded for each of 30 patients. No single parameter could be used individually to predict the severity of the disease. However, when a combination of these parameters are considered, a satisfactory evaluation is possible in 29 of 30 cases. We conclude that phonomecanocardiography when combined with apexcardiography and external carotid pulse tracings can be a reliable non-invasive technique for valvular aortic stenosis evaluation.

BIBLIOGRAPHIE

1. Duchosal, P.W., Ferrero, C., Leupin, A. et Urdaneta, E.: Advance in the clinical evaluation of aortic stenosis by arterial pulse recordings of the neck. *Amer. Heart. J.* **51:** 861, 1956.
2. Tafur, E., Cohen, L.S. et Levine, H.D.: The apexcardiogram in left ventricular out flow tract obstruction. Circulation, **30:** 393, 1964.
3. Smith, J.E., Evans, J.M. et Lederer, L.G.: Aortic stenosis: A study with particular reference to indirect carotid pulse recording in diagnosis. *Amer. Heart, J.*, **58:** 527, 1959.
4. Benchimol, A.E., Dimond, G. et Shen, Y.: Ejection time in aortic stenosis and mitral stenosis. *Amer. J. Cardiol.*, **5:** 728, 1960.
5. Clement, D., Arslaniau, L. et Mathival, A.: Les apports des mécanogrammes dans l'étude des sténoses aortiques valvulaires pures ou prédominantes. *Arch. Mal. Cœur*, **59:** 72, 1966.
6. Epstein, E.S. et Coulshedy: Assessment of aortic stenosis from the internal carotid pulse wave. *British Heart. J.*, **26:** 84, 1964.
7. Robinson, B.: The aortic pulse I — Diagnostic of aortic stenosis by external pulse recordings. *British. Heart. J.*, **25:** 1963.
8. Weissler, A.M., Harris, W.S. et Schoenfed, C.D.: Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man. *Amer. J. Cardiol.*, **23:** 577, 1969.
9. Weissler, A.M., Lewis, R.P. et Leighton, R.S.: The systolic time intervals as a measure of left ventricular performance in man. *Prog. in Cardiol.* **1:** 155, 1972.
10. Turner, P.P. et Hinter, J.: The atrial sounding ischaemic heart disease. *British Heart. J.*, **35:** 657, 1973.
11. Bazett, H.C.: An analysis of the time relations of the electrocardiogram. *Heart.*, **7:** 353, 1920.
12. Wood, P.: Aortic stenosis. *Amer. J. Cardiol.*, **1:** 553, 1958.
13. Gamboa, R., Gersony, W.M., Hugenholtz, P.E. et Nadas, A.S.: Accuracy of the phonocardiogram in assessing severity of aortic and pulmonic stenosis. *Circulation*, **30:** 35, 1964.
14. Tavel, M.E.: Clinical phonocardiography and internal pulse recordings. 2e édit., Year Book Medical Publishers.
15. Braunwald, E., Roberts, W.C., Goldblatt, A. et Aygen, M.M.: Aortic stenosis: physiological, pathological and clinical concepts. *Ann. Int. Med.*, **58:** 494, 1963.
16. Dakley, C.M. et Hallede-Smith, K.A.: Assessment of site and severity in congenital aortic stenosis. *Brit. Heart. J.*, **29:** 367, 1967.
17. Aravanis, C.: Symposium on cardiovascular sound II, clinical aspects. *Circulation*, **16:** 414, 1957.
18. Bonner, Jr., A.J., Sacks, H.N. et Tavel, M.E.: Assessing the severity of aortic stenosis by phonocardiography and external pulse recordings. *Circulation*, **48:** 247, 1973.
19. Castello, A., Valere, P.E. et Trecot, R.: Appréciation clinique de la valeur fonctionnelle du ventricule gauche par l'étude du piezogramme carotidien. *Ann. Cardiol. Angiol.*, **21:** 241, 1972.

ÉCHOCARDIOGRAPHIE : I) ASPECT TECHNIQUE ET APPLICATION DANS L'ÉVALUATION DES VALVULOPATHIES MITRALES

Serge GAGNÉ [1] et Jean-Louis LAURENCEAU [2]

L'échocardiographie est une technique « non invasive » basée sur la réflexion des ultrasons pour évaluer les différentes structures cardiaques de façon dynamique.

Les ultrasons en cardiologie ont été utilisés vers la fin des années 1950 par Keidel en Allemagne [1] et Edler en Suède [2]. Le système d'enregistrement des premiers instruments utilisés étant vraiment peu sensible, le seul écho que l'on pouvait obtenir était celui de la paroi postérieure du cœur [2]. Avec quelques modifications de l'appareillage, Edler put recueillir un enregistrement du feuillet antérieur de la valve mitrale, mais qu'il n'a d'abord pas reconnu. Après un certain nombre de corrélations anatomiques, il démontra qu'il s'agissait effectivement du feuillet antérieur de cette valve, et la principale application clinique qu'il développa fut l'étude des sténoses mitrales [3]. Il nota dans ces cas un ralentissement de la pente diastolique du feuillet antérieur de la valve mitrale.

Dans les années 1960, il y eut un développement important de cette technique. Ainsi en Suède, Edler appliqua cette méthode au diagnostic des tumeurs auriculaires gauches, des sténoses aortiques et des épanchements péricardiques [4]. Aux États-Unis, les

[1] Responsable du laboratoire d'Échocardiographie.

[2] Boursier de la Fondation Canadienne des maladies du cœur.

Correspondance et demande de tirés à part, s'adresser à: docteur Serge Gagné, Institut de Cardiologie de Québec, 2725, Chemin Ste-Foy, Québec, G1V 4G5.

premiers travaux furent ceux de Reid et Joyner, présentés en 1963 [5, 6]. Ensuite, Feigenbaum et un peu plus tard, le groupe de Gramiak, étendirent le champ des recherches échocardiographiques [7, 8]. Ces deux équipes décrivirent vers la fin des années 1960 et au début de la présente décennie, les principales applications actuelles de l'échocardiographie [9-11], soit la reconnaissance de toutes les valves du cœur, des principales parois, leurs mouvements, et l'étude des diamètres des diverses cavités cardiaques. Ces chercheurs s'intéressèrent non seulement à l'étude des maladies valvulaires mais aussi à l'évaluation des maladies congénitales et de la fonction cardiaque. Dans ce travail, nous nous limiterons aux lésions valvulaires mitrales. Au préalable, nous ferons un bref rappel de la physique des ultrasons et de la tehcnique échocardiographique.

GÉNÉRALITÉS

On définit le son comme une propagation d'énergie sous la forme d'un déplacement périodique des particules constituant le milieu. Les ultrasons, soit les vibrations dépassant le seuil d'audibilité humaine, ont une fréquence supérieure à 20,000 cycles/seconde (Hertz). En échocardiographie, on utilise généralement des fréquences de 2 à 7 méga-hertz. Contrairement aux sons de fréquence audibles, les ultrasons peuvent être parfaitement dirigés et obéissent aux lois de la réflexion et de la réfraction, comme les rayons lumineux. Ils sont réfléchis par des objets de très petite taille. Ils se propagent très mal dans les milieux gazeux; c'est pourquoi le faisceau ultrasonique doit être dirigé vers le cœur à partir d'une région comportant le minimum d'interposition aérique. Chaque écho est produit par la réflexion des ultrasons à tout changement d'impédance acoustique. Ainsi un faisceau ultrasonique, quand il traverse un milieu homogène, ne donne pas de réflexion. Il y a uniquement une réflexion à « l'interface » entre 2 milieux ayant une impédance différente. Par contre, les ultrasons qui subissent une réfraction ne sont pas détectés par cette technique. La vitesse des ultrasons dans les tissus humains est approximativement de 1540 m/s. En connaissant la vitesse de propagation des ultrasons et leur temps de retour à l'émetteur, il est possible de connaître la distance d'un écho.

En échoencéphalographie, on utilise simplement la vision directe d'un écho fixe sur une échelle de profondeur (Mode A). En effet, ce qui intéresse en général le neurologue, c'est de savoir où se trouve la ligne médiane cérébrale par rapport aux parois crâniennes. En cardiologie, par contre, les structures cardiaques étant mobiles, les échos obtenus sont visualisés sur un oscilloscope en fonction de la distance et du temps (Mode M), et enregistrés par procédé photographique. Un électrocardiogramme sert de référence chronologique.

Dans notre laboratoire, nous utilisons un échographe commercial* et lors d'examens chez l'adulte, une sonde de 2.25 méga-hertz d'un diamètre de ¾ de pouce avec foyer acoustique soit de 10 cm ou de 5 cm. La sonde émet une impulsion d'une durée d'une micro-seconde toutes les millisecondes. Le reste du temps elle reçoit les échos réfléchis.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE

De façon habituelle, le patient est en décubitus dorsal, et parfois tourné légèrement sur le côté gauche. La sonde est placée au 3e ou 4e espace intercostal gauche et pour obtenir un meilleur contact on applique un gel hydrosoluble sur la peau. Le faisceau ultrasonique est orienté de façon médiane et dirigé légèrement de bas en haut jusqu'à ce que l'écho du feuillet antérieur de la valve mitrale soit repéré. Cet écho est mobile se déplaçant antérieurement en diastole d'environ 2 à 3 cm et postérieurement en systole. Il est situé à 7 ou 8 cm de profondeur chez l'adulte; le feuillet postérieur a un mouvement en miroir et de moindre amplitude, comparativement au feuillet antérieur. Ces feuillets se situent dans la cavité ventriculaire gauche, en arrière du septum interventriculaire et en avant de la paroi postérieure. Cet écho étant identifié, on peut ensuite, en orientant la sonde dans les différents axes, reconnaître l'écho des valves aortique, tricuspide et même pulmonaire (Fig. 1). Une orientation plus interne permet de repérer la valve tricuspide qui a un mouvement semblable à celui de la mitrale. Un déplacement de la sonde vers le haut et vers l'épaule droite permet de trouver l'écho de la valve aortique, qui s'ouvre en systole, prenant l'aspect d'une « petite boîte » et se referme en diastole. Enfin, en conservant l'orientation vers le haut, mais maintenant de façon externe, vers l'épaule gauche du patient, on pourra obtenir l'écho de la valve pulmonaire dont le mouvement est similaire à celui de la valve aortique.

La Fig. 2 illustre les positions relatives des différentes valves au point de vue échocardiographique. À gauche, le feuillet antérieur de la valve mitrale; en orientant successivement la sonde dans les axes déjà décrits, on retrouve la valve aortique, la valve tricuspide, de nouveau l'aorte et finalement la valve pulmonaire qui est la plus antérieure de toutes. En

* Ekoline 20 de Smith Kline & French.

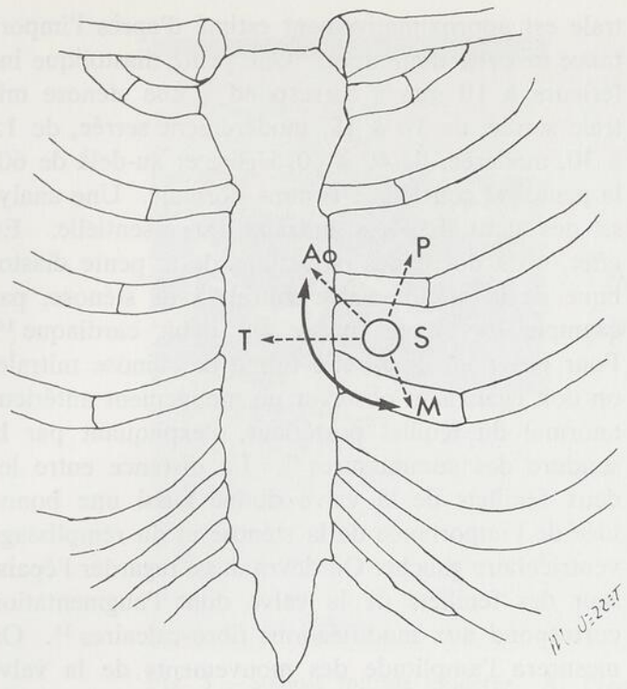


Fig. 1 — Positions de la sonde sur la paroi thoracique pour l'enregistrement des différentes valves. *Abréviations:* S: Sonde; Ao: Valve aortique; M: Valve mitrale; P: Valve pulmonaire; T: Valve tricuspide.

arrière de celle-ci se situe la crista supra-ventricularis. Les Fig. 3 et 4 montrent, l'une de façon schématique, un balayage de l'apex ventriculaire gauche jusqu'à la valve aortique en passant par la mitrale. À droite de ces figures, on reconnaît l'écho de la valve aortique et en arrière l'oreillette gauche (position 5). En descendant vers le ventricule on observe d'abord le feuillet antérieur de la valve mitrale (position 4), puis les deux feuillets et l'endocarde de la paroi postérieure du ventricule gauche en arrière (position 3). De façon plus antérieure se situe le septum interventriculaire. Toutes les mesures de la fonction ventriculaire ainsi que l'analyse du septum doivent être faites dans la position 2, telle qu'illustrée dans la Fig. 4. Ceci correspond à la position de routine décrite par Feigenbaum [9, 10].

La sonde peut aussi être placée dans le creux sus-sternal [12], à la région sous-xyphoïdienne [10] ou apexienne [13], lorsqu'il existe des difficultés pour obtenir des échos satisfaisants. En pratique, la majorité des auteurs place la sonde au 3e ou 4e espace intercostal gauche. Une bonne étude échocardiographique doit essayer de retrouver les échos de toutes les

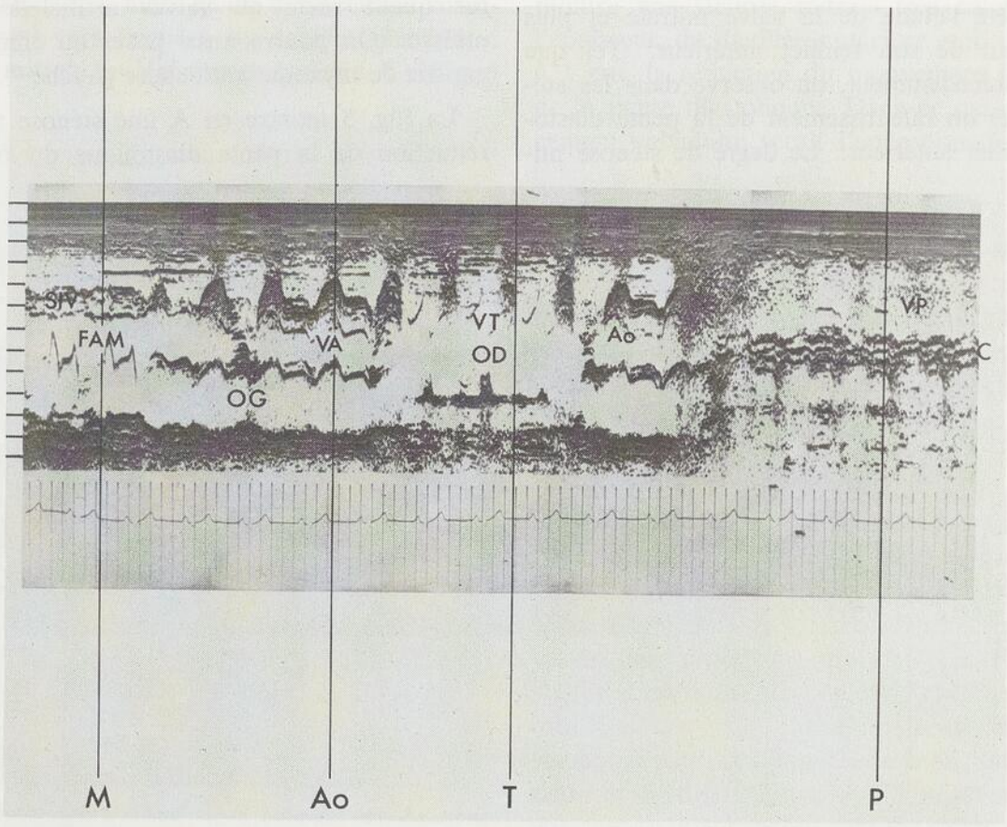


Fig. 2 — Positions relatives des différentes valves par échocardiographie. Les traits indiquent les positions de la sonde en référence à la Fig. 1. *Abréviations:* Ao: Aorte; C: Crista supra-ventricularis; FAM: Feuillet antérieur mitral; OD: Oreillette droite; OG: Oreillette gauche; SIV: Septum inter-ventriculaire; VA: Valve aortique; VP: Valve pulmonaire; VT: Valve tricuspide.

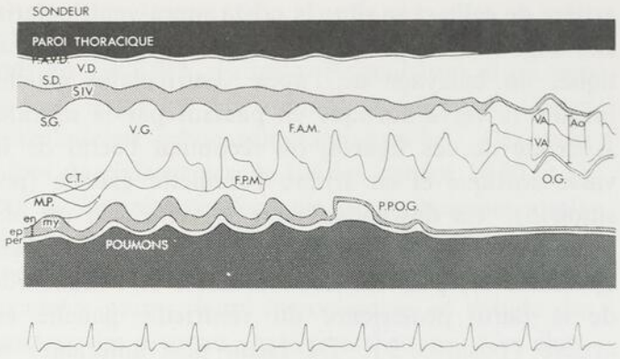


Fig .3 — Schéma d'un balayage de l'apex du ventricule gauche (sur la gauche), à l'aorte (à droite). *Abréviations:* C.T.: Cordages tendineux; en: Endocarde; ep: Epicarde; F.P.M.: Feuillet postérieur mitral; M.P. Muscle papillaire; my: Myocarde; P.A.V.D.: Paroi antérieure du ventricule droit; per: Péricarde; P.P.O.G.: Paroi postérieure de l'oreillette gauche; S.D.: Bord droit du septum; S.G.: Bord gauche du septum; V.D.: Ventricule droit; V.G.: Ventricule gauche; (autres abréviations comme la Fig. 2.).

valves cardiaques, de la paroi septale et postérieure, et permettre l'étude de leurs mouvements ainsi que la mesure des diamètres des diverses cavités ventriculaires et auriculaires.

VALVULOPATHIES MITRALES

1) *Sténose mitrale*

La première utilisation des ultrasons en cardiologie a donc été l'étude de la valve mitrale et plus spécifiquement de son feuillet antérieur. Tel que mentionné précédemment, on observe dans les sténoses mitrales un ralentissement de la pente diastolique du feuillet antérieur. Le degré de sténose mitrale est approximativement estimé d'après l'importance de cette diminution. Une pente diastolique inférieure à 10 mm/s correspond à une sténose mitrale serrée, de 10 à 15, modérément serrée, de 15 à 30, modérée, de 40 à 60, légère et au-delà de 60, la pente est considérée comme normale. Une analyse des deux feuillets mitraux est essentielle. En effet, on a décrit des réductions de la pente diastolique de la grande valve mitrale sans sténose, par exemple lors d'une baisse du débit cardiaque [14]. Pour poser un diagnostic ferme de sténose mitrale, on doit également observer un mouvement antérieur anormal du feuillet postérieur, s'expliquant par la soudure des commissures [15]. La distance entre les deux feuillets de la valve donne aussi une bonne idée de l'importance de la sténose et du remplissage ventriculaire gauche. On devra aussi regarder l'épaisseur des feuillets de la valve dont l'augmentation correspond aux modifications fibro-calcaires [11]. On mesurera l'amplitude des mouvements de la valve pour évaluer sa souplesse [10]. On pourra aussi obtenir la dimension du ventricule droit, de l'oreillette gauche et de la chambre de chasse ventriculaire gauche. L'ensemble de ces données permettra de préciser le type de chirurgie à envisager (commissurotomie, remplacement valvulaire) et même de suggérer quelle sorte de valves artificielles doit être utilisée. On pourra aussi poser ou éliminer le diagnostic de myxome auriculaire gauche [10].

La Fig. 5 montre en A une sténose mitrale avec réduction de la pente diastolique du feuillet anté-

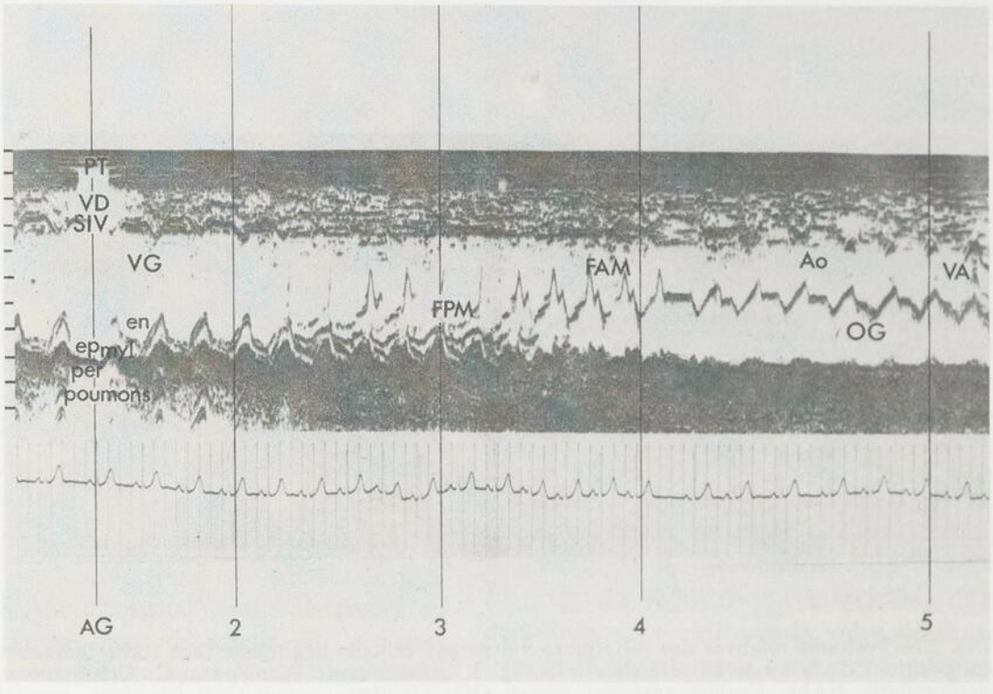


Fig. 4 — Photo d'un balayage du ventricule gauche à l'aorte. PT: Paroi thoracique. (Mêmes abréviations que les Fig. 2 et 3).

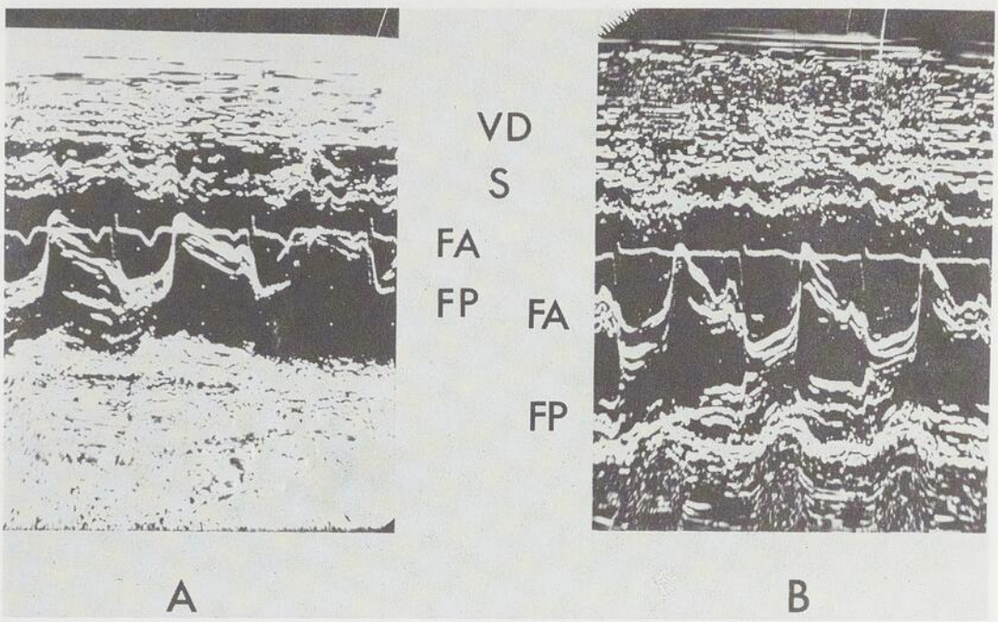


Fig. 5 — Sténose mitrale modérée. A: Préopératoire; B: Après commisurotomie. *Abréviations:* S: Septum; FA: Feuillet antérieur mitral; FP: Feuillet postérieur mitral.

rieur, alors que le feuillet postérieur a également un mouvement antérieur traduisant une sténose mitrale modérée. En B, l'écho postopératoire montre une très nette amélioration de la pente et de l'amplitude du feuillet antérieur, ainsi qu'un déplacement maintenant normal vers l'arrière du feuillet postérieur. Cette valve mitrale est légèrement épaissie. La Fig. 6

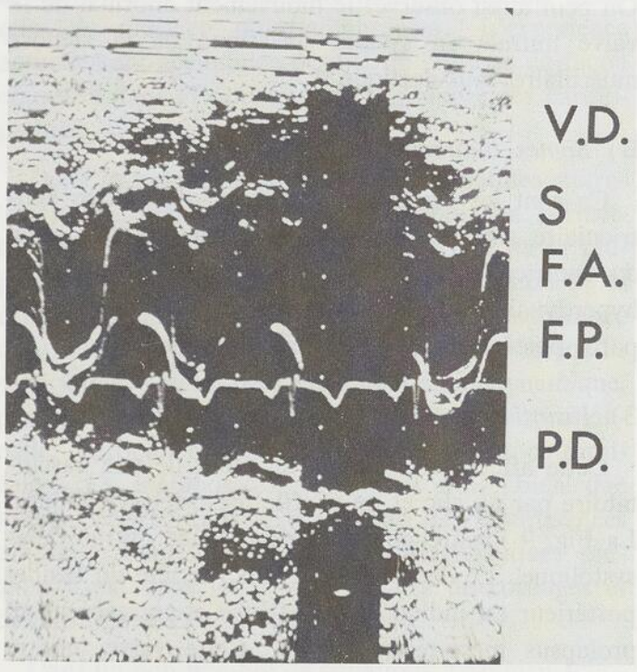


Fig. 6 — Sténose mitrale sur valve souple. *Abréviations:* P.D.: Paroi diaphragmatique.

montre une valve mitrale très souple ayant un mouvement de grande amplitude avec une pente diastolique très ralentie. Le feuillet postérieur a lui aussi un mouvement antérieur et est d'épaisseur normale. Il s'agit donc d'une sténose mitrale assez serrée, mais sur valve souple qui est l'indication type d'une commissurotomie fermée. La Fig. 7, par contre, montre une sténose mitrale très calcifiée; à noter l'épaisseur du feuillet antérieur qui est supérieure à 1 cm, la réduction du mouvement d'ouverture et de la pente diastolique. Dans ce cas-ci, le remplacement valvulaire serait l'opération de choix.

2) *Insuffisance mitrale*

Il n'existe pas de très bon critère échocardiographique pour diagnostiquer l'insuffisance mitrale. Cependant, certains signes indirects peuvent aider à poser ce diagnostic, en particulier ceux qui traduisent une surcharge diastolique du ventricule gauche [16].

A) *Signes directs*

On peut observer fréquemment un manque d'accolement des feuillets en systole mais ce critère n'est pas toujours fiable, puisqu'il peut s'expliquer également par l'incidence particulière du faisceau d'ultrasons en projection mitrale. La Fig. 8 illustre l'association d'une sténose, bien caractérisée et d'une insuffisance mitrale. Le feuillet postérieur a un mouvement à peu près parallèle à celui du feuillet antérieur et il existe entre eux une distance presque constante aussi bien en systole qu'en diastole. Par ailleurs, des auteurs ont rapporté qu'une pente diastolique dépassant 180 mm/s correspondait généralement à une insuffisace mitrale [17, 18]. Cette accélération de la pente exprime plutôt une augmenta-

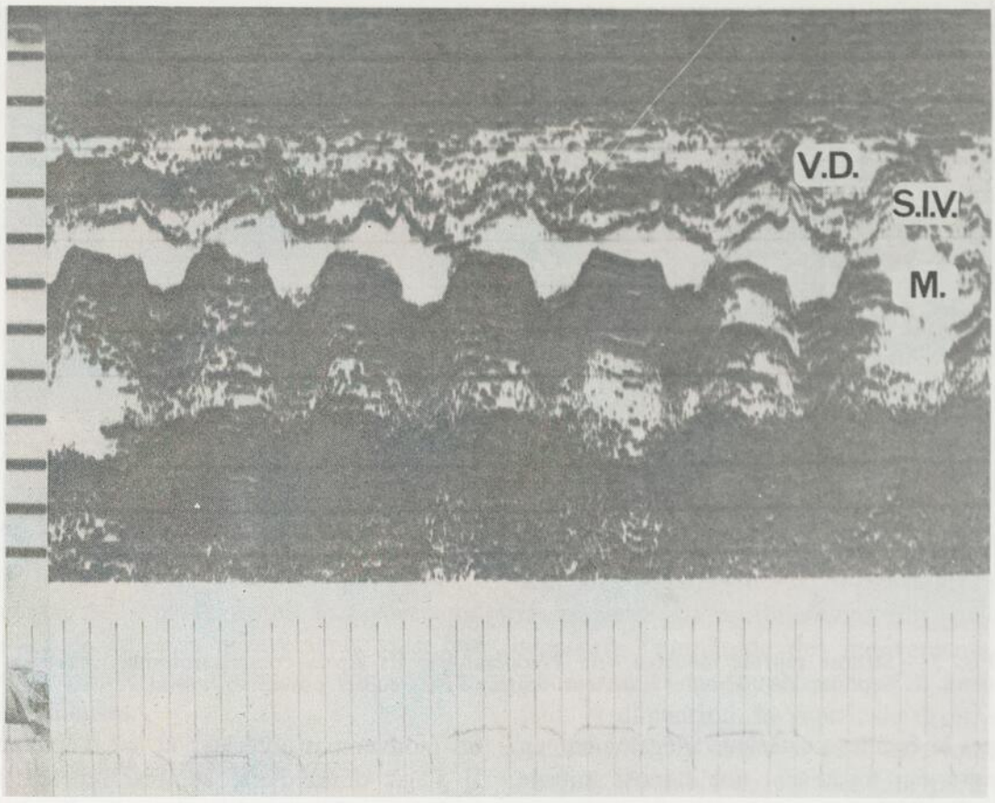


Fig. 7 — Sténose mitrale calcifiée.

tion du remplissage diastolique ventriculaire gauche et peut se rencontrer aussi dans d'autres lésions. Une rupture de cordage tendineux peut s'exprimer par un mouvement anarchique d'un feuillet et par d'importantes vibrations [19]. Assez fréquemment, il est possible de visualiser un prolapsus d'un ou des deux feuillets de la valve mitrale dans l'oreillette gauche. On peut aussi observer le mouvement anormal de la valve mitrale en systole spécifique de la sténose musculaire sous-aortique [11].

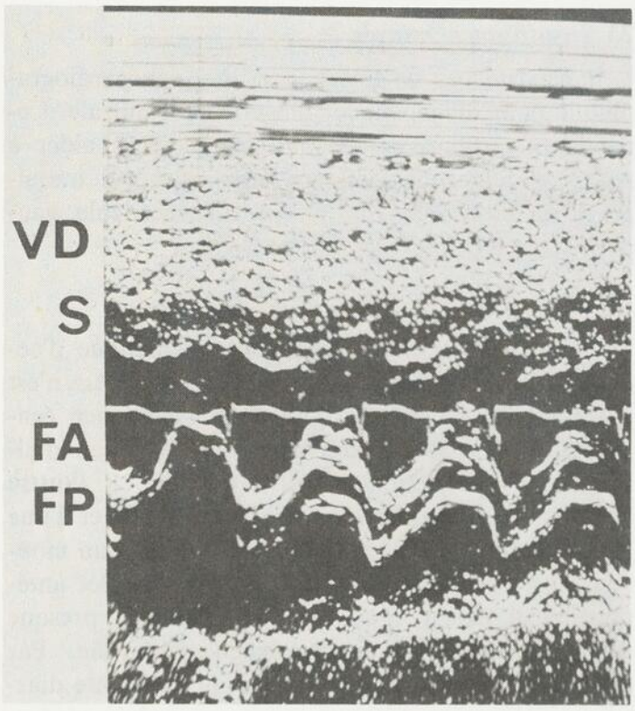


Fig. 8 — Maladie mitrale. Publiée avec autorisation (21) (Expansion scientifique française, Paris: Ann. Cardiol. Angéio., 22: nº 6, 515-525, 1973).

B) *Signes indirects*

Ce sont les signes de surcharge diastolique ventriculaire gauche. On peut observer une dilatation du ventricule gauche et de l'oreillette gauche, une hyperdynamie du septum interventriculaire, de la paroi postérieure et de l'oreillette gauche [10].

3) *Insuffisance mitrale télésystolique* [20]

Cette affection se traduit au point de vue auscultatoire par un clic et un souffle méso-télésystoliques. La Fig. 9 illustre un cas d'insuffisance mitrale télésystolique. Le décrochement vers l'arrière du feuillet postérieur est indiqué par la flèche et correspond au prolapsus méso-télésystolique. Cette valve montre aussi des signes d'hyperdynamie du feuillet antérieur qui a un mouvement d'ouverture et de fermeture rapide. Cette technique peut ainsi s'avérer très utile et fiable dans le diagnostic précis d'insuffisance mitrale télésystolique.

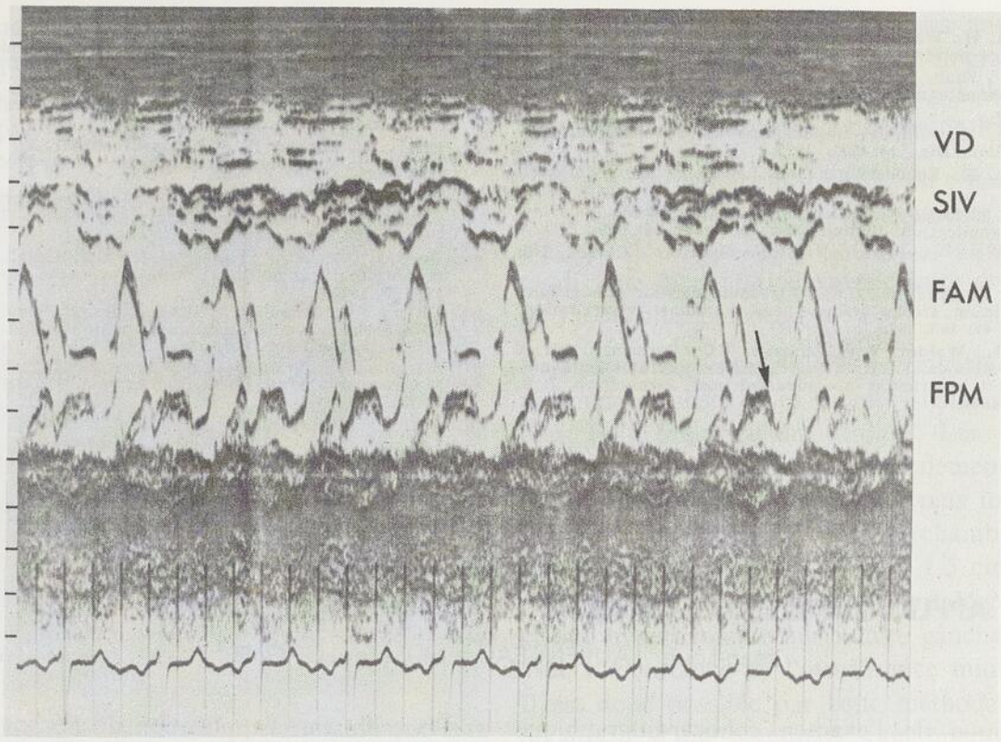


Fig. 9 — Prolapsus mitral méso-systolique du feuillet postérieur indiqué par la flèche.

CONCLUSION

L'échocardiographie est une technique d'investigation moderne et « non invasive », qui a connu d'importants développements au cours de la dernière décennie. On lui reconnaît des applications cliniques de plus en plus nombreuses. L'expérience actuellement accumulée permet de l'utiliser de façon courante dans l'évaluation de la plupart des cardiopathies.

Dans le cas particulier des valvulopathies mitrales, les informations échocardiographiques permettent non seulement un diagnostic certain de la plupart des sténoses, mais aussi une appréciation de la sévérité, de la mobilité valvulaire et de l'importance des calcifications. Ces renseignements, lorsqu'ils sont joints à ceux de l'évaluation hémodynamique, permettent une approche thérapeutique plus rationnelle, particulièrement lors des décisions chirurgicales. La méthode est également utile, bien que moins précise, dans le diagnostic des insuffisances mitrales. Toutefois, des critères diagnostiques précis existent dans les cas de rupture de cordages et des insuffisances télésystoliques.

Dans un bon nombre de situations, l'examen échocardiographique permettra de confirmer, de préciser ou d'infirmer une hypothèse clinique. On pourra suivre l'évolution d'une valvulopathie mitrale, en apprécier les résultats postopératoires et souvent éviter la répétition d'études hémodynamiques.

Il s'agit d'un examen relativement simple à réaliser dans un minimum de temps avec un personnel entraîné, et qui ne présente aucun inconvénient pour le malade.

Résumé

Cette étude comprend une partie générale traitant de l'historique, de la technique et de l'application des ultrasons réfléchis en cardiologie. On a décrit plus spécifiquement son intérêt dans l'évaluation des valvulopathies mitrales en montrant les signes spécifiques de la sténose et de l'insuffisance mitrales ainsi que du prolapsus du feuillet postérieur.

Summary

Historical and technical aspects of reflected ultrasounds in cardiology are described with the diagnostic informations that can be obtained. To illustrate the application of echocardiography the *common acquired diseases of mitral valve have been* reviewed with respect to their most specific signs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Keidel, W.D.: Uber eine Methode zur Registriering der Volumanderunger des Herzens am Menschen. 2. Z. *Dreisl.-Forsch.*, **39: 257, 1950.**
2. Edler, I. et Hertz, C.H.: Use of ultrasonic reflectoscope for continuous recording of movements of heart walls. *Kurgl. Fysiogr. Sallad i Lund Forhandl.*, **24: 5, 1954.**
3. Edler, I. et Gustafson, A.: Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med. Scand.*, **159: 85, 1957.**
4. Edler, I., Gustafson, A., Karlefors, T. et Christensson, B.: Ultrasound cardiography. *Acta Med. Scand.*, **170: (suppl. 370), 67, 1961.**
5. Joyner, C.R., Reid, J.M. et Bond, J.P.: Reflected ultrasound in the assessment of mitral valve disease. *Circulation*, **27: 506, 1963.**
6. Joyner, C.R. et Reid, J.M.: Application of ultrasound in cardiology and cardiovascular physiology. *Progr. Cardiov. Dis.*, **5: 482, 1963.**

7. Feigenbaum, H., Waldhausen, J.A. et Hyde, L.P.: Ultrasound diagnostics of pericardial effusion. *JAMA*, **191:** 107, 1965.
8. Gramiak, R., Shah, P.M. et Kramer, D.H.: Ultrasound cardiography: contrast studies in anatomy and function. *Radiology*, **92:** 939, 1969.
9. Feigenbaum, H.: Clinical applications of echocardiography. *Progr. Cardiov. Dis.*, **14:** 531, 1972.
10. Feigenbaum, H.: Echocardiography. Lea et Febiger. Philadelphia, 1972.
11. Gramiak, R. et Shah, P.M.: Cardiac ultrasonography. A review of current application. *Radiol. Clin. N. Amer.*, **9:** 469, 1971.
12. Goldberg, B.B.: Suprasternal ultrasonography. *JAMA*, **215:** 245, 1971.
13. POPP, R.L. et Harrison, D.C.: Ultrasonic cardiac echography for determining stroke volume and valvular regurgitation. *Circulation*, **41:** 493, 1970.
14. McLaurin, L., Waider, W.W., Gibson, T.C., Grossman, W. et Craige, E.: Abnormal mitral valve echocardiograms in conditions of right ventricular pressure-overload. *Circulation*, **7:** 8, (suppl. 4), 1973.
15. Duchak, J.M., Fr., Chang, S. et Feigenbaum, H.: The posterior mitral valve echo and the echocardiographic diagnosis of mitral stenosis. *Amer. J. Cardiol.*, **29:** 628, 1972.
16. Burgess, J., Clark, R., Hamigaki, M. et Cohn, K.: Echocardiographic findings in different types of mitral regurgitation. *Circulation*, **48:** 97, 1973.
17. Effert, S., Erkens, H. et Grossebrochhoff, F.: Ultrasonic echo method in cardiological diagnosis. *Germ. Med. Mth.*, **2:** 235, 1957.
18. Joyner, C.R. et Reid, J.M.: Application of ultrasound in cardiology and cardiovascular physiology. *Progr. Cardiov. Dis.*, **5:** 482, 1963.
19. Duchak, J.M., Fr., Chang, S. et Feigenbaum, H.: Echocardiographic features of torn chordae tendineae. *Amer. J. Cardiol.*, **29:** 260, 1972.
20. Dillon, J.C., Haine, C.L., Chang, S. et Feigenbaum, H.: Use of echocardiography in patients with prolapsed mitral valve. *Circulation*, **43:** 503, 1971.
21. Marquis, Y.: Evaluation des diverses formes dans l'insuffisance mitrale. *Ann. Card. Angei.*, nov., déc., 1973, **519:** (figure no 6).

ÉCHOCARDIOGRAPHIE II. APPLICATION DANS QUELQUES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES *

Jean-Louis LAURENCEAU [1] et Serge GAGNÉ [2]

La technique de l'examen échocardiographique chez l'enfant est essentiellement la même que celle déjà décrite chez l'adulte [1-5]. Il sera souvent plus facile d'obtenir les échos des différentes structures cardiaques en raison de la moindre interposition aérique entre la paroi thoracique et le cœur [2]. Chez l'enfant, il est préférable de se servir d'une sonde d'un diamètre inférieur à celle utilisée chez l'adulte. Le faible diamètre thoracique de l'enfant permet l'emploi de sonde de fréquence élevée de l'ordre de 5 à 7 méga-hertz dont le pouvoir de pénétration est certes moindre, mais largement compensé par une meilleure résolution et assurant ainsi des échos de meilleure définition [3].

Un grand nombre de cardiopathies congénitales peuvent être identifiées par la méthode échocardiographique sur des critères relativement spécifiques: on retrouve des signes directs par exemple dans le cas d'une communication interventriculaire (C.I.V.) où il est possible de visualiser la solution de continuité du septum interventriculaire [4], ou encore des signes indirects qui reflètent les conséquences hémodynamiques d'une ou plusieurs affections, par exemple les surcharges volumétriques ventriculaires droites ou gauches [5]. Les transpositions des gros vaisseaux sont reconnaissables à l'inversion des rapports antéro-postérieurs aortique et pulmonaire [6], et une atrésie valvulaire se caractérise par l'absence de l'écho valvulaire [7-10].

Pour illustrer l'application de l'échocardiographie dans les cardiopathies congénitales, nous expliquerons les données observées dans les surcharges diastoliques ventriculaires droites, les surcharges systoliques ventriculaires gauches et les tétralogies de Fallot.

I — SURCHARGE DIASTOLIQUE VENTRICULAIRE DROITE

La méthode échocardiographique permet de démontrer que la cavité ventriculaire droite chez l'enfant normal est plus grande, relativement à la surface corporelle, que celle de l'adulte et ce rapport diminue progressivement avec l'âge [2, 3]. Par ailleurs, les mouvements du septum interventriculaire sont normalement dirigés en systole vers la paroi postérieure du ventricule gauche.

Dans les surcharges diastoliques ventriculaires droites on observe des mouvements septaux anormaux qui sont soit de type A, ou de type B (Fig. 1).

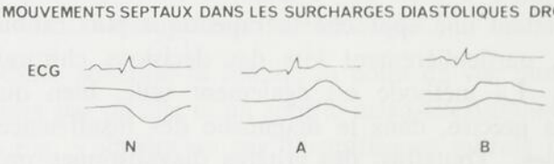


Fig. 1 — N: Mouvements normaux. A: Mouvements anormaux de type A. B: Mouvements anormaux de type B.

Le mouvement de type A est de grande amplitude et se dirige en systole vers le ventricule droit. Le mouvement de type B est de moindre amplitude, plus aplati et se dirige en systole également vers le ventricule droit. L'autre élément essentiel du diagnostic de surcharge diastolique ventriculaire droi-

* Travail présenté en partie au congrès de la Société Canadienne de Pédiatrie, Québec, juin, 1973.

[1] Boursier de la Fondation Canadienne des Maladies du cœur.

[2] Responsable du Laboratoire d'Echocardiographie.

te est une dilatation ventriculaire droite plus ou moins marquée. Ces deux critères permettent le diagnostic positif d'une surcharge diastolique ventriculaire droite [11-15] (Fig. 2).

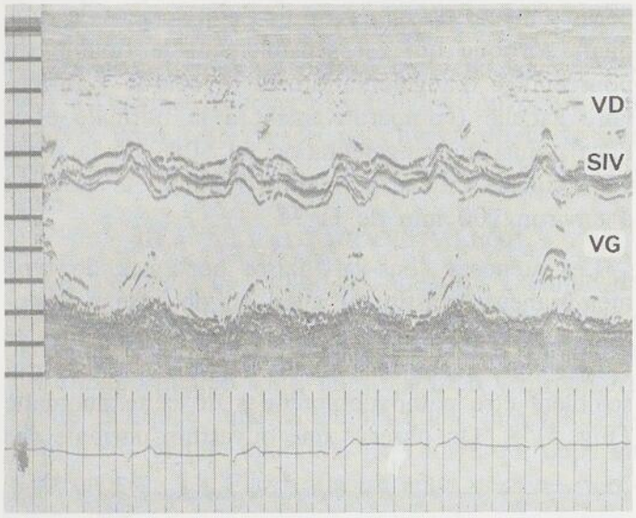


Fig. 2 — Exemple de surcharge diastolique ventriculaire droite :on voit la dilatation ventriculaire droite et les mouvements septaux anormaux de type A. *Abréviations:* V.D.: Ventricule droit. V.G.: Ventricule gauche. S.I.V.: Septum interventriculaire.

On a insisté sur l'importance de l'analyse des mouvements du septum interventriculaire dans la reconnaissance de ces pathologies ; pour que cette analyse soit valable, elle doit être faite dans la position 2, dite de routine, décrite par Fiegenbaum [3].

Les affections susceptibles d'engendrer une surcharge diastolique ventriculaire droite [11] sont les *shunts* gauche-droit au niveau auriculaire (communication interauriculaire, retour veineux pulmonaire anormal), les insuffisances tricuspidiennes et pulmonaires et enfin la maladie d'Ebstein.

Dans une étude échocardiographique groupant 60 communications interauriculaires de type secundum avec *shunt* gauche-droit, et après corrélation hémodynamique, nous avons retrouvé les signes échocardiographiques typiques de surcharge diastolique ventriculaire droite chaque fois que le rapport débit pulmonaire/débit systémique était supérieur à 1.3 (Fig. 2). Dans cette étude, les données échocardiographiques concernant les patients d'un âge supérieur à 12 ans (enfants et adultes), ont permis de formuler une équation de régression établissant le débit du *shunt* gauche-droit en fonction de la dilatation ventriculaire droite; par contre, cette relation n'est pas utilisable chez les enfants plus jeunes, en raison de l'existence d'une dilatation ventriculaire droite relative et physiologique [15].

Les retours veineux pulmonaires anormaux produisent les mêmes signes échocardiographiques que la communication interauriculaire, et il est impossible de différencier ces deux types de lésions.

Après correction chirurgicale, on observe un retour progressif à la normale des mouvements septaux dans un laps de temps généralement inférieur à un an, tandis que la dilatation ventriculaire droite régresse de façon plus précoce.

Dans les communications interauriculaires de type primum on observe les mêmes signes de surcharge diastolique ventriculaire droite. Les mouvements anormaux du septum sont généralement de type A, la dilatation ventriculaire droite plus importante, et il s'ajoute une diminution de la chambre de chasse ventriculaire gauche inférieure à 1.5 cm [5]. On peut également noter dans ces cas, une légère dilatation et une hyperdynamie auriculaire gauche, en relation avec l'importance de l'insuffisance mitrale associée. Il est donc possible par cette méthode de poser le diagnostic d'une communication interauriculaire du type *secundum* ou du type *primum*.

L'insuffisance pulmonaire et l'insuffisance tricuspidienne, lorsqu'elles sont suffisamment importantes, se manifestent également par les signes décrits de surcharge diastolique ventriculaire droite. Tandis que l'insuffisance pulmonaire est susceptible de produire en plus un flutter diastolique de la valve tricuspide [5], l'insuffisance tricuspidienne ne présente pas de critère spécifique. L'apport des éléments cliniques, particulièrement auscultatoires, permet habituellement de les différencier assez facilement des autres affections responsables des signes échocardiographiques de surcharge diastolique ventriculaire droite.

La maladie d'Ebstein se manifeste aussi par les signes de surcharge diastolique ventriculaire droite, comportant une dilatation ventriculaire droite et des mouvements septaux anormaux de type B [16-17]. Plus spécifiquement, dans cette affection, il est relativement facile d'enregistrer simultanément les échos valvulaires tricuspidiens et mitraux; la valve tricuspide présente un mouvement de grande amplitude dont les échos se noient dans ceux de la paroi antérieure du ventricule droit; la valve mitrale présente un mouvement d'ouverture physiologique légèrement plus précoce que celui de la valve tricuspide mais cette dernière se ferme avec un net retard qui peut être de l'ordre de 120 ms. L'ensemble de ces signes échocardiographiques permet de poser le diagnostic de maladie d'Ebstein souvent difficile cliniquement et même par étude hémodynamique. La Fig. 3 illus-

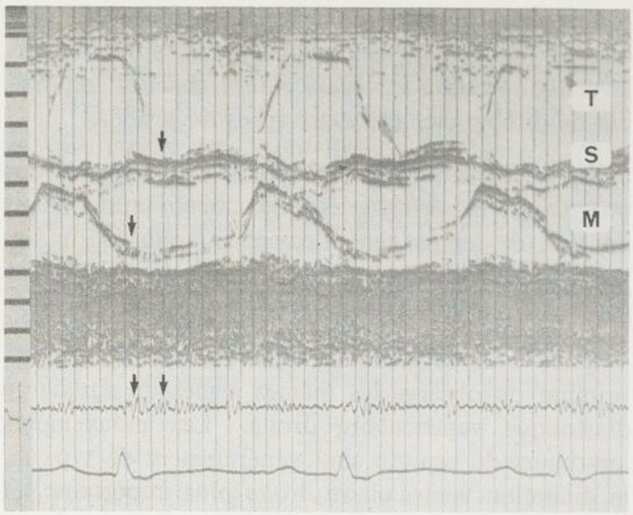


Fig. 3 — Maladie d'Ebstein. Les flèches indiquent les fermetures des valves mitrale et tricuspide. En bas un phonocardiogramme enregistré à l'endapex en moyenne fréquence. Les flèches montrent les composantes des bruits de fermeture mitrale et tricuspide. *Abréviations:* M: Valve mitrale. T: Valve tricuspide. S: Septum.

tre un exemple de maladie d'Ebstein démontrant bien l'enregistrement simultané des deux valves auriculo-ventriculaires; la valve tricuspide présente un retard de fermeture.

II — SURCHARGE SYSTOLIQUE VENTRICULAIRE GAUCHE

Contrairement aux sténoses valvulaires aortiques acquises [18], celles de type congénital, ne présentent que peu de signes, si ce n'est un léger épaississement des feuillets valvulaires qui conservent un aspect d'ouverture échocardiographique adéquat (Fig. 4).

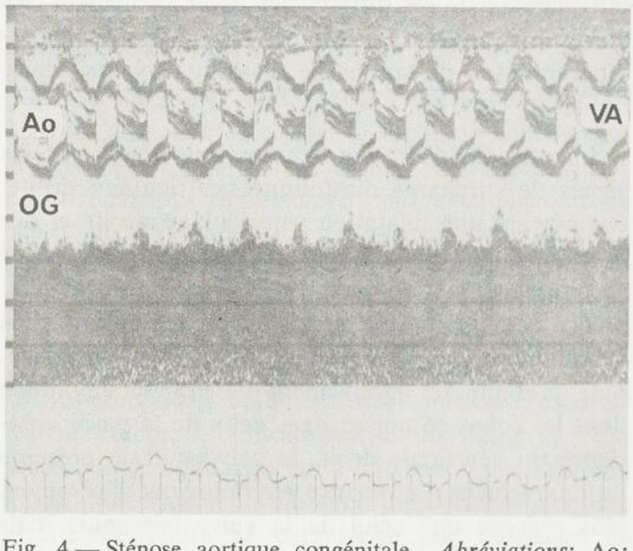


Fig. 4 — Sténose aortique congénitale. *Abréviations:* Ao: Aorte. O.G.: Oreillette gauche. V.A.: Valve aortique.

Cet aspect déroutant semble attribuable à la morphologie en dôme qu'ont les sténoses aortiques congénitales. Il est possible toutefois d'arriver au diagnostic en associant les éléments cliniques et l'hypertrophie ventriculaire gauche concomitante que l'on peut mesurer facilement par ultrasons au niveau de la paroi postérieure du myocarde. D'après notre expérience, cette mesure de l'épaisseur myocardique permet même d'évaluer approximativement le gradient aortique qui est sensiblement le double du pourcentage d'augmentation du myocarde ventriculaire gauche (comparativement à la normale pour l'âge); ainsi une augmentation de 50% de la paroi ventriculaire gauche permettra d'estimer le gradient à environ 100 mm de Hg [18].

Les sténoses sous-valvulaires aortiques de type membraneux constituent aussi un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche. À partir d'une série de 7 cas, nous avons récemment décrit des signes qui semblent être pathognomoniques de cette anomalie (Fig. 5) [19]. On observe une ouverture normale des

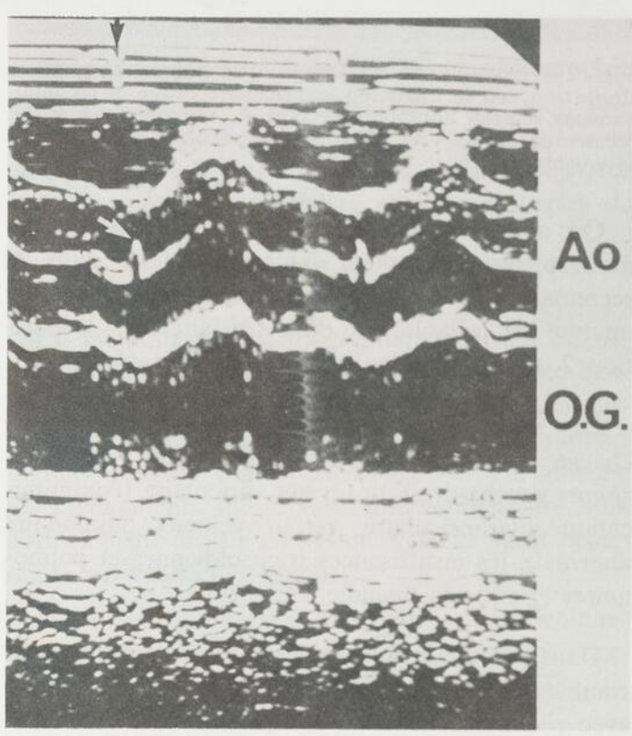


Fig. 5 — Sténose sous-aortique membraneuse. On note l'accident sur la valve aortique indiqué par la flèche blanche. La flèche noire montre l'onde R de l'électrocardiogramme.

feuillets valvulaires aortiques suivie d'un mouvement de fermeture précoce et rapide mais partiel, puis d'un lent mouvement d'ouverture plus discret avec vibration des sigmoïdes. Si, à ce signe, on ajoute que les feuillets aortiques ne sont pas épaissis, que la valve mitrale ne présente pas de mouvement systolique antérieur et qu'il n'existe pas d'hypertrophie myocardique asymétrique (le rapport septum/paroi postérieure étant d'environ 1.1), on peut ainsi

éliminer une sténose musculaire sous-aortique ou valvulaire et porter avec précision le diagnostic de sténose membraneuse sous-aortique. Comme pour la sténose valvulaire, il existe une hypertrophie myocardique symétrique qui est proportionnelle à l'importance de l'obstruction.

Les coarctations de l'aorte ne sont pas accessibles à l'examen échocardiographique; on pourra retrouver dans cette lésion une hypertrophie et une hyperdynamie ventriculaires gauches, non spécifiques.

III — TÉTRALOGIE DE FALLOT

La tétralogie de Fallot est un autre exemple de malformation congénitale assez facilement reconnaissable par échocardiographie [3-5]. Les signes de cette malformation sont: une dilatation ventriculaire droite marquée, une communication interventriculaire haute et une dilatation de l'aorte qui apparaît dextroposée. La Fig. 6 illustre cette position particulière de l'aorte chevauchant le septum; on remarque de plus une solution de continuité entre le septum interventriculaire et la paroi antérieure de l'aorte visualisant ainsi la communication interventriculaire. Une étude de 12 cas, comparant le degré de dextroposition aortique tel qu'observé en l'échocardiographie et en l'angiographie par des observateurs indépendants, a montré des résultats similaires pour ces deux techniques [20]. Cette dextroposition est apparue plus marquée selon que le sujet était plus âgé ou que la lésion était plus grave. Après correction chirurgicale, on peut noter un réalignement du septum avec la paroi antérieure de l'aorte. Par ailleurs, étant donné que le tronc artériel commun montre sensiblement les mêmes anomalies échocardiographiques que la tétralogie de Fallot, il est important de rechercher attentivement l'écho valvulaire pulmonaire dont la présence permettra de poser le diagnostic de tétralogie [21].

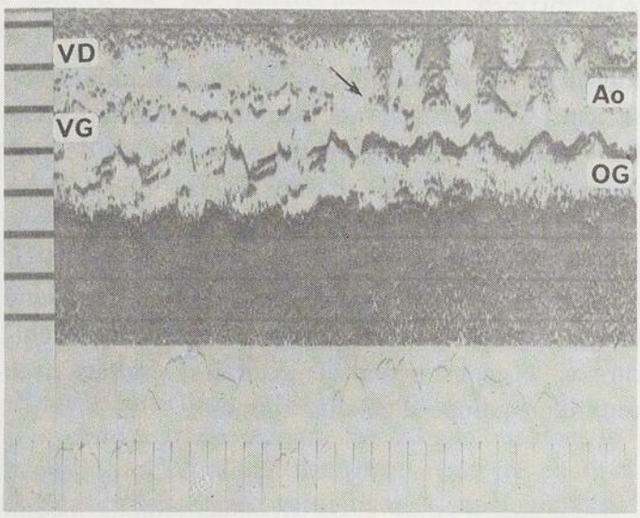


Fig. 6 — Tétralogie de Fallot. La flèche montre la C.I.V.

CONCLUSION

L'échocardiographie s'avère une technique extrêmement intéressante dans l'évaluation des cardiopathies congénitales. D'après les caractéristiques des anomalies que nous venons de traiter, les surcharges diastoliques ventriculaires droites, les surcharges systoliques ventriculaires gauches et la tétralogie de Fallot, nous pouvons arriver à poser un diagnostic précis permettant de confirmer ou d'éliminer une hypothèse clinique. Cet examen pourra souvent orienter les manœuvres diagnostiques et thérapeutiques subséquentes. On suivra ainsi l'évolution d'une pathologie et on évitera la répétition d'études hémodynamiques. Les modifications postopératoires pourront aussi être évaluées.

Cette technique qui subit un essort considérable s'avère donc un instrument fort utile dans le diagnostic et l'analyse de certaines cardiopathies congénitales.

Résumé

Ce travail porte sur l'étude échocardiographique de trois groupes de cardiopathies congénitales. Nous avons montré l'utilité de cette méthode pour le diagnostic et l'évaluation des surcharges diastoliques ventriculaires droites et des surcharges systoliques ventriculaires gauches. Nous avons analysé les signes échocardiographiques spécifiques des tétralogies de Fallot. Nous soulignons l'intérêt pratique de cette technique en cardiologie pédiatrique.

Summary

This study deals with use of reflected ultrasound in some congenital heart diseases. The usefulness of this method in the diagnosis and the evaluation of right ventricular diastolic overload, and left ventricular systolic overload are shown. The characteristic echocardiographic findings of Tetralogy of Fallot have also been reviewed. The practical interest of this technique in pediatric cardiology is pointed out.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gagné, S. et Laurenceau, J.L.: Echocardiographie I: Aspect technique et application dans l'évaluation des valvulopathies mitrales. *Union Méd. Canada*, **102**: mai 1974.
2. Solinger, R., Elbl, F. et Minhas, K.: Echocardiography in the normal neonate. *Circulation*, **47**: 108, 1973.
3. Feigenbaum, H.: Echocardiography. Lea & Febiger. Philadelphia, 1972.
4. Gramiak, R. et Shah, P.M.: Cardiac ultrasonography. A review of current applications. *Radiol. Clin. N. Amer.*, **9**: 469, 1971.
5. Feigenbaum, H.: Clinical applications of echocardiography. *Progr. Cardiov. Dis.*, **14**: 531, 1972.
6. Chung, K.J., Gramiak, R., Nanda, N.C. et Manning, J.: Echocardiographic diagnosis of transposition of the great vessels. *Circulation*, **45**, **46**, (Suppl. 2), II-38, 1972.
7. Meyer, R.A., Schwartz, D.C. et Kaplan, S.: The diagnosis of aortic atresia by echocardiography. *Amer. J. Cardiol.*, **29**: 280, 1972.

8. Meyer, R.A. et Kaplan, S.: Echocardiography in the diagnosis of hypoplasia of the left or right ventricule in the neonate. *Circulation*, **46:** 55, 1972.

9. Chestler, E., Jaffe, H.S. et Vecht, R.: Ultrasound cardiography in single ventricule and hypoplastic left and right heart syndromes. *Circulation*, **42:** 123, 1970.

10. Chestler, E., Jaffe, H.S., Beck, W. et Schrire, V.: Echocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. *Pediat. N. Amer.*, **18:** 1163, 1971.

11. Popp, R.L., Wolfe, S.B., Hirata, T. et Feigenbaum, H.: Estimation of right and left ventricular size by ultrasound. A study of the echoes from the interventricular septum. *Amer, J. Cardiol.*, **24:** 523, 1969.

12. Meyer, R.A., Schwartz, D.C., Benzing, G. et Kaplan, S.: Ventricular septum in right ventricular volume overload. *Amer. J. Cardiol.*, **30:** 349, 1972.

13. McCann, W.D., Harbold, N.B. et Giuliani, E.F.: The echocardiogram in right ventricular overload. *J.A.M.A.*, **221:** 11, 1243, 1972.

14. Diamond, M.A., Dillon, J.C., Haine, C.L., Chang, S. et Feigenbaum, H.: Echocardiographic features of atrial septal defect. *Circulation*, **53:** 129, 1971.

15. Laurenceau, J.L., Dumesnil, J.G. et Gagné, S.: Evaluation par échocardiographie de l'importance du shunt dans les communications inter-auriculaires (C.I.A.) de type secundum et dans les retours veineux pulmonaires anormaux partiels (R.V.P.A.P.). Soumis pour présentation aux Entretiens de cardiologie de langue française, Tunis, juin 1974.

16. Tajik, A.J., Gau, G.T., Giuliani, E.R., Ritter, D.G. et Shattenberg, T.T.: Echocardiogram in Ebstein's anomaly with Wolff-Parkinson-White preexcitation syndrome, type B. *Circulation*, **47:** 813, 1973.

17. Lundstrom, N.R.: Echocardiography in the diagnosis of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation*, **47:** 3, 597, 1973.

18. Laurenceau, J.L., Guay, J.M. et Gagné, S.: Diagnostic des sténoses aortiques par échocardiographie. *Arch. des Mal. du Cœur*, (sous presse)

19. Laurenceau, J.L., Guay, J.M. et Gagné, S.: Echocardiography in the diagnosis of subaortic membranous stenosis. *Circulation*, **48:** (suppl. 4), II-38, 1973.

20. Laurenceau, J.L., Delisle, G., Guay, J.M. et Gagné, S: Etude des Tétralogies de Fallot par échocardiographie. *Arch. des Mal du Cœur*, (sous presse).

21. Chung, K.J., Alexson, C.G., Manning, J.A. et Gramiak, R.: Echocardiography in truncus arteriosus. *Circulation*, **48:** 281, 1973.

ÉPREUVE D'EFFORT SOUS-MAXIMAL CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE TÉTRALOGIE DE FALLOT : AVANT ET APRÈS CORRECTION CHIRURGICALE [1]

G. DELISLE [2] et P.M. OLLEY [3]

Les enfants atteints de cardiopathie congénitale importante ont moins de tolérance à l'effort que les enfants normaux et spécialement ceux atteints de malformation cardiaque cyanogène [1].

La capacité d'augmenter le travail physique est le but de la correction chirurgicale des malformations cardiaques congénitales. Le médecin doit souvent essayer de faire une évaluation subjective d'une telle amélioration mais ceci peut être trompeur.

La mesure objective de la capacité physique des enfants souffrant de maladies cardiaques congénitales est difficile à cause de leur taille, de leur manque de coopération et des difficultés à mesurer leur consommation d'oxygène [2]. On a suggéré différentes épreuves incluant le test d'effort sous-maximal pour produire un rythme cardiaque extrapolé à 170/min, la mesure de la consommation maximale d'oxygène, et un test utilisant la fréquence cardiaque durant la période de récupération, mais elles n'apparaissent pas séparer de façon satisfaisante les enfants atteints de maladie cardiaque des enfants normaux [3, 4, 5].

L'épreuve d'effort sous-maximal décrite par Goldberg, Weiss et Adams mesure la somme totale de travail qu'un individu peut effectuer jusqu'à épuisement. Ce test sépare de façon satisfaisante les enfants normaux des enfants qui sont atteints de cardiopathie congénitale [1]. Nous avons utilisé cette épreuve pour mesurer la tolérance à l'effort d'un groupe de patients atteints de Tétralogie de Fallot (diagnostic confirmé par le cathétérisme cardiaque et l'angiographie) avant et après le traitement chirurgical et nous avons comparé les résultats avec ceux d'un groupe d'enfants normaux.

MÉTHODES

L'épreuve d'effort a été effectuée comme décrite par Goldgerg et coll. [1]. Une bicyclette ergométrique Elema à résistance variable a été employée pour réaliser un travail calibré qui a été déterminé d'après la surface corporelle. Chaque sujet commençait à pédaler à 100 kg. M. * par minute pour une minute afin de se familiariser avec l'équipement; cette quantité de travail n'était pas incluse dans les calculs subséquents. Sans repos, le sujet pédalait pendant deux minutes à chaque étape d'exercice et continuait l'épreuve jusqu'à épuisement, i.e. jusqu'à ce qu'il soit incapable de maintenir le taux de révolution à 60-70 par minute (Tableau I). Tous les sujets étaient également encouragés et leur motivation était améliorée en effectuant les épreuves par compétition de petits groupes.

[1] Travail présenté en partie au congrès de la Société Canadienne de Cardiologie, Ottawa, octobre 1970.

[2] Travail effectué lors d'un « Fellowship » dans le service de cardiologie, Hospital for Sick Children, Toronto, adresse actuelle: Institut de cardiologie de Québec, 2725, chemin Ste-Foy, Québec 10, G1V 4G5.

[3] Assistant, service de cardiologie, Hospital for Sick Children, Toronto et département de pédiatrie, Université de Toronto.

* Kg.M., Kilogramme mètre.

TABLEAU I

PROGRAMME D'EXERCICE

Durée	*Surface corporelle (M^2)*		
	< 1	1 à 1.2	> 1.2
2 mn	100 *	100	100
2 mn	300	400	500
2 mn	500	600	800
Augmentation à chaque 2 mn	100	100	200

* Kg.M.

Pendant l'exercice, l'électrocardiogramme obtenu d'une dérivation thoracique bipolaire était « monitoré » sur un oscilloscope et enregistré sur papier photographique rapide employant un appareil « Electronics for Medicine ». En vue d'assurer l'uniformité, tous les tests ont été surveillés par un des auteurs. L'épreuve aurait été cessée si une douleur thoracique s'était développée ou si le segment ST avait présenté une dépression excédant 4 mm ou si des extrasystoles fréquentes étaient survenues mais de fait, il ne fut jamais nécessaire de terminer l'épreuve prématurément pour ces raisons.

À l'épuisement, le travail total accompli est additionné (chaque somme de travail multipliée par le temps) et de ceci, la Moyenne du Travail accompli à l'Épuisement (MTE) est calculée en divisant le travail total par la durée de l'épreuve. L'Indice Maximal d'Endurance (IME) est obtenu en divisant le MTE par la surface corporelle en M^2.

MATÉRIEL

Nous avons étudié trois groupes d'enfants.

Le premier groupe comprenait 20 garçons dont le diagnostic de Tétralogie de Fallot avait été confirmé par cathétérisme cardiaque et angiographie. L'épreuve d'effort a été faite quelques jours avant la chirurgie intracardiaque correctrice. Leur âge variait de 7 à 17½ ans (moyenne: 11½ ans). 15 de ces patients avaient au moment du test une anastomose perméable de Blalock-Taussig.

Le groupe II comprenait 34 garçons qui avaient subi une correction complète intracardiaque pour une Tétralogie de Fallot. L'épreuve d'effort a été effectuée après une période postopératoire variant de 4 mois à 9 ans (moyenne: 3 ans). Leur âge variait de 8¾ à 18 ans (moyenne: 13 ans). Seulement 4 de ceux-ci n'avaient pas été considérés comme ayant eu de bons résultats.

19 étudiants en bonne santé d'une école de Toronto se sont soumis volontairement à l'épreuve et ont constitué le groupe III ou groupe témoin. Leur âge variait de 11 à 13 ans (moyenne: 12¼ ans).

De plus, 9 patients des groupes I et II ont subi l'épreuve avant et après leur chirurgie correctrice. Le premier test a été fait 1 à 2 jours avant la chirurgie et il fut subséquemment répété de 4 à 18 mois après la chirurgie (moyenne: 11 mois).

RÉSULTATS

La moyenne IME chez les 19 sujets normaux qui ont subi l'épreuve était de 478 ± 64.5 Kg.M. Les malades préopératoires (groupe I) avaient une moyenne IME de 362± 73 Kg.M., ceci étant de façon significative moindre que les deux autres groupes, i.e. les normaux et le groupe postopératoire dont la moyenne IME était de 463 ± 67 Kg.M. ($p < 0.05$).

À l'exception de 4 enfants en période préopératoire, tous avaient un IME au-dessous de l'expectative (Fig. 1). Une exception (IME de 515 Kg.M.)

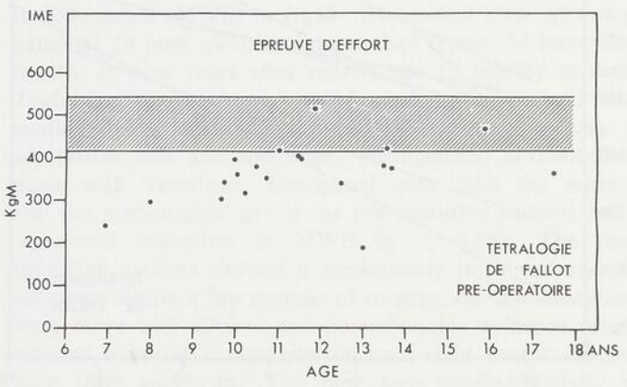


Fig. 1

avait une très légère sténose pulmonaire infundibulaire et sa saturation systémique en oxygène était de 97%.

Les malades durant la période postopératoire se situaient pour la plupart dans les limites de la normale (Fig. 2). Chez un enfant de 8 ans dont le IME

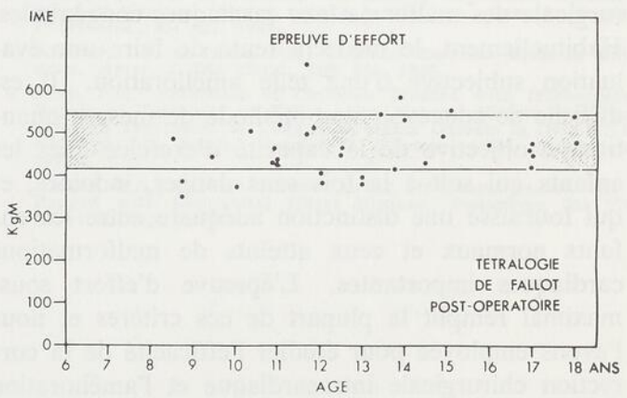


Fig. 2

était de 385, on démontra lors d'une investigation subséquente la présence d'un large anévrisme ventriculaire droit qui nécessita une autre intervention chirurgicale. Trois malades ayant des résultats inférieurs avaient une insuffisance pulmonaire grave confirmée par un cathétérisme cardiaque. Deux de ces malades durent subir plus tard un remplacement de la valve pulmonaire par homogreffe.

Neuf malades ont subi l'épreuve avant et après leur opération. La deuxième épreuve était améliorée chez tous. Cependant, un malade dont la première épreuve avait été très bonne n'a montré qu'une amélioration minime. Ceci s'explique par une croissance rapide postopératoire car son travail moyen à l'épuisement (TME) avait incidemment doublé (Fig. 3.)

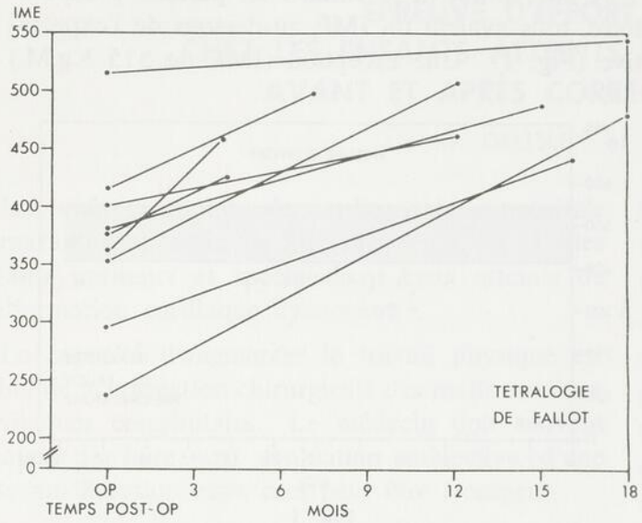


Fig. 3

La moyenne de l'indice maximal à l'épuisement (IME) pour chacun des groupes est montrée sous forme d'histogramme dans la Fig. 4.

DISCUSSION

La capacité d'augmenter la tolérance à l'effort physique est un avantage visé par la correction chirurgicale des malformations cardiaques congénitales. Habituellement, le médecin tente de faire une évaluation subjective d'une telle amélioration. Il est difficile de concevoir une méthode de mesure quantitative objective de la capacité d'exercice chez les enfants qui soit à la fois sans danger, indolore, et qui fournisse une distinction adéquate entre les enfants normaux et ceux atteints de malformations cardiaques importantes. L'épreuve d'effort sous-maximal remplit la plupart de ces critères et nous l'avons employée pour étudier l'efficacité de la correction chirurgicale intracardiaque et l'amélioration de la tolérance à l'effort.

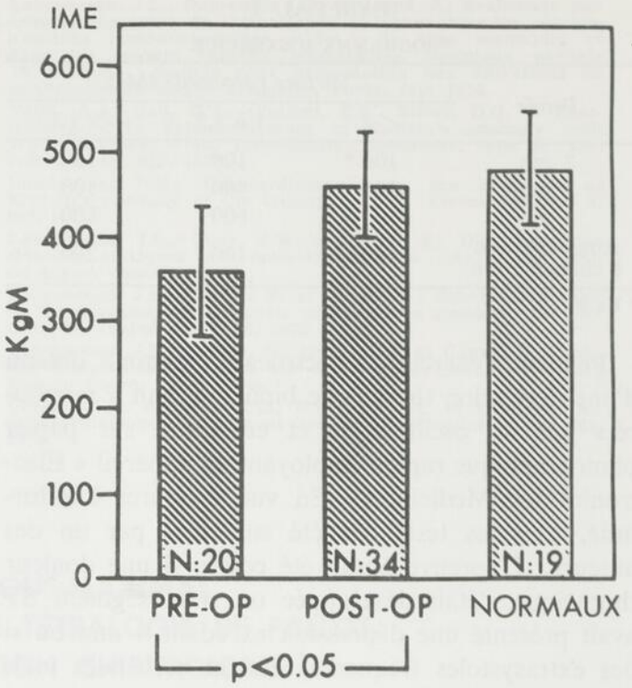


Fig. 4

Le test cependant a quelques limitations. Nous avons constaté que les enfants au-dessous de 8 ans ou dont le poids corporel n'excède pas 21 kgs ont des difficultés à compléter l'épreuve en dépit même des modifications apportées à l'équipement. Les jeunes enfants (moins de huit ans) et les fillettes même plus âgées, soit par manque de compréhension ou à cause de facteurs émotifs sont plus difficiles à motiver pour ce type de test. Par conséquent, nous avons limité notre étude comparative aux garçons plus âgés. Nous avons aussi éliminer tout enfant incapable de coopérer ou chez qui nous avons jugé que l'épuisement n'avait pas été atteint. Cependant, seulement 4 parmi les 68 garçons qui ont subi l'épreuve ont été exclus pour ces raisons. Puisque la correction totale précoce de la Tétralogie de Fallot devient de plus en plus courante, ce type d'évaluation deviendra plus difficile à faire.

Nous avons été incapables de démontrer une corrélation significative entre le IME chez les patients dans la période préopératoire et leur saturation systémique en oxygène, l'hématocrite ou la présence ou absence d'anastomose artério-pulmonaire. Les cinq garçons qui n'avaient pas eu d'anastomose de Blalock-Taussig antérieurement ont eu relativement une bonne épreuve d'effort (IME de 374, 380, 395, 400, 515 Kg.M.). Ceci correspondait à une obstruction infundibulaire moins sévère.

L'amélioration rapide de la tolérance à l'effort chez les patients qui ont subi l'épreuve avant et après l'opération chirurgicale indiquent qu'une améliora-

tion de l'activité physique peut être anticipée dans les quelques mois suivant l'intervention, ce qui va de pair avec l'évaluation clinique et subjective [6].

Aucune complication n'est survenue chez nos patients mais l'épreuve d'effort sous-maximal s'accompagne des risques possibles et particulièrement de sérieuses arythmies cardiaques [7].

Nous concluons que l'épreuve d'effort maximal est un test simple, sans danger et facile à effectuer chez les garçons de 8 ans et plus. Il nous a permis de séparer les enfants normaux de ceux atteints de Tétralogie de Fallot. La correction chirurgicale complète intracardiaque de la Tétralogie de Fallot résulte en une amélioration marquée de la tolérance à l'effort. Chez de tels enfants, la capacité physique se compare à celle des enfants normaux à moins qu'une insuffisance pulmonaire importante ait résulté de l'intervention ou qu'un anévrisme ventriculaire droit se soit produit. Ces dernières complications ne sont pas toujours si bénignes comme plusieurs le pensent.

Nous ne prétendons pas suggérer ce test pour une évaluation postopératoire de routine. Il est toutefois utile dans certains cas dont les facteurs émotionnels, par exemple, la surprotection des parents, empêchent l'enfant d'utiliser sa capacité physique normale et de manifester ainsi l'amélioration de sa tolérance à l'effort après l'intervention chirurgicale.

Résumé

Nous avons évalué la tolérance à l'effort chez des garçons atteints de Tétralogie de Fallot avant et après une correction chirurgicale complète. Ceci a été effectué à l'aide d'une bicyclette ergométrique Elema en se servant d'un programme d'exercices échelonnés d'après la surface corporelle. Ce programme est continué jusqu'à épuisement et la performance est calculée comme le Travail Moyen à l'Épuisement (TME) exprimé en KgM. Nous avons étudié trois groupes de patients: 20 garçons en période immédiate préchirurgicale; 34 garçons, de 4 mois à 9 ans après leur opération; et 19 témoins en bonne santé. L'âge variait de 7 à 18 ans. 9 malades furent étudiés avant et après la chirurgie. L'épreuve était facile à faire, sans danger et distinguait de façon adéquate les normaux des enfants atteints de Tétralogie de Fallot. Comparés avec les deux autres groupes, i.e. les normaux et le groupe postopératoire, les malades qui n'avaient pas subi leur correction chirurgicale présentaient une réduction significative du TME ($p < 0.05$). Les malades en période postopératoire ont montré une tolérance à l'effort nettement améliorée dans les quelques mois suivant l'opération chirurgicale. Les rares exceptions furent celles qui présentaient de l'insuffisance pulmonaire importante ou un anévrisme de la chambre de chasse ventriculaire droite. Les 9 garçons étudiés successivement avant et après leur chirurgie ont tous montré une épreuve à l'effort améliorée. Cette épreuve constitue une confirmation utile objective de l'impression clinique subjective.

Summary

We have evaluated effort tolerance in boys with Tetralogy of Fallot before and after intracardiac repair using an Elema bicycle ergometer and a graded work programme based on body surface area. The work schedule is continued to exhaustion and performance expressed as Mean Work to Exhaustion (MWE) in KgM. We studied three groups of patients: 20 boys awaiting intracardiac repair; 34 boys, four months to nine years after repair; and 19 healthy controls. Their ages ranged from 7 to 18 years. Nine patients were studied before and after surgery. The test was easy to administer, safe and adequately distinguished normals from those with Tetralogy. Compared with both the normals and the post-surgical group the pre-operative patients had a significant reduction in MWE ($p < 0.05$). The post-operative patients showed a significantly improved exercise tolerance within a few months of surgery, the few exceptions were those with clinical and hemodynamic evidence of significant pulmonary regurgitation or a right ventricular outflow tract aneurysm. The nine boys studied serially all showed an improved effort tolerance. The test forms a useful objective confirmation of the subjective clinical impression.

BIBLIOGRAPHIE

1. Goldberg, S.J., Weiss, R. et Adams, F.H.: A Comparison of the Maximal Endurance of Normal Children and Patients with Congenital Cardiac Disease. *J. Pediatr.*, **69**: 46, 1966.
2. Goldberg, S.J., Adams, F.H. et Hurwitz, R.A.: Effect of Cardiac Surgery on Exercise Performance. *J. Pediatr.*, **71**: 192, 1967.
3. Wahlund, H.: Determination of Physical Working Capacity: Physiological and Clinical Study with Special Reference to Standardization of Cardiopulmonary Functional Tests. *Acta Med. Scandinav.*, **132**: 1 (suppl. 215), 1948.
4. Cumming, G.R. et Friesen, W.: Bicycle Ergometer Measurement of Maximal Oxygen uptake in Children. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, **45**: 937, 1967.
5. Kramer, J.D. et Lurie, P.R.: Maximal Exercise Tests in Children. *Amer. J. Dis. Child.*, **108**: 283, 1964.
6. Olley, P.M.: Follow-up of Children Treated with Intracardiac Repair of Tetralogy of Fallot. The Natural History and Progress in Treatment of Congenital Heart Defects in Drs. B.S.L. Kidd et J.D. Keith. Charles C. Thomas, édit., Springfield, 1971.
7. Kattus, A.A.: Cardiac Arrest During Strenuous Exercise in a Patient with Congenital Heart Disease. *Pediatrics*, **32**: 776, (Part II, supp.) 1963.

INTÉRÊT ET LIMITES DE L'ÉPREUVE D'EFFORT APRÈS CHIRURGIE CORONARIENNE

Pierre ROY [1], Michel LEMIEUX [2] et Gilles-R. DAGENAIS [3]

La chirurgie coronarienne connaît une grande vogue depuis l'avènement du pontage aorto-coronarien avec autogreffe de veine saphène [1]. On sait que cette forme de chirurgie est proposée aux malades rendus invalides par une angine de poitrine grave secondaire à des rétrécissements coronariens athéroscléreux importants [2]. Les objectifs de cette méthode chirurgicale sont, dans l'immédiat, le soulagement des symptômes et l'amélioration de la fonction ventriculaire et à long terme, une diminution de l'incidence d'accidents coronariens et un accroissement de la longévité des malades.

Diverses études rapportent une diminution significative des symptômes après pontage aorto-coronarien [3-9]. Cependant, l'absence d'angine n'indique pas nécessairement une absence d'ischémie. Lors de la vogue des revascularisations myocardiques par implantation d'artère(s) mammaire(s), on a démontré que la disparition de l'angine attribuée à l'intervention résulte souvent d'un effet « placebo » [10]. Il est possible qu'un tel effet explique aussi l'amélioration notée chez certains malades qui ont eu un pontage aorto-coronarien. Il est donc important d'utiliser des méthodes objectives d'évaluation des résultats de la chirurgie coronarienne [11, 12]. À cette fin, des auteurs se sont servis récemment d'une épreuve d'effort progressive pour détecter des manifestations résiduelles cliniques et électrocardiographiques d'ischémie myocardique et pour évaluer la capacité fonctionnelle des malades opérés [4-9]. Dans notre série de 50 malades réévalués après pontage aorto-coronarien, il nous est apparu que la corrélation entre les symptômes, les manifestations ischémiques notées à l'épreuve d'effort et la perméabilité des pontages était mauvaise. Notre intention est de rapporter ces résultats et de proposer une conduite thérapeutique inspirée des données de l'épreuve d'effort.

[1] Chef-résident, Institut de cardiologie de Québec.
[2] Service de chirurgie cardiovasculaire.
[3] "Scholar" de la Fondation canadienne des maladies du cœur.

Demandes de tirés-à-part : Docteur Gilles-R. Dagenais, Institut de cardiologie de Québec, 2725, chemin Ste-Foy, Québec 10e, Qué. G1V 4G5.

MÉTHODE

Sujets

Cinquante malades (48 hommes et 2 femmes) dont l'âge moyen était de 47 ans (34 à 60 ans) et ayant eu un ou des pontages aorto-coronariens entre juin 1971 et juillet 1973, à l'Institut de cardiologie de Québec, ont participé à cette étude. Les 35 premiers ont été rappelés systématiquement pour revisualisation des greffons dans le cadre d'une étude sur les résultats de la chirurgie coronarienne dans notre milieu. Les 15 suivants ont été revus, parce qu'ils présentaient une recrudescence de leurs symptômes. Il s'agit donc d'une population restreinte et non choisie au hasard. Tous ces malades ont eu une évaluation clinique complète et une étude angiographique et hémodynamique avant et 3 à 14 mois après l'intervention (moyenne 5.9 mois). Onze des 50 malades n'ont pas eu d'épreuve d'effort avant l'opération, parce qu'ils avaient un syndrome angineux instable et/ou des anomalies électrocardiographiques au repos, compatibles avec une ischémie. Tous les 50 malades ont eu une épreuve d'effort après l'opération lors de l'hospitalisation pour étude angiographique postopératoire.

Évaluation clinique

Au moins deux cardiologues ont évalué cliniquement chacun des malades. La limitation des activités physiques provoquée par l'angine a été gradée selon les critères de la New York Heart Association, mais avec la modification suivante: font aussi partie de la classe IV, les malades qui présentent un angor crescendo ou un syndrome intermédiaire, d'apparition récente ou greffé sur un angor préexistant. Tous nos malades eurent plusieurs électrocardiogrammes durant les périodes postopératoires, immédiate et tardive. Les seuls infarctus du myocarde postopératoires (0 - 30 jours) retenus pour ce travail furent ceux dont la nécrose était transmurale à l'électrocardiogramme.

Épreuve d'effort

Notre technique a été décrite précédemment [13]. Rappelons que l'épreuve fait appel au tapis roulant

et que l'effort doit être croissant et par paliers successifs. Dans ce travail, l'épreuve d'effort n'est déclarée électriquement positive que s'il existe un décalage rectiligne ou oblique descendant du segment ST d'au moins 1 mm pendant 0.08 seconde comparativement au tracé obtenu au repos dans la même position. L'épreuve est déclarée valable et électriquement négative en l'absence de telles altérations du tracé à condition d'avoir obtenu une accélération du pouls suffisante (90% de la fréquence maximale théorique selon l'âge du malade). L'effort cependant doit souvent être interrompu prématurément du fait d'une douleur. L'épreuve est alors dite cliniquement positive, mais électriquement négative s'il n'existe pas de modification significative du tracé. Pour chacune des épreuves, la durée de l'effort en secondes et le moment d'apparition de la douleur angineuse furent notés. Mentionnons également que toute médication antiangineuse fut cessée au moins 24 heures avant le test et que 3 tracés à la période postopératoire furent rejetés du fait de la prise de digitale.

Études angiographiques

La coronarographie fut effectuée selon la technique de Judkins ou celle de Sones [14, 15]. Furent considérés comme significatifs, les rétrécissements de 50% ou plus de la lumière d'une des artères principales: coronaire droite, tronc commun de la coronaire gauche, branche descendante antérieure et branche circonflexe. Les pontages furent recherchés au moyen d'un cathéter préformé spécial. Tous les malades dont une ou des greffes ne purent être cathétérisées sélectivement ont eu des tentatives d'opacification non sélective par aortographie. Seules les greffes qui devenaient alors visibles étaient déclarées perméables.

RÉSULTATS

Les 50 malades furent groupés selon l'état de perméabilité des greffons à l'étude angiographique postopératoire. Chez 25 malades, toutes les greffes étaient perméables ; 15 autres avaient au moins un pontage perméable et un autre obstrué, tandis que chez les 10 derniers malades, aucune greffe n'a été visualisée. Lorsqu'on revoit les épreuves d'effort de ces trois groupes de malades, on note un taux élevé d'épreuves positives chez ceux dont toutes les greffes étaient perméables. Les explications à retenir sont les suivantes : non pontage d'un certain nombre d'artères sténosées, apparition ou aggravation de lésions athéroscléreuses proximales, lit d'aval insuffisant. Pour fins d'évaluation postopératoire, nous avons classé nos malades de la façon suivante : 11 sujets forment le groupe dit de « revascularisation complète » ; chez tous ces malades, il y avait une greffe aorto-coronarienne perméable sur chacune des artères principales porteuses d'un rétrécissement significatif ; le groupe « revascularisation incomplète » comprend 29 malades ; chez chacun d'eux, il y a au moins une greffe perméable et une artère principale sténosée sans greffe fonctionnelle ; enfin le dernier groupe, « pontage(s) obstrué(s) », comprend les 10 malades sans greffe visible.

Le Tableau I illustre les résultats obtenus dans le groupe dit « revascularisation complète ». Avant l'intervention, 10 des 11 malades étaient très symptomatiques (classe III ou IV) et 3 d'entre eux présentaient une angine instable et/ou un tracé de repos nettement perturbé et n'ont pas eu d'épreuve d'effort. Après le traitement chirurgical, tous ces 11 malades étaient dans les classes I ou II. Toutefois, des 6 malades totalement asymptomatiques (classe I) après l'opération, 2 ont eu un électrocardiogramme positif sans avoir présenté de douleur lors de l'épreuve d'effort. À noter que 2 de ces 6 malades avaient fait un infarctus durant la période postopératoire immédiate. Deux des 5 autres malades qui présentaient un angor aux gros efforts seulement (classe II) ont éprouvé, lors de l'exercice sur tapis roulant, une dou-

TABLEAU I

REVASCULARISATION COMPLÈTE: 11 MALADES

Classe (NYHA)	*Préopératoire*			*Postopératoire*			
	Nombre	*Epreuve d'effort*		*Nombre*	*Infarctus **	*Epreuve d'effort*	
		Douleur	*ECG positif*			*Douleur*	*ECG positif*
I	0	—	—	6	2	0	2 ***
II	1	1	0	5	0	2	0
III	4	3	2	0	—	—	—
IV	6	2 (3)**	2 (3)**	0	—	—	—
Durée de l'effort (sec.) (8 malades)	336 ± 51			478 ± 25			

* Nombre de malades dans chaque classe ayant présenté un infarctus à la période postopératoire.
** Nombre de malades qui ont eu une épreuve d'effort avant l'intervention (voir texte).
*** Un autre malade a un ECG d'effort non valable parce qu'il prenait de la digitale.

leur du même type, bien qu'aucun d'eux n'ait eu un électrocardiogramme positif. On a noté dans ce groupe une amélioration de la tolérance à l'effort d'au moins 42% ($p < 0.01$) après la chirurgie.

Le Tableau II montre les résultats obtenus chez 29 malades avec « revascularisation incomplète » du myocarde. Avant l'intervention, 27 malades étaient très symptomatiques (classe III ou IV) et 6 d'entre eux avaient une angine instable. Vingt-trois des 29 malades avaient eu une épreuve d'effort, mais deux sujets ne purent atteindre 90% de la fréquence cardiaque maximale théorique malgré l'absence de douleur et d'un électrocardiogramme positif ; parmi les 21 malades qui avaient une épreuve valable, 19 ont ressenti une douleur à l'effort et 20 ont eu un électrocardiogramme positif. Après l'intervention, 16 malades n'ont plus d'angor (classe I). Toutefois, sur le tapis roulant, 4 de ces 16 malades ont une douleur et 5 ont eu un tracé positif ; dans ce groupe, 3 malades ont eu des salves d'extrasystoles ventriculaires (Fig. 1). Deux des 16 malades avaient fait un infarctus au cours du pontage et leur épreuve d'effort postopératoire a été négative. Par ailleurs, après l'intervention, 7 malades sont très symptomatiques (classe III ou IV) ; de ceux-ci, 5 ont éprouvé une douleur à l'effort et 4 ont eu un électrocardiogramme positif. Aucun des malades des classes III ou IV qui ont eu un électrocardiogramme à l'effort négatif, n'avait présenté de signes d'infarctus postopératoire. L'amélioration de la tolérance à l'effort d'au moins 35% après l'intervention ($p < 0.01$) n'est toutefois pas statistiquement différente de celle du premier groupe dit de « revascularisation complète ».

Dans le dernier groupe qui comprend 10 malades, aucune greffe n'est perméable (voir Tableau III). De ces 10 malades, qui étaient tous très symptomatiques avant l'intervention (classe III et IV), 5 n'ont pas ou peu de symptômes après la chirurgie. Après l'opération, lors de l'épreuve d'effort, seulement 4 des 10 malades ont eu une douleur et 3 des tracés électrocardiographiques ont été positifs. Trois autres malades ont eu une épreuve d'effort postopératoire négative et seulement un des 3 avait un électrocardiogramme suspect d'infarctus du myocarde après l'intervention. Un quatrième malade avait aussi une épreuve d'effort postopératoire complètement négative, mais l'accélération cardiaque fut insuffisante. Dans ce groupe, l'augmentation d'au moins 14% de la tolérance à l'effort après la chirurgie n'est pas statistiquement significative.

DISCUSSION

Évaluer l'apport de la chirurgie coronarienne dans le traitement des malades souffrant d'angine de poitrine est difficile (12). Il s'agit d'une maladie dont l'évolution nous est assez mal connue, souvent variable et aussi fréquemment imprévisible. De plus, après l'intervention, d'autres facteurs concourent à brouiller le tableau comme les modifications du régime de vie et de l'activité physique, le désir de guérison du malade, les prescriptions médicales, etc... Cette part d'impondérables est bien illustrée par les effets bénéfiques d'une chirurgie factice chez les malades souffrant de cardiopathie ischémique [10]. Bien que notre groupe de malades soit restreint et sélectionné, nous avons constaté qu'il existe une mauvaise corrélation entre, d'une part, la perméabilité des greffes aorto-coronariennes, et d'autre part, les symptômes et les données de l'épreuve d'effort.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer la disparition de l'angor après pontage aorto-coronarien.

1) Revascularisation myocardique satisfaisante avec greffes perméables partout où il y a des sténoses coronariennes notables ; c'est l'explication la plus plausible et dans ce travail, nous avons trouvé une incidence d'autant plus élevée d'épreuves d'effort négatives et de patients asymptomatiques que la revascularisation semblait plus complète.

TABLEAU II

REVASCULARISATION INCOMPLÈTE: 29 MALADES

Classe (NYHA)	*Préopératoire*			*Postopératoire*			
	Nombre	*Epreuve d'effort*		*Nombre*	*Infarctus **	*Epreuve d'effort*	
		Douleur	*ECG positif*			*Douleur*	*ECG positif*
I	0	—	—	16	2	4	5
II	2	2	2	6	0	6	5
III	19	15	16	4	2	2	2 ***
IV	8	2 (2)**	2 (2)**	3	1	3	2
Durée de l'effort (sec.) (23 malades)			304 ± 27		410 ± 26		

* Nombre de malades dans chaque classe ayant présenté un infarctus à la période postopératoire.
** Nombre de malades qui ont eu une épreuve d'effort avant l'intervention (voir texte).
*** Un autre malade de cette classe a un ECG d'effort non valable parce qu'il prenait de la digitale

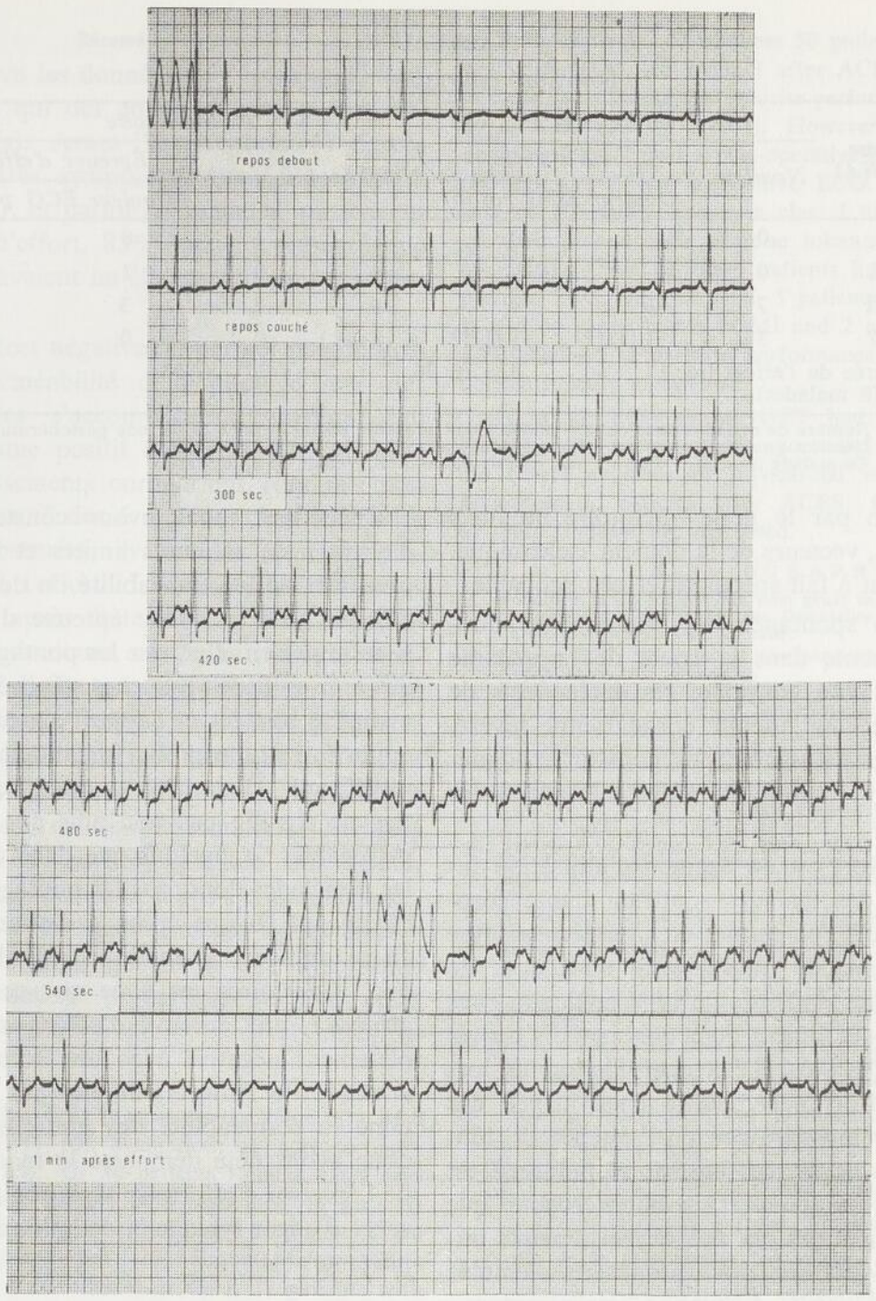


Fig. 1 — Electrocardiogramme obtenu lors de l'épreuve d'effort postopératoire d'un malade dont la revascularisation est incomplète. Celui-ci n'a ressenti aucun malaise pendant l'épreuve. Noter que l'électrocardiogramme est positif à partir de 420 sec. et qu'à 540 sec. apparaît une période transitoire de flutter ventriculaire.

2) Sédentarité d'un grand nombre de malades en période postopératoire ; ceci se conçoit facilement pour les 4 malades soi-disant asymptomatiques du deuxième groupe chez qui l'épreuve d'effort induit une douleur angineuse.

3) Fibrose (infarctus) des zones ischémiques. Nos données quoique restreintes, ne semblent pas confirmer cette assertion, car les malades ayant subi un infarctus ne sont pas moins symptomatiques que les autres ; néanmoins, il peut exister chez des malades améliorés des zones fibreuses non décelables à l'électrocardiogramme.

4) Effet « placebo » ; cette hypothèse est certainement plausible si l'on songe à ce qui avait été démontré au cours d'études antérieures concernant une autre forme de chirurgie cardiaque [10]. Le fait que des malades souffrant d'une atteinte coronarienne sévère soient considérablement améliorés aprés pontage malgré des greffes totalement obstruées, laisse perplexe et peut faire songer à un tel effet. Toutefois, nous n'avons pas trouvé dans nos recherches d'élément qui nous permette de confirmer ou de refuter cet effet « placebo ».

TABLEAU III

PONTAGES OBSTRUÉS: 10 MALADES

Classe (NYHA)	*Préopératoire*			*Postopératoire*			
	Nombre	*Epreuve d'effort*		*Nombre*	*Infarctus* *	*Epreuve d'effort*	
		Douleur	*ECG positif*			*Douleur*	*ECG positif*
I	0	—	—	1	1	0	0 ***
II	0	—	—	4	0	1	2
III	7	6	4	4	2	3	1
IV	3	1 (1)**	1 (1)**	1	0	0	0
Durée de l'effort (sec.) (8 malades)			326 ± 36		371 ± 53		

* Nombre de malades dans chaque classe ayant présenté un infarctus à la période postopératoire.
** Nombre de malades qui ont eu une épreuve avant l'intervention (voir texte).
*** Ce malade a un ECG d'effort non valable parce qu'il prenait de la digitale.

5) Interruption par le geste opératoire de filets nerveux afférants, vecteurs de la douleur ischémique. Cela demeure tout à fait spéculatif et peu probable.

6) Fluctuation spontanée des phénomènes douloureux, si fréquente dans le cours de la maladie coronarienne. Si l'on considère les antécédents de ces 50 malades et leur atteinte coronarienne sévère, ce dernier facteur ne semble pas pouvoir expliquer la disparition ou la dimunition importante des symptômes.

L'épreuve d'effort est un examen d'utilisation facile même chez des malades souffrant d'une coronaropathie sévère [13], et permet en première analyse d'objectiver la capacité physique du malade et de faire apparaître des douleurs de type angineux chez certains de ceux qui étaient demeurés inactifs depuis l'intervention. De plus, l'électocardiogramme lors de l'épreuve d'effort peut mettre en évidence des signes d'ischémie myocardique en l'absence de tout symptôme. Dans ce dernier cas, notre politique est alors la suivante : d'une part, si nous croyons que toutes les coronaires qui ont des rétrécissements importants ont été greffées, nous proposons d'emblée au malade une nouvelle évaluation angiographique pour documenter l'état des greffes et des vaisseaux en vue d'une chirurgie possible ; d'autre part, si nous savons qu'un pontage n'a pu être effectué pour des raisons techniques sur une ou des coronaires sténosées, nous reprendrons l'épreuve d'effort après traitement par les bêta-bloqueurs. Si l'électrocardiogramme à l'effort demeure positif, nous limiterons les activités du malade à des efforts inférieurs à ceux faits sur le tapis roulant. De plus, si le malade présente une instabilité électrique, un traitement antiarythmique est institué. Tous ces malades, et plus particulièrement ceux qui sont asymptomatiques, mais avec un électrocardiogramme à l'effort positif, doivent être vus périodiquement parce que l'on ignore tout actuellement de l'évolution de la maladie coronarienne chez ce type de malade.

Cependant, nous avons constaté que l'épreuve d'effort a de sérieuses limites et ne permet pas de présumer de la perméabilité ou de la non perméabilité des greffons. Une épreuve d'effort positive ne signifie pas en effet, que les pontages soient obstrués; des artères et des branches sténosées peuvent ne pas avoir été pontées et l'apport sanguin supplémentaire apporté par une greffe fonctionnelle peut demeurer insuffisant. D'autre part, une épreuve d'effort négative ne signifie pas non plus que les greffes soient perméables ; rappelons que dans notre étude, parmi les 6 malades dont tous les pontages étaient obstrués et qui ont eu une épreuve d'effort valable, 3 n'ont eu ni douleur, ni modification électrocardiographique. Contrairement à ce que certains auteurs ont affirmé [7], une épreuve d'effort postopératoire complètement négative avec une forte amélioration de la durée de l'effort, ne rend pas virtuellement certaine la perméabilité des greffons. Soulignons que nous avons déjà démontré le manque de sensibilité de l'épreuve d'effort sur tapis roulant, même en présence d'angor typique et de lésions coronariennes importantes [13].

Les variations de la tolérance à l'effort avant et après pontage aorto-coronarien sont d'interprétation difficile. Avant l'intervention, la douleur impose l'arrêt de l'épreuve d'effort chez 86% (32/37) des malades. Après la chirurgie, 56% (28/50) se sont arrêtés pour des raisons de fatigue sans que n'intervienne d'élément douloureux. Toute comparaison entre ces deux groupes devient donc difficile, car les raisons qui motivent l'arrêt de l'effort ne sont pas les mêmes de part et d'autre. Ceci suggère que l'effort fourni sur tapis roulant, en période postopératoire, est inférieur à l'effort possible en raison du manque de conditionnement physique chez plusieurs malades, et que l'amélioration de la tolérance à l'effort mesurée est inférieure à l'amélioration réelle de la capacité cardiovasculaire.

Résumé

Nous avons revu les données de l'épreuve d'effort chez 50 malades qui ont eu un ou des pontage(s) aorto-coronarien(s). Avant l'intervention, 47 de ces malades étaient très symptomatiques (classe III et IV de la NYHA), et parmi les malades qui avaient eu une épreuve d'effort, 83% avaient présenté une douleur et 75% avaient un électrocardiogramme positif.

L'épreuve d'effort négative ne permet pas de présumer de la perméabilité d'un pontage, car des greffes perméables s'accompagnent souvent d'un électrocardiogramme positif à l'effort, du fait sans doute de retrécissements coronariens résiduels non pontés. A l'inverse, 3 des 6 malades dont toutes les greffes étaient obstruées, avaient un électrocardiogramme normal à l'effort. L'amélioration de la tolérance à l'effort après l'intervention reste d'appréciation difficile et douteuse, car les raisons qui motivent un arrêt de l'effort sont différentes dans les deux cas et relèvent de l'angine en période préopératoire et de la fatigue en période postopératoire.

Si les données cliniques liées à la tolérance à l'effort sont sujettes à caution, les données électriques positives, par contre, conservent toute leur valeur. Chez 13 des 38 malades peu ou pas symptomatiques, l'épreuve d'effort a fait apparaître des signes électriques d'ischémie, parfois associés à une dysrythmie ventriculaire. Le devenir de ces malades nous étant inconnu, une réévaluation périodique est indispensable.

Summary

The purpose of this study is to assess the value of graded exercise testing (GET) for evaluation of aortocoronary bypass surgery (ACBS). Of 50 patients studied, GET was obtained in 39 before surgery, the remaining 11 patients had ischemic manifestations at rest. All 50 patients had GET and angiographic studies 3 to 14 months after ACBS. Patients were divided as follows: group I, 11 patients with "adequate revascularization"; group II, 29 patients with "inadequate revascularization" and group III, 10 patients with all grafts occluded.

Preoperatively, 47 of these 50 patients were in class III or IV (NYHA). In group I after ACBS, all patients were in class I and II and the exercise performance was increased by at least 42% ($p < 0.01$). However, in the 6 asymptomatic patients, 2 had a post-operative myocardial infarction (POMI) and 2 had a positive ECG. In group II after surgery, 22 patients were in class I and II and the entire group improved their exercise tolerance by at least 35% ($p < 0.01$). Five of these patients had POMI and 14, a positive ECG. In group III, 5 patients were in class I and II and only one had a POMI and 2 a positive ECG. The 11% increase in exercise performance for this group was not statistically significant.

Although ECG during GET had some limitations in assessing the adequacy of myocardial revascularization, it did reveal evidence of myocardial ischemia in 33% of asymptomatic patients after ACBS. Clinical implications of these findings are discussed.

BIBLIOGRAPHIE

1. Favaloro, R.G.: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: Operative technique. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **58**: 178, 1969.
2. Shirey, E.K.: Selection of the surgical candidate. *Surg. Clin. North Amer.*, **51**: 1023, 1971.
3. Spencer, F.C.: Venous bypass grafts for occlusive disease of the coronary arteries. *Amer. Heart J.*, **79**: 568, 1970.
4. Bartel, A.G., Behar, V.S., Peter, R.H., Orgain, E.S. et Kong, Y.: Effects of aortocoronary bypass surgery on treadmill exercise. *Circulation*, **46**: Suppl. II, 24, 1972.
5. Lapin, E.S., Murray, J.A., Bruce, R.A. et Winterschied, L.: Changes in maximal exercise performance in the evaluation of saphenous vein bypass surgery. *Circulation*, **47**: 1164, 1973.
6. Bartel, A.G., Behar, V.S., Peter, R.H., Orgain, E.S. et Kong, Y.: Exercise stress testing in evaluation of aortocoronary bypass surgery: report of 123 patients. *Circulation*, **48**: 191, 1973.
7. Dodek, A., Kassebaum, D.G. et Griswold, H.E.: Stress electrocardiography in the evaluation of aortocoronary bypass surgery. *Amer. Heart J.*, **86**: 292, 1973.
8. Guiney, T.E., Robenstein, J.L., Sanders, C.A. et Mundth, E.D.: Functional evaluation of coronary bypass surgery by exercise testing and oxygen consumption. *Circulation*, **48**: Suppl. III, 141, 1973.
9. Kouchoukos, N.T., Oberman, A., Russell, R.O. et Jones, W.B.: Results of bypass surgery for occlusive disease conjoined to the anterior descending artery. *Circulation*, **48**: Suppl. IV, 187, 1973.
10. Diamond, E.G., Kittle, C.G. et Crockett, J.E.: Comparison of internal mammary artery ligation and sham operation for angina pectoris. *Amer. J. Cardiol.*, **5**: 483, 1960.
11. Report of the Committee on Surgery for Coronary Disease: 1971 Reflection on 1970 statistics. *Chest*, **61**: 475, 1972.
12. Kirklin, J.W.: Lewis A. Conner Memorial Lecture: Evaluating the results of cardiac surgery. *Circulation*, **48**: 232, 1973.
13. Blouin, S., Aubin, L. et Dagenais, G.R.: Evaluation fonctionnelle de la cardiopathie ischémique. Corrélations entre les données électrocardiographiques de l'épreuve d'effort sous-maximale et l'angiographie coronarienne. *Un. Méd. Canada*, **101**, 2650, 1972.
14. Judkins, M.P.: Selective coronary arteriography: a percutaneous transfemoral technic. *Radiology*, **89**: 815, 1967.
15. Sones, F.M., Jr. et Shirey, E.K.: Cine coronary arteriography. *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.*, **31**: 735, 1962.

ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE DANS LA MALADIE CORONARIENNE

Considérations en faveur d'une approche plus rationnelle

Jean G. DUMESNIL

Depuis l'avènement de la coronarographie, d'aucuns ont remarqué le caractère variable et imprévisible des lésions coronariennes athéroscléreuses tant au point de vue de la distribution que de la sévérité. Plusieurs auteurs [1, 2, 3] ont souligné que chez de nombreux patients atteints de cette maladie, il existe des anomalies régionales de la fonction ventriculaire gauche. Il est fort logique de penser que celles-ci sont reliées à la distribution non égale des lésions athéromateuses et partant, à l'intégrité plus ou moins grande du lit vasculaire irriguant l'une ou l'autre région du ventricule gauche.

Correspondance et demande de tirés-à-part: docteur J.G. Dumesnil, Section d'hémodynamie, Institut de cardiologie de Québec, 2725, chemin Ste-Foy, Québec 10, Québec, G1V 4G5.

Lors d'études récentes [4, 5], il nous a été donné d'étudier à l'aide d'une nouvelle méthode quantitative, la dynamique ventriculaire gauche régionale de malades atteints d'athérosclérose coronarienne. L'évaluation quantitative de la dynamique régionale est basée sur le calcul du taux maximum d'épaississement myocardique de la région étudiée durant la systole. On peut utiliser à cette fin la vidéométrie, une technique qui permet d'effectuer, lors de ventriculographies, une reconnaissance automatique des contours endocardiques et épicardiques tout au long du cycle cardiaque (fréquence = 60 images/seconde). Par cette méthode, nous avons pu démontrer, à l'instar d'autres, que les anomalies régionales de contraction étaient très fréquentes dans cette maladie et que celles-ci pouvaient toujours être expliquées par des lésions coronariennes spécifiques. Dans un groupe de malades, la dynamique ventriculaire régionale fut réévaluée après ingestion de nitroglycérine. Les changements observés furent très variables, pouvant différer considérablement d'une région ventriculaire à une autre. Les zones akinétiques (absence de dynamique) et dyskinétiques (dynamique paradoxale) n'étaient jamais améliorées par la nitroglycérine et l'on notait toujours à l'électrocardiogramme la présence d'un infarctus dans ces dites régions. Les régions hypokinétiques (dynamique diminuée), par ailleurs, présentaient une réponse variable à la nitroglycérine, certaines étant très améliorées jusqu'à redevenir normales, d'autres étant peu ou pas améliorées. Les régions hypokinétiques qui demeuraient inchangées, étaient associées le plus souvent à la présence d'un infarctus à l'électrocardiogramme. De plus, il n'y avait pas nécessairement de relations étroites entre les anomalies régionales de contraction, leur réponse à la nitroglycérine et les autres paramètres habituellement employés pour évaluer de façon globale la performance du ventricule gauche (fraction d'éjection, débit cardiaque, pression télédiastolique). Les répercussions d'une anomalie régionale de contraction sur la fonction ventriculaire globale, sont reliées à l'étendue et à la sévérité de celle-ci. Par exemple, une fraction d'éjection basse pourra se normaliser ou non après nitroglycérine, selon qu'il y a eu ou non amélioration au niveau d'une région préalablement anormale, et selon l'influence que celle-ci a sur la fonction ventriculaire globale.

Dans une étude récente, Chatterjee et coll. [6] rapportaient qu'après chirurgie coronarienne, les zones qui n'avaient pas été le siège d'un infarctus étaient beaucoup plus susceptibles d'être améliorées au point de vue fonctionnel. Les zones où il y avait évidence d'infarctus à l'électrocardiogramme, risquaient d'être peu améliorées. Mais, ces auteurs utilisaient une méthode différente de la nôtre pour évaluer la dynamique régionale, et aucun critère angiologique n'était suggéré pour faire la distinction entre les régions infarcisées et non-infarcisées.

Bourassa et coll. [7] ont déjà souligné que l'amélioration de la dynamique d'une région du ventricule gauche, après chirurgie coronarienne, dépendait souvent de la perméabilité du pontage irriguant cette même région, et qu'il pouvait même y avoir détérioration en cas de non-perméabilité. Par ailleurs, d'autres études effectuées [8] plus tardivement après chirurgie coronarienne, ne démontrent pas d'augmentation significative de la fraction d'éjection, bien que celle-ci puisse être améliorée de façon remarquable dans certains cas.

Nous croyons que ces considérations sont importantes et qu'elles devraient nous imposer une approche plus rationnelle en ce qui a trait à l'évaluation pré et postopératoire de la fonction ventriculaire gauche des malades soumis à une opération chirurgicale. La maladie coronarienne est une maladie à caractère régional dont le traitement chirurgical actuel, à savoir l'augmentation de l'afflux sanguin au niveau d'un territoire ventriculaire donné, est également de nature régionale. Les buts actuels de cette opération sont le soulagement de l'angine, une meilleure fonction cardiaque et peut-être, une survie prolongée. Ceci ne peut être accompli qu'en augmentant l'apport en oxygène au niveau de cellules myocardiques ischémiques, mais viables. L'inutilité de revasculariser des territoires totalement infarcisés, nous apparaît évidente. À notre avis, on devrait tenir compte des facteurs suivants dans l'évaluation de la fonction myocardique des patients atteints de la maladie coronarienne: 1) Une étude régionale de la fonction ventriculaire gauche est nécessaire. 2) Une identification des zones potentiellement ou effectivement ischémiques, par rapport aux zones infarcisées ou normales, devrait être tentée. Ceci implique une évaluation de la capacité de récupération d'une région jugée anormale, en donnant, par exemple, de la nitroglycérine. Par ailleurs, en présence de lésions coronariennes jugées sévères et sans répercussion immédiate au niveau de la dynamique ventriculaire, une réévaluation de la dynamique régionale, après épreuve de stress (exercice, angiotensine, etc.), pourrait être entreprise. De cette façon, il serait peut-être possible de mieux évaluer la sévérité des lésions et leurs conséquences ischémiques. 3) Lorsque les artères coronaires sont évaluées en vue d'un pontage, elles devraient l'être non

seulement en fonction de leur anatomie, mais également en fonction des territoires qu'elles irriguent. Le but de cette opération est d'assurer un meilleur débit sanguin et un meilleur apport en oxygène dans des territoires ischémiques, et non dans les régions infarcisées ou normales. 4) Les études postopératoires devraient porter davantage sur les changements survenus dans les régions qu'on a effectivement tenté de revasculariser et, être interprétées en fonction de ce qu'était probablement initialement l'état du muscle dans ces régions (normal, ischémique, infarcisé), en fonction de la perméabilité ou de non-perméabilité du pontage desservant le territoire étudié et enfin, de l'apparition ou non, depuis l'étude préopératoire, d'un infarctus à l'électrocardiogramme.

Les travaux récents sont encourageants. De meilleures méthodes pour évaluer la dynamique ventriculaire gauche régionale, sont maintenant disponibles. Plusieurs hypothèses, surtout en ce qui a trait à la capacité de prédire les bénéfices possibles d'une opération chirurgicale, doivent être vérifiées. Nous croyons cependant, qu'une telle approche nous procurera une meilleure connaissance de la maladie coronarienne et une évaluation plus rationnelle de son traitement chirurgical.

TABLEAU I

BUTS D'UNE ÉTUDE RATIONNELLE DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE DANS LA MALADIE CORONARIENNE

1 — Etude régionale de la dynamique ventriculaire.

2 — Distinctions entre les zones normales, ischémiques et infarcisées.

3 — Indications opératoires basées à la fois sur l'état des vaisseaux et l'état fonctionnel des territoires qu'ils irriguent.

4 — Etudes postopératoires en fonction de:
- — perméabilité du pontage,
- — changements observés au niveau des régions revascularisées,
- — état préopératoire des régions revascularisées,
- — infarctus per ou postopératoire dans les régions revascularisées.

Résumé

Plusieurs auteurs ont souligné l'importance de bien évaluer la fonction ventriculaire gauche dans la maladie coronarienne athéroscléreuse. De telles évaluations devraient probablement tenir compte du caractère particulier de cette maladie dont les conséquences, sur la fonction ventriculaire, sont souvent de nature régionale. Se basant sur des études récentes, l'approche suivante est suggérée: 1) Évaluation de la fonction ventriculaire gauche non seulement globale mais aussi régionale. 2) Épreuves permettant de distinguer les régions potentiellement ou effectivement ischémiques des régions normales ou infarcisées. 3) Indications opératoires basées non seulement sur l'état des vaisseaux, mais également sur l'état des régions qu'ils irriguent. 4) Études postopératoires qui tiennent compte des facteurs suivants: perméabilité des pontages, changements survenus au niveau des régions effectivement revascularisées, leur état préopératoire (normal, ischémique, infarcisé) et l'apparition d'infarctus per ou postopératoires.

Summary

Many observers have emphasized the importance of well evaluating left ventricular heart function in patients with coronary artery disease. Because of the particular nature of this disease which often results in regional ventricular dysfunctions, a more specific and rational approach to this problem would seem necessary. Based on recent studies, it is proposed that such an approach should include: 1) Regional assessment of left ventricular function. 2) Attempts to predict the underlying state of the muscle in the different regions, such as might be accomplished with studies after nitroglycerine and exercise. 3) Tentative definitions of operability established on both the anatomical state of a given vessel and the functionnal state of the muscle being supplied by that vessel. 4) Postoperative studies which are focused mainly on changes occuring in regions where revascularization was attempted. These should also take into account graft patency, preoperative state of the muscle in these regions and subsequent occurence of myocardial infarction.

BIBLIOGRAPHIE

1. Herman, M.V., Heinle, R.A., Klein, M.D. et Gorlin, R.: Localized disorders in myocardial contraction, asynergy and its role in congestive heart failure. *New Eng. J. Med.*, **277**: 222, 1967.
2. Feild, D.J., Russel, R.O., Dowling, J.T. et Rackley, C.E.: Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction. *Circulation*, **46**: 679, 1972.
3. Kong, Y., Morris, J.J. Jr. et McIntosh, M.D.: Assessment of regional myocardial performance from biplane coronary cineangiograms. *Amer. J. Cardiol.*, **27**: 529, 1971.
4. Dumesnil, J.G., Ritman, E.L., Frye, R.L, Gau, GT., Rutherford, B.D., Davis, G.D. et Wood, E.H.: Regional left ventricular wall dynamics by roentgen videometry. *Clin. Res.*, **21**: 415, 1973.
5. Dumesnil, J.G., Ritman, E.L., Frye, R.L., Davis, G.D., Gau, G.T., Sturm, R.E. et Wood, E.H.: Regional left ventricular wall dynamics before and after the administration of oral nitroglycerine. *Circulation*, **48-IV**: 104, 1973.
6. Chatterjee, K., Swan, H.J.C., Parmley, W.W., Sustaita, H., Marcus, H.S. et Matloff, J.: Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease *Circulation*, **47**: 276, 1973.
7. Bourassa, M.G., L'Espérance, J., Campeau, L. et Saltiel, J.: Fate of left ventricular contraction following aorto-coronary vein grafts. *Circulation*, **46**: 724, 1972.
8. Hammemeister, K.E., Kennedy, J.W., Hamilton, G.W., Stewart, D.K., Gould, K.L., Liscomb, K. et Murray, J.A.: The effect of vein bypass grafting on resting left ventricular function. *New Eng. J. Med.*, **290**: 186-192, 1974.

ÉTUDE DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE PAR MÉTHODE ISOTOPIQUE AVANT ET APRÈS SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE *

Raymond BERNIER [1], Éléonore PAQUET [2] et Camille GOSSELIN [3]

La controverse à propos de la sympathectomie dans le traitement des troubles vasculaires périphériques persiste en dépit d'études cliniques et expérimentales nombreuses. Cette controverse se perpétue d'une part à cause d'un manque de corrélation entre les signes subjectifs et objectifs, d'autre part par suite de l'impossibilité où nous sommes de faire des études comparatives ainsi que de notre méconnaissance de la physiopathologie et de l'évolution naturelle de la maladie vasculaire périphérique.

De plus, des mesures quantitatives de la circulation périphérique sont difficiles à réaliser et cette difficulté n'a été que partiellement surmontée [1, 2, 3]. Plusieurs méthodes ont été utilisées pour apprécier cette circulation : la durée d'une marche jusqu'à la claudication, la pléthysmographie de la jambe et du pied, l'étude de la pression artérielle au niveau des chevilles, la mesure des débits sanguins au moyen du débitmètre électromagnétique, l'élimination du xénon 133 par le muscle et la peau. Ces différentes méthodes ont apporté certaines précisions, mais il faut avouer qu'elles n'ont donné que des résultats limités et que ces études ont souvent été entreprises dans des conditions physiologiques modifiées ou atténuantes, comme durant l'anesthésie générale ou après une sédation.

Plus récemment, une méthode isotopique de mesure de la circulation sanguine régionale a été mise au point : elle utilise les macroagrégats ou microsphères marqués par l'iode 131 ou par le technetium. La technique consiste à injecter des particules d'un diamètre déterminé dans l'artère fémorale et à mesurer la distribution régionale de la radioactivité par la suite. Plusieurs auteurs ont utilisé cette méthode à des fins d'étude expérimentale chez le chien et dans un but clinique chez l'homme [4, 5].

[1] Professeur adjoint, département de radiologie, Institut de cardiologie de Québec.
[2] Professeur adjoint, département de radiologie, Institut de cardiologie de Québec.
[3] Professeur agrégé, département de chirurgie, Hôpital Saint-François d'Assise.
* Ce travail a été présenté au congrès régional du Collège Royal, Québec, octobre 1972.
Correspondance et tirés-à-part : Raymond Bernier, M.D., Institut de cardiologie de Québec, Hôpital Laval, 2725, Chemin Ste-Foy, Québec 10e, G1V 4G5.

Durant une période de deux ans, nous avons tenté de mesurer, par cette méthode isotopique, la circulation dans les membres inférieurs chez cent onze malades. Parmi ces malades, treize ont subi une sympathectomie lombaire. Les malades de ce groupe ne pouvaient subir une intervention artérielle telle la greffe et notre étude se limitera à eux.

MÉTHODE

Notre groupe de treize malades est composé de neuf artérioscléreux très avancés, de trois diabétiques et d'un sujet atteint d'une maladie de Buerger (Tableau I). Tous ces malades ont été soumis au même protocole d'examens et de traitement. Les sympathectomies lombaires ont été pratiquées par l'un des coauteurs.

Les macroagrégats de sérum d'albumine marquée par l'iode 131 que nous avons utilisés sont normalement bloqués par les capillaires qui ont un diamètre inférieur à 10 microns. Toutefois il existe des communications artério-veineuses en amont du lit capillaire : ce sont les canaux dérivatifs de Sucquet et les glomus neuro-vasculaires de Masson [6]. Les macroagrégats qui n'ont pas été bloqués par les capillaires peuvent alors passer à travers ces communications artério-veineuses, qui ont habituellement un diamètre variant entre 30 et 60 microns. Les macroagrégats injectés dans l'artère fémorale sont en majeure partie bloqués par les capillaires dans les membres inférieurs. Ceux qui passent par les communications artério-veineuses sont arrêtés par les capillaires pulmonaires [5]. Les mesures sont obtenues par comptage à la surface de la peau au moyen d'un appareil Picker équipé de deux sondes avec cristal de 5 cm ainsi que d'un appareil d'inscription graphique à deux plumes. Un scintigraphe Magnacolor 500 est utilisé pour les études scintigraphiques.

On ponctionne l'artère fémorale commune avec une aiguille en Teflon de calibre 18 ou 16 ; cette aiguille sert à l'injection de macroagrégats d'abord, puis ultérieurement de la substance radio-opaque utilisée pour l'artériographie. On injecte dans l'artère fémorale 250 microcuries de macroagrégats de sérum d'albumine marquée par l'iode 131.

TABLEAU I

RÉSULTATS

POURCENTAGE DE LA DISTRIBUTION AU PIED EN RELATION AVEC TOUT LE MEMBRE

Malade	*Age*	*Sexe*	*Maladie*	*Avant sympathectomie*	*Après sympathectomie*
1 — R.N. (No 1)	38	M.	Artériosclérose	1.5%	6.0%
2 — A.M. (No 15)	77	M.	Artériosclérose	4.2%	4.5%
3 — E.M. (No 29)	76	M.	Artériosclérose	5.0%	7.0%
4 — A.D. (No 46)	82	F.	Artériosclérose	2.3%	4.0%
5 — J.L. (No 51)	80	M.	Artériosclérose	10.0%	13.0%
6 — A.G. (No 58)	62	M.	Artériosclérose	2.5%	5.0%
7 — G.D. (No 77)	72	F.	Artériosclérose	5.0%	10.0%
8 — B.G. (No 28)	49	M.	Artériosclérose	7.2%	9.1%
9 — A.B. (No 6)	73	M.	Artériosclérose	9.6%	10.5%
10 — N.R. (No 20)	76	F.	Diabète	11.0%	6.0%
11 — F.G. (No 105)	58	M.	Diabète	8.0%	4.6%
12 — L.R. (No 103)	75	M.	Diabète	6.7%	6.2%
13 — L.H. (No 106)	50	M.	Buerger	8.0%	4.0%

L'enregistement graphique du temps d'arrivée de la substance radio-active au poumon et au pied est alors effectué (Fig. 1). On observe de plus l'intensité de la radio-activité à ces deux endroits. À trois reprises, durant une minute, on compte la radio-activité au tiers inférieur du poumon droit et à la face dorsale du pied. Les différents points de comptage A, B, C, D, E, F, G, (Fig. 5) sont indiqués sur la jambe. Le centre de la rotule (C) sert de point de repère. Le point A est à 24 cm au-dessus de la rotule, le point B à 12 cm au-dessus de la rotule. Les points D et E sont à 12 cm et à 24 cm au-dessous du centre de la rotule. Le point F est marqué à la face antérieure de la cheville, au niveau des malléoles. Le point G est placé à la

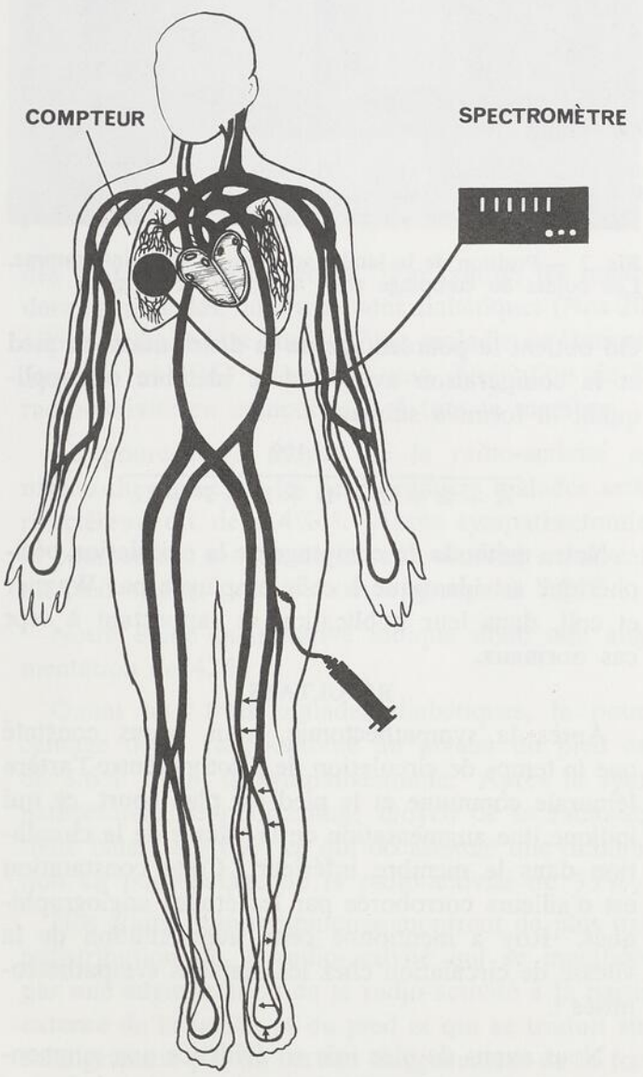


Fig. 1 — Schéma du système de comptage au poumon utilisé pour contrôle de la radio-activité au poumon.

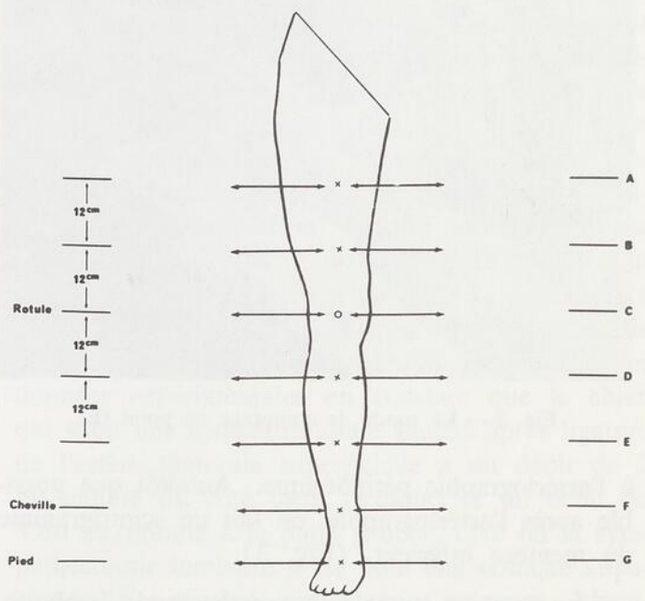


Fig. 5 — Le centre de la rotule (C) sert de point de repère. Le point (A) est à 24 cm au-dessus du point (C), le point (B) à 12 cm au-dessus de la rotule (C). Les points D et F sont définis à 12 cm et 24 cm au-dessous du centre de la rotule. Le point (F) est marqué à la face antérieure de la cheville au niveau des malléoles. Le point (G) est placé à la face dorsale du pied.

face dorsale du pied à égale distance entre l'extrémité du pied et la malléole interne.

À chacun des points A, B, C, D, E, F, G, nous mesurons l'intensité de la radio-activité durant une minute (Fig. 2). Après ce comptage, nous procédons

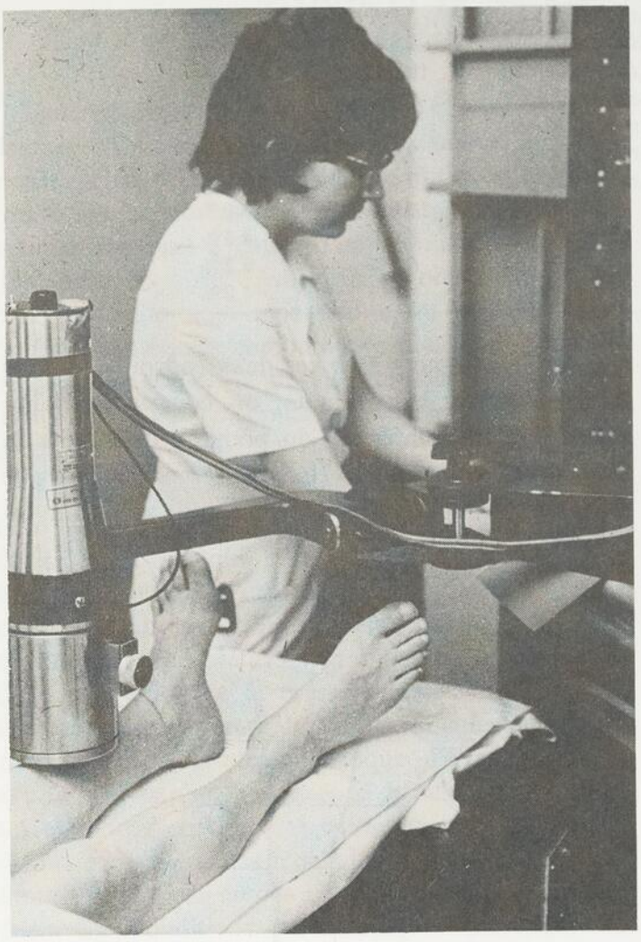


Fig. 2 — La sonde de comptage au point (E).

à l'artériographie périphérique. Aussitôt que possible après l'artériographie, on fait un scintrigramme du membre inférieur. (Fig. 3).

Une semaine après la sympathectomie lombaire, le malade est soumis à une deuxième injection de macroagrégats dans l'artère fémorale commune. On utilise pour cette injection de contrôle une aiguille en Teflon de calibre 20. Les mesures aux points A, B, C, D, E, F, G sont à nouveau obtenues et sont comparées aux mesures faites avant la sympathectomie. Une scintigraphie peut ensuite être faite de façon à permettre une étude comparative avec la scintigraphie obtenue avant la sympathectomie lombaire.

La mesure de la radio-activité au niveau du pied (point G) est comparée à la somme des mesures de tous les points du membre (A, B, C, D, E, F, G).



Fig. 3 — Position de la jambe au moment du scintigramme. Les points de comptage sont marqués sur la peau.

On obtient le pourcentage de la distribution au pied et la comparaison avec tout le membre en appliquant la formule suivante :

$$\frac{G \times 100}{A + B + C + D + E + F + G.}$$

Notre méthode de comptage de la circulation périphérique est identique à celle employée par Wagner et coll. dans leur publication se rapportant à sept cas normaux.

RÉSULTATS

Après la sympathectomie, nous avons constaté que le temps de circulation de l'isotope entre l'artère fémorale commune et le pied est plus court, ce qui indique une augmentation de la vitesse de la circulation dans le membre inférieur. Cette constatation est d'ailleurs corroborée par les études angiographiques. Roy a mentionné cette augmentation de la vitesse de circulation chez les malades sympathectomisés [7].

Nous avons de plus mis en évidence une augmentation de la radio-activité au niveau du pied chez neuf de nos treize malades (Tableau I). Ces mala-

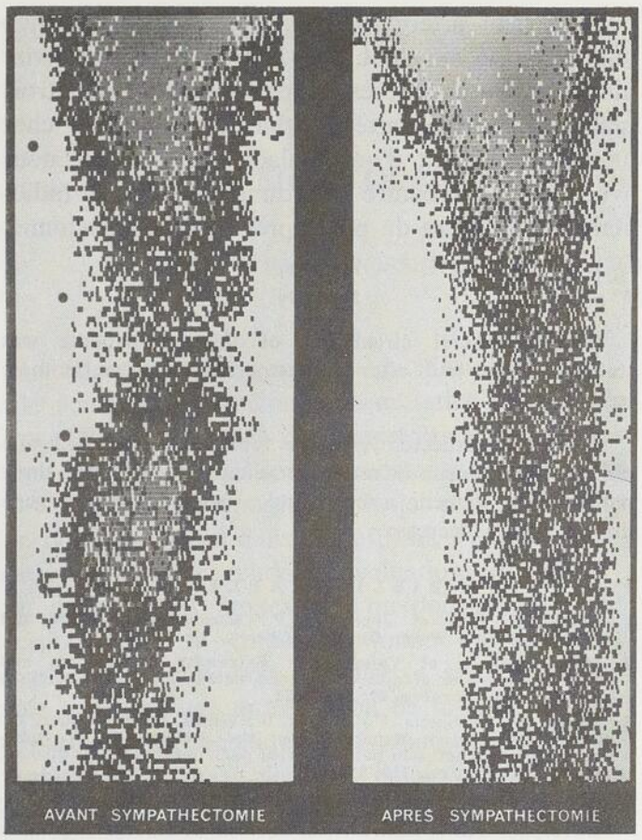


Fig. 4 — Le scintigramme fait après sympathectomie lombaire démontre une augmentation de la radio-activité à la peau au niveau de la jambe et du pied.

des sont des artérioscléreux. Par contre, les quatre derniers malades, dont trois sont diabétiques (Nos 20, 105 et 103) et l'un atteint d'une maladie de Buerger (malade n° 106) présentent une diminution de la radio-activité en comparaison à tout le membre..

Le pourcentage moyen de la radio-activité au niveau du pied chez les neuf premiers malades artérioscléreux est de 5.4% [8]. Après sympathectomie, le pourcentage moyen de la radio-activité au niveau du pied s'élève pour ce même groupe à 7.7%.

Notre étude quantitative indique donc une augmentation de 42%

Quant aux trois malades diabétiques, le pourcentage de la radio-activité au niveau du pied est de 8.6% avant la sympathectomie. Après la sympathectomie, le pourcentage moyen de la radio-activité baisse à 5.6%, ce qui occasionne une diminution en pourcentage de la radio-activité de 35%.

Nos études scintigraphiques montrent de plus une redistribution de la radio-activité qui se manifeste par une augmentation de la radio-activité à la partie externe de la jambe et du pied et qui se traduit sur scintigramme par un certain élargissement de la forme du membre inférieur plus particulièrement de la jambe et du pied (Fig. 4).

DISCUSSION

Les premiers auteurs qui ont étudié la circulation périphérique par méthode isotopique sont Wagner et coll. [8]. Ce groupe a été le premier, en 1965, à étudier la distribution de la perfusion chez les sujets normaux.

Notre étude porte à notre connaissance sur le groupe le plus important de malades examinés avant et après la sympathectomie par une méthode isotopique. Nous avons mis en évidence des modifications dans la distribution de la radio-activité dans le membre inférieur après une sympathectomie. En fait, les scintigrammes après une sympathectomie révèlent une modification assez caractéristique de la distribution de la radio-activité, qui a d'ailleurs été observée également par Rhodes et coll. [4].

De plus, notre étude met en évidence une bonne corrélation quantitative avec les valeurs trouvées chez l'animal, en particulier par Rutherford et coll. [2]. Ceux-ci ont montré en utilisant les isotopes des valeurs quantitatives précises dans la distribution de la radio-activité dans les membres inférieurs chez le chien avant et après une sympathectomie lombaire. Une ligature de l'artère fémorale superficielle était faite avant la sympathectomie. Cette étude expérimentale chez le chien prouve que la sympathectomie lombaire est peu justifiée, quand la seule indication est la claudication. D'autre part, l'expérience de ces auteurs démontre que la sympathectomie peut apporter une augmentation du débit à la peau et à l'os au repos, plus particulièrement dans la partie distale du membre inférieur. Si l'on relève les données expérimentales on constate que le chien qui subit une sympathectomie gauche après ligature de l'artère fémorale superficielle a un débit de 2 ml/minute du côté droit (témoin) et un débit de 4.60 ml/minute à la patte gauche, côté où la sympathectomie lombaire a été faite une semaine auparavant. Les résultats sont obtenus au repos. L'augmentation de la circulation dans la patte est moins évidente, quand cette même expérience est faite après exercice, puisque le débit passe de 1.3 ml/minute à la patte gauche à 2.30 ml/minute à la patte gauche.

Quant à nous, nous avons pu mettre en évidence d'une façon quantitative une différence dans le comportement vasculaire de l'artérioscléreux diabétique et de l'artérioscléreux non diabétique. Selon nos observations, les modifications décelées au niveau de la jambe et du pied après une sympathectomie peuvent être attribuées à deux facteurs, soit à l'augmentation de la vitesse de la circulation et à l'augmentation du débit.

L'augmentation du pourcentage de la radio-activité au niveau du pied chez nos neuf malades artérioscléreux est de 42%. Nous avons constaté toutefois que trois malades artérioscléreux diabétiques avaient un comportement différent puisqu'après sympathectomie, le pourcentage de la radio-activité au niveau du pied baissa de 35% en moyenne. On peut tenter d'expliquer cette différence dans l'artériopathie diabétique par une physiopathologie différente. Cette baisse de pourcentage de la radio-activité au niveau du pied peut donc expliquer aussi les résultats peu favorables de la sympathectomie lombaire chez le diabétique.

L'utilisation des microsphères marqués par le technétium apportera une plus grande précision dans l'évaluation de la circulation périphérique, puisque les microsphères possèdent des caractéristiques encore plus avantageuses au point de vue de la perfusion que les macroagrégats.

Pour finir, mentionnons que nous avons aussi utilisé cette méthode pour apprécier le degré de perméabilité des greffes artérielles et pour mesurer les variations de la perfusion musculaire avant et après artériographie. Les substances radio-opaques iodées peuvent modifier la distribution régionale de la circulation et notre méthode permet de le démontrer. Ces constatations feront l'objet d'une publication ultérieure.

Résumé

Par méthode isotopique, nous avons étudié la circulation périphérique chez treize malades avant et après la sympathectomie lombaire.

Chez neuf artérioscléreux, nous avons noté une augmentation moyenne de 42% de la radio-activité au niveau du pied après sympathectomie. Chez trois malades atteints d'artériopathie diabétique et chez un malade atteint d'une maladie de Buerger, nous avons noté par contre une diminution de la radio-activité au niveau du pied après la sympathectomie.

Summary

The peripheral circulation of thirteen patients was studied before and after sympathectomy by an isotopic technic.

After sympathectomy, in the foot, nine arteriosclerotic patients had a mean increase of radioactivity of 42%; three patients with diabetic arteritis and a patient with Buerger's disease had a decrease.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hoffmann, D.C. et Jepson, R.P.: Muscle blood flow and sympathectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.*, **12:** 1968.
2. Rutherford, R. et Valenta, J.: Extremity blood flow and distribution: The effects of arterial occlusion, sympathectomy and exercise. *Surgery*, **69:** 332, 1971.
3. Siegel, M., Giargiana, F., Rhodes, B., White, R. et Wagner, H.: Effect of reactive hyperemia on the distribution of radioactive microspheres in patients with peripheral vascular disease. *J. Amer. Roentgen.*, **118:** 814, 1973.
4. Rhodes, B., Greyson, N., Siegel, M., Giargiana, F., White, E., Williams, G. et Wagner, H.: The distribution of radioactive microspheres after intra-arterial injection in the legs of patients with peripheral vascular disease. *J. Amer. Roentgen.*, **118:** 820, 1973.
5. Rosenthall, L., Greyson, N.D. et Herba, M.J.: Measurement of lower extremity arteriovenous shunting with 131. I-Macroaggregates of albumin. *J. Canad. Radiologists*, **21:** 153, 1970.
6. Fontaine, R., Warter, P., Kim, M., Kieny, R. et Winnisdoerfer, B.: Du rôle physio-pathologique des canaux de dérivation artério-veineuse, dits de Sucquet, dans certaines affections vasculaires. *Lyon Chirurgical*, **49:** 806, 1954.
7. Roy, P.: L'hypertonie artérielle et les effets de la sympathectomie démontrés par l'angiographie à très large champ. *Union Méd. du Canada*, **97:** 720, 1962.
8. Wagner, H., Jones, E., Tow, D.E. et Langan, J.K.: A method for the the study of the peripheral circulation in man. *J. Nucl. Med.*, **6:** 150, 1965.

ÉTUDE QUANTITATIVE DE L'INSUFFISANCE MITRALE PAR THERMODILUTION [1]

Bruno ROSSIGNOL, Richard GOULET, Jocelyn BEAUCHEMIN et Yves MARQUIS [2]

L'évaluation angiographique de l'insuffisance mitrale demeure une méthode quantitative de choix [1]. Cependant, la présence d'extrasystoles ventriculaires provoquées par l'injection de substance de contraste ainsi que la non homogénéité du jet régurgitant que l'on observe surtout dans l'insuffisance mitrale associée à une sténose, rendent l'évaluation difficile surtout dans les cas limites où l'on doit prendre une décision entre la commissurotomie ou l'éventuel remplacement valvulaire. L'allergie à la substance iodée constitue une autre raison de mettre au point et d'utiliser des techniques d'évaluation non angiographiques. Parmi celles-ci, l'emploi d'indicateurs de dilution semble la plus fiable.

La technique de dilution par injection rapide de faibles quantités (embole) de colorant dans le ventricule gauche avec échantillonnage continu au niveau de l'oreillette gauche et de l'aorte, a été employée dans l'évaluation de l'insuffisance mitrale [2]. Cependant, comme le type d'injection utilisé ne favorise pas une diffusion homogène de l'indicateur au niveau du ventricule gauche et de l'oreillette gauche, on ne peut se fier aux résultats obtenus avec cette méthode [3]. Afin d'obtenir une meilleure diffusion de l'indicateur, l'on a dû substituer aux injections rapides, des infusions continues soit de colorants [4] ou de gaz inertes radioactifs [5, 6]. Les gaz inertes ont l'avantage sur les colorants d'être presque totalement éliminés au niveau du poumon et de causer ainsi très peu de recirculation. Utilisant le Xénon 133, Morch et ses coll. [5] ont trouvé une bonne reproductibilité des mesures effectuées au niveau de l'oreillette gauche lors de l'infusion d'une solution de la substance radioactive au niveau du ventricule gauche. En raison d'un coût d'installation moins élevé, mais aussi de manipulations plus faciles et de réponses plus rapides, nous avons préféré aux indicateurs radioactifs, l'indicateur thermique que réalise le sérum glucosé à la température ambiante.

La présente étude a donc pour buts:

1° de mettre au point la technique de thermodilution pour mesurer l'insuffisance mitrale et d'en explorer les avantages et inconvénients.

2° de comparer les résultats à la suite de thermodilution à ceux obtenus lors d'études semi-quantitatives cinéventriculographiques et par emboles de colorant au cours du même examen.

3° de préciser les indications de la technique et sa portée sur les décisions opératoires.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Douze malades atteints d'une insuffisance mitrale avec ou sans sténose soit huit femmes et quatre hommes, âgés de 17 à 62 ans, (âge moyen 42 ans) ont accepté de participer à cette évaluation. Chez aucun, il n'existe d'autre lésion valvulaire significative. De plus, nous avons tenté d'apprécier l'importance de la recirculation en utilisant la technique de thermodilution en cours de cathétérisme chez une malade ayant une communication interauriculaire de type secundum et sans évidence d'insuffisance mitrale.

Le protocole de l'examen hémodynamique sera le même chez tous les sujets: un cathéter Gensini est d'abord placé par voie rétrograde fémorale droite au niveau de l'apex du ventricule gauche; un cathéter Brockenbrough est ensuite introduit dans l'oreillette gauche par méthode transeptale; un troisième cathéter (Gensini) enfin est placé par voie fémorale gauche dans la région de l'isthme de l'aorte, son extrémité étant tout à fait libre dans la lumière artérielle (Fig. 1).

Deux thermistors sont ensuite glissés dans les cathéters auriculaire gauche et aortique, de telle façon que leurs extrémités dépassent de 1 centimètre environ le bout distal du cathéter; ils sont alors raccordés à un amplificateur thermique « Hewlett Packard n° 350 ». Après calibration, un soluté glucosé à 5%

---

[1] Travail présenté en partie au congrès annuel de la Société Canadienne de Cardiologie, Halifax, 21 octobre 1973. Ce projet a été réalisé grâce à des subventions de la Fondation Canadienne des Maladies du Cœur et du Conseil Médical des Recherches du Canada.

[2] Institut de Cardiologie de Québec.

Correspondance et demande de tirés-à-part :

Docteur Yves Marquis, Institut de Cardiologie de Québec, 2725 Chemin Ste-Foy, Québec G1V 4G5.

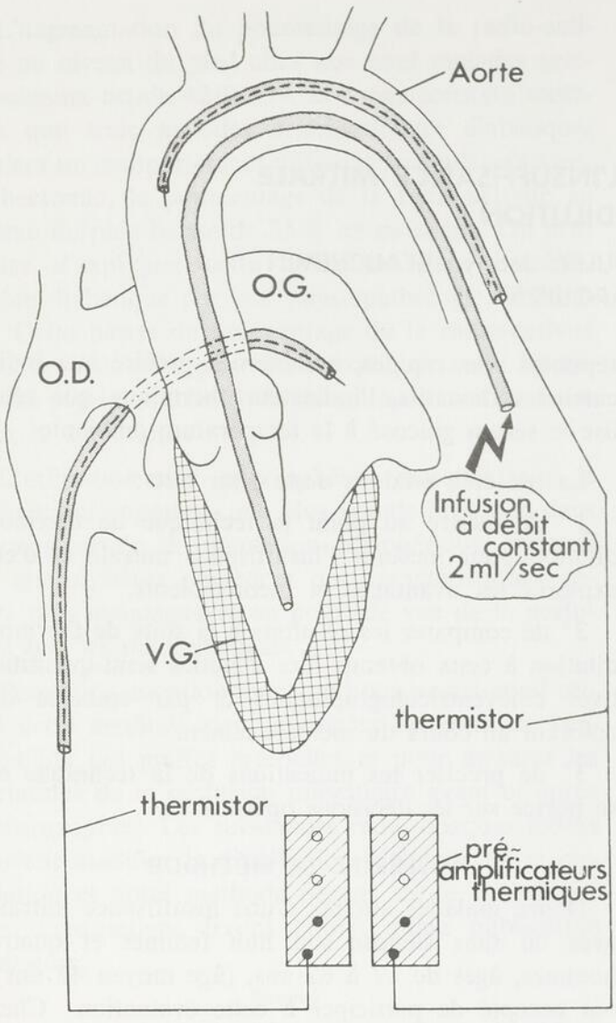


Fig. 1 — Schéma du cœur avec les cathéters en place soit, un Gensini pour l'infusion de l'indicateur dans le ventricule gauche (V.G.), un Brockenbrough par voie transeptale dans l'oreillette gauche (O.G.), pour capter la fraction régurgitante (F.R.) du débit ventriculaire gauche et un troisième cathéter (Gensini) dans la crosse de l'aorte pour capter la fraction antérograde ou le débit cardiaque ($\dot{Q}$). Le premier cathéter est relié à une pompe à infusion, les deux autres à deux pré-amplificateurs thermiques.

à la température ambiante est infusé dans le ventricule gauche à un débit constant de 2 ml/sec. à l'aide d'une pompe Harvard modèle 923. Les courbes obtenues sont enregistrées sur un polygraphe de la Cie Electronic for Medicine (DR8) ou d'un enregistreur de la Cie Texas Writers. Deux à trois mesures sont faites chez tous les malades en modifiant chaque fois la position intra-auriculaire du cathéter transeptal, la position des deux autres cathéters restant la même. Les Fig. 2 a) et 3 a) nous montrent des courbes de thermodilution ainsi enregistrées. Les premières modifications des températures auriculaire et aortique sont enregistrées une seconde environ après le début de l'injection; ce qui correspond sensiblement au temps de remplissage du cathéter ventriculaire gauche. L'équilibre thermique, ou ce que nous avons considéré comme tel en raison d'une très faible recirculation, est atteint en 10 à 15 secondes. La pente des deux plateaux, qui est presque nulle, est la même pendant les 40 à 60 secondes que dure l'infusion. La fraction du débit ventriculaire gauche qui régurgite dans l'oreillette ou fraction de régurgitation (F.R.) est constituée par le rapport des hauteurs des courbes auriculaire et aortique au moment de l'inscription d'un plateau (*i.e.* de l'équilibre thermique). La F.R. est calculée dans tous les cas. Dans un but de comparaison avec les méthodes d'évaluation conventionnelles, l'insuffisance mitrale par thermodilution peut se grader arbitrairement à 1+ pour une valeur de F.R. allant de 5 à 20%, 2+ pour une valeur de 21 à 35%, 3+ de 36 à 50% et 4+ pour une valeur excédant 50%.

En outre, le débit cardiaque ($\dot{Q}$) est calculé par thermodilution en utilisant la formule mise au point par Pavek [7]. Comme l'indicateur, initialement à la température ambiante, se réchauffe durant son passage dans la portion intravasculaire du cathéter ventriculaire gauche, il existe un gain de chaleur important qui doit être mesuré si l'on veut calculer le débit cardiaque par thermodilution. Nous avons mesuré ce gain calorique grâce à un thermistor avancé dans le cathéter ventriculaire gauche au début de l'examen, de telle sorte que son extrémité soit tout près mais ne dépasse pas le bout distal du cathéter. Le soluté est alors infusé à la vitesse de 2 ml/sec. et l'on mesure à l'aide du thermistor sa température au point de sortie du cathéter. Ceci nous permet d'obtenir le coefficient de gain de chaleur du cathéter ventriculaire gauche qui servira ensuite à la mesure du débit cardiaque. Ce coefficient de chaleur mesuré dans trois cas était de 0.010, 0.011 et 0.011; l'erreur moyenne qui est pour un double écart-type de 3% paraît négligeable. En utilisant, en effet, les valeurs extrêmes de ces coefficients, l'erreur au niveau du débit cardiaque ainsi calculé est de 6% seulement. On peut donc penser que pour un même protocole d'examen, en utilisant le même type de cathéter, le coefficient de gain de chaleur étant dorénavant connu, la mesure de la température du soluté à son point d'injection dans le torrent circulatoire est dès lors devenue inutile. Le débit cardiaque par thermodilution a donc été mesuré dans tous les cas, ce qui nous a permis d'obtenir le débit régurgitant ($\dot{Q}_R$), en utilisant la Formule de Morch [5]. Les extrêmes de $\dot{Q}_R$ étaient de 0.33 à 13.2 L/mm ce qui correspond à 4.1 ml/syst. et 152 ml/syst.

Formule de Morch (modifiée pour la thermodilution)

$$\dot{Q}_R : \frac{\Delta\ T_{O.G.}}{\Delta\ T_A - \Delta\ T_{O.G.}} \times \dot{Q}$$

où $\dot{Q}_R$: débit régurgitant

$\Delta\ T_{O.G.}$: changement de température dans l'oreillette gauche

$\Delta\ T_A$: changement de température dans l'aorte

$\dot{Q}$: débit cardiaque

Les résultats de l'évaluation de l'insuffisance mitrale par thermodilution sont comparés à deux obtenus avec courbe de colorant par embole ventriculaire gauche et échantillonnage au niveau de l'oreillette gauche. Chez dix des douze patients, deux à trois évaluations de l'insuffisance mitrale sont faites par injection d'un embole de Cardiogreen; une seule courbe est enregistrée chez l'un d'entre eux, et aucune étude n'est réalisée par cette méthode chez le dernier en raison de problèmes techniques. Deux des courbes obtenues sont reproduites à la figure 2 b) et 3 b). Il s'agit de courbes à deux sommets, le premier correspondant à la régurgitation et le deuxième, à la recirculation. Pour apprécier plus facilement l'importance de la fuite mitrale et comparer plusieurs courbes obtenues chez un même sujet, nous utilisons le rapport des hauteurs de la régurgitation et de la recirculation, l'insuffisance étant d'autant plus importante que ce rapport est élevé. Ainsi l'on peut grader l'insuffisance mitrale selon la méthode de Wigle et ses coll. [8] comme étant légère 1+ lorsque le rapport est inférieur à 50%, modérée 2+ de 51 à 100%, modérément sévère 3+ de 101 à 200% et sévère 4+ lorsque supérieur à 200%.

Les résultats par thermodilution sont également comparés à l'évaluation cinéangiographique [9, 10]. Les clichés sont enregistrés à 30° d'oblique antérieure droite et obtenus par l'injection ventriculaire gauche de Renographin 76% à raison de 12 à 16 cc/sec. pendant 2.5 à 3 sec. Le degré d'insuffisance mitrale à la cinéventriculographie a été gradé de 0 à 4+ indépendamment par un angio-radiologiste qui n'a pas participé à l'étude.

RÉSULTATS

Chez les douze mitraux étudiés (Tableau I), il s'agit neuf fois d'une insuffisance mitrale rhumatismale associée dans cinq cas à une sténose, une fois d'une dysfonction papillaire, une fois d'une rupture de cordage et une fois d'une fuite sur prothèse de Bjork.

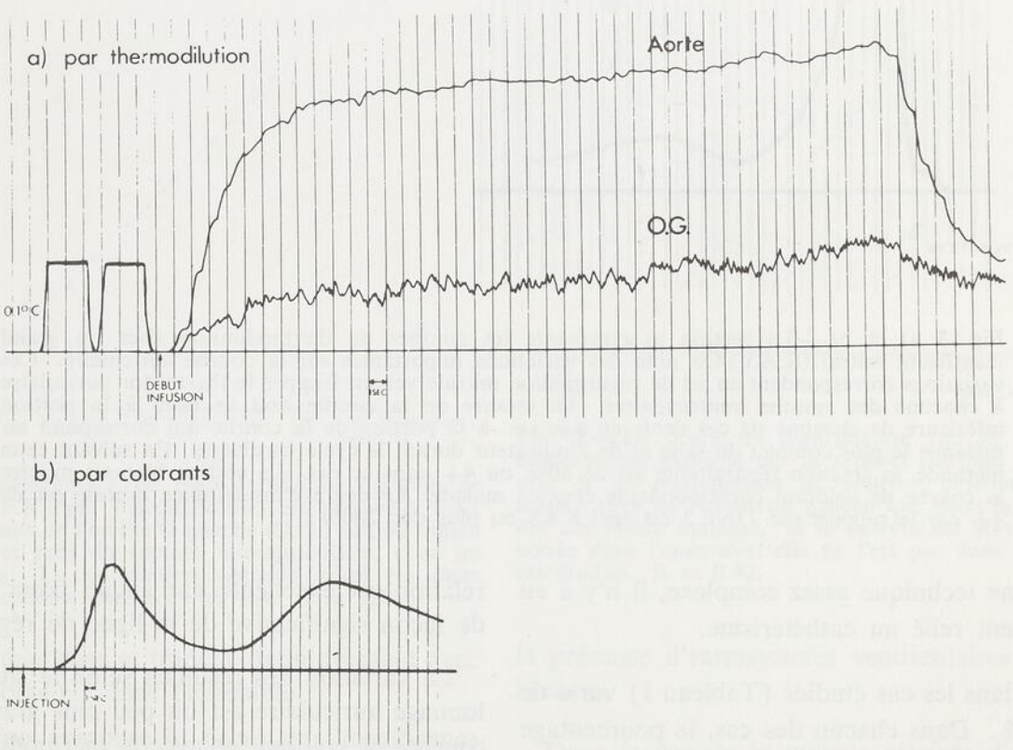


Fig. 2 a) et b) — La section a) représente les courbes de thermodilution aortiques et auriculaires gauches chez un malade (N.C.) qui a une F.R. de 23% ou 2+. Les courbes se lisent de gauche à droite. Après la calibration, la montée des courbes est précoce, s'enregistrant une seconde après le début de l'infusion. Le plateau est atteint en 10 sec. mais il existe une montée faible et constante de la courbe secondairement à la recirculation qui n'est pas très importante. La section b) représente la courbe de colorant par échantillonnage auriculaire gauche chez le même malade. On note un pic précoce de régurgitation (pic 1) suivi d'un pic de recirculation (pic 2). Le degré de régurgitation est apprécié à 3+ par cette méthode car le rapport pic 1/pic 2 est égal à 1.2 i.e. plus de 100%.

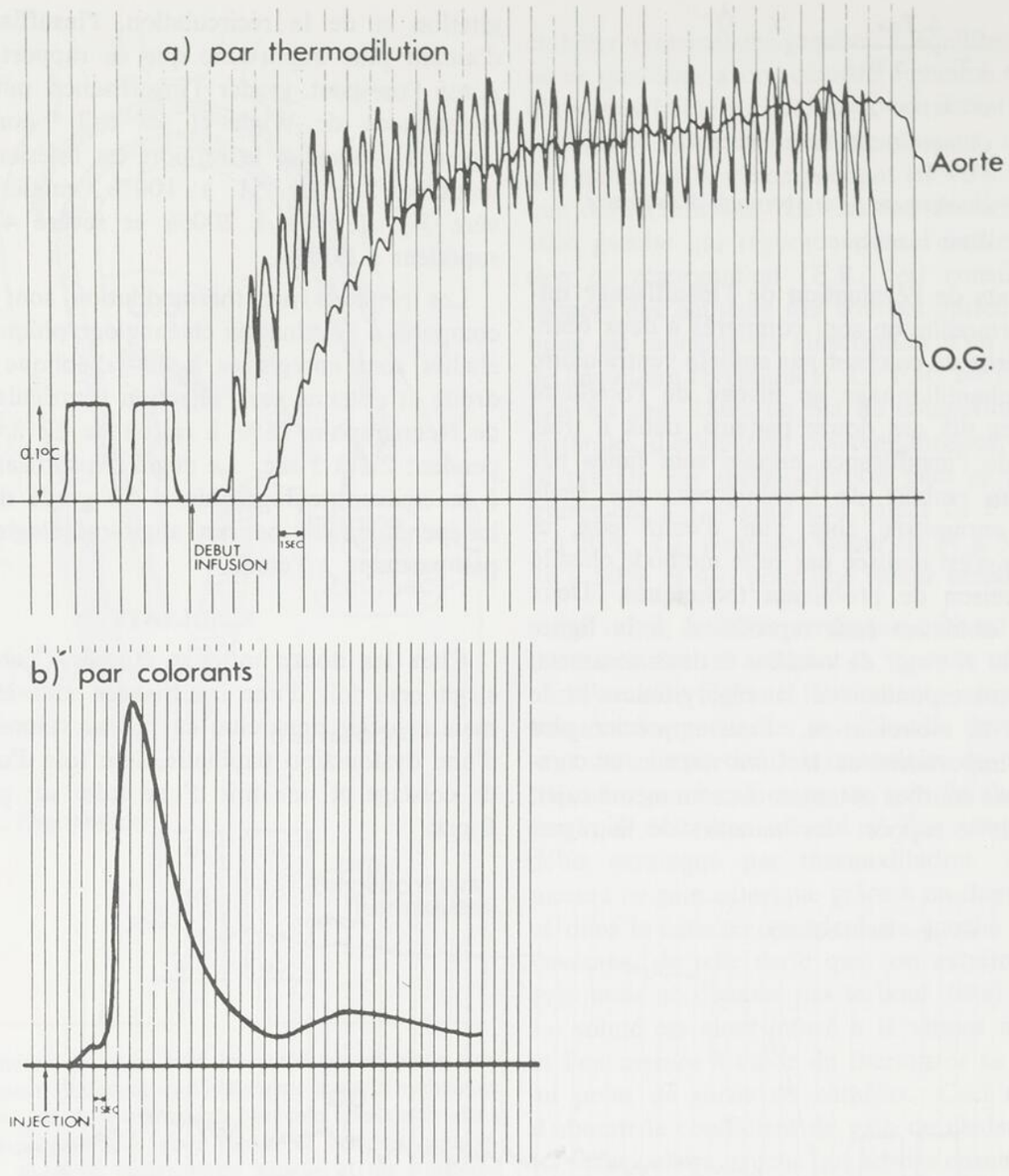


Fig. 3 a) et b) — La section a) représente les courbes de thermodilution chez un grand insuffisant mitral (R.A.). On note des variations importantes sur la courbe auriculaire. Ces variations correspondent au jet de régurgitation mitrale venant frapper le thermistor auriculaire à chacune des systoles ventriculaires. La mesure de la courbe doit se faire à la portion inférieure de chacune de ces dents de scie i.e., à la portion de la courbe qui correspond au mélange le plus complet du sang et de l'indicateur durant le cycle cardiaque. En suivant cette méthode, la fraction régurgitante est de 80% ou 4+ dans ce cas. La section b) nous montre la courbe de colorant correspondante chez ce malade. Le degré d'insuffisance mitrale est de 4+ car le rapport pic 1/pic 2 est égal à 6.8 ou plus que 200%.

Malgré une technique assez complexe, il n'y a eu aucun incident relié au cathétérisme.

La F.R. dans les cas étudiés (Tableau I) varie de 8.7 à 80.5%. Dans chacun des cas, le pourcentage de régurgitation a peu ou pas varié selon la position du cathéter auriculaire gauche. En effet, si l'on compare ce pourcentage de régurgitation à deux sites différents de l'oreillette gauche chez les douze malades, on note un cœfficient de corrélation R: 0.99 ± 0.12 (Fig. 4). Dans tous les cas étudiés, cette corrélation est excellente car aucun point ne s'éloigne de façon significative de la ligne de régression.

La variation des résultats selon le site d'échantillonnage auriculaire est un peu plus grande avec les courbes de colorant qu'avec la thermodilution, car si l'on compare le rapport du pic de concentration de la régurgitation à celui de la recirculation dans deux sites différents de l'oreillette gauche, chez dix malades, on note un cœfficient de corrélation R : 0.92 ± 0.18 (Fig. 5). De plus, dans deux des dix cas étudiés, la corrélation entre les deux sites d'échan-

TABLEAU I

ÉTUDE QUANTITATIVE DE L'INSUFFISANCE MITRALE PAR THERMODILUTION

Nom	*Age*	*Sexe*	*Diagnostic*	*Thermo.*		*Colorants* *	*Angiographie* *	*Chirurgie* *
				F.R.	*			
1) R.A.	47	F	I.M. rhumatismale	80.0	4+	4+	4+	—
2) J.M.	17	F	I.M. rhumatismale	61.5	4+	4+	4+	—
3) B.H.	25	F	I.M. rhumatismale	51.5	4+	4+	3+	—
4) D.R.	53	M	I.M. rhumatismale	28.0	2+	4+	2-3+	—
5) A.T.	48	F	Maladie mitrale	23.5	2+	3+	1-2+	1+
6) N.C.	60	F	Maladie mitrale	23.0	2+	3+	1+	—
7) B.L.	37	M	Maladie mitrale	18.5	1+	3+	1+	1+
8) G.T.	49	M	Maladie mitrale	17.5	1+	3+	1+	—
9) M.C.	45	F	Maladie mitrale	8.7	1+	1+	0	—
10) L.H.	23	F	Rupture de cordage	80.5	4+	—	Nombreuses extrasystoles ventriculaires	—
11) C.M.	62	F	I.M. (valve Bjork)	42.0	3+	4+	3+	2+
12) C.G.	46	M	Dysfonction papillaire	18.5	1+	3+	1-2+	—

* Grade 0-4+

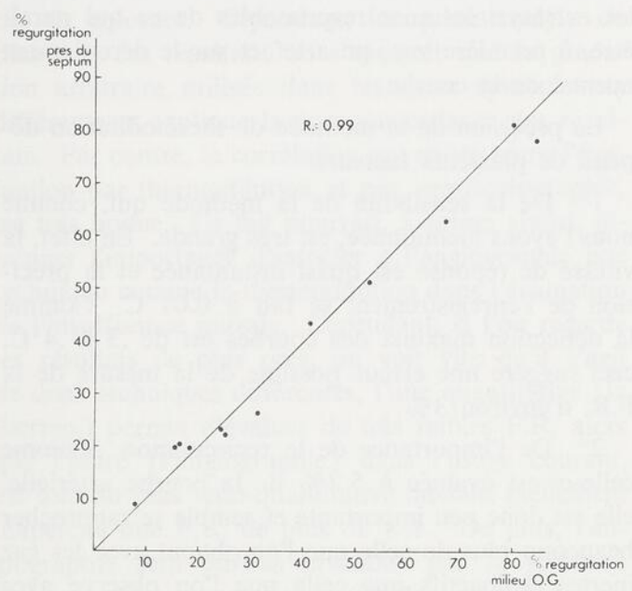


Fig. 4 — Le pourcentage de régurgitation ou fraction de régurgitation (F.R.) par thermodilution est mesuré à deux endroits différents de l'oreillette gauche (O.G.) soit au milieu de l'oreillette et près du septum interauriculaire, chez les douze malades. La corrélation obtenue entre les deux mesures est excellente dans tous les cas. R = 0.99.

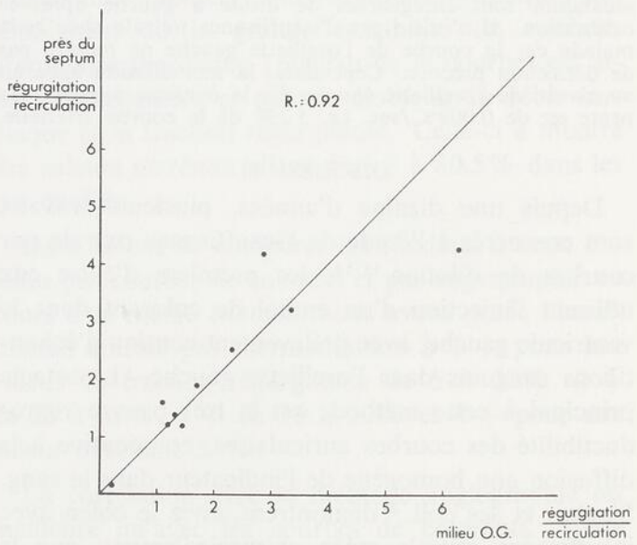


Fig. 5 — Le degré de régurgitation par la méthode des colorants est exprimé par le rapport des pics de régurgitation et de recirculation de courbes obtenues aux deux mêmes sites de l'oreillette gauche que dans la Fig. 4, chez dix des douze malades. Si la corrélation ainsi obtenue est bonne dans l'ensemble, elle ne l'est pas dans deux des dix cas étudiés. R = 0.92.

tillonage est mauvaise et tranche définitivement avec les résultats obtenus dans l'ensemble.

Lorsque l'on compare le degré de l'insuffisance mitrale par courbe de colorant avec la thermodilution, on note une bonne corrélation dans quatre des onze cas seulement.

Par angiographie, la corrélation avec la thermodilution est bonne dans huit des onze cas. La douzième ventriculographie est rendue ininterprétable par la présence d'extrasystoles ventriculaires trop nombreuses.

Dans le cas de la malade atteinte d'une C.I.A., aucune régurgitation mitrale n'est enregistrée (Fig. 6). La recirculation apparaît sur la courbe auriculaire à la onzième seconde. Sa pente, que nous avons pu étudier valablement avant la contamination par le shunt gauche-droit est de 0.009° C/sec ou de 5.2% de la courbe artérielle.

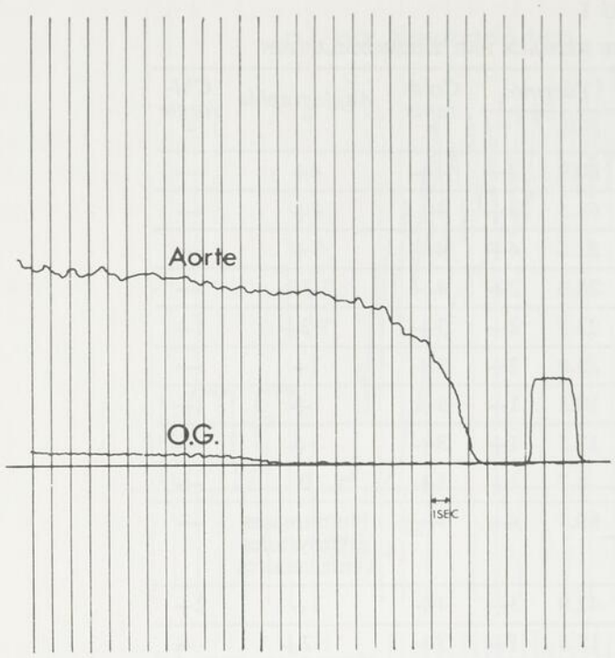


Fig. 6 — Courbes de thermodilution obtenues chez une malade porteuse d'une communication interauriculaire secundum sont enregistrées de droite à gauche après la calibration. Il n'existe pas d'insuffisance mitrale chez cette malade car la courbe de l'oreillette gauche ne montre pas de déflection précoce. Cependant, la recirculation apparaît au niveau de l'oreillette gauche dès la onzième seconde. Sa pente est de 0.009°C/sec. i.e. 5.2% de la courbe artérielle.

DISCUSSION

Depuis une dizaine d'années, plusieurs travaux sont consacrés à l'étude de l'insuffisance mitrale par courbes de dilution [11-14]; les premiers d'entre eux utilisent l'injection d'un embol de colorant dans le ventricule gauche, avec prélèvement continu d'échantillons sanguins dans l'oreillette gauche. L'obstacle principal à cette méthode est la très pauvre reproductibilité des courbes auriculaires, consécutive à la diffusion non homogène de l'indicateur dans le sang. Sinclair et ses coll. [3] démontrent, chez le chien avec insuffisance mitrale créée chirurgicalement, que le moment et le site de l'injection rapide du colorant dans le ventricule gauche ne modifient pas les courbes auriculaires, dans la mesure où le cathéter n'est ni près de la valve mitrale ni dans la chambre de chasse; la morphologie de ces courbes est par contre profondément influencée par la position du cathéter dans l'oreillette gauche. Le présent travail suggère qu'il existe en général une diffusion assez homogène de l'indicateur dans l'oreillette lors des courbes de dilution par embol sauf dans certains cas isolés.

Lors d'une infusion continue, par contre, la diffusion de l'indicateur est excellente dans tous les cas. Ceci probablement résulte du mode d'injection plutôt lent qui réalise un état d'équilibre (steady state) et de là, un mélange plus complet de l'indicateur et du sang.

Nous avons préféré l'indicateur thermique à ceux précédemment utilisés (colorant, Xénon 133, Krypton 85) pour plusieurs raisons:

1° L'utilisation d'un tel indicateur offre l'avantage de permettre une répétition des études dans une période de temps très courte, sans aucun risque pour le malade.

2° Aucun prélèvement sanguin n'est en effet effectué et les mesures peuvent être faites valablement après une infusion de 60 cc d'indicateur soit après 30 sec.

3° D'autre part, les manipulations de l'appareillage sont simples et le matériel peu encombrant et moins coûteux que lors de l'utilisation des isotopes.

4° La sensibilité de la méthode est telle, enfin, que la régurgitation peut être évaluée systole par systole: sur des tracés obtenus avec enregistrement simultané de l'ECG, nous avons constaté que les ondulations régulières en sinusoïde correspondent à la régurgitation mitrale qui survient à chaque systole; les extrasystoles sont responsables de ce qui paraît être, à première vue, un artefact sur le déroulement normal de la courbe.

La précision de la méthode de thermodilution dépend de plusieurs facteurs:

1° De la sensibilité de la méthode qui, comme nous l'avons mentionnée, est très grande. En effet, la vitesse de réponse est quasi instantanée et la précision de l'enregistrement se fait à 0.01°C. Comme la déflection maxima des courbes est de .3 à .4°C, ceci suggère une erreur possible de la mesure de la F.R. d'environ 3%.

2° De l'importance de la recirculation. Comme celle-ci est évaluée à 5.2% de la courbe artérielle, elle est donc peu importante et semble se rapprocher beaucoup plus de celle que l'on obtient avec les gaz inertes radioactifs que celle que l'on observe avec les colorants. Cependant, étant donné que les caractéristiques d'infusion des indicateurs ne sont pas les mêmes, nous ne pouvons comparer de façon absolue le recirculation obtenue par ces trois méthodes. La recirculation par thermodilution est variable d'un individu à l'autre et peut résulter de shunts artérioveineux systémiques qui diminuent la dissipation de chaleur au niveau des capillaires [7]. Dans la grande majorité des cas, le temps de circulation étant assez long (10 à 15 sec en moyenne) [15], la courbe pourra atteindre un plateau avant l'avénement de la recirculation. Lorsqu'on mesure F.R. à plusieurs moments de l'inscription des courbes, l'on obtient des valeurs presque identiques car la recirculation modifie les courbes auriculaire et aortique dans la même

proportion. Donc, si la recirculation peut théoriquement influencer la mesure du débit cardiaque et du débit régurgitant par thermodilution, la fraction de régurgitation, elle, se trouve peu ou pas modifiée.

3° L'absence de diffusion de l'indicateur en dehors de l'espace intravasculaire peut paraître, à première vue, moins stricte dans le cas de la thermodilution. On peut, en effet, penser que l'indicateur thermique entraîné par le flux sanguin va transmettre une partie de son énergie calorique aux parois des vaisseaux et aux tissus environnants. En fait, l'écoulement laminaire est très défavorable à ce type d'échanges qui ne se produisent facilement, nous venons de le voir, qu'au niveau des capillaires systémiques. Cependant, durant l'infusion du soluté, les parois ventriculaire et auriculaire deviennent plus froides, tandis que le mélange de l'indicateur et du sang se réchauffe jusqu'à ce qu'un plateau témoigne sur la courbe de l'équilibre thermique [7].

Il peut paraître surprenant qu'il existe une mauvaise corrélation entre la thermodilution et les courbes de colorant. Cependant, lorsqu'on analyse de plus près les résultats, on s'aperçoit que la gradation arbitraire utilisée dans les deux systèmes est différente et explique la non concordance des résultats. Par contre, la corrélation qui existe entre l'évaluation par thermodilution et par ventriculographie, est très bonne. Ce fait pourrait, à prime abord, diminuer l'importance d'associer à l'angiographie une technique comme la thermodilution dans l'évaluation de l'insuffisance mitrale. Cependant, si l'on regarde les résultats de plus près, on voit vite qu'il s'agit de deux techniques différentes, l'une quantitative (la thermo.) permet d'évaluer de très faibles F.R. alors que l'autre (l'angiographie) dans l'usage courant, est tout au plus semi-quantitative laissant facilement inaperçue une F.R. de plus de 8%. De plus, l'angiographie sera parfois invalidée par la présence d'extrasystoles ventriculaires (Tableau I: L.H.).

La technique de thermodilution, malgré tout assez délicate surtout en raison de la nécessité d'un cathétérisme transeptal, ne mérite pas d'être utilisée dans l'étude systématique des insuffisances mitrales pures. Son indication la moins discutable nous semble être la maladie mitrale, lorsque l'évaluation exacte de la régurgitation est nécessaire pour décider du geste chirurgical et choisir entre la commissurotomie simple est le remplacement valvulaire. Dans deux de nos cas (Tableau I), la fuite mitrale ainsi évaluée à 18.5 et 23.5% est jugée suffisamment légère pour permettre une simple commissurotomie; son faible débit est d'ailleurs confirmé par le chirurgien au cours de l'intervention.

La thermodilution avec infusion continue de soluté glucosé à 5% dans le ventricule gauche nous paraît une méthode valable pour l'évaluation quantitative d'une insuffisance mitrale; il s'agit d'une technique rapide, sensible, reproductible et tout à fait comparable à celle utilisant les indicateurs radioactifs; d'autre part, quoique techniquement délicate, elle ne majore pas les risques d'une exploration hémodynamique avec cathétérisme transeptal. En outre, le calcul de la fraction de régurgitation ne nécessite ni la mesure des températures auriculaire et aortique, ni celle du soluté, la calibration correcte des deux thermistors étant seule indispensable.

Résumé

Chez douze malades porteurs d'insuffisance mitrale pure ou associée à une sténose, nous avons mesuré l'importance de la fuite mitrale par thermodilution au cours d'un cathétérisme gauche et transeptal. Les courbes obtenues au niveau de l'aorte et de l'oreillette gauche avec cette méthode ont une montée rapide et des variations systoliques qui témoignent de la grande sensibilité du système. L'équilibre thermique (plateau de la courbe) est atteint précocement et permet d'obtenir le débit cardiaque et la fraction régurgitante. Celle-ci a montré des valeurs extrêmes allant de 8.7 à 80.5% dans les cas étudiés.

Dans le but de comparer les résultats à ceux obtenus par courbes de colorant et par angiographie au cours d'un même examen, nous avons gradé l'insuffisance mitrale par thermodilution à 1 + pour une valeur de fraction régurgitante de 5 à 20%, 2 + de 21 à 35%, 3 + de 36 à 50% et 4 + pour une valeur excédant 50%.

La corrélation avec la méthode angiographie est meilleure qu'avec les courbes de colorants. Cette discordance serait avant tout le résultat d'une différence dans les critères de gradation utilisés pour les colorants et la thermodilution. Une comparaison entre ces méthodes de toute manière est assez difficile puisque seule la thermodilution peut être considérée comme quantitative. Les résultats obtenus semblent suggérer cependant que la méthode de thermodilution est une technique valable dans la mesure de l'insuffisance mitrale. Elle est rapide, reproductible et sensible, et se compare avantageusement à la technique utilisant les isotopes radioactifs.

Summary

The degree of mitral regurgitation was measured by thermodilution during left heart and transeptal catheterization in twelve patients with various types of mitral insufficiency (M.I.). The dilution curves thus obtained at

aortic and left atrial level show a rapid onset with systolic wave-like variations due to the great sensitivity of the system. The thermal equilibrium (plateau) is achieved early and permits measurement of the cardiac output and regurgitant fraction (R.F.). R.F. in the various patients were from a low value of 8.7% to a high value of 80.5%.

In order to compare thermodilution results with those obtained during the same procedure with dye dilution and the angiographic method, we have graded the M.I. by thermodilution as 1+ for a value of 5% to 20%, 2+ from 21 to 35%, 3+ from 36 to 50%, 4+ for a value greater than 50%.

Correlation is fairly good with angiography but not with the dye technique. The poor correlation with the dye curves is explained by the difference in gradation utilized with both methods. Any comparison between those three methods is difficult since only one of them, thermodilution, can be considered in the present study as truly quantitative.

The results obtained with thermodilution suggest that it is a valid method for quantifying M.I., it is rapid, sensitive and reproduceable. It can be compared with advantage to the isotopic Xenon or Krypton dilution techniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sandler, H., Dodge, H.T., Hay, R.E. et Rackley, C.W.: Quantitative of valvular insufficiency in man by angiocardiography. *Amer, Heart J.*, **65:** 501-513, 1963.
2. Wood, E.H., Woodward, E. Jr, Swan, H.J.C. et Ellis, P.H. Jr: Detection and estimation of mitral regurgitation by indicator dilution technics. *J. Clin. Invest.*, **35:** 745-748, 1956.
3. Sinclair, J.D., Newcombe, C.P., Donald, D.E. et Wood, E.H.: Experimental analysis of an atrial sampling technic for quantitating mitral regurgitation. *Proc. Mayo Clin.*, **35:** 700-709, 1960.
4. Frank, M.J., Nadimi, M., Hilmi, K.I. et Levinson, E.: Measurement of mitral regurgitation in man by the upstream sampling method using continuous indicator infusions. *Circulation*, **35:** 100-111, 1967.
5. Morch, J.E., Smith, H.J. et McGregor, M.: Quantitation of mitral regurgitation by constant infusion of Xenon 133. *Circulation*, **35:** 501-508, 1967.
6. Lyngborg, K., Lindeneg, O. et Mellemgaard, K.: Neue quantitative methode zur bestimmung mitraler regurgitation durch koutinueierliche infusion eines indifferent en gases (Kr^{85}) in Wässriger lösung. *Verk. Deutsch. Ges. Kreislanfforsch*, **31:** 285-288, 1965.
7. Pavek, K., Boska, D. et Selecky, F.V.: Measurement of cardiac output by thermodilution with constant rate injection of indicator. *Circulation Research*, **15:** 311-319, 1964.
8. Wigle, E.D., Adelman, A.G., Auger, P. et Marquis, Y.: Mitral regugitation in muscular subaortic stenosis. *Amer. J. of Cardiol.*, **24:** 698-705, 1969.
9. Bjork, V.O., Lodin, H. et Malers, E.: Evaluation of the degree of mitral insufficiency by selective left ventricular angiocardiography. *Amer. Heart J.*, **60:** 691-704, 1960.
10. Sellers, R.D., Levy, M.J., Amplatz, K. et Lillehei, C.W.: Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease: Technic, indications and interpretation in 700 cases. *Amer. J. Cardiol.*, **14:** 437-447, 1964.
11. Arditi, L., Pearce, C.W., Winston, A.L. et Lukas, D.S.: Experimental assessment of technique for measurement of valvular regurgitation by constant infusion of indicator. *Circulation Research*, **9:** 146-152, 1961.
12. José, A.D. et Bernstein, L.: Mitral regurgitant flow and left ventricular function in patients with mitral valve disease. *Circulation*, **26:** 1241-1250, 1962.
13. Levinson, G.E., Stein, S.W., Carleton, R.A. et Abelman, W.H.: Measurement of mitral regurgitation in man from simultaneous atrial and arterial dilution curves after ventricular injection. *Circulation*, **24:** 720-728, 1961.
14. Newcombe, C.P., Sinclair, J.D., Donald, D.E. et Wood, E.H.: Detection and assessment of mitral regurgitation by left atrial indicator dilution curves. *Circulation Research*, **9:** 1196-1207, 1961.
15. Altman, P.L.: Handbook of Circulation, pp. 118-119. W.B. Saunders Co., édit., Philadelphie and London, 1959.

EFFET DE L'ALCOOL SUR LE CŒUR ISOLÉ DE COBAYE DURANT L'HYPOXIE ET L'ANOXIE

Minh-Hau NGUYEN [1] et Laimonis GAILIS [2]

L'alcool produit des changements variables du débit coronarien *in vivo* et sur le cœur isolé: le débit peut augmenter [1], diminuer [2] ou demeurer inchangé [3]. On a constaté des augmentations [4] et des diminutions [5] de la résistance coronarienne, mais seulement pour une courte période durant la perfusion des cœurs isolés. Le but de ce travail est d'apprécier les effets de l'alcool sur le débit coronarien, la consommation d'oxygène du myocarde et la fréquence cardiaque chez le cœur isolé perfusé à différentes tensions d'oxygène.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Des cobayes mâles ("English Short Hair"), dont le poids variait entre 250-300 g, furent soumis à une diète normale avec un apport hydrique adéquat. En tout, 47 expériences furent complétées, chaque groupe étant constitué d'au moins 5 cobayes (voir Tableau I). Les animaux furent anesthésiés avec un mélange gazeux de 50% d'oxygène (O_2) et 50% de dioxide de carbone (CO_2).

Les cœurs sont perfusés selon la méthode de Langendorff sous pression constante, sans recirculation du perfusat, dans un appareil décrit antérieurement [6]. Durant cette perfusion, le cœur n'accomplit aucun travail externe, les ventricules battant à vide.

On utilise le tampon de bicarbonate de Krebs-Henseleit et on y ajoute, comme substrat, 5 mM de glucose; la solution est ensuite équilibrée avec un mélange de 95% O_2/5% CO_2. L'éthanol redistillé est ajouté 32 minutes après le début de la perfusion pour produire une concentration de 100 mM.

Afin de créer des conditions hypoxiques ou anoxiques, au lieu d'un mélange gazeux de 95% O_2/5%

[1] Etudiante graduée. Adresse actuelle: Département d'endocrinologie et métabolisme, Centre Hospitalier de l'Université Laval, Québec.

[2] Membre régulier de l'Institut de Cardiologie de Québec et professeur adjoint de médecine, Université Laval.

Demande de tirés-à-part: L. Gailis, Institut de cardiologie de Québec, 2725, chemin Ste-Foy, Québec, Québec, Canada, G1V 4G5.

CO_2, le perfusat est barboté avec les mélanges suivants: 25% O_2/70% N_2/5% CO_2 (hypoxie) et 95% N/5% CO_2 (anoxie). Dans ces deux cas, la concentration du glucose est augmentée à 20 mM.

Le débit coronarien, la consommation d'oxygène et la fréquence cardiaque sont les paramètres physiologiques mesurés. Le débit coronarien est calculé au moyen du compte-gouttes Gilson DP-6* et exprimé en ml/min/g de tissu frais. La consommation d'oxygène, exprimée en µl O_2/min/g de tissu frais, est calculée en tenant compte du débit coronarien et des changements de la tension partielle d'oxygène mesurés avec des électrodes à oxygène [6]. La fréquence cardiaque est continuellement enregistrée au moyen de l'enregistreur Beckman "Type R Dynograph" ** en utilisant un tachymètre.

RÉSULTATS

Les résultats sont présentés dans les Tableaux I et II et les Fig. 1, 2 et 3. On constate une vasodilatation prononcée sans grand changement dans la consommation d'oxygène dans le cœur soumis à l'hypoxie (25% O_2). En effet, le Tableau I montre qu'après 60 minutes de perfusion à pression constante le débit coronarien augmente de 4.7 ± 0.4 ml/min/g (95% O_2) à 9.3 ± 0.8 ml/min/g (25% O_2), tandis que la fréquence cardiaque ne varie pas et que la consommation d'oxygène diminue légèrement de 58 ± 6 µl/min/g à 49 ± 7 µl/min/g.

Quand la pression partielle d'oxygène artériel est réduite à 0% (anoxie), la vasodilatation atteint son maximum et la fréquence cardiaque diminue de façon significative (Tableau I).

Nous avons choisi 100 mM (460 mg%) comme concentration d'alcool, celle-ci étant proche de la concentration léthale *in vivo;* c'est à cette concentration, d'ailleurs, que furent rapportés les effets de l'alcool sur le cœur isolé [4, 5].

L'alcool ne produit aucun changement majeur sur les paramètres mesurés. La vasodilatation induite par l'hypoxie et l'anoxie ne rend pas le cœur plus sensible à l'alcool (Tableaux I II et Fig. 1, 2 et 3). À 95% O_2, l'alcool tend à produire une légère augmentation (3%) de la fréquence cardiaque. En anoxie (Fig. 3), il semblerait que cette tendance à l'augmentation de la fréquence cardiaque s'accentue; cependant, l'effet n'est pas statistiquement significatif. À 25% O_2, l'augmentation de la fréquence cardiaque induite par l'alcool est statistiquement significative (6%, comparée à 1% pour le témoin, Tableau I; cependant, la différence est petite (5%).

* Gilson Medical Electronics Inc., Middleton, Wisconsin.
** Beckman Instruments Inc., Richmond, California.

TABLEAU I

INFLUENCE DE LA CONCENTRATION D'OXYGÈNE SUR LES ACTIONS CARDIOVASCULAIRES DE L'ÉTHANOL À 100 mM

Groupes	*Concentration d'O_2*	*Débit coronarien (ml/g/min)*			*Rythme cardiaque (battements/min)*		
		30 min.	*60 min.*	*% augmentation*	*30 min.*	*60 min.*	*% augmentation*
Témoin	95%	5.3 ± 0.3	4.7 ± 0.4	− 10 ± 4 (15)	177 ± 4	179 ± 4	1 ± 1 (15)
	25%	9.5 ± 0.8	9.3 ± 0.8	− 2 ± 1 (5)	177 ± 14	178 ± 13	1 ± 1 (5)
	0%	11.3 ± 0.6	9.8 ± 0.4	− 12 ± 3 (9)	129 ± 8	134 ± 9	4 ± 2 (9)
Ethanol (100 mM)	95%	5.6 ± 1.1	5.5 ± 1.0	− 2 ± 1 (5)	182 ± 6	187 ± 6	4 ± 1 (5)
	25%	9.9 ± 0.4	9.7 ± 0.4	− 2 ± 2 (5)	168 ± 4	178 ± 5	6 ± 1 (4)
	0%	10.1 ± 0.5	8.4 ± 0.6	− 17 ± 4 (8)	120 ± 9	135 ± 5	12 ± 7 (8)

Note: Les résultats sont exprimés sous forme: moyenne ± erreur standard (nombre d'expériences). L'éthanol (100 mM) est ajouté à 32 minutes.

TABLEAU II

INFLUENCE DE L'ÉTHANOL SUR LA CONSOMMATION D'OXYGÈNE

Groupes	*Concentration d'O_2*	*Consommation d'oxygène (µl/g/min)*			*Extraction d'O_2 (%)*	
		30 min.	*60 min.*	*% augmentation*	*30 min.*	*60 min.*
Témoin	95%	59 ± 6	58 ± 6	− 3 ± 5 (15)	58 ± 4	59 ± 5 (15)
	25%	46 ± 7	49 ± 7	5 ± 3 (5)	95 ± 2	96 ± 2 (5)
Ethanol (100 mM)	95%	45 ± 5	41 ± 5	− 8 ± 4 (5)	48 ± 6	47 ± 7 (5)
	25%	59 ± 3	54 ± 3	− 7 ± 4 (5)	99 ± 1	98 ± 1 (5)

Note: Les résultats sont exprimés sous forme: moyenne ± erreur standard (nombre d'expériences). L'éthanol (100 mM) est ajouté à 32 minutes.

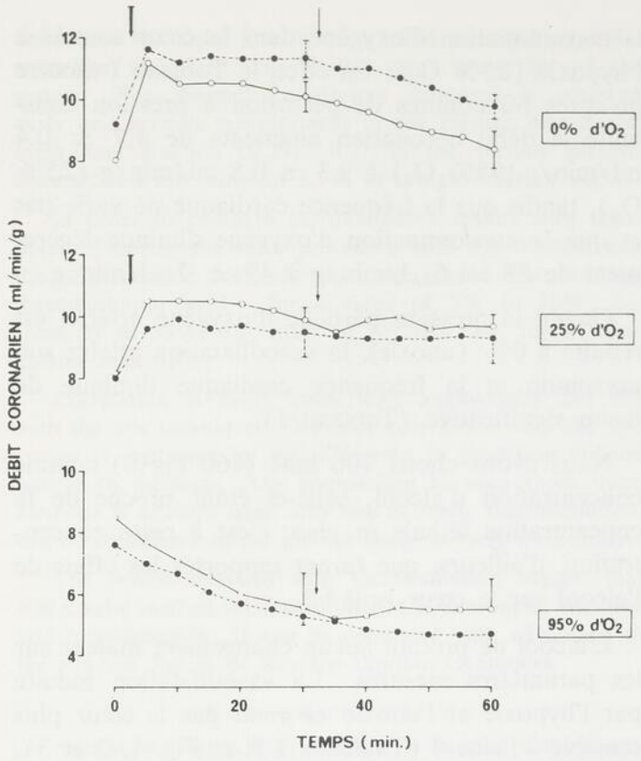


Fig. 1 — Effet de l'éthanol (100 mM) sur le débit coronarien chez les cœurs normaux (95% O_2), les cœurs hypoxiques (25% O_2 et les cœurs anoxiques (0% O_2).

● — — — ● témoin

○ — — — ○ éthanol (100 mM)

— La flèche grasse indique le changement des gaz:

25% O_2/5% CO_2/70% N_2 pour l'hypoxie

et

0% O_2/5% CO_2/95% N_2 pour l'anoxie

— La flèche mince indique l'addition de l'éthanol (100 mM).

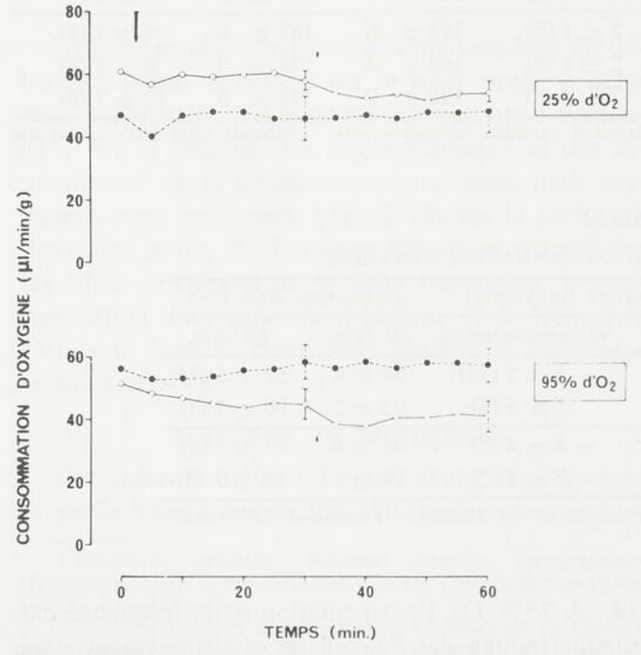


Fig. 2 — Effet de l'éthanol (100 mM) sur la consommation d'oxygène chez les cœurs normaux (95% O_2) et les cœurs hypoxiques (25% O_2). Même légende que la Fig. 1.

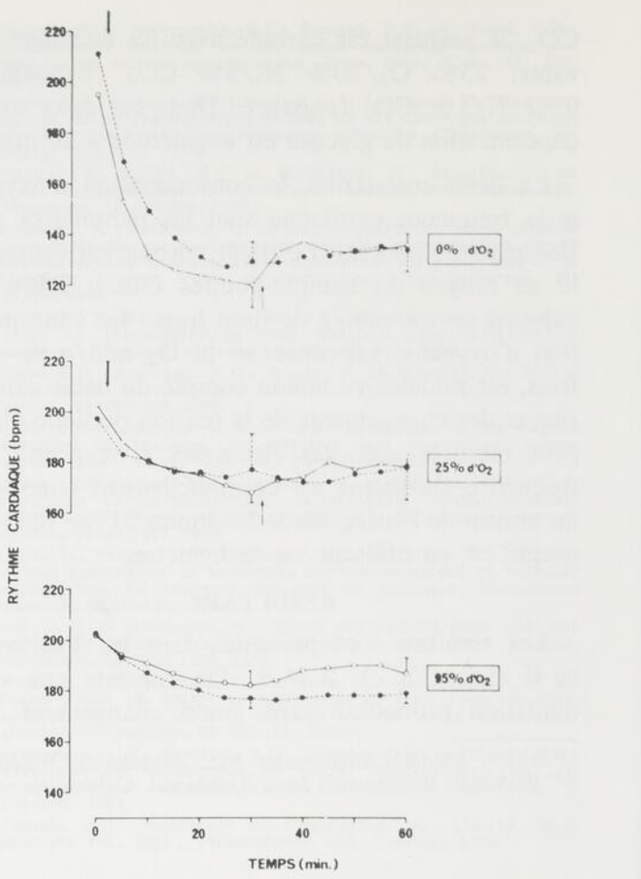


Fig. 3 — Effet de l'éthanol (100 mM) sur le rythme cardiaque chez les cœurs normaux (95% O_2), les cœurs hypoxiques (25% O_2) et les cœurs anoxiques (0%, O_2). Même légende que la Fig. 1.

DISCUSSION

L'étude de l'effet de l'alcool sur le cœur isolé demeure toujours non concluante.

Lochner et coll. [5] ont trouvé que l'alcool à 100 mM augmente le débit coronarien des cœurs de rats, mais seulement dans la période de 15 à 30 minutes après l'addition de l'alcool au début de l'expérience. Aucun effet n'a été observé dans des cœurs prélevés chez des animaux recevant souvent de l'alcool. D'autre part, Gailis et Verdy [4] ont trouvé une diminution du débit coronarien, mais seulement 10 à 15 minutes après l'addition de l'alcool au début de l'expérience. Nguyen et coll. [6] n'ont trouvé aucun effet si l'alcool est ajouté à des cœurs de cobaye après équilibration de la préparation. Les différences peuvent être partiellement dues aux espèces animales. Cependant, le fait que l'alcool exerce un effet seulement à certaines périodes transitoires après son addition (ou après le début de l'expérience) suggère qu'un facteur variable est responsable de la sensibilité du débit coronarien à l'alcool. Or le paramètre qui change le plus pendant la période de stabilisation du cœur est le débit coronarien. Nous avons donc pensé modifier ce débit en changeant

la pO_2. Comme on peut le constater d'après nos résultats, l'hypoxie ou l'anoxie n'augmente pas la sensibilité du cœur à l'alcool.

Tout comme Lochner et coll. [5], nous observons une légère augmentation de la fréquence cardiaque produite par l'alcool. Cependant, cette augmentation est si faible qu'on peut douter qu'elle ait une signification physiologique.

Les résultats indiquent que le cœur isolé, même en hypoxie ou en anoxie, est très résistant à des concentrations d'alcool qui, *in vivo,* seraient léthales. Il se peut que les effets de l'alcool observés *in vivo* soient le résultat d'une action de celui-ci sur le système nerveux central ou sur le système vasculaire périphérique. Il se peut également que ces effets soient produits par des métabolites de l'alcool, comme l'acétaldéhyde; en effet, il a été démontré que l'acétaldéhyde augmente, de façon importante, la fréquence cardiaque et occasionne une vasodilatation [4].

Résumé

Nous avons étudié les effets de l'alcool éthylique sur des cœurs isolés de cobaye, perfusés par un système à pression constante sans recirculation de la solution tampon. Trois conditions d'oxygénation du cœur ont été considérées, soit l'état normal (95% O_2), l'état hypoxique (25% O_2) et l'état anoxique (0% O_2). L'éthanol à 100 mM a augmenté la fréquence cardiaque très légèrement ($p < 0.05$). L'éthanol n'a causé aucun changement appréciable du débit coronarien et de la consommation d'oxygène, aussi bien chez les cœurs à l'état normal que chez les cœurs soumis à l'hypoxie ou à l'anoxie.

Summary

Isolated guinea-pig hearts were perfused at constant pressure with bicarbonate buffer saturated with 95% O_2 (normal), 25% O_2 (hypoxic), or 0% O_2 (anoxic). The addition of 100 mM alcohol produced very slight (3-5%) increases in heart rate, but did not significantly change oxygen consumption or coronary flow. Anoxia and the vasodilatation it induced did not render the heart more sentitive to alcohol.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier monsieur Gilles Huard pour son assistance technique et le Ministère de l'Education de la province de Québec pour l'octroi d'une bourse de perfectionnement à M.H. Nguyen.

BIBLIOGRAPHIE

1. Pitt, B., Sugishita, Y., Green, H.L. et Friesinger, G.C.: Coronary hemodynamic effects of ethyl alcohol in the conscious dog. *Amer. J. Physiol.*, **219**: 175-177, 1970.
2. Degerli, I.U. et Webb, W.R.: Alcohol, cardiac function and coronary flow. *Surg. Forum*, **14**: 252-254, 1963.
3. Schmitthenner, J.E., Hafkenschiel, I.F., Williams, J. et Riegels, C.: Does alcohol increase coronary blood flow and cardiac work? Circulation, **18**: 778 (Résumé), 1958.
4. Gailis, L. et Verdy, M.: The effect of ethanol and acetaldehyde on the metabolism and vascular resistance of the perfused heart. *Can. J. Biochem.*, **49**: 227-233, 1971.
5. Lochner, A., Cowley, R. et Brink, A.J.: Effect of ethanol on metabolism and function of perfused rat heart. *Amer. Heart J.*, **78**: 770-780, 1969.
6. Nguyen, M.H. P-T, Mohiuddin, S.M. et Gailis, L.: Effet de l'acétaldéhyde sur le cœur de cobaye perfusé sans recirculation du perfusat. *Union Méd. Can.*, **100**: 745-749, 1971.

DE LA PARTICIPATION DES HISTIOCYTES ET DES FIBRES MUSCULAIRES LISSES DANS LA FORMATION DES NODULES D'ASCHOFF

Paul E. ROY *

INTRODUCTION

Les nodules d'Aschoff, lésions caractéristiques de la maladie rhumatismale dans le cœur, ont toujours fait l'objet de spéculations quant à leur pathogénie. L'intérêt que l'on y porte est conditionné par le besoin évident de se rapprocher de plus en plus de l'étiologie précise de la maladie. On a longtemps cru que les cellules basophiles de ces granulomes étaient des fibres musculaires myocardiques en état de dégénérescence particulière. Cette hypothèse était basée sur des aspects morphologiques suggérant des phases intermédiaires entre les cellules musculaires normales et les cellules basophiles des nodules. Ceci était concevable pour les nodules contenus dans les espaces interstitiels du muscle myocardique lui-même mais l'était beaucoup moins quand il s'agissait des granulomes franchement contenus dans les couches fibreuses de l'endocarde, dans le tissu conjonctif de l'épicarde ou dans des régions plus éloignées du cœur, comme les parois des vaisseaux sanguins ou de l'aorte.

Une seconde hypothèse, soutenue tout particulièrement par Murphy [1, 2] et appuyée par des preuves histologiques très sérieuses, démontre que les cellules du nodule d'Aschoff sont des dérivés de fibres musculaires lisses. Ceci est plus acceptable, car les

* Professeur agrégé, Institut de Cardiologie de Québec et Département de Médecine, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

Travail supporté par la Fondation du Québec des Maladies du Cœur.

muscles lisses peuvent se retrouver à peu près n'importe où dans l'organisme. Il s'en trouve des faisceaux, souvent très importants, dans le tissu conjonctif de l'endocarde, dans les septae et même dans les parois vasculaires de l'épicarde. Les travaux de Murphy [1, 2], du reste, montrent souvent des fibres musculaires lisses très évidentes au voisinage immédiat des nodules d'Aschoff. De plus, l'aspect des cellules périphériques des nodules présente parfois des formes traditionnelles très évocatrices.

Une troisième hypothèse propose une origine nettement interstitielle et fibro-histiocytaire des cellules d'Aschoff. Cette hypothèse est soutenue par les études très élaborées faites par Wagner et Siew [3] et par Lannigan et Saki [4]. Leurs recherches en microscopie photonique et électronique, chez l'animal et chez l'humain, révèlent l'absence de tout caractère musculaire dans les cellules impliquées dans les lésions rhumatismales.

Le travail présenté ici et portant sur un matériel plus adéquat apporte des données plus définitives sur cette question. Nos résultats réconcilient les deux dernières hypothèses énoncées ci-haut.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le matériel comprend 190 appendices auriculaires humains. Ces prélèvements ont été effectués sur des sujets atteints de lésion mitrale dont la cause la plus plausible était la maladie rhumatismale. La préparation des prélèvements visait à une fixation tissulaire aussi rapide que possible tout en prévenant les rétractions et les contractions dues aux solutions fixatrices, réactions pouvant entraîner des modifications morphologiques artificielles. Les tissus ont donc été recueillis directement de la main du chirurgien et furent épinglés sur des blocs de paraffine après les avoir ouverts. Ces tissus étaient alors immergés dans une solution froide de 2.5% de glutaraldéhyde dans un tampon Millonig. Après une heure, quelques petits cubes de 1 mm^3 furent prélevés à partir du tissu conjonctif de l'endocarde (ce tissu conjonctif est particulièrement épais dans les appendices auriculaires provenant de malades souffrant d'affection mitrale rhumatismale). Par la suite, ces tissus furent de nouveau immergés pendant deux heures dans la glutaraldéhyde. Après une post-fixation à l'osmium 1%, les échantillons furent déshydratés à l'alcool et enrobés dans l'Epon 812. Cette méthode a permis d'examiner des nodules d'Aschoff provenant de six cas.

RÉSULTATS

Nos résultats indiquent que les nodules d'Aschoff comprennent deux types distincts de cellules.

Le plus grand nombre de celles-ci fait partie d'un premier type qui dérive nettement de cellules fibro-histiocytaires. Ces cellules correspondent à la description classique des éléments contenus dans les nodules d'Aschoff. Le cytoplasme est basophile et il existe un ou deux noyaux ayant un nucléole (Fig. 1, 2).



Fig. 1 — Photographie de l'histologie d'un nodule d'Aschoff. Noter qu'entre les cellules, il existe une différence de densité indiquant des degrés différents de basophilie. Pratiquement tous les noyaux ont un nucléole. En périphérie du nodule, se trouvent des cellules plus petites dont quelques-unes sont des fibres musculaires lisses, comme celles montrées en Fig. 8 (× 500).

À la microscopie électronique (Fig. 3), ces cellules ont un contour extrêmement compliqué projetant des prolongements cytoplasmiques souvent très loin du corps cellulaire principal; parfois ces prolongements ont l'aspect de microvillosités. Ces extensions cherchent à s'accoler aux autres éléments du milieu interstitiel, comme les faisceaux de collagène et les fibres élastiques. Ces cellules ne portent pas de manchons ou tout au moins pas de revêtement uniforme et constant. Quelques-unes s'entourent, de temps en temps, de fibrilles de réticuline ou de collagène tandis que d'autres en sont plus ou moins complètement dépourvues. Leur cytoplasme est pratiquement comblé par un ergastoplasme très important. Entre les éléments de celui-ci se trouvent souvent des corps fortement osmiophiles qui, probablement, sont des produits synthétisés par les cellules et emmagasinés sous cette forme. Les noyaux ont des contours irréguliers sans présenter de véritables étranglements. La chromatine est nettement disposée le long des membranes nucléaires. La présence de nucléoles est constante (Fig. 3, 4).

De plus, nous avons assez fréquemment observé un fait qui, possiblement, est très important. Il s'agit de la présence, dans quelques-uns de ces noyaux, de corps arrondis très peu osmiophiles pouvant mesurer jusqu'à 1 micron de diamètre (Fig. 4).

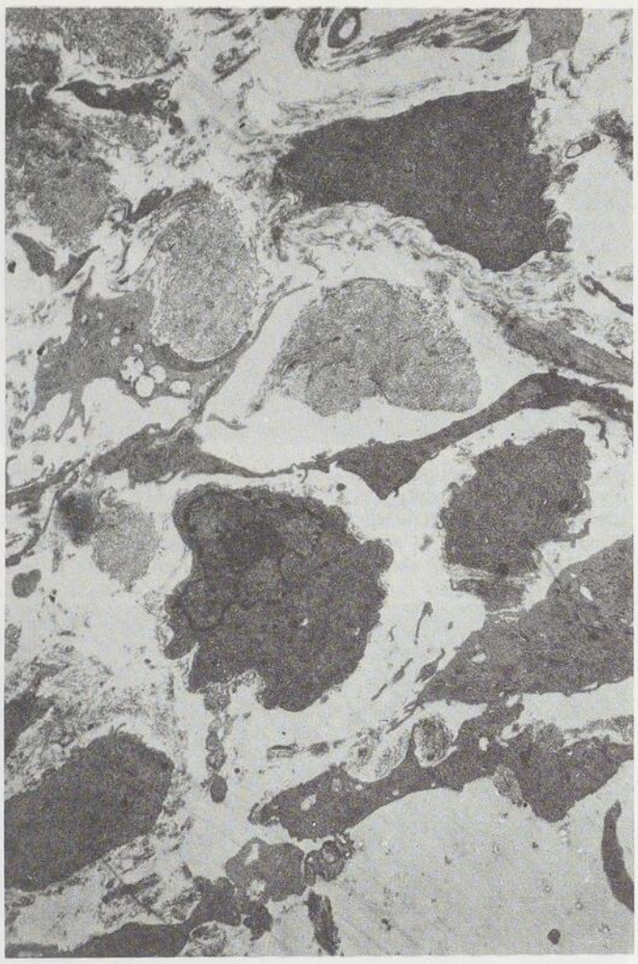


Fig. 2 — Faible grossissement d'un nodule d'Aschoff en microscopie électronique. Noter la forte osmiophilie de la plupart des cellules. Certaines contiennent des vacuoles qui, souvent, présentent des vestiges d'une substance dense. Des prolongements cellulaires sont évidents (× 6,000).

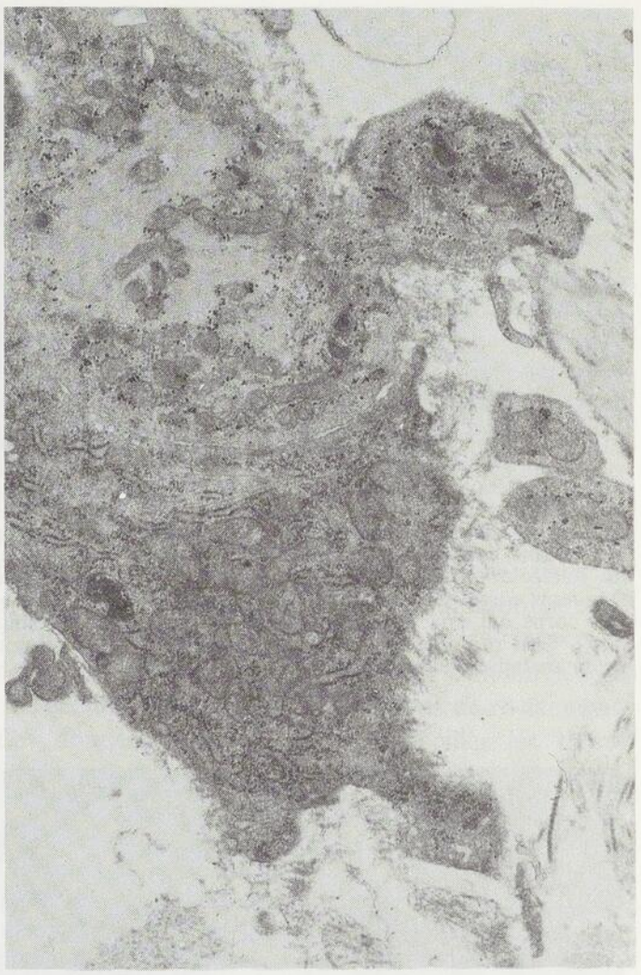


Fig. 3 — Cette photographie montre les deux types de cellules rencontrés dans les nodules d'Aschoff. L'une est très osmiophile, riche en ergastoplasme et ses mitochondries sont sphériques et abondantes. L'autre a un cytoplasme pratiquement rempli de filaments. On y trouve un peu de glycogène. Les mitochondries y sont condensées et souvent cylindriques. Les contours des deux types de cellules sont très accidentés car il s'y trouve des prolongements qui vont souvent très loin des corps cellulaires. Un certain revêtement fibrillaire est observé autour de ces deux cellules, mais ceci est inconstant (× 20,000).

Ces corps sont situés en plein noyau et la chromatine est absente, du moins sous l'aspect qu'elle a dans le voisinage. Aucun virus n'est formellement identifiable. Le contenu semble plutôt formé par une substance très finement granulaire et fibrillaire.

Un autre caractère particulier de ces cellules est leur contenu riche en nombreuses vacuoles (Fig. 3); celles-ci, d'ailleurs, sont parfois perceptibles à la microscopie photonique. Ces vacuoles sont dispersées dans le cytoplasme, sous forme de vésicules isolées, où elles forment des grappes plus ou moins confluentes. Leur contenu est très difficile à apprécier, puisqu'elles sont presque toutes optiquement vides. Parfois, on y retrouve des traces d'une substance très osmiophile suggérant que le contenu évacué consistait, à l'origine, en cette substance osmiophile, probablement de nature sécrétoire. Cependant, une origine phagocytaire de ces vacuoles ne peut être exclue, mais nous ne pouvons infirmer cette possibilité sans l'identification formelle de produits phagocytés (Fig. 7).

Le second type de cellules est beaucoup moins évident à la microscopie photonique. Ces cellules sont beaucoup moins nombreuses et se localisent surtout en périphérie des nodules d'Aschoff. Leur cytoplasme contient très peu d'ergastoplasme (Fig. 5). Il contient, par contre, une grande quantité de filaments souvent organisés en faisceaux. De temps en temps, il y a, le long de la membrane cytoplasmique et du côté interne de celle-ci, des foyers osmiophiles analogues à ceux rencontrés dans les muscles lisses (Fig. 6); on retrouve également quelques foyers de densité intracytoplasmique nettement en relation avec les filaments. Ces filaments disposés en faisceaux avec foyers denses, l'aspect assez caractéristique des mitochondries de même que le voisinage rapproché des fibres musculaires lisses (Fig. 8) font que le rapprochement est quasi obli-



Fig. 4 — Détails additionnels d'une cellule du premier type. Le cytoplasme est riche en ergastoplasme et en ribosomes libres. Le Golgi est très important. Les noyaux ont une chromatine concentrée le long de la membrane nucléaire. Le nucléole est constant. Ces noyaux montrent aussi de fréquents corps (C) arrondis d'où la chromatine est chassée. Ces corps ont une ultrastructure microfibrillaire ou granulaire. Ceci renforce la théorie virale concernant l'étiologie de la maladie rhumatismale (× 20,000).

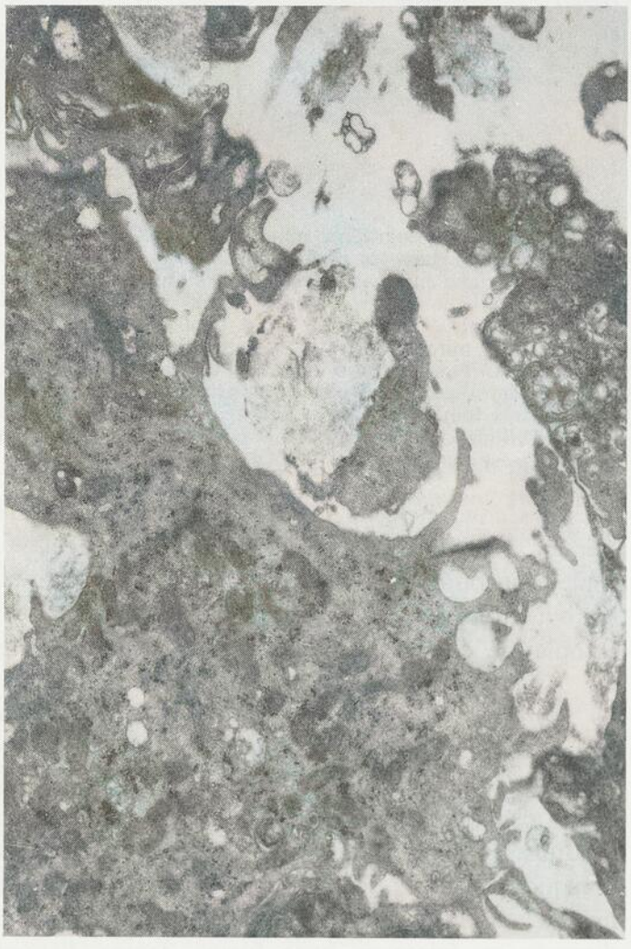


Fig. 5 — Autres détails d'une cellule du second type. Celle-ci est remplie de filaments. Les mitochondries sont compactes et souvent cylindriques. Les contours sont très irréguliers et les prolongements s'éloignent souvent du corps cellulaire principal (× 15,000).

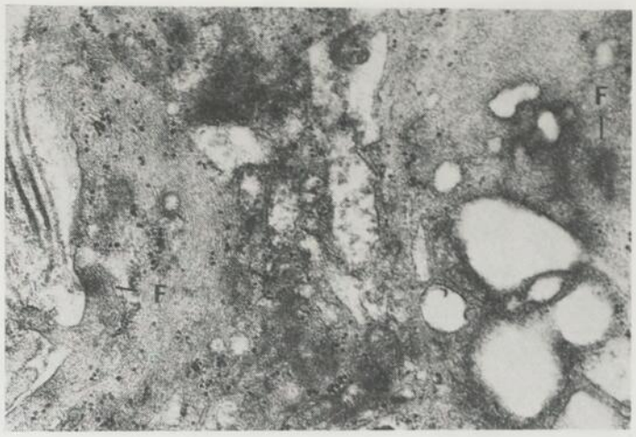


Fig. 6 — Les cellules du second type montrent souvent des foyers cytoplasmiques de condensation (F) sur les filaments. Ceci est particulièrement propre aux muscles lisses (× 30,000).

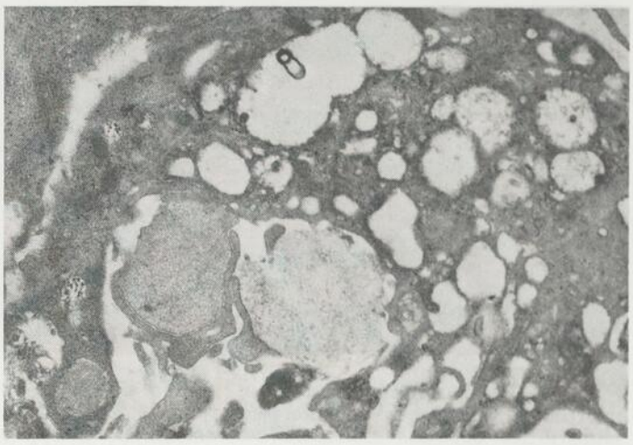


Fig. 7 — Les deux types de cellules peuvent contenir des vacuoles. Celle-ci est du second type et contient des cavités dont le centre montre des vestiges, soit d'une substance granulaire ou soit d'une substance dense et fortement osmiophile. Dans certains cas, il s'agit probablement de phénomènes sécrétoires. Il n'est cependant pas exclus qu'une phagocytose soit présente (× 20,000).

gatoire entre ces deux types cellulaires. Notons, toutefois, que les faisceaux de fibrilles intracytoplasmiques ne sont pas aussi bien orientés que dans les muscles lisses et qu'ils sont souvent orientés dans des directions très différentes à l'intérieur d'une même cellule. Ces changements d'orientation proviennent, probablement, des variations de contour à la surface cellulaire, car on y trouve des prolongements cytoplasmiques très longs tout comme dans les cellules constituant le premier type. De plus, ce deuxième type de cellules est dépourvu de revêtement fibrillaire, contrairement à ce que l'on voit dans les muscles lisses normaux.

DISCUSSION

Compte tenu des restrictions morphologiques que nous venons d'énoncer, il nous paraît assez évident



Fig. 8 — Dans le voisinage immédiat d'un nodule d'Aschoff, nous avons observé ces fibres musculaires lisses dont l'identité ne fait pas de doute. Ces cellules montrent des modifications pathologiques variables. Dans la cellule du centre, il y a une augmentation inhabituelle de l'ergastoplasme. Deux noyaux ou lobes nucléaires sont visibles (× 15,000).

que quelques cellules contenues dans les nodules d'Aschoff tirent leur origine des muscles lisses préexistants. Cependant, étant donné le petit nombre de ces éléments cellulaires et la disposition nettement périphérique de ceux-ci, il est probable que l'on ne puisse affirmer qu'il s'agit là d'une population cellulaire obligatoire dans les nodules d'Aschoff. Selon nous, il est tout à fait possible qu'il existe des nodules complètement dépourvus de ce type de cellules. Il nous paraît même très plausible de croire que les cellules musculaires lisses se trouvant incluses accidentellement dans les nodules d'Aschoff n'y jouent qu'un rôle passif et éphémère.

Il est clair que le premier type de cellules que nous venons de décrire et observé par Lannigan n'est pas d'origine musculaire. L'observation morphologique amène certaines conclusions: la présence constante de nucléoles et l'absence d'étranglements nucléaires excluent la possibilité qu'il s'agisse de cellules d'Anitchkow. La présence assez fréquente de corps intranucléaires soulève et renforce la théorie de plus en plus plausible d'une étiologie virale pour les lésions rhumatismales. Finalement, nos observations morphologiques ne nous ont pas permis d'identifier clairement l'étiologie de cette maladie mais elle contribue certainement à éclaircir la pathogénie de cette lésion qui demeure un peu mystérieuse.

Résumé

En vue de la microscopie électronique, nous avons prélevé et fixé 190 appendices auriculaires. Tous les malades étaient porteurs de séquelles rhumatismales. Dans ce matériel, nous avons examiné l'ultrastructure de six nodules d'Aschoff. La composition cellulaire de ces nodules est de deux types différents. Le premier type est nettement fibro-histiocytaire et est caractérisé par des corps cellulaires riches en ergastoplasme, par des noyaux porteurs de nucléoles et par des zones raréfiées. Les contours cellulaires montrent soit un revêtement fibrillaire, soit des prolongements cytoplasmiques très étendus. Les produits de synthèse sont emmagasinés sous forme de corps osmiophiles. Le second type de cellules montre de nombreux caractères le rapprochant des muscles lisses. Ces caractères consistent dans la présence d'une grande abondance de microfilaments, de mitochondries caractéristiques et de foyers de densité cytoplasmique. Les contours cellulaires sont très accidentés et semblent dépourvus de revêtement. Ces données semblent donc réconcilier les thèses émises sur l'origine cellulaire des nodules d'Aschoff.

Summary

190 auricular appendages obtained during corrective mitral surgery were fixed by immersion in glutaraldehyde immediately after they were taken. They were later examined under an electron miscroscope. In this group of specimen, only 6 had Aschoff's nodules.

The ultrastructural study shows that Aschoff's cells can be seen in at least two different cellular types. They were characterized by several cytoplasmic vesicles, many foot processes and microvilli and by changes in the nuclei. Some of the Aschoff's cells are of histiocytic origin. This is evidenced by the cellular contours, the position of the cell organelles and the appearance of the nuclei. A small proportion of the cell population originate from smooth muscles.

BIBLIOGRAPHIE

1. Murphy, G.E.: Nature of rheumatic heart disease. With special reference to myocardial disease and heart failure. *Medicine*, **39**: 289-343, 1960.
2. Murphy, G.E.: The characteristic rheumatic lesions of striated and non-striated or smooth muscle cells of the heart. Genesis of the lesions known as Aschoff bodies and those myogenic compounds known as Aschoff cells or as Anitschkow cells or myocytes. *Medicine*, **42**: 73-89, 1963.
3. Wagner, B.M. et Siew, S.: Studies in rheumatic fever. V. Significance of the human Anitschkow cell. *Human Path.*, **1**(1): 45-71, 1970.
4. Lannigan, R. et Zaki, S.A.: Ultrastructure of lesions of rheumatic carditis. *J. Path. Bact.*, **93**: 449-461, 1967.

sujet divers

L'ORIGINE DE LA PROFESSION MÉDICALE AU QUÉBEC. II

Édouard DESJARDINS

Le répertoire des médecins reconnus comme tels de 1788 à 1847 contient le nom de personnages qui ont laissé leur marque dans l'histoire de la médecine au Bas-Canada. En tête de liste, on remarque dans le précédent numéro de l'Union Médicale du Canada celui du docteur *Daniel Arnoldi* qui, le 22 juin 1795, obtint une licence *ad practicandum* pour en 1847 devenir le premier président du Collège des médecins et chirurgiens du Bas-Canada.

Le docteur Henry Munro (1795) fut le père du docteur *Peter (Pierre) Munro* qui devait être l'un des fondateurs de l'École de Médecine et le chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Montréal (1843).

Le docteur *Jacques Labrie* de St-Eustache (1808), fut un historien et un éducateur dont le manuscrit sur l'histoire du Canada eut le malheur d'être détruit lors de l'incendie de St-Benoit pendant les heures troubles de 1837.

Le docteur *Joseph Painchaud* de Québec (1811), fut une clé de voûte de l'œuvre sociale à Québec, où il consacra ses talents à la cause de l'enseignement médical et de l'aide aux défavorisés.

En 1811, le docteur *Wolfred Nelson,* le vainqueur de la bataille de St-Denis en 1837, avait obtenu son certificat de pratique; sa carrière le conduisit ensuite de la prison de Montréal à la déportation aux Bermudes, puis à la mairie de Montréal.

Le docteur *Marc-Pascal de Sales La Terrière* (1812) eut une longue carrière politique qui se termina lors de la Confédération canadienne (1867), alors qu'il était conseiller législatif.

Le docteur *Robert Nelson* (1814), fut chirurgien de l'Hôtel-Dieu avant de mener les patriotes au combat et il eut l'insigne honneur d'être en 1838, proclamé président de la république du Canada.

Les docteurs *Thomas Fargues* (1814), *William Robertson* (1815), *Joseph Morrin* (1815), Andrew-*Fernando Holmes* (1816), *William Caldwell* (1817) furent les pionniers de l'enseignement médical à Québec et à Montréal; *Robertson, Holmes* et *Caldwell* honorèrent la faculté de l'Université McGill.

Les docteurs *C. N. Perreault* (1818), *Von Iffland* (1818), *Étienne-Pascal Taché* (1819), *Jean Blanchet* (1820), *Joseph Parent* (1820), *John Stephenson* (1821) ont participé à la rédaction du premier Journal de Médecine de Québec et aux mouvements professionnels de l'époque.

Le docteur *Jean-Baptiste Meilleur* (1826), fut le premier surintendant de l'Instruction publique, un écrivain scientifique et l'un des trois fondateurs du Collège de l'Assomption.

Le docteur *James Douglas* (1826) a joué un rôle de premier plan à Québec dans le domaine de l'hygiène publique et mentale.

Le docteur *Francis Badgley* (1834) participa avec ses amis *Francis Thomas Arnoldi* (1827), *Pierre Munro* (1834), *William Sutherland* (1834), *William Macnider* (1837) et *Horace Nelson* (1837) à la création de l'École de médecine et de chirurgie de Montréal (1843).

Le répertoire contient aussi les noms des médecins chefs de la rébellion de 1837; on y retrouve outre les Nelson, Wolfred et Robert, *E. B. O'Callaghan* (1827), Jean Chénier (1828), *Luc-Hyacinthe Masson* (1833), *C.H.O. Côté* (1832) et moult autres moins connus.

Le docteur *Pierre Beaubien* (1828) fut le premier médecin de l'Hôtel-Dieu, lauréat d'un doctorat en médecine de Paris.

Le docteur *Pierre-Martial Bardy* (1829) de Québec fut l'un des apôtres du nationalisme militant.

Le docteur *Jean Gaspard Bibaud* (1842) se joignit aux docteurs *Thomas Edmond d'Odet d'Orsonnens* (1841), *Pierre Beaubien, Joseph Emery-Coderre* (1844), *Eugène-Hercule Trudel* (1844) et *Hector Peltier* (1846) pour occuper les chaires universitaires de l'École de médecine, devenues vacantes en 1849 et 1850 par les démissionnaires *Arnoldi, Badgley, Sutherland* et *Nelson.*

Cette énumération donne un profil général de certains médecins qui ont participé d'une manière active à la création d'un organisme professionnel susceptible de redorer un blason terni depuis le Traité de Paris de 1763 par des thérapeutes mal formés et incompétents.

L'évolution se fit lentement et par étapes. À la cession, la profession médicale venait à peine de ressentir les effets correctifs de l'ordonnance de 1750 promulguée par l'intendant Bigot.

* * *

Dès cette époque (1750), le droit de regard concernant les personnes qui prétendaient exercer la médecine a été l'objet de nombreuses législations. Les charlatants et les guérisseurs autodidactes eurent pendant la domination française beau jeu à faire valoir leurs singuliers talents. Ils rencontraient peu d'obstacles de la part des autorités civiles et militaires et ils n'avaient pas à craindre la dénonciation des médecins, qui étaient peu nombreux et exerçaient surtout à Québec, aux Trois-Rivières et à Montréal. Ceux-ci étaient pour la plupart d'anciens chirurgiens-majors des troupes royales qui, licenciés après plusieurs années de service, s'étaient fixés au Canada. Le plus célèbre d'entre eux fut sans contredit Michel Sarrazin.

La pénurie de médecins qualifiés expliquait la multiplicité des charlatans, des herboristes et des rebouteurs. Leur incompétence ne tarda pas à être la source de nombreux abus pour ne pas dire d'accidents graves. Le 12 juin 1750, l'intendant Bigot promulga une Ordonnance qui stipulait que tout chirurgien arrivant de France ou d'un autre pays, quelle que soit sa compétence, ne peut exercer sa profession sans d'abord passer un examen devant le médecin du Roi, en présence du Gouverneur de Montréal, de Québec ou de Trois-Rivières. L'édit de Bigot a une valeur documentaire telle qu'elle doit être exhumée des archives nationales et devenir une source de renseignements précieux sur la médecine en Nouvelle-France.

Voici l'ordonnance textuelle:

« Sur le compte qui nous a été rendu que malgré les deffenses cy-devant faites, plusieurs personnes inconnues venant d'Europe et d'ailleurs s'ingeroient d'exercer la chirurgie, tant dans la ville que dans les campagnes de cette colonie, sans aucune permission, que ces étrangers, dont la capacité n'est point connue, traitent les malades avec peu de soin, ne leur procurent aucun soulagement, débitent de mauvais remèdes qu'ils donnent souvent à contre-temps, n'ayant pas toute l'expérience nécessaire.

Et estant de la dernière conséquence de pourvoir à un abus aussi préjudiciable à la conservation des sujets du Roy. Et pour prévenir le mal que l'entêtement de plusieurs pour la nouveauté pourroit causer.

Nous avons jugé à propos de faire le présent règlement :

Premièrement :

Nous faisons deffense à tous chirurgiens de vaisseaux venant de France, ou d'ailleurs, ensemble à tous chirurgiens étrangers de quelques nations qu'ils soient, autres que ceux qui sont établis dans les villes de ce païs et dans les côtes, de panser et médicamenter, sous quelque prétexte que ce soit, les malades de ce païs, sans au préalable avoir subi un sérieux examen sur l'ars de la chirurgie et avoir esté jugés capables de l'exercer, ainsi qu'il est dit au second article du présent règlement ci-après; à peine contre les contrevenants de deux cents livres d'amendes applicable aux hôpitaux du gouvernement où la contravention aura été commise, et de la confiscation des instruments et remèdes dont ils se trouveront saisis, applicable aux chirurgiens de d. gouvernement, et ce, pour la première fois, et de plus grande peine en cas de récidive.

Secondement :

Ceux de cette profession qui voudront l'exercer seront tenus de subir un examen sérieux par devant le médecin du Roy à Québec, présence du lieutenant-général de la prévosté, pour ceux qui voudront s'établir en la d. ville, et ceux qui voudront exercer la ditte profession dans les côtes de ce gouvernement seront examinés par devant le d. médecin, présence d'un des subdélégués de M. l'Intendant, duquel examen il sera dressé acte qui constatera la capacité de celuy qui sera présenté, afin qu'il puisse exercer en sûreté; il en sera de même pour ceux qui voudront exercer la d. profession soit dans les villes de Montréal et Trois-Rivières, ou dans les gouvernements de ces villes; en observant pour eux de subir l'examen pardevant le chirurgien du Roy, présence du lieutenant-général de la jurisdiction, pour ceux qui sont désignés pour la ville, et pardevant le d. chirurgien, présence du subdélégué de M. l'Intendant dans les d. villes, à l'égard de ceux qui voudront s'établir dans les costes. Mandons aux lieutenants généraux des trois villes de cette colonie, au médecin et chirurgiens du Roy et aux subdélégués de M. l'Intendant dans les d. villes de tenir la main, chacun en droit soit, au présent règlement qui sera lû, publié et affiché dans les d. trois villes, et partout ailleurs où besoin sera, à ce que personne ne l'ignore. Fait à Québec, le 12 juin, 1750. Signé, Lajonquière et Bigot... » [1]

Le remède était susceptible de guérir le mal, mais il arrivait beaucoup trop tard. Le Canada passa en 1763 à l'Angleterre et après la conquête, il y eut exode des médecins français installés au pays ou licenciés de l'armée. Québec et Montréal perdirent plusieurs excellents médecins qui préférèrent retourner en France que de vivre sous le drapeau britannique. La disparition de ces hommes compétents laissait ainsi et de nouveau le champ libre aux guérisseurs alors en hibernation.

Les charlatans n'eurent pas longtemps l'exclusivité des soins aux malades, car les médecins militaires anglais comblèrent tôt le vide créé par le départ des médecins et chirurgiens français. Les guérisseurs ne quittèrent pas si facilement la place, car ils possédaient encore la confiance du bas-peuple.

1. Statuts du Canada — Edits et ordonnances: (1627-1758) R.A.P. Il y a aussi intérêt à consulter:
P.C. Roy — Les pionniers de la médecine au Canada, B.R.H. vol. 4, 340.
Idem — Le code de la profession de la médecine au Canada: La Jonquière et Bigot, B.R.H., 1913, vol. 19, 339.

L'édit de Bigot obtint une diminution de l'activité des charlatans de 1750 à 1755; la guerre de Sept Ans et en 1760 la capitulation de Montréal, ainsi que le Traité de Paris de 1763, lui donnèrent le coup de grâce.

De 1763 à 1788, l'absence de réglementation médicale redevint pratique courante:

> « Était médecin qui le voulait, après un certain stage chez un patron et un examen quelconque, ou encore plutôt sans stage ni examen. Les barbiers affluaient. [2] »

L'ORDONNANCE DU GOUVERNEUR LORD DORCHESTER

Cette ordonnance de Dorchester, passée en 1788, est due à la protestation de certains médecins qui se sentaient désemparés devant les actes trop nombreux exercés d'une manière inquiétante aux dépens des malades du Bas-Canada par des gens non qualifiés:

> Après 1760, à peu d'exceptions près, les meilleurs médecins retournèrent en Europe. Leurs successeurs, possédant mal la langue anglaise, n'avaient pas grand profit à tirer des séjours qu'ils pouvaient faire dans les universités américaines. Ils ne tenaient pas non plus à aller poursuivre leurs études médicales en France. Ils s'en tinrent au vieux système de la cléricature...
>
> L'aspirant médecin passait trois ans au service d'un aîné dans la profession... Cette période d'entraînement sérieux lui permettait alors de se proclamer médecin à son tour. Les plus dégourdis et les plus curieux devenaient à la longue d'honnêtes et même d'excellents médecins. Mais les autres infiniment plus nombreux se contentaient d'exploiter leurs compatriotes. La majorité des médecins anglais... complétaient leur cléricature par des stages dans les universités américaines et surtout en Angleterre et en Écosse à Edimbourg. Ils en revenaient avec des diplômes officiels et des traditions de science et de probité qui faisaient contraste avec le niveau scientifique et moral d'un trop grand nombre des nôtres... [3]

Le docteur James Fisher, chirurgien en chef de la garnison de Québec, décida de faire connaître aux autorités civiles et militaires du Canada cette situation déplorable, non sans avoir au préalable consulté ses confrères et les principaux citoyens du pays.

Il rédigea en conséquence une supplique au « Comité pour encourager l'agriculture et augmenter la population du Canada ».

La lettre du docteur James Fisher constitue une pièce historique qui mérite d'être remise en lumière.

2. Gauvreau, Joseph. — Le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Prov. de Qué. Son évolution depuis la cession jusqu'à nos jours. *Un. Méd. du Can.*, **60: 426**, 1931.
Utiles à consulter:
Faillon, abbé — Histoire de la colonisation française au Canada, Ville-Marie, 1866, 3, 251.
Osler, William — The growth of a profession. Canada Med. and Surg. J., 1885.
David, Aaron Hart. — Reminiscences connected with the medical profession in Montreal. Can. Med. Record, 1882.
Drummond, W.H. — Pioneers of medicine in the Province of Quebec, sept. 1898.
3. Dufresne, Roger — Les premiers jours du Collège des Médecins. *Union Méd. Can.*, **76: 917**, août 1947.

« (Traduction française)

RÉFLEXIONS DE M. JAMES FISHER, CHIRURGIEN DE LA GARNISON À QUÉBEC

Québec, 19 décembre 1784

Messieurs,

Je comprends que Son Excellence Lord Dorchester a été heureux de vous constituer en comité pour étudier les moyens d'encourager l'agriculture et d'augmenter la population de cette partie du Dominion.

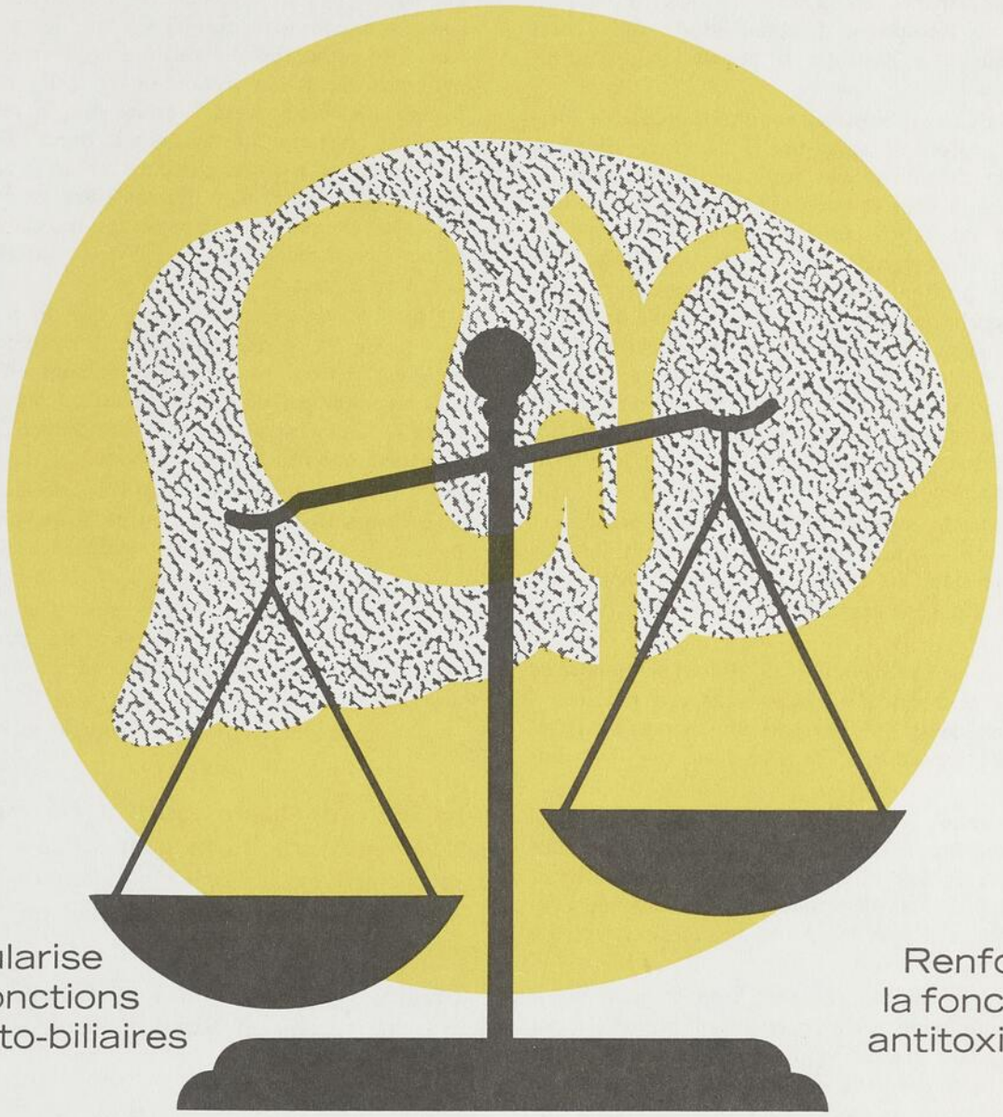
Je réalise que l'état actuel du secteur médical n'entre pas proprement dit dans le cadre de vos délibérations; et je souhaite que vous me pardonnerez de vous présenter quelques-uns des inconvénients que souffre la profession médicale dans l'exercice de ses fonctions au pays. Je vous soumets humblement mes idées sur les méthodes appropriées qui, très probablement pourraient être susceptibles de remédier aux maux que je désire voir disparaître et dont se plaignent, en général, tous les citoyens du pays.

Je veux d'abord attirer votre attention sur le nombre alarmant de guérisseurs empiriques installés dans ce pays, et les raisons infinies que je pourrais vous donner pour appuyer mon attristante affirmation.

Mes propres observations et celles de mes collègues confirment la voix universelle des habitants du pays qui ont connaissance de cette calamité et trop souvent sont les victimes aux mains de ces prétendus savants ignorants, illettrés et sans conscience. La médecine est une science et un art sujets à certaines conjonctures qui entre les mains qualifiées peuvent être appliquées à bon escient; ces moyens peuvent être hors de tout doute hautement dangereux, quand ils sont mis à exécution par des individus sans caractère, sans réputation et sans connaissance qui n'ont qu'un but en vue: extorquer des sommes extravagantes d'une population non méfiante, en cherchant à passer pour des personnes compétentes en médecine et à attirer ainsi la confiance des naïfs, souvent au risque de leurs vies, par bonheur, parfois sans affecter sérieusement leur état de santé. Quand je pense que la portion de la communauté la plus nombreuse et peut-être la plus utile au pays est justement celle qui, à cause du degré infime de son éducation et de son mode de vie, se trouve être la favorite de ces *dupes*, je trouve vraiment étonnant que depuis la fondation de ce pays, la profession médicale n'ait suggéré aucun plan quelconque ou voté une législation capable d'établir la primauté de la médecine par l'établissement de lois qui en régissent l'exercice. Il est certain que cette suggestion aurait réussi auprès du gouvernement qui aurait été heureux de fournir l'assistance nécessaire pour prévenir le mal si terrible (du charlatanisme) dont les conséquences sont aussi déplorables pour toute la population.

Il est inquiétant de constater chaque jour les accrocs faits à la véritable médecine par ces intrus criminels dans le domaine de la santé; auprès des chefs ou des familles entières qui deviennent les victimes de leur ignorance et de leur candeur face à la fraude, que ces innombrables fléaux de la société pratiquent avec audace, présomption et ignorance sous le couvert de traiter les malades médicalement et chirurgicalement.

Je ne peux m'empêcher de croire que la médecine, telle que pratiquée maintenant au Canada est matériellement malsaine pour la population et je dois concéder



Régularise
les fonctions
hépato-biliaires

Renforce
la fonction
antitoxique

Dyshépathies— Cholécystopathies — Hépatites — Ictères
Allergies digestives et médicamenteuses — Hypercholestérolémie

SULFARLEM

CHOLÉRÉTIQUE TOTAL — ANTIALLERGIQUE SOUFRÉ
sous forme de granules et d'ampoules injectables

Présentation: Flacons de 40 et 250 granules — Boîte de 25 ampoules

Préparé par LES LABORATOIRES LATÉMA, Paris, France
Distributeurs exclusifs au Canada:

Herdt & Charton (1971) Inc.
2245, rue Viau • Montréal, P.Q.

que même si plusieurs individus lui doivent leur vie et la santé dont ils jouissent, encore si nous prenons l'ensemble de la province en général, la disparition dans cette partie de l'Amérique Britannique de cette tribu d'Esculape aiderait à accroître la population des sujets de Sa Majesté.

Ceci, Messieurs, m'apparaît comme la véritable image de notre profession, telle qu'elle est pratiquée dans cette colonie; et j'espère que vous me pardonnerez de m'adresser ainsi à vous et que vous prendrez en considération le fait que la prospérité du pays a été le mobile de mon zèle à cet égard. J'ai pris la liberté de vous écrire, car un profond désir m'anime de mettre sur un bon pied la profession dont je m'honore d'être un membre et de lui gagner la renommée de respectabilité et de compétence qu'elle a dans tous les autres coins du gouvernement britannique. Je dois mentionner maintenant les moyens qui m'apparaissent comme les plus effectifs pour prévenir le charlatanisme et de conserver le respect dû aux médecins compétents et bien formés.

Je recommande en toute déférence qu'une Société ou Corporation soit nommée par le Gouvernement dans les villes de Montréal et de Québec et qu'elle soit constituée des membres les plus respectables de la profession de chaque ville.

Cette corporation verrait à régulariser le mode de formation de ceux qui désirent exercer la médecine, à obliger ceux-ci de se présenter devant un comité d'examinateurs créé spécialement dans le district de leur résidence.

La Corporation décernerait le certificat de compétence au candidat, médecin jugé qualifié, quitte pour celui-ci à se présenter au Gouverneur qui l'autoriserait par décret à pratiquer sa profession durant bonne conduite, s'il le juge à tous les points de vue, un individu honnête et loyal.

Au cas où la procédure serait trop compliquée, je proposerais alors qu'une Corporation soit constituée par les autorités, dans chaque ville et qu'une loi soit votée par laquelle toute personne qui entend gagner sa vie en exerçant la médecine, se présente devant un Comité d'examens et accepte de devenir membre de la Corporation avant de lui décerner la licence de pratique dans son district.

Chacun des plans aurait le grand avantage d'être meilleur que la formule actuelle qui veut que toute personne puisse pratiquer sans autre critère de compétence que le recours à sa conscience qui trop souvent est assez endurcie pour comprendre tout le mal que le pays pourrait souffrir pour l'incompétence des médecins.

Plusieurs effets heureux résulteraient des Institutions que j'ai soumises à votre attention. Les Bureaux, par leurs règlements internes pourraient être organisés pour faire enquête et répandre la connaissance des maladies courantes dans la province et s'il était nécessaire, ils pourraient transmettre aux chirurgiens du pays le résultat de leurs découvertes ou le meilleur moyen de traiter les troubles qui pourraient s'avérer contagieux. Ainsi, les chirurgiens pourraient faire connaître les signes, les causes et le traitement qu'ils ont appliqués avec succès. La diffusion de ces renseignements serait profitable aux autres praticiens. ... Ils pourraient se réunir pour échanger leurs vues et donner les conseils les plus appropriés...

Je propose que dès qu'une maladie s'étend anormalement et devient inquiétante, la société pourrait alors donner des lignes de conduite et fournir des médicaments aux chirurgiens des campagnes, qui les prescriraient à leur tour ou les distribueraient gratuitement aux pauvres ou pour une faible rétribution chez les malades aisés. Je suis fortement porté à croire que le plus important avantage résulterait des avis que le Bureau ferait parvenir aux praticiens; par exemple dans les cas de gorge douloureuse avec angine, dans les maladies vénériennes, dans les abcès mammaires, dans toutes les maladies puerpérales; le traitement par le froid de la variole ou l'inoculation de la vaccine.

Je dois observer avec regret que la pratique de la vaccination ne se fera pas sans difficulté, tant que les paysans n'auront pas compris ses bons effets, à moins que les membres du clergé ne les encouragent chaudement ce qui n'est pas le cas, actuellement, puisqu'ils se montrent opposés à la vaccination.

... Je recommanderais que soit créée une école de sages-femmes. Je ne dirai rien de la maladie de la Baie, puisque le gouvernement s'est intéressé à la question.

Permettez-moi de vous suggérer que tous les praticiens du pays devraient être rémunérés pour leurs visites et que le prix des médicaments soit fixé par la loi. Ceci rapprocherait les malades inquiets des frais à débourser, des médecins...

J'ai l'honneur d'être, votre humble serviteur,

James Fisher [4]. »

La lettre de James Fisher a été reproduite en anglais par Ahern (Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada depuis la fondation de Québec jusqu'au commencement du XIX[e] siècle, Québec, 1923, 217).

Étudiée par les membres du Comité, elle donna lieu à une résolution adressée, deux ans plus tard, à Lord Dorchester.

On y lit que:

> le moyen le plus essentiel et le plus efficace de conserver la vie des sujets de Sa Majesté ... est celui du contrôle systématique de la pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique dans toute la province [5].

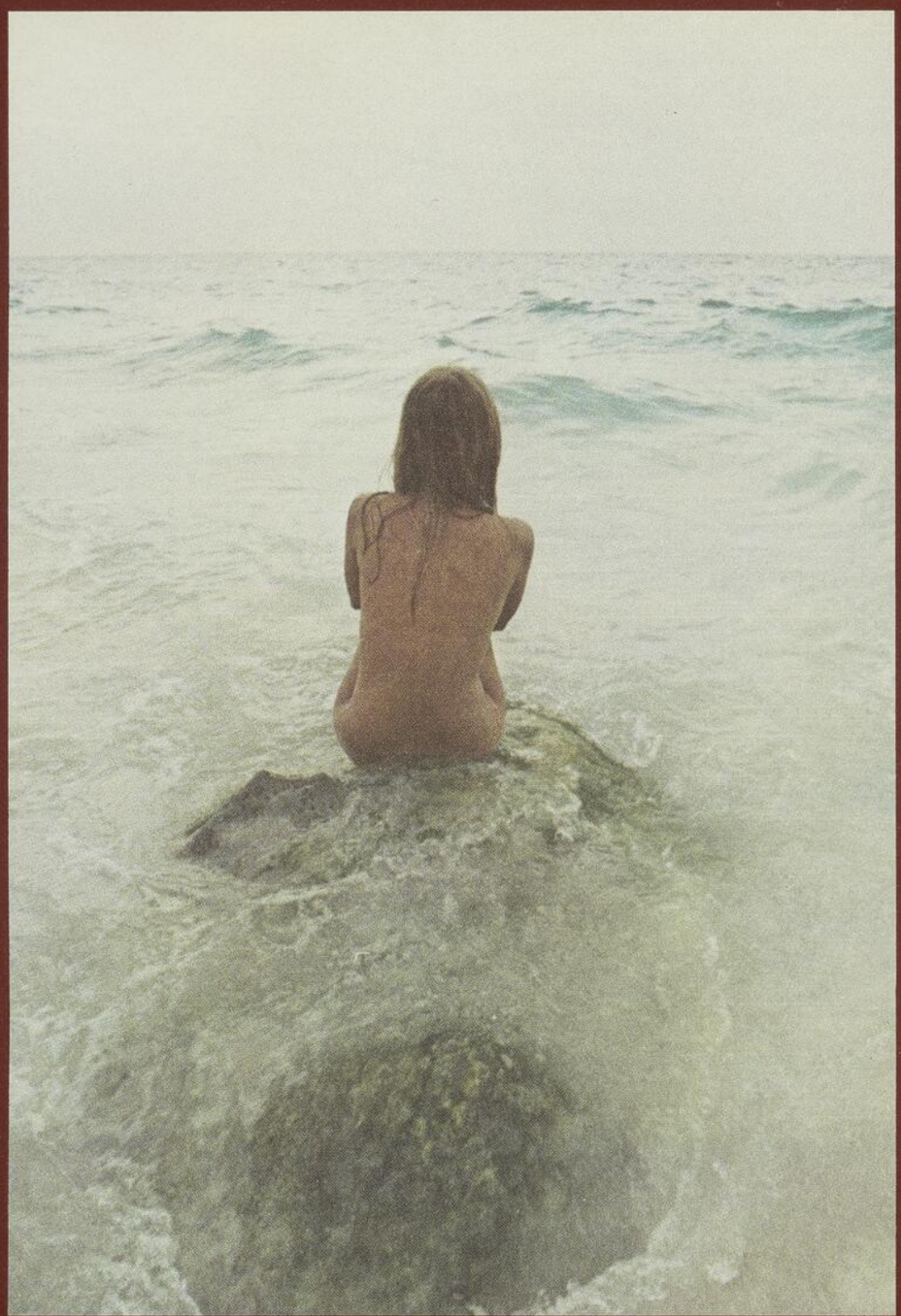
Le Comité qui se pencha sur la supplique de James Fisher, appuyée par le docteur Charles Blake de Montréal était composé de MM. de Léry, président, de Longueuil, Holland, Davidson, de Boucherville et John Johnson [6].

Le 13 juin 1787, Lord Dorchester écrivit à Lord Sidney et le 30 avril 1788, il promulga son ordonnance.

Même si la lettre du docteur James Fisher parut à l'époque faire choc et ouvrit la porte aux discussions, les autorités du temps ne prenaient pas de

4. James Fisher — Lettre au Comité de la Législature pour encourager l'agriculture et augmenter la population. Arch. nat. et Arch. publ. A vicesimo octavo, G. III, c. 6-8, 1788.
5. Arch. Publ. Canada, Colonial Office Records, série Q., vol. 27, 524.
6. Arch. Publ. Canada, Documents constitutionnels, 1907, p. 568.

SCHERING



DERMÉCOLOGIE

C'est le mot que nous avons créé pour décrire notre objectif: rendre à l'épiderme malade toute sa santé. Car de même que l'écologiste se soucie de la qualité de l'environnement, nous nous préoccupons de la qualité naturelle de l'épiderme. Voilà pourquoi nous fabriquons une si vaste gamme de préparations dermatologiques de qualité reconnue.

Celestoderm V & V2

DERMÉCOLOGIE



Pleine-force. Demi-concentration.

Grâce à ses propriétés thérapeutiques, Celestoderm-V donne d'excellents résultats cliniques dans un nombre exceptionnel d'affections justiciables d'une corticothérapie qui étaient jusque-là considérées comme rebelles au traitement local.[1,2,3]

Celestoderm-V/2 (demi-concentration) est particulièrement utile dans les cas de dermatoses de moindre sévérité, pour les traitements à long terme et pour le traitement de lésions affectant de grandes surfaces du corps. Il s'y ajoute également un avantage d'économie substantielle.

Celestoderm-V
valérate de bétaméthasone N.F. 0.1%

Celestoderm-V/2
valérate de bétaméthasone N.F. 0.05%

CELESTODERM*

DESCRIPTION: La crème et l'onguent CELESTODERM-V renferment du valérate de bétaméthasone N.F., le très actif ester de la bétaméthasone pour le traitement local d'une grande variété de dermatoses allergiques et inflammatoires. Chaque gramme de crème CELESTODERM-V renferme 1.0 mg (0.1%) de bétaméthasone (sous forme de valérate N.F.) dans une crème évanescente sans parabène, non grasse, inodore, lavable, esthétiquement acceptable et qui ne tache pas. Chaque gramme d'onguent CELESTODERM-V contient 1.0 mg (0.1%) de bétaméthasone (sous forme de valérate N.F.), dans une base de pétrolatum et d'huile minérale. Chaque gramme de crème et d'onguent CELESTODERM-V/2 renferme 0.5 mg (0.05%) de bétaméthasone (sous forme de valérate N.F.). INDICATIONS: La crème et l'onguent CELESTODERM-V sont indiqués pour le traitement par application locale des dermatoses allergiques et inflammatoires répondant aux glucocorticoïdes. CELESTODERM-V/2, avec une concentration réduite de moitié, est indiqué spécifiquement pour application avec pansements occlusifs, pour un traitement d'entretien à longue échéance, pour recouvrir des lésions étendues, et il présente aussi l'avantage d'être plus économique. POSOLOGIE: Appliquer une petite quantité sur la région affectée deux ou trois fois par jour. PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS: Les préparations à base de valérate de bétaméthasone ne doivent pas être employées en présence de tuberculose de la peau, de varicelle, d'herpès simplex et de vaccine. Ne pas appliquer dans les yeux, ni dans la région péri-oculaire. Les corticostéroïdes pouvant être absorbés par voie percutanée, on doit garder présente à l'esprit la possibilité d'effets cutanés, en cas de traitement occlusif prolongé.

Références: 1. Zimmerman, E. H. Arch. Derm. 95:514, 1967. 2. Goldblum, R. Pennsylvania Med. 69:50, 1966. 3. Luscombe, H. A. Pennsylvania Med. 69:48, 1966.

*Marque déposée

décisions hâtives. La réforme souhaitée se concrétisa quatre ans après la supplique par une nouvelle ordonnance connue sous le nom du Gouverneur Dorchester.

Elle est concise:

Acte ou ordonnance qui défend à qui que ce soit de pratiquer la médecine et la chirurgie dans la province de Québec, ou la profession d'accoucheur dans les villes de Québec ou Montréal, sans une permission.

« Plusieurs inconvénients étant arrivés aux sujets de Sa Majesté en cette Province par des ignorants, qui pratiquent la médecine et la chirurgie, qu'il soit statué par Son Excellence le Gouverneur et le Conseil Législatif, qu'après le premier jour de Novembre prochain, qui que ce soit ne pourra, sous aucun prétexte, vendre ou distribuer des médecines en détail, ni en ordonner pour les malades, dont il tirera aucun profit, ni exercer la médecine et la chirurgie dans la Province, ni la profession d'accoucheur dans les villes et faubourgs de Québec et Montréal, sans avoir auparavant obtenu une permission de Son Excellence le Gouverneur, ou le Commandant en Chef alors; qui ne pourra être obtenue, avant que celui qui la demandera ne présente un certificat qu'il a été examiné et approuvé par ceux que le Gouverneur, ou le Commandant en Chef pourra nommer, pour examiner et s'informer de ses connaissances et talents dans la médecine, la chirurgie et la pharmacie, ou dans la profession d'accoucheur, et que copie de tel certificat sera annexée à la permission, qui sera enregistrée au Greffe de la Paix du district où réside celui qui veut pratiquer.

Que qui que ce soit qui exercera aucune de ces professions, sans une telle permission, encourra l'amende de vingt livres pour la première contravention, cinquante livres pour la seconde, et cent livres et trois mois d'emprisonnement pour chaque contravention subséquente, contre le vrai sens et la juste intention de cette Ordonnance; lesquelles amendes seront prélevées en Cour des Plaidoyers Communs dans le district où la contravention aura été commise, dont moitié sera payée au Receveur-Général de la Province et appliquée à l'usage du Gouvernement de Sa Majesté, dont il rendra compte à Sa Majesté, ses Héritiers et Successeurs, ou aux Commissaires du Trésor de Sa Majesté alors, et dont les comptes seront examinés par l'Auditeur-Général de Sa Majesté pour les Plantations ou son Député, et dont l'autre moitié sera payée à celui ou ceux qui auront poursuivi la dite contravention.

Pourvu toujours, et il est par ces présentes statué, que rien dans cette Ordonnance ne s'étendra, ou ne s'entendra s'étendre à obliger ceux qui ont pris leur degré dans aucune universié, ou qui ont été commissionnés et nommés chirurgiens dans l'armée ou la marine de Sa Majesté, à aucun examen, avant d'obtenir une permission qui sera enregistrée, comme il est dit ci-dessus, avec une copie du degré ou du certificat de la commission de l'ordre; et qu'aucun médecin ou chirurgien dans l'armée, ou la marine dans cette Province, ne sera obligé d'avoir une permission; Pourvu que rien dans cette Ordonnance ne s'entendra à empêcher les détailleurs, ou autres, de vendre tels médicaments, pour lesquels une Patente Royale a été obtenue.

(Signé) *Dorchester*

Statué et Ordonné par la susdite autorité, et passé en Conseil sous le Sceau Public de la Province, en la Chambre du Conseil au Château St-Louis, en la ville de Québec, le trentième jour d'Avril, dans la vingt-huitième année du Règne de Notre Souverain Seigneur Georges Trois, par la Grâce de Dieu, Roi de la Grande-Bretagne, de France et d'Irlande, Défenseur de la foi, &c. &c. &c. dans l'année de Notre Seigneur mil sept cent quatre-vingt-huit.

Par ordre de son Excellence,

(Signé) *J. Williams, G.C.L.*

Traduit par Ordre de Son Excellence,

F.J. Cugnet S.F. [7]. »

De longues années s'écoulèrent avant que la profession médicale eut l'autorisation de décerner elle-même à ses candidats le permis *ad practicandum*. La loi de 1788 n'avait pas d'effet rétroactif; les médecins en fonction à l'époque de sa passation n'avaient qu'à s'enregistrer pour légitimer leur statut. La loi eut cependant le mérite d'éloigner de Québec et de Montréal les guérisseurs et les charlatans de tout acabit; elle permit le rapprochement entre les médecins anglais et français, qui jusqu'alors ne se fréquentaient qu'exceptionnellement et lentement, les charlatans quittèrent les villes, mais ils envahirent les campagnes. Les paysans préféraient souvent les services des *ramancheux*, à ceux des chirurgiens compétents, par ailleurs, fort rares. La pénurie de médecins francophones obligea les hôpitaux à retenir les services de médecins anglais; le 16 avril 1789, les docteurs *George Longmore* et *John Gould* étaient nommés à l'Hôtel-Dieu de Québec.

La meilleure preuve que l'on puisse donner de l'inefficacité de la Loi de 1788, c'est que le *Quebec Medical Board* ne commença à siéger que six ans plus tard, soit en 1794. Les docteurs Fisher, Lajus, Foote et Oliva composèrent le premier bureau médical.

« Malheureusement, il nous est impossible de retrouver le livre des minutes ou des procès-verbaux du *Quebec Medical Board*. Nous possédons celui de Montréal qui lui est postérieur de quarante cinq ans, c'est-à-dire qui date de 1839 » [8].

* * *

L'Ordonnance de Lord Dorchester fut la première étape de l'organisation légale du contrôle médical au Bas-Canada. Le premier bureau d'examinateurs prévu par l'Ordonnance de 1788 fut composé des

7. (A. Vicesimo Octavo G. III. C. 6-8. A.D. 1788). Capitulations et Extraits des Traités concernant le Canada, tome O, p. 131. Voir aussi: Archives Publ. du Canada, Ottawa. Canadian State Records, Lower Canada 1792-1841.
A consulter: A.A. Foucher. — L'origine, l'évolution et la situation présente de la pratique de la médecine au Canada — *in* Compte-rendu du 2e Congrès de l'A.M.L.F., 1904, Montréal, et *Union Méd. Canada*, 1904.
8. Joseph Gauvreau — *Loco citato*.

Indocid*

(indométhacine)



à l'oeuvre

Pourra-t-il terminer sa journée de travail? Souvent INDOCID* peut apporter le soulagement symptomatique désiré.

INDOCID* s'est révélé efficace pour soulager la douleur, le gonflement et la sensibilité; il augmente ainsi la motilité des articulations dans certains cas d'ostéo-arthrite grave, y compris l'arthropathie dégénérative de la hanche, certains cas de polyarthrite rhumatoïde, de goutte et de spondylite ankylosante.

INDOCID*

(indométhacine)

GÉLULES ET SUPPOSITOIRES

Indications

INDOCID* (indométhacine) s'est révélé efficace dans le traitement symptomatique de cas choisis *de polyarthrite rhumatoïde, de spondylite (rhumatoïde) ankylosante, de goutte,* de cas choisis d'ostéo-arthrite grave *(y compris l'arthropathie dégénérative de la hanche).* INDOCID* devrait être utilisé dans les cas *d'ostéo-arthrite grave qui ne réagissent pas à un traitement* avec d'autres médicaments tels que les salicylates. Dans ces infections, INDOCID* peut à l'occasion remplacer d'autres agents couramment utilisés tels que les corticostéroïdes, les salicylates, la colchicine et les composés du type de la phénylbutazone.

Posologie pour adultes

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

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

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

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

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

A noter: Dans les cas chroniques, il est important de commencer le traitement par une faible posologie et de l'augmenter graduellement pour obtenir de meilleurs résultats et pour minimiser les effets secondaires.

Toujours administrer INDOCID* avec des aliments, immédiatement après les repas ou avec un antiacide afin de réduire l'irritation gastrique.

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

Contre-indications

Ulcère gastro-duodénal en évolution, gastrite, entérite régionale, colite ulcéreuse, diverticulite, et lorsque l'anamnèse révèle des lésions gastro-intestinales récurrentes. Également contre-indiqué chez les malades allergiques à l'acide acétylsalicylique ou à l'indométhacine. La sécurité d'emploi de l'indométhacine durant la grossesse ou la période d'allaitement n'a pas été établie. Les suppositoires d'indométhacine sont contre-indiqués chez les sujets ayant accusé des saignements rectaux récents.

NE DOIT PAS ÊTRE ADMINISTRÉ AUX ENFANTS

Mise en garde

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

Précautions

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

Réactions défavorables

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

On peut obtenir, sur demande, des renseignements détaillés concernant la posologie, l'administration, les indications, les précautions, ainsi qu'une bibliographie.

Présentation

Ca-8662 Gélules—INDOCID*, dosées à 25 mg chacune, bleues et blanches, portant le sigle MSD et leur degré de concentration. Présentées en flacons de 50 et de 500.

Ca-8663 Gélules—INDOCID*, dosées à 50 mg chacune, bleues et blanches, portant le sigle MSD et leur degré de concentration. Présentées en flacons de 50 et de 250.

Ca-8711 Suppositoires—INDOCID*, dosés à 100 mg chacun. Ils sont blancs, opaques. Présentés en boîtes de 12 ou de 30.

(MC-757)

MSD MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITED/LIMITÉE

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

MEMBRE ACIM

*Marque déposée

docteurs John Foote, James Fisher, James Davidson et F. Lajus, tous médecins qualifiés anglophones de Québec. Ce bureau fonctionna de 1788 à 1831. À ce moment, il se dédoubla; un comité fut chargé de siéger à Montréal, l'autre à Québec. Le problème du choix des membres du jury était encore laissé à la discrétion du Gouverneur Général. La centralisation médicale a été l'objet de nombreuses discussions au Québec; elle a suscité des polémiques acerbes et elle a engendré pendant plus d'un siècle des controverses où s'affrontaient les adversaires de langue différente et de mentalité opposée. L'Ordonnance de Lord Dorchester concernant les médecins reprenait dans des termes presque identiques l'édit de l'intendant Bigot. Cependant Thomas Chapais n'hésita pas à affirmer que l'ordonnance de 1788 était entachée d'un vice radical, puisqu'elle plaçait l'étude et la pratique de la médecine sous la coulpe du pouvoir exécutif qui subissait l'influence d'une bureaucratie oligarchique, connue à Québec sous le nom de la *clique du Château* [9].

Le professeur Albert Jobin, dans une conférence qu'il donna au Cercle Laënnec de l'Université Laval, le 23 avril 1932, a précisé les effets de certaines législations:

> « Sans doute cette ordonnance était une amélioration sur l'état de choses antérieur. C'était une bonne loi en elle-même. Mais l'application fut entachée d'injustice. Tant il est vrai que les lois ne valent que par ceux qui les appliquent. Et comme le dit M. [Thomas] Chapais dans ses écrits parus dans « La Presse » et signés « ignotus »: l'ordonnance de 1788 fut entachée d'un vice radical. Elle mettait l'étude et la pratique de la médecine absolument sous la main du pouvoir exécutif [10]. »

À l'époque, rien n'était réglé hors du « Family Compact » ou de « la clique du Château » (voir 7).

* * *

Sous le gouvernement de Lord Dalhousie, un groupe de médecins anglais de Montréal enseignaient à McGill et s'étaient fait nommer examinateurs officiels.

Un médecin qui signa: « Pro medica et patria » porta contre ces examinateurs une accusation grave [11]

> Les professeurs de l'École médicale étant devenus les examinateurs se trouvèrent investis de tous les pouvoirs, et par conséquent tenaient entre leurs mains le sort des aspirants. Revêtus de leur autorité, ils commencèrent à établir un système d'exclusion. Ils firent sentir le besoin et la nécessité qu'il y avait d'assister à leurs lectures, en admettant au bout de 15 à 16 mois de cléricature ceux qui avaient été leurs élèves et en rejetant tous ceux qui avaient étudié pendant plusieurs années, chez d'autres médecins; de sorte que les élèves en médecine virent qu'ils n'avaient pas d'autres chances que celles d'assister à leurs lectures, qu'ils fussent satisfaits ou non [12]. »

Le bureau des examinateurs en médecine était composé de personnes désignées par le Gouverneur Général. Fait historique indéniable: pendant près de quarante ans, pas un Canadien de langue française ne fit partie de ce jury. Cette discrimination exposait à l'arbitraire et risquait de trahir les fins de la justice. L'exemple typique se présenta dans le cas de Pierre de Sales Laterrière, qui, arrivé au pays en 1766, pratiquait la médecine sans licence et qui fut, en 1788, le premier francophone à désirer se présenter devant les examinateurs. Il dut subir un interrogatoire serré devant quatre médecins, quatre conseillers législatifs et plusieurs citoyens que la curiosité avait attirés auprès de ce tribunal nouveau genre. Le spectacle commença à huit heures du matin et dura huit heures; les questions se succédaient sans répit. Laterrière échoua dans son épreuve; le permis *ad praticandum* lui fut refusé; en échange, on lui conseilla d'aller compléter ses études à Cambridge, après quoi, sur présentation d'un document de cette université, les membres du Bureau des examinateurs pourraient confirmer sa compétence. Laterrière revint de Boston l'année suivante, muni du diplôme de bachelier en médecine et en chirurgie de Cambridge et de retour à Québec, il se présenta de nouveau devant le Bureau des examinateurs, heureux de présenter son diplôme de Harvard que les membres du jury refusèrent sous prétexte qu'il provenait d'une université non britannique et qu'il leur paraissait n'être qu'un certificat d'études pur et simple. Leur décision allait à l'encontre de l'ordonnance de 1788 qui stipulait que les diplômes de toutes les universités, britanniques ou étrangères, seraient valables [13]. Laterrière se présenta de nouveau devant les examinateurs et il obtint sans difficulté son permis de pratique.

Le docteur Joseph Painchaud, président, en 1829, de la Société Médicale de Québec (Quebec Medical Society) revendiqua énergiquement les droits des médecins francophones à une participation équitable dans la direction des questions professionnelles et principalement dans le choix des candidats à l'étude et à l'exercice de la profession. Jusqu'alors, le Gouverneur n'avait pas nommé un seul examinateur francophone ni à Montréal, ni à Québec. Les dirigeants de la *Montreal Medical Institution* faisaient fonction

9. Thomas Chapais (Ignotus) La Presse — Un projet d'université en 1789, 20 avril, 20 mai 1901. Voir: J.C. Bonenfant: Chapais, Fides, 1957.
10. Albert Jobin. — Histoire de la médecine dans le Bas-Canada. Bull. Soc. Méd. des Hôp. univ. de Québec, mai 1932.
11. Jobin, A. — *Ibid.*
12. *Ibid.*
13. Mémoire de P. de S. La Terrière et ses traverses, Québec. L'Evénement, éd., édition intime, 1873.



Quand son anorexigène lui procure une sensation de "bien-être" avant de perdre du poids, il s'agit là d'un effet secondaire.

La stimulation et la sensation de "bien-être" pouvant accompagner certains anorexigènes peuvent *sembler* souhaitable chez la patiente obèse qu'un problème de poids et la nécessité d'observer une diète prescrite peuvent rendre malheureuse.

Cependant, il est important que le médecin de cette patiente se souvienne qu'avec ce type de médication, la sensation de "bien-être" et la stimulation sont des *effets secondaires* —des effets secondaires qui augmentent la possibilité d'assuétude.

La prochaine fois qu'un anorexigène sera indiqué, prescrivez celui qui ne produit pas d'effets secondaires amphétaminiques. Prescrivez la fenfluramine—le *seul* anorexigène non-stimulant. Ajoutez-y ce dont votre patiente a *réellement* besoin pour se "sentir bien": réconfort et compréhension.

Prenez quelques minutes pour lui faire comprendre ce que vous recherchez—et ce à quoi *elle* doit s'attendre. Expliquez-lui également que même si Pondimin peut efficacement l'aider à respecter sa diète, il ne produit aucun des effets secondaires stimulants de certains dérivés amphétaminiques; de sorte qu'il peut être pris trois fois par jour et maintenir son action durant toute la journée, ordinairement sans qu'elle demeure éveillée pendant la nuit.

Il est bon de savoir également que Pondimin, non-stimulant, peut aider à contrôler l'appétit des adolescents sans exacerbation émotive et qu'il peut même être utilisé dans les cas d'obésité compliqués d'une légère hypertension.

Par conséquent, lorsqu'elle doit perdre du poids, pensez au secours que vous seul pouvez lui offrir et prescrivez-lui Pondimin, non-stimulant. Ce traitement bien compris peut l'aider à se "sentir bien", de la seule façon qu'un anorexigène devrait le faire: en l'aidant à observer sa diète.

Pondimin®
(chlorhydrate de fenfluramine)
L'anorexigène non-stimulant

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

Pondimin®, marque de chlorhydrate de fenfluramine, est disponible sous forme de comprimés de 20 mg. sécables, de couleur orange, monogrammés "AHR", en flacons de 100 et de 500.
INDICATIONS: Pondimin est indiqué comme adjuvant à court terme dans le traitement médical de l'obésité exogène.
CONTRE-INDICATIONS: Glaucome, hypersensibilité à la fenfluramine, ou administration concomitante des inhibiteurs de la MAO. Il n'est pas recommandé de l'administrer aux femmes enceintes.
MISE EN GARDE: Comme avec les autres anorexigènes, les causes organiques de l'obésité devraient être éliminées avant de prescrire le Pondimin. Pondimin ne doit pas être utilisé chez des patients souffrant de troubles émotifs à la place de psychotropes appropriés. L'accoutumance physique et psychologique n'a pas été rapportée avec Pondimin. Toutefois, l'on doit prendre des précautions chez les individus sujets à l'assuétude ou dont le passé permet de prévoir qu'ils pourraient augmenter la dose de leur propre chef.
PRÉCAUTIONS: Pondimin peut être utilisé avec précaution chez le patient légèrement hypertendu; c'est avec très grande prudence, si l'on doit le faire, qu'on le prescrira aux malades souffrant d'hypertension sévère, de trouble aigu de l'artère coronaire ou de thyrotoxicose. Le produit pouvant entraîner une sédation légère ou modérée, la réaction individuelle du patient devrait être évaluée avant qu'il n'entreprenne des activités exigeant de la vigilance. Il se peut que Pondimin potentialise les médicaments agissant au niveau du système nerveux central. **EFFETS SECONDAIRES:** La somnolence, les étourdissements, la diarrhée, la pollakiurie, les nausées et la xérostomie peuvent survenir chez certains patients. **POSOLOGIE:** On devrait entreprendre le traitement au Pondimin à raison de 1 comprimé de 20 mg, trois fois par jour, une heure avant les repas. Si l'on n'obtient pas les effets anorexigènes satisfaisants et si le médicament est bien toléré, la dose peut être augmentée d'un comprimé par jour, à chaque semaine, jusqu'à ce qu'une dose maximum de 2 comprimés t.i.d. soit atteinte. Si l'on n'obtient pas le résultat désiré, l'on ne doit pas excéder la dose maximum recommandée dans le but d'obtenir l'effet recherché.
Monographie du produit disponible sur demande.

d'examinateurs officiels; on leur faisait toutefois le reproche de rendre des décisions arbitraires et discriminatoires.

Ces plaintes furent à l'origine de la seconde étape du contrôle médical: l'adoption en 1831 de la Loi médicale. Celle-ci accordait l'autonomie complète à la profession médicale; elle décrétait qu'une amende serait imposée à ceux qui exerçaient la médecine sans diplôme; elle exigait un stage, dit de cléricature, d'une durée de cinq ans auprès d'un médecin reconnu comme qualifié et décrétait que l'admission à la pratique serait accordée par un bureau de douze examinateurs, six représentant le district de Québec et six celui de Montréal. Le choix des membres de ce bureau se fit au début de juillet 1831. Le docteur Joseph Painchaud fut élu à la présidence de celui de Québec et le docteur C.N. Perreault au secrétariat; seuls les diplômes de doctorat des universités reconnues étaient valables.

(À suivre)

notes de lecture

LE PSYCHIATRE, LE PATIENT ET LA FAMILLE

La médecine de tous les peuples a toujours déclaré que le traitement n'était pas seulement une affaire personnelle entre le malade et le médecin, mais que la famille et l'entourage y jouaient un rôle essentiel. Comme l'enseignait Hippocrate: « Le médecin ne doit pas seulement être préparé à faire lui-même ce qui est nécessaire; il doit aussi faire en sorte que le malade, les assistants et l'entourage coopèrent avec lui ». Les ethnologues nous ont fourni d'innombrables descriptions de cures effectuées par les "medicine-men" ou les chamans, soulignant le rôle essentiel qu'y jouent la famille, l'entourage, voire le clan tout entier. Dans notre tradition occidentale, parler avec la famille, se renseigner auprès d'elle, lui faire voir la gravité de la situation ou la rassurer suivant les cas, l'instruire sur la meilleure façon de contribuer à la guérison du malade, ont toujours été considérés comme des devoirs essentiels du médecin et naturellement aussi du psychiatre.

Aujourd'hui, force nous est de constater qu'une révolution s'est accomplie dans certains milieux sous l'effet combiné de certains courants psychanalytiques post-freudiens et de l'antipsychiatrie. Quelques représentants de ces tendances en sont venus, apparemment, à considérer les parents et la famille comme les ennemis naturels du malade, ennemis contre lesquels le thérapeute doit se liguer avec son malade. On ne saurait donc s'étonner si une contre-image péjorative du thérapeute est en train de se constituer dans une partie du public.

À cet égard, un document du plus haut intérêt est constitué par un livre publié récemment par la mère d'une fillette atteinte d'autisme infantile précoce, Madame Denise Herbaudière *. La mère de l'enfant nous raconte en détail, non seulement l'histoire de sa fille, mais celle de ses relations avec une longue série de psychiatres et d'autres thérapeutes qui s'occupèrent de l'enfant au cours des années. Nous souhaitons que ce livre soit lu et médité par tous les médecins, et surtout par tous les psychiatres et psychothérapeutes.

Rappelons que l'autisme infantile, maladie décrite pour la première fois en 1943 par le psychiatre d'enfants germano-américain Leo Kanner, se manifeste par une extraordinaire tendance de l'enfant à s'isoler. L'enfant autistique ne montre aucun intérêt pour les personnes, il ne s'intéresse qu'aux objets avec une obsession pour l'ordre et l'uniformité, il ne parle pas ou parle très peu. Souvent ces enfants sont pris à tort pour des débiles mentaux; en réalité leur intelligence est intacte et ils révèlent souvent des aptitudes pratiques étonnantes. Mais ces enfants qui n'arrivent pas à s'exprimer et qui ont horreur de toute intrusion dans leur monde clos, se sentent aisément frustrés et traversent des moments d'agitation extrême, avec des colères et parfois des accès de rire immotivé.

Le livre de Madame Herbaudière illustre de la façon la plus dramatique ce que peut être l'autisme infantile, non pas schématisé dans un manuel de psychiatrie mais tel qu'il est vécu par l'entourage du petit malade. On y découvre les répercussions de

* Denise Herbaudière: *Cati ou l'enfance muette,* Mercure de France, Paris 1972 (293 p.).

Le Tofranil® 25mg dans l'énurésie de l'enfant ...parce que c'est plus qu'un anti-dépresseur

Le Tofranil est l'agent pharmaceutique le plus prescrit dans l'énurésie nocturne

Le Tofranil est efficace dans environ 80% des cas comme le confirment des études contrôlées avec placébos

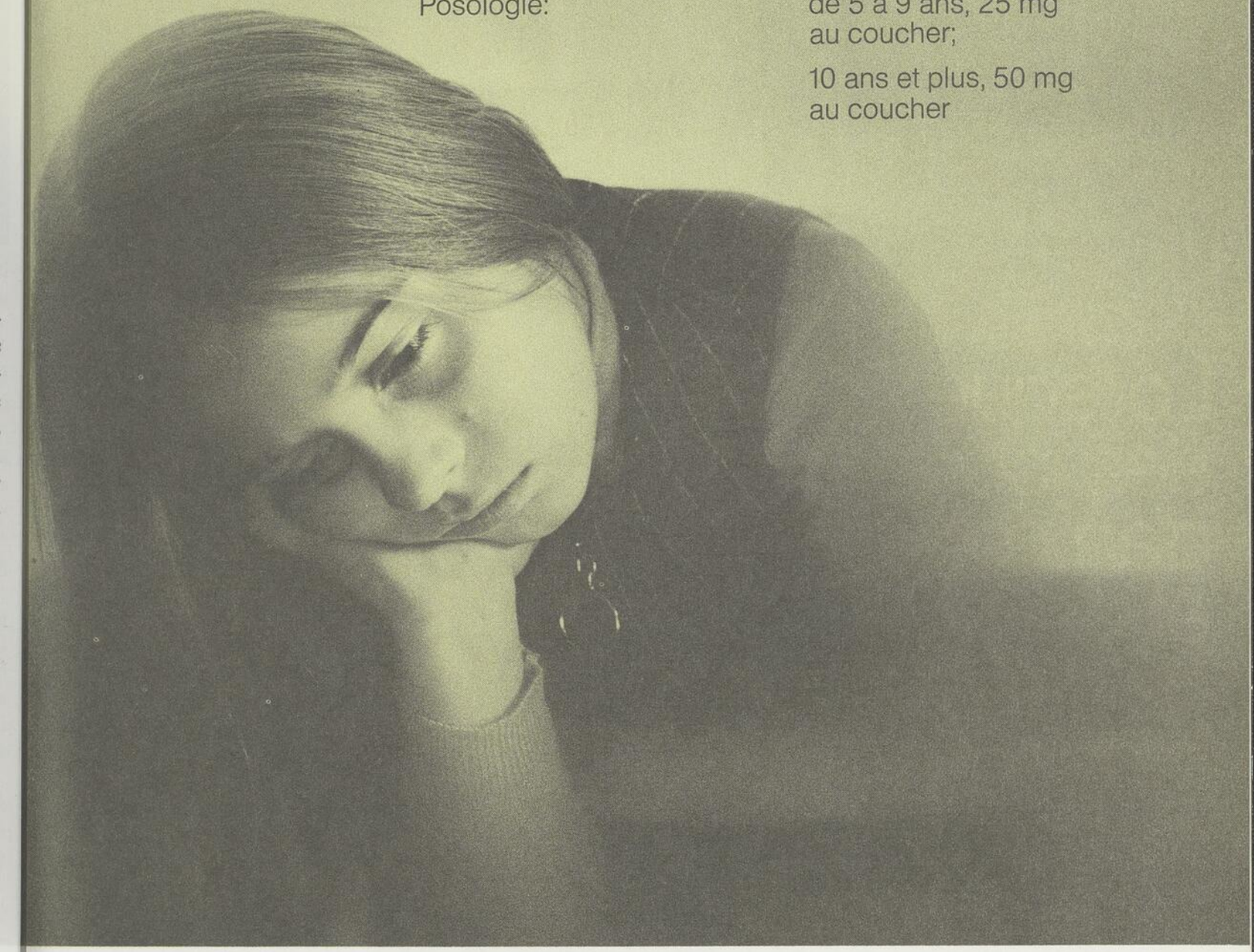
Le Tofranil évite une stimulation excessive et l'insomnie consécutive

Le Tofranil n'entraîne pas une sédation excessive; l'enfant dort normalement et demeure sensible au stimulus d'une vessie pleine

Posologie:

de 5 à 9 ans, 25 mg au coucher;

10 ans et plus, 50 mg au coucher



Guide thérapeutique concis

Tofranil® Geigy
Anti-dépression/anti-énurésie

Indications
1 *Dépression:*
Dépression névrotique ou psychotique, y compris:
dépression réactionnelle
dépression endogène
mélancolie d'involution
dépression sénile
phase dépressive de la psychose maniaco-dépressive
dépression liée à des lésions organiques
dépression liée à d'autres troubles de nature psychiatrique (schizophrénie, alcoolisme, déficience mentale)
2 *Enurésie fonctionnelle persistante de l'enfant*

Posologie
Les recommandations posologiques qui suivent devraient servir de guide.
Dépression
Patients âgés, adolescents et enfants exceptés: une dragée (25 mg) trois fois par jour au début; augmenter jusqu'à six dragées par jour au besoin. En traitement ambulatoire, une posologie excédant huit dragées (200 mg) par jour est déconseillée. Il peut être nécessaire d'administrer jusqu'à 300 mg par jour aux patients plus gravement atteints, hospitalisés. En gériatrie et chez les adolescents: 30 à 40 mg par jour au début; augmenter de 10 mg par jour au besoin, mais ne pas excéder 100 mg chez les patients âgés.
Enurésie
Dans l'énurésie fonctionnelle persistante qui n'a pas répondu à d'autres formes de traitement, on peut considérer l'essai du Tofranil chez les enfants de 5 à 15 ans pourvu que l'examen ne révèle ni déficience mentale, ni cause organique. La posologie d'essai recommandée est de 10 à 25 mg une heure avant le coucher chez les enfants de 5 ans et plus. Si à cette posologie on n'obtient pas de réponse, on peut porter la dose à 50 mg chez les enfants de 12 à 15 ans. Cette période d'essai devrait durer de 2 à 4 semaines.
En cas de rechute, on peut reprendre le traitement mais on ne doit pas administrer ce médicament durant plus de deux mois de suite, après quoi le besoin de continuer le traitement médicamenteux doit de nouveau être déterminé. Comme la marge de sécurité est plus faible chez les enfants, on ne doit pas excéder la dose recommandée et on doit toujours limiter la posologie à la plus petite dose efficace possible. L'énurésie est la seule indication où le Tofranil doit être considéré chez les enfants.

Contre-indications
L'administration concomitante du Tofranil et d'un inhibiteur de la monoamine oxydase est une contre-indication absolue. Observer un intervalle de deux semaines entre la dernière dose d'un inhibiteur de la monoamine oxydase et la première de Tofranil.

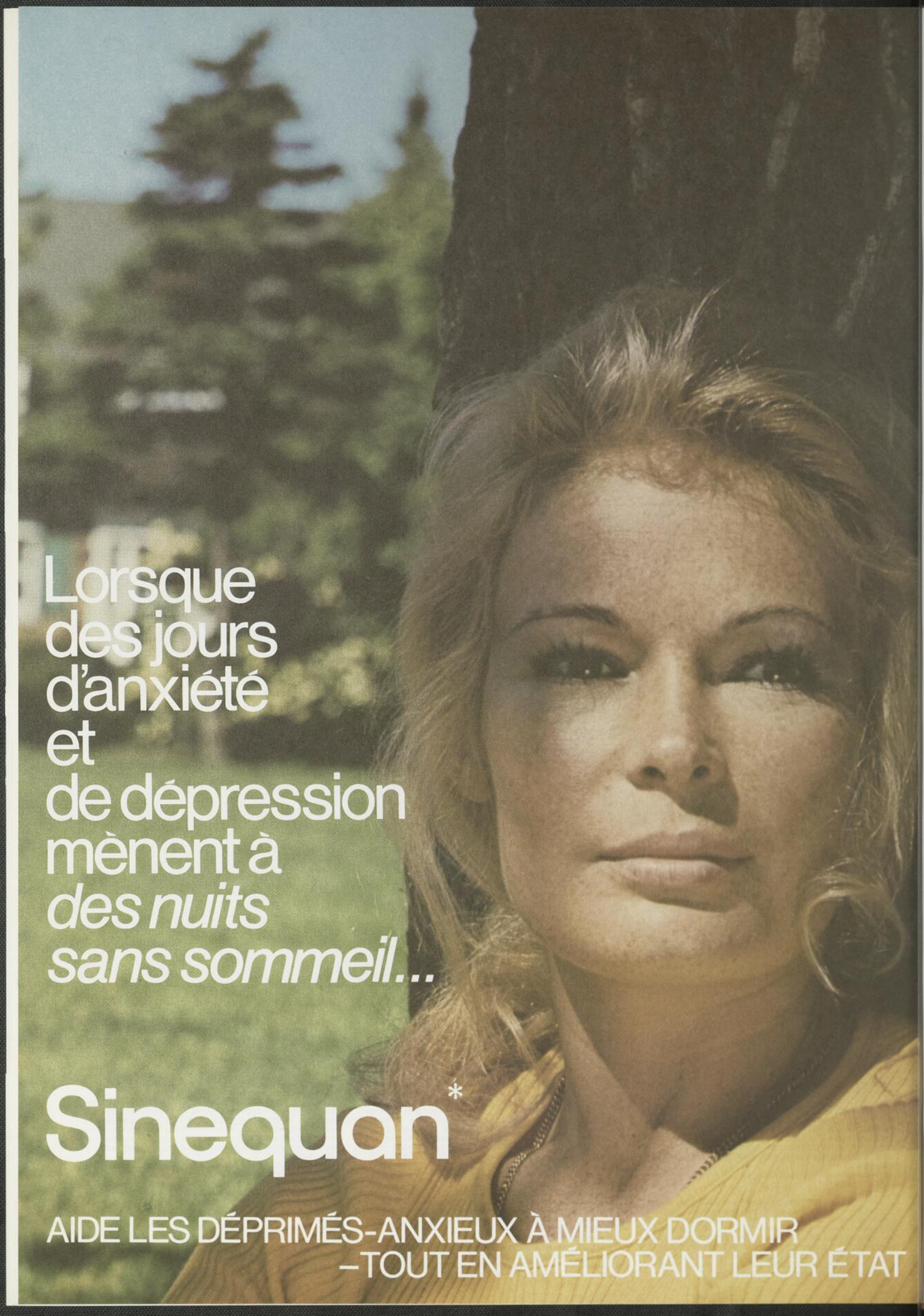
Précautions à observer
On doit être très prudent lorsqu'on prescrit le Tofranil en présence de thrombose coronarienne, d'angine de poitrine, d'insuffisance cardiaque avec oedème, de troubles de la fréquence, ou du rythme, ou de la conduction cardiaque, de troubles prostatiques avec possibilité de rétention urinaire, ou de glaucome. Le patient doit cesser de prendre ce médicament et se soumettre à une formule leucocytaire complète dès l'apparition de fièvre, d'un mal de gorge ou d'une stomatite.
Comme tout autre médicament, le Tofranil ne doit être employé durant les trois premiers mois de grossesse que si, aux yeux du médecin traitant, ses avantages thérapeutiques l'emportent sur les risques possibles.

Réactions adverses
La plupart proviennent de son action pharmacologique anticholinergique (xérostomie, troubles de l'accommodation, tachycardie, constipation, diaphorèse). On a signalé certains cas d'hypotension et de modifications du temps de conduction atrio-ventriculaire. Tremblements, éruptions cutanées et dyscrasies sanguines sont des effets possibles mais rares.

Présentation
Chaque dragée ronde, de couleur corail, estampillée du sceau Geigy en blanc, renferme 25 mg d'imipramine HCl, normes Geigy. Flacons de 100 et 1,000.
Autres présentations: dragées à 10 mg triangulaires, et à 50 mg rondes, de couleur corail, estampillées du sceau Geigy en blanc. Flacons de 50 et 500.

Renseignements complets sur demande.

Geigy Dorval 780, Qué. G-2588-72-R


Lorsque
des jours
d'anxiété
et
de dépression
mènent à
des nuits
sans sommeil...
Sinequan*
AIDE LES DÉPRIMÉS-ANXIEUX À MIEUX DORMIR
–TOUT EN AMÉLIORANT LEUR ÉTAT

Sinequan*

Soulage la dépression et l'anxiété - surtout en présence de troubles du sommeil.

Indications—Les propriétés antidépressives et anxiolytiques de Sinequan en font un médicament utile dans le traitement des états suivants:

1. Psychonévrose avec anxiété et/ou réactions dépressives; Névrose anxieuse associée à des troubles somatiques; Alcoolisme avec anxiété et/ou dépression.
2. Dépression psychotique y compris la psychose maniaco-dépressive (type dépressif) et la mélancolie d'involution.

Usage clinique—Des études cliniques contrôlées ont confirmé que le Sinéquan est un psychotrope efficace qui possède des propriétés antidépressives et anxiolytiques. Le Sinéquan s'est révélé utile pour soulager l'anxiété manifeste chez les malades névrotiques y compris ceux qui avaient aussi des troubles somatiques. On a aussi constaté son utilité chez les malades souffrant de dépression névrotique y compris ceux qui souffraient d'anxiété et de dépression mixtes. Les malades souffrant de dépression endogène ou psychotique, y compris la psychose maniaco-dépressive (type dépressif) et la mélancolie d'involution ont réagi favorablement au Sinéquan. Comme adjuvant, il semble utile chez certains alcooliques souffrant d'anxiété chronique et de réactions dépressives.

Comme avec la plupart des psychotropes, certains de ces malades qui n'ont pas répondu à d'autres médicaments peuvent bénéficier d'un traitement avec le Sinéquan. Chez les malades psychonévrotiques, les symptômes suivants ont répondu d'une manière significative à la doxépine: anxiété, tension, humeur dépressive, préoccupation somatique, sentiments de culpabilité, insomnie, angoisse, appréhension et inquiétude. Son effet anxiolytique se manifeste promptement, tandis que son effet antidépressif est retardé et survient habituellement après 10 jours de traitement ou plus.

Posologie et administration—La posologie quotidienne optimale est déterminée d'après l'état traité et la réponse individuelle. Certains malades répondent rapidement, tandis que d'autres peuvent prendre deux semaines ou plus. Une posologie initiale de 25 mg t.i.d. est recommandée pour la plupart des malades. Au besoin, on peut augmenter cette posologie à intervalles appropriés par paliers de 25 mg jusqu'à obtention de la réponse thérapeutique désirée. La posologie optimale habituelle est de 100 à 150 mg par jour. Chez certains malades, il peut être nécessaire d'administrer jusqu'à 300 mg par jour, mais une posologie plus élevée est rarement bénéfique. Chez les malades âgés, on recommande d'être prudent dans l'augmentation des doses et d'instituer le traitement à la posologie la plus faible.

En présence d'insomnie, administrer la plus grande partie de la posologie quotidienne le soir, au début du traitement.

Après l'obtention de la réponse thérapeutique désirée, on peut habituellement diminuer la posologie tout en maintenant cet effet.

Contre-indications—Le Sinéquan est contre-indiqué chez les sujets qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament.

Il n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 12 ans puisqu'il n'existe pas encore de données suffisantes pour son utilisation dans ce groupe.

En raison de son action anticholinergique, le Sinéquan ne doit pas être administré aux malades souffrant de glaucome ou qui ont une tendance à la rétention urinaire.

Les agents tricycliques sont généralement contre-indiqués chez les malades ayant des antécédents de dyscrasie sanguine et une affection hépatique grave.

Le Sinéquan ne doit pas être administré conjointement avec des inhibiteurs de la MAO, car cette association peut provoquer un syndrome de stimulation sympathique intense. Les médicaments de ce genre doivent être discontinués au moins deux semaines avant l'institution du traitement au Sinéquan.

Précautions et mise en garde—Bien que les études de la reproduction chez les animaux n'aient pas révélé d'effets tératogènes, la sécurité de Sinéquan dans la grossesse n'a pas encore été établie et, par conséquent, il ne faut pas l'utiliser chez les femmes enceintes, sauf si le médecin juge que c'est nécessaire pour le bien-être de la patiente.

Comme ce médicament peut provoquer la somnolence, il faut avertir le patient de cette possibilité au tout début du traitement et le mettre en garde contre la conduite d'une automobile ou la manoeuvre de machines. L'association de Sinéquan avec d'autres médicaments agissant sur le système nerveux central ne doit être entreprise qu'en pleine connaissance de la possibilité de potentialisation. La réaction à l'alcool peut aussi être modifiée.

Comme avec les autres agents antidépressifs, il faut tenir compte de la possibilité d'activation des symptômes psychotiques.

Il importe de bien surveiller les malades déprimés et on doit aussi envisager d'autres formes de traitement chez les malades très déprimés vu le risque inhérent de suicide. Les agents tricycliques peuvent abaisser le seuil convulsif et, par conséquent, il faut les utiliser avec précaution chez les malades atteints de troubles convulsifs. Le Sinéquan doit être utilisé avec prudence chez les malades atteints d'affections cardio-vasculaires. Aux doses de 300 mg/jour ou plus, il peut bloquer l'effet antihypertensif de la guanéthidine ou autres composés semblables.

Effets secondaires—Le Sinéquan est généralement bien toléré. On a signalé les effets secondaires suivants:

Effets sur le comportement: agitation, nervosité, excitation, activation des symptômes psychotiques et état de confusion toxique.

Effets anticholinergiques: sécheresse de la bouche, troubles de l'accommodation, constipation et troubles génito-urinaires.

Effets sur le SNC: somnolence, insomnie, symptômes extra-pyramidaux.

Effets cardio-vasculaires: étourdissement, hypotension, tachydardie.

Effets divers: fatigue, gain pondéral, transpiration excessive et autres effets sécrétoires, nausées, brûlures d'estomac, éruption cutanée et prurit, paresthésie, oedème, bouffées de chaleur, frissons, tintements d'oreilles, photophobie, diminution de la libido.

Présentation—Le Sinéquan est présenté sous forme de capsules de gélatine dure renfermant du chlorhydrate de doxépine équivalant à 10, 25 et 50 mg de doxépine. Disponible en flacons de 100 et 500 capsules.

*Marque déposée—Usage autorisé

Pfizer DIVISION PHARMACEUTIQUE
50 PLACE CRÉMAZIE, MONTRÉAL 351, QUÉBEC

la maladie sur la vie de famille, sur les frères et sœurs, le père, et surtout la malheureuse mère, ainsi que les troubles apportés à la vie de tous les jours, par exemple pendant les courses dans les magasins ou les séjours dans les hôtels. Mais quel que soit l'intérêt de tous ces détails, nous ne nous y arrêterons pas. Nous nous bornerons à résumer brièvement les chapitres où l'auteur passe en revue les divers médecins et thérapeutes, désignés par des pseudonymes, auxquels elle eut recours pour Catherine (Cati), son enfant malade. Ces divers personnages sont décrits avec une verve un peu sarcastique, mais il est évident qu'ils n'ont pas été inventés.

Il y eut d'abord un savant professeur de neuro-psychiatrie qui fit venir la mère avec l'enfant une fois par mois pendant trois ans. Partisan résolu de la maxime *primum non nocere,* sa méthode consistait essentiellement à fermer les portes et à déconseiller tout traitement. Après trois ans de visites rituelles et de thérapeutique des bras croisés, la mère jugea qu'il était peut-être temps d'essayer autre chose, mais ce fut pour tomber dans l'extrême opposé. Un médecin d'avant-garde lui proposa de faire sur l'enfant une opération de chirurgie cérébrale. Cati, disait-il, serait guérie du jour au lendemain. Malheureusement on ignorait le pourcentage d'échecs, et l'on n'avait pratiqué jusqu'ici que deux ou trois opérations de ce genre en France. Fort judicieusement, les parents conclurent que l'on pouvait surseoir à l'opération.

Vint ensuite « un éminent psychiatre dont les honoraires culminaient ». Madame Herbaudière eut l'impression que la seule chose qui l'intéressait était de savoir combien de mots l'enfant pouvait prononcer. L'ordonnance qu'il rédigea contenait une longue liste de médicaments, mais la mère jugea qu'elle était bonne à passer directement au panier à papier. Le médecin suivant, adepte d'une sorte de psychiatrie pour robots, préconisait une encéphalographie gazeuse afin de déceler d'hypothétiques lésions frontales, d'intérêt purement statistique.

Les deux spécialistes qui suivirent font meilleure figure. Malheureusement, l'un qui était un excellent pédopsychiatre ne tenait pas compte des troubles digestifs et cutanés de la petite malade, tandis que l'autre, qui traitait les symptômes physiques avec succès, hésitait sur la marche à suivre quant au traitement psychiatrique. Les expériences faites avec un partisan d'une diététique plus ou moins ésotérique et avec un neuro-psychiatre orienté vers la recherche biologique furent moins satisfaisantes.

La mère garda un souvenir franchement mauvais des tentatives faites dans un Institut Médico-Pédagogique. Le traitement ordonné se bornait, semble-t-il, au Melléril à doses énormes, en persistant pendant des mois ou des années malgré les mauvais résultats obtenus. Dans un autre établissement, un jeune psychologue déclara d'un ton péremptoire que la fillette était une débile profonde et le resterait — diagnostic contraire à celui de tous les spécialistes compétents. « Cet incident met en relief l'extraordinaire sûreté de jugement des personnes sans culture », commente Madame Herbaudière. L'auteur ne put oublier non plus l'affront qu'elle reçut d'un médecin des hôpitaux qui lui fixa un rendez-vous à une heure matinale, un jour particulièrement incommode. Après un long et difficile trajet, elle arriva à l'heure, subit le cauchemar d'attendre une heure et demie avec l'enfant agitée, pour apprendre que le distingué spécialiste avait simplement oublié le rendez-vous et ne viendrait plus. En revanche, une mention favorable est due à un médecin naturiste qui prescrivait des bains chauds additionnés d'une mousse relaxante aux plantes.

Il est pénible pour le narcissisme médical d'apprendre que la seule thérapeute dont le concours fut réellement efficace fut une orthophoniste non médecin. L'auteur ne tarit pas d'éloges sur cette personne, sur son intelligence, sa sensibilité, son autorité, la souplesse de sa tactique thérapeutique. Elle savait exiger le maximum d'efforts, en allant toujours un petit peu au delà du seuil de fatigue, mais elle savait aussi amorcer prudemment une retraite quand il le fallait, en détournant ses exigences sur un objet différent. Il n'est pas nécessaire de résumer ici les divers exercices et les techniques utilisées par l'orthophoniste, traitement que celle-ci fit compléter par des cours de rythmique. Dès le début, elle avait pris la mère comme alliée et la faisait assister à toutes les séances. « J'ai tant appris en l'écoutant », constate l'auteur. Il est véritablement fâcheux que ce traitement ait été interrompu au profit d'une méthode radicalement différente appliquée par une psychanalyste d'enfants.

Un chapitre entier du livre est consacré à cet intermède désastreux. Il semble, d'après la description de Madame Herbaudière, que cette psychanalyste, qu'elle surnomme Lydie Qualino, ait été une kleinienne non-médecin, imbue d'antipsychiatrie. Au moment où la mère « naïve, confiante, pleine d'un espoir nouveau », l'enfant blottie contre elle, se présentait à la psychanalyste, celle-ci déclara: « C'est tout à fait le couple mère-fille ». L'auteur, heureusement pour elle, ignorait encore la signification ésotérique de ce jugement. Les conditions du traitement furent fixées: deux séances d'une demi-heure par semaine avec l'enfant, et une avec la mère. Comme condition *sine qua non,* la rupture avec l'orthophoniste et la défense à la mère de s'occuper de l'éducation de l'enfant ou de lui donner aucun ordre. L'enfant devait être entièrement libre d'agir à sa guise. Mais rapidement la situation devint intolérable à la maison et la psychanalyste imposa la présence d'une éducatrice spécialisée qui aurait des entretiens assez fréquents avec elle et la représenterait aux yeux de l'enfant. C'était là une lourde charge financière, car l'éducatrice coûtait cher, n'était là que pour une partie de la journée, s'absentait pendant les fins de semaine et les vacances, et ne rendait aucun service dans le ménage. L'auteur cite le cas d'une mère à qui la même psychanalyste imposait de travailler au dehors pour pouvoir payer l'éducatrice. Quant à Cati, la psychanalyste exigea qu'elle passe ses vacances dans un internat en Suisse. À chaque protestation de la mère, la psychanalyste répondait en ordonnant un entretien supplémentaire d'une demi-heure (équivalant à une « amende » de 50 francs).

Lydie Qualino professait que tous nos actes ont un double sens et énonçait ses interprétations sur le ton d'un oracle infaillible. Voyant que l'enfant voulait couper l'ourlet de ses ongles, elle lui expliqua qu'il s'agissait d'un symbole de castration: « C'est parce que tu es une fille, et tu as vu que tu n'es pas faite comme les garçons, tu crois qu'on t'a coupé quelque chose ». Lorsque la mère lui parla des bains chauds qu'elle faisait prendre à Cati, la psychanalyste s'écria avec colère et mépris: « Des bains! Vous lui donnez des bains au lieu de lui donner votre tendresse! ». Toute intervention médicale était réprouvée: c'était « faire un statut de sa maladie ». Ce fut pis encore lorsque la mère lui parla d'un lavement qu'elle avait donné à l'enfant à cause de sa constipation: « Mais, madame, c'est un coït anal! Elle va y prendre plaisir! ».

Lorsqu'un jour la psychanalyste expliqua à l'enfant que celle-ci voulait manger sa mère, cette affirmation, bien que conforme aux principes de Mélanie Klein, provoqua chez l'enfant une réaction catastrophique:

« Je la revois, arrivant en courant dans le jardin, complètement folle, le visage bouleversé, saccageant toutes les fleurs et toutes les plantes sur son passage, arrachant tout, comme si elle voulait extirper quelque chose d'elle-même, et criant à s'essouffler:

Manger maman! Manger maman! Manger maman! Nous étions désemparés, ne sachant comment la calmer ».

Ce fut la goutte d'eau qui fit déborder le vase. La mère téléphona à la psychanalyste pour protester contre la façon dont elle bourrait la tête de l'enfant avec ses propres fantasmes. Elle téléphona également à l'orthophoniste qui se déclara prête à reprendre le travail avec l'enfant lorsque la psychanalyste serait arrêtée, mais par un excès de scrupule elle n'osa pas en recommander la cessation immédiate. Dans son désarroi, la mère alla consulter deux prêtres. Le premier lui conseilla de vivre sa vie et de ne pas garder l'enfant à la maison; le second la réconforta et lui suggéra une conversation franche avec son mari. C'est alors que l'auteur s'aperçut qu'elle avait non seulement perdu son autorité sur l'enfant, mais que son mari était en train d'être gagné par l'idéologie kleinienne-antipsychiatrique. Néanmoins, les parents arrivèrent à surmonter ces difficultés et se décidèrent à braver la colère de Lydie Qualino.

« Par cette interruption de cure », déclara celle-ci, « vous replacez Catherine dans un statut d'objet au moment où elle commençait à naître à l'état de sujet désirant! Le risque est gros, et je déplore cette fin, qui n'est justifiée par rien ». Toutefois l'arrêt de la cure psychanalytique ne fut suivi d'aucun cataclysme, mais d'une détente très bienvenue.

Nous ne suivrons pas Madame Herbaudière jusqu'à la fin de son livre où elle raconte l'évolution ultérieure de l'enfant et fait quelques commentaires qui n'ont rien de très flatteur pour la psychiatrie contemporaine.

La lecture de ce livre nous aide à voir les déformations qui existent dans l'image que certains thérapeutes se font de la famille, et dans l'image qu'en retour la famille se fait des thérapeutes. Cette double déformation entraîne des conséquences désastreuses à tous égards. Nous sommes arrivés au point où un véritable antagonisme s'est constitué entre certains psychothérapeutes et les familles de leurs malades, comme si ces thérapeutes avaient adopté la fameuse maxime d'André Gide: « Familles, je vous hais! ».

Il est facile de comprendre les sentiments d'une mère comme Madame Herbaudière lorsque psychiatres et psychanalystes la traitent comme une éternelle mineure. On se rappelle la première phrase, pleine de mépris, de Lydie Qualino: « C'est tout à fait le couple mère-fille! ». Madame Herbaudière raconte aussi comment elle s'aperçut bientôt que les termes de « mère admirable », « femme de devoir », étaient des sarcasmes aux yeux de certains psychanalystes. « Vous ne pouvez pas être sa mère et son éducatrice », lui disait-on à satiété. Le comble est qu'un jour le personnel d'une clinique qui ne la connaissait pas la prit pour une éducatrice, tant elle paraissait bien comprendre son enfant!

Dira-t-on que le cas de Madame Herbaudière est tout à fait exceptionnel? Hélas, il serait facile d'apporter d'autres exemples de parents humiliés et rabroués par des psychothérapeutes se réclamant de certains courants psychanalytiques ou de l'antipsychiatrie. Au dire de certains psychanalystes, tout est toujours la faute des parents et surtout de la mère. Qu'il s'agisse de névrose, de psychose, de psychopathie, de délinquance, de maladie psychosomatique, le coupable est toujours une mère « surprotectrice », « phallique », « castratrice » ou « dévorante ». Fort heureusement, tous les psychothérapeutes ne parlent pas ainsi, et je voudrais citer la déclaration d'une psychanalyste que j'ai connue personnellement et hautement estimée, Madame Séchehaye, de Genève: « On me parle toujours des mères dévorantes, mais je vois surtout des mères dévorées » (Est-il besoin d'ajouter que ce terme était entendu dans un tout autre sens que celui de la doctrine kleinienne!).

Cette tendance « antimaternelle » a été renforcée par l'antipsychiatrie pour laquelle la maladie mentale ne serait qu'une production artificielle créée par la « violence » familiale ou sociale, — le cadre de la violence étant élargi au point d'inclure les mesures éducatives les plus élémentaires.

Il ne faut évidemment pas prendre à la lettre tout ce que disent les familles des malades. Néanmoins, il importe de se rendre compte de l'image qu'ils se font du psychothérapeute, et à cet égard je voudrais citer deux exemples.

Récemment, les parents d'une jeune étudiante me racontèrent qu'ils avaient cru bien faire en faisant suivre un traitement psychanalytique à leur fille qui présentait quelques difficultés de caractère. Ce traitement constituait pour eux une charge financière énorme, qu'ils avaient assumée sur la foi de ce qu'on leur avait dit sur les miracles de la psychanalyse. En fait, à mesure que le traitement avançait, la jeune fille découvrait que ses parents étaient des petits bourgeois obtus et stupides qui l'avaient opprimée toute sa vie sans qu'elle s'en fût rendue compte. Son attitude devenait de plus en plus haineuse envers ses parents. Ceux-ci voulurent en parler avec la psychanalyste, mais celle-ci refusa tout entretien

'SUPRES'*

(méthyldopa et chlorothiazide)

pour abaisser et maîtriser l'hypertension artérielle



Quand les sédatifs ou les diurétiques seuls ne réussissent plus à maîtriser l'hypertension essentielle permanente, 'SUPRES'* peut se révéler avantageux pour vous et pour votre malade.

*Marque déposée

ASPECT PRATIQUE
Le traitement est facile à suivre parce que facile à retenir.

EFFICACITÉ
'SUPRES'* réduit la tension artérielle tant clinostatique qu'orthostatique et de ce fait aide à protéger, jour et nuit, les reins, le coeur et le cerveau contre les effets nocifs liés à la tension.

ÉCONOMIE
Le malade peut obtenir deux agents antihypertensifs efficaces au moyen d'une seule ordonnance.

ACTION SANS À-COUPS
L'hypotension à l'effort et les fluctuations tensionnelles diurnes se produisent rarement.

RÉACTION SÛRE
Si le malade développe une certaine accoutumance, une augmentation de la dose rétablit habituellement la maîtrise de la tension artérielle.

Frosst 75e ANNIVERSAIRE
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

'SUPRES'*

(méthyldopa et chlorothiazide)

INDICATION
Hypertension essentielle permanente.
CONTRE-INDICATIONS

Affections hépatiques évolutives telles une hépatite aiguë ou une cirrhose évolutive; idiosyncrasie reconnue au chlorothiazide ou à la méthyldopa; phéochromocytome; malades atteints d'hypertension labile ou bénigne qui peut être traitée par de légers sédatifs ou par des thiazides seuls; anurie. Utiliser avec prudence chez les malades qui ont des antécédents de maladie ou d'insuffisance hépatiques. Voir également *Emploi au cours de la grossesse et chez la mère nourrice* sous la rubrique MISE EN GARDE.

MISE EN GARDE

Le traitement peut provoquer ou aggraver l'hyperazotémie. User de prudence chez les malades dont la fonction rénale est altérée afin d'empêcher des effets toxiques ou cumulatifs. Si une hyperazotémie ou une oligurie s'aggrave pendant le traitement d'une affection rénale évolutive grave, cesser l'administration du produit. En présence de cirrhose, les moindres modifications de l'équilibre hydro-électrolytique peuvent causer le coma, aussi doit-on faire preuve de prudence. On doit tenir compte de la possibilité de réactions allergiques chez les personnes ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. La posologie des autres antihypertenseurs, surtout des gangliopléqiques, doit être réduite d'au moins de moitié dès que le chlorothiazide fait partie de la thérapeutique. Des risques d'exacerbation ou d'un réveil du lupus érythémateux disséminé ont été signalés.
On a rapporté de la sténose et de l'ulcération de l'intestin grêle, liées à l'administration de comprimés de sels de potassium entéro-solubles, employés seuls ou en adjonction à des thiazides sans enrobage entéro-soluble ou certains autres diurétiques per os. Ces lésions de l'intestin grêle ont causé de l'obstruction, des hémorragies et des perforations. Il a souvent fallu recourir à la chirurgie et des décès sont survenus. On doit administrer des comprimés de potassium enrobés seulement quand leur usage est vraiment justifié et quand il est impossible de recourir à un supplément suffisant de potassium dans le régime alimentaire. Cesser immédiatement l'administration dès qu'il se manifeste des douleurs abdominales, de la distension, de la nausée, des vomissements ou des hémorragies gastro-intestinales.
Emploi au cours de la grossesse et chez la mère nourrice: A l'heure actuelle, l'expérience clinique et les études à long terme avec la méthyldopa sont encore trop limitées. De plus, les thiazides traversent le placenta et apparaissent dans le sang ombilical. Ainsi, l'utilisation de ce produit en cas de grossesse avérée ou soupçonnée nécessite que l'on soupèse les avantages de la médication par rapport aux risques qu'elle peut présenter pour le foetus. Ces risques comprennent l'ictère foetal ou du nouveau-né, la thrombocytopénie, ainsi que d'autres réactions nocives qui se sont manifestées chez l'adulte. Les thiazides apparaissent dans le lait, raison pour laquelle l'on déconseille l'usage de ce produit chez la mère nourrice à moins qu'elle ne cesse d'allaiter.

PRÉCAUTIONS

La méthyldopa: De rares cas d'anémie hémolytique acquise se sont produits. En cas de signes cliniques évocateurs d'anémie, on doit faire la détermination du taux d'hémoglobine ou une hématocritie, ou les deux à la fois. Si l'anémie se confirme, les tests de laboratoire doivent être pratiqués pour déceler la présence d'hémolyse. La présence d'une anémie hémolytique commande l'arrêt du traitement. Cette interruption, seule ou associée à une corticothérapie, fut suivie d'une rapide rémission de l'anémie.
Une épreuve directe de Coombs s'est révélée positive chez un certain nombre de sujets en traitement prolongé à la méthyldopa. Le mécanisme et la portée de ce phénomène n'ont pas été établis avec précision. La fréquence de la positivité de l'épreuve de Coombs est en moyenne de 10 à 20 p.c. Advenant un résultat positif, on le constate d'ordinaire dans les douze mois après le début du traitement. Le retour à un résultat négatif survient dans les semaines ou les mois après l'arrêt du traitement. S'il arrive qu'une transfusion sanguine soit nécessaire, on pourra mieux évaluer l'épreuve croisée de compatibilité sanguine si l'on sait déjà que l'épreuve de Coombs est positive. Certains malades dont la réaction de Coombs est positive au moment de l'exécution de l'épreuve croisée de compatibilité peuvent présenter une incompatibilité mineure. Il faut dans ce cas faire une épreuve indirecte de Coombs. Si elle est négative, on pourra alors faire la transfusion de ce sang dont la compatibilité a, par ailleurs, été prouvée par l'épreuve croisée de compatibilité majeure. Toutefois, devant un résultat positif, il relève de l'hématologue ou d'un spécialiste en problèmes de transfusion de déterminer de l'opportunité d'une telle transfusion.
Il est rare que l'on ait constaté une leucopénie réversible portant surtout sur les granulocytes. On a rapporté quelques cas d'agranulocytose clinique; la numération des granulocytes et des leucocytes est rapidement redevenue normale après l'abandon du médicament.
On a noté parfois de la fièvre dans les trois premières semaines du traitement à la méthyldopa. Dans quelques cas, cette fièvre a été associée à une éosinophilie ou à des anomalies portant sur une ou sur plusieurs explorations fonctionnelles hépatiques. La biopsie du foie, effectuée chez plusieurs malades souffrant d'insuffisance hépatique, a mis en évidence un foyer microscopique de nécrose qui était compatible avec l'existence d'une hypersensibilité au médicament. Il faut effectuer périodiquement des épreuves fonctionnelles hépatiques, des numérations leucocytaires ainsi qu'une détermination de la formule différentielle leucocytaire au cours des six ou huit premières semaines du traitement ou chaque fois qu'apparaît une fièvre inexpliquée. S'il se manifeste de la fièvre en l'absence de toute infection, il faut discontinuer le médicament.
Lorsque la méthyldopa est combinée à d'autres antihypertenseurs, il peut se produire une potentialisation de l'action hypotensive. Une surveillance étroite s'impose afin de dépister le moindre effet secondaire ou toute manifestation inhabituelle d'idiosyncrasie médicamenteuse.
La méthyldopa cause une fluorescence dans les urines aux mêmes longueurs d'onde que les catécholamines; aussi a-t-on signalé une fausse augmentation des concentrations de catécholamines urinaires, ce qui peut faire poser un diagnostic erroné de phéochromocytome. La méthyldopa ne peut pas être utilisée comme moyen de diagnostic pour le phéochromocytome. La méthyldopa peut fausser les résultats de la détermination de la créatinine par la méthode au picrate alcalin et de la détermination de l'acide urique par la méthode au phosphotungstate.
Le chlorothiazide: On doit surveiller le malade de près pour dépister des signes de déséquilibre hydro-électrolytique, surtout quand il vomit à l'excès ou quand il reçoit des liquides par voie parentérale. (Les signes avant-coureurs, quelle qu'en soit la cause, sont comme suit: sécheresse buccale, soif, faiblesse, léthargie, somnolence, agitation, douleurs musculaires ou crampes, fatigue musculaire, hypotension, oligurie, tachycardie et malaises gastro-intestinaux.)
Une hypokaliémie peut survenir lors d'une diurèse intense, notamment en présence de cirrhose grave ou au cours de l'administration concomitante de stéroïdes ou d'ACTH, ou s'il y a ingestion insuffisante d'électrolytes. Un traitement à la digitale peut intensifier les effets métaboliques de l'hypokaliémie surtout en ce qui concerne l'activité myocardique. La prophylaxie ou la thérapeutique de l'hypokaliémie se fait par l'administration de chlorure de potassium ou d'aliments à forte teneur potassique. Toute carence de chlorure peut être corrigée pareillement par l'usage de chlorure d'ammonium (sauf chez des malades atteints d'affections hépatiques); on peut également l'empêcher par un apport quasi normal de sel. Une alcalose hypochlorémique ne se produit que quelques fois et, le cas échéant, n'est que rarement grave. Un régime désodé particulièrement rigoureux, surtout chez les grands oedémateux qui souffrent d'insuffisance cardiaque ou d'une maladie rénale, peut causer de l'hyponatrémie et ainsi compliquer le traitement surtout en période de temps chaud.
Les thiazides peuvent accroître la sensibilité à la tubocurarine. Les effets antihypertensifs du médicament peuvent être plus intenses chez le malade qui a subi une sympathectomie. Le chlorothiazide diminue les effets de la noradrénaline sur les artères, nécessitant des soins chez les malades soumis à la chirurgie. Il faut donc cesser le traitement aux thiazides 48 heures avant une intervention chirurgicale. De l'hypotension orthostatique peut survenir et s'intensifier sous l'effet de l'alcool, des barbituriques et des narcotiques.
Des modifications pathologiques des glandes parathyroïdes accompagnées d'hypercalcémie et d'hypophosphatémie ont été observées chez quelques malades en cure prolongée aux thiazides. Les complications courantes de l'hyperparathyroïdie telles lithiase rénale, résorption osseuse et ulcération gastro-duodénale n'ont pas eu lieu. En évaluant la nécessité d'une intervention au niveau des parathyroïdes chez ces malades, il peut être utile de connaître les effets que produit la cessation du traitement aux thiazides sur les niveaux sériques de calcium et de phosphore. Une parathyroïdectomie entraîne la plupart du temps une amélioration clinique subjective, mais elle demeure sans effets sur l'hypertension. Après l'opération, on peut instituer le traitement aux thiazides de nouveau.
Il faut être prudent chez les malades atteints d'hyperuricémie ou ceux dont les antécédents révèlent des accès de goutte car la médication peut provoquer une crise de goutte. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent changer ou demeurer stables. Dans les cas de diabète latent, le médicament peut causer de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

EFFETS SECONDAIRES

La méthyldopa. Effets cardio-vasculaires: Il peut se produire une aggravation de l'angine de poitrine; en présence d'hypotension orthostatique, réduire la posologie. On observe parfois de la bradycardie. *Effets neurologiques:* Les symptômes que l'on associe parfois à une baisse de la tension artérielle sont: vertiges, étourdissements et signes d'insuffisance cérébro-vasculaire. La sédation, qui est d'ordinaire temporaire, se manifeste pendant le stade initial du traitement ou chaque fois que l'on augmente la dose. Pareillement, les céphalées, l'asthénie ou la faiblesse peuvent être des symptômes initiaux, mais provisoires. On a également signalé, mais rarement: paresthésie, maladie de Parkinson, troubles psychiques y compris cauchemars, psychose ou dépression légère et réversible, ainsi qu'un seul cas de paralysie bilatérale de Bell. *Effets gastro-intestinaux:* Symptômes occasionnels qui disparaissent habituellement en diminuant la dose: légère sécheresse buccale, distension, constipation, flatulence et diarrhée; symptômes plus rares: nausées et vomissements. *Effets hématologiques:* Résultat positif de l'épreuve directe de Coombs, anémie hémolytique acquise, leucopénie et de rares cas de thrombocytopénie. *Effets toxiques et allergiques:* Fièvre médicamenteuse et anomalies de la fonction hépatique occasionnelles, élévation de l'urée sanguine. Il peut survenir, mais rarement, un léger ictère réversible, des éruptions cutanées, une sensibilité de la langue et de la glossophytie. *Effets endocriniens et métaboliques:* De façon rare, hypertrophie mammaire, lactation et impuissance; gain pondéral et oedème qui peuvent disparaître lorsqu'on administre un diurétique dérivé des thiazides. Si l'oedème s'aggrave ou s'il se manifeste des signes d'insuffisance pulmonaire, cesser le traitement. *Effets divers:* A l'occasion, enchifrènement, arthralgie légère, myalgie et, rarement, noircissement des urines après évacuation.
Le chlorothiazide: On a rapporté rarement de la thrombocytopénie, de la leucopénie, de l'agranulocytose, de l'anémie aplastique, de la cholostase et de l'hépatite périchol-angiolitique. Des nausées, vomissements, diarrhées, étourdissements, vertiges, paresthésies, une vision brouillée passagère et une sialadénite peuvent survenir. On a signalé également du purpura, des éruptions, de l'urticaire, de la photosensibilité ou d'autres réactions d'hypersensibilité. Les diurétiques à base de thiazides ont provoqué de la vascularite cutanée chez des malades âgés dont les antécédents faisaient état d'un usage répété et continu de plusieurs médicaments. Des cas isolés ont associé l'usage des thiazides avec de la pancréatite, de la xanthopsie, de la thrombocytopénie et de l'ictère chez les nouveau-nés. Chaque fois que les effets secondaires sont modérés ou intenses, on doit diminuer la posologie ou bien cesser le traitement.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

La dose d'attaque est habituellement de un comprimé 'SUPRES'*-150 ou 'SUPRES'*-250, deux fois par jour, pendant les 48 premières heures. Ensuite, l'on peut modifier la posologie quotidienne en y soustrayant un comprimé ou en y ajoutant un ou deux comprimés, de préférence à intervalles d'au moins deux jours, jusqu'à l'obtention d'effets satisfaisants. La dose quotidienne maximale que nous conseillons est de 3.0 g de méthyldopa et de 1.0 à 2.0 g de chlorothiazide (12 comprimés 'SUPRES'*-150 ou 8 comprimés 'SUPRES'*-250 respectivement). Quand la dose maximum ne parvient pas à maîtriser de façon adéquate l'hypertension, l'on conseille d'y ajouter de la méthyldopa seule afin d'obtenir le maximum d'effets antihypertensifs.
Les malades dont la fonction rénale est altérée peuvent nécessiter de plus petites doses que les sujets dont la fonction rénale est normale. Chez des personnes plus âgées, atteintes d'affections artériosclérotiques vasculaires graves, on a attribué des syncopes à une sensibilisation accrue; on peut éviter ces réactions en diminuant la dose de 'SUPRES'*.
S'il est nécessaire d'accroître la dose, l'on conseille de commencer par la prise du soir afin d'atténuer les effets sédatifs (ces effets ont parfois lieu au tout début du traitement ou lorsqu'on augmente la dose) sans aggraver l'hypotension orthostatique du matin.
'SUPRES'* peut à l'occasion causer de l'accoutumance au début ou vers la fin du traitement; toutefois elle se produit surtout entre le deuxième et troisième mois. En accroissant la posologie de 'SUPRES'* ou celle de l'un ou de l'autre des composants de façon individuelle, l'on réussit souvent à équilibrer la tension artérielle.
Substitution d'agents antihypertensifs: On peut donner 'SUPRES'* à des hypertendus traités aux thiazides en cessant simplement l'administration de ces derniers. Le traitement au 'SUPRES'* peut être institué chez des malades soumis à des gangliopléqiques ou à la guanéthidine en décroissant dès le début la posologie de moitié avec servrage graduel au fur et à mesure que l'on ajoute 'SUPRES'*. L'adjonction graduelle de 'SUPRES'* peut assurer une période de transition sans à-coups, de pair avec une maîtrise optimale de la tension. Il est possible d'amorcer un traitement au 'SUPRES'* chez la plupart des malades auxquels on administre déjà des antihypertenseurs (par exemple la réserpine, l'hydralazine et des antihypertenseurs qui appartiennent au groupe des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase), en cessant l'administration de ces médicaments. Dans le cas de traitement antihypertensif antérieur, on doit limiter la dose d'attaque de 'SUPRES'*-150 ou 'SUPRES'*-250 à un comprimé par jour en l'augmentant au besoin à intervalles d'au moins deux jours.

PRÉSENTATION

N° 8758 – 'SUPRES'*-150, à 150 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthyldopa, comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur beige, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.
N° 8759 – 'SUPRES'*-250, à 250 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthyldopa, comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur verte, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.

Nous fournissons tous les renseignements au sujet de la posologie, les contre-indications, la mise en garde, les précautions, les effets secondaires, ainsi qu'une bibliographie, sur demande.

*Marque déposée (MC-258)

MEMBRE ACIM

Frosst 75e
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC
ANNIVERSAIRE

(le seul contact qu'elle avait avec les parents consistait dans le règlement mensuel des honoraires). Quelques mois après, la psychanalyste leur téléphona cependant pour leur déclarer qu'il était temps de « libérer » leur fille, c'est-à-dire de la laisser quitter la maison pour habiter dans une chambre de location et vivre à sa guise, en lui fournissant les fonds nécessaires. La jeune fille ne jurait plus que par son analyste. Le « transfert positif » équivalait à une captation d'affection. Au bout de deux ans vient le dernier choc : Les parents devaient maintenant laisser leur fille aller continuer ses études à l'étranger (à leurs frais, bien entendu). Les malheureux parents me racontèrent qu'un jour ils avaient voyagé dans le même autobus que la psychanalyste et n'avaient pu s'empêcher de rire en voyant comment celle-ci, avec une gravité imperturbable, faisait semblant de ne pas les voir.

Deuxième exemple : Je possède une relation écrite, sobre et émouvante, qui m'a été remise par les parents d'un jeune homme atteint d'une psychose grave. Ces parents avaient fait tout ce qui était en leur pouvoir pour soigner leur fils malade, jusqu'au jour où son comportement devint si dangereux qu'il fallut l'interner. D'emblée, le psychiatre interdit à la famille de rendre visite au jeune homme et il refusa de recevoir les parents, « afin de garder son intégrité vis-à-vis du malade ». Le médecin de famille n'eut pas davantage de succès et n'arriva jamais à entrer en communication avec le psychiatre. Apparemment, ce dernier avait pris à la lettre quelques allégations paranoïdes du malade relativement à ses parents. Mais le même psychiatre qui interdisait aux parents de visiter le malade autorisait celui-ci à sortir en ville non accompagné, et il en résulta plusieurs fois des incidents sérieux où la police dut intervenir. Les parents n'étaient jamais avertis des sorties du malade. Ils venaient chaque semaine à l'hôpital pour apporter un paquet, étaient reçus par un employé indifférent, et se sentaient trop heureux quand ils pouvaient parler un instant avec une infirmière ou une travailleuse sociale et leur arracher quelques bribes de renseignements sur l'état de leur fils.

Il est évident que lorsque des thérapeutes considèrent les parents comme des êtres inutiles ou nuisibles, bons tout au plus à payer leurs honoraires ou ceux de leurs auxiliaires, une image en miroir s'établit aussitôt dans l'esprit des parents, et c'est ainsi que nous voyons se répandre dans le public de très fâcheuses opinions négatives quant à la psychiatrie tout entière. Il ne manque plus qu'un Molière pour venir cristalliser ces opinions et jeter le ridicule le plus complet sur le corps psychiatrique tout entier.

En fait, on a parfois l'impression de se trouver déjà en pleine psychiatrie moliéresque :

1° Les dissertations savantes des médecins de Molière sur les « fuligines épaisses et crasses dont la vapeur noire et maligne cause dépravations aux fonctions de la faculté princesse » ne sont pas plus extravagantes que les fantasmes de certains psychanalystes sur les « désirs cannibalistiques de l'enfant envers sa mère » et sur la signification perverse-érotique d'un lavement donné par la mère à l'enfant.

2° Les méthodes possessives et « totalitaires » dénoncées par Madame Herbaudière étaient celles de ce médecin de Molière qui disait de son patient : « Il est lié et engagé à mes remèdes, et je veux le faire saisir où je le trouverai, comme déserteur de la médecine et infracteur de mes ordonnances ». Aujourd'hui une psychanalyste exige sa mainmise absolue sur l'enfant, fait cesser le traitement orthophonique si bienfaisant, interdit à la mère d'éduquer son enfant, la remplace par une éducatrice de son choix, cherche à attirer le mari de son côté, mine l'autorité de la mère et l'isole complètement.

3° Comme chez Molière, le malade n'a pas le droit de guérir sans la permission du médecin et l'interruption du traitement est censée être suivie des pires malheurs. Ainsi lorsque le malheureux Argan tente de se libérer, Monsieur Purgon lui annonce qu'avant quatre jours il sera dans un état incurable et tombera « dans la bradypepsie, ... de la bradypepsie dans la dyspepsie, de la dyspepsie dans l'apepsie ..., de l'apepsie dans la lienterie ... de la lienterie dans la dysenterie, ... de la dysenterie dans l'hydropisie, ... de l'hydropisie dans la mort ». Il en est de même aujourd'hui avec les catastrophes dont certains psychanalystes menacent leurs sujets en cas d'interruption de la cure: « Vous replacez Catherine dans un statut d'objet au moment où elle commençait à naître à l'état de sujet désirant. Le risque est gros... » Mais l'emprise de l'idéologie kleinienne-antipsychiatrique était si forte que les parents, même absolument décidés à terminer la cure, se crurent obligés d'attendre encore plusieurs mois, et que personne n'osa leur conseiller d'arrêter immédiatement cette dangereuse aventure.

Souhaitons qu'un livre comme celui de Madame Herbaudière nous aide à opérer une prise de conscience et un redressement qui se montrent de jour en jour plus urgents et à revenir à la psychiatrie du bon sens.

Henri F. ELLENBERGER

revue de livres

A history of Pathology, by Esmond R. Long, Dover Publications Inc., New York, 1965.

La maison d'édition Dover Publications Inc. de New York a réédité, il y a quelques années déjà, l'histoire de la pathologie d'Esmond R. Long publiée pour la première fois en 1928. La présente édition est revue, corrigée et augmentée.

Le docteur Long, ancien professeur de pathologie aux universités de Pennsylvanie et de Chicago, a su présenter aux lecteurs une vue d'ensemble de l'histoire de la Pathologie qui, à plusieurs époques, se confond avec l'histoire de la médecine. Aux périodes les plus importantes et les plus fécondes de l'anatomie pathologique, l'auteur décrit avec soin la vie des géants et des bâtisseurs de cette science sur laquelle s'appuyaient toutes les autres découvertes médicales. Galien et Vésale, les anatomistes, Morgagni, Rokitansky et Virchow, les anatomo-pathologistes, ont contribué énormément à faire connaître la nature des maladies. Ils ont suscité et provoqué les découvertes de notre époque qui, tout en paraissant plus importantes et fantastiques, ont été certainement rendues plus faciles grâce à ces devanciers.

L'ouvrage se divise en douze chapitres : depuis la pathologie dans l'antiquité jusqu'à la pathologie expérimentale de l'époque actuelle en passant par la Renaissance, le XVII^{e} siècle, Morgagni et le XVIII^{e} siècle, l'école de Paris, Rokitansky et la nouvelle école de Vienne, et par Virchow et la pathologie cellulaire. Voilà autant de têtes de chapitres qui soutiennent continuellement l'intérêt du lecteur.

Ces différents chapitres sont illustrés par plus de cinquante photographies. Quelques-unes représentent des textes anciens : un papyrus, des pages des écritures de Benivieni, de Severino, de Wepfer, de Rokitansky ou de Virchow. D'autres nous montrent les premiers pathologistes et certains de leurs croquis des lésions organiques qu'ils ont observées. Que ce soit le poumon tuberculeux de Laënnec, l'inflammation septique utérine de Cruveilhier ou la néphrite chronique de Richard Bright, ces schémas faits avec soin par des observateurs méticuleux laissent voir de nombreux détails qui, à cause maintenant de la technologie avancée, échappent souvent à l'observateur de notre époque. C'est pourquoi, la lecture de ce livre est une source d'inspiration pour le praticien moderne et en même temps une leçon d'humilité pour tous devant les hauts faits de ces prédécesseurs.

GLUCOPHAGE

Nouveau médicament antidiabétique oral

Classification:
Le GLUCOPHAGE (chlorhydrate de Metformine) est un antidiabétique oral de la famille des biguanides.

Pharmacologie:
Le GLUCOPHAGE est rapidement absorbé et excrété. Le produit n'est pas métabolisé et est excrété inchangé dans les urines. Le GLUCOPHAGE abaisse la glycémie du diabétique mais non celle de l'homme normal. Contrairement aux sulfonylurées, l'hypoglycémie n'a jamais été rapportée à la posologie normale chez le diabétique traité au GLUCOPHAGE seul. Selon l'opinion la plus répandue le GLUCOPHAGE favorise l'utilisation du glucose périphérique et exerce son activité par l'intermédiaire de l'insuline. Ainsi le GLUCOPHAGE améliore le coefficient K d'assimilation glucidique et le coefficient d'efficacité insulinique.
Le GLUCOPHAGE entraîne chez le diabétique obèse hyperinsulinémique une tendance très nette à la normalisation de la sécrétion d'insuline parallèle à celle de la glycémie.
Expérimentalement, le GLUCOPHAGE n'exerce, en dehors de ses activités métaboliques propres, aucune action notable sur l'organisme.
Contrairement aux sulfonylurées, le GLUCOPHAGE ne stimule pas la sécrétion pancréatique d'insuline.

Indications:
1) Diabète adulte, stable, sans complications et non cétosique, ne pouvant être contrôlé par la diète seule.
2) Le GLUCOPHAGE est particulièrement indiqué chez le diabétique obèse, car en plus de son action spécifique sur le diabète lui-même, il entraîne fréquemment une baisse importante de poids chez ces patients.
3) Le GLUCOPHAGE peut être administré seul ou associé aux sulfonylurées, dans les cas d'échecs primaires ou secondaires à un traitement aux sulfonylurées utilisées seules. L'usage conjugué du GLUCOPHAGE et d'une sulfonylurée peut s'avérer particulièrement efficace chez les diabétiques âgés qui n'auraient pas obtenu les résultats désirés de l'un ou de l'autre médicament utilisé séparément. Ce traitement conjugué représente dans certains cas une alternative au traitement à l'insuline. Les deux médicaments agissent probablement en synergie, la sulfonylurée stimulant la libération d'insuline des cellules bêta du pancréas et le GLUCOPHAGE potentialisant son action sur les tissus périphériques.
4) Adjuvant de l'insuline: dans certains cas le GLUCOPHAGE peut permettre de supprimer l'insuline. Souvent l'addition du GLUCOPHAGE au traitement permet de réduire les doses d'insuline, particulièrement dans les cas qui sont mal stabilisés avec l'insuline seule.

Utilisation clinique:
Le GLUCOPHAGE est utilisé à travers le monde depuis 1957. De très nombreuses études cliniques révèlent que le GLUCOPHAGE se caractérise comme suit:
Il ne cause pas d'hypoglycémie lorsqu'utilisé seul chez le diabétique.
Il favorise la perte de poids chez l'obèse et cet effet n'est pas relié à la posologie et n'est pas la manifestation d'une propriété anorexiante du médicament.
Il conserve son activité durant des traitements à long terme.
L'acidose lactique n'a jamais été rapportée avec le GLUCOPHAGE.

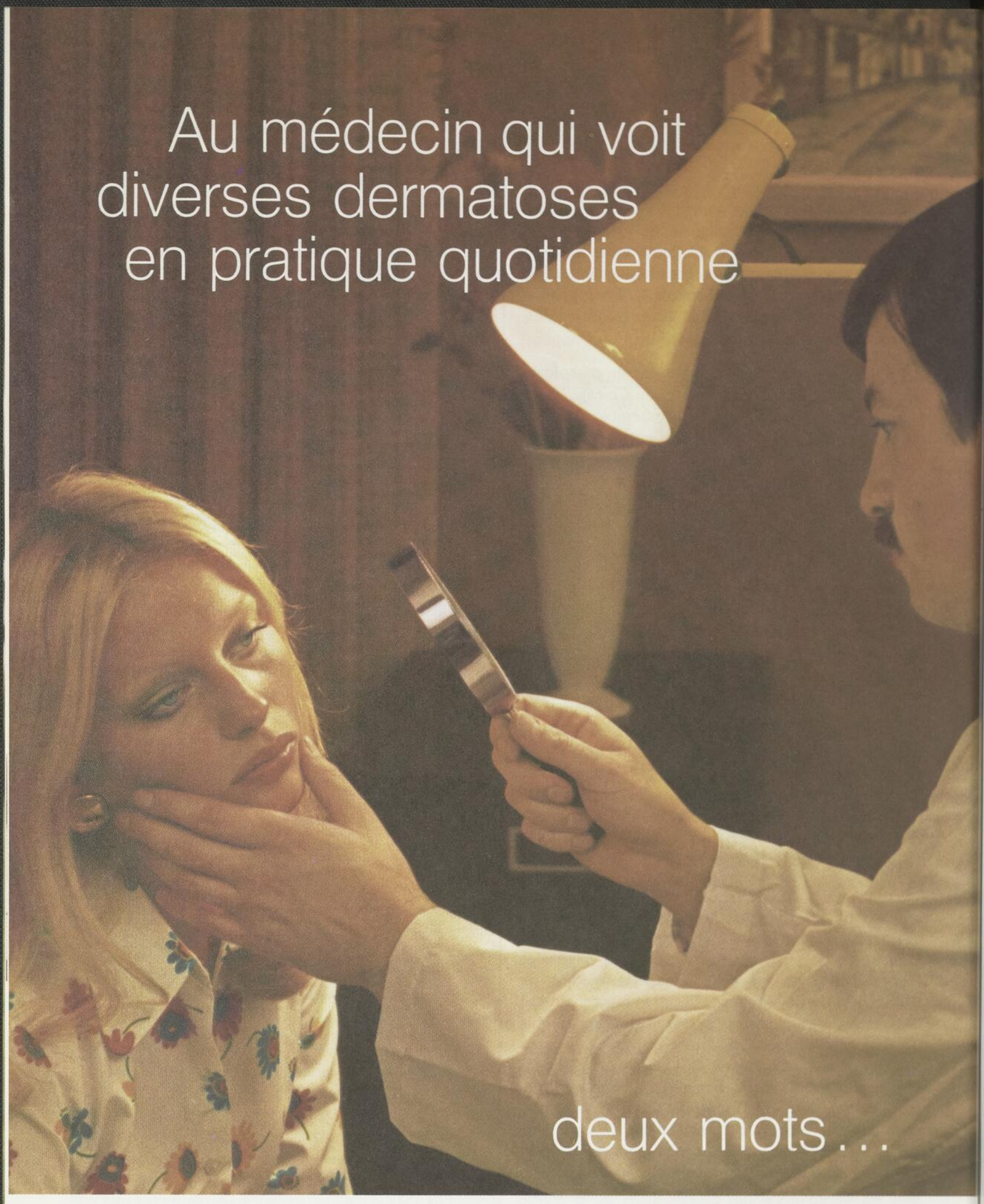
Effets secondaires:
Goût métallique dans la bouche, gêne épigastrique, nausées et vomissements.
La diarrhée et des éruptions cutanées ont été rarement rapportées.
Aucune réaction toxique grave n'a été rapportée.

Précautions:
En cas de vomissements: cesser temporairement le traitement et reprendre en instituant une posologie progressive. Utiliser avec prudence chez les patients souffrant de maladie d'Addison et chez les patients qui tolèrent mal l'alcool et les sédatifs.
Comme avec tous les autres hypoglycémiants oraux, on recommande des examens périodiques du patient incluant l'hémogramme, les fonctions hépatiques et ophtalmiques afin de prévenir ou de minimiser les complications à court ou à long terme.
Discontinuer le traitement en présence d'élévation importante de la lactacidémie.

Contre-indications:
Le GLUCOPHAGE, utilisé seul, est contre-indiqué en présence de diabète cétosique, juvénile, insulinoprive. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué dans les cas d'acidose grave, de coma, et de diabète très instable. Durant les périodes graves de stress telles que: infections graves, traumatismes, opérations chirurgicales, etc., un changement temporaire à l'insuline est recommandé. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué durant la grossesse, dans les cas de jaunisse, de maladies hépatiques et rénales graves. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué en présence de complications préexistantes particulières au diabète telles que: la rétinopathie, la névropathie, la néphropathie et les états de diabète latent ou conditions prédiabétiques.

Posologie et administration:
Le GLUCOPHAGE est administré par voie orale. La posologie quotidienne usuelle est de 0.5 gramme trois fois par jour mais peut varier de 0.5 gramme à 3 ou 4 grammes par jour. Le médicament est mieux toléré lorsqu'il est administré aux repas. Selon les résultats obtenus, il peut être nécessaire d'augmenter la dose (dans les limites indiquées ci-haut); cette augmentation doit être graduelle sur une période de 10 jours afin de prévenir les troubles gastro-intestinaux.

Présentation:
Comprimé blanc, rond, convexe, sécable, identifié "Franca". Chaque comprimé contient 0.5 gm de chlorhydrate de Metformine. Flacons de 100 et 500 comprimés.



LOCACORTEN®-VIOFORME®

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

C-4012

Lorsqu'il y a infection ou inflammation de la peau...

LOCACORTEN®-VIOFORME®

- anti-inflammatoire
- antiprurigineux
- antifongique
- antibactérien

INDICATIONS
Traitement des dermatoses compliquées d'infections bactériennes et/ou fongiques, conjointement avec une couverture antibiothérapique par voie générale en cas de besoin. Recommandé pour la prévention des infections secondaires, notamment lors du traitement par pansements occlusifs. L'emploi du médicament est indiqué dans: les dermatomycoses, la folliculite, l'impétigo, la pyodermie et la dermatite infectieuse, ainsi que dans les affections suivantes: dermatite atopique, dermatite séborrhéique, névrodermite, dermatite eczématoïde, psoriasis, prurit anogénital, lichen simplex, lichen plan, névrodermite chronique, dermatite de contact (dermatite vénéneuse), dermatite nummulaire, dermatite de stase, acné, intertrigo et de nombreuses affections similaires.
La crème a un léger effet dessicatif qui s'avère essentiellement utile dans les lésions humides et suintantes; elle s'emploie également aux régions intertrigineuses. L'onguent est particulièrement indiqué dans les lésions sèches accompagnées d'épaississement et de desquamation de la peau.

MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE
Faire des applications, en couche mince, sur la région atteinte, trois ou quatre fois par jour. Le cas échéant, recouvrir d'un pansement protecteur. Le traitement devra être poursuivi durant au moins quelques jours après la disparition des lésions.

EFFETS SECONDAIRES
Une irritation légère peut se produire, dans des cas exceptionnels. Avec les pansements occlusifs, on a observé quelques cas de vergetures. Le Vioforme peut provoquer, bien que rarement, des effets sensibilisants. Si une exacerbation de la lésion ou une réaction de type allergique se produit, on cessera les applications.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI
Comme d'autres composés iodés, le Vioforme peut fausser certains tests de la fonction thyroïdienne, tels que: l'évaluation de l'iodémie protidique (PBI), la fixation de l'iode radio-actif et le dosage de l'iode d'extraction butylique. On devra donc s'abstenir de pratiquer ces tests moins de trois mois après l'emploi de Locacorten-Vioforme. D'autres tests de la fonction thyroïdienne, tels que l'absorption de T_3 sur résine ou la détermination de la T_4 ne sont pas modifiés par le Vioforme.
Dans le traitement occlusif prolongé, la possibilité d'effets sur le métabolisme est un risque dont il faut tenir compte.
Le Locacorten-Vioforme peut tacher la peau, les ongles, le linge et décolorer les cheveux.

CONTRE-INDICATIONS
Tuberculose de la peau, varicelle, éruptions post-vaccinales, grossesse, et toutes les affections cutanées d'origine virale, en général. Il faut également éviter d'employer le Locacorten-Vioforme dans les affections oculaires et les dermatoses d'origine syphilitique.

PRÉSENTATIONS
Crème, renfermant 3% de Vioforme® (iodochlorhydroxyquin) et 0.02% de Locacorten® (pivalate de fluméthasone) dans un excipient lavable à l'eau; tubes de 15 et 50 g.
Onguent, renfermant 3% de Vioforme® et 0.02% de Locacorten® dans un excipient de vaseline; tubes de 15 et 50 g.
Gouttes otiques en flacons-stilligouttes de 10 ml en plastique contenant une solution titrée à 0.02% de Locacorten et à 1% de Vioforme.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC
C-4012

Que tous ceux qui, malgré les courants de l'époque, sont imbus de culture et d'humanisme, lisent ce petit ouvrage de 200 pages, ils n'en auront pas de regrets.

Marcel CADOTTE

Nouvelle édition du test de la vision des couleurs de ISHIHARA. *

Comme on s'en doute, il s'agit d'une réédition des mêmes planches. Les grandes inventions n'ont pas d'âge et on n'innove pas en modifiant les détails.

Cependant l'éditeur a augmenté le nombre de planches à chacune des étapes de l'évaluation, le total passant de 23 à 38 planches. Amélioration nette en pratique permettant un peu plus de certitude dans les cas limites.

La simple comparaison des couleurs des planches en votre possession depuis plusieurs années avec celles du nouvel atlas vous convaincra que la couleur des vôtres est passée et que vous devez changer.

Jean-Réal BRUNETTE

* Tests for Colour Blindness, S. Ishihara, Kanehara Shuppan, Co. Ltd., Tokyo, Japon 1973.

la pensée des autres...

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL PROGRAMMÉ CONTRÔLÉ PAR ORDINATEUR

Un enseignement médical programmé, assisté de moyens audio-visuels et contrôlé à distance par ordinateur, tel est le projet passablement sophistiqué mis au point à la Faculté de médecine par un groupe de professeurs de l'Université Laval œuvrant à l'Institut de cardiologie de Québec, en collaboration étroite avec le Comité audio-visuel de la Faculté et le Centre de traitement de l'information de l'Université. Cet enseignement est destiné aux étudiants qui poursuivent des stages dans les hôpitaux affiliés, et dans ce cas, plus particulièrement aux étudiants de 3e année en stage à l'Institut de cardiologie. Pour la prochaine étape ce projet sera poursuivi grâce à une subvention de $15,000 accordée par la Compagnie minière Québec Cartier à l'Université Laval qui a décidé d'affecter cette somme à l'expérience en cours.

Le nouveau système vient d'être inauguré officiellement en présence du docteur Jean Beaudoin, doyen de la Faculté de médecine, du docteur Yves Morin, directeur du Département de médecine, du docteur André Moisan, directeur de l'Institut de cardiologie, de M. Clément Delisle du Comité audio-visuel de la Faculté de médecin, de M. Pierre

Ardouin du Centre de traitement de l'information, et des principaux responsables du projet: les docteurs Yves Marquis et Jean-François d'Ivernois pour la partie pédagogique, et M. Jacques Baspeyre pour la partie informatique.

Au cours de l'année 1971-72, fonctionnait à Edmonton (Alberta) un projet conjoint du docteur Richard Rossal et de M. Steven Hunka. Ce projet groupait autour d'un ordinateur I.B.M. 1500, une série de terminaux comportant chacun:

— un écran cathodique (genre écran de télévision) où apparaissait le texte d'un cours de cardiologie;

— un clavier semblable à celui d'une machine à écrire où l'étudiant pouvait inscrire ses réponses aux questions posées;

— un second écran permettait d'illustrer le cours au moyen de projection de diapositives tandis qu'un casque d'écoute remplacé ensuite par un stétophone donnait accès aux illustrations sonores enregistrées sur bande magnétique.

Ce système était séduisant et les docteurs Yves Marquis et Yves Morin, de l'Institut de cardiologie de Québec, qui, depuis plusieurs années se préoccupaient de l'amélioration de la cardiologie, le plaçaient au-dessus de tous les systèmes du genre qu'ils avaient vus jusque là en Amérique du Nord. Le projet d'enseignement assisté par ordinateur commençait à prendre corps et les deux cardiologues prirent contact avec le Centre de traitement de l'information de l'Université Laval où M. Jacques Baspeyre, responsable des applications médicales, fut chargé d'explorer les possibilités de transposer ce système à l'usage de l'Institut de cardiologie de Québec.

Il ne pouvait être question d'adopter telle quelle la solution retenue à Edmonton où l'ordinateur était d'un modèle dépassé et trop exclusivement orienté sur des tâches d'enseignement. Surtout il obligeait étudiants et professeurs à s'approcher de la machine au lieu d'aller les servir à domicile dans les facultés, les hôpitaux, ce qui était nécessaire à Laval. Le traitement à distance ou télé-traitement semblait s'imposer. Les cours programmés et le traducteur compilateur du langage servant à les rédiger, résidaient dans les mémoires du système d'informatique de l'Université Laval tandis qu'un terminal compatible avec ce dernier système serait installé à l'Institut de cardiologie de Québec dans les bâtiments de l'Hôpital Laval. Il demeurait souhaitable de conserver un langage de rédaction des cours aussi proche que possible de celui qui avait fait ses preuves à l'Université d'Alberta, mais cette contrainte pouvait être respectée puisqu'il existait une version de celui-ci (Coursewriter III d'I.B.M.) adaptée à l'ordinateur I.B.M. 370-155 de l'Université Laval. La possibilité de travailler à distance avec cet ensemble ordinateur-langage de rédaction pouvait être envisagée moyennant quelques modifications au système de télé-traitement utilisé (système dit T.S.O.) et l'acquisition d'un terminal. Le modèle choisi (LEKTRO-MEDIA-120) en l'absence d'équipement similaire rapidement disponible comportait un projecteur de diapositives 35mm et un magnétophone à cassettes. Mais, il fallut transposer, dans bien des cas refaire entièrement les illustrations sonores et visuelles venues d'Alberta, traduire les textes écrits ou parlés qui les accompagnaient et finalement refondre complètement les leçons pour les adapter au nouvel équipement et aussi au contexte québécois. Dès septembre 1972, les premiers essais révélèrent que l'ordinateur et le terminal pouvaient correspondre et travailler ensemble de façon satisfaisante; par ailleurs les difficultés d'adaptation du langage Coursewriter au télé-traitement ne paraissaient pas insurmontables. Les docteurs Marquis et Morin s'occupèrent alors d'obtenir l'avis favorable des autorités médicales et universitaires tandis que le travail de refondre le matériel pédagogique échut au docteur Jean-François D'Ivernois. Enfin M. Jacques Baspeyre s'attelait à la mise en place de l'infrastructure technique en liaison avec les fournisseurs d'équipement et le groupe « système » du Centre de traitement de l'information. À la mi-novembre 1973, le système était en place et finalement, dès le début du trimestre d'hiver 1974, les stagiaires en cardiologie purent étudier normalement sur le terminal de l'Institut de cardiologie. Il faut remarquer les délais extrêmement rapides dans lesquels l'équipe de l'Institut de cardiologie et du C.T.I. a pu réaliser cette transposition difficile dans le contexte propre à Laval.

En résolvant rapidement les problèmes techniques qui lui étaient posés, le groupe de l'Université Laval peut maintenant développer une pédagogie avant-gardiste qui intègre trois éléments relativement nouveaux susceptibles de révolutionner l'enseignement:

— l'enseignement assisté par ordinateur dont on a beaucoup parlé dans diverses revues, est en fait encore à ses débuts ici et relativement peu pratiqué sauf dans certains cas particuliers (notamment l'enseignement du langage APL). Par ailleurs, le puissant équipement d'ordinateur dont dispose l'Université Laval était jusqu'ici surtout utilisé pour la recherche et pour certaines tâches administratives. D'où l'intérêt d'en sonder les possibilités sur le plan de l'enseignement.

— l'emploi des moyens audio-visuels s'est énormément développé depuis quelques années et l'apport de l'image et du son semble particulièrement intéressant dans le cas d'un enseignement scientifique et surtout clinique.

— l'enseignement programmé enfin, très à la mode aujourd'hui, permet à l'étudiant de s'éduquer lui-même en suivant ses progrès de séance en séance.

Quelles sont les perspectives d'avenir d'une pédagogie fondée sur l'intégration de ces trois éléments? C'est ce que nous avons demandé aux docteurs Yves Marquis et Jean-François D'Ivernois.

Pour le professeur, des moyens nouveaux à inventorier et un changement d'approche

La nouvelle méthode demande-t-elle des connaissances particulières en informatique de la part des professeurs? Est-elle bien acceptée par ceux-ci? En premier lieu, nous dit le Dr Marquis, le professeur doit se familiariser avec les nouveaux moyens qui sont mis à sa disposition; il doit connaître leurs possibilités et aussi les limites du langage informatique. En fait, c'est chaque jour que l'équipe trouve de nouvelles possibilités d'enseignement et cela demande un certain temps pour les inventorier.

Surtout, l'enseignement programmé repose sur une conception pédagogique bien différente de l'enseignement clinique traditionnel. Alors que celui-ci part d'une démarche inductive (on observe d'abord les symptômes pour remonter ensuite aux causes), l'enseignement programmé procède à l'inverse: on décrit la structure et le fonctionnement de l'organe et à partir de cette compréhension globale, on en dé-

Les cristaux d'urates, en s'accumulant,

peuvent se déposer aux orteils, aux doigts, aux genoux, aux coudes — et même dans le pavillon de l'oreille et le cartilage du nez.

Aucune forme d'arthrite n'est aussi douloureuse que la goutte. Zyloprim (allopurinol) ne soulage pas la douleur causée par une crise aiguë de goutte comme le fait la colchicine. L'effet de Zyloprim, unique en son genre, est tout autre: *il diminue la formation d'acide urique dans l'organisme par voie métabolique,* plutôt que d'augmenter l'élimination de cet acide par le rein, comme le font les uricosuriques. Zyloprim réduit donc le risque de l'atteinte rénale causée par l'hyperuricémie et l'hyperuricosurie.

Zyloprim permet également l'administration simultanée de salicylates, de colchicine ou d'uricosuriques, selon les indications. Son effet secondaire le plus fréquent est l'éruption cutanée.



Une nouveauté!

Un système éducatif sur la goutte (préparé par Medcom Inc.)

Adopté par plusieurs écoles et centres de médecine de l'Amérique du Nord, ce système comprend un documentaire d'une demi-heure, une monographie rationnelle et une épreuve d'auto-évaluation. Votre représentant Burroughs Wellcome se fera un plaisir de vous donner tous les détails à ce sujet.

contre la goutte:

ZYLOPRIM®

(allopurinol)

inhibe la formation d'acide urique

Sur demande, les praticiens et les pharmaciens peuvent obtenir des renseignements d'ordonnance et une monographie du produit.

W-3075F

Wellcome | **Burroughs Wellcome Ltd.**
Montréal P.Q.

Voici pourquoi la Garamycin ophtalmique est efficace dans les infections courantes de l'oeil:

Garamycin*

collyre/pommade ophtalmique

paraît être "...un antibiotique de choix pour le traitement initial des infections oculaires externes".[1]

Antibiotique simple à faible risque de sensibilisation.

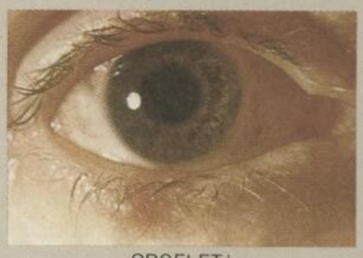
Vaste spectre antibactérien — action contre les bactéries à Gram-négatif. Efficace aussi contre les staphylocoques à coagulase-positive et négative résistants à la pénicilline, ainsi que contre certaines souches de pseudomonas aeruginosa. Également efficace, en général, contre les proteus indole-positif et négatif.

La GARAMYCIN ophtalmique est tamponnée au pH des larmes. Le collyre ne brouille pas la vue et convient à l'emploi pendant le jour. Avec son action légèrement émolliente, la pommade est recommandée au coucher.

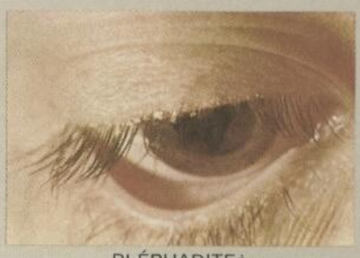




CONJONCTIVITE†



ORGELET†



BLÉPHARITE†



BLÉPHARO-CONJONCTIVITE†

Quand l'infection s'accompagne d'inflammation

Metimyd*

suspension ophtalmique

Action anti-inflammatoire et antibactérienne simultanée.

Associe l'action anti-inflammatoire éprouvée de l'acétate de prednisolone à l'action antibactérienne étendue du SULAMYD* sodique.

Procure un soulagement de l'oedème, de l'érythème, de la douleur, de l'irritation et du larmoiement.

La suspension METIMYD est relativement non irritante et non sensibilisante.

Garamycin* SCHERING
collyre/pommade ophtalmique
(Sulfate de gentamicine U.S.P.)
INDICATIONS: Traitement des infections bactériennes superficielles de la conjonctive, de la cornée, des paupières, des conduits lacrymaux et de l'épiderme adjacent. Ces infections comprennent la conjonctivite, la blépharite, la blépharo-conjonctivite, la kératite, la kérato-conjonctivite, l'épisclérite, la dacryocystite, les ulcères cornéens et les infections de l'orbite de l'oeil. Également indiqué pour la prévention des infections oculaires dans les cas où une blessure rend l'oeil ou les surfaces adjacentes vulnérables à l'infection: après enlèvement de corps étrangers, après des brûlures ou lacérations des paupières ou des conjonctives, ou après une lésion causée par des agents chimiques ou physiques, ainsi qu'avant et après une intervention chirurgicale dans l'oeil.
CONTRE-INDICATIONS: Hypersensibilité à l'un des ingrédients des préparations.
MISE EN GARDE: L'emploi d'antibiotiques topiques permet parfois une surcroissance de micro-organismes non sensibles, tels que les champignons. Dans un tel cas ou en présence d'irritation ou de sensibilisation à l'un des ingrédients de la préparation, le traitement devrait être arrêté et un traitement approprié institué. Pour éviter toute contamination du collyre ou de la pommade, éviter de toucher toute surface avec le bout du compte-gouttes ou du tube.
EFFETS SECONDAIRES: Les préparations ophtalmiques de gentamicine, comme toute autre préparation ophtalmique, peuvent provoquer une brève sensation de picotement. Des cas d'irritation ont été signalés, mais aucun cas de sensibilisation.
POSOLOGIE: Pommade ophtalmique: Appliquer la pommade ophtalmique sur les régions oculaires et péri-oculaires affectées, 3 ou 4 fois par jour. Si l'on emploie le collyre pendant le jour, la pommade peut être employée au coucher afin de poursuivre le traitement pendant la nuit.
Collyre – Instiller deux gouttes de collyre dans le sac conjonctival de l'oeil affecté 3 ou 4 fois par jour. La dose peut être augmentée dans les infections graves et réduite à la fin du traitement. Contre l'infection des conduits lacrymaux (dacryocystite) qui se produit de façon intermittente chez les enfants, des compresses chaudes et des massages de la surface recouvrant le sac lacrymal sont des adjuvants utiles au traitement à l'aide des préparations ophtalmiques.
PRÉSENTATION: La pommade ophtalmique contient 5 mg/g de sulfate de gentamicine (l'équivalent de 3 mg de gentamicine base), du méthylparaben et du propylparaben comme agents conservateurs, dans un excipient doux de paraffine molle limpide. Présenté en tubes-applicateurs de 3,5 g.
Le collyre contient 5 mg/ml de sulfate de gentamicine (l'équivalent de 3 mg de gentamicine base), du phosphate disodique, du phosphate monosodique, du chlorure sodique et du chlorure de benzalkonium comme agents conservateurs, dans une solution aqueuse stérile tamponnée à un pH approximatif de 6,7. Présenté en flacons compte-gouttes de plastique contenant 5 ml.

Metimyd*
suspension ophtalmique
(Acétate de prednisolone U.S.P. et sulfacétamide sodique U.S.P.)
INDICATIONS: Maladies inflammatoires et allergiques de l'oeil, de l'oreille et du nez, surtout quand un effet antibactérien est désirable.
CONTRE-INDICATIONS: En présence de tuberculose, dans la plupart des affections fongiques et virales de l'oeil (herpès simplex, kératite dendritique), en cas de vaccine, varicelle, conjonctivite aiguë et purulente et blépharite purulente aiguë, ainsi que chez les personnes allergiques à l'un des ingrédients de la préparation.
MISE EN GARDE: L'emploi prolongé de corticostéroïdes topiques peut causer un accroissement de la pression intra-oculaire chez certains sujets. Une vérification fréquente de la pression intra-oculaire est recommandée. Dans les affections causant l'amincissement de la cornée, des perforations ont été signalées avec l'emploi de corticostéroïdes topiques. L'emploi prolongé peut amener une surcroissance d'organismes non sensibles, particulièrement de champignons. En présence de surinfection, prendre des mesures appropriées. Quelques personnes peuvent être allergiques à l'un ou plusieurs des ingrédients de cette préparation. Cesser le traitement en présence de toute réaction de sensibilisation. Tenir dans un endroit frais.
POSOLOGIE: L'administration doit être adaptée aux besoins de chaque cas individuel. Instiller deux ou trois gouttes de suspension dans le cul-de-sac conjonctival à intervalles d'une à deux heures durant le jour et moins souvent la nuit, jusqu'à l'obtention d'un résultat favorable. Réduire ensuite la posologie.
PRÉSENTATION: Composition par ml: 5 mg d'acétate microcristalline de prednisolone U.S.P. (0,5 pour cent) en suspension dans une solution isotonique tamponnée, titrée à 100 mg (10 pour cent) de sulfacétamide sodique U.S.P. Flacons compte-gouttes de 5 ml.
Pour plus amples renseignements, consulter le Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques ou s'adresser à Schering Corporation Limited.
*Marque déposée
1. Gordon, D.M.: Amer. J. Ophthal. 69:300 (Feb.) 1970
†Causée par des bactéries sensibles.
Schering Corporation Limited
Pointe Claire, Que. H9R 1B4
MEMBRE ACIM

duit les divers cas qui peuvent se présenter, les divers symptômes que l'on peut observer. C'est donc une démarche nouvelle et il semble bien qu'à la Faculté de médecine l'expérience de l'Institut de cardiologie soulève déjà beaucoup d'intérêt de la part des pédagogues.

Du côté étudiant, un enseignement à la carte

Les étudiants, de leur côté, semblent enthousiastes; ils trouvent cela neuf, fascinant. Cet enseignement individualisé leur permet de progresser à leur rythme; il y a dans ce système une sorte de défi permanent qui mobilise l'attention et la motivation: trouver la bonne réponse aux questions qui jalonnent la progression du cours.

Enseignement magistral et enseignement programmé

L'enseignement programmé remplacera-t-il avantageusement l'enseignement magistral? Pour le docteur Marquis, l'enseignement programmé est essentiellement un complément de l'enseignement magistral. Celui-ci, en effet, forme les attitudes envers la maladie; il motive l'étudiant à absorber le malade de telle façon; même si on se refuse à le reconnaître, les patrons en médecine servent encore de modèle aux étudiants et aux futurs médecins. Mais le cours magistral reste passif; ses résultats sont irréguliers et dépendent trop de la personnalité du professeur, du rythme de son cours, etc.

Le cours programmé, lui, est essentiellement l'affaire de l'étudiant; il nécessite une participation totale. Mais, il est surtout destiné à fournir un bagage de connaissances de base et sur ce plan, il est supérieur à l'enseignement magistral car la progression des connaissances est constamment soumise à la vérification. Cette évaluation permanente réalisée de la façon la plus objective et la plus «incorruptible» par l'ordinateur, est en définitive un gage certain de l'acquisition de connaissances solides.

L'enseignement programmé permettra-t-il aux étudiants de savoir plus et mieux?

C'est ce qu'étudie le docteur D'Ivernois qui en fait sa thèse. Les étudiants divisés en deux groupes, un soumis à l'enseignement magistral et l'autre à l'enseignement programmé, subissent des tests au début et à la fin des cours. Lors du trimestre d'automne, le docteur D'Ivernois a pu comparer les mérites de l'enseignement magistral et de l'enseignement programmé sans ordinateur. Ce trimestre, il comparera l'enseignement magistral et l'enseignement programmé avec ordinateur. Cela permettra-t-il de constater que, grâce à l'ordinateur, il n'y a plus de médiocres, plus de connaissances à moitié acquises? C'est la thèse qu'il s'agit de vérifier.

Essayé, sur des étudiants de troisième année, cet enseignement à la carte offre des possibilités particulièrement intéressantes pour des étudiants gradués qui ont besoin de rafraîchir leurs connaissances dans les domaines spécialisés et plus encore pour les médecins en exercice qui pourront venir se recycler, à l'heure qui leur convient, en prenant rendez-vous avec l'ordinateur.

La rentabilité du système?

Pour cette première expérience, le projet a pu être mis en route grâce à l'apport de la Faculté de médecine et du

Centre de traitement de l'information ainsi que grâce à une subvention accordée par la Compagnie minière Québec Cartier à la Faculté de médecine.

La rentabilité future est difficile à évaluer avec précision mais selon les responsables du projet, il semble qu'elle s'établisse dans des limites très acceptables. En effet, l'ordinateur n'est occupé que durant la période de questions — réponses soit quelques minutes durant chaque heure de cours. Le coût pour une dizaine de cours par mois, s'établirait à quelques centaines de dollars.

L'expérience de l'Institut de cardiologie de Québec est donc à suivre; elle est susceptible, avant l'an 2000, de révolutionner profondément les méthodes d'enseignement, pas seulement en cardiologie.

A.D.

(Au fil des événements, vol. 9 nº 22 — 21 février 1974)

EN CARDIOLOGIE: UN PROJET DE RÉADAPTATION

Depuis quatre ans et demi l'Institut de cardiologie pratique le traitement chirurgical par pontage aorto-coronarien mis au point par l'École de Cleveland. Aujourd'hui ce traitement compte pour 60% de la chirurgie pratiquée par l'Institut. Et le nombre d'opérations augmente sans cesse à mesure que les réussites se font de plus en plus nombreuses. Toutefois, les résultats de cette opération qui s'est avérée miraculeuse à court terme sont constamment réévalués afin d'en connaître les bénéfices à long terme. C'est d'ailleurs cette attitude de recherche perpétuelle et continue qui a valu l'an dernier le prix Jean Lenègre à une équipe de cardiologues de l'Institut.

« Nous ne voulions pas développer une chirurgie qui coûte cher à l'État et pas très agréable pour le patient sans en faire un protocole de recherche, » déclare le docteur Paul David, directeur de l'Institut de cardiologie de Montréal.

L'été dernier, l'Institut de cardiologie faisait faire par des étudiants une enquête auprès de 500 de ses opérés afin de connaître le pourcentage de ceux-ci qui n'étaient pas retournés au travail 6 mois après l'opération ainsi que les raisons de ce non-retour au travail. Cette enquête a révélé que sur 480 patients âgés de 53 ans qui ont répondu au questionnaire, 42% ne travaillaient pas 6 mois après l'opération. Toutefois 76% d'entre eux affirmaient se porter bien et même très bien; 41.5% déclaraient s'adonner à des sports, même violents. Le niveau de scolarité des patients qui sont retournés au travail est légèrement plus élevé que ceux qui sont demeurés à la maison. Sur les 480 patients, 30% ont affirmé s'être heurtés à un refus de leur employeur de les réengager. Toutefois, ces facteurs ne semblent pas avoir une influence prépondérante sur le non-retour au travail; selon les auteurs de l'enquête, c'est plutôt la longue période d'inactivité précédant l'opération qui en serait responsable. « On peut conclure, écrivent-ils, que plus la période d'arrêt de travail avant l'opération est courte, plus les chances de retour au travail après l'opération sont élevées. Inversement plus cette période d'arrêt est longue, plus les chances de rtour au travail après l'opération sont réduites. Ce phénomène est explicable par une diminution progressive et rapide de la motivation et de la capacité à fournir un effort nécessaire au travail. »

« Ce chiffre de 42-, je le trouve très élevé, déclare le docteur Paul David. Lorsque l'opération est une réussite, l'opéré devrait retourner au travail environ trois mois après l'opération. Bien sûr il y aura toujours un certain nombre de patients qui ne seront pas en mesure de retourner au travail, soit parce que l'opération aura été un échec, soit parce qu'ils sont trop âgés, soit encore parce qu'ils seraient obligés d'effectuer un travail qui ne conviendrait pas à leur état physique. Toutefois, je suis convaincu que si une équipe pluridisciplinaire constituée d'un cardiologue, d'un psychologue et d'un travailleur social prenait les patients en main après l'opération afin de diminuer leur anxiété on pourrait faire baisser ce pourcentage de non-retour au travail à 20 et même à 15%. »

« Trop souvent ces opérés sont couvés par leur famille qui les maintient dans un état d'oisiveté par peur d'une nouvelle crise. Je pense qu'il y a là un manque d'éducation et de motivation qui se traduit par une surprotection du patient. Il faudrait également aider le patient à convaincre son patron, son syndicat, la société en général que s'il a été opéré c'est justement pour améliorer sa condition et non pour prolonger sa vie à ne rien faire. Il y a aussi le fait que ces gens réalisent que la différence au bout de l'année n'est pas très grande entre recevoir des allocations d'assurance chômage, de santé, de bien-être et travailler ardument pour un maigre salaire. »

« C'est justement pour aider le patient à traverser ces difficultés quel que soit son milieu, rural ou urbain, son occupation et son niveau de vie et lui permettre de mener une vie encore productive, que l'Institut de cardiologie de Montréal soumet au ministère de la Santé un projet de mise sur pied d'une équipe pluridisciplinaire de réadaptation. »

F.L.

(Forum 22 mars 1974)

QU'EST-CE QUE LA MALADIE CORONARIENNE ?

La maladie coronarienne est due à un processus minormal de vieillissement des artères coronaires par imprégnation de dépôts graisseux appelé athérosclérose.

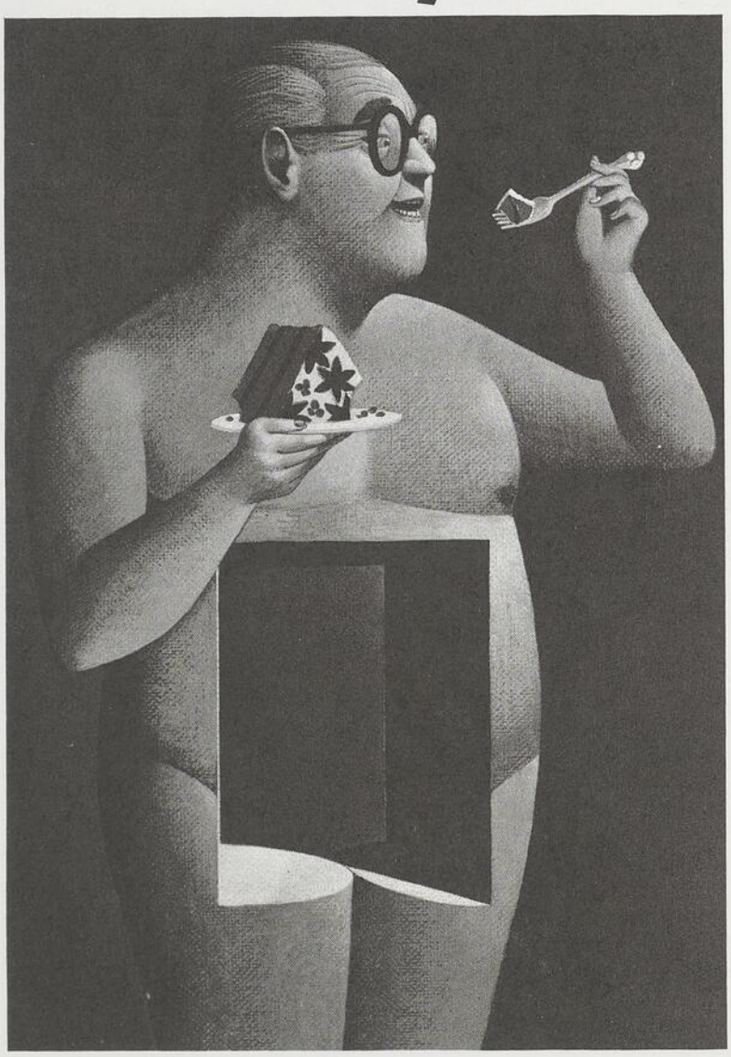
Le cœur qui agit comme une pompe dans l'organisme est un muscle qui ne se repose jamais. Il effectue 80 contractions par minute et des milliards tout au long d'une vie. Pour se contracter il a besoin de ce carburant qu'est l'oxygène véhiculé par le sang à l'intérieur de deux artères coronaires grosses comme des allumettes de cuisine. Ces artères prennent leur source dans l'aorte immédiatement à sa sortie du cœur et se divisent ensuite en millions d'artérioles qui transportent le sang à chacune des fibrilles du muscle cardiaque. L'athérosclérose qui affecte les artères coronaires en réduit progressivement le débit parfois jusqu'à obstruction totale.

Les premiers signes d'athérosclérose peuvent être décelés dès l'âge de sept ans. Les premiers symptômes apparaissent vers l'âge de 40 ans puisqu'un certain degré de rétrécissement des artères est nécessaire pour que ceux-ci puissent se manifester.

L'angine de poitrine est la manifestation chronique de la maladie qui évolue « gentiment ». Le patient ressent une douleur dans la poitrine lorsqu'il doit fournir un effort.

Vous ne pouvez remplacer l'appareil digestif de votre malade... mais vous pouvez lui prescrire le ©Donnazyme®

antispasmodique-sédatif-digestif



COMPOSITION: Chaque dragée de Donnazyme, fabriquée selon un procédé spécial, contient:

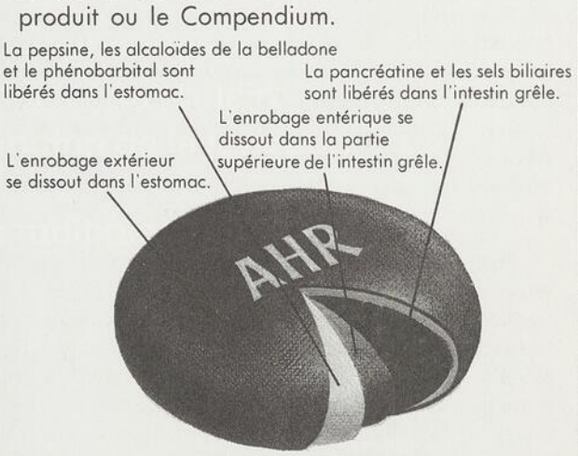
Dans l'enrobage extérieur soluble en milieu acide:

Sulfate d'hyoscyamine	0.0518 mg
Sulfate d'atropine	0.0097 mg
Bromhydrate d'hyoscyne	0.0033 mg
Phénobarbital (⅛ gr.)	8.1 mg
Pepsine N.F.	150.0 mg

Dans le noyau à enrobage entérique:

Pancréatine N.F.	300.0 mg
Sels biliaires	150.0 mg

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



A-H-ROBINS

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

Cette douleur vient du fait que le rétrécissement des artères ne permet plus au cœur de métaboliser le surplus d'oxygène nécessaire à l'effort.

La manifestation aiguë de la maladie, c'est la même douleur qui arrive non plus à l'effort mais au repos et qui est l'occlusion d'une artère. C'est la thrombose coronarienne: le sang forme un caillot à l'intérieur de l'artère rétrécie et endommagée suite à des phénomènes encore inconnus. La partie du muscle cardiaque irriguée par cette artère qui est maintenant privée de sang change de composition et ne se contracte plus: c'est l'infarctus du myocarde.

Il existe une troisième manifestation que l'on appelle suraiguë qui est la mort subite. Bien que le processus n'en soit pas encore très bien connu on croit qu'elle est due à une stupeur électrique dans le cœur qui fait que celui-ci vibre au lieu de reprendre une contraction normale.

La mort survient en l'espace de trois minutes. Ce sont toutefois les complications à long terme de la maladie coronarienne qui sont responsables du haut taux de mortalité. La mort subite contrairement à ce qu'on croit généralement ne touche que 10 à 15% des coronariens.

Une découverte chirurgicale faite à Cleveland il y a quelques années est venue révolutionner le traitement de la maladie coronarienne. Ce traitement consiste à implanter une greffe veineuse ou artérielle entre l'aorte et l'extrémité distale de l'artère malade. La partie du cœur qui était alors privée de sang suite à un trop grand rétrécissement d'une artère coronaire soit à une thrombose coronarienne reprend vie. Le patient alors soulagé de ses symptômes se sent rapidement beaucoup mieux etp eut de nouveau aspirer à une vie normale.

F.L.

(Forum 22 mars 1974)

COLLOQUES DE GÉRIATRIE

Organisés par la Faculté de médecine dans le cadre de l'Enseignement médical permanent, les Colloques de gériatrie ont eu lieu du 27 février au 12 mars à travers le réseau hospitalier de l'Université Laval. Ils illustrent bien la nécessité et l'importance d'une action conjointe Université-hôpitaux affiliés pour résoudre un problème comme celui des soins aux personnes âgées, qui présente des aspects médico-sociaux très divers et revêt une importance de plus en plus grande dans notre société.

Bien que les plus de 65 ans ne forment que 8% de la population canadienne, ils représentent de 30% à 45% des malades hospitalisés dans les hôpitaux généraux; dans certains cas, ou à certaines époques, ils peuvent représenter jusqu'à 60% des hospitalisés. Cette proportion est appelée à augmenter encore avec le vieillissement relatif de la population et l'amélioration des soins médicaux. C'est dire l'importance présente et future de la gériatrie.

Or, une distribution adéquate des soins aux personnes âgées nécessite une collaboration étroite entre l'Université, responsable de la formation du personnel qualifié et le réseau des hôpitaux affiliés qui, pour leur part, doivent assurer des soins adaptés à cette catégorie de la population. Du

Depo-Medrol

reflète votre confiance depuis 1957

Posologie et mode d'administration

Voie intramusculaire:
Affections allergiques (pollinose, asthme, rhinite, réaction médicamenteuse) . 80 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 3 semaines.
Affections dermatologiques de nature allergique ..... 80 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 3 semaines.
Arthrite rhumatoïde ..... 40 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 5 semaines.

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

Voici une posologie pouvant servir de guide:
Grosse articulation (genou, cheville, épaule) ..... 20 à 80 mg
Articulation moyenne (coude, poignet) ..... 10 à 40 mg
Petite articulation (métacarpo-phalangienne, inter-phalangienne, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire) ..... 4 à 10 mg

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

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

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

Avertissement: Les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie générale et locale doivent être respectées. Faire les injections intramusculaires profondément dans le muscle fessier. Les injections intrasynoviales doivent être faites avec soin, après localisation anatomique précise. Prendre bien garde d'éviter les principaux nerfs et vaisseaux. Pour éviter une administration intravasculaire accidentelle, ne pas négliger d'aspirer avant d'injecter. Ne pas administrer superficiellement ou par voie sous-cutanée les doses indiquées par voie intramusculaire. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

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

Aussi disponible: Depo-Medrol avec lidocaïne

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

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

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

MEMBRE ACIM

Upjohn

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

Depo-Medrol

reflète votre confiance depuis 1957



se distingue par:

- **index thérapeutique exceptionnel**[1]
- **moins de risque d'atrophie musculaire**[2]
- **moins de risque d'inhibition de la fonction surrénalienne**[3, 4]
- **voies d'administration multiples**

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

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

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
EN STÉROÏDES

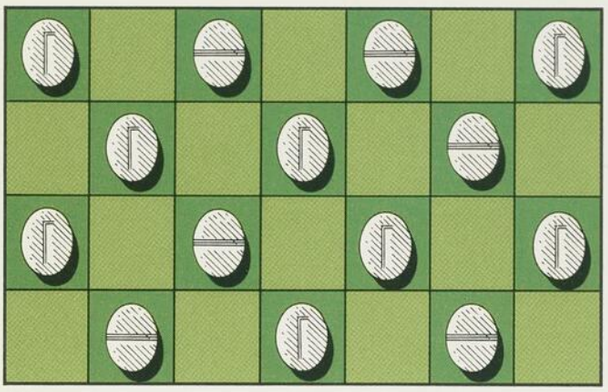
Aussi disponible: Depo-Medrol avec lidocaïne
(pour injection dans les articulations, les bourses séreuses, les gaines tendineuses et les ganglions seulement).

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

741 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 7365-1 MEMBRE ACIM

Medrol

Corticothérapie à long terme ou à court terme



Dans le traitement à **long terme** de l'inflammation

la posologie à jours alternés des comprimés de Medrol

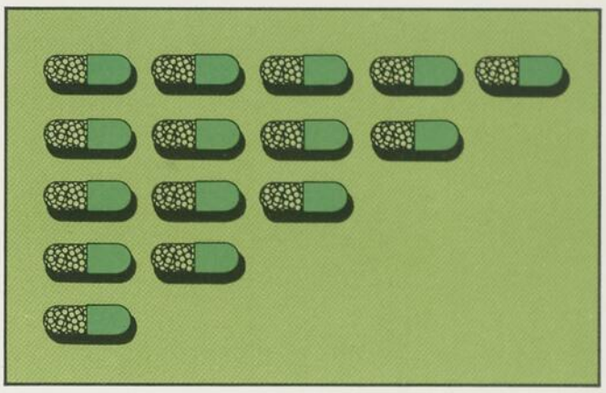
offre tous les avantages de la corticothérapie classique en plus d'une réduction des réactions secondaires telles que:

- syndrome de Cushing
- suppression de la fonction hypophyso-surrénale
- retard de croissance chez l'enfant
- symptômes de sevrage des corticostéroïdes

Avertissement: Il importe de respecter les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie par voie générale. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

Présentation: Comprimés de méthylprednisolone à 2 mg en flacons de 30 et de 100; comprimés à 4 mg en flacons de 30, 100 et 500; comprimés à 16 mg en flacons de 15 et de 100.

7212 MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES MARQUE DE COMMERCE: DOSEPAK CF 6825.2



Dans la corticothérapie à **court terme**

Medrol Medules à posologie décroissante

- prompte disparition des symptômes due à l'intensité initiale de l'activité corticostéroïde
- libération intestinale réduisant l'irritation gastrique
- réduction graduelle et automatique de la posologie, minimisant ainsi le risque d'apparition des réactions secondaires inhérentes au corticoïde
- posologie qui se réduit facilement grâce au Dosepak contenant 15 capsules

Avertissement: Il importe de respecter les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie par voie générale. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

Présentation: Dosepak contenant 15 capsules de méthylprednisolone à 4 mg. Autres formats: Flacons de 30 et de 100 capsules à 2 mg et flacons de 30, 100 et 500 capsules à 4 mg.

Upjohn

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

fait que les personnes âgées sont réparties à peu près également entre les 6 hôpitaux surspécialisés (Centre hospitalier de l'Université Laval, Hôpital du Saint-Sacrement, Hôpital Saint-François d'Assise, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Hôpital Laval, Hôtel-Dieu de Québec) et que chacun d'entre eux doit apporter sa collaboration dans son domaine de spécialisation, il n'est de solution qu'envisagée collectivement.

Il en est de même à l'intérieur de l'Université où ce n'est pas seulement la Faculté de médecine qui est impliquée, mais aussi l'École des sciences infirmières, l'École de réadaptation, le programme de diététique, la Faculté des sciences sociales, plus particulièrement l'École de service social (où plusieurs spécialistes se préoccupent depuis longtemps des problèmes de la vieillesse) et aussi le Département d'éducation physique qui s'intéresse au bien-être physique des personnes âgées.

Aussi les Colloques de gériatrie sont l'occasion pour l'Université Laval et son réseau hospitalier d'affirmer une préoccupation commune à l'égard des vieillards, leur souci de former dans la région de Québec un personnel spécialisé et de résoudre ensemble les défis d'importance que posent les soins aux personnes âgées. Cette prise de conscience devrait permettre, dans les années à venir, de développer à travers le réseau, un enseignement et des recherches, fondamentales et cliniques, qui sont encore à leur début dans ce secteur particulièrement critique de la gériatrie.

À l'occasion de la visite du docteur Gérard Cuny, gériatre réputé de Nancy, invité par le gouvernement du Québec dans le cadre des accords franco-québécois, la Faculté de médecine a voulu sensibiliser les médecins du réseau hospitalier affilié et les étudiants en médecine qui le fréquentent, aux problèmes médicaux de l'âge avancé. Trop souvent, on met sur le compte de la vieillesse ce qui est le résultat d'une ou plusieurs maladies, et on finit par considérer la médecine gériatrique comme une médecine essentiellement d'entretien ou de support, où les médecins sont des témoins impuissants face au problème de la sénescence.

Le but de ces colloques intra-universitaires est au contraire de montrer à travers les différents secteurs spécialisés, ce que la médecine préventive, curative et de réadaptation peut apporter de bénéfique aux personnes âgées, dans chacun de ces domaines: cardiologie, néphrologie, cancérologie, hématologie, psychiatrie, etc.

La médecine a su s'adapter aux conditions des enfants et des adultes, tant dans la distribution des soins que dans les mesures préventives. C'est ce qu'elle doit maintenant faire dans le domaine gériatrique, par suite du renversement de la pyramide démographique. La médecine n'a pas que des mots de consolation, d'hébergement, d'acceptation, de résignation à offrir aux personnes âgées: elle doit aussi leur offrir une médecine de qualité, des diagnostics précis, une thérapie adaptée à leurs possibilités et à leurs besoins.

Au cours des Colloques de gériatrie, l'accent a été mis particulièrement sur l'évaluation multidisciplinaire, sociale et médicale de chaque cas. En effet, chez les personnes âgées, on ne peut dissocier le côté médical du côté social. D'une part, les problèmes sociaux et familiaux (tels qu'insuffisance de ressources, logement inadéquat, solitude, etc.) peuvent favoriser ou aggraver l'état sanitaire tandis qu'une maladie aiguë, l'accélération d'une affection chronique peuvent occasionner des besoins sociaux nouveaux.

L'évaluation multidisciplinaire faite par une équipe formée d'un médecin, d'un travailleur social, d'un psychologue, d'un physiatre, éventuellement d'autres spécialistes du secteur de la santé, a pour but un diagnostic plus global, un traitement plus efficace et une réinsertion sociale appropriée. Elle permet de faire intervenir, selon les besoins, la famille, l'aide infirmière ou l'aide ménagère, le repas à domicile.

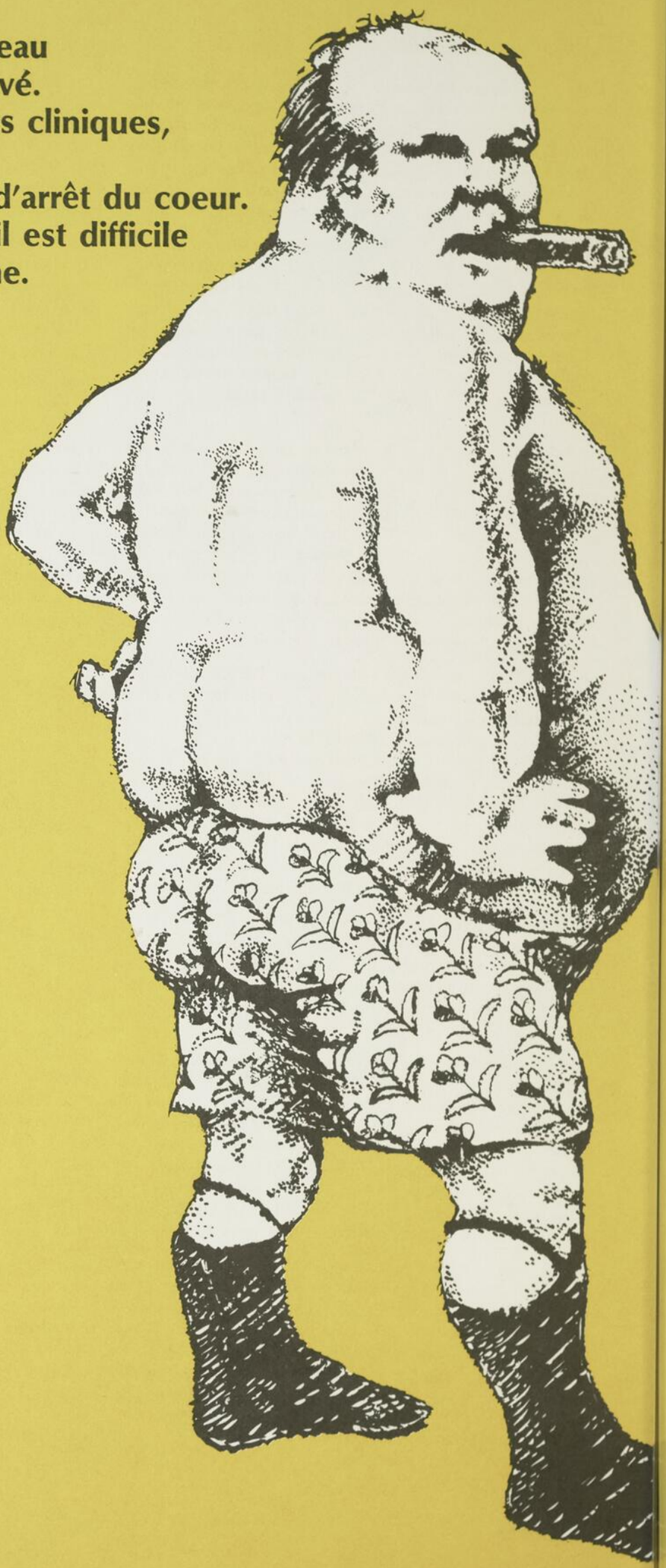
En dehors de la période d'hospitalisation, il y a donc là tout un travail médico-social (dépistage, infirmières visiteuses, soins à domicile, etc.) qui relève en partie des Centres locaux de services communautaires et qui viendra prendre la relève des soins donnés lors de la phase aiguë dans les hôpitaux.

Non, le vieillard n'a pas le temps d'attendre à l'hôpital, car plus précis est le diagnostic de sa maladie, plus rapide est son traitement, plus vite vient sa réintégration dans son milieu, plus on a des chances de lui éviter la grabatisation, la maladie chronique, la dépendance totale. Laisser moisir les personnes âgées dans les hôpitaux, seulement les garder quelques jours de trop, c'est amenuiser de façon extraordinaire leurs chances de rétablissement. Ce sont là des principes de base qu'inculque le docteur G. Cuny, vice-doyen de la faculté de médecine de Nancy, président de la Société française de gérontologie, dans son centre de réhabilitation pour personnes âgées, « un des meilleurs d'Europe » nous dit le docteur Claude Paradis chez lequel nous l'avons rencontré. Le docteur G. Cuny a été invité par le gouvernement du Québec dans le cadre des échanges franco-québécois, à participer aux colloques de gériatrie organisés par l'Université Laval. D'une façon plus générale, il est venu étudier les possibilités d'échanges de personnel de la santé, à tous les niveaux, dans le domaine de la gériatrie.

Le docteur G. Cuny partage d'ailleurs pleinement l'esprit de ce colloque: la personne âgée relève de la même médecine que les autres; son état de santé est seulement plus complexe; son évolution thérapeutique plus lente. Il ne faut donc pas désarmer devant l'âge ou socialiser abusivement les problèmes du vieillard. Une évaluation correcte de chaque cas est nécessaire au départ. Mais, en même temps un équipement social adéquat est indispensable au traitement de la maladie car en définitive ce qui compte, c'est de « donner la vie aux années et non pas des années à la vie ».

Dans cette optique, est-ce normal de regrouper les vieillards dans des unités de soins spécialisées? Une ségrégation illogique sur le plan philosophique mais nécessaire sur le plan pragmatique, nous répond-il; car ce qui caractérise les personnes âgées, c'est la fréquence des affections locomotrices, (fractures, hémiplégies, etc.). Or sur le plan technique, la réadaptation doit se faire suivant des modalités qui diffèrent trop avec l'âge. Le personnel traitant doit être formé en profondeur pour ne pas exiger des personnes âgées le même type d'effort, la même intensité qu'avec des plus jeunes. Sur le plan psychologique, au début, le vieillard est heureux de se retrouver avec des jeunes, mais il constate vite que ses progrès en réadaptation sont beaucoup plus lents et il se décourage. Le personnel de son côté est inconsciemment valorisé par les résultats plus rapides obtenus avec des jeunes patients. Il a tendance à faire porter ses efforts sur eux. Tandis qu'il jouera le jeu à fond si ses efforts portent sur la même catégorie d'individus âgés. Car, en définitive ce qui compte en gériatrie, c'est la formation et la motivation du personnel.

Vous savez que son niveau
de cholestérol est élevé.
Vous savez qu'en termes cliniques,
il est obèse.
Vous savez ses risques d'arrêt du coeur.
Vous savez combien il est difficile
de le tenir au régime.



Et vous savez quelles tentations vous assaillent de l'envoyer rouler sa bosse... de graisse ailleurs...



Mais non!

La plupart du temps, il ne s'agit pas d'une obésité véritablement imputable à un problème glandulaire ou hormonal. Il s'agit, en fait, d'un ogre invisible à l'oeil. Ce qu'on appellerait un appétit générateur d'obésité. Un appétit qui aurait pris le mors aux dents.

Pr IONAMIN®
(Résine de phentermine)

Aide à dompter l'appétit générateur d'obésité.*

Non pas seule, mais compte tenu de vos conseils, d'une diète convenable et d'un régime d'exercices. L'Ionamin, c'est peut-être ce coup de pouce dont vous aviez besoin.

Vous pouvez donc la prescrire oralement (ou par écrit) et le patient peut renouveler l'ordonnance aussi souvent que vous l'y autorisez.

Autres avantages de l'Ionamin:

- Faible incidence des effets secondaires
- Choix de deux degrés de puissance: Ionamin (résine de phentermine) '15' ou Ionamin (résine de phentermine) '30'
- Facile à absorber: une seule capsule par jour.

*Marque déposée de Pennwalt Corporation

Vous pouvez obtenir sur demande les données relatives à l'ordonnance.

PENNWALT
Pharmaceutical Division
Pennwalt of Canada Ltd.
393 Midwest Road
Scarborough, Ontario
MIP 3A6

Et après la réadaptation? Il faut, selon M. G. Cuny, que les gens demeurent autant que possible chez eux, dans leur résidence, dans leur quartier, avec bien entendu des structures de prise en charge, des supports, des foyers restaurants, bref toute une gamme de mesures sociales qui permettent aux vieux de vivre leur vie sans pour autant être isolés dans des ensembles trop massifs où ils ne peuvent rencontrer les autres générations. Évidemment, il reste beaucoup à faire mais la gériatrie, n'est-ce pas dès aujourd'hui notre problème à tous?

(Au fil des événements, vol. 9 nº 23 — 7 mars 1974)

LA MÉDECINE AU SECRET

Peu de gens savent que l'université de Montréal possède une collection de livres anciens concernant la médecine. Encore moins de personnes ont eu l'occasion de travailler sur le « Traité d'Anatomie » d'André Vesale datant de 1604 ou sur les « Commentaires sur les livres de Dioscoride » de Matthiole édités en 1566. Ces livres font partie de l'importante collection léguée à l'Université par le docteur Léo Pariseau.

Premier président de l'ACFAS, le docteur Pariseau a été radiologiste à l'Hôpital Notre-Dame, professeur de mesures électriques et de physique à l'École polytechnique, puis électro-radiologiste à l'Hôtel-Dieu. À la suite de son intérêt pour l'histoire de la médecine et des sciences, il avait rassemblé un nombre important d'œuvres anciennes très rares dont il a fait don à l'Université. La collection contient environ 4,000 volumes dont plusieurs datent de la Renaissance, des XVIIe et XVIIIe siècles. On y retrouve des éditions de la Renaissance, des œuvres de Strabon (Traité de Géographie, 1539) et d'Hippocrate (Opera omnia, 1595), un texte de Platon dans une très belle édition en grec et en latin de 1578. La collection contient des œuvres marquantes pour l'Histoire de la médecine: de Val Hemont « Les Oeuvres », de Fabrici d'Acquapendente « l'Opera omnia anatomica et physiologica », de Harvey « Exercitations anatomicae ». On peut trouver également un ensemble assez exhaustif de volumes du XVIIIe siècle sur l'électricité et le magnétisme dont plusieurs œuvres de l'abbé Nolet.

Après avoir connu divers sorts depuis la donation, la collection est actuellement logée tout en haut de la tour de l'édifice central, protégée par une solide grille fermée à double tour. L'état de conservation de la collection est remarquable puisque les volumes n'ont presque jamais été déplacés, sinon pour les déménagements. On n'a jamais procédé à l'indexation des livres, ceux-ci sont rangés dans un ordre assez confus sur les tablettes. Le docteur Pariseau avait laissé un fichier, conservé avec la collection, qui permet d'en connaître le contenu; un double de ce fichier existe à l'Institut d'histoire et de socio-politique des sciences. On peut également chercher un titre dans le catalogue de la donation qui est entre les mains du conservateur de la collection Melzack. Les difficultés d'accès et de consultation expliquent la très faible utilisation de la collection, les chercheurs préfèrent d'autres sources plus accessibles.

Pourtant si on fournissait un local convenable pour loger la collection et surtout une salle de travail pour les chercheurs et les étudiants la collection Pariseau pourrait apporter une contribution appréciable à la recherche. L'idéal serait de la mettre sur microfilms ou microfiches, ainsi la collection serait à la portée de tous les publics. Avec une utilisation plus rationnelle, la collection pourrait devenir un outil de travail très utile non seulement pour l'histoire de la médecine et ses sciences, mais aussi pour les bibliophiles, les historiens de l'Art et les médiévalistes.

La collection Chagnon, laissée à l'Université de Montréal par le docteur du même nom, a un intérêt tout autre que la collection sur la médecine laissée par le docteur Pariseau. Le docteur Chagnon avait réuni tout un ensemble de documents, environ 3,000 qui pourraient se révéler très utiles pour l'histoire de la médecine au Canada, surtout pour la médecine sociale. La collection comprend, à part les ouvrages de références de médecine, un grand nombre de tirés à part et de brochures qui, par leur nombre, constituent un ensemble unique et assez complet sur le sujet.

Malheureusement cette collection qui n'a jamais été inventoriée n'a pas connu l'utilisation qu'elle aurait pû connaître. Pour pouvoir la consulter, il faut utiliser le fichier laissé par le docteur Pariseau, mais ce fichier est conservé avec la collection. La collection est donc très peu accessible et d'une consultation bien difficile. On peut se consoler en pensant qu'elle sera disponible pour les générations futures qui auront alors un outil important pour l'étude de la médecine sociale au Québec.

(Forum nos collections — 1er mars 1974)

LE CENTRE DE RECHERCHES EN NUTRITION DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

Le Centre de recherches en nutrition (C.R.N.) de l'Université Laval vient de recevoir du ministère de l'Éducation du Québec (M.E.Q.), une subvention de l'ordre de $380,000 répartie sur 3 ans. Cette subvention est accordée en vertu du programme « Formation de chercheurs et action concertée ». Elle est destinée à consolider l'infrastructure du C.R.N., à engager des chercheurs et des techniciens afin de développer de fortes équipes dans les domaines qui intéressent déjà le C.R.N.

Compte tenu des ressources déjà disponibles à l'Université Laval, les effectifs du C.R.N. pourront comprendre des 25 à 30 chercheurs actifs. En outre, l'octroi du M.E.Q. permettra de recevoir en plus grand nombre les étudiants du 2e et 3e cycles pour la poursuite de leurs travaux de maîtrise et de doctorat (ces étudiants sont actuellement une quinzaine). Il permettra également de recevoir des chercheurs et des étudiants gradués d'autres universités du Québec. De façon plus spécifique, l'octroi du Gouvernement du Québec rendra possible la réalisation de 2 projets additionnels:

— un laboratoire de toxicologie alimentaire;

— un laboratoire d'analyse nutritionnelle des aliments.

Créé par le Conseil de l'Université le 9 octobre 1968, le C.R.N., qui est dirigé par le docteur Germain Brisson, a un caractère nettement interdisciplinaire. Il regroupe en effet des chercheurs et des étudiants gradués de la Faculté de médecine, de la Faculté des sciences et de la Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation. Il est un


Une septicémie:
une épreuve décisive
pour un antibiotique
C'est le moment
de prescrire le
Keflin I.V.
céphalotine sodique
Lilly
Pour les renseignements nécessaires
à la rédaction des ordonnances,
veuillez tourner la page.
11F

℞Keflin I.V. efficace dans les infections graves

céphalotine sodique

Ampoules de 2 g
Maintenant Offertes

Indications: Antibiotique bactéricide à large spectre indiqué dans les infections causées par des souches sensibles des micro-organismes suivants: *staphylocoques dorés* (pénicillino-sensibles et producteurs de pénicillinase), streptocoques bêta-hémolytiques et autres streptocoques (plusieurs entérocoques, dont *Streptococcus faecalis,* sont relativement résistants), pneumocoques, Clostridium, *Hemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Escherichia coli* et autres bactéries coliformes, certaines espèces de *Klebsiella-Aerobacter, Proteus,* certaines espèces de *Salmonella et* de *Shigella.*

Le Keflin (céphalotine sodique, Lilly) s'est avéré efficace dans les infections graves des voies respiratoires, de l'appareil uro-génital, des voies gastro-intestinales, de la peau et des tissus mous, des os et des articulations, du sang et du système cardio-vasculaire causées par des micro-organismes sensibles et dans les cas de péritonite, d'avortement septique, de méningite à staphylocoques et à pneumocoques. Son efficacité n'a pas été prouvée dans les autres infections des méninges.

Le Pseudomonas oppose une résistance remarquable. Même si toutes les souches de streptocoques du groupe A, de pneumocoques, de staphylocoques pénicillino-sensibles et producteurs de pénicillinase et la plupart des souches *d'Hemophilus influenzae, de Proteus, d'Esch. coli* et de *Klebsiella-Aerobacter* soumises à l'antibiogramme se sont révélées sensibles aux concentrations de Keflin atteintes dans le sérum ou l'urine, on doit faire une culture du micro-organisme incriminé pour établir sa sensibilité à l'antibiotique.

Contre-indications: Le Keflin est contre-indiqué chez les sujets qui ont manifesté de l'hypersensibilité à cet antibiotique.

Mise en garde: CHEZ LES MALADES PÉNICILLINO-SENSIBLES, LES DÉRIVÉS DE LA CÉPHALOSPORINE C NE DOIVENT S'ADMINISTRER QU'AVEC BEAUCOUP DE PRUDENCE, CAR DES PREUVES CLINIQUES ET DES DONNÉES DE LABORATOIRE DÉMONTRENT QUE LES PÉNICILLINES ET LES CÉPHALOSPORINES PROVOQUENT PARFOIS UNE ALLERGIE CROISÉE PARTIELLE. DES CAS DE RÉACTIONS GRAVES À CES DEUX MÉDICAMENTS ET MÊME DE MORT PAR ANAPHYLAXIE ONT ÉTÉ SIGNALÉS.

On ne doit administrer le Keflin qu'avec prudence et seulement en cas de nécessité à tout malade qui a déjà manifesté de l'allergie, particulièrement aux médicaments.

Emploi pendant la grossesse: L'innocuité du médicament, chez la femme enceinte n'a pas encore été prouvée.

Précautions: Le Keflin est physiquement compatible avec la plupart des électrolytes et des solutés couramment employés pour administration I.V. En général il n'est pas compatible avec les composés de poids moléculaire élevé ou avec les métaux alcalino-terreux. Son adjonction à des solutions dont le pH est inférieur à 4 ou supérieur à 7 n'est pas conseillée.

Le médecin doit surveiller attentivement le malade; si une réaction allergique se produit, il doit interrompre l'administration de l'antibiotique et traiter le malade avec les agents habituels (e.g. épinéphrine, antihistaminiques, amines vasopressives ou corticosteroïdes).

Chez certains malades, particulièrement les azotémiques, l'épreuve directe de Coombs a été positive pendant le traitement à la céphalotine. On n'a obtenu aucune preuve concluante de la présence d'une anémie hémolytique d'origine médicamenteuse. Toutefois, dans les analyses hématologiques ou dans les épreuves de compatibilité sanguine effectuées en vue d'une transfusion, lorsqu'on fait les épreuves à l'antiglobuline sur la mineure, ou encore dans les épreuves de Coombs pratiquées chez les nouveau-nés dont la mère avait reçu du Keflin pendant sa grossesse, un résultat positif peut être dû à l'antibiotique.

La perfusion I.V. d'une dose supérieure à 6 g par jour pendant plus de trois jours peut entraîner l'apparition d'une thrombo-phlébite; il est donc parfois nécessaire de faire alterner les veines.

L'usage prolongé du Keflin peut engendrer une croissance excessive de micro-organismes non sensibles. L'observation constante du malade est essentielle. Si une surinfection survient au cours de la thérapie, il faut prendre les mesures appropriées.

Une fausse réaction positive à l'épreuve de la glycosurie peut se produire avec les solutions de Benedict ou de Fehling ou avec les comprimés Clinitest mais non avec Tes-Tape (papier pour l'épreuve de la glycosurie, Lilly).

Réactions contraires: *Neutropénie* — Plusieurs cas, peut-être d'origine médicamenteuse, ont été signalés chez les malades recevant du Keflin.

Allergie — Les éruptions maculopapuleuses, l'urticaire et l'éosinophilie ont été rares. Quelques cas d'anaphylaxie, notamment un cas qui s'est présenté après la première injection de Keflin, ont été signalés. L'existence d'une allergie croisée avec d'autres antibiotiques n'a pas été démontrée de façon concluante, mais cette possibilité ne peut être éliminée. Des réactions d'allergie au Keflin se sont produites chez quelques sujets sensibles à la pénicilline.

Études hématologiques, hépatiques et rénales — Le taux d'azote uréique dans le sang qui était modérément élevé chez les malades atteints d'insuffisance rénale marquée est revenu à la normale après l'administration de Keflin. Des taux plus élevés et prolongés de l'antibiotique ont été atteints dans l'organisme chez des sujets qui souffraient d'oligurie temporaire ou persistante; en pareil cas, le total des doses quotidiennes doit donc être diminué d'autant.

Autres réactions — Certains sujets éprouvent une douleur après une injection I.M. de céphalotine. La dose de 500 mg est bien tolérée, mais les doses de 1 g causent, chez la plupart des malades, une douleur qui augmente jusqu'à devenir parfois intolérable après le 5e jour. De l'induration et de la sensibilité, ainsi qu'une élévation de température, ont été notées après des injections I.M. répétées. Comme des abcès froids consécutifs à l'injection sous-cutanée de 1 g de céphalotine ont été signalés, la nécessité de faire une injection intramusculaire profonde ressort davantage.

La fièvre persistante, non accompagnée d'inflammation au point d'injection, qui a été constatée chez quelques malades, semble être le genre de réaction médicamenteuse observée au cours de l'emploi de la pénicilline et des autres antibiotiques. Elle disparut brusquement après la discontinuation du médicament.

Administration et posologie: Les modes d'administration et de traitement varient selon le malade. Pour de plus amples détails, consulter le dépliant de conditionnement.

Chez les adultes, la dose habituelle est de 500 mg à 1 g toutes les 4 ou 6 heures. Dans certaines infections graves ou qui mettent la vie du malade en danger, de 4 à 12 g par jour peuvent être indiqués. Réduire la dose à un maximum de 6 g par jour chez les malades qui souffrent d'oligurie ou qui ont un taux élevé d'azote uréique dans le sang (voir le dépliant de conditionnement).

Chez les nourrissons et les enfants, la dose doit être diminuée proportionnellement à l'âge, au poids et à la gravité de l'infection. Habituellement, 50 mg par kg par jour sont donnés en doses fractionnées.

Présentation: Ampoules de Keflin (céphalotine sodique, Lilly), avec bouchon de caoutchouc, renfermant chacune l'équivalent de 1 g de céphalotine, capacité de 10 ml; ampoules de Keflin (céphalotine sodique, Lilly), avec bouchon de caoutchouc, renfermant chacune l'équivalent de 2 g de céphalotine, capacité de 30 ml.

LA COMPAGNIE ELI LILLY (CANADA) LIMITÉE
TORONTO, ONTARIO

des rares centres à s'intéresser à la fois à la recherche en nutrition humaine et en nutrition animale, ainsi qu'aux liens qui doivent s'établir entre les deux au niveau de la technologie alimentaire.

Cette vocation interdisciplinaire se traduit par la diversité des domaines couverts qui sont notamment:

1. *La nutrition humaine*

   et en particulier 3 aspects:

   — le comportement alimentaire de la population

   — la nutrition clinique

   — la nutrition humaine expérimentale.

2. *Les protéines alimentaires*: le C.R.N. a fait d'importantes découvertes concernant de nouvelles sources de protéines (luzerne, pomme de terre, etc.), leur transformation et leur conditionnement en vue de la consommation humaine.

3. *Le recyclage des éléments nutritifs*: le C.R.N., en collaboration avec CENTREAU, s'intéresse de plus en plus à la solution de ces problèmes cruciaux en cette fin du XX^{e} siècle: résorber les causes de pollution et développer par le recyclage des déchets de nouvelles ressources alimentaires. Les principaux « agents de recyclage » utilisés au C.R.N. sont soit les levures, soit le tandem phytoplancton-moules, suivant une formule d'avant-garde développée avec le concours du professeur Oswald Roels de Columbia University.

4. *La nutrition animale*: les chercheurs du C.R.N. s'intéressent particulièrement à la nutrition du jeune ruminant, de la vache laitière, de la volaille et, plus récemment, du porc.

Dans plusieurs de ces domaines, le C.R.N. a déjà obtenu des résultats remarquables, et la consolidation de son infrastructure grâce à la subvention du M.E.Q., devrait lui permettre de développer ces recherches dont l'intérêt apparaît singulièrement important à notre époque.

(Au fil des événements, vol. 9 n^{o} 20 — 7 février 1974)

LE CENTRE DE RECHERCHES DE LAVAL EN NUTRITION : PÉNURIE ALIMENTAIRE ET POLLUTION PEUVENT ÊTRE VAINCUES

Depuis peu, l'humanité a brutalement pris conscience de deux dangers majeurs qui la menacent:

La pollution par les déchets de plus en plus abondants, sous-produits quasi inévitables de la société industrielle. C'est la rançon du système: plus l'homme consomme, plus il pollue, et les moyens naturels qui concouraient à l'assainissement du milieu sont en voie d'être dépassés dans tous les pays « avancés », notamment dans les régions fortement urbanisées.

La pénurie d'aliments, et notamment de protéines, particulièrement sensible avec l'augmentation rapide de la population mondiale, l'amélioration qualitative de l'alimentation et l'épuisement des ressources disponibles telles que la farine de poisson.

Ce que l'on sait moins, c'est que les moyens de résoudre ces deux défis sont à notre portée; des techniques existent qui nous permettent de hâter le cycle naturel et de produire des protéines de qualité à partir des déchets polluants, éliminant ainsi les facteurs de pollution. Ce qui semblait, il y a peu d'années, de la science-fiction, est déjà réalisé, au moins à l'échelle expérimentale, en plusieurs endroits. D'ici peu, on pourra envisager l'échelle industrielle.

C'est dans ce contexte que s'inscrit l'étude menée par le Centre de recherches en nutrition, en collaboration avec CENTREAU, étude à laquelle participent les Départements de biologie (Faculté des sciences), des vivres, de zootechnie, d'agrobiologie. Elle est animée et dirigée par le professeur Oswald Roels, directeur du Département de biologie marine de l'Institut océanographique Lamont-Doherty (N.Y.), professeur invité à l'Université Laval, un spécialiste de la question puisqu'il supervise deux autres projets du genre aux États-Unis et dans les Îles Vierges. Les chercheurs, une bonne dizaine dans la première phase, étudient comment résoudre, dans les conditions propres au Québec, ce qui est, ici aussi, un problème: le Saint-Laurent est de plus en plus pollué par les villes qui y déversent leurs égouts sans aucun traitement et la cote d'alarme semble atteinte en plusieurs endroits. Quant aux protéines, nous en importons la presque totalité: soya des États-Unis, farine de poisson, etc. Elles deviennent d'ailleurs de plus en plus coûteuses et disputées par les pays consommateurs. Jusqu'ici, le coût du recyclage biologique avait paru excessif. La situation est renversée alors qu'on envisage d'investir quelque $600 millions dans la prochaine décennie pour le traitement des eaux usées dans le secteur Montréal-Québec et que, par ailleurs, le prix des protéines alimentaires monte en flèche.

Parmi les agents de recyclage biologique étudiés au Centre de recherches en nutrition, deux ont été particulièrement retenus:

— un procédé consiste à utiliser les *levures* qui se développent dans les eaux usées et aussi dans certains sous-produits industriels très abondants comme ceux des usines à papier. L'équipe du docteur R. Simard a sélectionné des souches qui éliminent presque totalement les deux grands facteurs de pollution: les phosphates et les nitrates. L'inconvénient est que les levures n'ayant pas de pouvoir photosynthétique, il faut leur fournir des hydrates de carbone pour se développer, ce qui rend leur utilisation plus coûteuse. Par contre, leur valeur alimentaire est bien connue.

— L'autre procédé consiste à utiliser le *tandem phytoplancton-moules* pour assainir les eaux et produire de la protéine à usage alimentaire... Le phytoplancton a le double avantage d'absorber presque complètement les phosphates et les nitrates polluants et de fixer l'énergie solaire, donc de fabriquer des protéines sans apport extérieur de sucres. Mais, par ailleurs, c'est une protéine végétale peu digestible, peu savoureuse et mal équilibrée en acides aminés essentiels.

L'idée ingénieuse qui caractérise ce procédé est d'utiliser des animaux « filtreurs » qui digèrent les cellules de phytoplancton et produisent une protéine animale très semblable à la farine de poisson. C'est le procédé utilisé par le docteur O. Roels dans l'usine expérimentale de Tallmans Island, avec des eaux usées de la ville de New-York, et à

Ste-Croix, dans les Caraïbes, en utilisant les eaux ramenées des profondeurs marines. Dans ces deux localités, les conditions sont très différentes des nôtres: eaux partiellement salées, températures plus élevées, etc. Les chercheurs du Centre de recherches en nutrition, pilotés par le docteur O Roels, cherchent à utiliser le même procédé avec nos températures froides, notre insolation réduite à certaines périodes, nos eaux douces, nos variétés de phytoplancton et de moules. Pratiquement, leurs études portent sur chaque étape du cycle.

Les eaux usées: CENTREAU est bien équipé pour étudier leurs caractéristiques physiques, chimiques, biochimiques et microbiologiques. Déjà, on a eu d'heureuses surprises: la température moyenne des eaux usées de Valcartier (le seul endroit où il y ait une usine de traitement) est, en hiver, plus élevée que prévu (de 45 à 50° F.), ce qui devrait être très favorable au développement du phytoplancton.

Le phytoplancton: il s'agit de sélectionner les organismes phytoplanctoniques les mieux adaptés, les plus aptes à utiliser la fonction chlorophyllienne, de connaître leurs besoins nutritifs et de déterminer les conditions de culture optima.

Les moules: Ce sont les moules, si abondantes sur certaines grèves du Saint-Laurent, qui, parmi les animaux « filtreurs », semblent donner les meilleurs résultats: elles absorbent jusqu'à 90% des cellules de phytoplancton; certaines espèces donnent 80% de « muscle » pour 20% de coquille. Là aussi, on se propose de sélectionner les espèces locales les plus adaptées à la vie en eau douce et à la température froide; on étudiera leur sélection, leur rythme de croissance de façon à déterminer à quel stade elles donnent leur rendement maximum; on déterminera les meilleures conditions de culture lesquelles, lorsqu'elles sont bien contrôlées, permettent de quadrupler la vitesse de croissance de l'espèce qui est assez lente en temps normal.

La valeur nutritive de la protéine obtenue fera aussi l'objet d'études approfondies. Les tests sur poulets de gril doivent débuter incessamment au Centre de recherches en nutrition qui a une longue expérience en nutrition animale.

On peut maintenant s'interroger sur la rentabilité du projet. S'il subsiste encore bien des inconnus, les chiffres avancés par le Centre de recherches en nutrition permettent un bel optimisme. Pour un débit journalier de 100 millions de gallons d'eaux usées, correspondant au débit d'une agglomération de 400,000 habitants comme celle de Québec, on pourrait produire annuellement 300,000 t. de moules, soit 30,000 t. de « muscle », soit 15,000 t. de protéines brutes. Au prix actuel du "fish meal", cela correspondrait à une production de $11 millions par an en aliments protéiques.

En traitant les eaux usées du Bassin du Saint-Laurent, le Québec serait capable de produire beaucoup plus de protéines qu'il n'en consomme actuellement pour sa production de poulets de gril. Finalement, l'opération « dépollution des eaux » pourrait devenir rentable ou, du moins, couvrir largement ses frais. Le rendement « écologique » à lui seul justifierait des déboursés additionnels. À ce prix seulement, l'humanité pourra vaincre la grande peur de la pénurie et de la pollution.

(Au fil des événements — février 1974)

LE VÉRITABLE RESPONSABLE DU CANCER EST-IL UN VIRUS OU UN AGENT CHIMIQUE ?

La première école, constituée surtout de virologues, penche pour l'explication virale après avoir constaté que l'injection de certains virus à des plantes ou à des animaux engendrait le cancer. La deuxième école, qui regroupe surtout des chimistes, prétend au contraire que le cancer est une réaction chimique au sein de la cellule et que celui-ci peut débuter spontanément sans qu'il y ait nécessairement présence de virus. Mais la question est loin d'avoir été tranchée...

« Même s'il est vrai que le processus de la production des virus correspond très bien au phénomène normal du cycle de la vie cellulaire, il ne faut pas oublier que la cellule est une usine chimique » déclare M. Théophile Théophanides, professeur agrégé au Département de chimie de l'Université de Montréal. En sa qualité de chimiste, M. Théophanides penche bien sûr pour l'hypothèse qui veut que le cancer soit causé par un agent chimique. Il nous explique pourquoi: « comme on n'a pas trouvé de virus dans tous les cas où on est en présence d'un agent chimique cancérigène provoquant des tumeurs, il reste encore à découvrir comment et pour quelle raison une cellule dégénère et prolifère anormalement ».

Plusieurs agents chimiques cancérigènes tels que les hydrocarbures polycycliques, les colorants organiques à base d'aniline, les carbamates qu'on retrouve fréquemment dans les herbicides et les pesticides, etc..., sont maintenant connus. Le pourcentage élevé des cancéreux chez les ouvriers des usines qui extraient ces colorants est à cet égard très significatif. Le goudron aussi s'est révélé être un excellent provocateur du cancer de la peau. Attention aux shampooings contre les pellicules à base de goudron !

On n'ignore pas non plus l'action cancérigène de certains sels métalliques tels que le sel de chrome, de nickel, de cobalt, de zinc, etc. On a par exemple découvert un fort pourcentage de cancers chez les ouvriers de l'amiante étant donné que celle-ci contient du nickel et du cobalt. L'injection de sel de zinc à des souris a provoqué l'apparition de tumeurs. De plus, on connaît la grande affinité des acides nucléiques pour certains cations métalliques. Par exemple, on a trouvé du fer lié à de l'ADN de jaune d'œuf et du magnésium dans l'ARN de certaines levures. Ces découvertes ont fait ressortir la nécessité d'étudier les complexes organo-métalliques composés de cations métalliques et d'acides nucléiques. Remarquons en passant que les deux prix Nobel de chimie 1973, Geoffrey Wilkinson en Grande-Bretagne et Otto Fisher en Allemagne ont été honorés pour leurs recherches sur les composés organo-métalliques.

Toutefois, si les propriétés cancérigènes de plusieurs sels métalliques ne font maintenant plus de doute, les propriétés thérapeutiques, donc totalement inverses, du sel de platine n'en ont pas moins été démontrées. En effet, M. Barnett Rosenberg, professeur de biophysique à la Michigan State University, a découvert tout à fait par hasard qu'une combinaison chloro-ammoniacale de platine appelée sel de Peyrone, ou cisdichloro-diammine-platine (II) inhibait la division cellulaire de la bactérie E.coli. Cette découverte a été le début d'une véritable chimio-thérapie du cancer qui s'est avérée extrêmement efficace. Pour la première fois un sel minéral empêchait la division cellulaire et pouvait être utilisé pour le traitement du cancer. Cette thérapie au sel de

"Etant donné qu'il existe actuellement 100 antibiotiques, il fallait que SK&F eût de bonnes raisons de lancer ANCEF.*"

Ces raisons,
les voici...

* Marque de fabrique

ANCEF IV IM

CÉFAZOLINE SODIQUE STÉRILE

Il est rare qu'un nouveau produit pharmaceutique fasse preuve d'une aussi grande supériorité sur ses prédécesseurs que l'antibiotique ANCEF!

C'est avec fierté que Smith Kline & French lance sur le marché ce symbole même du progrès de l'antibiothérapie au Canada.

DE QUOI S'AGIT-IL?

ANCEF est un nouvel antibiotique du type céphalosporine dont la dénomination commune est céfazoline.

QUI A MIS 'ANCEF' AU POINT?

La mise au point de ANCEF est l'aboutissement de recherches internationales. Il est désormais à la disposition du corps médical canadien après avoir fait l'objet d'études cliniques approfondies de la part de Smith Kline & French, qui fut une des premières firmes à étudier l'action des céphalosporines.

OÙ A-T-ON ÉTUDIÉ 'ANCEF'?

Parmi les premiers spécialistes des maladies infectieuses, beaucoup ont étudié—en Amérique du Nord comme dans d'autres pays—la pharmacologie, la microbiologie, l'innocuité et l'efficacité de ANCEF. Dans la seule Amérique du Nord, ANCEF a été éprouvé dans plus de 80 hôpitaux et centres hospitaliers universitaires importants.

POURQUOI 'ANCEF' EST-IL SUPÉRIEUR AUX AUTRES CÉPHALOSPORINES?

ANCEF a révélé *in vitro* contre certains germes Gram négatifs une action bactéricide plus prononcée que la céphalotine, notamment contre les souches de *E. coli*.[1,5]



DANS QUELS CAS 'ANCEF' EST-IL EFFICACE?

ANCEF est efficace contre une grande variété d'infections de la peau, des tissus mous, des voies génito-urinaires, des voies respiratoires, des os, des articulations, de la circulation, des systèmes lymphatique et cardiovasculaire.[2]

QUE DIRE DES TAUX SANGUINS?

ANCEF produit des taux sanguins plus élevés que toute autre céphalosporine. Les études ont révélé qu'avec ANCEF les concentrations sériques sont nettement plus fortes et plus durables qu'avec une autre céphalosporine. Quatre fois plus que la céphalotine, deux fois plus que la céphaloridine.[3,5]

. . . ET DE LA POSOLOGIE?

ANCEF est administré beaucoup moins fréquemment que les autres céphalosporines. Sa demi-vie dépasse d'environ trois fois celle de la céphalotine. Les doses sont, en général, espacées de six à huit heures.[3,4,5]

AVEC 'ANCEF' L'INJECTION I.M. EST RAREMENT DOULOUREUSE . . .

Lors d'essais cliniques effectués sur plus de 1 000 malades, plus de 90 p. 100 reçurent le médicament par voie intramusculaire: moins de 7 p. 100 se sont plaints de ressentir une douleur au moment de l'injection.[2]

. . . ET LES RISQUES DE PHLÉBITE SONT FAIBLES

C'est ainsi que sur 126 malades recevant ANCEF par voie I.V., 5 cas de phlébite seulement ont été signalés.[2]

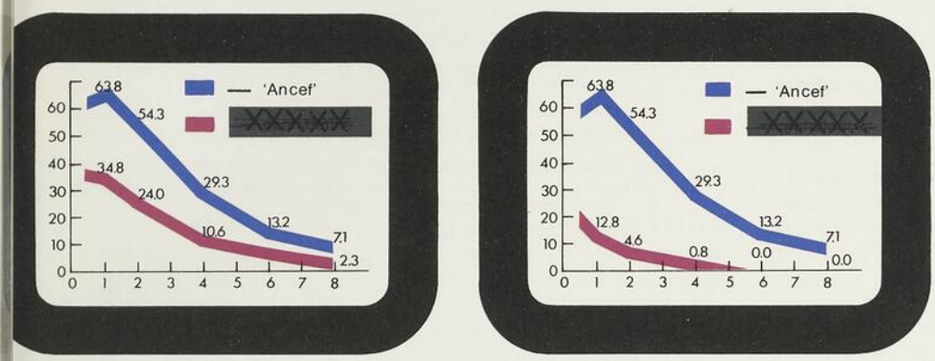
LA NÉPHROTOXICITÉ EST-ELLE LA MÊME AVEC LA CÉPHALOSPORINE QU'AVEC LA CÉPHALORIDINE?

Non. Lors des études effectuées sur 1 006 malades, on n'a pas observé de modifications significatives dans les épreuves de la fonction rénale ni dans celles de la fonction hépatique.[2,5]

COMMENT ADMINISTRE-T-ON 'ANCEF'?

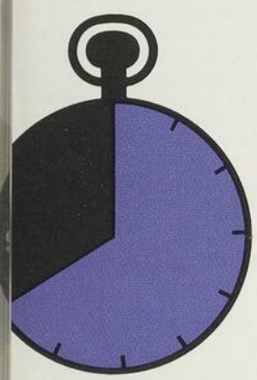
ANCEF a, en outre, l'avantage d'offrir la possibilité de deux voies d'administration (I.V. et I.M.) en diminuant le risque de douleur dans le premier cas et de phlébite dans le second.[2,5]

Etant donné qu'il existe déjà 100 antibiotiques sur le marché, voici les raisons qui ont poussé SK&F à lancer une nouveauté ANCEF . . .



1re RAISON.

Concentrations sanguines plus élevées et plus durables qu'avec n'importe quelle céphalosporine actuelle. Quatre fois celles de la céphalotine—deux fois celles de la céphaloridine.[3,5]



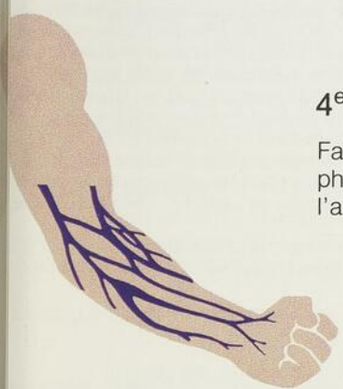
2e RAISON.

Administrations moins fréquentes.[3,4,5]



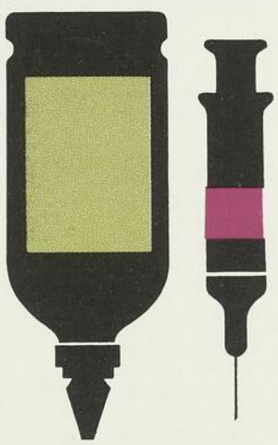
3e RAISON.

Douleur peu fréquente lors de l'administration I.M.[2]



4e RAISON.

Faible occurrence de phlébite avec l'administration I.V.[2]



5e RAISON.

Supériorité prouvée de l'activité antibactérienne *in vitro* supérieure à la céphalotine et à l'ampicilline contre les *E. coli*. ANCEF offre, en outre, la commodité de l'administration I.V. ou I.M.[1,2,5]



6e RAISON

Aucune preuve de néphrotoxicité que provoquent certaines céphalosporines.[2,5]

PENSEZ À

ANCEF IV IM

CHAQUE FOIS QUE VOUS DEVEZ LUTTER CONTRE DES INFECTIONS DE LA PEAU, DES TISSUS MOUS, DES VOIES GÉNITO-URINAIRES, DES VOIES RESPIRATOIRES, DES OS, DES ARTICULATIONS, DE LA CIRCULATION, DES SYSTÈMES LYMPHATIQUE ET CARDIOVASCULAIRE.

Avant de prescrire ANCEF, veuillez consulter les renseignements généraux figurant au verso.

Renseignements généraux

ANCEF IV IM

CÉFAZOLINE SODIQUE STÉRILE

La céphalosporine injectable de qualité supérieure conçue par Smith Kline & French

Avant de prescrire, consulter la documentation SK&F pour les renseignements généraux.

Description 'ANCEF' (céfazoline sodique stérile) est une céphalosporine semi-synthétique pour administration parentérale. Chaque gramme de céfazoline renferme 46 mg de sodium.

Action 'ANCEF' est bactéricide parce qu'il bloque la biosynthèse des bactéries au niveau de la paroi cellulaire.

Indications 'ANCEF' peut être indiqué dans le traitement des infections respiratoires et génito-urinaires, des infections de la peau, des tissus mous, des os et des articulations, de la septicémie, de l'endocardite, lorsque ces infections sont causées par des souches sensibles des germes suivants:
Staphylococcus aureus (sensibles aussi bien que résistants à la pénicilline), streptocoques bêta-hémolytiques et autres souches de streptocoques, *Diplococcus pneumoniae, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus albus,* et *Hemophilus influenzae*.
Culture et antibiogramme doivent être effectués pour déterminer la sensibilité à 'ANCEF' du germe pathogène. Pour déterminer la sensibilité, on conseille d'employer la méthode de Kirby-Bauer, en utilisant un disque de céphalotine.

Contre-indications 'ANCEF' est contre-indiqué chez les malades dont l'allergie aux céphalosporines est avérée.

Mise en garde On utilisera avec circonspection les dérivés de la céphalosporine chez les malades allergiques à la pénicilline. Les essais cliniques et les épreuves de laboratoire ont en effet révélé l'existence de manifestations allergiques croisées partielles. On a observé chez certains malades des réactions aux deux groupes de médicaments (y compris une anaphylaxie fatale après administration parentérale).
Chez tout malade accusant une forme d'allergie quelconque, surtout aux médicaments, 'ANCEF' devra être administré avec précaution et en cas d'absolue nécessité. Les réactions graves, de type anaphylactique, exigent un traitement d'urgence immédiat à l'aide d'adrénaline. On administrera également, selon les cas, de l'oxygène, des stéroïdes I.V. et l'on veillera à maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures, en pratiquant notamment l'intubation.
Etats gravidiques —On ignore encore le degré d'innocuité de ce produit chez les femmes enceintes.
Nourrissons—On ignore le degré d'innocuité de ce produit chez les prématurés et chez les nourrissons de moins d'un mois.

Précautions L'emploi prolongé de la céfazoline sodique peut entraîner une prolifération des germes non sensibles. Une stricte observation du malade est essentielle.
Si l'on administre 'ANCEF' à des malades souffrant d'oligurie par suite de dysergie rénale, on devra réduire la dose quotidienne pour éviter une concentration prolongée et plus élevée de l'antibiotique dans la grande circulation. Chez ces malades, les taux sanguins de 'ANCEF' demeurent assez élevés malgré la dialyse et doivent faire l'objet d'une étroite surveillance. On a signalé, durant le traitement à l'aide de 'ANCEF', une positivité de l'épreuve directe de Coombs. La signification clinique de ce phénomène n'a pas été établie.
Dans les infections à streptocoques bêta-hémolytiques, on poursuivra le traitement pendant au moins 10 jours pour réduire l'éventualité de complications dues à la maladie.
Aucune néphrotoxicité n'a été signalée avec la céfazoline; il faut toutefois user de prudence chez les malades accusant une atteinte rénale.
La détermination de la glycosurie à l'aide du Clinitest* peut être faussée chez les malades traités à l'aide de 'ANCEF'.

Réactions indésirables *Hypersensibilité:* éruptions cutanées, prurit vulvaire, fièvre médicamenteuse et éosinophilie ont été observés en de rares cas.
Troubles sanguins: deux cas d'anémie bénigne ont été constatés pendant les études cliniques. Rien n'indique que le médicament en soit responsable.
Troubles hépatiques et rénaux: les antécédents cliniques n'ont pas révélé jusqu'ici de troubles hépatiques ou rénaux dus à l'emploi de 'ANCEF'. On a signalé une augmentation passagère de la SGOT, de la SGPT, de l'azote uréique et de la phosphatase alcaline.
Divers: certains malades ont ressenti une douleur au foyer d'injection après administration intramusculaire mais rarement avec induration. On a observé des phlébites locales.

Concentrations sanguines On trouvera dans les tableaux suivants les concentrations sanguines de 'ANCEF' et leur durée comparativement à la céphaloridine et à la céphalotine (études croisées sur des volontaires en bonne santé).

Durée des concentrations sanguines de 'Ancef', de la céphaloridine et de la céphalotine après administration de 250 mg I.M. (chiffres † en µg/ml)

	Heures après l'injection				
	½	1	2	4	6
'Ancef'	15.5	17.0	13.0	5.1	2.5
Céphaloridine	8.6	8.6	5.9	2.3	1.1

† Moyenne chez 20 sujets (céfazoline) ou chez 19 sujets (céphaloridine)

500 mg I.M. (chiffres† en µg/ml)

	Heures après l'injection					
	½	1	2	4	6	8
'Ancef'	36.2	36.8	37.9	15.5	6.3	3.0
Céphaloridine	19.7	19.7	13.1	5.3	2.8	1.1

†Moyenne chez 20 sujets

1 gramme I.M. (chiffres†† en µg/ml)

	Heures après l'injection						
	½	1	2	4	6	8	10
'Ancef'	60.1	63.8	54.3	29.3	13.2	7.1	<4.1
Céphaloridine	35.4	34.8	24.0	10.6	3.5	2.3	0.9
Céphalotine	20.0	12.8	4.6	0.8	—	—	—

†† Moyenne chez 39 sujets ('Ancef') ou 20 sujets (céphaloridine, céphalotine)
Les résultats avec 'Ancef' correspondent à la moyenne de deux études croisées.

Le tableau ci-dessous indique les moyennes des concentrations sériques et des demi-vies de la céfazoline et de la céphalotine après injection i.v. d'une dose unique de 1 gramme.

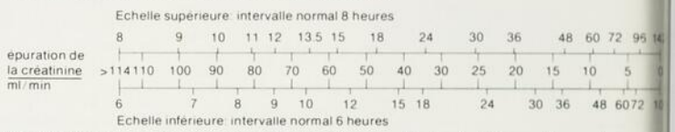
1 gramme i.v. (chiffres† en µg/ml)

	Minutes après l'injection							Demi-vie
	5	15	30	60	120	240	Max.	(heures)
'Ancef'	188.4	135.8	106.8	73.7	45.6	16.5	190.0	1.4
Céphalotine	135.0	59.4	24.7	7.0	1.6	<0.2	135.0	0.4

†Moyenne chez 20 sujets

Administration et posologie 'ANCEF' peut être administré par voie intramusculaire ou intraveineuse après remise en solution.
Chez l'adulte, la posologie habituelle pour les infections modérées à germes Gram-négatifs est de 250 à 500 mg de 'ANCEF' toutes les 8 heures. Dans les cas d'infections urinaires aiguës sans complications, on conseille généralement 500 mg toutes les 8 heures. Pour les infections moyennes ou graves, la posologie courante pour adulte est de 500 mg à 1 g de 'ANCEF' toutes les 6 à 8 heures. On a déjà administré 'ANCEF' à raison de six grammes par jour.
Pour traiter les malades dont la fonction rénale laisse à désirer, on devra accroître l'intervalle entre les doses selon la diminution du coefficient d'épuration plasmatique de la créatinine et d'après l'échelle ci-dessous.

Intervalles à observer entre les doses (heures)



Pour utiliser l'échelle: 1) chercher le coefficient d'épuration plasmatique de la créatinine du malade sur la ligne médiane, 2) lire le nouvel intervalle correspondant sur la ligne supérieure *ou* sur la ligne inférieure selon que l'intervalle *normal* serait de 8 ou de 6 heures. Ces recommandations sont valables après administration de la dose d'attaque normale.
Chez l'enfant, une dose quotidienne totale de 25 à 50 mg par kg de poids corporel (10 à 20 mg environ par livre) divisée en trois ou quatre doses égales, est efficace contre la plupart des infections bénignes ou modérées. La dose quotidienne totale peut être portée à 100 mg/kg (45 mg par livre) dans les cas d'infection graves. Etant donné qu'on ignore encore le degré d'innocuité du produit chez les prématurés et chez les nourrissons de moins d'un mois, l'emploi de 'ANCEF' chez ces malades n'est pas recommandé.
Pour de plus amples renseignements sur la posologie et le mode d'administration, veuillez consulter le dépliant de conditionnement ou vous adresser au représentant SK&F.

Présentation Flacons contenant l'équivalent de 500 mg et 1 g de céfazoline, sous emballage unitaire et en boîtes de 10.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sabath, Leon D.; Wilcox, Clare; Garner, Carol, et Finland, Maxwell: In Vitro Activity of Cefazolin Against Recent Clinical Bacterial Isolates. The Journal of Infectious Diseases, supplément au tome 128: S320-S326, octobre 1973.
2. Gold, Jerome A.; McKee, James J., et Ziv, David S.: Experience with Cefazolin: An Overall Summary of Pharmacologic and Clinical Trials in Man, The Journal of Infectious Diseases, supplément au tome 128: S415-S421, octobre 1973.
3. Kirby, Wm. M.M., et Regamey, Claude: Pharmacokinetics of Cefazolin Compared with Four Other Cephalosporins, The Journal of Infectious Diseases, supplément au tome 128: S341-S346, octobre 1973.
4. Craig, Wm. A.; Welling, Peter G.; Jackson, Thomas C., et Kunin, Calvin M.: Pharmacology of Cefazolin and Other Cephalosporins in Patients with Renal Insufficiency, The Journal of Infectious Diseases, supplément au tome 128: S347-S353, octobre 1973.
5. Kaye, Donald: Summary of Symposium on Cefazolin, The Journal of Infectious Diseases, supplément au tome 128: S422-S424, octobre 1973.

SK&F Smith Kline & French Canada Ltd.
Montréal, Québec H4M 2L6

*Marque de fabrique de Ames Company

AF:M14

platine ajoutée aux traitements organiques déjà connus et utilisés a provoqué une régression très rapide et dans bien des cas totale de la maladie. Parfois même on peut croire à une immunité contre certains types de cancers d'après des expériences qui ont été faites sur des animaux. L'utilisation de ce sel de platine a permis de guérir au moins une dizaine de types de cancers différents d'abord chez l'animal et ensuite chez l'être humain.

La découverte des propriétés anticancérigènes du platine a incité le professeur Théophanides à étudier en profondeur l'influence des sels de platine sur la division cellulaire des acides nucléiques et ce d'autant plus que son laboratoire se spécialise depuis sa fondation dans la chimie du platine et de ses composés.

Il existe un grand nombre de sels de platine de formules chimiques différentes. La couleur même varie du rouge au vert en passant par le jaune. Cependant, il n'y a que le cis-dichlorodiammine-platine (II), découvert par Peyrone en 1845 qui soit utilisé comme médicament chez les cancéreux. L'ADN, de son côté, est composé de bases puriques et de bases pyrimidiques reliées entre elles par des liaisons hydrogènes. L'arrangement de ces bases les unes par rapport aux autres diffèrent pour chaque être humain, détermine les caractéristiques génétiques d'un individu.

« On a pensé », explique M. Théophanides, « qu'il était plus simple d'étudier d'abord l'interaction platine-nucléosides, c'est-à-dire platine-purine et platine-pyrimidine, avant d'étudier l'interaction platine-ADN afin de voir si l'interaction du sel de Peyrone avec une base prise individuellement est la même que lorsqu'on a de l'ADN entier ».

« Toutefois », enchaîne M. Jean-Pierre Macquet, étudiant au doctorat, « l'expérience se révèle plus difficile qu'on l'aurait cru au départ; en effet, étant donné que l'environnement est différent puisque les bases en solution sont libres et que dans l'ADN elles forment un tout, les interactions peuvent varier ».

Il a déjà été trouvé *in vitro,* en laboratoire, qu'un minimum d'atomes de platine était nécessaire pour bloquer la division cellulaire. « Notre recherche », poursuit M. Macquet, « a permis d'identifier deux attaques différentes du platine sur un type d'ADN. On a démontré que la première attaque du sel de platine s'effectuait sur les plans guanine cytosine (c'est-à-dire purine-pyrimidine), ce qui n'avait jamais été fait auparavant; ce résultat nous permettrait de « marquer » l'ADN par des atomes de platine et d'en déduire ainsi sa séquence. Les expériences faites sur les bases prises séparément nous permettent donc de déterminer l'endroit où se fixe le platine; c'est-à-dire sur l'azote 7 de la guanine ».

« La première attaque sur l'ADN est terminée lorsque toutes les positions N7 des plans guanine-cytosine où le platine pouvait se fixer sont saturées. Si l'on continue d'ajouter du sel de platine, on réalise alors que la division cellulaire est inhibée parce que les deux chaînes de l'ADN, qui se diviseront normalement pour donner deux nouvelles cellules filles à partir de la cellule mère, sont liées entre elles par le platine. La seconde attaque du platine pourrait donc être l'étape déterminante. Cette deuxième attaque est actuellement à l'étude afin de véritablement mieux comprendre l'utilité du sel de platine dans le traitement du cancer et, par le fait même, essayer d'éclaircir le processus chimique qui déclenche la maladie ».

Notons en terminant que M. Théophanides serait très intéressé à collaborer avec tout chercheur de l'Université, quelle que soit sa discipline, qui effectuerait des recherches dans le même sens.

F.L.

(— *Forum 25 janvier 1974*)

LES SECRETS DE L'ADN

Le docteur Walter Werly est directeur du département de biochimie. Belge d'origine, il fête cette année le dixième anniversaire de sa venue à l'U. de M. Parlant avec force détails, il nous explique ces deux projets que mène son équipe de recherche, suite à d'importantes subventions: $42,000 du Conseil de la recherche médicale d'Ottawa, $25,999 de l'Institut national du cancer et $8,500 du ministère de l'Éducation du Québec; à ces sommes viennent s'ajouter des crédits d'équipement.

« À ce stade-ci des deux projets, c'est surtout de celui portant sur l'entretien des molécules d'ADN dans les cellules normales dont je parlerai. Car c'est dans cette recherche que nous avons fait les découvertes scientifiques les plus intéressantes. Quant à la recherche portant sur le contrôle de la division cellulaire, disons seulement que nous avons trouvé un mélange complexe ayant des propriétés intéressantes. Actuellement, nous essayons d'isoler de ce mélange le facteur responsable de ces propriétés. »

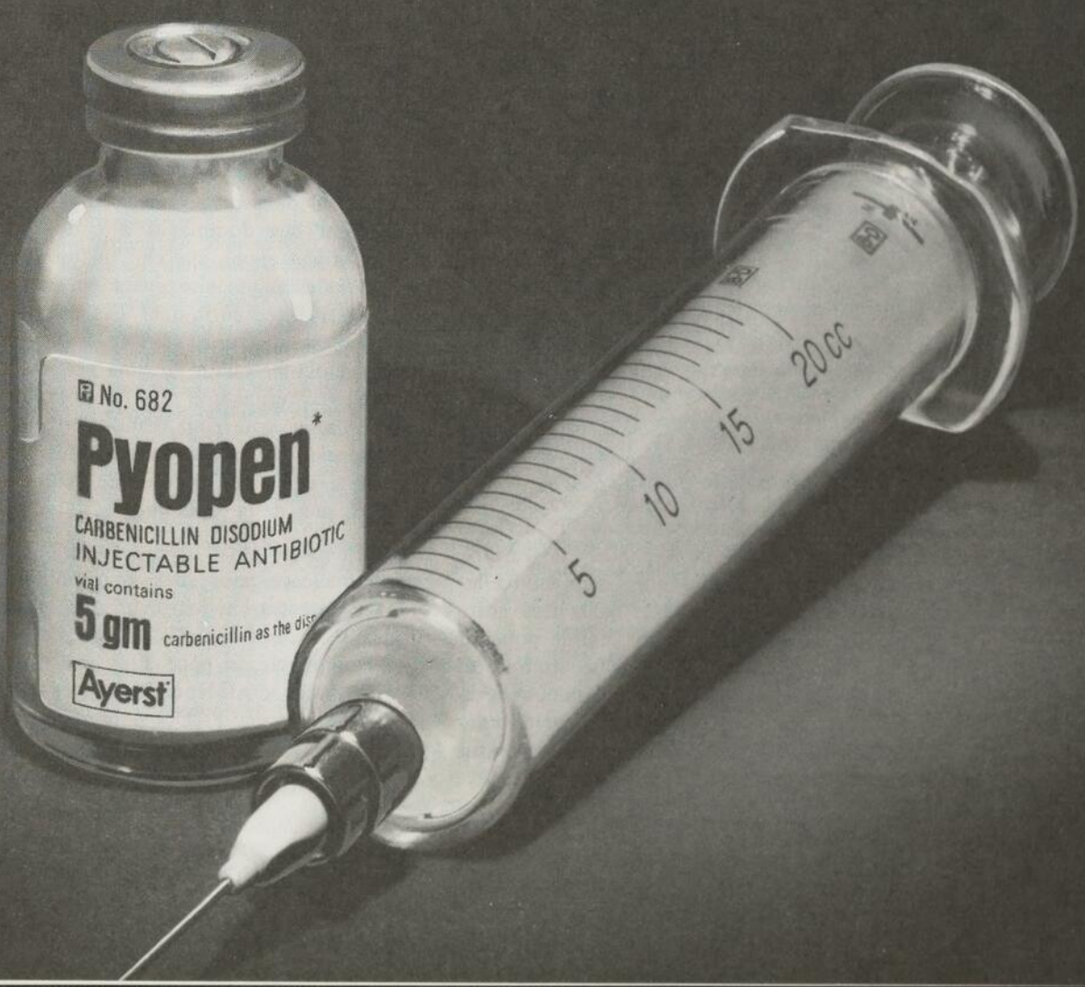
« Si la recherche sur l'entretien des molécules d'ADN dans les cellules normales nous paraît particulièrement importante, c'est que nous sommes nettement en tête dans ce domaine, même à l'échelle mondiale. Seul un laboratoire suédois conduit présentement des travaux dans le même sens que nous. »

« C'est d'ailleurs une constatation de ce laboratoire suédois qui est à l'origine de notre recherche : l'ADN perd spontanément des morceaux, les purines. Or, nous avons montré que ces pertes sont toxiques. Elles peuvent tuer la cellule ou, tout au moins, engendrer une perte de l'information génétique, rôle premier de l'ADN. »

« Ayant dans un premier temps constaté que les cellules subissaient des dommages à cause de la dégradation de l'ADN, nous avons cherché un enzyme capable de reconnaître la lésion, le site ayant perdu des purines que nous appelons le site apurinique. Cet enzyme, nous l'avons trouvé chez une bactérie appelée Escherichia coli. Je m'empresse d'ajouter qu'un enzyme est une substance organique soluble, accélérant une réaction chimique. Nous avons donc purifié cet enzyme pour démontrer que la seule fonction est de reconnaître l'endroit qui a perdu une purine et de couper l'une des deux chaînes qui composent toute molécule d'ADN, près de la lésion. »

« L'enzyme ainsi trouvé et purifié, nous l'avons baptisé « endonucléase pour sites apuriniques ». Grâce à celui-ci, nous avons pu, in vitro, réparer l'ADN endommagé en utilisant successivement deux autres enzymes. Ainsi, alors que l'endonucléase pour sites apuriniques coupe l'une des deux chaînes d'ADN endommagées près de la lésion, un deuxième enxyme, l'ADN polymérase grignote la chaîne endommagée et, éventuellement, la remplace. Un troisième enzyme, l'enzyme ligase, termine le travail en faisant dispa-

- infections des voies urinaires
- brûlures et blessures infectées
- méningite
- septicémie
- infections graves des voies respiratoires supérieures et inférieures



PYOPÈNE administré en doses massives dans les infections gram négatives généralisées est le seul antibiotique dont la sécurité est telle qu'il a permis de surmonter le problème de la toxicité reliée à l'importance des doses.

La toxicité de PYOPÈNE (carbénicilline) injectable est pratiquement nulle. Il associe la sécurité des pénicillines à l'efficacité bactéricide contre les Pseudomonas aeruginosa et autres organismes gram négatifs tels que les Proteus résistants aux autres antibiotiques.

PYOPÈNE injectable est indiqué dans les infections graves, généralisées, dans lesquelles des souches sensibles de Ps. aeruginosa et de Proteus (P. vulgaris, rettgeri, morganii) sont impliquées, la septicémie, les infections des voies respiratoires, la méningite, les infections des voies urinaires, la péritonite et les blessures et brûlures infectées.

Dans les infections gram négatives, PYOPÈNE est l'arme efficace par excellence.

PYOPÈNE injectable—un autre produit de qualité Ayerst.

CONTRE-INDICATIONS: La carbénicilline est contre-indiquée chez les sujets ayant des antécédents d'allergie à la pénicilline et aux céphalosporines. La carbénicilline est hydrolysée par la lactamase staphylococcique et partant, elle est contre-indiquée dans les staphylococcies à micro-organismes sécrétant de cette enzyme. **PRÉCAUTIONS:** Ce sont celles de la pénicilline G. Des micro-organismes résistants se sont développés au cours du traitement avec PYOPÈNE. On doit donc donner des doses suffisantes pour atténuer le risque de sensibilisation et procéder à des antibiogrammes fréquents. L'administration concomitante de doses élevées de PYOPÈNE et de sodium peuvent présenter un certain risque en présence d'insuffisance cardiaque. Un g de PYOPÈNE renferme 6,5 mEq d'ion de sodium. Par conséquent, on doit l'administrer avec circonspection en présence d'insuffisance cardiaque massive, d'hypertension grave et d'œdème. **RÉACTIONS INDÉSIRABLES:** Ce sont les mêmes qu'avec la pénicilline G. De plus, les réactions indésirables spécifiques rapportées avec PYOPÈNE sont les suivantes: douleur au siège de l'injection intramusculaire; thrombophlébite après administration intraveineuse prolongée; éruption érythémateuse maculopapulaire ou urticarienne généralisée ou localisée au siège de l'injection intramusculaire; prurit; éosinophilie; nausées; hausse occasionnelle des transaminases glutamiques oxalacétiques dans le sérum et des taux de phosphatase alcaline. Un chercheur a rapporté une chute des niveaux d'hémoglobine mais la nature exacte de l'anémie est demeurée inexpliquée. Un hémiplégique a fait une crise d'épilepsie lorsque la posologie de PYOPÈNE fut augmentée. Un sujet atteint de myasthénie a manifesté une fatigue musculaire accrue après le traitement avec PYOPÈNE. On a aussi rapporté la prolongation du temps de saignement chez 22 sujets d'un groupe de 30 recevant de 500 à 750 mg/kilo de PYOPÈNE par jour pendant 14 jours (c'est-à-dire que la pénicillinémie était de 200 à 400 mcg/ml). Par ailleurs, l'aggrégation des plaquettes sanguines par le diphosphate d'adénosine a diminué chez les 30 sujets. Ce trouble survint dans les 12 heures qui suivirent le début du traitement et il ne disparut que de 3 à 7 jours après l'interruption du traitement. Deux femmes recevant 30 g de PYOPÈNE par jour ont manifesté de l'hypokaliémie après 7 et 9 jours respectivement. Les taux de potassium ont été de 2 et de 1,5 mEq/l. L'administration orale de chlorure de potassium a rapidement corrigé le déséquilibre électrolytique. **POSOLOGIE:** Le traitement des infections graves à Pseudomonas requiert des doses relativement élevées de carbénicilline. ADULTES—dans les infections massives ou graves (septicémie, brûlures et blessures étendues, pneumonie, péritonite, méningite): 12 à 30 g par jour par voie intraveineuse ou par infusion avec ou sans probénécide. Probénécide: 1 g trois fois par jour par voie orale. Dans les infections de gravité moyenne: 1 g aux 4 heures pendant 5 à 10 jours. ENFANTS—La posologie est fonction du poids et de l'âge de l'enfant et de la gravité de l'infection. La dose quotidienne varie de 100 à 300 mg/kg de poids corporel. *Renseignements supplémentaires et bibliographie délivrés sur demande.*

PYOPÈNE*

(carbénicilline)

INJECTABLE

MEMBRE ACIM

*déposé 4726/3/74/F

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

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

raître la cassure qui se déplace devant la polymérase, au fur et à mesure que la chaîne est grignotée, car l'ADN polymérase pousse par devant la lésion apurinique, la cassure, en grignotant la chaîne abimée. »

« Après incubation avec les trois enzymes, il y a disparition complète des dommages subis par l'ADN, qui redevient un acide désoxyribonucléique normal. »

« Tous les enzymes utilisés, » continue le docteur Werly, « provenaient du bacille coli, ce qui nous fait croire que cette dernière bactérie est capable d'entretenir son ADN, c'est-à-dire de réparer les lésions résultant de la perte des purines. Il nous fallait donc voir s'il s'agissait-là d'un cas isolé ou s'il était possible de trouver le même système d'entretien de l'ADN dans d'autres cellules. Or, découverte importante, l'endonucléase pour sites apuriniques, l'enzyme qui reconnaît la lésion, est présente dans toutes les cellules où nous l'avons cherchée, quoi qu'il s'agisse des cellules de foie de rats ou de plantes. Nous avons même repéré cet enzyme dans des bactéries thermophiles ; celles-ci possèdent une endonucléase pour sites apuriniques active même à 80 degrés. C'est très rare, car les enzymes supportent mal pareille température. »

« J'ajoute que cette découverte des propriétés réparatrices des enzymes fut une trouvaille. Originellement, notre recherche n'était pas orientée dans cette direction. Elle portait davantage sur l'étude du mécanisme moléculaire de l'action toxique de certaines substances, comme les agents alkylants et les acides nitreux. Ces agents s'attaquent à l'ADN et accélèrent la perte de purines de l'ADN. Heureusement, nous croyons que le système que nous avons trouvé pour l'entretien de l'ADN fonctionne probablement aussi pour l'ADN endommagé par les agents toxiques en question. »

— Vos recherches sur l'entretien des molécules d'ADN dans les cellules normales peuvent-elles apporter quelque chose à la lutte contre le cancer, en tentant notamment de déceler un contrôle qui empêcherait le virus du cancer de générer une prolifération cellulaire ?

« Je ne m'aventurerai pas à établir une relation à ce stade-ci de nos recherches. Cependant, il est clair que notre projet débouche maintenant sur deux questions. Premièrement, les cellules cancéreuses entretiennent-elles leur ADN aussi bien que les cellules normales ? Deuxièmement, peut-on établir un rapport entre le vieillissement et l'entretien de l'ADN ? »

Dans cette importante recherche sur l'entretien des molécules d'ADN, le directeur du département de biochimie, le docteur Werly, fut assisté de plusieurs étudiants du niveau de la maîtrise et du doctorat. Il s'agit de MM. Yves Paquette, Philippe Crine, Francis Gossard, Pierre Bannon, Éric Rassart, Mlles Lise Thibodeau, Viviane Bibord et M. Jean-Pierre Hardy.

(Jacques Forget.

Forum 25 janvier 1974

L'APHASIE : UN TRAVAIL D'ARCHÉOLOGUE

— Quel est votre métier Monsieur Lefebvre ?

— Mon métier ? Bien, j'ai un métier qui est à peu près-...qui est à peu près identique à celui des autres, à des-... Seulement, il est /pro/-... Il est professeur. Enfin, c'est-... c'est-... c'est dur. C'est dur pour moi. Il est difficile parce que, (euh) je suis-... je suis chargé de... — Attendez — Je suis professeur. Je suis-... Je suis professeur. Comment je pourrais dire ? Je fais rien du tout. Je suis chargé de faire mettre de la-... de la TERRE CUITE en état, (euh) pour le-... la /prop/, la plupart-... la plupart des gens.

— De faire mettre de la terre cuite en état pour la plupart des gens ?

— Pour la plupart des gens. C'est ça. C'est-à-dire que j'essaie de leur faire mettre de la TERRE CUITE qui-... qui-... qui soit en état, quoi. Il est certain que j'arrive à faire quelque chose de bien parce que j'arrive à obtenir que le RAISONNEMENT (euh) soit convenable. On arrive à avoir ça hein. C'est pas toujours-... Enfin, c'est pas toujours facile, mais c'est toujours-... c'est pas toujours, (euh), la /f so/ possible. Enfin, on arrive quand même à ARRIVER.

Contrairement à ce qu'il paraît M.L. n'est pas professeur. Non, ce n'est pas non plus un étudiant malicieux. Ce morceau de discours, digne d'une revue satirique, est tout simplement la réponse d'un « aphasique » à la question : quel est votre métier ? Et si neurologues, psychologues et orthophonistes se relaient auprès de lui, ce n'est pas pour s'amuser du clair-obscur de ses propos.

Comme bien des malades dont s'occupe le centre de rééducation du langage et de recherches neuro-psychologiques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, M.L. a eu un accident vasculaire dans l'un des innombrables vaisseaux minuscules qui irriguent le cerveau avec pour conséquence différents handicaps dont celui qui se manifeste ici dans la conversation. C'est une des formes de l'aphasie qui l'a brusquement touché.

Ces troubles de l'expression verbale peuvent — trop peu souvent mais parfois pourtant — s'atténuer avec le temps et aussi grâce à un patient travail de rééducation. Mais, pour rééduquer, il faut d'abord diagnostiquer avec précision l'étendue et la nature exacte de la détérioration du comportement linguistique. De quoi souffre exactement M.L. ? comment en arrive-t-il à ces transformations qui rendent très difficile toute communication sociale ? Quelles opérations mentales sont perturbées ?

Un travail d'archéologues ou « l'APHASIE »

À première vue — et pour les profanes — la conversation avec certains aphasiques ressemble à un dialogue avec un schizophrène : discours presque impeccablement construit mais plutôt inintelligible dans son ensemble. Il arrive en fait que des malades soient dirigés vers le Centre, alors qu'ils relèvent d'une assistance psychiatrique proprement dite. Mais ces cas litigieux écartés après examen, lorsque l'incapacité peut être rattachée à une cause organique cérébrale (tumeur, lésions diverses), on va chercher à décrire le comportement linguistique présent du malade. Tout comme l'archéologue analyse les caractéristiques d'éclats de poterie trouvés dans une fouille et les compare à celles de vases trouvés intacts, puis reconstruit, d'après ce modèle, une poterie fictive sur laquelle il adapte les éclats authentiques, de même on va analyser ce qu'il reste de la parole chez l'aphasique en se référant à une description du langage et de la parole des « normaux ». La description du trouble est par conséquent tributaire de cette — difficile — compréhension préalable du langage.

On comprend ainsi toute l'importance pour la neuro-psychologie des aphasiques de l'apport de la chirurgie du cerveau d'une part, des travaux de la linguistique moderne d'autre part.

L'équipe du Centre de l'Hôtel-Dieu se réfère à une description topologique classique des activités cérébrales : même si les neurologues en viennent parfois maintenant à nuancer sérieusement cette explication, d'une façon générale ils admettent qu'à des parties spécifiques du cerveau correspondent des activités définies (No 1) et qu'il existe des régions spécialisées dans la compréhension ou la production du langage verbal. D'autre part, les modèles de la linguistique structuraliste vont servir de cadre à l'analyse de la production verbale du malade.

Un monsieur monte dans un taxi, lance l'adresse d'un air pressé et plonge le nez dans ses papiers. Il relève la tête quand le chauffeur se retourne vers lui « quelle adresse ? » Il répète rapidement. Enfin ! ce qu'il demande est tellement connu qu'il s'étonne de l'air ahuri du chauffeur, il répète avec soin cette fois et brusquement prend conscience de ce que l'homme en face de lui ne le comprend pas plus que s'il lui avait parlé en chinois ! Sans choc préalable, sans préavis, l'aphasie le surprend et l'isole complètement : il « jargonne » à 43 ans !

Tous les aphasiques n'arrivent pas jusqu'au service de neuro-psychologie dans le même état de conscience et d'intégrité des autres fonctions cérébrales. Aussi faut-il commencer par préciser la totalité des troubles, y compris ceux qui sont plus spécifiquement situés au « niveau moteur » car toutes les capacités de l'individu sont mises à contribution lors d'une éventuelle rééducation. Un examen neurologique complet est donc conduit par l'un des deux spécialistes du service ; ceux-ci s'accordent à considérer leur approche comme très largement qualitative : la médecine n'est-elle pas un art ? Ils distinguent « le Broca » — qui parle peu, a souvent des troubles d'articulation (troubles arthriques), un débit lent — et « le Wernicke » — qui lui a un débit sensiblement normal, pas de troubles arthriques mais une compréhension très perturbée (dans la réalité, toutes les nuances intermédiaires se retrouvent ou presque). Toutefois, le diagnostic quant à l'étendue de la lésion et sa localisation probable n'interviendra qu'après concertation avec les orthophonistes et les psychologues.

Les orthophonistes ont établi un protocole d'examen très précis et standardisé, portant à la fois sur l'expression orale et écrite et sur la compréhension; ce qui permettra éventuellement des comparaisons statistiques ou des études de cas différenciés.

On explore ainsi minutieusement son comportement linguistique car celui-ci peut être diversement affecté suivant la situation : conversation, répétition ou lecture à voix haute par exemple. Le trouble peut affecter plus particulièrement le niveau syntaxique (fautes de grammaire) « ma femme n'est pas ici aujourd'hui, il ne venait pas avec moi » (nº 2) ou porter sur les mots significatifs du discours qui disparaissent alors même que les phrases restent relativement bien articulées. Mais l'aphasique peut aussi employer des mots les uns à la place des autres (M.L. n'est pas professeur du tout) ou utiliser les phonèmes de la langue dans des groupements non significatifs (le jargon) ou, au pire, être complètement mutique. Le plus souvent plusieurs formes d'altérations sont simultanément présentes mais en proportions variables.

Le déficit linguistique ainsi décrit ne permet pas toujours de faire la part qui revient à une « détérioration » verbale circonscrite et celle qui doit être attribuée à une perturbation associée à des fonctions intellectuelles proprement dites. « La fille, la mère ?... Je sais qu'il y en a deux ! J'imagine mère... et fille... mais laquelle des deux ? C'est bizarre, je n'arrive pas à saisir. Est-ce en relation avec la fille ou avec la mère ? Ce n'est pas clair, je ne peux pas suivre » (nº 3).

On dirige alors le patient vers l'une des deux psychologues du service pour un examen qui va permettre de préciser l'origine psychopathologique de certains comportements difficiles à interpréter du seul point de vue linguistique ou neurologique.

C'est ainsi qu'un examen neurologique n'a pu rendre compte des troubles d'un malade qui semblait relever de la psychiatrie. Les scores, difficilement interprétables à l'examen psychologique montraient néanmoins une atteinte non des fonctions primaires (mémoire...) mais des fonctions intellectuelles de haut niveau. Cette indication suffit à réorienter l'examen neurologique poussé qui permet un diagnostic précis.

L'ensemble des examens peut prendre jusqu'à vingt-cinq heures, car il faut tenir compte de l'extrême « fatigabilité » des malades et de la difficulté qu'on rencontre parfois à obtenir leur collaboration. Mais c'est seulement après en avoir terminé avec ces différentes recherches que l'équipe se réunit pour confronter et discuter les résultats et en tirer une conclusion. Au cours de cette réunion pluridisciplinaire, chacun apporte des observations qui, ajustées les unes aux autres vont former un tableau clinique cohérent et un diagnostic.

Diagnostic du déficit, mais pronostic d'évolution. Les deux aspects sont également importants pour la question finale : va-t-on ou non entamer une procédure de rééducation ? L'attitude du sujet lui-même vis-à-vis de son trouble est un facteur non négligeable car on fera appel à sa participation active le cas échéant ; s'il s'agit d'une tumeur il y a peu d'espoir de voir aboutir les efforts que demande le traitement ; l'âge et l'activité sociale du sujet sont également pris en considération pour fixer l'objectif à atteindre.

« Je... non, je... j'arrive à parler » ou la rééducation

La plupart des patients qui consultent seulement pour un trouble acquis du langage ne sont pas hospitalisés ou sont destinés à reprendre leur place dans leur famille. Aussi la première tâche de l'orthophoniste chargé de la rééducation est-elle de se préoccuper de l'environnement familial, de s'assurer sa collaboration et de donner les explications et les indications nécessaires pour soutenir l'effort demandé au malade ; ce faisant, on atténue l'anxiété des proches et aussi parfois leur impatience devant l'irritabilité qui accompagne souvent le trouble aphasique.

Bien que le but final soit, au Centre de rééducation de l'Hôtel-Dieu comme partout ailleurs, la réinsertion de l'individu dans son milieu familial d'abord, professionnel éven-

tuellement, la méthode structuraliste du langage et non une approche globale qui ne viserait que la seule amélioration du dialogue. C'est la communication verbale que l'on va tenter de faire évoluer favorablement. Naturellement la conscience que peut prendre le malade de son déficit peut, au départ, l'inciter à faire un effort, mais ensuite la nature de la lésion est largement responsable de la plus ou moins rapide efficacité de ce lent travail qui porte à la fois sur l'expression orale et écrite.

Suivant les cas, on utilisera différentes « facilitations » pour démutiser, d'abord au niveau des productions automatiques (interjections, salutations, récitations etc.) puis des productions volontaires. Arrivé au langage spontané on utilise des exercices gradués dans leur difficulté tels que ceux de l'enseignement traditionnel du français deuxième langue qui n'arrive que progressivement au niveau syntaxique de la langue. Pour le « Wernicke », une période préparatoire va permettre de faire l'apprentissage de la relation pédagogique : réponse (gestuelle d'abord) et attention portées aux indications de la rééducation en particulier.

Cet effort peut être efficace même lorsqu'il est repris après une interruption de plusieurs mois et, dans une large mesure, on semble trouver une relation entre la durée de l'exercice et l'importance des progrès constatés. À l'Hôtel-Dieu on cite souvent en exemple un aphasique qui, malgré la persistance d'un certain handicap, a repris son ancienne activité de maintenance d'appareils scientifiques. Est-ce à dire que la rééducation du langage va permettre la récupération du niveau intellectuel très souvent affecté en même temps que l'expression verbale ?

« La clef du langage ? » ou « la recherche »

La question des rapports qui pourraient exister entre le langage et la pensée n'est pas nouvelle ; elle a été abordée aussi bien par des neurologues tels que Freud, Luria ou Penfield, que par des psychologues comme Skinner ou Oléron et des linguistes comme Benveniste ou Worf. Cette interrogation n'est pas absente des travaux du Centre de rééducation du langage et de recherches neuro-psychologiques de l'Hôtel-Dieu (nº 4). Le centre a une triple vocation : thérapie, enseignement et recherche. Suivant son statut, chaque membre est engagé en proportions variables dans chacune de ces voies et autour des « permanents » gravitent des étudiants et/ou des chercheurs qui participent à l'une ou l'autre des différentes activités. Un « journal Club » réunit même périodiquement des spécialistes d'horizon très divers autour d'un exposé théorique ou d'une présentation de cas et une discussion libre s'engage, permettant un enrichissement et un approfondissement des connaissances de chacun par l'expérience de tous. D'autres activités plus typiquement hospitalières ont également lieu : présentations de malades et coupes de cerveau et aussi cours théoriques spécialisés.

Naturellement, les recherches entreprises sont centrées sur l'aphasie ; par exemple — description des comportements linguistiques des aphasiques, troubles de la sémantique, troubles de la répétition, etc.,

C'est ainsi à propos du « manque du mot » qu'on a mené une étude quantitative de l'efficacité de différents modes de facilitation à l'occasion d'une tâche de dénomina-

Ces fabricants dont la recherche est la cheville ouvrière produisent des médicaments éprouvés.

Laboratoires **Abbott** Ltée
Alcon Laboratories Ltd.
Laboratoires **Arlington**
Astra Chemicals Ltd.
Laboratoires **Ayerst**
Laboratoires **Baxter** du Canada Ltée
Bristol Laboratories of Canada
BDH Pharmaceuticals
Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
Burroughs Wellcome Ltd.
Ciba-Geigy Canada Ltée
Laboratoires **Cooper** Ltée
Cutter Laboratories International (Canada)
Cyanamid du Canada Ltée
Desbergers Ltée
Dow Pharmaceuticals
Fisons (Canada) Ltd.
Laboratoires **Franca** Inc.
Charles E. **Frosst** et Cie
Glaxo-Allenburys
Hoechst du Canada
Lakeside Laboratories (Canada) Ltd.
La Compagnie Eli **Lilly** (Canada) Ltée
Mallinckrodt Canada Ltée
Les Laboratoires **McNeil** (Canada) Ltée
Mead Johnson Canada
Merck Sharp & Dohme Canada Ltée
Wm. S. **Merrell** Co.
Laboratoires **Miles** Ltée
Organon Canada Ltd./Ltée
Ortho Pharmaceutique (Canada) Ltée
Parke, Davis & Company Ltd.
La Compagnie **Pfizer** Ltée
Pharmacia (Canada) Ltd.
Poulenc Ltée
Purdue Frederick Co. (Canada) Ltd.
La Cie Pharmaceutique **Riker** Limitée 3M
La Compagnie A.H. **Robins** du Canada Ltée
Rougier Inc.
Roussel (Canada) Ltée
Sandoz (Canada) Ltée
Schering Corp. Ltd.
G.D. **Searle** et Cie du Canada Ltée
Smith, Kline & French Canada Ltd.
E. R. **Squibb** & Sons Ltée
Syntex Ltée
La Compagnie **Upjohn** du Canada
Warner-Chilcott Laboratories Co. Ltd.
Will Pharmaceuticals
Les Laboratoires **Winthrop**
Wyeth Ltd./Ltée

ACIM MEMBRES DE PLEIN DROIT

L'Association canadienne de l'industrie du médicament

Le choix du produit ou substitution: parlons franchement.

Si un médecin ne peut choisir à son gré les médicaments qu'il prescrit, comment peut-il surveiller les réactions de ses patients? Et lorsqu'il autorise le renouvellement d'une ordonnance, comment peut-il être certain que le patient recevra de nouveau le même médicament, s'il ne connaît pas celui qui a été délivré la première fois?

Lorsqu'on vous demande d'appuyer le concept du choix du produit par le pharmacien, ou encore d'accorder votre confiance à une liste officielle du gouvernement, on vous engage en réalité à admettre que des produits pharmaceutiques dont les ingrédients actifs sont les mêmes peuvent être remplacés l'un par l'autre sans inconvénient.

Cependant, il existe des preuves convaincantes que tel n'est pas le cas. De nombreux chercheurs effectuant une série d'essais avec diverses catégories de produits ont démontré que plusieurs facteurs variables peuvent affecter l'absorption d'un médicament. Deux formes posologiques renfermant la même dose des mêmes ingrédients actifs peuvent produire des concentrations fort différentes dans le sang, ainsi que des résultats thérapeutiques également différents.

L'ACIM soutient que les essais cliniques bien dirigés sont encore le critère le plus sûr de l'efficacité des produits pharmaceutiques. Mais les médicaments vendus au Canada n'ont pas tous été soumis à des essais cliniques de ce genre.

Tant que les produits pharmaceutiques ne seront pas tous conformes aux mêmes normes—des essais cliniques confirmant la biodisponibilité ou la preuve que cette biodisponibilité est comparable à celle des médicaments éprouvés en clinique—l'ACIM est d'avis que le choix le plus judicieux devrait porter sur des produits dont l'efficacité est reconnue.

ACIM

L'Association canadienne de l'industrie du médicament

On peut se procurer une série d'articles scientifiques traitant de la biodisponibilité en en faisant la demande à l'Association canadienne de l'industrie du médicament, 141 ouest, avenue Laurier, suite 1110, Ottawa, Ontario K1P 5J3

tion d'images — ébauche orale (c'est une ta ou c'est une t pour évoquer tasse), jeux de physionomie, amplification de l'intonation, présentation du contexte syntaxique (je bois mon café dans une...) etc.

Une recherche en cours porte également sur le manque du mot, mais cette fois on fait une analyse qualitative de la réponse des sujets lorsqu'on leur demande de désigner un objet présenté parmi d'autres, à l'intérieur ou non d'un même champ sémantique.

Ici encore on retrouve, comme justification des études entreprises, certaines options théoriques indispensables à toute approche scientifique : la réalité aphasique est abordée en fonction d'une certaine organisation préalable de l'expression verbale d'une part (découpage en unités hiérarchisées : traits, phonèmes, monèmes, syntagmes et structures syntaxiques) et de l'aspect fonctionnel du langage d'autre part.

Saurons-nous ainsi mieux comprendre comme M.L. en arrive à dire « professeur » alors qu'il est industriel ? Un défaut d'aiguillage à la sortie ? à la sélection ? à l'entrée ? Erreur « au hasard » ou voie parallèle confondue ? Une équipe largement pluridisciplinaire donc s'emploie à cerner les lois du désordre, sans pour autant pouvoir assurer qu'elle trouverait ainsi du même coup... celles de l'ordre. Nous ne saurons pas si facilement de quoi est fait ce trésor que nous exhumons chaque jour d'au-dedans de nous-mêmes avec tant de désinvolture !

Ginette Levy

Références bibliographiques :

— A.R. LECOURS — Le cerveau et le langage — Union Médicale du Canada 103, 232-263, fév. 1974

— A.R. LURIA — Problèmes et faits de la neurolinguistique — Rev. Int. Sci. Soc. 191, 39-55 Paris 1967

— PENFIELD — Langage et mécanismes cérébraux PUF — Paris 1965

— S. SAPORTA — Psycholinguistics

— J.M. WEPMAN — Studies in aphasics background and theoretical formations — J.S.H.D. 25 323-332, 1960

N° 1 — On situe les « aires de langage » essentiellement dans l'hémisphère gauche pour les droitiers

a) dans la région antérieure (Broca) et b) dans la région postérieure temporale (Wernicke)

N° 2. cité par J.M. Wepman

N° 3. cité par A.R. Luria

N° 4. Prolongement du Service de Neurologie dont le docteur Guy Courtois est responsable, le Centre de rééducation de langage et de recherches neuro-psychologiques de l'Hôtel-Dieu, créé en 1971, groupe sous la direction du docteur André Roch Lecours :

Denise Lafond et Françoise Rouillon, orthophonistes ; Louise Bérubé, Mireille Olivier et Maurice André Lacroix psychologues ;

Andrée Ross-Chouinard, résidente en neuro-psychologie.

LE CONSEIL CANADIEN D'AGRÉMENT DES HÔPITAUX REQUIERT LES SERVICES D'UN DIRECTEUR EXÉCUTIF

Ce poste offre des possibilités de carrière pour un candidat qui possède une préparation et une expérience dans le domaine de l'administration de la santé.

Les programmes pour l'agrément des hôpitaux généraux, psychiatriques et de chroniques sont en pleine expansion et des facilités de recherche clinique et administrative sont aussi offertes.

La rémunération sera établie selon les qualifications et l'expérience.

S'il vous plaît faire parvenir votre offre de services et curriculum vitae au :

Président, Comité de sélection d'un directeur exécutif,
Le Conseil Canadien d'Agrément des Hôpitaux,
A/S de The Watergate Apartments,
Apartment 901,
211 Wurtemburg Street,
Ottawa, Ont. K1N 8R4

SYMPOSIUM SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES INFECTIONS ANAÉROBIES

JEUDI ET VENDREDI, LES 13 ET 14 JUIN 1974

HÔTEL ROYAL YORK À TORONTO

Orateurs

Docteur P.C.T. Dickinson, Hamilton
M. Geo. Digout, Halifax
Docteur Sydney Finegold, Los Angeles
Docteur Geo. Goldsand, Edmonton
Docteur Sherwood Gorbach, Los Angeles
Docteur Marc Gurwith, Winnipeg
Docteur E.V. Haldane, Halifax
Docteur André Marcoux, Sherbrooke
Docteur J.C. Péchère, Québec
Docteur Harvey Rabin, Edmonton
Docteur Vera Sutter, Los Angeles
M. Paul Tracey, Saint-Jean, N.-B.

Présidents

Docteur Ian Duncan, Toronto
Docteur Allan Ronald, Winnipeg
Docteur C.E. van Rooyen, Halifex

Pour obtenir le programme préliminaire et les formules d'inscription veuillez communiquer avec:

Docteur E.L. Masson
La Compagnie Upjohn du Canada
865 York Mills Road
Don Mills, Ontario
M3B 1Y6

nouvelles pharmaceutiques

NOMINATION DE M. FULCHER

Roussel Canada Ltd. annonce la nomination de M. D. B. Fulcher au poste de directeur de la publicité et de la promotion des ventes.

Roussel bénéficiera sûrement de l'expérience de la commercialisation et de la vente que M. Fulcher a acquise dans le domaine des produits pharmaceutiques, alimentaires et cosmétiques.

(Communiqué)

GLAXO PORTERA UN NOUVEAU NOM

Glaxo Canada Limited annonce qu'à compter d'aujourd'hui, Glaxo-Allenburys portera le nom de Laboratoires Glaxo. Ce changement de nom qui n'implique aucun changement administratif ou de personnel a pour but de mieux identifier la compagnie canadienne à l'exploitation internationale de Glaxo. Ce nouveau nom reflète aussi plus précisément la philosophie de recherche de la Compagnie.

Glaxo fut une des premières au monde à entreprendre des recherches dans le domaine des antibiotiques du type cephalosporin et innova la thérapie du cephalosporin au Canada avec Ceporan (Cephaloridine), à laquelle s'ajoute maintenant la thérapie buccale Ceporex (cephalexin monohydrate B.P.). Glaxo est aussi connue au Canada en tant qu'innovatrice et fabricant de Betnovate (betamethasone 17-valerate) qui est peut-être le steroïde topique le plus utilisé dans le monde entier.

RENOUVELLEMENT DU MANDAT DE M. ROGER LEBLANC, L.Phm., AU POSTE DE PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION DES PHARMACIENS DES ÉTABLISSEMENTS DE SANTÉ (A.P.E.S.)

Suite à leur assemblée ordinaire annuelle, les pharmaciens des Établissements de Santé ont réélu M. Roger Leblanc, chef du Service de Pharmacie de l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières, à la présidence de leur organisme. Il sera appuyé dans ses efforts par l'équipe suivante:

— M. Guy Garon, L.Phm., (C.H. U.L.) Québec, vice-président.



AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

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

Nom .....
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

A partir du .....

Prière d'expédier à : **L'UNION MÉDICALE DU CANADA**

5064, Avenue du Parc Montréal H2V 4G2

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

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

   Le Secrétaire,
   Le Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
   74, avenue Stanley, Ottawa, Ontario
   KIM 1P4.

— M. Denys Benoit, L.Phm., (Hôtel-Dieu) Alma, vice-président.

— M. Georges Elliott, L.Phm., (C.H. Rosemont-Maisonneuve) Montréal, trésorier.

— M. Yves Courchesne, L.Phm., (C.H. Hôtel-Dieu) Montréal, secrétaire.

— M. Robert Létourneau, L.Phm., (C.H. Charlevoix) Sainte-Anne, administrateur.

— M. Jean Guimond, L.Phm., (Sanatorium Mont-Joli), administrateur.

— M. Robert Malenfant, L.Phm., (C.H. Honoré-Mercier) Saint-Hyacinthe, administrateur.

— M. Alick Torchinsky, L.Phm., (C.H. Jewish General) Montréal, administrateur.

Rendant compte de son premier mandat, M. Leblanc a souligné le travail particulièrement efficace effectué au niveau du M.A.S. (section de financement).

Ce travail a porté principalement sur l'élaboration de politiques pour la distribution des médicaments aux patients des consultations externes.

L'accent pour 1974 sera placé sur la fourniture de services pharmaceutiques aux patients des centres d'accueil. Des études récentes ont démontré que la présence des pharmaciens est essentielle à cause du nombre impressionnant de médicaments qu'on retrouve dans ces établissements.

Ensemble l'A.P.E.S. et le Ministère tenteront d'améliorer la situation face à ce problème.



TABLE DES ANNONCEURS

Association Canadienne des Fabricants de Produits Pharmaceutiques 968-9

Ayerst, Laboratoires (Atromide-S) 784-5

Ayerst, Laboratoires (Pyopène) 964-5

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd. (Catapres) ... 802-3

Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd. (Septra) 817-8

Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd. (Zyloprim) 943

Ciba, Produits Pharmaceutiques (Ser-Ap-Es) ..... Deuxième page de la couv.

Ciba, Produits Pharmaceutiques (Ser-Ap-Es — Posologie) 797

Ciba, Produits Pharmaceutiques (Slow-K) 826-7

Ciba, Produits Pharmaceutiques (Locacorten-Vioforme) 940-1

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) 972

Desbergers Limitée (Oestrilin-Pak) ..... Quatrième page de la couv.

Eli Lilly (Canada) Ltée (Keflin I.V.) 955-6

Franca, Laboratoires (Glucophage — Posologie) 939

Franca, Laboratoires (Glucophage) ..... Troisième page de la couv.

Frosst, Chas. E. & Cie (« P.V.F. ») 788-9

Frosst, Chas. E. & Cie (Mégacilline) 805

Frosst, Chas. E. & Cie (Supres) 936-7

Geigy, Produits Pharmaceutiques (Tofranil) 931

Herdt & Charton Inc. (Hormodausse) 821

Herdt & Charton Inc. (Sulfarlem) 921

Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal (Dalmane) 812-3

International Chemical & Nuclear Corporation (Tualone-300) 825

International Chemical & Nuclear Corporation (Benoxyl/Sulfoxyl) 971

International Chemical & Nuclear Corporation (Brasivol) 973

Le Conseil Canadien d'Agrément des Hôpitaux (poste disponible) 970

Lederle, Laboratoires (Aristocort) 799

Lederle, Laboratoires (Minocin) 800-1

Merck, Sharp & Dohme Canada Limitée (Indocid) .. 926-7

Nadeau Limitée, Laboratoire (Ovoquinol) 807

Nordic Biochemicals Ltd. (Norbitone) ..... Enveloppe

Pennwalt of Canada (Ionamin) 952-3

Pfizer (Atarax) 815

Pfizer (Sinequan) 932-3

Poulenc Ltée (Flagystatin) 808-9

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Robaxisal/Robaxisal C¼/Robaxisal C⅛) 823

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Pondimin) 929

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Donnazyme) 947

Schering Corporation Limited (Garamycin injectable) 791-2-3-4

Schering Corporation Limited (Celestoderm-V et V2) 923-4

Schering Corporation Limited (Garamycin/Ophtalmiques) 944-5

Smith, Kline & French Canada Ltd. (Stelabid) 811

Smith, Kline & French Canada Ltd. (Ancef) 959-960-1-2

Upjohn, Compagnie du Canada (Dalacin C) ... 829-930

Upjohn, Compagnie du Canada (Depo-Medrol) 948-9-950

Upjohn, Compagnie du Canada (Symposium) 970

20 PRINTED IN CANADA IMPRIMÉ AU CANADA

LIBRAIRIE BEAUCHEMIN LIMITÉE

Le Glucophage.*
Tout le monde est d'accord.



C'est le traitement oral logique, efficace et sûr du diabétique adulte et du diabétique obèse.

Quinze ans d'utilisation clinique dans plus de 70 pays et 300 études cliniques le confirment: le Glucophage est maintenant reconnu partout comme une arme de première force dans la lutte menée à l'échelle de l'univers contre le diabète.

Le mode d'action particulier du Glucophage, sa différence pharmacologique importante, son absence d'effets toxiques majeurs, son action durable, son excellente tolérance, son efficacité chez le diabétique obèse et le fait qu'il n'élève pas le taux d'acide lactique et ne cause pas d'hypoglycémie en font un antidiabétique à la fois éminemment efficace et remarquablement sûr.

La monographie du produit et de nombreuses autres publications scientifiques postées sur demande sont, à cet égard, dignes de votre attention. A lire, en particulier, "Quatre années d'étude du Glucophage chez 47 patients diabétiques" du Dr F. Joncas, diabétologue à l'Hôpital Maisonneuve de Montréal et professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal.

Ce travail, publié dans "L'Union Médicale du Canada (tome 101, janvier 1972, pages 65 à 70) confirme l'espoir que le monde médical peut mettre dans le Glucophage pour mieux contrôler le diabète.

LABORATOIRES FRANCA

920 est, rue Port-Royal, Montréal, Canada, Membre: ACIM

*Marque originale de Chlorhydrate de Metformine utilisée dans plus de 70 pays.
Droit d'utilisation pour le Canada: Laboratoires Franca Inc.

Informations et posologie à la page 939



Et la vie est encore belle!

Aussi longtemps qu'une femme se sent jeune, elle le demeure et souvent son apparente jeunesse n'est que le reflet de son bien-être.

Au cours de la période de la ménopause et de la post-ménopause, OESTRILIN—oestrogénothérapie de remplacement—l'aide à rester jeune.

Pour la femme à l'âge de la ménopause qui entend demeurer alerte, prescrivez OESTRILIN.*

*Oestrogènes conjuguées D.N.C.

REÇU LE
15 MAI 1971
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE
DU QUÉBEC

Nouvelle présentation:

OESTRILIN-PAK

Sous forme de 21 dragées à 0.65 et à 1.25 mg respectivement, dans un contenant original orné au petit point. Renseignements thérapeutiques sur demande. Aussi disponible en flacons de 100.

Desbergers Limitée
Montréal Canada