

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1976

## PHYSIATRIE

### PRÉSENTATION

- LA PHYSIATRIE, THÉRAPEUTIQUE DE L'AVENIR ..... 695  
*Edouard Desjardins*

### ÉDITORIAL

- LA PHYSIATRIE AU QUÉBEC ..... 695  
*Michel Dupuis*

### TRAVAUX ORIGINAUX

- TRAITEMENT DE LA SPASTICITÉ PAR ALCOOLISATION DES  
POINTS MOTEURS ..... 697  
*Véronique Susset et Michel Bedoiseau*
- TRAITEMENT PHYSIATRIQUE DU LYMPHŒDÈME POST-  
MASTECTOMIE ..... 700  
*Richard Leclaire*
- UNE ÉTUDE DE 10 ANS SUR LA RÉADAPTATION D'HÉMI-  
PLÉGIAQUES: RAPPORT PRÉLIMINAIRE SUR LES PATIENTS  
ÂGÉS DE 60 ANS ET PLUS ..... 704  
*Gustave Gingras, Katerine B. Ladd  
et E. David Sherman*
- LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN, ÉTUDE CLINIQUE ET  
ÉLECTRODIAGNOSTIQUE ..... 710  
*Jean-Marie Latreille et Richard Leclaire*
- LA RÉADAPTATION DU MALADE ÂGÉ ..... 720  
*Denys Jobin*
- ÉVALUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA RÉADAPTATION  
DES HANDICAPÉS PHYSIQUES ..... 722  
*Véronique Susset et Josef Vobecky*
- APPORT DE L'ÉLECTROMYOGRAPHIE DANS LES LOMBO-  
SCIATALGIES ..... 728  
*Richard Leclaire*
- ### REVUE GÉNÉRALE
- L'ENTORSE CERVICALE ..... 734  
*Michel Dupuis*
- LES CERVICO-BRACHIALGIES ET LEUR TRAITEMENT ..... 741  
*Roger Vadeboncoeur*
- RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE ..... 745  
*Roland Proulx*
- INTÉRÊT DE L'INFILTRATION ÉPIDURALE DANS LA LOMBO-  
SCIATALGIE D'ORIGINE DISCALE ..... 748  
*Bernard E. Leduc*
- LES BASES NEURO-PHYSIOLOGIQUES DU TRAITEMENT  
PHYSIATRIQUE DE L'HÉMIPLÉGIE ..... 751  
*Yves Brault*

### SUPPLÉMENT — PROGRÈS MÉDICAL

- PLAQUETTES SANGUINES ET MALADIES CARDIOVASCU-  
LAIRES — III. ÉTATS D'HYPERCONSOMMATION PLA-  
QUETTAIRE ET VASCULITES ..... 756  
*François Jobin*

### MÉDECINE SOCIALE

- PEUT-ON RÉDUIRE LA DURÉE D'HOSPITALISATION DES  
PARA OU TÉTRAPLÉGIQUES ..... 766  
*Yves Rideau*

### MISE AU POINT

- LES VACCINS ANTIBACTÉRIENS DANS L'ASTHME INFANTILE:  
DU FOLKLORE À LA RÉALITÉ ..... 771  
*Jean-Pierre Gout et Guy Rivard*

### PHARMACOLOGIE

- LA PRESCRIPTION PAR DÉNOMINATION COMMUNE (NOM  
GÉNÉRIQUE): RATIONNELLE OU ÉCONOMIQUE? ..... 777  
*Pierre Biron*
- GUIDE PRATIQUE POUR L'EMPLOI DES AGENTS PSYCHO-  
PHARMACOLOGIQUES ..... 779  
*Guy Chouinard*

### MÉDECINE PRATIQUE

- LA PHARMACODÉPENDANCE AU PROPOXYPHÈNE (DARVON) 784  
*Michel Dallaire*

### SUJET DIVERS

- L'ÉVOLUTION DE L'OPHTALMOLOGIE AU QUÉBEC ..... 803  
*Edouard Desjardins*

- NOUVELLES ..... 659

- ANTHOLOGIE ..... 673  
*Gabriel Nadeau*


- NÉCROLOGIE ..... 786

- REVUE DES PÉRIODIQUES ..... 814

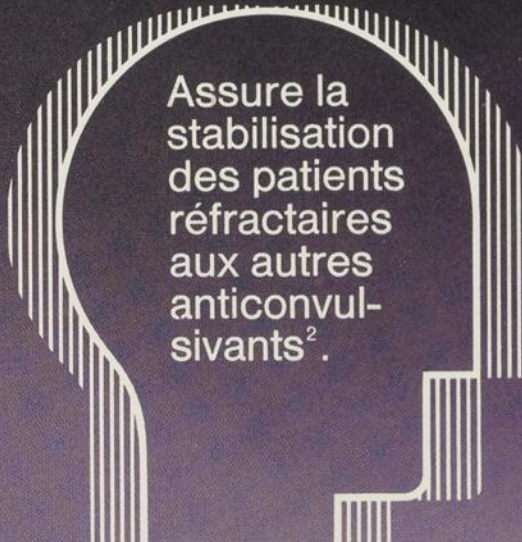
Dans l'épilepsie\*

# Tégrétol®

maîtrise les crises et atténue  
les troubles du caractère.



Le médicament de  
choix pour le  
traitement  
de l'épilepsie  
psychomotrice  
(du lobe  
temporal)<sup>1</sup>.



Assure la  
stabilisation  
des patients  
réfractaires  
aux autres  
anticonvul-  
sivants<sup>2</sup>.



Mieux  
toléré dans  
les cas où les  
autres agents  
provoquent  
une sédation  
excessive ou  
une hyper-  
plasie gingi-  
vale<sup>3</sup>.



**Geigy**

Dorval, P.Q. H9S 1B1

Pour plus de renseignements,  
s'adresser directement à Geigy  
ou au représentant médical.

\*Voir les indications dans le guide  
de prescription page 669.

PER  
U-18  
f

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1976

## PHYSIATRY

### EDITORIAL

PHYSIATRY IN THE PROVINCE OF QUEBEC ..... 695  
*Michel Dupuis*

### ORIGINAL AND PAPERS

MANAGEMENT BY ALCOHOLIZATION OF MOTOR POINTS  
IN SPASTICITY ..... 697  
*Véronique Susset and Michel Bedoiseau*

PHYSICAL MEDICINE IN MANAGEMENT OF PATIENTS WITH  
POST-MASTECTOMY ..... 700  
*Richard Leclaire*

10 YEARS STUDY OF HEMIPLEGIC PATIENTS: PRELIMINARY  
REPORT ON 60 YEARS OLD PATIENTS ..... 704  
*Gustave Gingras, Katerine B. Ladd  
and E. David Sherman*

CARPAL TUNNEL SYNDROME: CLINICAL AND ELECTRO-  
DIAGNOSTIC STUDY ..... 710  
*Jean-Marie Latreille and Richard Leclaire*

REHABILITATION OF THE ELDERLY PATIENT ..... 720  
*Denys Jobin*

EPIDEMIOLOGIC EVALUATION IN REHABILITATION ..... 722  
*Véronique Susset and Josef Vobecky*

ELECTROMYOGRAPHY IN THE MANAGING OF LOW-BACK  
PAIN WITH SCIATICA ..... 728  
*Richard Leclaire*

### GENERAL REVIEW

WHIPLASH INJURY OF THE NECK ..... 734  
*Michel Dupuis*

NECK AND ARM PAIN: DIAGNOSIS AND TREATMENT ..... 741  
*Roger Vadeboncoeur*

REHABILITATION OF PULMONARY DISEASES ..... 745  
*Roland Proulx*

EPIDURAL INJECTION IN LOW-BACK PAIN FROM DISC  
INVOLVEMENT ..... 748  
*Bernard E. Leduc*

NEURO-PHYSIOLOGICAL BASIS OF REEDUCATION OF HEMI-  
PLEGIC PATIENTS ..... 751  
*Yves Brault*

### SUPPLEMENT

BLOOD PLATELETS AND CARDIOVASCULAR DISEASES. III.  
DISEASES WITH INCREASED PLATELET CONSUMPTION:  
PATHOGENESIS OF VASCULITIS ..... 756  
*François Jobin*

### SOCIAL MEDICINE

PROCEDURE SUGGESTED TO REDUCE HOSPITALIZATION FOR  
PARA OR TETRAPLEGICS ..... 766  
*Yves Rideau*

### RESTATEMENT OF QUESTION

BACTERIAL VACCINES IN CHILDHOOD ASTHMA — FOLK  
REMEDIES OR RATIONAL APPROACH ..... 771  
*Jean-Pierre Gout and Guy Rivard*

### CLINICAL PHARMACOLOGY

GENERIC PRESCRIBING: RATIONAL OR ECONOMICAL? ... 777  
*Pierre Biron*

PRACTICAL GUIDE FOR THE USAGE OF LITHIUM ..... 779  
*Guy Chouinard*

### CURRENT PRACTICE

CHRONIC ABUSE OF DARVON (PROPOXYPHENE) ..... 784  
*Michel Dallaire*

# SI VOUS DIAGNOSTIQUEZ UNE HYPERTENSION ESSENTIELLE



PENSEZ AUX  
AVANTAGES DE

# SUPRES\*

(méthyldopa et chlorothiazide)

## EFFICACITÉ

SUPRES\* contient deux agents qui se sont révélés efficaces pour réduire la tension artérielle tant en position couché que debout.

## PROTECTION DES ORGANES VITAUX

SUPRES\* contribue à protéger les organes vitaux contre les effets nocifs de l'hypertension.

## SIMPLICITÉ DE LA POSOLOGIE

SUPRES\* permet d'établir facilement la posologie, contrairement à certains autres antihypertenseurs qui nécessitent une posologie compliquée.

## CONVIENT À UNE GRANDE VARIÉTÉ D'HYPERTENDUS

SUPRES\* convient à une grande variété d'hypertendus, y compris ceux qui souffrent de maladies respiratoires chroniques ou d'insuffisance cardiaque congestive.

# SUPRES\*

(méthildopa et chlorothiazide)

## INDICATIONS

Hypertension essentielle.

## RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

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 g de méthildopa et de 1 à 2 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 du méthildopa seul 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 ganglioplogiques ou à la guanéthidine en décroissant dès le début la posologie de moitié avec sevrage 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.

## CONTRE-INDICATIONS

Affection hépatique en évolution telle que l'hépatite aiguë et la cirrhose évolutive; sensibilité reconnue au chlorothiazide ou au méthildopa; phéochromocytome; inapproprié dans les cas d'hypertension bénigne ou labile réagissant à un traitement au moyen de sédatifs légers ou de diurétiques dérivés du thiazide employé seul; anurie; grossesse et allaitement (voir "Mise en garde"). Utiliser avec prudence chez des sujets ayant des antécédents de maladie ou d'insuffisance hépatiques.

## MISE EN GARDE

Les thiazides traversent le placenta et sont présents dans le sang ombilical. C'est pourquoi l'usage de SUPRES\* en présence de grossesse avérée ou soupçonnée exige que l'on soupèse les avantages pour la mère en regard des risques éventuels pour le fœtus: icctère du fœtus ou du nouveau-né, thrombocytopénie et d'autres réactions défavorables observées chez l'adulte.

Comme les thiazides apparaissent dans le lait de la mère, supprimer le médicament pendant l'allaitement ou demander à la mère de cesser d'allaiter. Les études sur le méthildopa en présence de grossesse sont encore limitées.

Le chlorothiazide peut déclencher ou aggraver l'hyperazotémie. Le médicament peut produire des effets cumulatifs chez les malades souffrant d'insuffisance rénale. Interrompre le médicament si l'on note de l'hyperazotémie ou de l'oligurie pendant le traitement d'une néphropathie évolutive grave. Utiliser avec prudence en présence d'insuffisance hépatique ou de maladies évolutives du foie parce que les moindres perturbations de l'équilibre hydro-électrolytique peuvent déclencher un coma hépatique.

Des réactions d'hypersensibilité peuvent se présenter chez des malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme bronchique. On a rapporté que les dérivés des sulfamides, y compris les thiazides, peuvent déclencher ou exacerber le lupus érythémateux disséminé.

Il faut surveiller étroitement toute modification de la tension artérielle surtout au début du traitement quand le chlorothiazide est utilisé en même temps que d'autres antihypertenseurs. Il faut réduire de moitié au moins la posologie de ces médicaments, surtout des ganglioplogiques, parce que le chlorothiazide potentialise leur action.

On doit administrer des comprimés de potassium à enrobage entéro-soluble seulement lorsque c'est indiqué ou lorsqu'il n'est pas possible de recourir à un supplément suffisant de potassium au régime alimentaire. On a rapporté des lésions non spécifiques de l'intestin grêle consistant en sténose avec ou sans ulcération après l'usage de comprimés de potassium à enrobage entéro-soluble seuls ou associés à des diurétiques

buccaux. Ces lésions ont causé de l'obstruction, des hémorragies et des perforations. Il a souvent fallu recourir à la chirurgie et des décès sont survenus. En cesser immédiatement l'emploi en présence de douleurs et de distension abdominales, de nausées, de vomissements ou d'hémorragies gastro-intestinales.

## PRÉCAUTIONS

**Méthildopa:** De rares cas d'anémie hémolytique acquise se sont produits. S'il y a lieu de soupçonner de l'anémie, on doit faire la détermination du taux d'hémoglobine ou une hématocritie ou les deux à la fois. En présence d'anémie, il faut procéder à des épreuves en vue de déceler s'il y a hémolyse. Cesser la médication s'il y a évidence d'anémie hémolytique. On obtient d'habitude la prompte rémission de l'anémie en cessant l'administration du méthildopa ou en instaurant un traitement aux corticostéroïdes. Rarement, des décès sont survenus.

On a rapporté une épreuve directe de Coombs positive chez certains malades suivant un traitement continu au méthildopa. On n'a pas déterminé le mécanisme exact de cette réaction ni sa portée. La fréquence de cette épreuve positive a varié de dix à vingt pour cent; si elle doit se produire ce sera généralement dans les 12 mois après l'instauration du traitement. Les résultats de cette épreuve redeviennent négatifs dans les semaines ou les mois suivant l'arrêt du traitement. S'il faut recourir à une transfusion, le fait de connaître cette réaction sera utile pour évaluer l'épreuve croisée de compatibilité sanguine, car on peut être en présence d'une incompatibilité mineure. S'il épreuve indirecte de Coombs est négative, on pourra faire la transfusion de ce sang qui d'autre part serait compatible. Si l'épreuve indirecte de Coombs est positive, l'opportunité de la transfusion doit être décidée par un hématologue ou un spécialiste dans ce domaine.

On a rarement observé une leucopénie réversible avec effet, principalement sur les granulocytes. De rares cas d'agranulocytose clinique ont été rapportés. Les numérations des granulocytes et des leucocytes ont repris rapidement des valeurs normales après l'interruption de la médication.

Occasionnellement, une fièvre s'est produite au cours des trois premières semaines de traitement, quelquefois associée à l'éosinophilie ou à des anomalies dans une ou plusieurs des épreuves de la fonction hépatique. Il peut se produire de l'ictère avec ou sans fièvre, habituellement dans les deux ou trois mois qui suivent le début du traitement. On a rarement rapporté des cas de nécrose hépatique mortelle. Des biopsies du foie pratiquées chez plusieurs malades présentant un dysfonctionnement hépatique ont révélé un foyer microscopique de nécrose compatible avec une hypersensibilité au médicament. Procéder à des épreuves de la fonction hépatique, à des numérations leucocytaires ainsi qu'à des déterminations de la formule sanguine différentielle périodiquement au cours des six à douze premières semaines de traitement ou chaque fois qu'une fièvre inexplicable se présente; cesser l'administration du médicament si une fièvre, des anomalies dans les épreuves de la fonction hépatique ou un ictère apparaissent.

Le méthildopa peut potentialiser l'action d'autres médicaments antihypertensifs. Observer les malades avec attention afin de déceler les réactions secondaires ou les manifestations inhabituelles d'idiosyncrasie au médicament.

Il peut être parfois nécessaire de réduire les doses d'anesthésiques dans le cas des malades traités au moyen du méthildopa. Si, au cours de l'anesthésie, de l'hypotension se manifeste, on peut habituellement la maîtriser à l'aide de vasopresseurs. Les récepteurs adrénergiques restent sensibles pendant le traitement au méthildopa.

De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide du méthildopa et qui subissent une dialyse, car ce procédé élimine le médicament.

Dans de rares cas, on a observé des mouvements choréo-athétosiques involontaires chez les malades traités à l'aide du méthildopa et souffrant d'une affection cérébrovasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes. Le méthildopa produisant une fluorescence dans l'urine, aux mêmes longueurs d'onde que les catécholamines, on peut croire, à tort, à la présence de concentrations élevées de ces substances dans l'urine et poser, de ce fait, un diagnostic erroné de phéochromocytome. Le méthildopa ne doit donc pas être employé comme moyen de diagnostic du phéochromocytome.

**Chlorothiazide:** Surveiller attentivement les signes de déséquilibre hydrique et électrolytique en particulier lorsque le malade vomit à l'excès ou lorsqu'il reçoit des liquides par voie parentérale. Indépendamment de la cause, les signes avant-coureurs sont les suivants: sécheresse de la bouche, soif, faiblesse, léthargie, somnolence, nervosité, douleurs ou crampes musculaires, fatigue musculaire, hypotension, oligurie, tachycardie et troubles gastro-intestinaux. Conseiller aux malades une ingestion appropriée d'électrolytes. En présence d'hypernatrémie hypochlorémique ou d'hyponatrémie, prendre les mesures qui s'imposent.

De l'hypokaliémie peut survenir (surtout lorsque la diurèse est subite) dans les cas de cirrhose grave, de traitement concomitant aux corticostéroïdes ou à l'ACTH ou d'ingestion insuffisante d'électrolytes. L'hypokaliémie peut sensibiliser ou intensifier la réaction cardiaque aux effets toxiques de la digitale. On peut éviter ou traiter l'hypokaliémie en administrant du chlorure de potassium ou au moyen d'aliments riches en potassium. Pour toute carence en chlorure, on propose de réduire l'ingestion d'eau plutôt que d'augmenter l'ingestion de sel sauf dans de rares cas où l'hyponatrémie peut constituer une menace pour la vie du malade. Dans les cas graves de déplétion de chlore et de sodium, l'emploi d'une quantité appropriée de sel constitue le traitement de choix.

Les thiazides peuvent augmenter la sensibilité à la tubocurarine. L'effet antihypertensif du médicament peut augmenter chez le patient qui a subi une sympathectomie. Le

chlorothiazide peut diminuer la sensibilité des artères à la norépinéphrine mais cette diminution n'est pas suffisante pour annuler l'efficacité thérapeutique de ce vasopresseur. L'hypotension orthostatique est possible; elle peut être potentialisée par l'alcool, les barbituriques ou les stupéfiants. Les thiazides peuvent diminuer le taux d'iode lié aux protéines plasmatiques sans manifestations de troubles thyroïdiens.

On a observé au niveau des glandes parathyroïdes des modifications pathologiques avec hypercalcémie et hypophosphatémie chez un petit nombre de malades soumis à un traitement prolongé aux thiazides. Des lithiases rénales, de la résorption osseuse, des ulcérations gastro-intestinales ne se sont pas présentées. L'effet produit par l'interruption du traitement aux thiazides sur les niveaux sériques de calcium et de phosphore peut être utile pour déterminer si une intervention chirurgicale sur les glandes parathyroïdes s'impose chez ces malades.

Les thiazides peuvent produire chez certains malades l'hyperuricémie ou déclencher une crise de goutte. Chez les diabétiques les besoins d'insuline peuvent être modifiés; de même, un diabète sucré latent peut devenir manifeste.

## RÉACTIONS DÉFAVORABLES

### Méthildopa

**Troubles cardio-vasculaires:** L'angine de poitrine peut s'aggraver. Réduire la posologie si des symptômes d'hypotension orthostatique apparaissent. Il se produit occasionnellement de la bradycardie. **Troubles neurologiques:** On a observé quelquefois des symptômes associés à une baisse efficace de la tension artérielle dont les vertiges, les étourdissements et les symptômes d'insuffisance cérébrovasculaire. La sédation, habituellement passagère, se manifeste au début du traitement ou lorsque la posologie est augmentée; de la même façon, la céphalée, l'asthénie ou la faiblesse sont des symptômes passagers que l'on peut noter au début du traitement. Les symptômes rarement signalés sont la parésie, le parkinsonisme, les troubles psychiques comprenant cauchemars, psychose ou dépression légère ou réversible et un seul cas de paralysie bilatérale de Bell. **Troubles gastro-intestinaux:** Les réactions passagères habituellement soulagées par la diminution de la posologie sont les suivantes: légère sécheresse de la bouche ainsi que des symptômes gastro-intestinaux comprenant distension, constipation, flatulence et diarrhée; on a rarement signalé des nausées et des vomissements. **Troubles hématologiques:** On a signalé un résultat positif de l'épreuve directe de Coombs, de l'anémie hémolytique acquise, de la leucopénie et de rares cas de thrombocytopénie. **Troubles toxiques et allergiques:** On a parfois rapporté de la fièvre associée au médicament, des anomalies des épreuves de la fonction hépatique accompagnées d'ictère et d'atteintes hépatocellulaires (voir "Précautions") ainsi qu'une augmentation de l'urée sanguine. On a rarement signalé de l'éruption cutanée, de la sensibilité de la langue ou une glossophytie, de la pancréatite et de l'inflammation des glandes salivaires. **Troubles endocriniens et métaboliques:** On a rapporté, quoique rarement, le gonflement des seins, la lactation, l'impuissance, une diminution de la libido, une augmentation du poids et de l'œdème à laquelle on peut remédier en administrant des diurétiques à base de thiazides. Il faut cesser le traitement si l'œdème progresse ou si des signes de congestion pulmonaire apparaissent. **Troubles divers:** On relève à l'occasion de l'enrichissement, de l'arthralgie légère et de la myalgie. Il peut arriver que l'urine exposée à l'air devienne foncée.

### Chlorothiazide

**Réactions du système gastro-intestinal:** anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, crampes, diarrhée, constipation, icctère (ictère par cholestase intrahépatique), pancréatite et sialadénite. **Réactions du système nerveux central:** étourdissements, vertiges, parésie, céphalée et xanthopsie. **Réactions hématologiques:** leucopénie, agranulocytose, thrombocytopénie et anémie aplastique. **Réactions du système cardio-vasculaire:** hypotension orthostatique (intensifiée par l'ingestion d'alcool, de barbituriques ou de stupéfiants). **Réactions d'hypersensibilité:** purpura, photosensibilité, éruption cutanée, urticaire, angéite nécrosante (vasculite, fièvre, troubles respiratoires et réactions anaphylactiques). **Réactions diverses:** hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, agitation et vision temporairement brouillée.

Dès que les réactions défavorables revêtent un caractère modéré ou grave, réduire la posologie des thiazides ou en interrompre l'administration.

## MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

### PRÉSENTATION

N° 8758—SUPRES\* -150, à 150 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthildopa; 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 méthildopa; comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur verte, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.

(MC-351a)

\*Marque déposée

MEMBRE

ACIM

# Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899  
CHARLES E. FROSST ET CIE  
KIRKLAND (MONTREAL) QUEBEC

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

## RÉDACTION : COLLABORATEURS

Jean-Marie Albert<sup>5</sup>  
André Archambault<sup>7</sup>  
Pierre Audet-Lapointe<sup>7</sup>  
Raymond Barcelo<sup>7</sup>  
Maurice Bélanger<sup>3</sup>  
Jacques Bernier<sup>7</sup>  
Martial Bourassa<sup>7</sup>  
Jacques Cantin<sup>7</sup>  
Jean Chagnon<sup>7</sup>  
Claude Chartrand<sup>7</sup>  
Gilles Dagenais<sup>9</sup>  
Louis Dallaire<sup>7</sup>  
Pierre Daloz<sup>7</sup>  
André Davignon<sup>7</sup>  
Lise Frappier-Davignon<sup>7</sup>  
Ghislain Devroede<sup>11</sup>  
Charles Dumas<sup>7</sup>  
Robert Elie<sup>7</sup>  
Maurice Falardeau<sup>7</sup>

Pierre Franchebois<sup>7</sup>  
Michèle Gagnan-Brunette<sup>7</sup>  
Jacques Gagnon<sup>7</sup>  
Marc-André Gagnon<sup>7</sup>  
Réjean Gauthier<sup>7</sup>  
Claude Goulet<sup>7</sup>  
Fernand Grégoire<sup>7</sup>  
Pierre Grondin<sup>7</sup>  
Otto Kuchel<sup>7</sup>  
Claude Laberge<sup>10</sup>  
Lucette Lafleur<sup>7</sup>  
Yves Lamontagne<sup>7</sup>  
Gilles Lamoureux<sup>7</sup>  
Louis-E. Laplante<sup>7</sup>  
Pierre Lavoie<sup>7</sup>  
René Lebeau<sup>7</sup>  
Bernard Leduc<sup>7</sup>  
Guy Lemieux<sup>7</sup>  
Jacques Letarte<sup>7</sup>

Jacques Lorrain<sup>7</sup>  
André Lussier<sup>11</sup>  
Gérard Mignault<sup>7</sup>  
André Moisan<sup>10</sup>  
Yves Morin<sup>10</sup>  
Réginald Nadeau<sup>7</sup>  
André Panneton<sup>12</sup>  
Gilbert Pinard<sup>7</sup>  
Roger Poisson<sup>7</sup>  
Harry M. Pretty<sup>7</sup>  
Gilles Richer<sup>7</sup>  
Paul Roy<sup>7</sup>  
Maurice St-Martin<sup>7</sup>  
Paul Stanley<sup>7</sup>  
Jacques Trudel<sup>7</sup>  
Jacques Turcot<sup>7</sup>  
Jacques Van Campenhout<sup>7</sup>

RÉDACTEUR EN CHEF:  
Edouard Desjardins<sup>7</sup>

ASSISTANT RÉDACTEUR EN CHEF:  
Marcel Cadotte<sup>7</sup>

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:  
Roma Amyot<sup>7</sup>

RÉDACTEURS ADJOINTS:  
Jacques Cantin<sup>7</sup>  
Camille Dufault<sup>7</sup>  
Paul Dumas<sup>7</sup>

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:  
Marcel Cadotte<sup>7</sup>

## MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot<sup>9</sup>  
Jean-L. Beaudoin<sup>10</sup>  
Albert Bertrand<sup>7</sup>  
Pierre Bois<sup>7</sup>  
Paul Bourgeois<sup>7</sup>  
Georges Brouet<sup>9</sup>  
Paul-Louis Chigot<sup>9</sup>

Jean-François Cier<sup>6</sup>  
Rosario Fontaine<sup>7</sup>  
Claude Fortier<sup>10</sup>  
Gustave Gingras<sup>7</sup>  
Adélar Groulx<sup>7</sup>  
Albert Jutras<sup>1</sup>  
Raoul Kourilsky<sup>9</sup>

Richard Lessard<sup>10</sup>  
Paul Letondal<sup>4</sup>  
Jean-Jacques Lussier<sup>8</sup>  
Gilles Pigeon<sup>11</sup>  
Francis Tayeau<sup>2</sup>

## MEMBRES DE LA CORPORATION

Roma Amyot<sup>7</sup>  
Paul-René Archambault<sup>7</sup>  
André Barbeau<sup>7</sup>  
Jean-Marc Bordeleau<sup>7</sup>  
Jean-Réal Brunette<sup>7</sup>  
Marcel Cadotte<sup>7</sup>  
Serge Carrière<sup>7</sup>  
Roland Charbonneau<sup>7</sup>  
Michel Chrétien<sup>7</sup>  
Paul David<sup>7</sup>

Edouard Desjardins<sup>7</sup>  
Camille Dufault<sup>7</sup>  
Origène Dufresne<sup>7</sup>  
Roger R. Dufresne<sup>11</sup>  
Paul Dumas<sup>7</sup>  
Michel Dupuis<sup>7</sup>  
Jacques Genest<sup>7</sup>  
Ghislaine Gilbert<sup>7</sup>  
Jules Hardy<sup>7</sup>  
Murat Kaludi<sup>7</sup>

Simon Lauzé<sup>7</sup>  
Jean-Louis Léger<sup>7</sup>  
Charles Lépine<sup>7</sup>  
Marcel Rheault<sup>7</sup>  
Rosario Robillard<sup>7</sup>  
Claude C. Roy<sup>7</sup>  
Pierre Smith<sup>7</sup>  
Léon Tétreault<sup>7</sup>  
Florent Thibert<sup>7</sup>  
André Viallet<sup>7</sup>

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

## CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT :  
Jean-Réal Brunette

VICE-PRÉSIDENT :  
Simon Lauzé

TRÉSORIER :  
Serge Carrière

SECRÉTAIRE :  
Marcel Cadotte

CONSEILLERS :  
Edouard Desjardins  
Jules Hardy  
Murat Kaludi

SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE :  
Gabrielle Faucher

## PUBLICITÉ

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

membre du 

## nouvelles

### LE DOCTEUR MICHEL MATHIEU, PREMIER DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Il nous fait plaisir d'annoncer que, depuis décembre 1975, la Faculté de médecine de l'Université de Montréal a créé un nouveau département: *celui de l'ophtalmologie*.

Directeur intérimaire depuis le 1er février 1976, le docteur Michel Mathieu, ophtalmologiste de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, vient d'être nommé directeur de ce département pour une période de quatre ans.

Déjà, en 1958, le docteur Michel Mathieu avait mis sur pied un comité, formé des chefs des sections d'ophtalmologie des hôpitaux universitaires de Montréal, qui avait pour mission d'organiser l'enseignement ophtalmologique à l'université et aux diverses cliniques hospitalières.

Cinq hôpitaux affiliés à l'Université de Montréal, font partie du corps professoral de l'ophtalmologie; ce sont les hôpitaux Notre-Dame, Hôtel-Dieu, Maisonneuve-Rosemont, Sacré-Cœur et Sainte-Justine.

Outre les diverses cliniques, le département d'ophtalmologie possède un laboratoire de recherche en électro-physiologie oculaire, un laboratoire de la Banque d'yeux, des centres d'études sur les causes du rejet des greffes d'yeux, sur les aspects neuro-oculaires, sur les techniques et les moyens normaux de diagnostic, etc.

*(Extraits de Forum, le 19 mars 1976)*

### LE DOCTEUR JULES HARDY, PROFESSEUR INVITÉ À L'UNIVERSITÉ CATHOLIQUE DE ROME

Le docteur Jules Hardy, neurochirurgien de l'hôpital Notre-Dame et professeur agrégé à l'Université de Montréal, était récemment invité par l'Université catholique de Rome à donner des cours.

Le docteur Jules Hardy a participé aux activités du service de neurochirurgie et du département de recherches dirigé par le professeur G. Rossi.

Le docteur Jules Hardy a pris part à plusieurs séances opératoires de micro-chirurgie.

Il a également prononcé une conférence magistrale devant les membres de la Société italienne de neurochirurgie et d'endocrinologie.

### LE DOCTEUR MONIQUE CAMERLAN, INVITÉE DU GOUVERNEMENT DE LA CHINE POPULAIRE

Le docteur Monique Camerlain, de l'Unité des affections rhumatismales de la Faculté de médecine de l'Université de Sherbrooke, a été choisie dans le cadre des échanges Canada-Chine comme l'un des deux universitaires canadiens invités du Gouvernement de la Chine Populaire à faire un séjour de quatre mois en vue d'une étude de l'acupuncture et de la médecine traditionnelle chinoise.

### M. RENÉ DUSSAULT, PRÉSIDENT DE L'OFFICE DES PROFESSIONS DU QUÉBEC, INVITÉ DES CHIRURGIENS GÉNÉRAUX

Maître René Dussault, président de l'Office des professions du Québec, était un des invités d'honneur au congrès de l'Association des chirurgiens généraux tenu à l'hôtel Reine-Elizabeth de Montréal.

Jeudi, le 1er avril 1976, il participa au symposium dirigé par le docteur Jacques Cantin, sur l'éducation médicale continue.

M. René Dussault donna le point de vue de l'Office des professions sur ce sujet. Les docteurs de Guise Vaillancourt et Osman Gialloredo donnèrent le point de vue, l'un de l'Université et l'autre de la Fédération des médecins spécialistes du Québec.

### HONNEURS CONFÉRÉS AU DOCTEUR GUY LEMIEUX

Le docteur Guy Lemieux, néphrologue de l'Hôtel-Dieu de Montréal et professeur titulaire de médecine à l'Université de Montréal, a été élu membre du Comité exécutif de la Société internationale de néphrologie, lors du VI<sup>e</sup> Congrès international de néphrologie, tenu à Florence. Il a été élu président du comité organisateur du VII<sup>e</sup> Congrès international de néphrologie qui aura lieu à Montréal, sous les auspices de la Société internationale de néphrologie et de la Société canadienne de néphrologie, en juin 1978. Il a été nommé membre du Conseil des éditeurs (Editorial Board) de la revue "Kidney International".

### LA RECHERCHE CLINIQUE SUR LA MALADIE DE MINIMATA

Une source autorisée nous informe, en date du 2 avril 1976, que les dix lignes de la nouvelle du même titre parues en première colonne de la page 5 (mois de janvier 1976), aurait dû se lire comme suit: « Dans le cadre du Comité d'étude et d'intervention sur le problème du mercure dans l'environnement au Québec une mission médicale s'est rendue à Matagami, de même qu'à Chibougamau et à Rapide-des-Cèdres, afin de vérifier si certains membres de la population présentaient des signes d'intoxication par le méthyl-mercure (maladie de Minimata). Le Comité se compose du docteur André Barbeau, département de neurobiologie, Institut de recherches cliniques de Montréal, M. François Dorlot, responsable de la médecine du travail, ministère des Affaires sociales, de madame Francine Goulet, diététiste-nutritionniste, département de Santé communautaire, Centre hospitalier de l'Université Laval, du docteur Albert Nantel, directeur du Centre régional de toxicologie, Centre hospitalier de l'Université Laval, et de M. Jean Roy, du service de protection de l'environnement de Québec.

La première de ces missions s'est déroulée à Matagami du 23 au 26 novembre 1975 et le personnel médical et paramédical comprenait le docteur André Barbeau, neuro-

## 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 inédits et complétés par un **résumé** substantiel rédigé en **français** et en **anglais**. Il est très important de donner au bas de la première page la clé des abréviations.

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

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

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

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

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

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

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

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

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois. **L'abonnement** est de trente-cinq dollars par année (quarante dollars pour l'étranger).

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

Le barème des annonces est fourni sur demande à 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.**

Port de retour garanti.

logue, mademoiselle Danielle Bédard, infirmière, les docteurs Gilles Breton et Michel Gonce, fellows en neurologie, madame Francine Goulet, diététiste-nutritionniste, mademoiselle Ghislaine Harvey, technicienne, les docteurs Albert Nantel, pharmacologue et toxicologue, et Jean-Yves Savoie, chimiste.

Au cours de la mission, le personnel médical fut secondé par M. J.-P. Côté, directeur médical, Centre hospitalier Isle Dieu, les docteurs Corneau et Saucier, du même centre, Michel Jutras, du Centre hospitalier Rouyn-Noranda, mademoiselle Louise Marcotte, diététiste de Rouyn-Noranda, trois infirmières de Rouyn-Noranda, une infirmière de Lebel-sur-Quevillon, et des religieuses du Centre Isle Dieu, avec la collaboration totale du Grand conseil des Cris, du National Indian Brotherhood, de la compagnie Domtar, du ministère fédéral de la Santé (docteur Monty).

### PARTICIPATION DU DOCTEUR PIERRE BIRON À L'AMERICAN HEART ASSOCIATION

Le docteur Pierre Biron a récemment participé au congrès annuel du Conseil d'épidémiologie de l'American Heart Association, tenu à la Nouvelle-Orléans. Il a présenté une communication écrite intitulée: "Familial Aggregation of Blood Pressure and Body Weight in Adopted Children". Ce congrès réunissait les membres du Conseil d'épidémiologie. Le docteur Biron est également membre du Comité médical aviseur sur l'hypertension artérielle de l'American Heart Association.

### LA TOPONYMIE DE MONTRÉAL ET DE LAVAL MET À L'HONNEUR QUATRE MÉDECINS D'AUTREFOIS

La ville de Montréal vient de donner le nom du docteur Léo Pariseau (1882-1944), radiologiste, écrivain, conférencier et polémiste de l'Hôtel-Dieu de Montréal, à la rue nouvelle située au nord du Complexe Concordia: La Cité.

La ville de Laval vient de donner les noms suivants à trois rues convergeant vers le futur Centre hospitalier Laval, situé dans l'ancienne ville de St-Elzéar qui fait maintenant partie de Laval:

— Docteur Thomas d'Orsonnens (1819-1892), médecin de l'Hôtel-Dieu, fondateur de la Gazette Médicale de Montréal, ancien doyen de l'École de Médecine et de Chirurgie;

— Docteur Louis Benjamin Durocher (1830-1909), médecin de l'Hôtel-Dieu, premier doyen de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal et de la Faculté de Médecine de l'Université Laval (réunies en 1891);

— Docteur Pierre Beaubien (1796-1881), médecin de l'Hôtel-Dieu, ancien doyen de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, premier médecin diplômé de l'Université de Paris après soutenance d'une thèse en 1822, sur le rhumatisme.

### HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR OTTO KUCHEL

Le docteur Otto Kuchel, médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été nommé membre du Comité du "National



“Les belles  
nuits font  
les beaux jours”

Eugène Scribe

Noludar\* 300  
la réponse  
à l'insomnie

Consultez page 815  
pour résumé posologique

ROCHE

\* Marque déposée du méthyprylone Roche  
® Marque déposée  
Renseignements sur demande  
Hoffman-La Roche Limitée, Vaudreuil, Québec

Institute of Health" pour la coordination de la recherche en hypertension et consultant de la compagnie Abbott, de North Chicago, pour le développement des nouveaux médicaments cardiovasculaires.

---

#### NOMINATIONS DE DIRECTEURS DE DÉPARTEMENTS À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Les docteurs Pierre Nadeau, Jean Laporte, André Barbeau et Yvan Boivin ont été nommés récemment directeurs de départements à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le premier en médecine interne, le second en anesthésie-réanimation, le troisième en neurologie et le quatrième en anatomie pathologique. Le docteur Richard Clermont a été nommé, pour un second terme, directeur du service de gastro-entérologie.

---

#### LE CENTRE LOUIS-HIPPOLYTE LAFONTAINE

Le Centre hospitalier Saint-Jean-de-Dieu de Gamelin vient officiellement de troquer le nom qu'il portait depuis 1873 pour celui de Centre hospitalier Louis-Hippolyte-Lafontaine.

(Communiqué)

---

#### NOMINATION DU DOCTEUR PIERRE BIRON À L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

Le docteur Pierre Biron a récemment été nommé représentant de l'AMLF au comité éditorial du Bulletin Rx (en remplacement du docteur Albert Nantel), membre du comité de la recherche et membre du sous-comité du programme scientifique du prochain congrès annuel qui aura lieu au Château Champlain, en octobre 1976.

---

#### NOMINATIONS AU CONSEIL DES MÉDECINS ET DENTISTES DE L'HÔTEL-DIEU

Le Conseil d'administration de l'Hôtel-Dieu de Montréal annonce la nomination des docteurs César Pison, Jacques Lesage, Paul-R. Simard et Jacques Sylvestre en radiologie; le docteur Sylvestre est le chef du service.

Les docteurs J.-M. Peyronnard et Dan Boghen ont été nommés en médecine, le premier en cardiologie, le second en neurologie.

---

#### LE DOCTEUR NOWACZYNSKI, INVITÉ AU JAPON

Les liens étroits qui existent entre l'Institut de recherches cliniques de Montréal et les sommités universitaires du Japon se manifestent par une invitation spéciale au docteur Wojciech Nowaczynski d'y entreprendre une tournée de conférences.

En effet, le docteur Wojciech Nowaczynski, savant chercheur attaché à l'Institut de recherches cliniques de Montréal depuis 1953, est invité au Japon du 4 au 25 avril prochain par la Société endocrinologique du Japon pour y prononcer une série de quatre conférences.

Le 13 avril, il sera conférencier-invité du "Tokyo Women's Medical College", dont la particularité est d'être une université essentiellement destinée aux femmes; le 14 avril, il sera l'invité de la Société des sciences médicales de Tokyo et prononcera une conférence à la Faculté de médecine de l'Université de Tokyo; du 18 au 21, il sera à Sendai, Japon, et y donnera une conférence à l'École de médecine de l'Université de Tohoku, et enfin, le 24, une conférence devant le Collège médical de Sapporo.

Le docteur Wojciech Nowaczynski, directeur du laboratoire sur les hormones stéroïdes est l'auteur de près de 175 publications scientifiques incluant des contributions à un grand nombre de volumes.

Le docteur Nowaczynski est également professeur en médecine à l'Université de Montréal et à l'Université McGill. Il est membre de l'"American Heart Association", de la Société internationale de l'hypertension, de la Société endocrinienne américaine et de la Société canadienne pour la recherche clinique.

Le docteur Nowaczynski, conférencier recherché, est souvent invité par différents organismes, notamment la Fondation Ford, les nombreuses sociétés ou associations médicales et de recherches, tant au pays qu'à l'étranger.

(Communiqué)

---

#### NOMINATION À L'I.R.C.M. 1. — DOCTEUR MALUR R. SAIRAM

L'Institut de recherches cliniques de Montréal est heureux d'annoncer que le docteur Malur R. Sairam s'est joint à son équipe de chercheurs. D'origine hindoue, le docteur Sairam détient sa maîtrise en sciences de l'Université Mysore, Inde, puis obtint son Ph.D. en 1968 de l'"Indian Institute of Science, Bangalore, India". De 1969 à 1974, on le retrouve parmi la célèbre équipe de chercheurs du professeur Choh Hao Li, directeur du laboratoire de recherches sur les hormones de l'"University of California, San Francisco, U.S.A."

Le docteur Sairam est membre de la Société des biochimistes de l'Inde; membre de la Société indienne pour l'étude de la reproduction et de l'endocrinologie; membre de la Société Sigma XI, "California Chapter"; membre de l'Association américaine pour l'avancement des sciences.

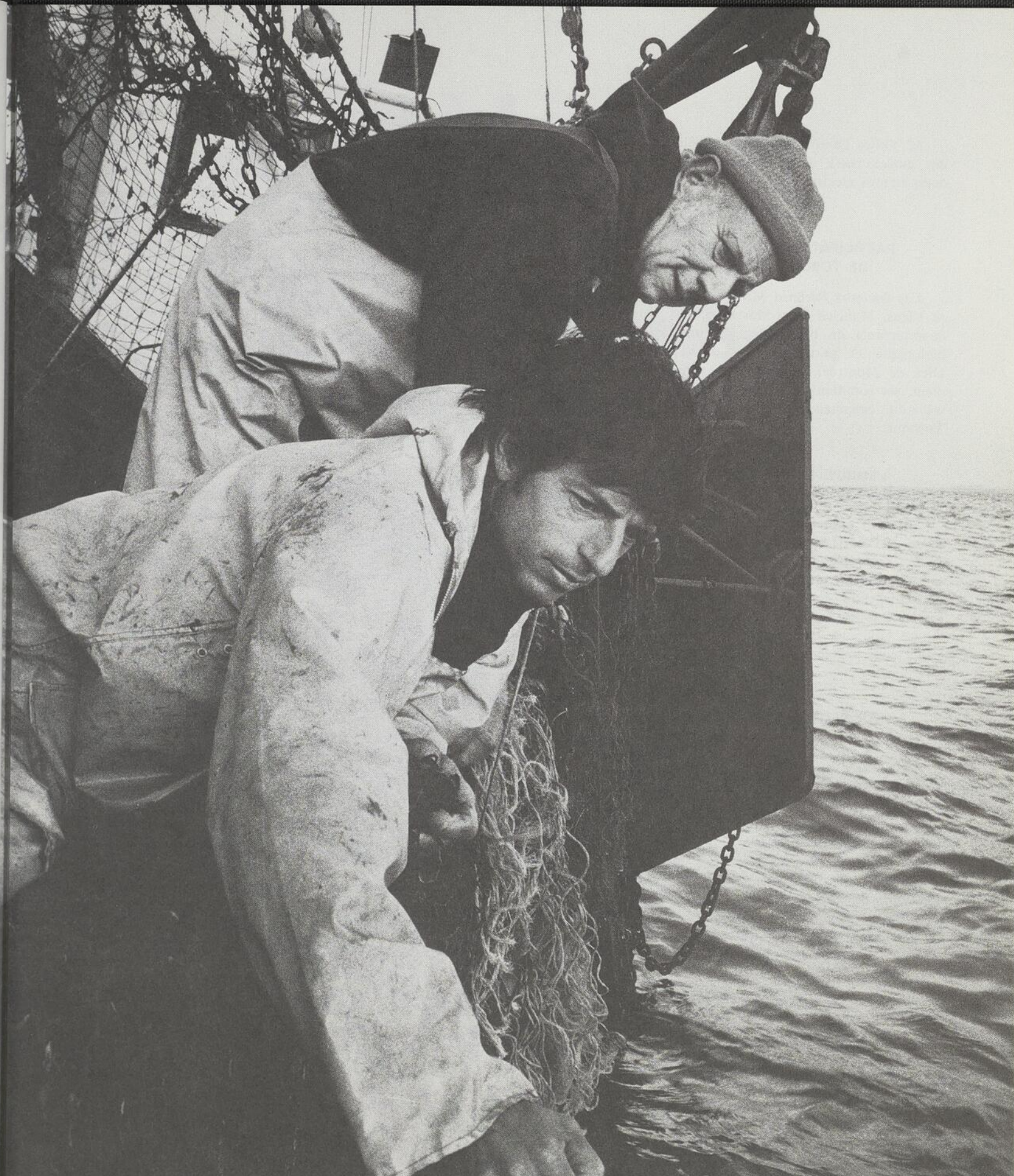
Sous le thème de recherche sur les protéines et hormones hypophysaires, développé par le docteur Michel Chrétien, le docteur Sairam sera directeur du laboratoire de recherches sur la reproduction et les hormones glycoprotéiniques.

(Communiqué)

---

#### 2. — M. GILLES DURAND

L'Institut de recherches cliniques de Montréal vient de créer un nouveau laboratoire de recherches en génie bio-médical qui sera confié à la direction de monsieur Louis-Gilles Durand, ingénieur électronicien, qui obtint son diplôme d'ingénieur en électronique de l'École Polytechnique de Montréal et prépare actuellement son doctorat en génie bio-médical.



Les traditions de chaque nouvelle génération dépendent  
du degré d'excellence du standard des générations précédentes.

**Donnatal®**

Depuis près de deux générations, Donnatal reste  
l'antispasmodique/sédatif le plus prescrit au Canada.

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.

M. Gilles Durand assumera le rôle de conseiller auprès des autres chefs de laboratoire utilisant les appareils à composantes électroniques.

(Communiqué)

#### **PARTICIPATION CONJOINTE AU CONGRÈS DE TORONTO (HYGIÈNE PUBLIQUE)**

Les docteurs Richard Morissette, Marc Francoeur, Pierre Viens, Maurice Saint-Martin et Vicentiu Béroniade, des départements de bactériologie, d'immunologie, de chimie biologique, de parasitologie et de néphrologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, ont présenté, conjointement ou séparément, six communications scientifiques au Congrès de l'Association canadienne d'hygiène publique qui s'est tenu à Toronto.

#### **L'ÉQUIPE DE LA SECTION NÉPHROLOGIE-MÉTABOLISME DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL**

On nous apprend que le service de néphrologie-métabolisme de l'Hôtel-Dieu de Montréal possède maintenant une équipe complète en néphrologie pouvant assurer tous les services concernant cette spécialité.

La section comprend le chef du service de néphrologie-métabolisme, le docteur Guy Lemieux, les docteurs André Gougoux et Patrick Vinay, membres du service de néphrologie-métabolisme.

#### **CONFÉRENCE D'UN SPÉCIALISTE ÉCOSSAIS DE LA SANTÉ**

Sir John Brotherston, directeur général des services médicaux du ministère écossais de l'Intérieur et de la Santé depuis 1964, viendra à l'Université McGill à titre de professeur invité dans le cadre du programme de médecins ayant aussi une spécialisation en sciences humaines.

Sir John, qui est un spécialiste de la santé publique et de la médecine préventive, a été doyen de la faculté de médecine de l'Université d'Edimbourg de 1958 à 1963. Il prendra la parole lors d'une réunion publique de la faculté de médecine de McGill qui aura lieu le mardi 27 avril 1976. Sa conférence portera sur les « Centres sanitaires en Écosse ».

(Communiqué)

#### **RECYCLAGE DES CARDIOLOGUES EN ÉCHOCARDIOGRAPHIE PAR UNE MÉTHODE PÉDAGOGIQUE DE POINTE**

À l'occasion du Congrès de l'American College of Cardiology qui se tenait à la Nouvelle-Orléans du 23 au 26 février 1976, l'Institut de cardiologie de Québec a présenté en première mondiale un cours de recyclage des cardiologues en échocardiographie utilisant l'enseignement assisté par ordinateur. Ce cours conçu et programmé par les docteurs Jean-Louis Laurenceau, Jean-François d'Ivernois et Yves Marquis comporte une vingtaine de modules couvrant les principaux aspects de l'échocardiographie. L'enseignement assisté par ordinateur permet à chaque étudiant de progresser à son propre rythme, de corriger ses erreurs, de vérifier à l'occasion d'exercices de synthèses qu'il a bien assimilé les notions présentées.

Pour permettre une démonstration de ce cours, une ligne téléphonique spéciale fut établie entre la Nouvelle-Orléans et l'ordinateur central de l'Université Laval à Québec. L'intérêt scientifique et l'innovation pédagogique de ce cours valurent à leurs auteurs un prix décerné par le Board of Governors de l'American College of Cardiology.

Le cours de recyclage en échocardiographie est présenté en deux langues (français et anglais) et disponible au Centre d'auto-instruction et de recyclage de l'Institut de cardiologie de Québec. Combiné à un stage pratique, il est offert à tous les cardiologues désireux de se perfectionner dans cette nouvelle discipline qu'est l'échocardiographie.

Pour tous renseignements, écrire à: Docteur Jean-Louis Laurenceau, Hôpital Laval, 2725, chemin Ste-Foy, Ste-Foy, Québec, P.Q.

(Communiqué)

#### **JOURNÉES DE PÉDIATRIE SUR LES MALADIES INFECTIEUSES**

Les Journées de Pédiatrie sur les maladies infectieuses auront lieu les 13 et 14 mai 1976, à l'hôtel Holiday Inn de Montréal, sous la direction scientifique du docteur Luc Chicoine.

Le programme préliminaire est le suivant:

##### **JEUDI 13 MAI 1976**

*Modérateur: Jean H. Joncas.*

Aminoglycosides: Gilles Delage.

Triméthoprim-sulfa: Luc Chicoine.

Anaérobies: Pierre Turgeon.

Infections néonatales à herpès et streptocoque b hémolytique Groupe B: Melvin Marks.

*Modérateur: Luc Chicoine.*

Gamma-globulines, dysgamma-globulines: Jack Sun-Shik Fung.

Investigation du malade infecté chroniquement: Normand Lapointe.

Étiologie des gastro-entérites: Gilles Delage.

Diagnostic de la mononucléose: Jean H. Joncas.

##### **VENDREDI 14 MAI 1976**

*Modérateur: Gilles Delage.*

Rubéole congénitale et acquise: Victor Marchessault.

Gonorrhée: Jean Wilkins.

Infections à *H. influenzae* — Problèmes de la résistance: Pierre Déry.

Réponses aux questions de l'auditoire: tous les conférenciers.

Table ronde sur les vaccins: modérateur: Jean H. Joncas. Participants: Victor Marchessault, Pierre Déry, Gilles Delage.

*Modérateur: Jean-Guy Mongeau.*

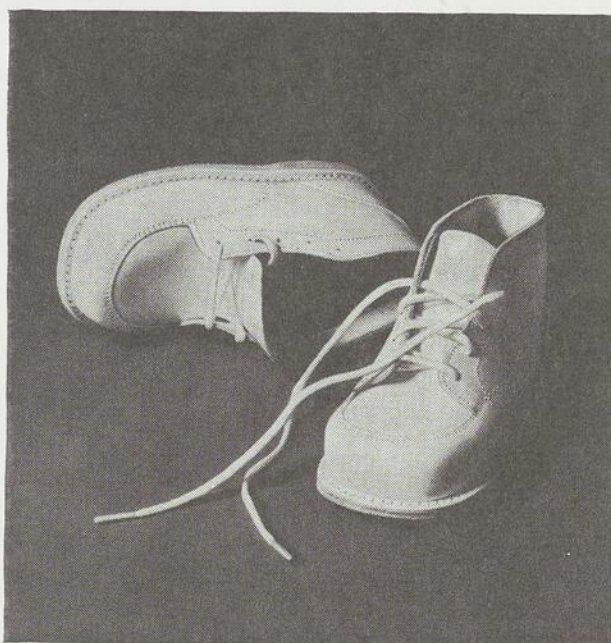
Nouveautés en cardiologie: André Davignon.

Nouveautés en néphrologie: Jean-Guy Mongeau.

Nouveautés en hématologie: Georges-Étienne Rivard.

Nouveautés en gastroentérologie (Syndrome de Reye): Claude L. Morin.

# Voici les Pussyfoots Savage!



## Beaucoup de mamans vous les demanderont.

**Les Pussyfoots Savage** sont parmi les plus populaires chaussures au Canada pour les enfants commençant à marcher. Depuis plus de soixante ans, elles représentent le standard sur lequel sont jugées toutes les autres chaussures de ce genre.

**Leur bout mocassin arrondi** assure au pied tout l'espace nécessaire pour sa croissance.

**Leur protection hygiénique** est assurée, car les Pussyfoots sont Sanitized.

**Leur semelle antidérapante** en cuir suédé ou en caoutchouc texturé, assure une sécurité accrue.

**Leur forme s'adapte** étroitement mais doucement autour du talon et sur le cou-de-pied.

**Vous pouvez recommander** les Pussyfoots Savage en toute confiance.

Les pussyfoots sont

fabriquées par

**savage**

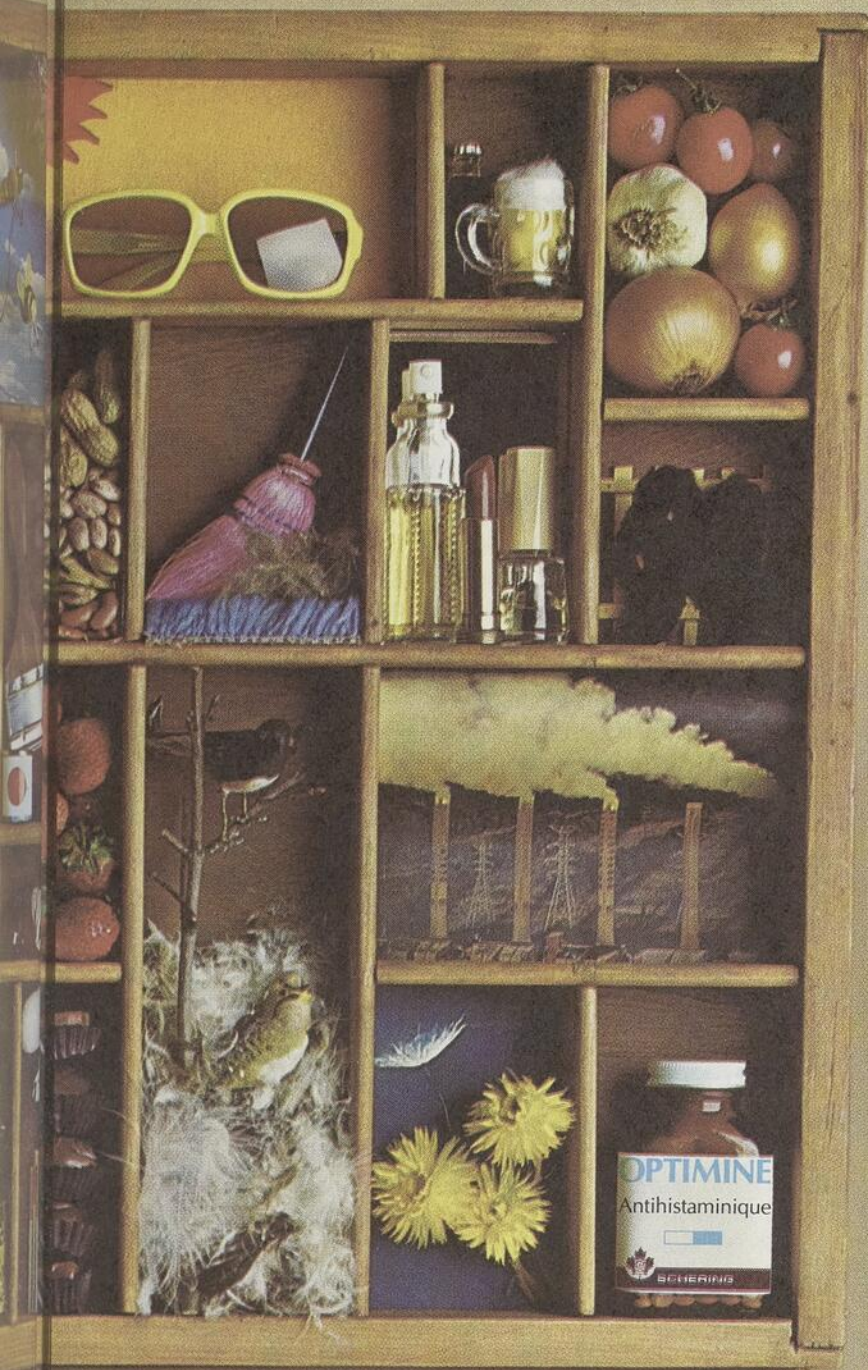
Savage Shoes Limited/Cambridge/Ontario



**OPTIMINE\***  
(maléate d'azatadine - 1 mg)

Nouvelle substance chimique  
issue des recherches de Schering  
sur les allergies

Nouveau moyen  
de faire face au spectre  
croissant des allergènes



- Antihistaminique dont l'action inhérente est de longue durée, pouvant enrayer les symptômes pendant 24 heures par une administration deux fois par jour
- Soulagement symptomatique rapide et soutenu d'un grand nombre d'affections respiratoires et dermatologiques de nature allergique, telles que:
 

l'urticaire	le prurit
l'eczéma allergique	la rhinite allergique
la dermatite de contact	la fièvre des foins
- Vendu seulement sur ordonnance

# OPTIMINE\*

Nouvel antihistaminique issu des recherches de Schering sur les allergies.

**Indications:** Les comprimés OPTIMINE (maléate d'azatadine) sont indiqués pour le soulagement symptomatique des affections respiratoires allergiques, comprenant la rhinite allergique aiguë et chronique, la pollinose (fièvre des foins) et la rhinite vasomotrice.

OPTIMINE est aussi indiqué pour le soulagement symptomatique des affections dermatologiques de nature allergique, comme l'urticaire aigu et chronique, l'oedème angioneurotique, l'eczéma allergique, la dermatite de contact, les piqûres d'insectes, le prurit anal et vulvaire, le prurit d'origine non spécifique, les réactions au sérum et aux médicaments, le dermatisme, et pour les réactions anaphylactiques comme traitement adjuvant à l'épinéphrine et autres mesures thérapeutiques habituelles.

**Contre-indications:** OPTIMINE (maléate d'azatadine) est contre-indiqué chez les malades ayant des antécédents d'hypersensibilité à tout ingrédient de la préparation. Comme tous les anticholinergiques, le maléate d'azatadine est aussi contre-indiqué chez les malades ayant un glaucome, une hypertrophie de la prostate et chez les malades prédisposés à la rétention urinaire, à l'ulcère gastrique avec sténose ou à l'obstruction pyloro-duodénale.

Ce médicament est aussi contre-indiqué avec un traitement concomitant à l'aide d'un inhibiteur de la monoamine-oxydase, d'antidépresseurs tricycliques, chez les malades débiles souffrant de dépression et en cas de crise d'asthme aiguë.

**Mise en garde:** Jusqu'à ce que la sécurité thérapeutique d'OPTIMINE en ce qui concerne ses effets secondaires sur le développement du fœtus humain ait été établie, le médicament n'est pas recommandé pour emploi chez les femmes enceintes ou allaitant leur bébé.

**Précautions:** Bien que la somnolence soit peu fréquente, on doit conseiller aux malades prenant ce médicament de ne pas s'engager dans des travaux mécaniques exigeant de la vigilance. Le maléate d'azatadine peut renforcer l'effet des dépresseurs du système nerveux central. Par conséquent, on doit conseiller aux malades de s'abstenir de boissons alcooliques et d'autres agents dépresseurs du système nerveux central. Le surdosage d'antihistaminiques, en particulier chez les nourrissons et les enfants, peut provoquer des convulsions et entraîner la mort. Un traitement prolongé avec des antihistaminiques peut causer des dyscrasies sanguines.

**Réactions anormales:** OPTIMINE est bien toléré et ses effets secondaires sont généralement transitoires et reliés aux doses. Parmi ces effets, on peut mentionner les suivants: faiblesse, nervosité, sécheresse de la bouche, appétit accru, anorexie, nausées, céphalées, somnolence, dysurie et vue brouillée. Bien que de tels cas n'aient pas été signalés avec le maléate d'azatadine, les antihistaminiques peuvent causer une stimulation du système nerveux central, comme une agitation, un état de confusion et des hallucinations visuelles.

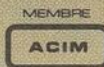
**Posologie et mode d'emploi:** Les comprimés OPTIMINE sont dosés à 1 mg de maléate d'azatadine; ils sont blancs, sécables et se présentent en flacons de 100 comprimés.

Pour la plupart des affections et des malades, une posologie d'un comprimé OPTIMINE (1 mg) le matin et un au coucher est recommandée. Dans les cas rebelles ou plus graves, on peut avoir recours à une posologie de 2 mg deux fois par jour. Pour les enfants de six à douze ans, une posologie d'un demi à un comprimé OPTIMINE deux fois par jour est recommandée.

Documentation complète sur demande adressée à:

Schering Corporation Limited  
Pointe Claire, Québec H9R 1B4

\*Marque de commerce



SCHERING

## CONGRÈS ANNUEL DES ANESTHÉSISTES À L'HÔTEL REINE-ELIZABETH DE MONTRÉAL

Le docteur Marcel Boulanger, président du comité d'organisation, nous prie d'annoncer que la Société canadienne des anesthésistes tiendra son congrès annuel de 1976 à l'hôtel Reine-Elizabeth de Montréal du 20 au 24 juin 1976.

## LA SOCIÉTÉ DE CYTOLOGIE DE MONTRÉAL ORGANISE UN COURS SUR LE DÉPISTAGE ET LE DIAGNOSTIC DES LÉSIONS MALIGNES DU POU MON

Samedi, le 29 mai 1976, aura lieu au Pavillon Jeanne-Mance de l'Hôtel-Dieu de Montréal, une séance de la Société de cytologie de Montréal dont voici le programme préliminaire:

« La métaplasie épidermoïde, les cancers du poumon et les tumeurs métastatiques », par le docteur Geno Saccomanno, du St. Mary's Hospital de Grand Junction, Colorado, U.S.A.

« La cytopathologie des cancers pulmonaires au début », par le docteur Lewis B. Woolner, du Methodist Hospital, de la Mayo Clinic de Rochester, Minnesota, U.S.A.

Discussion: Mme Armande Brosseau-Mezei, cytotechnologue; docteur Pierre Nadeau, pneumologue; docteur Geno Saccomanno, pathologiste; docteur Lewis B. Woolner, pathologiste. Modérateur: docteur Yvan Boivin.

## LE CONGRÈS FRANCOPHONE INTERNATIONAL D'IMMUNOLOGIE

Le Congrès francophone international d'immunologie, tenu sous les auspices des Sociétés françaises et canadiennes d'immunologie, se tiendra au Québec du 11 au 15 octobre 1976 (Manoir Richelieu, Pointe-au-Pic).

Le Comité d'organisation est composé des docteurs D. Dufour, président (Québec), S. Lemieux, secrétaire (Montréal), A.G. Borduas (Montréal), R.H. Côté (Québec), F. Daguillard (Québec), J.-M. Delâge (Québec), E.F. Potworowski (Montréal) et J. Pinet, Relations franco-québécoises (Québec).

Le Comité scientifique est le suivant: G.A. Voisin, président (France), J.-F. Bach (France), P.-A. Cazenave (France), B. Cinader (Canada), E. Diener (Canada), D. Dufour (Canada), M. Fougereau (France), J. Gordon (Canada), J.-P. Lamelin (France) et A. Sehon (Canada).

Le programme préliminaire du vendredi 15 octobre 1976 porte sur l'immunopathologie II: les processus auto-immunitaires et les déficits immunitaires.

Présidents: J.-M. Delâge (Canada), M. Seligmann (France).

J.-M. Delâge (Canada): Introduction.

F. Daguillard (Canada): Les types de populations lymphocytaires en cause: leur identification en particulier chez l'homme.

C. Salmon (France): L'apport de l'immuno-hématologie à la compréhension des phénomènes auto-immunitaires.

G. Lamoureux (Canada): Responsabilité des déficiences immunitaires multiples dans la pathologie de certaines lésions chez l'homme.

J.-F. Bach (France): La responsabilité du système immunitaire dans les réactions auto-immunitaires.

A. Capron (France): Les processus auto-immunitaires et les déficits immunitaires en parasitologie.

M. Seligmann (France): Déficits immunitaires et conclusion.

### Table ronde

Une session du congrès sera consacrée au thème de: *La synthèse et l'hétérogénéité des anticorps*. Cette session comprendra une exposition de communications « posters » suivie de la tenue d'une table ronde sous la présidence de C. Ropartz (France).

Participants invités: C. Avrameas (France), H. Bazin (Belgique), G. Biozzi (France), A.E. Bussard (France), P.-A. Cazenave (France), B. Cinader (Canada), R.H. Côté (Canada), E. Diener (Canada), J.M. Dubert (France), S. Dubiski (Canada), R. Falk (Canada), M. Fougereau (France), J.C. Jaton (Suisse), P. Liacopoulos (France), B. Mach (Suisse), C. Mihaesco (France), J. Oudin (France), J. Panijel (France), A. Paraf (France), F. Paraskevas (Canada), N.R. Sinclair (Canada), A.D. Strosberg (Belgique), D.M.P. Thomson (Canada), J. Urbain (Belgique).

### Conférences spéciales

La conférence inaugurale du congrès sera prononcée par le professeur Jacques Oudin (France) qui traitera de: « L'allotypie ».

Le congrès se terminera par deux autres conférences sur les sujets suivants: « La biologie du complexe HL-A », J. Dausset (France); « Les manipulations de la réaction immunitaire chez l'homme », G. Mathé (France).

(Communiqué)

## LA DEUXIÈME CONFÉRENCE DU NORD-EST CANADIEN/AMÉRICAIN SUR LA SANTÉ: BOSTON, DU 3 AU 6 NOVEMBRE 1976

Le docteur Gertrude T. Hunter de Boston et le docteur Raymond Robillard de Montréal vous invitent cordialement à participer à ces assises, qui réuniront quelque 500 participants représentant les cinq provinces de l'Est du Canada et les six états de la Nouvelle-Angleterre.

La conférence aura lieu à l'hôtel Sheraton de Boston, du 3 au 6 novembre 1976.

La conférence sera présidée conjointement par le docteur Hunter, administrateur régional des Services de la santé publique de Boston (U.S. Department of Health, Education and Welfare) et le docteur Robillard, président de la Fédération des médecins spécialistes du Québec. Les docteurs Hunter et Robillard présideront également le comité de coordination avec le concours d'éminentes personnalités représentant chacune des régions participantes.

(Communiqué)

## DEUXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL FRANCO-AMÉRICAIN-CANADIEN DE TOXICOLOGIE CLINIQUE ET ANALYTIQUE

Les « Intoxications par les métaux lourds » et les « Intoxications médicamenteuses » seront au programme du

deuxième Congrès international Franco-Américain-Canadien de toxicologie clinique et analytique qui aura lieu à l'Auberge Chantecler, Ste-Adèle, P.Q., les 1, 2, 3, 4 et 5 août 1977, sous les auspices de la Société française de toxicologie, de l'Association canadienne pour la recherche en toxicologie, de l'Académie canadienne de toxicologie clinique et analytique, de l'Académie américaine de toxicologie clinique.

Les communications devraient être envoyées (avant le 1er avril 1977), en *Europe* : au docteur Nicole Léry, M.D., Hôpital Édouard-Herriot, Pavillon "N", Place d'Arsonval, Lyon, 69374, France, et en *Amérique du Nord* : au docteur Yves Lacasse, M.D., A.B.M.T. (AACT), Hôpital Santa-Cabrini, service de toxicologie, 5655 est, rue St-Zotique, Montréal, P.Q., Canada H1T 1P7.

### JOURNÉE D'ÉTUDE EN DERMATOLOGIE

Il y eut le 31 janvier 1976, à l'auditorium de l'Hôtel-Dieu, une journée d'étude sur la dermatologie du praticien. Le docteur J.-Mario Giroux assumait les fonctions de directeur scientifique et il était assisté des membres de son service et des chefs de dermatologie des hôpitaux Notre-Dame, Sainte-Justine, Saint-Luc et Sacré-Cœur.

### SÉANCE À L'HÔTEL-DIEU SUR L'ARTHRITE RHUMATOÏDE

Le 11 mars 1976, une séance conjointe médico-chirurgicale a eu lieu à l'Hôtel-Dieu sur l'arthrite rhumatoïde. Les conférenciers étaient les docteurs Roger Dumas, André Derome, Roger Gariépy; le modérateur était le docteur Carroll Laurin, et les docteurs Jacques Durivage et Harry Pretty agissaient comme commentateurs.

### L'HÉMATOLOGIE DU PRATICIEN

La Journée d'hématologie du praticien a eu lieu le 13 mars 1976, à l'hôpital du Sacré-Cœur, sous la direction scientifique du docteur Jacques LeMay.

Les docteurs Pierre d'Auteuil, Robert Comtois, Pierre Harel, André Bachand, Jacques Gauthier, Jacques LeMay, André Lebrun, Guy Albert, Germain Trempe étaient les conférenciers.

### JOURNÉE MÉDICALE SUR LES TROUBLES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

Une Journée médicale a été tenue à l'hôpital Laval de Québec le 27 mars 1976, sur les troubles des voies respiratoires supérieures. Le responsable était le docteur Gilles Poulin; les invités étaient les docteurs Pierre Corriveau et Michel Robineau.

Les participants étaient les docteurs Maurice Belley, Jacques Dionne, Paul Giguère, Pierre Guévremont, Yvon Morissette et Roger Rouillard.

# Dans l'épilepsie Tégréto<sup>®</sup>

maîtrise les crises et atténue  
les troubles du caractère

#### Références bibliographiques

- 1 Livingston, S. F.: Comprehensive Management of Epilepsy in Infancy, Childhood and Adolescence, Charles C. Thomas, 1972.
- 2 Rodin, E. A., Rim, G. S. et Rennick, P.: Abstract from Program of the American Epilepsy Society Annual Meeting (6 déc.) 1973, N.Y.
- 3 Livingston, S. F. et coll.: Carbamazepine (Tegretol) in Epilepsy Nine Year Follow-up Study with Special Emphasis on Untoward Reactions, Dis. Nerv. System 35:103-107 (mars) 1974.

#### Guide de prescription

Tégréto<sup>®</sup> 200 mg

Anticonvulsif

#### Propriétés

Le Tégréto exerce un effet anticonvulsif démontré. Le Tégréto est également doué d'une action psychotrope distincte, qui améliore l'humeur et diminue l'irritabilité lorsque l'épilepsie s'accompagne de troubles de comportement ou de personnalité. Le Tégréto supprime ou atténue la douleur dans la névralgie du trijumeau, habituellement en 24 à 48 heures.

#### Indications

##### a) Epilepsie

Epilepsie temporale (psychomotrice); comme adjuvant dans l'épilepsie secondaire ou partielle à symptomatologie élaborée, ou dans les crises secondairement généralisées.

##### b) Névralgie

Névralgie du trijumeau (tic douloureux); névralgie glosso-pharyngienne.

#### Posologie

On recommande un régime posologique que l'on augmentera graduellement, en fonction des besoins individuels. Lorsqu'on ajoute ou substitue le Tégréto à un autre traitement anticonvulsif, on doit réduire graduellement la posologie de l'autre, ou des autres médicaments.

#### Épilepsie

Dose d'attaque: ½ - 1 comprimé (100 - 200 mg) deux fois par jour; augmenter durant 4 à 6 jours jusqu'à détermination de la posologie qui procure un effet optimal (habituellement 3 comprimés par jour).

#### Névralgie du trijumeau

Dose d'attaque: 200 mg par jour divisés en prises de 100 mg (½ comprimé); augmenter d'un comprimé (200 mg) par jour jusqu'à soulagement de la douleur. Il n'est pas recommandé de dépasser 6 comprimés (1200 mg) par jour.

La posologie doit toujours se limiter à la plus petite dose efficace possible.

#### Réactions adverses

Les réactions adverses les plus fréquemment signalées sont les suivantes: somnolence, troubles de l'accommodation, vertiges, étourdissements et troubles gastro-intestinaux. Ces réactions n'apparaissent habituellement qu'à la phase initiale du traitement et une posologie faible au départ, si elle n'empêche pas entièrement ces réactions, peut souvent les réduire au minimum. Des effets sur l'hématopoïèse, la peau, les systèmes génito-urinaire et circulatoire, ont été signalés bien que rarement. Les réactions adverses les plus graves, qui peuvent exiger l'arrêt du traitement, intéressent les systèmes hématologique (dyscrasies sanguines comprises), hépatique (y compris l'ictère), cutané, neurologique, cardiovasculaire, génito-urinaire, gastro-intestinal et oculaire. Effets divers, dont fièvre et frissons, lymphadénopathie, douleurs articulaires et musculaires, crampes dans les jambes et conjonctivite.

#### Précautions à observer

On doit exercer une surveillance clinique très suivie et faire les épreuves de laboratoire habituelles avant et durant tout le traitement. La prudence s'impose chez les patients qui présentent une augmentation de la pression oculaire ou une rétention urinaire, et aussi en présence d'antécédents de maladie coronarienne, de cardiopathie organique ou d'insuffisance cardiaque avec oedème. Possibilité d'agitation et de confusion chez les vieillards, ou de réveil d'une psychose latente.

#### Contre-indications

L'utilisation concomitante d'inhibiteurs de la monoamine-oxdase (deux semaines doivent s'écouler entre la dernière dose de l'inhibiteur de la MAO et la première de Tégréto); le premier trimestre de grossesse; les mères qui allaitent; patients avec antécédents de maladie hépatique ou troubles sanguins graves, ou hypersensibilité connue aux composés tricycliques. Le Tégréto ne doit pas être administré aux femmes capables de fécondité à moins que, dans l'opinion du médecin traitant, ses avantages thérapeutiques l'emportent sur les risques possibles pour le foetus advenant une grossesse.

#### Mises en garde

Au cours de l'administration du Tégréto, des réactions adverses graves, quoique peu fréquentes, ont été signalées: agranulocytose et anémie aplastique avec, dans quelques cas, issue fatale; leucopénie, thrombocytopenie et ictères hépatocellulaire et choléstatique ont aussi été signalés. Il importe donc d'employer le Tégréto avec prudence et d'exercer une surveillance constante du malade par des analyses de laboratoire et des examens cliniques fréquents afin de dépister aussitôt que possible tout signe ou symptôme de dyscrasie sanguine.

#### Traitement de l'intoxication

Aucun antidote spécifique n'est connu.

#### Présentation

Tégréto 200 mg:

Chaque comprimé rond, blanc, rainuré dans un sens et portant le sceau , renferme 200 mg de carbamazépine.

Flacons de 50 et 500.

Renseignements complets sur demande.

**Geigy**

Dorval, P.Q. H9S 1B1

G-5052

## COURS SUR LA MÉDECINE D'URGENCE

Le cours sur la médecine d'urgence a eu lieu à l'hôtel Reine-Elizabeth de Montréal les 22, 23 et 24 avril 1976, sous la direction scientifique du docteur Yvon Vaillancourt, omnipraticien au service de l'urgence à l'hôpital Notre-Dame.

Le programme préliminaire était le suivant:

*Jeudi 22 avril 1976*

*Programme "A"* — Acidose et coma diabétiques 1: Hugues Beaugard. Acidose et coma diabétiques 2: Hugues Beaugard. Insuffisance respiratoire aiguë: Gilles Blanchette. Fractures du membre supérieur: Louis-Joseph Papineau. Dérangements internes du genou: Louis-Joseph Papineau. Lacérations de la face et des tendons: Robert Taché.

*Programme "B"* — Arythmies cardiaques 1: Yvon Goulet. Arythmies cardiaques 2: Yvon Goulet. Traumatismes oculaires: Laurent Lamer. Urgences en gynécologie 1: Yvan Girard. Urgences en gynécologie 2: Yvan Girard. Perte de conscience: Michel Copti.

*Vendredi 23 avril 1976*

*Programme "A"* — Infarctus du myocarde et choc cardiogénique 1: Clément Noël. Infarctus du myocarde et choc cardiogénique 2: Clément Noël. La lombalgie: Jacques-Cartier Giroux. Traumatismes abdominaux et abdomens aigus: Henri Atlas. Bursites et tendinites: Guy Germain. Radiographie du crâne: Jean-Laurin Vézina.

*Programme "B"* — Hyperthermie en pédiatrie: Luc Chicoine. Les yeux rouges: Alain Panisset. Traumatismes laryngés et épitaxis: Normand Gagnon. Traumatismes crâniens: Guy Bouvier. Les antibiotiques à la salle d'urgence: Jean Robert. Lacérations de la face et des tendons: Robert Taché.

*Samedi 24 avril 1976*

*Programme "A"* — Hémorragies digestives: Michel Emond. Embolie pulmonaire: Guy Quenneville. Évaluation rapide du malade psychiatrique: Bernard Ménard. Traumatismes thoraciques et pneumothorax: Jules Trudel. Urgences en urologie: Gilles Béland. Les yeux rouges: Alain Panisset.

*Programme "B"* — Acidose et coma diabétiques 1: Hugues Beaugard. Acidose et coma diabétiques 2: Hugues Beaugard. Bursites et tendinites: Guy Germain. Traumatismes abdominaux et abdomen aigu: Henri Atlas. Affections dermatologiques les plus courantes: Jacques Rancourt. Hémorragie sous-arachnoïdienne: Jacques-Cartier Giroux.

---

### LES DOCTEURS RALPH M. REITAN ET MIKLOS BODANSZKY CONFÉRENCIERS PFIZER DE L'I.R.C.M.

Les docteurs Ralph M. Reitan et Miklos Bodansky ont donné les conférences des 22 et 29 mars 1976.

Le docteur Reitan, professeur de chirurgie neurologique et de psychologie à l'Université de Washington, à Seattle,

a traité de "Psychological correlates of structural cerebral damage".

Le docteur Miklos Bodansky, de Case Western University de Cleveland, a parlé de: "Gastrointestinal hormones: Synthesis and architecture".

---

### COLLOQUE SUR LE PRATICIEN GÉNÉRAL ET LE CANCER À L'UNIVERSITÉ LAVAL

Un colloque sur le praticien général et le cancer a été tenu le 3 avril 1976, à la Faculté de médecine de Laval. Les responsables du colloque étaient les docteurs Louis Dionne, Serge Dumas, Marcel Martin et Michel Plante. Les participants étaient les docteurs Léonard Bernier, Claude Delage, Réal Lagacé et Michel Plante, pathologistes; Louis Chrétien, Louis Dionne, Alain Gamache, Joffre-André Gravel, Gabriel G. Laberge, Roch Lapointe, Paul L'Espérance, Marcel Martin et Jacques Turcot, chirurgiens; Raymond Lessard, dermatologue; Denis Lévesque et Fernand Philippon, gastro-entérologues; Yvon Ouellet, interniste; André Girard et Paul-Émile Raymond, radio-thérapeutes; Jean-Yves Bhérier, Jean-Laval Chartier, Serge Dumas, André Hudon, Albert McKinnon, Michel Morissette et Claude Radoux, omnipraticiens; Paul Giguère et Paul Savary, oto-rhino-laryngologistes.

---

### LE CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS GÉNÉRAUX DU QUÉBEC

Le congrès de l'Association des chirurgiens généraux du Québec a eu lieu à l'hôtel Reine-Elizabeth les 1er et 2 avril 1976, sous la présidence du docteur Jacques Côté (S.S.Q.), aidé des animateurs: Claude Cholette (H.D.M.), Claude-L. Fortin (S.S.Q.), Jacques Cantin (H.D.M.), Richard Morissette (H.D.M.) et Jacques-Charles Ducharme (H.S.J.).

Les docteurs Jacques-Charles Ducharme, Sami Youssef et Arie Ben Sousam de l'hôpital Sainte-Justine, Yvan Blouin et Ghislain Devroede de Sherbrooke, Roch-André Bourque de l'hôpital Laval de Québec, Pierre Beaugard de l'hôpital Fleury, Guy Legros, Fernand Laurendeau et Robert Girard de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, Paul Poncelet du C.H.U.L., Gilbert Cérat de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Pierre et Fernand Turgeon et Denis Bernard de l'hôpital Saint-Luc, ont collaboré avec les animateurs ci-haut nommés.

Le docteur E. Henry Ellis, jr était le conférencier d'honneur.

Le docteur Augustin Roy a donné une causerie au déjeuner du 2 avril 1976.

---

### ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

#### Prix annuels de recherche 1976

L'Association des médecins de langue française du Canada offre:

*Pour les médecins:* Deux (2) prix de cinq cents dollars 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 et résidents :* Un (1) prix de quatre cents dollars, attribué pour un travail de recherches fondamentales, ou cliniques. (Prix Powers).

1. Ces travaux personnels et inédits, écrits en langue française devront contribuer d'une manière originale à l'avancement de la science médicale.
2. Chaque prix ne sera pas divisible et ne sera pas attribué si aucun travail n'est jugé méritant.
3. Si un travail est fait en collaboration, le prix sera attribué à l'auteur principal.
4. Le jury sera désigné par les membres du comité scientifique de l'Association.
5. L'attribution des prix et des attestations aura lieu pendant le 49e congrès de l'Association, à Montréal, en octobre prochain.
6. Le concours est ouvert à tout membre de l'Association, dont la cotisation est en règle.

*Manuscrits* — Les manuscrits, signés d'un pseudonyme et dactylographiés à double interligne sur papier de format 8½ x 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.

*Date limite* — Les manuscrits devront être remis au plus tard le 15 août 1976.

#### LES PROBLÈMES SEXUELS EN PRATIQUE MÉDICALE

Une conférence a eu lieu samedi, le 3 avril 1976, à l'hôtel Bonaventure de Montréal, sur les problèmes sexuels en pratique médicale.

La conférencière invitée était le docteur D.C. Renshaw, professeur agrégé de psychiatrie à l'Université Loyola de Chicago et également directrice de la Clinique des désordres sexuels. D'origine américaine, le docteur Renshaw est une autorité dans la formation des médecins en sexologie.

(Communiqué)

#### \$1,629,864 EN SUBVENTIONS FÉDÉRALES POUR DES PROJETS DE SANTÉ AU QUÉBEC

M. Marc Lalonde, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé l'attribution d'une somme de \$1,629,864 en subventions, qui sera versée par la Caisse d'aide à la santé. Cette somme servira à défrayer une partie des coûts de construction dans quatre établissements de formation sanitaire du Québec.

##### 1) *Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec :* \$375,000

Cette somme servira à rénover le centre de neurobiologie. L'agrandissement des installations sanitaires pour la recherche et l'enseignement devrait améliorer l'efficacité du centre. La contribution du Québec à ce projet s'élèvera à \$410,000.

##### 2) *Hôpital Sainte-Justine, Montréal :* \$162,500

La subvention accordée servira à l'extension des installations actuelles du service de gynécologie et d'obstétrique de l'hôpital. La création d'un centre pour grossesses à risques élevés ainsi que l'intégration des services de gynécologie et d'obstétrique de l'hôpital de la Miséricorde rendent cette subvention nécessaire. Le Québec réservera à ce projet un montant égal à la subvention fédérale.

##### 3) *Hôpital Général de Montréal — Radiothérapie :* \$840,791

Cette subvention couvrira une partie des frais de rénovation et d'agrandissement destinés à accroître les services cliniques. L'augmentation du nombre d'étudiants et de patients a entraîné un besoin d'expansion pressant des services de radiologie.

##### 4) *Hôpital Général de Montréal — Rénovation du service de radiodiagnostic :* \$251,573

On entreprend dans ce projet des modifications de construction qui permettront l'installation d'un équipement de radiodiagnostic moderne. Grâce à ce projet, l'hôpital s'acquittera avec une plus grande efficacité de ses tâches d'enseignement et de service de radiodiagnostic. Le Québec fournira un montant égal à la subvention fédérale.

(Communiqué)

Quand l'activité rythmique  
de la fonction  
gastro-intestinale  
est perturbée...

- Dyskinésie gastro-duodénale
- Gastrite avec ou sans reflux
- Dyskinésie post-prandiale
- Dyskinésie gastro-duodénale post-opératoire

associées aux symptômes suivants:  
nausées • vomissements • douleurs  
épigastriques • flatulence •  
brûlements d'estomac.

...MAXERAN<sup>®</sup>  
aide à rétablir le rythme  
de la fonction  
gastro-intestinale  
supérieure



**MAXERAN<sup>®</sup>**

La marque originale du Métopropramide au Canada

**NORDIC**

PHARMACEUTIQUES LTÉE  
PHARMACEUTICALS LTD  
Laval, Qué. Canada.

# MAXERAN

Le modificateur du comportement digestif

**Indications.** Gastrite sub-aiguë, gastrite chronique. Séquelles gastriques d'opérations chirurgicales telles que vagotomie, pyloroplastie. Dans ces indications, là où il y a ralentissement de la vidange gastrique, le Maxeran soulage les symptômes tels que nausées, vomissements, douleurs épigastriques, distension abdominale, etc. Intubation du petit intestin: Maxeran facilite et accélère l'intubation du petit intestin.

**Effets secondaires.** De la somnolence et, plus rarement, de l'insomnie, fatigue, maux de tête, étourdissements et dérangements de l'intestin, ont été rapportés. On a rapporté en de rares occasions, des cas de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux. On a rapporté une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises lors de l'emploi du Maxeran chez des patients épileptiques.

**Précautions.** Les médicaments dont l'activité est du type "atropinique" ne devraient pas être utilisés en même temps que le Maxeran puisque ces médicaments tendent à annuler l'effet du Maxeran sur la motilité gastro-intestinale. Le Maxeran ne devrait pas être utilisé en association avec des ganglioplégiques ou des neuroleptiques puissants puisqu'une potentialisation de leurs effets pourrait survenir.

Le Maxeran ne devrait pas être utilisé chez des patients souffrant d'épilepsie et de syndromes extrapyramidaux à moins que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques d'aggraver ces symptômes.

À cause des risques de manifestations extrapyramidales, le métoclopramide ne devrait pas être utilisé chez les enfants à moins que l'indication pour son usage ait été clairement établie.

Il ne faudrait pas dépasser la posologie recommandée pour le Maxeran puisqu'une posologie excédentaire ne produirait pas un effet correspondant sur le plan clinique. La posologie recommandée pour les enfants ne devrait pas non plus être dépassée.

**Contre-indications.** Maxeran ne devrait pas être administré à des patients en association avec les inhibiteurs de la MAO, antidépresseurs tricycliques, substances sympathicomimétiques et nourriture dont le contenu en tyramine est élevé, puisque la sûreté d'une telle association n'a pas encore été établie.

Par mesure de précaution, on devrait laisser s'écouler un intervalle de deux semaines entre l'utilisation d'une de ces substances et celle du Maxeran.

La sûreté d'emploi du Maxeran dans la grossesse n'ayant pas été établie, il est alors recommandé de ne pas utiliser le produit chez les femmes enceintes à moins que le médecin croit que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques possibles pour le fœtus.

## Posologie et administration.

### Ralentissement de la vidange gastrique

#### Adultes

**Comprimés.** ½ à 1 comprimé (5 - 10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

**Liquide.** 5 - 10 ml (5 - 10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

**Ampoules.** Quand l'administration parentérale est indiquée: une ampoule (10 mg) I.M. ou I.V. (lentement), à répéter deux ou trois fois par jour si nécessaire.

#### Enfants

**Liquide.** (5 à 14 ans) 2.5 à 5 ml (2.5 - 5 mg) trois fois par jour avant les repas.

### Intubation du petit intestin

**Adultes.** Une ampoule (10 mg) I.V. — 15 minutes avant l'intubation. D'autres voies d'administration (orale ou intramusculaire) peuvent être utilisées mais avec une plus grande période de latence.

**Enfants** (5 à 14 ans) 2.5 à 5 ml (2.5 - 5 mg)

### Présentation.

**Comprimés.** Chaque comprimé blanc sécable contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 50 et 500 comprimés.

**Liquide.** Chaque ml contient 1 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 110 ml et 450 ml.

**Ampoules.** Chaque ampoule de 2 ml contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide dans une solution claire et incolore. Conserver à l'abri de la lumière et de la chaleur. Boîtes de 5 et 50 ampoules.

Monographie du produit disponible sur demande.

**NORDIC**  
PHARMACEUTIQUES LTÉE  
PHARMACEUTICALS LTD  
Laval, Qué. Canada.

## anthologie

### LE GRAND ÉLECTUAIRE DE L'ORVIÉTAN AU PAYS DE LA NOUVELLE-FRANCE

Gabriel NADEAU (Rutland)

*N.D.L.R. — Le succès qu'ont obtenu les articles sur l'histoire médicale en Nouvelle-France nous incite à dévoiler de nouvelles révélations. Voici celles de mai 1948.*

Sganarelle, en quête d'un remède pour sa fille Lucinde qui souffre du *mal d'homme*, s'en va sur le Pont-Neuf et s'adresse à un opérateur:

*Sganarelle.*

Monsieur, je vous prie de me donner une boîte de votre orviétan, que je m'en vais vous payer.

*L'Opérateur chante.*

L'or de tous les climats qu'entoure l'océan,  
Peut-il jamais payer ce secret d'importance?  
Mon remède guérit, par sa rare excellence,  
Plus de maux qu'on n'en peut nombrer dans

[tout un an:

La gale,  
La rogne,  
La teigne,  
La fièvre,  
La peste,  
La goutte,  
Vérole,  
Descente,  
Rougeole.

O grande puissance  
De l'orviétan!

*Sganarelle.*

Monsieur, je crois que tout l'or du monde n'est pas capable de payer votre remède; mais, pourtant, voici une pièce de trente sols que vous prendrez, s'il vous plaît.

*L'Opérateur chante.*

Admirez mes bontés, et le peu qu'on vous vend  
Ce trésor merveilleux que ma main vous dispense.  
Vous pouvez, avec lui, braver en assurance  
Tous les maux que sur nous l'ire du ciel répand:

La gale,  
La rogne,

La teigne,  
 La fièvre,  
 La peste,  
 La goutte,  
 Vérole,  
 Descente,  
 Rougeole.  
 O grande puissance  
 De l'orviétan! <sup>1</sup>

Cette panacée universelle qui guérissait, au dire du Grand Comique, les hernies aussi bien que la gale, était avant tout un antidote. Importée d'Italie, comme le meurtre par les poisons, elle jouit d'une renommée imméritée à la fin du XVII<sup>e</sup> siècle, précisément pendant ces années du règne de Louis XIV où des empoisonnements mystérieux et répétés vinrent jeter l'épouvante dans tous les rangs de la Société. Elle a été employée en Nouvelle-France. Confection longtemps secrète, elle ne fut pas chez nous d'un usage aussi commun que sa sœur la Thériaque; mais il est permis de supposer qu'à l'époque de sa popularité en Europe nos chirurgiens la prescrivaient et que ses vertus, réputés merveilleuses, étaient connues des Canadiens. En tout cas, pendant la période des grandes explorations, elle devait se trouver dans les *boîtes de médicamens* et dans les *coffres de chirurgie* que découvreurs, officiers, simples voyageurs emportaient dans les postes éloignés et dans les bois.

#### L'ORVIÉTAN AU CANADA

##### *La Salle empoisonné deux fois.*

Robert Cavalier de La Salle avait commencé ses explorations en 1669. Sorti de chez les Jésuites où la vie de communauté lui était devenue intolérable, il avait quitté la France en formant des projets grandioses. Il avait 23 ans. Accompagné de l'abbé de Galinée, de M. Dollier de Casson, autre sulpicien, et d'une vingtaine d'engagés, le 6 juillet 1669 il partait de Montréal avec le dessein de se rendre dans la vallée de la rivière Ohio et de gagner ensuite le Mississipi. Ce premier voyage devait lui donner un avant-goût des dangers des forêts, car, s'il faut en croire l'abbé de Galinée, il fut un jour tellement effrayé par la vue de trois serpents à sonnettes qu'il tomba malade et abandonna ses compagnons pour revenir à Ville-Marie. Cela se passait sur la rive septentrionale du lac Érié.

M. de la Salle, raconte donc de Galinée, allant à la chasse, en rapporta une grosse fièvre qui le mit en peu de jours fort bas. Quelques-uns disent que ce fut à la venue de trois gros serpents à sonnette qu'il trouva dans

son chemin montant à un rocher que la fièvre le prit... Cependant la maladie de M. de la Salle commençait à luy oster l'envie de pousser plus loin, et le désir de voir Montréal commençait à le presser <sup>2</sup>.

Cet incident n'a aucune importance. Retenons-le tout de même, en nous rappelant que les serpents à sonnettes n'étaient pas une menace illusoire.

La Salle passa les trois années suivantes à parcourir les rivières et les lacs des environs de Montréal, à faire la chasse et la traite. En 1673, Frontenac, nouvellement arrivé, décida de l'employer dans des explorations plus lointaines et lui confia d'abord, pour éprouver sa capacité, une mission chez les Iroquois. Mais, pendant l'été de 1672, il était arrivé à Québec un événement dont il a certainement eu connaissance: une double exécution capitale pour meurtre. La victime était Julien Latouche, mari d'Isabelle Bertault. Jacques Bertault, beau-père de Latouche, et sa femme Gilette Baune, convaincus d'avoir voulu empoisonner leur gendre et de l'avoir assassiné, avaient été condamnés à mort. Le libellé de la sentence, signée du gouverneur de Courcelle, se lisait comme suit:

[Comdamne] Jacques Bertault et Gilette Baune, d'être tirés des prisons de cette ville par l'exécuteur de la haute justice, conduits au devant de la porte de l'église paroissiale de cette ville, la corde au col, une torche ardente au point, savoir le dit Bertault nud en chemise, et la dite Baune, nue en chemise depuis les épaules jusqu'à la ceinture, et là, à genoux, demander pardon à Dieu et au Roy des crimes par eux commis; condamne en outre le dit Bertault d'être étranglé sur la croix de Saint-André qui sera mise sur l'échafaud dressé pour cet effet à la grande place de la haute-ville, et ensuite à avoir les bras et les cuisses rompus de chacun un coup de barre; condamne aussi la dite Baune à être présente à l'exécution de son mari, et à être pendue et étranglée à une potence qui sera aussi pour cet effet dressée en la dite place; ordonne qu'après l'exécution du dit Bertault son corps sera porté sur une roue sur le cap aux Diamants, au lieu ordinaire, pour y servir d'exemple.

La fille de ces malheureux n'était qu'une enfant de treize ans et demi. Cependant elle fut reconnue coupable d'avoir trempé dans le meurtre de son mari: « Ayant égard à l'âge de la dite Isabelle Bertault, par grâce et sans conséquence, continuait la sentence, condamne la dite Bertault à faire la dite amende honorable en la forme et manière que dit est, et d'assister à l'exécution du présent arrêt des personnes ses père et mère » <sup>3</sup>. Rien qu'assister à la pendaison et à l'étranglement de son père et de sa mère! On peut s'étonner d'une telle clémence et il faut supposer que les mœurs avaient singulièrement dégénéré, car, moins de 25 ans plus tôt, en 1649,



# Bon Appétit!

ENTOZYME<sup>®</sup> supplément d'enzymes digestifs  
DONNAZYME<sup>®</sup> eupeptique, sédatif antispasmodique

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

Pour de plus amples informations, consultez la documentation sur ces produits ou le COMPENDIUM.

une autre fille, de 15 à 16 ans celle-là, avait été pendue pour simple vol. C'était la première exécution par la main du bourreau à Québec <sup>4</sup>.

De cette affaire retenons l'empoisonnement et retournons à La Salle, qui reprenait ses explorations. Cette fois il allait consacrer le reste de sa vie à fouiller des régions lointaines et, dans sa détermination d'agrandir le domaine de la France, ne se laisser arrêter ni par les fatigues et les labeurs, ni par les épreuves, ni par les dangers de toutes sortes. Et parmi ces dangers, il faut mentionner le paludisme et les dysenteries, dysenteries bacillaire et amibienne, qui étaient maladies inconnues encore en Amérique mais inhérentes à ces régions. C'est une de ces dysenteries, il n'y a pas à en douter, que venait de contracter le Père Marquette en descendant le Mississipi et qui devait l'emporter, au printemps de 1675, après une année de souffrances dans les bois <sup>5</sup>.

Les plus grands dangers que La Salle courut jamais cependant, il se les attira lui-même par ses défauts. Il a laissé un nom glorieux, certes; mais il faut reconnaître qu'il fut un brutal, doué d'un caractère violent et dénué des qualités qui font les vrais chefs. Il ne sut jamais se faire aimer de ses égaux et ne chercha pas non plus à se faire respecter de ses subalternes. Au contraire, il tâcha toujours à se faire craindre. Aussi, avant d'être enfin abattu d'un coup de fusil par un de ses hommes, fut-il victime de trois tentatives d'assassinat, dont deux par les poisons. Et chose pénible à dire, dans le complot qui lui enleva la vie, fut mêlé son propre chirurgien, Liotot <sup>6</sup>.

Le premier empoisonnement de La Salle eut lieu vers l'année 1677 au Fort Frontenac, situé sur le lac Ontario. Voici comment le raconte un ami de M. de Galinée: « M. de La Salle se sentit empoisonné d'une salade dans laquelle on avoit meslé beaucoup de ciguë, qui est un poison en ce pays-là, et du verd de gris. Il en fut malade à l'extrémité, vomissant presque continuellement quarante ou cinquante jours après, et il n'eschappa que par la force extrême de sa constitution. Celuy qui lui donna le poison fut un nommé Nicolas Perrot, autrement Joly-Cœur, l'un de ses domestiques » <sup>6a</sup>.

Arrêtons-nous ici pour nous demander ce que pouvait être cette ciguë servie en salade à La Salle. Vraisemblablement, c'était la *Cicuta maculata*, la terrible *Carotte-à-Moreau*, qui poussait dans ces régions et que mangeaient les Iroquois quand ils avaient résolu de se suicider <sup>7</sup>. Perrot devait fort bien en connaître les effets, car elle croissait un peu partout dans la colonie et abondait aux alentours

de Québec. Mais ce mot de ciguë pourrait être un terme générique désignant simplement une plante vénéneuse. Ces sortes de plantes ne manquaient pas dans l'intérieur des terres. Il y avait le *Citronnier* dont la racine est mortelle, la *Phytolaque* ou *Poke-Root*, la *Morelle à grappes*, la *Lobélie gonflée* ou *Tabac des Sauvages* que ceux-ci employaient dans la syphilis <sup>8</sup>. Quant au vert-de-gris additionné à la salade, ce condiment insolite pouvait facilement s'obtenir des Sauvages venant du lac Supérieur <sup>9</sup>.

Nicolas Perrot, après avoir avoué son crime, fut mis aux fers par La Salle. Lui-même s'embarqua à Québec à l'automne de cette année de 1677. Il retournait à Paris pour intéresser la Cour et les ministres à des projets plus vastes.

À la Cour La Salle avait un protecteur puissant. C'était le propre gendre de Louis XIV, Louis-Armand de Bourbon, prince de Conti, qui avait épousé Mademoiselle de Blois, fille du roi et de Mademoiselle de La Vallière. Conti s'intéressait aux travaux de La Salle. Deux ans auparavant, à l'automne de 1675, il avait fait libérer à la garde de l'explorateur Lorenzo Tonti et ses deux fils, enfermés à la Bastille depuis sept ans <sup>10</sup>. Un des fils de ce Tonti, Henry, devait accompagner La Salle en Amérique en 1678 et un autre, Alphonse, quelques années plus tard.

Parmi les familiers du prince de Conti se trouvaient deux abbés, Bernou et Renaudot, qui se firent, après ce voyage de La Salle en France, ses défenseurs et les prôneurs de sa renommée. Leurs sentiments étaient fortement jansénistes; ils avaient donc une bête noire, les Jésuites. Seul l'abbé Eusèbe Renaudot nous intéresse ici; il a été assez mêlé à l'histoire du Grand Découvreur.

Il était le petit-fils de Théophraste Renaudot, fondateur du journalisme en France, des bureaux d'adresses, des monts de piété et des consultations gratuites pour les pauvres. Médecin ordinaire de Louis XIII et protégé de Richelieu, Théophraste Renaudot était aussi historiographe du roi et ce titre, il l'avait obtenu, paraît-il, dans des circonstances assez curieuses. Mademoiselle de Lafayette, qui ne déplaisait pas au cardinal, à force de rire un jour s'était oubliée devant le roi. Louis XIII, amusé, envoya ces vers à Renaudot:

Petite Lafayette,  
Votre cas n'est pas net;  
Vous avez fait pissette  
Dedans le cabinet.  
À la barbe royale  
Et même aux yeux de tous,



# Valium

L'anxiété: ce fut la toute première indication pour 'Valium' 'Roche'. Mais depuis, 'Valium' 'Roche' s'est révélé plus qu'un tranquillisant efficace.

Ainsi, on a découvert que les propriétés myorelâchantes et anxiolytiques de 'Valium' 'Roche' sont utiles dans bien d'autres domaines comme l'anesthésie, l'obstétrique et la gynécologie, la neurologie, l'odontologie.

La recherche continue et des travaux cliniques bien documentés ont permis d'utiliser 'Valium' 'Roche' dans des états aussi différents que l'alcoolisme, le tétanos et l'état de mal épileptique.

'Valium' 'Roche', c'est plus qu'un tranquillisant. Découvert, testé et documenté par Hoffmann-La Roche.

## Valium<sup>®</sup> Roche<sup>®</sup> plus qu'un tranquillisant

**'Valium' 'Roche', à l'instar d'autres benzodiazépines comme Librium\* et Dalmane\*\*, allie l'efficacité à une excellente marge thérapeutique.**

\* Marque déposée du chlordiazépoxyde 'Roche'

\*\* Marque déposée du flurazépam 'Roche'

® Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée  
Vaudreuil, Québec

Consulter page 815 pour résumé posologique.

Vous avez fait la sale,  
Ayant pi... sous vous.

Richelieu, aussitôt averti, fit mander au journaliste de ne pas insérer ce billet dans sa *Gazette de France*. Théophraste rendit les vers au cardinal, mais à condition d'être nommé historiographe de sa Majesté<sup>11</sup>.

Marié deux fois, Théophraste Renaudot eut trois fils de sa première femme: Théophraste, né en 1610, qui continua la publication de la *Gazette* à la mort de son père<sup>12</sup>; Isaac, né en 1611 et qui fut médecin; et Eusèbe, né en 1613 et médecin aussi. Théophraste père était le chef du Parti de l'Antimoine, ce qui en faisait aux yeux de la Faculté, du mordant Guy Patin surtout, un renégat, un être capable de tous les crimes. D'ailleurs, ses entreprises paraprofessionnelles le faisaient détester de ses confrères. Sous divers prétextes donc, ses fils Isaac et Eusèbe furent refusés au doctorat et, en 1644, Théophraste lui-même, malgré l'appui du roi, du Conseil du roi et de Richelieu, était condamné pour exercice illégal de la médecine. Mais à sa mort en 1653 ses fils avaient enfin été reçus médecins.

Le deuxième fils de Théophraste, Eusèbe, fut premier médecin du Dauphin et de la Dauphine, Marie-Anne-Christine de Bavière. Il était, de même que ses frères, chaud partisan de l'antimoine et osa le prescrire en lavement à Pascal mourant. Il fut censuré pour cette thérapeutique et quelques-uns l'ont même accusé d'avoir empoisonné l'auteur des *Provinciales*<sup>13</sup>.

En 1653 année de la mort de son père, Eusèbe Renaudot faisait paraître *L'Antimoine justifié et l'antimoine triomphant, ou Discours apologétique faisant voir que la poudre et le vin émétique et les autres remèdes tirés de l'antimoine ne sont point vénéneux, mais souverains pour guérir la plupart des maladies, qui y sont exactement expliquées*. C'était pour soutenir les prétentions de son ami Jean Chartier qui, deux ans auparavant, avait écrit: *La Science du plomb sacré des Sages, ou de l'Antimoine, où sont décrites ses rares et particulières vertus, puissances et qualitez*. Jean Chartier, dont le nom va revenir tantôt à propos de l'orviétan, appartient à notre histoire. Il était fils de René-Pierre Chartier, médecin ordinaire de Louis XIII et des Dames de France. Il avait un frère consanguin, Philippe, qui était médecin aussi. On les appelait *les deux Chartier*. En 1651, un autre fils de René, Louis-Théandre Chartier, sieur de Lotbinière, passait dans la Nouvelle-France et, l'année suivante, était nommé Lieutenant et Procureur général de la Sénéchaussée. Ce Chartier fut le fondateur des

Chartier de Lotbinière canadiens. Il est, par conséquent, l'ancêtre de notre doyen, feu Louis de Lotbinière-Harwood. Cette famille a une histoire très ancienne qui remonte jusqu'à Alain Chartier le poète, auteur de la *Belle Dame sans Mercy*, et secrétaire de trois rois de France<sup>14</sup>. Alain avait deux frères: Jean qui a écrit les *Chroniques de France*, et Guillaume, l'un des commissaires chargés de la révision du procès de Jeanne d'Arc.

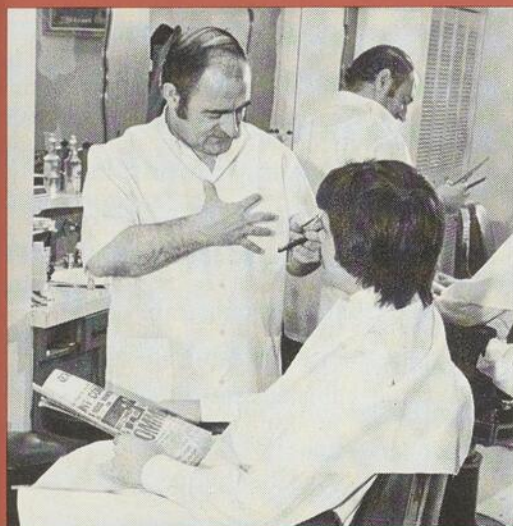
Il va sans dire que les deux livres de Renaudot et de Chartier déclenchèrent une guerre violente, qui dura plus de dix ans. Cependant les partisans du *Plomb sacré des Sages* finirent par remporter une victoire signalée: l'arrêt solennel du Parlement de Paris, par lequel l'antimoine avait été condamné en 1566, était révoqué en 1666<sup>15</sup>.

Mais, avant la *Guerre de l'Antimoine*, une autre cause, moins honorable celle-là, avait réuni dans le même camp les deux Chartier et Eusèbe Renaudot. C'était celle de l'orviétan. Christophe Contugy, qui se faisait appeler L'Orviétan, du nom de sa drogue, cherchait depuis longtemps à la faire approuver par la Faculté et cela, en vue d'obtenir plus facilement du roi un privilège de vente exclusif. Il fit donc prévenir les Régents, leur offrit des sommes d'argent, et plusieurs se laissèrent corrompre. Mais passons la parole au Saint-Simon de la Médecine, Guy Patin, qui va nous raconter cette histoire avec sa causticité ordinaire:

L'an 1647, L'Orviétan pour mieux débiter sa drogue, s'adresse à un homme d'honneur, alors doyen de notre Faculté, nommé M. Perreau, pour obtenir de lui, moyennant une bonne somme d'argent qu'il offrait, approbation de la Faculté pour son opiate. Il en fut refusé de belle hauteur. Ce charlatan s'adressa ensuite à de Gorris, qui reçut de lui un présent considérable et lui promit de faire signer à plusieurs docteurs, l'approbation de ce médicament qu'il vend sur le Pont-Neuf; ce qu'il fit faire par une douzaine d'autres affamés d'argent qui furent les deux Chartiers, Guénaut, les Soubes, Rainssant, Beau-rains, Pijart, du Cledat, des Fougerais, Renaudot et Mauvilain. Cet imposteur italien, non content de telles signatures, tâcha d'avoir l'approbation entière de la Faculté et pressa le nouveau doyen, qui était monsieur Piètre, mon prédécesseur, de la lui faire donner, moyennant 400 écus qu'il offrait sur l'espérance qu'il avait de mieux débiter sa drogue, s'il pouvait obtenir ce qu'il désirait. Ce nouveau doyen ayant appris de la propre bouche du charlatan, tout ce que de Gorris luy avait fait, luy demanda cette approbation, et dès qu'il l'eût, il fit assembler toute la Faculté, où il se rendit délateur contre ces douze messieurs, qui ayant avoué leur féblesse et leur mauvaise action, furent chassés de la Compagnie par un décret solennel. On les a pourtant rétablis, avec de certaines conditions, et notamment celle de demander pardon à la Compagnie en pleine assemblée. Quelque chose qu'ils ayent pu faire, depuis la tache leur en est

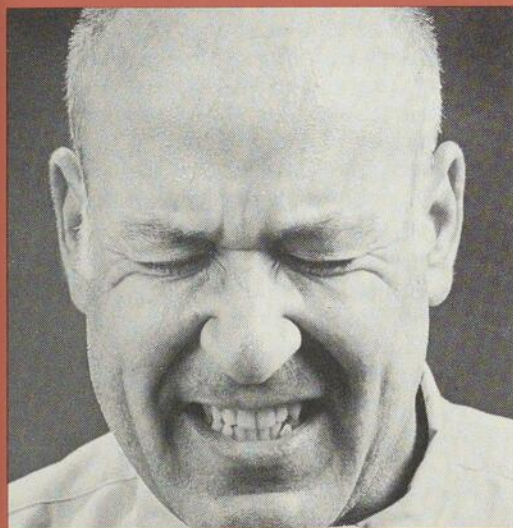
# INDÉRAL\*

(PROPRANOLOL)



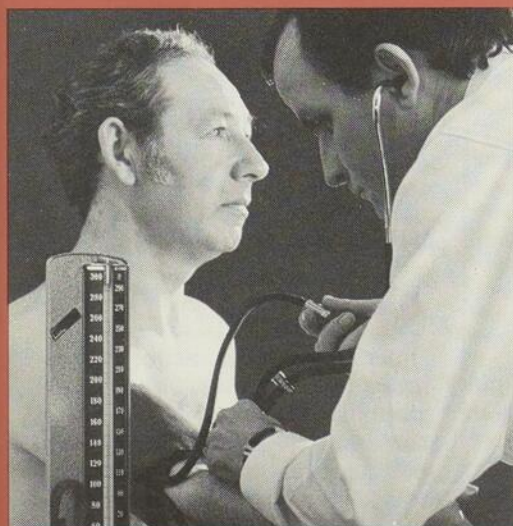
## Dans l'arythmie cardiaque

L'intérêt d'Indéral, parmi les médicaments classiques utilisés en prophylaxie et en thérapeutique des arythmies cardiaques, a été confirmé pendant dix ans en clinique.



## Dans l'angor

Indéral procure à l'angineux une nouvelle stabilité en protégeant son cœur des effets d'une stimulation adrénérique excessive et lui permet de vivre sans subir les crises douloureuses dues à son état.



## Dans l'hypertension

Indéral représente un nouveau concept et un progrès important dans le traitement médical de l'hypertension.

**Le visage d'un agent cardiaque  
à multiples fins**  
temps de lecture:  
21 minutes

# En prophylaxie et traitement des arythmies cardiaques

## Indéral entre en concurrence avec les catécholamines

Indéral (propranolol) possède une structure moléculaire analogue à celle de l'isoprotérénol (stimulant  $\beta$ -adrénergique). Il entre spécifiquement en concurrence avec les catécholamines à l'égard des sites récepteurs  $\beta$ -adrénergiques disponibles dans les tissus du myocarde et du noeud sinusal. En bloquant efficacement l'accès de certaines molécules de catécholamine, Indéral contribue à réduire le rythme d'initiation des impulsions dans le noeud sino-auriculaire, à diminuer la vitesse de la conduction, à augmenter la période réfractaire dans le noeud auriculo-ventriculaire, enfin à diminuer l'automatisme et la contractilité du muscle cardiaque.

Le rythme sinusal peut être rétabli et la fréquence des arythmies diminuée - même lorsque d'autres médicaments ont échoué.

## Effets de la stimulation des récepteurs $\beta$ -adrénergiques sur le cœur

La stimulation des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques par l'action des catécholamines, et principalement de la norépinéphrine, modifie les fonctions électro-

physiologiques du cœur. Il en résulte (1) une augmentation du rythme d'initiation des impulsions au niveau du noeud sino-auriculaire (2) l'augmentation de la vitesse de la conduction et la diminution de la période réfractaire du système auriculo-ventriculaire (3) l'augmentation de l'automatisme et (4) le renforcement de la force contractile. La modification des fonctions électrophysiologiques a pour conséquence une augmentation de l'activité chronotrope et inotrope.

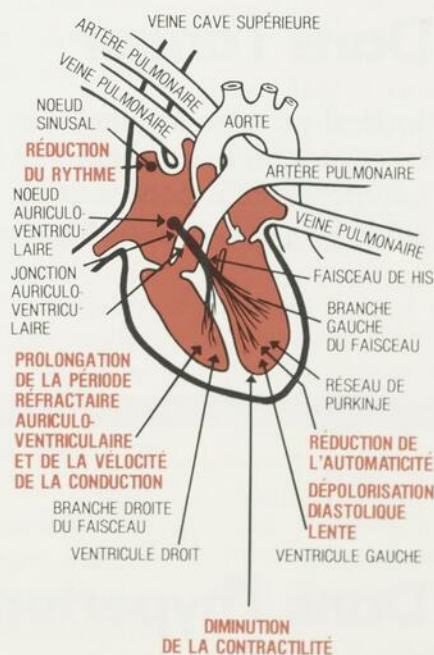
## Le rôle des bloqueurs des récepteurs $\beta$ -adrénergiques dans le traitement des arythmies

Indéral ne doit pas servir au traitement des arythmies à prédominance parasympathique telles que la bradycardie sinusale. Les arythmies consécutives à un bloc du système de conduction constituent également une contre-indication à l'emploi d'Indéral.

Administré en doses supérieures à celles qui produisent l'inhibition des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques, Indéral exerce sur les membranes une activité anti-arythmique comparable à celle de la quinidine et qui a pour effet de stabiliser les membranes cardiaques. Certains cliniciens sont d'avis que cette propriété joue un rôle sur les effets d'Indéral dans les arythmies relevant d'un surdosage digitalique.



### EFFETS DES BLOQUEURS $\beta$ -ADRÉNERGIQUES



Indéral en bloquant l'accès des sites  $\beta$ -adrénergiques diminue ou prévient les effets de la stimulation des catécholamines. En conséquence, Indéral peut prévenir ou enrayer les arythmies causées ou entretenues par la stimulation des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques.

L'effet bloquant d'Indéral contre la stimulation excessive des catécholamines tel que vu par un artiste. Les molécules d'Indéral (rouges) entrent spécifiquement en concurrence avec les molécules de catécholamine pour l'occupation des sites des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques dans les tissus cardiaques.

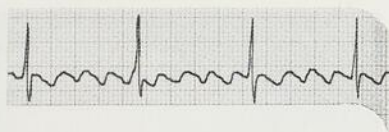


Indéral par son action  $\beta$ -bloquante, protège le cœur de la stimulation excessive des catécholamines. Indéral a été le premier agent bloqueur des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques.

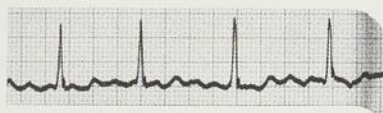
# INDÉRAL...

## dans les troubles du rythme cardiaque

### Le flutter auriculaire



### La fibrillation auriculaire



### Flutter et fibrillation auriculaires

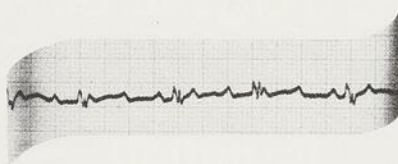
Dans la plupart des cas de flutter et de fibrillation auriculaires, on obtient un effet intéressant par la réduction du rythme ventriculaire (effet obtenu par un blocage auriculo-ventriculaire partiel). A l'occasion, le retour au rythme sinusal peut être obtenu, mais le mécanisme de cette action est inconnu. Indéral peut être d'un bon appoint avec la digitaline dans le traitement de ces formes d'arythmie.

### Tachycardie ventriculaire

En présence de tachycardie ventriculaire, lorsque l'imminence de la mort exige l'intervention en quelques minutes et que l'on n'a pas la possibilité d'administrer un choc électrique, on injecte lentement une faible dose d'Indéral par voie intraveineuse. Dans l'éventualité de l'échec d'un premier choc électrique, l'injection intraveineuse d'Indéral

rend le choc suivant efficace. Bien que le traitement ne soit pas sans risques, on doit les accepter dans ces cas, mais toutefois la prudence dans l'administration du médicament les réduit au minimum. Il est donc essentiel de procéder avec circonspection et sous contrôle électrocardiographique constant afin d'assurer que le cœur défaillant retienne l'élan sympathique susceptible de maintenir le tonus myocardique.

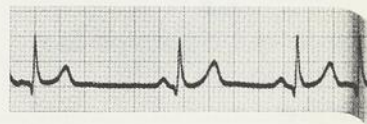
### Les tachyarythmies du surdosage digitalique



### Intoxication digitalique

Les tachyarythmies digitaliques peuvent porter le médecin à croire que la posologie a été insuffisante et en conséquence à augmenter la dose de ce médicament. Or, dans ces cas, l'injection intraveineuse d'Indéral peut supprimer en quelques minutes les tachyarythmies relevant d'un surdosage digitalique. Lorsque le rythme normal est rétabli, un traitement oral d'entretien avec Indéral est indiqué.

### Extrasystoles auriculaires persistantes



### Les arythmies associées aux agents anesthésiques

Les tachycardies et les extrasystoles précoces de diverses origines relèvent parfois d'une association de facteurs tels que l'usage de l'agent anesthésique lui-même, l'accumulation d'anhydride carbonique, le traumatisme de la stimulation chirurgicale et l'élévation des taux de catécholamines dans la circulation. De plus, les arythmies peuvent avoir pour cause l'administration concomitante de fortes doses de substances sympathicomimétiques, comme l'épinéphrine par exemple, et de certains anesthésiques du type hydrocarbure. Lorsque les autres mesures suppressives ont échoué, on peut administrer Indéral par voie intraveineuse. Si l'on doit administrer de l'épinéphrine ou d'autres agents vasoconstricteurs au cours d'une intervention chirurgicale et qu'on a raison de craindre que ces substances causent des troubles du rythme, l'administration orale pré-opératoire d'Indéral peut en réduire le risque.

L'administration de faibles doses intraveineuses d'Indéral est d'un intérêt pratique indéniable au cours des interventions chirurgicales sur le cœur en raison de la nécessité fréquente de recourir à la circulation extracorporelle. Dans ces cas, l'arythmie peut être attribuée à la digitalisation préalable du sujet.

## INDÉRAL dans le traitement des arythmies cardiaques

On ne doit pas utiliser Indéral dans le traitement des arythmies associées aux agents anesthésiques qui produisent une action dépressive sur le myocarde par exemple le chloroforme et l'éther; ces arythmies sont ordinairement compensées par la libération concomitante de catécholamines—voir sous CONTRE-INDICATIONS.

«Les premiers impératifs dans l'emploi des inhibiteurs des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques sont d'en comprendre le mode d'activité, de reconnaître les cas impunément accessibles au traitement, d'identifier les sujets traités à la digitaline ou aux diurétiques pour qui le traitement est

indiqué et ceux pour qui il ne saurait l'être. En tenant compte des types d'arythmies en cause et de l'état clinique du malade, Indéral peut aider à prévenir ou à enrayer divers troubles du rythme cardiaque.»

# Les bloqueurs des récepteurs $\beta$ -adrénergiques dans le traitement de l'angor

**Une thérapie qui dépasse les mesures classiques et la nitroglycérine**

Indéral est une nouvelle thérapeutique de l'angor. Indéral prévient les crises angineuses en protégeant le cœur de la stimulation adrénergique excessive.

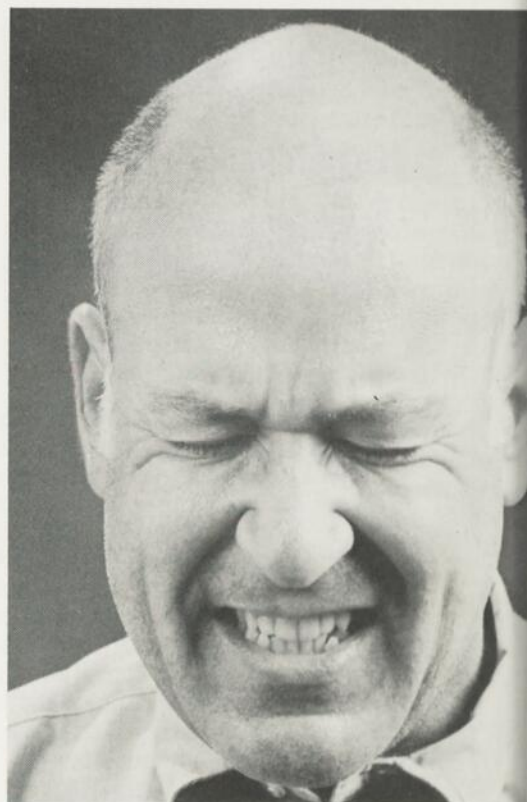
Le blocage des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques du cœur produit par Indéral, abaisse la fréquence cardiaque inutilement élevée et réduit le débit cardiaque excessif et donc la consommation d'oxygène. En conséquence, Indéral augmente considérablement chez le malade la tolérance à l'effort et celui-ci peut mener une vie plus normale.

**Expérience clinique considérable**

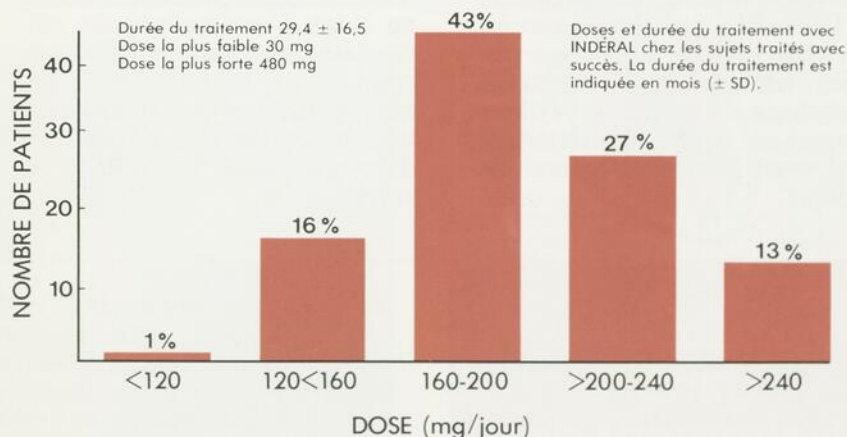
L'emploi d'Indéral dans le traitement de l'angor a fait l'objet de près de 5000 publications dont un grand nombre d'essais cliniques avec témoins. Or, les résultats de ces travaux ont confirmé

l'efficacité d'Indéral dans la réduction de la fréquence des crises douloureuses et l'augmentation de la tolérance à l'effort.

**INDÉRAL  
diminue la  
consommation  
d'oxygène du  
myocarde et  
prévient  
le déficit  
en oxygène**



## Protocole d'un des nombreux essais à double insu<sub>2</sub>



121 sujets dont 95 porteurs d'affection coronarienne

La présente étude concerne le traitement au long cours de 121 angineux. Dans la plupart des cas, la présence d'athérosclérose avait été déterminée par angiographie coronarienne.

On a administré des doses d'attaque de 20 mg à 40 mg d'Indéral trois fois par jour; les prises ont ensuite été ajustées selon la réponse du sujet pour réaliser

un effet optimal. On procéda alors à des essais croisés à double insu avec Indéral et des placebos administrés pendant deux à quatre semaines consécutives selon un schéma randomisé.

Les malades ont noté quotidiennement le nombre de leurs crises douloureuses, ainsi que le nombre de comprimés de nitroglycérine employés à

▲ Lorsque la tension, l'effort ou les troubles émotifs stimulent indûment les récepteurs  $\beta$ -adrénergiques cardiaques, le rythme cardiaque s'accélère, la force de contraction du myocarde augmente—le débit cardiaque est accru et l'apport en oxygène au niveau de la cellule myocardique est insuffisant—le sujet est alors saisi d'une douleur opinoïde, caractéristique, expression de l'anoxie du myocarde.

L'activité d'Indéral est insurpassée en prophylaxie chronique de l'angor. A condition d'être administré en doses suffisantes, Indéral a donné chez des milliers d'angineux des résultats tels que cet agent est aujourd'hui le plus couramment prescrit des médicaments antiangoreux.

les combattre et les circonstances associées avec les manifestations d'angor. Les critères selon lesquels les chercheurs ont évalué les résultats obtenus avec Indéral et les placebos ont été les suivants: (1) une réduction de 50 p. cent du nombre des crises angineuses; (2) une diminution d'au moins 50 p. cent de la consommation de

nitroglycérine; (3) la disparition de l'un ou de plusieurs des facteurs déterminants de l'angor. Par ailleurs, on ne considéra que les cas qui accusèrent une amélioration soutenue au cours de l'entière période d'observation. Lorsque les effets secondaires exigèrent l'interruption du traitement, les résultats furent considérés comme échecs cliniques même si l'angor avait été soulagé. On compara les résultats cliniques et ceux du cathétérisme chez les malades qui ont répondu et chez ceux qui n'ont pas répondu au traitement.

### Résultats d'un essai à double insu avec le propranolol

	succès	échecs
affection coronarienne présente	83 (86%)	12 (14%)
absence d'affection coronarienne	6 (23%)	20 (77%)

## Réponses aux questions les plus fréquemment posées au sujet d'Indéral

### Doit-on réserver l'emploi d'Indéral aux cas d'angine de poitrine avérés ou critiques?

Non. Nombreux sont les cardiologues qui voient aujourd'hui le propranolol comme une thérapeutique fondamentale chez la plupart des sujets qui ont de fréquentes crises angineuses à moins qu'il n'existe des contre-indications spécifiques à son usage... «Bien que les observations et recommandations varient dans la littérature médicale, ce qui est normal dans des études de cette nature, les renseignements recueillis pendant plus de dix ans indiquent que le blocage des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques possède une valeur prophylactique indiscutable à longue échéance dans cette affection. De nombreuses substances  $\beta$ -bloquantes ont été étudiées avec des résultats analogues mais c'est le propranolol qui a fourni, sans conteste, la plus vaste expérience. La tolérance à l'effort peut être augmentée soit par une seule dose ou par l'administration chronique de propranolol; l'existence à la fois subjective et électrocardiographique d'hypoxie myocardique est modifiée mais probablement sans la corrélation étroite notée avec la nitroglycérine. La plupart des rapports confirment que l'administration chronique de propranolol diminue la fréquence des crises angineuses et la consommation de nitroglycérine chez la plupart des sujets. L'effet bénéfique traduit en pourcentage des individus soulagés et en importance de l'amélioration rapportée paraît relié à l'intensité de la dose, jusqu'à 400 mg au moins par jour.»<sup>3</sup>

### En quoi l'effet d'Indéral diffère-t-il de celui des nitrates prétendus «à action prolongée»?

La thérapeutique de l'angor avec le

propranolol diffère fondamentalement du concept traditionnel régissant l'emploi des substances d'autre nature et qui consiste à augmenter la circulation dans les coronaires. Le blocage des récepteurs bêta vise à prévenir l'ischémie du myocarde et la douleur qui résulte de celle-ci par la réduction de l'effort requis par la contractilité cardiaque. On atteint ce résultat par le blocage pharmacologique des récepteurs myocardiques  $\beta$ -adrénergiques ce qui a pour effet d'atténuer l'augmentation des besoins du myocarde en oxygène qui résulte de la stimulation adrénergique.

Il est difficile de prouver sans équivoque que les nitrates à action prolongée sont efficaces et plusieurs travaux ont conclu qu'ils ne sont guère plus efficaces que les placebos.<sup>4</sup>

### Comment le malade réagit-il à Indéral lorsque la posologie est majorée pour réaliser le niveau thérapeutique optimal?

Dans l'ensemble, Indéral est bien toléré. Le passage d'un niveau thérapeutique à l'autre s'effectue généralement sans heurt lorsque l'ajustement de la posologie se fait graduellement, par paliers correspondant aux besoins individuels du sujet. Si des effets secondaires surviennent à la posologie élevée, on doit réduire celle-ci au niveau où les réactions secondaires disparaissent.

### Quelle signification pharmacologique possèdent les bloqueurs des récepteurs $\beta$ -adrénergiques dans l'insuffisance cardiaque et est-elle un sujet d'inquiétude chez les angineux choisis judicieusement pour traitement avec Indéral?

L'agent bloqueur des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques étant susceptible d'augmenter le volume cardiaque et le volume ventriculaire, il est possible que le malade soit précipité en insuffisance cardiaque s'il présente des troubles cardiaques fonctionnels sous-jacents. Une hypertrophie cardiaque et une augmentation du volume ventriculaire accroissent la pression sur les parois ventriculaires. Or, ces facteurs, à leur tour, tendent à augmenter les besoins du myocarde en oxygène. Les malades doivent donc subir un examen de dépistage de l'hypertrophie cardiaque, d'antécédents d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus grave du myocarde. Le risque d'insuffisance coronarienne est ainsi minimisé.

### Existe-t-il quelque avantage à l'association d'Indéral et des nitrates à action prolongée?

Il est douteux qu'il existe un avantage à cette association. On avait tout d'abord supposé que ces médicaments exerçant une activité de nature différente pourraient en association offrir une activité additive ou synergique. Or, jusqu'ici les études visant à confirmer ce fait ont donné des résultats contradictoires.

Les chercheurs de l'Hôpital Général de Montréal ont soumis les résultats de leurs travaux concernant 23 malades à la Société canadienne des recherches cliniques. Ils ont conclu que les effets bienfaisants de l'administration des médicaments en association peuvent être attribués, semble-t-il, au propranolol; par ailleurs, sauf pour les incidents de céphalées, la réponse à l'isosorbide et au placebo a été identique et on n'a noté aucun effet synergique.<sup>5</sup>

Goldbarg et coll. ont conclu de leurs travaux de recherche: «aucun effet synergique n'a pu être attribué au propranolol et à l'isosorbide.»<sup>6</sup>

## Nouvelle stabilité pour le sujet hypertendu

**La recherche de nouveaux médicaments antihypertenseurs efficaces et sûrs a conduit à l'évaluation de l'agent bloqueur des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques Indéral.**

Les expériences cliniques intensives portant sur le traitement de l'angor et des troubles du rythme avec Indéral ont mené à la découverte, en 1964, des propriétés antihypertensives de cet agent.

Indéral, seul ou en association avec d'autres antihypertenseurs, réduit la tension artérielle élevée chez les hypertendus. La combinaison d'Indéral et des diurétiques thiazidiques, tels que Diucardin, et des vasodilatateurs périphériques s'est révélée compatible et

généralement plus efficace qu'Indéral seul. Par ailleurs, des essais avec d'autres antihypertenseurs n'ont révélé aucune incompatibilité du produit avec les autres agents de même nature.

**Les publications récentes décrivent l'efficacité d'Indéral dans le traitement de l'hypertension.**

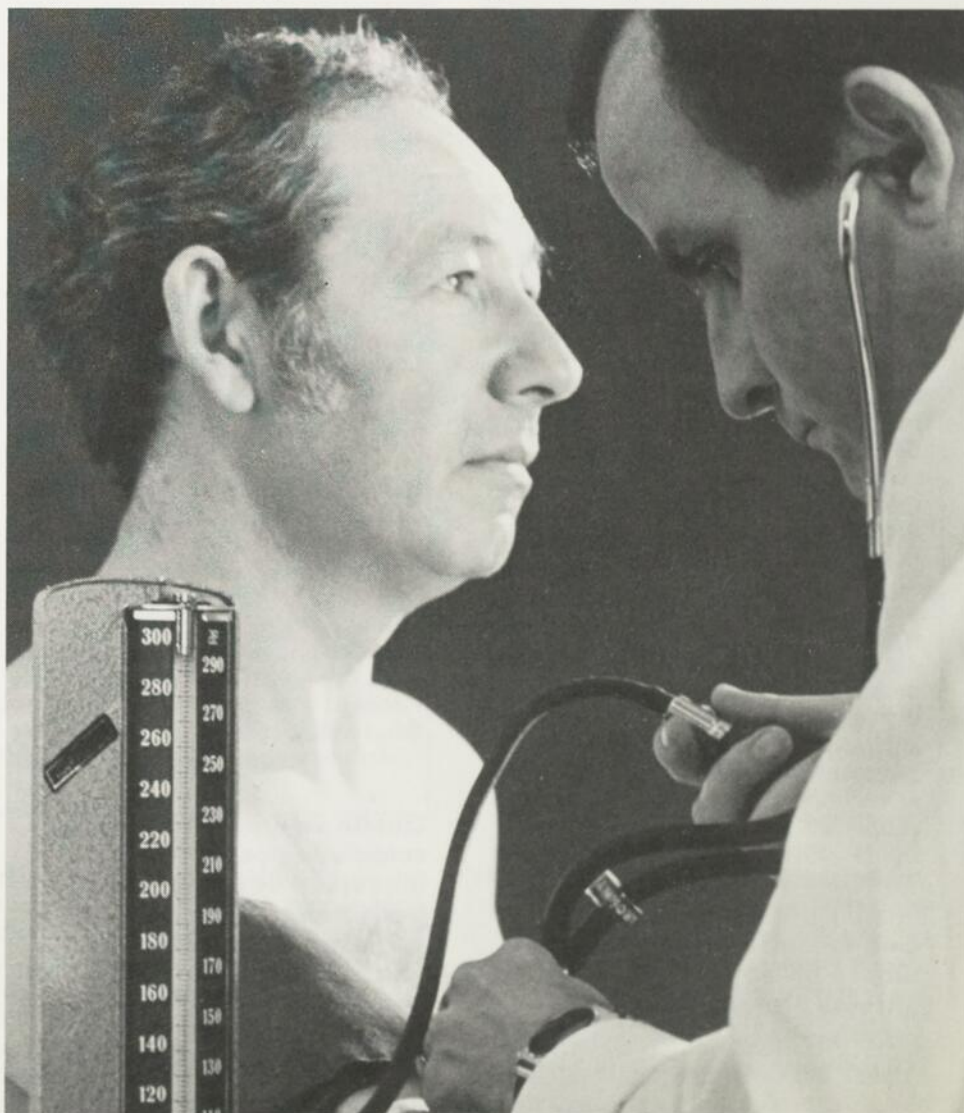
Dans certains cas, Indéral est susceptible de n'atteindre son plein effet antihypertensif qu'après plusieurs jours ou plusieurs semaines. Il a été utilisé en toute sécurité chez les hypertendus qui ont subi des accidents cérébrovasculaires ou un infarctus du myocarde. Indéral ne causant que rarement de l'hypotension orthostatique, maintient

la tension artérielle dans l'échelle normale la nuit comme le jour.

«L'emploi des agents hypotenseurs d'usage courant est souvent limité par des effets secondaires gênants et inacceptables. Les hypertendus âgés qui souffrent d'étourdissements acceptent difficilement un traitement qui accentue leurs étourdissements; ceux qui manifestent de la dépression sont mal disposés à l'égard d'un traitement qui les déprime davantage; un médicament qui diminue la libido ne paraît certes pas acceptable en faveur d'une baisse de la tension artérielle. Or, le propranolol (Indéral) exerce une activité hypotensive appréciable sans hypotension posturale et il ne produit que de rares effets secondaires d'autre nature. Le produit demeure efficace chez les sujets alités ou sur pied.»

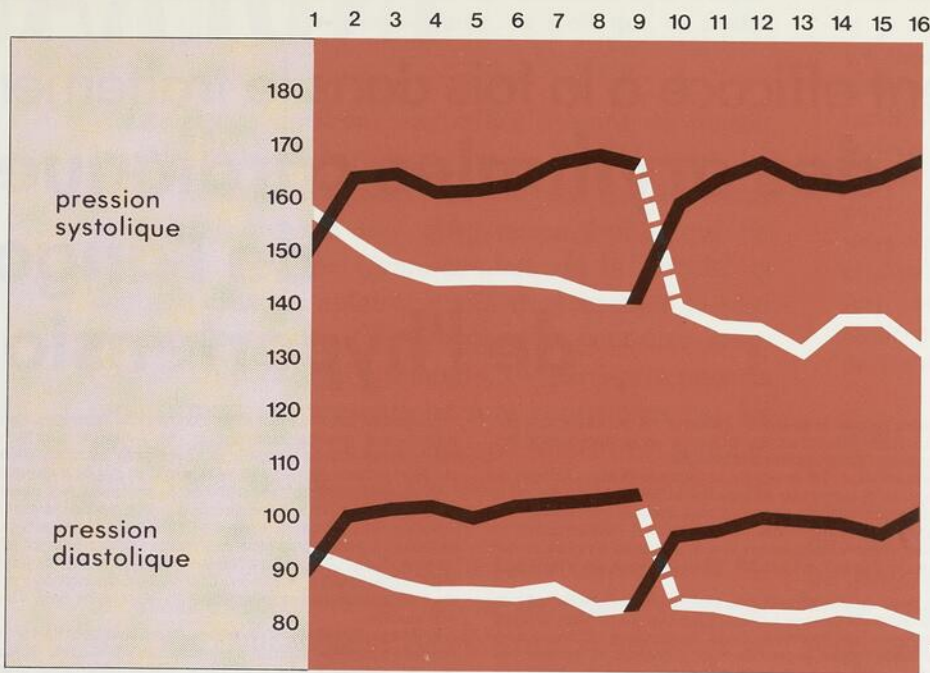
**Indéral ne cause à peu près pas d'hypotension soit posturale soit à l'effort. On a rarement rapporté de la léthargie, de la fatigue ou la modification des fonctions sexuelles, causées par le traitement.**

**La tension artérielle est maintenue dans les limites normales chez 80 p. 100 des sujets qui observent le régime thérapeutique approprié.**



**INDÉRAL...  
une nouvelle  
conception  
du traitement  
de  
l'hypertension**

# Stabilisation de la tension artérielle



Protocole d'essai

jusqu'à 320 mg/jour

INDÉRAL 50 mois  
tension artérielle  
stabilisée

Diurétiques

INDÉRAL	Placebo
Placebo	INDÉRAL
16 semaines	16 semaines
administration	continue

Essai croisé à double-insu avec Indéral dans un groupe de 32 sujets hypertendus choisis. Le graphique illustre les tensions systolique et diastolique moyennes

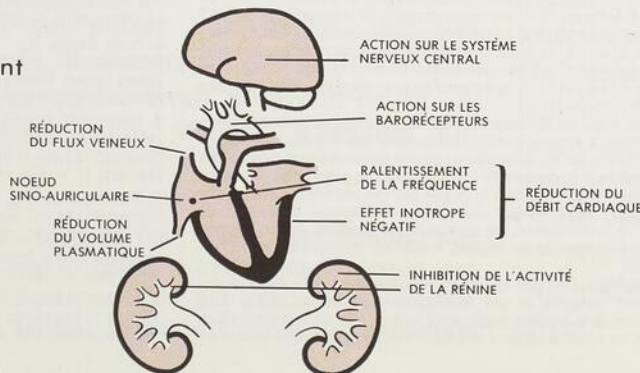
au repos et l'effet antihypertensif d'Indéral. Le trait de couleur démontre l'action d'Indéral et la ligne noire, celle du placebo.<sup>7</sup>

**Les thérapeutes s'accordent à voir dans INDÉRAL un progrès important dans le traitement de l'hypertension. Cependant, le mécanisme d'action de cet agent dans l'hypertension n'a pas encore été élucidé. Actuellement, on envisage les hypothèses suivantes:**

(Ces diverses hypothèses concernant les sièges de l'activité antihypertensive d'Indéral sont illustrées sur le schéma qui suit.)

Certains auteurs ont émis l'hypothèse qu'Indéral agit sur les barorécepteurs c'est-à-dire sur les terminaisons nerveuses sensorielles des parois vasculaires. Des études subséquentes ont démontré qu'Indéral produit une réduction du flux veineux et de la volémie. D'autres auteurs encore ont émis une autre possibilité qui serait la réduction de l'activité rénine produite par Indéral. Une autre théorie avancée par les chercheurs serait l'action d'Indéral sur le système nerveux central.

Hypothèses concernant le mode d'activité antihypertensive d'Indéral\*\*



\*\* Adapté de:  
Simpson, F.O.,  
Les agents bêta-bloquants  
dans l'hypertension,  
Drugs, Vol. 7, No 1-2, 1974  
(Australasian Drug Info. Series.)

# Guide posologique d'Indéral

dans l'angor et l'hypertension

## 1ère étape

### Posologie d'attaque

Le nécessaire Indéral pour doses d'attaque (illustré plus bas)

1er jour, 20 mg.

Augmenter chaque jour de 20 mg pendant une semaine.

Le nécessaire Indéral pour doses d'attaque facilite le régime.

## 2ème étape Posologie d'entretien dans l'angor

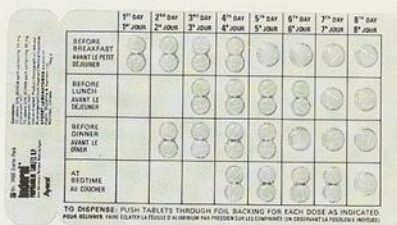
La posologie usuelle est 40 mg quatre fois par jour avant les repas et au coucher.

### Angor résistant

On peut augmenter et individualiser les prises pour atteindre les meilleurs résultats avec des effets secondaires minimaux. On a administré des doses atteignant 320 à 400 mg par jour avec de bons résultats. Lorsqu'on prévoit l'interruption du traitement, diminuer graduellement les prises pendant deux semaines.

### Précaution

Lorsqu'on envisage l'interruption de l'administration chronique d'Indéral chez les angineux, on doit procéder graduellement. Quelques cas d'exacerbation grave de l'angor et même des infarctus du myocarde ont été rapportés suite à l'interruption brusque du médicament chez des angineux.



## Posologie d'entretien dans l'hypertension

Cas d'intensité bénigne ou moyenne:

la posologie usuelle est 40 mg quatre fois par jour avant les repas et au coucher. Certains malades peuvent répondre à 80 mg par jour.

Cas graves:

Dans ces cas, 40 mg quatre fois par jour ne constituent peut-être pas une dose suffisante. On peut l'augmenter graduellement à 80 mg quatre fois par jour. Dans certains cas réfractaires, des doses supérieures à 320 mg par jour peuvent produire un effet supplémentaire. Cependant, dans ces cas, certains spécialistes recommandent l'addition au traitement d'un vasodilatateur périphérique tel que l'hydralazine.

### N.B.

La MISE EN GARDE concernant l'interruption du traitement avec Indéral ne s'applique qu'aux angineux et non aux hypertendus à moins que ceux-ci ne fassent également de l'angor.

## Posologie dans les arythmies cardiaques

10 à 30 mg trois ou quatre fois par jour, avant les repas et au coucher.

Le visage  
d'un agent cardiaque  
à multiples fins  
temps de lecture:  
21 minutes

# INDÉRAL\*

## l'agent efficace à la fois dans le traitement des arythmies cardiaques de l'angor de l'hypertension

### Documentation

**Contre-indications:** Le propranolol est contre-indiqué dans l'asthme bronchique, la rhinite allergique au cours de la saison pollinique, la bradycardie sinusale et le bloc cardiaque du second ou du troisième degré, le choc cardiogénique, la défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire, l'insuffisance cardiaque (voir ci-après) à moins que l'insuffisance ne soit secondaire à une tachycardie justiciable du traitement avec le propranolol c'est-à-dire que chez les sujets avec insuffisance cardiaque accompagnée d'accélération du rythme cardiaque due à une composante sympathique et dont l'état ne répond point à des doses maximales de digitale et de diurétiques. On peut obtenir une amélioration par l'addition prudente du propranolol au régime thérapeutique; et enfin l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther est aussi une contre-indication de l'emploi de cette substance.

**Bradycardie:** A l'occasion, l'administration du propranolol a causé de la bradycardie sinusale due à une activité non opposée du vague. Cet effet a été corrigé par l'administration d'atropine.

**Insuffisance cardiaque:** On serait fondé à croire semble-t-il, que l'insuffisance cardiaque peut être aggravée par l'administration du propranolol, et d'ailleurs, ce fait a été confirmé en clinique. Bien que la correction d'une arythmie majeure susceptible de diminuer l'insuffisance cardiaque et le propranolol intraveineux a été utilisé avec succès dans ces cas, on doit administrer préalablement de la digitale associée à de faibles doses du propranolol. On répète ensuite la manœuvre au besoin. On doit procéder dans tous les cas sous contrôle électrocardiographique continu. Il est important de noter que l'action inotrope positive des glycosides digitaliques n'est pas abolie par le propranolol.

On a rapporté, occasionnellement, que des sujets, pourtant sans antécédents de défaillance cardiaque, ont manifesté ce symptôme ou d'autres qui pouvaient être en instance de défaillance y ont été précipités consécutivement à une cure avec du propranolol. Dans ces cas, la conduite à tenir dépend de la réponse du sujet au propranolol. Si la réponse n'est pas satisfaisante, l'administration du propranolol doit être interrompue immédiatement; si la réponse est bonne, le sujet doit être digitalisé et suivi de près.

Si la défaillance persiste, le propranolol doit être supprimé. Le nombre de cas où des difficultés de cet ordre surviennent sont rares relativement au nombre de sujets traités.

**Mise en garde:** On a rapporté quelques cas d'exacerbation grave de l'angor et un certain nombre d'infarctus du myocarde chez les sujets angineux, suite à l'interruption brusque de l'administration du propranolol. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du médicament, on doit diminuer graduellement la posologie pendant environ 2 semaines et le malade doit demeurer sous contrôle. Maintenir la même fréquence des doses. En cas d'urgence, procéder au retrait par paliers et sous observation plus stricte encore. Si l'angor s'aggrave de façon marquée ou que le sujet fait de l'insuffisance coronarienne aiguë, reprendre promptement le traitement au moins temporairement. Mettre le malade en garde contre l'arrêt brusque du médicament.

Dans les cas de chirurgie non urgente: le blocage des récepteurs bêta gêne la réponse du cœur aux stimuli. Ainsi des patients recevant du propranolol ont fait une hypotension grave prolongée en cours d'anesthésie. On a aussi rapporté dans certains cas de la difficulté à instaurer et à maintenir la reprise des contractions du cœur. On doit donc, sauf dans les interventions pour phéochromocytomes, interrompre l'administration du propranolol 48 heures avant l'opération, tous les effets chimiques et physiologiques étant alors disparus selon les résultats des recherches à ce sujet. Dans le cas de chirurgie non urgente chez les angineux, le retrait du médicament doit être graduel (suivre les directives décrites au paragraphe précédent).

En cas de chirurgie urgente, puisque le propranolol est un inhibiteur compétitif des agonistes des récepteurs bêta, ses effets peuvent être contrecarrés par l'administration d'isoprotérénol ou de lévartérol en doses suffisantes.

Emploi chez les femmes enceintes: Dans l'administration de tout médicament en période de grossesse ou de lactation ou chez toute femme féconde, on doit peser les avantages de la thérapeutique en regard des risques courus par la mère et l'enfant.

Les essais de reproduction chez les rats et les lapins n'ont révélé aucune manifestation de tératogénèse ou modification de la fonction reproductrice. Cependant, la sécurité du propranolol en cas de grossesse chez l'humain n'a pas été établie.

Emploi chez les enfants: l'expérience acquise chez les enfants de moins de 12 ans est limitée. Bien que le résultat des essais n'ait pas démontré que la réponse des enfants est différente de celle des adultes, on recommande de procéder avec prudence dans le traitement des enfants.

**Infarctus du myocarde:** On a observé qu'en présence d'infarctus du myocarde le traitement de l'arythmie avec le propranolol peut entraîner une diminution marquée du débit cardiaque. Par conséquent, les doses du propranolol doivent être minimales dans les cas d'infarctus graves. L'administration d'autres antiarythmiques, déprimants de la fibre musculaire cardiaque, tels le procainamide et la quinidine, est susceptible de potentialiser l'activité déprimante du propranolol. L'administration antérieure de digitale peut être indiquée et on doit garder de l'atropine sous la main afin de combattre la bradycardie qui pourrait survenir.

Digitalisation lorsque la défaillance cardiaque est imminente: Les personnes en arythmie grave et sur le point d'entrer en asystolie, doivent être digitalisées avant l'administration du propranolol.

**Bloc cardiaque** causé par la digitale: En présence de bloc cardiaque du second degré ou de tachycardie auriculaire avec bloc dû à la toxicité de la digitale, on doit administrer le propranolol avec prudence afin de prévenir la conversion du bloc du second degré en bloc complet. Dans les cas où ce danger existe et que la thérapeutique avec le propranolol s'impose, on doit recourir chaque fois qu'il est possible, à un stimulateur électrostimulatoire artificiel.

**Hypoglycémie:** On doit procéder avec prudence dans l'administration du propranolol aux malades sujets à l'hypoglycémie ou aux diabétiques traités à l'insuline ou aux hypoglycémisants oraux. Vu son action inhibitrice sur les récepteurs adrénergiques, le propranolol est susceptible de masquer l'apparence des signes et symptômes précurseurs d'hypoglycémie aiguë et particulièrement, la tachycardie. Les crises hypoglycémiques cèdent à l'administration de solutions parentérales de glucose selon les procédés ordinaires.

**Troubles de la fonction rénale** ou hépatique, diabète non équilibré, choc hémorragique, acidose métabolique. Le propranolol doit être utilisé avec prudence. Dans ces états cliniques graves, le médecin doit comparer les bienfaits à attendre de la thérapeutique et les effets secondaires susceptibles de se produire avant de prendre la décision de recourir à la thérapeutique. L'usage du propranolol est cependant contre-indiqué dans le choc cardiogénique. Le blocage sympathique en présence d'acidose métabolique peut amener un collapsus circulatoire.

**Cigarette:** On sait que la fumée de cigarette chez l'homme peut provoquer la libération de catécholamines et d'autres substances dans le sang qui causent, entre autres effets, une augmentation du rythme et de l'index cardiaques et une diminution de la résistance périphérique totale. La tension artérielle moyenne ne semble pas affectée. De plus il est possible que les fumeurs chroniques s'habituent à certains de ces effets. Le propranolol prévient, en partie, les modifications décrites plus haut et la tension artérielle moyenne demeure inchangée. On doit recommander aux cardiaques et particulièrement à ceux qui prennent du propranolol de cesser de fumer.

**Phéochromocytomes:** Les sujets atteints de phéochromocytomes sécrétant de l'épinéphrine ne doivent pas être traités avec un bloqueur des récepteurs bêta seulement, en l'absence d'un agent inhibiteur des récepteurs alpha. Si les effets vasoconstricteurs de l'épinéphrine ne sont pas contrecarrés, il peut résulter une hausse de tension artérielle dangereuse.

**Anesthésie** chez les sujets avec phéochromocytome: Les sujets qui reçoivent des inhibiteurs alpha et bêta peuvent être plus sensibles aux effets hypotenseurs des anesthésiques, particulièrement au cours de l'induction.

**Analogues de la réserpine:** Les personnes qui reçoivent des agents qui tarissent les réserves en catécholamines, tels que la réserpine, doivent être suivies de près. Le propranolol bloquant aussi les effets des récepteurs des catécholamines est susceptible de réduire de façon excessive l'activité du système nerveux sympathique.

**Effets secondaires:** Dans la plupart des cas, le propranolol est bien toléré; les effets secondaires dus à son emploi ont été transitoires et ont rarement nécessité l'interruption du traitement. Des maux de tête, de la sécheresse de la bouche, de la diarrhée bénigne et de la constipation ont parfois été observés. Des vertiges et des étourdissements se sont aussi produits. Quelques cas d'hypotension, de défaillance cardiaque congestive et de bradycardie marquée, allant jusqu'à l'arrêt sinusal ont été signalés. Des broncho-spasmes et dans quelques rares cas, des troubles respiratoires et des spasmes laryngés ont aussi été rapportés particulièrement en présence d'antécédents d'asthme bronchique. On a aussi observé de l'insomnie, de la fatigue, de l'angoisse, des vertiges et dans quelques cas de l'érythème, de l'augmentation de lésions acnéiformes dans la face, de la paresthésie des mains et quelques cas de troubles visuels. Des cas isolés d'affaiblissement de l'ouïe, d'hallucinations visuelles, de douleur précordiale, d'incoordination, de conjonctivite, de rétention urinaire associée à des épisodes répétés de tachycardie paroxystique, de maux de dents et de suffusion de la face se sont produits. On a rapporté également 3 cas d'alopecie consécutive à l'administration du propranolol; celle-ci a été réversible et on n'a pu établir véritablement de relation de cause à effet avec le traitement. Des effets plus sérieux mais qui se sont avérés réversibles ont été rapportés; il s'agit d'amnésie et de catatonie survenues chez un sujet.

Tous ces effets ont été observés chez des personnes en traitement avec le propranolol, il importe toutefois de souligner que les réactions secondaires suivantes ont été observées au cours d'essais cliniques avec témoin et non seulement au moment de l'administration du propranolol mais aussi de placebos. Par ailleurs, dans la plupart des cas ces effets n'avaient pas été accusés antérieurement aux essais; il s'agissait d'anorexie, de nausées, de vomissements, de céphalées, de lassitude, de somnolence, de dépression mentale, de brûlures d'estomac, d'indigestion et d'étourdissements.

On a constaté dans des cas de cardiopathie grave, une élévation des taux d'urée sanguine et ces modifications ont été attribuées à la détérioration de la fonction rénale plutôt qu'à un effet de la thérapeutique. De même, on a parfois rapporté une hausse de la transaminase sérique qui

n'a cependant jamais pu être reliée à des troubles hépatiques. Un cas de purpura non thrombocytopénique et un autre de purpura thrombocytopénique ont été observés en Europe mais les sujets qui les ont manifestés avaient reçu d'autres médicaments en plus du propranolol.

En cours d'anesthésie, l'administration du propranolol peut causer de la bradycardie due à l'activité non opposée du vague, mais qui se corrige avec l'atropine. Quelques cas de bradycardie marquée sont survenus par suite de l'administration du propranolol en présence d'hypovolémie et d'éléments vasoconstricteurs. Un arrêt cardiaque consécutif à la prise de propranolol a été rapporté mais il se produisit chez un sujet qui avait déjà été traité avec un vasoconstricteur périphérique au cours d'une crise d'hypotension accusée.

**Surdosage:** Symptômes et Traitement: On n'a jamais constaté en clinique des cas d'intoxication médicamenteuse chez les sujets qui ne se trouvaient pas en suractivité pneumogastrique. Cette observation s'applique également aux personnes non cardiaques chez qui l'inhibition de l'activité sympathique peut être nocive. Les complications suivantes ont été notées consécutivement à l'administration du propranolol et elles sont susceptibles de se produire en cas de posologie excessive. Elles sont toutes prévisibles étant donné la pharmacologie de la substance et en tenant compte de la maladie sous-jacente (voir Contre-indications et Mise en garde).

**La bradycardie:** De la bradycardie sinusale est susceptible de survenir par suite de l'activité pneumogastrique non opposée qui demeure après le blocage des récepteurs bêta adrénergiques par le propranolol. Traitement: L'atropine ou un autre anticholinergique. Le bloc cardiaque (du deuxième degré ou total). L'isoprotérénol ou l'application d'un stimulateur cardiaque.

**L'asystolie:** L'activité inotrope de la digitale n'est pas inhibée par le propranolol. Traitement: La digitale et les diurétiques.

**L'hypotension:** Elle est ordinairement associée à une diminution du débit cardiaque et à la bradycardie. Traitement: Celui-ci dépend des facteurs associés, il peut être plus utile d'administrer l'adrénaline plutôt que l'isoprotérénol ou la noradrénaline en plus de l'atropine et de la digitale.

**La bronchoconstriction:** Elle est observée chez les cardiaques avec antécédents d'asthme. Traitement: L'aminophylline ou l'isoprotérénol.

**L'hypoglycémie:** Elle est une complication rare chez les sujets qui ont une tolérance anormale au glucose. On peut la rattacher à l'inhibition de la libération des acides gras libres et de l'acide lactique. Traitement: Glucose intraveineux.

On doit se rappeler que le propranolol est un antagoniste concurrentiel de l'isoprotérénol et partant, que des doses importantes d'isoprotérénol sont susceptibles de contrecarrer un bon nombre des effets dus à l'administration de doses excessives du propranolol. Cependant, les complications dues à un excès d'isoprotérénol ne sauraient être négligées.

### Présentation:

**Solution pour injection:** Chaque ml contient: 1 mg de propranolol B.P. dans une solution aqueuse. Le pH est ajusté à l'aide d'acide citrique. Ampoules de 1 ml en cartons de 10.

**Comprimés:** Chaque comprimé sécable contient: 10 (beige), 40 (vert) ou 80 mg (jaune) de propranolol B.P. Flacons de 100 et 1000.

Aussi disponible: **Nécessaire pour doses d'attaque Indéral.** Chaque nécessaire contient: 32 comprimés à 10 mg de propranolol B.P. et 10 comprimés à 40 mg de propranolol B.P.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Reynolds, E.W. Beta-Blocking Agents in the Management of Cardiac Arrhythmias. *Geriatrics*, 26:150 (février) 1971
2. Amsterdam, Ezra, A., et coll., Evaluation of Long-Term Use of Propranolol in Angina Pectoris. *J.A.M.A.*, 6 octobre 1969, Vol. 210, No. 1.
3. Goodman, L.G. et Gilman, A., *The Pharmacological Basis of Therapeutics* 5e édition 1975, p. 739
4. Rowe, George, G., *Angina Pectoris*, Conn's Current Therapy, 1972 W.B. Saunders Company
5. Davies, R.O., Mizgala, H.F. & Khan, A.S., Propranolol-Isosorbide Dinitrate: Combined Therapy in Angina Pectoris. *Clin. Res.* 17, 4, 635, décembre 1969
6. Goldberg, Alberto N., et coll., *Circulation*, Vol. XL, décembre 1969
7. Zacharias, F.J.Z. et Cowen, K.J. Controlled Trial of Propranolol in Hypertension. *British Med. J.*, 1970, 1, 471-474
8. Lambert, D.M.D., *The Use of Propranolol in Hypertension* The Practitioner, 210: 277 (février) 1973

demeurée. Voilà la prouesse de de Gorris avec l'orviétan; mais ce n'est pas sa faute, ce n'est que sa coutume<sup>16</sup>.

Les douze docteurs incriminés avaient dû quitter la salle des délibérations de la Faculté sous les huées de leurs collègues. Et en plus de demander pardon, ils avaient une rétractation écrite, qui fut consignée dans les *Commentaires* de la Faculté et déposée chez un notaire, « afin de perpétuer le souvenir de leur faute »<sup>17</sup>. On pourrait peut-être soupçonner Guy Patin d'acrimonie, de parti-pris pour le moins; mais ses accusations sont confirmées par les *Commentaires* de la Faculté, qui étaient un journal, tenu par le doyen, de ce qui se passait sous son décanat<sup>18</sup>.

Mais revenons à l'abbé Eusèbe Renaudot. Il fut lui aussi directeur de la *Gazette de France* et partageait sur l'antimoine et l'orviétan les opinions de sa famille. Il avait, nous l'avons dit, des sentiments jansénistes et son nom dans le chiffre de la secte était *Pourpré*<sup>19</sup>. Avait-il le visage haut en couleurs? Nous l'ignorons. Il était l'ami du Grand Arnauld que Patin appelle quelque part « un petit homme noir et laid », l'ami aussi de Bossuet, de Fleury, auteur de l'*Histoire ecclésiastique*, et de notre abbé de Galinée. Boileau lui dédia son *Épître sur l'Amour de Dieu*. Entré de bonne heure chez les Oratoriens, il en sortit quelques années après et ne reçut jamais les ordres. Quand il s'agit de donner un précepteur au petit-fils du Grand Condé, on songea à lui; mais La Bruyère l'emporta. Cependant, il fut chargé, avec Fleury, de l'éducation du fils de Conti; mais en 1681, s'il faut en croire certains historiens, Margry entre autres, les Jésuites le forcèrent à sortir de la cour de ce prince<sup>20</sup>.

C'est sans doute à la cour de Conti que La Salle, au printemps de 1678, fit la connaissance de Renaudot, de Bernou et de leurs amis. Il raconta ses voyages et l'empoisonnement dont il avait été victime, accusant les Jésuites d'être les instigateurs de cet attentat. Jaloux de ses découvertes, de ses empiétements dans une région qu'ils disaient la leur, ils auraient voulu se débarrasser de lui en mettant à profit le mécontentement d'un serviteur. Ses auditeurs le crurent sur parole. Cependant, une fois revenu au Canada, il reconnut s'être grossièrement trompé et voici ce qu'il écrivait à un ami de M. de Galinée, qui serait, selon Margry, Renaudot lui-même:

Je suis pourtant obligé de leur rendre [aux Jésuites] une justice, que le poison qu'on m'avait donné n'estoit pas venu de leur instigation. Celui qui s'en sentoit coupable me croyoit leur ennemi, parce qu'il voyoit de l'opposition

dans nos sentiments; il creut se disculper en les taxant, et je vous avoue qu'alors j'eus quelque plaisir à avoir cet indice de leur mauvaise volonté; mais depuis, ayant examiné sérieusement l'affaire, j'ay descouvert manifestement la fausseté de l'accusation que ce fripon avoit formée contre eux. Je lui ay néanmoins pardonné pour ne pas faire esclater une chose dont le seul soupçon pourroit ternir leur réputation, à laquelle je ferois scrupule de faire la moindre brèche, à moins que je ne creusse nécessaire à l'utilité publique et que le fait ne fust constant. C'est pourquoy, Monsieur, si quelqu'un estoit prévenu du soupçon que j'en avois, obligez-moy de les détromper<sup>21</sup>.

Mais que s'était-il passé à Paris depuis le départ de La Salle à l'automne de 1675? Deux procès avaient mis à jour des crimes révoltants et ces révélations avaient jeté la terreur partout. La marquise de Brinvilliers avait été décapitée le 16 juillet 1676 et, le 27 février de l'année suivante, deux autres empoisonneurs étaient brûlés en place de Grève. Et en septembre de la même année 1677, un billet déposé dans l'église des Jésuites, allait faire découvrir un autre groupe d'adeptes du poison, farci celui-là des noms les plus nobles et les plus respectés.

Il faut parler de ces empoisonnements, de ceux commis par la Brinvilliers surtout, pour comprendre pourquoi La Salle, victime récente lui-même d'un attentat par la ciguë, devait se munir d'un antidote avant de repartir pour l'Amérique.

Le 30 juillet 1672 mourait à Paris un homme qui cherchait la pierre philosophale. Il avait son officine dans le cul-de-sac de la place Maubert, à deux pas de la chambre où Pascal était mort<sup>22</sup>. C'était le chevalier de Sainte-Croix et, en apprenant sa mort, la marquise de Brinvilliers s'écria: La cassette! Cette cassette, rouge et de forme allongée, laissée par Sainte-Croix, contenait un billet par lequel il implorait qu'on le remît à la marquise, qu'elle concernait seule. Avec ce billet se trouvaient des fioles remplies de liquides de diverses couleurs, des lettres de la marquise au chevalier son amant et d'autres papiers.

Mme de Brinvilliers fit l'impossible pour obtenir la cassette; mais les scellés avaient été mis chez Sainte-Croix. Ces démarches, accompagnées de tentatives de corruption, éveillèrent les soupçons. On décida d'examiner le contenu de la boîte et les liquides furent soumis à l'expertise. Tous les animaux sur lesquels on les essaya, moururent rapidement. Aussitôt le bruit se répandit que la mystérieuse cassette contenait un poison terrible dont on ne pouvait déterminer la nature, et les noms de Sainte-Croix et de la marquise furent sur toutes les lèvres.

Mme de Brinvilliers partit de nuit pour l'Angleterre. Un domestique du nom de Jean Amelin dit La Chaussée, arrêté comme complice, fut condamné à mourir sur la roue. Il confessa ses crimes et révéla le rôle qu'y avait joué la marquise. Briancourt, ancien précepteur des enfants de cette femme, arrêté aussi et habilement questionné, avait laissé échapper des mots compromettants. Craignant pour sa vie en Angleterre, Mme de Brinvilliers passa dans les Flandres en 1673. Elle était dans un couvent de Liège quand cette ville tomba au pouvoir de la France et Louvois la fit arrêter.

Son procès fut suivi avec le plus grand intérêt, surtout par la noblesse, car l'inculpée et plusieurs de ses victimes étaient de sang noble. Elle se défendit avec habileté et sans-froid; mais devant les preuves accablantes elle avoua ses crimes et raconta sa vie.

Peu de temps après son mariage avec le marquis de Brinvilliers et de connivence avec lui, elle avait pris pour amant cet alchimiste, le chevalier de Sainte-Croix. Le père de la marquise, M. d'Aubray, plus sévère sur la morale, fit mettre Sainte-Croix à la Bastille. Dans cette prison se trouvait un autre détenu, un Italien du nom d'Eggidi ou Exili, chenapan qui avait été empoisonneur attitré au service de certains prélats romains, puis gentilhomme de la reine Christine de Suède<sup>23</sup>.

De ce compagnon de prison Sainte-Croix apprit la composition d'un certain poison secret et, à sa sortie de la Bastille, il se mit en relation avec Glaser, « apothicaire ordinaire du roi et de Monsieur, frère du roi »<sup>24</sup>. Il possédait maintenant des armes redoutables, et lui et son amante décidèrent de se débarrasser de M. d'Aubray, trop gênant. Mais d'abord la marquise voulut se rendre compte par elle-même de l'efficacité de ce poison. Elle se fit infirmière bénévole et alla dans les hôpitaux visiter les malades à qui elle servait, avec des démonstrations de sollicitude et de pitié, des friandises et du poison. Après s'être bien assurée qu'il était infailliable, surtout que les médecins ne parvenaient pas à le retracer dans les cadavres, elle en donna à son père, par petites doses. Il prit huit mois à mourir.

Elle empoisonna ensuite ses deux frères et allait supprimer sa sœur et sa belle-sœur, quand Briancourt, à qui elle avait confié son projet, fit prévenir Mlle d'Aubray. La marquise alors décida que ces deux dames pouvaient attendre et qu'il fallait s'occuper tout de suite de ce confident indigne qui ne savait pas garder les secrets d'une femme. « L'infortuné Briancourt eut l'intuition très nette qu'à partir de ce moment ses jours étaient en danger. Il porta sans cesse sur lui de l'orviétan, qui passait

alors pour un contrepoison universel, et il en prenait, préventivement, quelques doses de temps en temps. Il était continuellement sur ses gardes. Il réussit ainsi à déjouer, à quelques jours d'intervalle, une tentative d'empoisonnement et une tentative d'assassinat par le poignard »<sup>25</sup>.

M. de Brinvilliers, ce cocu content, était au courant des crimes de sa femme; mais il avait l'air d'assister à des expériences qui ne le concernaient pas du tout. Cependant, quand il apprit que la vie de Briancourt était menacée, il fut pris de panique. « Plusieurs fois pas jour, il avalait, comme contrepoison, de la thériaque, qui jouissait alors, comme antidote universel, d'une vogue extraordinaire. C'était un mélange où il entrait soixante-quatre substances depuis le miel jusqu'à la poudre de vipère, et qui était considéré comme un remède infailliable à tous les maux. À table, le marquis avait, debout derrière lui, son domestique attitré, spécialement attaché à sa personne et seul chargé de son service. Il prenait la précaution de rincer soigneusement son verre chaque fois qu'il se faisait verser à boire »<sup>26</sup>.

Il est inutile de relater les autres crimes de la marquise. Elle fut exécutée le 16 juillet 1676. Nous allons citer une partie de la sentence qui la condamnait à mort, parce qu'il est intéressant de comparer cette sentence à celle des Bertault. Elle devrait « faire amende honorable devant la principale porte de l'église Notre-Dame, où elle serait menée, dans un tombereau, nu-pieds, la corde au col, tenant en ses mains une torche ardente, et là, étant à genoux, de dire et déclarer ses crimes. Après quoi, elle aurait la tête tranchée, en place de Grève, sur un échafaud, son corps serait brûlé et ses cendres jetées au vent »<sup>27</sup>. À la différence des Bertault cependant, la question de l'eau lui fut appliquée.

Sa décapitation attira un nombre inouï de personnes. La Salle ne l'a pas vue, parce qu'il était reparti quelques mois auparavant; mais les frères Tonty, alors à Paris, y ont peut-être assisté. Mme de Sévigné, en tout cas, ne voulut pas manquer ce spectacle et, le lendemain, elle écrit à sa fille:

Enfin c'en est fait, la Brinvilliers est en l'air; son pauvre petit corps a été jeté, après l'exécution, dans un fort grand feu, et les cendres au vent; de sorte que nous la respirerons, et par la communication des petits esprits, il nous prendra quelque humeur empoisonnante, dont nous serons tout étonnés... A six heures on l'a menée nue en chemise et la corde au cou, à Notre-Dame, faire l'amende honorable, et puis on l'a remise dans le même tombereau, où je l'ai vue, jetée à reculons sur de la paille, avec une cornette basse et sa chemise, un docteur auprès d'elle, le bourreau de l'autre côté: en vérité cela

m'a fait frémir. Ceux qui ont vu l'exécution disent qu'elle a monté sur l'échafaud avec bien du courage. Pour moi, j'étais sur le pont Notre-Dame, avec la bonne d'Escars; jamais il ne s'est vu tant de monde, ni Paris si ému ni si attentif; et demandez-moi ce qu'on a vu, car pour moi je n'ai vu qu'une cornette.

Presque aussitôt après l'exécution de Mme de Brinvilliers, s'instruisait le procès de Charlotte Boucher, accusée d'avoir empoisonné son mari, Nicolas de Clersin, Conseiller du roi et Commissaire au Châtelet. Elle et sa servante, Marie Huguët, furent condamnées le 27 février 1677, et leur sentence est presque exactement la même que celle des Bertault:

Lesdites Boucher & Huguët condamnées d'estre conduites dans un tombereau, nuës en chemise, la corde au col, ayant chacune en leurs mains une torche ardente du poids de deux livres, au devant de la principale porte de l'Eglise de Paris, & là à genoux dire & déclarer à haute & intelligible voix, que méchamment & cruellement, & comme mal avisées, elles ont fait lesdits empoisonnements, & eu part audit meurtre, comme complices d'iceluy, dont elles demandent pardon à Dieu, au Roy & à Justice, auquel lieu ladite Boucher aura le poing dextre coupé; ce fait conduites en la Place de Grève, pour y estre penduës & étranglées à une potence, qui à cet effet y sera plantée, le corps mort de ladite Boucher brûlé, les cendres jetées au vent; & celuy de ladite Huguët y demeurer vingt-quatre heures, puis porté au Gibet de Paris<sup>28</sup>.

Ces autodafés ne servirent pas d'exemples; les empoisonnements continuèrent. Bientôt les agissements criminels de la Voisin, de la Vigouroux et de leurs complices étaient découverts et Louis XIV instituait la *Chambre ardente*. La Voisin faisait commerce de poisons, de philtres, d'essences et de parfums, et dans son procès, qui dura quatorze mois, les femmes les plus considérables de Paris et de la Cour furent impliquées: la comtesse de Soissons, la marquise de Polignac, la comtesse de Rouze, la marquise d'Alluye, la duchesse de Foix. Ces dames s'en tirèrent comme elles purent et la duchesse de Foix dut aller dans le cabinet du roi expliquer un petit billet qu'un jour elle avait écrit à la Voisin. Ce papier portait simplement: « Plus je frotte, moins ils poussent. » À Louis XIV intrigué, elle confia qu'elle avait les seins tout menus. Dans l'espoir de les faire grossir, elle avait eu recours à l'empoisonneuse<sup>29</sup>.

Quand l'affaire eut été mise à jour dans toutes ses ramifications, il y avait à Vincennes et à la Bastille 147 prisonniers qui attendaient leur procès pour les mêmes crimes. Mais trop de noms illustres se trouvaient compromis, Louis XIV suspend la *Chambre ardente* et Colbert lui conseille d'exiler au Canada

ceux des complices qui n'ont pas été jugés<sup>30</sup>. Ils ne furent pas déportés chez nous; mais les terreurs suscitées dans l'imagination populaire par toutes ces *Affaires de Poisons* ont laissé des traces dans notre folklore. M. Marius Barbeau a recueilli là-dessus deux chansons: *Quand le roi entre dans Paris* et *Rosignol du bois joli*. Voici les deux premiers couplets de cette dernière:

Rosignol du bois joli,  
Mais enseigne-moi donc (*bis*),  
Enseigne-moi du poison,  
Mais pour empoisonner (*bis*),

Pour empoisonner mon mari  
Qui est jaloux de moi (*bis*).  
— Là-haut, dedans la forêt,  
Mais vous en trouverez (*bis*)<sup>31</sup>.

Cette période, qui s'étend de la mort de Sainte-Croix en 1672 à la *Déclaration contre les poisons* de Louis XIV en 1682, fut l'âge d'or des vendeurs d'antidotes: thériaque et orviétan. De ces contre-poisons, l'orviétan était considéré comme le plus efficace, parce qu'il contenait de la thériaque. On peut donc supposer que c'est de l'orviétan que La Salle emportait en Nouvelle-France, en 1678. Et peut-être l'emportait-il sur les conseils de son ami Renaudot, dont la famille, nous l'avons vu, partageait sur cette drogue des opinions plus que partiales. En tout cas, il s'était muni d'un antidote, comme Henry de Tonty d'ailleurs, qui passait avec lui au Canada. Tonty, lui — nous le savons par un texte explicite — c'était de l'orviétan qu'il emportait<sup>32</sup>.

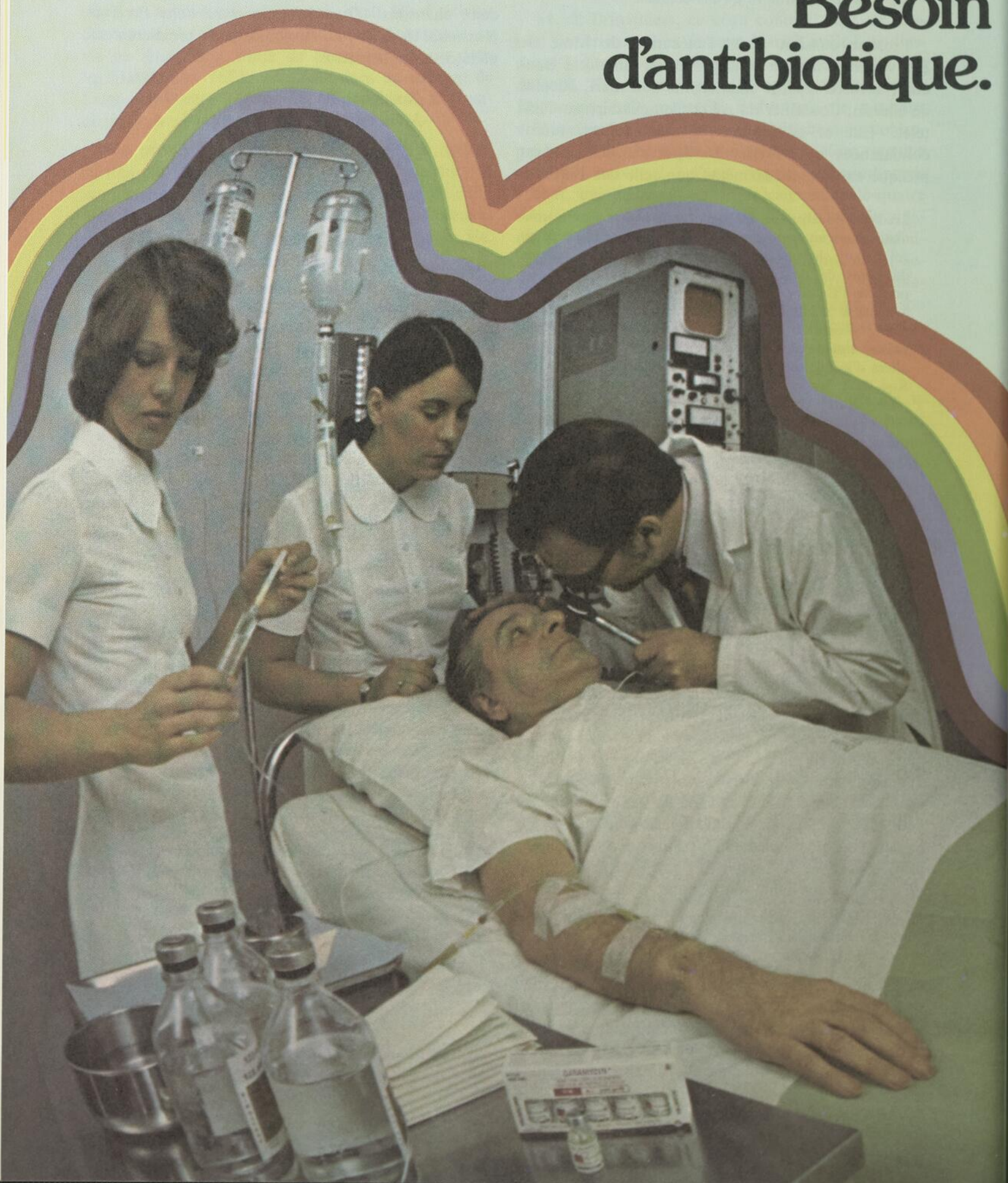
La Salle et Henry de Tonty débarquèrent à Québec le 15 septembre 1678 et partirent aussitôt pour les pays de l'Ouest. C'est aux alentours de 1680 que La Salle fut victime d'un autre empoisonnement. Dans une relation écrite de Québec en 1684 et envoyée, selon Margry, à l'abbé Eusèbe Renaudot, Tonty raconte cet attentat en ces termes:

La veille des Rois, six de nos gens désertèrent et pensèrent mourir de faim, comme nous l'apprîmes ensuite. Apparemment que l'un des déserteurs avait mis du poison dans la marmite de M. de La Salle, car le matin, en mangeant la soupe, il eut tous les sentimens qu'on a quand on en a pris. L'on ne voulut pas courir après de peur de donner de mauvaises impressions aux Sauvages<sup>33</sup>.

Dans une autre relation, écrite quelques années plus tard celle-là, il donne plus de détails:

Il fallut songer à se fortifier pour hiverner. C'est à quoy l'on s'appliqua, et nous fîmes un fort qui fut nommé

# Septicémie à gram-négatif? Défenses du malade affaiblies. Besoin d'antibiotique.



**Commencez avec la Garamycin** – Quand l'état de votre malade chez qui vous soupçonnez une septicémie à Gram-négatif ne permet pas d'attendre un antibiogramme.

La Garamycin injectable offre une grande probabilité d'efficacité contre les espèces bactériennes suivantes: *Pseudomonas aeruginosa* • *E. coli* • *Proteus* • *Klebsiella* – *Enterobacteriaceae* • *Serratia*.<sup>1-3</sup>

La Garamycin injectable peut sauver la vie des septicémiques . . . elle peut apporter un résultat extraordinaire en présence de plaies et de brûlures compliquées de septicémie.<sup>1,4-13</sup>

**Continuez avec la Garamycin** – Quand l'antibiogramme l'indique.

La Garamycin injectable a fait preuve d'une sensibilité maintenue à un degré élevé.<sup>14-16</sup> La résistance bactérienne n'a pas posé de problème jusqu'à ce jour.

La Garamycin injectable présente une fréquence relativement faible d'effets secondaires quand elle est employée comme il est recommandé.<sup>13,14,17</sup>

---

Posologie simplifiée I.M./I.V.<sup>†</sup>

---

Plus de 60 kg (132 lb): 80 mg t.i.d.  
60 kg (132 lb) ou moins: 60 mg t.i.d.

---

<sup>†</sup>Indications posologiques recommandées pour les malades avec fonction rénale normale.

Veillez consulter la page suivante pour de plus amples renseignements thérapeutiques.

MEMBRE

ACIM

\*Marque déposée

# Commencez avec la Garamycin.\*

# Continuez avec la Garamycin.

(sulfate de gentamicine)

# Garamycin<sup>\*</sup> Injectable IM/IV

(sulfate de gentamicine)

GARAMYCIN injectable (40 mg (actif/ml))  
GARAMYCIN injectable pour usage pédiatrique  
(10 mg (actif/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<sup>††</sup>:** 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 solution 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 aminosides, 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 les 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 granulocytopenie et de l'urticaire. On a également signalé de rares cas de fièvre médicamenteuse, d'hypotension, d'hypertension, de démanagements, d'hépatomégalie et de splénomégalie.

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

**PRÉSENTATION:** Disponible en fioles multidoses de 2 ml contenant 40 mg/ml ou 10 mg/ml (pédiatrique) de gentamicine active dans une solution aqueuse de pH 4,5 pour administration parentérale. Agents de conservation: méthylparabène U.S.P., bisulfite de sodium U.S.P., édetate disodique U.S.P. Également disponible en ampoules Unidose<sup>®</sup> de 1,5 ml contenant 60 mg de gentamicine active 1,5 ml. Également disponible en seringues jetables pré-remplies de 2 ml et 1,5 ml titrées à 40 ml de gentamicine active par millilitre. Les solutions aqueuses de gentamicine sont stables et n'exigent pas de réfrigération.

Documentation complète sur demande.

Schering Corporation Limited  
Pointe Claire, Québec, H9R 1B4

Crève-cœur. Une partie de nos gens déserta et même ils mirent du poison dans notre marmite. M. de La Salle en fut empoisonné, mais on le tira d'affaire avec du contre-poison qu'un de ses amis luy avoit donné en France<sup>34</sup>.

La Salle dut se féliciter de sa prévoyance; mais il reste à savoir si c'est cette drogue, orviétan ou thériaque, qui lui sauva la vie. En 1684 il retournait à Paris et, cette fois encore, dut faire bonne provision d'électuaire, avant de revenir au Canada. Mais contre les balles, celles qu'on reçoit à bout portant, il n'y a pas d'antidote. Et c'est ainsi que mourut La Salle, d'une balle en plein front, le 19 mars 1687.

## L'empoisonnement de Tonty.

Le chevalier Henry de Tonty était le fils de Lorenzo Tonti, banquier napolitain réfugié en France avec sa famille en 1651. Sur Lorenzo Tonti, on sait deux choses certaines: qu'il inventa les *Tontines*, espèces de rentes viagères<sup>35</sup>, et qu'il fut mis à la Bastille en 1668 avec deux de ses fils, dont l'un était Henry<sup>36</sup>. Lorenzo et ses enfants passèrent sept ans en prison. En 1675, comme il souffrait de calculs vésicaux, il fut élargi pour subir la taille. Il ne paraît pas avoir survécu à cette opération<sup>37</sup>. Peu de temps après sa libération, les deux fils sortaient de prison à leur tour, mais à la garde de La Salle, comme nous l'avons dit plus haut. Voici en quels termes était conçu l'ordre du roi qui les élargissait. Il était adressé au gouverneur de la Bastille et daté du 26 novembre 1675:

Voulant bien permettre aux deux enfants du sieur Tonty que vous détenez par mon ordre dans mon château de la Bastille, d'aller voir leur père à qui j'ai permis d'en sortir à la garde du sieur de la Salle pour se faire tailler, je vous fais cette lettre pour vous dire que mon intention est qu'aussitôt que vous l'aurez reçue, vous ayez à les sortir, en les remettant entre les mains du sieur de la Salle, duquel vous retirerez une promesse par écrit de les représenter toutes fois et quantes qu'il en sera requis, moyennant quoi vous en demeurerez bien et valablement déchargé<sup>38</sup>.

Comment expliquer que ces deux Italiens aient été confiés à La Salle? Il ne les connaissait pas et, de plus, aucune relation de famille ne les rattachait à lui. Il faut dire que leur père, Lorenzo, avait été le protégé de Mazarin dès son arrivée en France et avait reçu jusqu'à la mort du ministre en 1661, une pension sur le trésor royal. Or, Mazarin avait une nièce qui se trouvait être la mère du prince de Conti, Louis-Armand de Bourbon, et Conti, nous l'avons vu, avait épousé une bâtarde de Louis XIV. La raison la plus plausible de cette entrée de La Salle

dans la vie des frères Tonty, semble celle-ci: le découvreur se cherchait des hommes pour une nouvelle expédition et les Tonty obtinrent leur pardon à condition de le suivre en Amérique. Et c'est Conti qui s'entremet auprès de son beau-père pour les faire libérer<sup>39</sup>. Des obligations de famille sans doute retinrent Henry de Tonty à Paris, car c'est seulement trois ans plus tard, en 1678, qu'il se joignit à La Salle.

Henry de Tonty, malgré un long séjour en France et cinq années à l'ombre d'une prison, avait gardé le teint des Italiens du Sud et, en Amérique, il passait pour un Peau-Rouge<sup>40</sup>. Il avait eu la main droite arrachée par une grenade et portait, au bout de son moignon, un appareil prothétique de métal qui le fit bientôt nommer par les Sauvages *Bras-de-Fer* et *Main-de-Fer*. Et pour cause, car il ne se faisait pas scrupule de casser des gueules; on raconte même qu'aux Illinois il abattait volontiers d'un coup de poing les Sauvages récalcitrants ou querelleurs.

L'empoisonnement d'Henry de Tonty, au contraire de ceux de La Salle, n'a rien de criminel. On ignore s'il fut causé par des vivres gâtés, quelque plante vénéneuse ou une morsure de serpent. Cela n'a aucune importance d'ailleurs et peut-être ne fût-il qu'imaginaire. Tonty connaissait les crimes de la Brinwilliers et les antidotes les plus en vogue. A-t-il connu l'empoisonneur Eggidi, ami de Sainte-Croix? Nous ne le savons pas; mais l'Italien moisissait à la Bastille pendant la réclusion des Tonty. Quoi qu'il en soit, Tonty avait emporté de l'orviétan en Amérique. Voici à quelle occasion il eut à s'en servir. Ces faits se passaient au printemps de 1679, c'est-à-dire quelques mois après son départ de France:

Les provisions que M. de La Salle avoit receues de la Cour luy avoient attiré quantité d'ennemis, lesquels faisoient leur possible pour le faire eschouer dans son entreprise, desbauchant ses gens et troublant l'esprit des Iroquois, vers lesquels il fut obligé d'envoyer le sieur de La Motte pour adoucir ces barbares, lesquels auroient pu nous nuire, nous trouvant en petit nombre dans leur pays. Pendant son absence, je fus frappé d'un poison; mais, ayant recours à l'orviétan, Dieu me renvoya la santé<sup>42</sup>.

Tonty mourut à la Mobile en 1704 et on prétend qu'il succomba à la peste<sup>43</sup>. Or la peste était précisément l'un des fléaux dont l'orviétan avait la vertu de préserver. Voici ce que disait une réclame de 1620:

L'orviétan est bon contre toutes sortes de venin.  
Contre morsure de bestes venimeuses et chiens enragés.  
Contre la peste.  
Contre les vers qui nous mange (*sic*).  
Contre la petite vérole et autres maux<sup>44</sup>.

Mourir de la peste quand on a sur soi de l'orviétan! Voilà un destin cruel et ironique. Tonty se trouva-t-il soudain dépourvu d'antidote ou faut-il supposer que le fameux électuaire ne possédait pas, après tout, les vertus que lui accordaient les batteurs d'estrades? En tout cas, il aurait fallu un remède de meilleure force pour sauver Tonty en 1704, car, vraisemblablement, c'est à la fièvre jaune qu'il succomba. Mais son sort est encore moins risible que celui de Descombes, marchand d'orviétan, qui vivait en France quelques années avant lui. S'il faut en croire, Descombes, après avoir vendu son antidote pendant vingt-cinq ans, fut emporté par la peste<sup>45</sup>.

(À suivre)

# Medrol Topique dure plus longtemps



## 25 grammes pour le même prix que 15 grammes des autres préparations

Dans le traitement de dermatoses non infectées, Medrol Topique:

- soulage rapidement le prurit et l'érythème
- procure 66% plus de corticostéroïde à concentration intégrale pour le même prix que les autres préparations topiques de 15 grammes
- est très acceptable sur le plan cosmétique grâce à l'excipient Veriderm qui n'est ni gras ni desséchant

### Medrol Topique

*Présentation:* Tubes de 7.5 g, 25 g et 50 g renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone incorporé dans le Veriderm, excipient simulant les lipides cutanés.

*Pour les dermatoses compliquées par une infection:*

### Neo-Medrol Topique

*Présentation:* Tubes de 7.5 g, 25 g et 50 g renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone et 0.5% de sulfate de néomycine, incorporés dans le Veriderm, excipient simulant les lipides cutanés.

*Mode d'emploi:* Au début, appliquer une à trois fois par jour. Une fois la lésion enrayée, réduire la fréquence des applications au minimum nécessaire pour éviter une rechute.

*Avertissement:* Ne pas employer en présence d'infections cutanées, causées par des microorganismes, ne pouvant être traitées par une médication spécifique.

Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

7312 MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL, VERIDERM CF 7321.3

**Upjohn**

ACIM

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

## présentation

### LA PHYSIATRIE, THÉRAPEUTIQUE DE L'AVENIR

*L'Union Médicale du Canada se réjouit d'offrir à ses lecteurs douze articles originaux, écrits par les pionniers de la psychiatrie, cette discipline médicale encore trop peu connue.*

*Le docteur Richard Leclaire a eu le grand mérite de colliger les communications des psychiatres de Québec, de Sherbrooke et de Montréal. Ces derniers ont droit à notre reconnaissance; dorénavant, la réadaptation doit être reconnue comme une science prometteuse des plus larges espoirs.*

Édouard Desjardins

## éditorial

### LA PHYSIATRIE AU QUÉBEC

Le survol de l'évolution de la psychiatrie au Québec nous permet de mesurer l'immense chemin parcouru par cette spécialité depuis une douzaine d'années, et ce à plusieurs points de vue.

Une étude des statistiques de la Corporation Professionnelle des Médecins révèle que pour la période s'écoulant de 1963 à 1974, il y a eu dans la province une augmentation générale de 85% du nombre de médecins détenant un certificat dans une spécialité quelconque. Or, pendant la même période, le nombre de psychiatres augmentait de 150%, ce qui représente presque le double de l'augmentation générale. Ce taux d'accroissement n'est dépassé que par 4 autres spécialités, la psychiatrie se situant donc au 5<sup>e</sup> rang parmi les 37 spécialités reconnues par la Corporation Professionnelle.

Comme dans la plupart des autres spécialités, cet accroissement s'est fait surtout à Montréal et à Québec, mais on constate tout de même que la proportion des psychiatres qui œuvrent à l'extérieur de la région métropolitaine est de 40%, alors qu'elle n'est que de 30% pour l'ensemble des autres spécialités. En fait, la seule région qui soit totalement dépourvue des services d'un psychiatre est la Gaspésie.

Les quelque 60 psychiatres qui pratiquent actuellement au Québec peuvent donc répondre de mieux en mieux à la demande de services.

Cette progression des effectifs découle en bonne partie du fait que les Universités de Montréal et de Laval ont organisé un programme de formation post-doctorale qui a pu attirer un nombre important de candidats à la spécialisation en psychiatrie. Il est cependant malheureux de constater que l'Université McGill ait été incapable d'organiser un programme de formation en psychiatrie, et le développement que nous constatons s'est fait uniquement dans le milieu francophone. Il faut aussi déplorer le fait que le secteur de l'enseignement pré-doctoral ne s'est pas développé au même rythme que celui de l'enseignement post-doctoral, et nous ne percevons aucun désir des universités d'améliorer cette situation. À titre d'exemple, signalons que l'Université Laval et l'Université de Montréal n'ont jamais su trouver les budgets nécessaires pour créer un seul poste de plein temps géographique

en psychiatrie, alors que d'autres spécialités, moins importantes par le nombre et par leur corrélation avec les problèmes rencontrés couramment en pratique générale, ont plusieurs postes de plein temps géographique. Si cette anomalie était corrigée, elle permettrait de donner aux étudiants plus que quelques heures de cours de psychiatrie et, en les mettant en contact plus direct avec le psychiatre, améliorerait encore probablement le recrutement des candidats à la spécialisation.

Dans le domaine de la recherche et des publications scientifiques, des progrès considérables ont été faits. En effet, pendant cette période de 10 ans, 160 publications scientifiques ont été signées par 17 psychiatres. En faisant les pondérations nécessaires, on obtient le résultat que 35% des psychiatres ont publié en moyenne une fois par année. Par comparaison, l'étude des statistiques d'un hôpital universitaire de Montréal démontre qu'environ 25% seulement des médecins ont réussi à publier au moins une fois par année pendant la même période.

Parallèlement, la pratique de la psychiatrie a subi quelques changements. En effet, jusqu'au début des années '60, le psychiatre s'occupait surtout de la rééducation fonctionnelle et de la réadaptation, et il œuvrait presque uniquement dans les centres de rééducation, en particulier à l'Institut de Réhabilitation de Montréal. Les effectifs sont restés plutôt stables de ce côté, et la croissance a profité aux hôpitaux généraux, qui ont vu arriver en grand nombre les jeunes psychiatres. La pratique du psychiatre a été aiguillée davantage vers le diagnostic et le traitement des affections non chirurgicales du système musculo-squelettique, en particulier les problèmes de la colonne vertébrale, de sorte qu'aujourd'hui, elle est concentrée à plus de 50% sur les problèmes de la colonne. En fait, l'apport du psychiatre au diagnostic et au traitement des affections du rachis a modifié profondément l'approche de ce secteur de la médecine depuis quelques années, et cela a permis de rapatrier vers la médecine un grand nombre de patients qui se confiaient au chiropraticien, parce qu'ils n'avaient le choix qu'entre le laisser-aller traditionnel ou l'approche chirurgicale.

Cette orientation a tout naturellement amené le psychiatre à s'occuper aussi de médecine préventive et sportive, et un certain nombre des jeunes psychiatres certifiés au cours des dernières années ont acquis une sur-spécialisation dans ce domaine et ils peuvent maintenant apporter aux lésions sportives un éclairage autre que chirurgical. D'autre part, le psychiatre a continué à s'intéresser à l'électromyographie, et même si nous recommandons toujours une formation spécifique dans ce domaine, nous avons quand même inscrit depuis plusieurs années déjà l'enseignement des techniques d'électromyographie et d'électrodiagnostic au programme régulier de formation post-doctorale en psychiatrie.

Cet élargissement de la pratique de la psychiatrie ne comporte-t-il pas un danger de dispersion? C'est la question que nous nous sommes posée depuis quelques années, mais nous ne sommes pas inquiets, car ce phénomène témoigne de l'évolution de la pratique de la médecine, et il n'est certainement pas particulier à la psychiatrie. De toute façon, jusqu'à ce jour, il y a eu consensus sur le fait que le psychiatre doit s'intéresser encore davantage à ce domaine que l'on peut qualifier d'orthopédie médicale, tout en ne négligeant cependant pas la réadaptation du grand invalide. Nous croyons que le psychiatre doit passer la plus grande partie de son temps dans l'environnement de l'hôpital général et une partie moindre de son temps dans un centre de réadaptation. Si ceci n'a pas été réalisé dans tous les milieux, c'est que les structures administratives ne l'ont pas permis.

En somme, nous constatons avec une fierté avouée que la psychiatrie a connu un développement tout à fait extraordinaire depuis une dizaine d'années et qu'elle a été marquée d'un dynamisme peu commun, qui l'a fait progresser sur tous les tableaux. C'est dans l'enthousiasme que nous avons préparé ce numéro spécial de l'Union Médicale du Canada.

**Michel DUPUIS**

Directeur du département de psychiatrie  
de l'hôpital Notre-Dame de Montréal

## travaux originaux

### TRAITEMENT DE LA SPASTICITÉ PAR ALCOOLISATION DES POINTS MOTEURS

Véronique SUSSET, F.R.C.P.(C) \* et Michel BEDOISEAU \*\*

#### INTRODUCTION

La spasticité, une hypertonie musculaire d'origine centrale, est un phénomène pathologique observé dans des affections neurologiques d'étiologies diverses. Mis à part les différents tableaux cliniques, la spasticité en soi, pose des problèmes en rééducation fonctionnelle. Les mouvements volontaires deviennent impossibles, sinon tellement lents et laborieux qu'ils ne sont pas fonctionnels.

#### REVUE DE RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

La revue de la littérature permet de conclure que malgré les données expérimentales concernant le rôle des différents éléments du système nerveux central, le mécanisme de la spasticité est encore en partie inconnu.

On sait que ce signe, un des plus fréquemment retrouvés dans toutes les affections du neurone moteur central, ne peut être reproduit par des lésions expérimentales isolées des voies cortico-spinales ou subcortico-spinales<sup>1</sup>.

Par contre, chez les singes, il est possible de produire les troubles posturaux de l'hypertonie musculaire progressive des groupes fléchisseurs aboutissant aux contractures et l'exagération du réflexe myotatique associés au clonus sans paralysie.

Pour obtenir ce tableau du type spastique, Travis<sup>2</sup> en 1955 détruisait bilatéralement et simultanément les aires motrices supplémentaires découvertes par Penfield et Rasmussen<sup>3</sup> en 1950.

Ces faits expérimentaux importants ont suggéré que les lésions produisant une paralysie ou une parésie sont différentes de celles responsables de certaines formes de spasticité, telles qu'on les observe en pratique.

C'est depuis les travaux de Sherrington<sup>4</sup> et bien d'autres que l'existence puis l'importance des fibres

fusimotrices gamma ont été reconnues. La spasticité et la rigidité de décérébration, d'après d'autres chercheurs<sup>5, 6</sup>, peuvent s'expliquer par la perte de l'action inhibitrice supraspinale sur le système gamma.

D'après Gensen<sup>7</sup>, le système gamma est responsable également de l'exagération du réflexe d'étirement et du fait que la résistance à cette mobilisation passive dépend de la vitesse de l'étirement.

Parallèlement aux efforts pour découvrir les mécanismes responsables de la spasticité, de nombreux moyens thérapeutiques ont vu le jour. Que le traitement ait été médical ou chirurgical, la spasticité restait et reste encore de nos jours difficilement contrôlable.

C'est surtout depuis dix ans que ces efforts pour diminuer la spasticité, en modifiant la réaction musculaire, se sont multipliés.

Tandis qu'en France, le muscle spastique était abordé par l'infiltration d'alcool dilué, par Tardieu et ses collaborateurs<sup>8, 9</sup>, aux États-Unis, cette « neurolyse » intra-musculaire se faisait au phénol dilué<sup>10, 11</sup>.

Soulignons cependant le fait que les deux écoles infiltraient le muscle aux points moteurs. L'utilisation du phénol, (produit toxique), dilué en petite quantité, 0.1 à 0.2 cc par point moteur, nécessite au préalable une localisation très précise par l'électromyographie. L'alcool dilué à 45 à 60% permet l'injection de 1 à 2 cc en moyenne par point moteur sans exiger forcément un repérage très précis, puisque la quantité administrée et la région intéressée peuvent être plus grandes.

#### MÉTHODE

a) Tous les patients ont eu une évaluation avant l'alcoolisation, avec enregistrement sur des feuilles spéciales des constatations cliniques répondant aux trois critères dont nous avons décidé de nous servir pour évaluer les degrés de spasticité: le clonus, l'étirement lent et la fonction. Dans tous les cas, cet examen était pratiqué au moins sur un muscle, le gastrocnemius-soleus. Nous insistons sur l'étirement lent progressif, fait suivant la description de Tardieu,

\* Véronique Susset, professeur agrégé, Faculté de médecine, Université de Sherbrooke. Médecine physique et réadaptation, C.H.U.S.

\*\* Michel Bedoiseau, professeur agrégé, Faculté de médecine, C.H.U.S., chef de service, médecine physique et réadaptation, C.H.U.S.

pour différencier le réflexe myotatique (réflexe tonique d'étirement) exagéré des autres éléments de la spasticité.

Cet étirement permet également de différencier la spasticité et la rétraction musculo-tendineuse qui est un trouble de l'élasticité propre du muscle. L'association à des degrés divers de rétraction et réflexe myotatique exagéré est bien connue. Une décision thérapeutique différente s'applique à l'un et à l'autre.

b) À la suite de l'infiltration d'alcool dilué aux points moteurs, la même évaluation est répétée: immédiatement après et ultérieurement, une semaine à trois mois plus tard.

Seulement la moitié des patients traités par l'alcoolisation correspondait à ce dernier critère. Nos résultats portent donc sur le nombre de patients, cinquante au total, ayant pu être réévalués plus tard.

Malgré les déplacements de l'aiguille à l'intérieur de la zone désignée, il est préférable d'aller vite car l'injection est douloureuse, mais cette douleur ne persiste que peu de temps après l'infiltration (environ une minute). Après la disparition de l'effet de l'anesthésie locale, peuvent apparaître une sensation douloureuse et spontanée ainsi qu'une sensibilité locale, pouvant durer jusqu'à huit heures et nécessitant rarement un analgésique, le soir même de l'alcoolisation.

Une précaution est à prendre, surtout avec les patients hospitalisés, alités. Il faut avertir de la possibilité d'un léger gonflement, avec sensibilité locale du mollet, après l'infiltration du gastrocnemius, pour éviter le diagnostic de fausse « phlébite ».

Le volume total de l'alcool dilué à 50% utilisé en une séance ne dépasse pas 20 cc chez les adultes,

TABLEAU I  
DISTRIBUTION DES PATIENTS

	A.C.V.	Trauma crânien	Trauma spinal	I.M.C.	Sclérose en plaques	Total
Hémiplégie	10	6	—	4	1	21
Diplégie	—	2	—	14	—	16
Tétraplégie	—	—	3	—	—	3
Paraplégie	—	—	4	—	6	10
Total	10	8	7	18	7	50

Suivant la topographie et le degré variable de la spasticité d'un muscle à l'autre, rencontrés chez ces cinquante malades, l'alcoolisation des points moteurs était pratiquée sur un nombre total de deux cent vingt-quatre muscles; cent quatre-vingt-six aux membres inférieurs et trente-huit aux membres supérieurs. Le nombre total comprend les injections bilatérales aux deux membres inférieurs et la répétition des injections au niveau des mêmes muscles.

#### TECHNIQUE

Du Valium *per os* est administré aux enfants avant l'infiltration, pour diminuer leur appréhension. La désinfection de la peau est faite avec de la chlorexidine. Les points moteurs sont localisés d'après les tableaux existants, sans étude électrique. Suivant le nombre de points moteurs à infiltrer, une seringue de 10 ou 20 cc est préparée avec le mélange suivant: 50% d'alcool absolu, 50% de xylocaïne à 1% utilisée comme liquide de dilution. La concentration de xylocaïne varie selon l'âge, le volume total du mélange à utiliser et les conditions associées, telles que la perte ou non de sensibilité.

Selon cette technique, l'injection se fait autour du point moteur sans plus de précision, car la quantité injectée de 2 à 2.5 cc en moyenne par point moteur est suffisante pour atteindre avec quasi certitude le point visé.

ce qui permet d'infiltrer huit à dix points moteurs. Chez les enfants, la même concentration de 50% est utilisée mais la quantité par point moteur et le volume total sont ajustés suivant la taille, le poids et le nombre de muscles à traiter.

#### RÉSULTATS

Nous n'avons eu ni incident ni complication à la suite de l'alcoolisation chez la totalité des patients. Les résultats ont été évalués et compilés suivant les trois critères utilisés:

##### 1) CLONUS

Sur le nombre total de patients spastiques, le clonus était présent dans 91% des cas. De ce nombre, 3.5% n'ont pas été améliorés. Dans 87.5% des cas, le résultat obtenu était bon et excellent à l'examen immédiatement après l'alcoolisation.

Si la disparition ou diminution nette du clonus ne persistait pas à l'évaluation suivante, l'alcoolisation était répétée, si indiquée par la gêne fonctionnelle qu'il entraînait.

Il est à noter que le clonus n'est pas dû à l'exagération du réflexe tonique d'étirement. Donc, d'après Tardieu, l'effet de l'alcoolisation ne peut être durable ou définitif sur celui-ci. Néanmoins, nous avons eu des effets suffisamment prolongés, jusqu'à trois mois, pour faciliter la rééducation à la marche ou la tolérance à une orthèse. Cette différence peut s'expliquer probablement par le fait que nous avons injecté dans certains cas de l'alcool dilué à 60 - 70% et son volume total, pour un muscle seul pouvait atteindre 8 à 10 cc.

## 2) ÉTIREMENT LENT

Sur le nombre total des patients, le réflexe tonique d'étirement était exagéré dans 93% des cas. Dans 51%, le résultat de l'alcoolisation était considéré bon si l'angle de la dorsiflexion du pied ou de l'abduction de la cuisse à l'étirement était augmenté de 50%. Nous avons tenu compte également de la force à appliquer par l'examineur et la durée requise pour obtenir cet angle.

Le gastrocnemius et le soleus ont été le plus souvent à infiltrer car leur spasticité est spécialement gênante (90/224). Ce chiffre comprend les alcoolisations répétées pour le même patient.

Une explication s'impose, puisque dans 42% des cas les résultats de l'alcoolisation n'ont pas été retenus comme bons, suivant le critère d'un gain de 50% de l'amplitude, le plus souvent au niveau de la dorsiflexion. Nous avons alcoolisé le gastrocnemius et le soleus, même si cliniquement une rétraction associée était présente. Cette méthode nous a permis d'évaluer l'importance de la participation de la rétraction à l'équinisme. Si elle persistait après l'alcoolisation et s'avérait suffisamment importante, un allongement chirurgical pouvait être indiqué, compte tenu du tableau clinique global.

## 3) FONCTION

Pour la fonction, nous avons retenu les critères suivants:

— l'amplitude du mouvement actif produit par le muscle antagoniste de celui qui était alcoolisé;

— la mise à terre du talon possible ou améliorée, debout, à la marche;

— le meilleur contrôle des adducteurs de la cuisse et des ischio-jambiers;

— l'amélioration de la stabilité debout et de la marche;

— la qualité des transferts plus faciles, plus rapides;

— l'amélioration de l'équilibre assis;

— l'amélioration aux membres supérieurs du schème des mouvements usuels.

Suivant ces critères de la fonction, nous avons trouvé que 6% des patients n'ont pas été améliorés mais que 47.5% ont bénéficié du traitement d'une façon significative et 46.5% à un degré moindre. Il est à noter que pour les patients du groupe A.C.V. et I.M.C., l'amélioration totale portant sur la marche représentait respectivement 83.5% et 93.4%.

Dans les groupes de patients I.M.C., sclérose en plaques et paraplégie spastique, tous dataient de plus d'un an. Aucun traitement concomitant, sauf le programme à domicile sans thérapie formelle, n'était administré pendant la période d'évaluation de l'effet de l'alcoolisation, allant jusqu'à trois mois.

Les objectifs à atteindre par l'alcoolisation étaient souvent modestes et définis au moment de l'indication initiale et communiqués aux patients.

Si nous considérons ensuite les résultats suivant les critères de la fonction par groupe, suivant la distribution, les résultats bons ou acceptables représentaient:

86% pour les hémiplésiques de toute étiologie

89.5% pour les diplésiques

98.5% pour les para et tétraplésiques.

Nous n'avons pas tenu compte des étiologies diverses.

## CONCLUSION

Quand on connaît les problèmes de la conduite thérapeutique des patients spastiques de toute origine, une méthode apportant une solution même partielle mérite d'être retenue, face au défi global de la réadaptation.

Dans cette perspective, notre expérience avec l'alcoolisation des points moteurs s'est avérée valable et d'une utilité certaine au cours des divers stades des entités pathologiques considérées. Les avantages de cette technique adjuvante aux autres méthodes de traitement sont les suivants:

— simplicité, parce que facile à faire dans les bureaux des médecins sans équipement électronique, sans entraînement particulier;

— innocuité, même chez les enfants;

— quand son efficacité est bonne, elle peut diminuer les séances d'étirements thérapeutiques en durée et/ou en fréquence. Dans beaucoup de cas, elle peut éviter ou retarder le traitement chirurgical, si c'est à l'avantage de la réadaptation. Ailleurs, elle permet d'éviter ou de limiter l'appareillage orthétique aux membres inférieurs;

— quand son efficacité est moindre et que le problème global est sérieux, on peut répéter et multiplier les injections sans inconvénient. L'indépendance accrue, même pour les patients ne marchant pas, est appréciable;

— quand son efficacité sur la spasticité est nulle, l'indication d'un traitement chirurgical est à envisager;

— quant au cas le plus fréquent de spasticité mixte, quand l'hyperactivité du réflexe tonique d'étirement n'est pas isolée, la concentration de l'alcool peut être augmentée à 60% sans inconvénient et les injections répétées. Même si une certaine diminution de la force musculaire s'ensuit, par action sur les fibres alpha, le bénéfice thérapeutique visé n'en est pas affecté.

#### Résumé

Les auteurs présentent leur expérience de l'usage de l'alcoolisation des points moteurs dans le traitement des problèmes fonctionnels dus à la spasticité.

#### Summary

The authors present their experience of alcoholization of motor points in the management of functional problems due to spasticity.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Downey, J.A. et Darling, R.C.: Physiological basis of rehabilitation Medicine. W.B. Saunders, Philadelphia, 1971.
2. Travis, A.M.: Neurological deficiencies following supplementary motor area lesions in Macaca. *Brain*, 78: 174-198, 1955.
3. Penfield, W. et Rasmussen, T.: The cerebral cortex of man. MacMillan Co., New York, 1950.
4. Sherrington, C.S.: Man on his nature. MacMillan Co., New York, 1941.
5. Granit, R.: The gamma loop in mediation of muscle tone. *Clin. Pharm. Ther.*, 5: 837-847, 1964.
6. Rushworth, G.: Some aspects of the pathophysiology of spasticity and rigidity. *J. Clin. Pharm. Ther.*, 6: (part 2), 828-836, 1964.
7. Gensen, J.K.S. et Matthews, P.B.C.: The central control of dynamic response of muscle spindle receptors. *J. Physiol.*, 161: 352-378, 1962.
8. Tardieu, G., Tardieu, C. et Hariga, J.: Infiltration d'alcool dilué aux points moteurs et par voie épidurale. Feuille de l'I.M.C., Chap. VII B (Ass. I.M.C. Paris, 1968).
9. Tardieu, G., Tardieu, C. et Hariga, J.: Selective partial denervation by alcohol injections and their results in spasticity. *Reconstr. Surg. Traum.*, 13: 18-36, 1972.
10. Halpern, Meelhuysen, F.E.: Phenol motor point block in the management of muscular hypertonia. *Arch. Phys. Med.*, 47: 659-664, 1966.
11. De Lateur, B.J.: A new technique of intramuscular phenol neurolysis. *Arch. Phys. Med.*, 53: 179-182, 1972.

## TRAITEMENT PHYSIATRIQUE DU LYMPHŒDÈME POSTMASTECTOMIE

Richard LECLAIRE, F.R.C.P.(C) \*

### INTRODUCTION

Cette étude fait suite à un premier projet de recherche sur le traitement physiatric du lymphœdème postmastectomie<sup>1</sup>. L'étude antérieure nous avait permis d'élaborer une procédure de traitement pour les patientes présentant un lymphœdème postmastectomie. Nous avons alors évalué diverses modalités de traitement actif du lymphœdème postmastectomie, à l'aide d'une technique de mesure volumétrique<sup>2</sup>, technique nous permettant de quantifier les résultats obtenus lors du traitement.

L'étude actuelle a 2 buts principaux:

1° Vérifier sur un plus grand nombre de sujets si, effectivement, la méthode de compression intermittente intensive<sup>3</sup> des membres lymphœdémateux est supérieure aux autres modalités thérapeutiques, tels la compression quotidienne et le ficelage du membre.

2° Améliorer notre approche thérapeutique globale face à ce problème des patientes présentant un lymphœdème postmastectomie, de par notre expérience du traitement de cette condition.

Particulièrement, nous savons que nous avons peu à offrir à plusieurs patientes parvenues à un stage avancé de leur maladie et ne pouvant se déplacer pour le traitement d'un membre lymphœdémateux douloureux (Fig. 1).



Fig. 1 — Lymphœdème important.

\* Professeur adjoint de clinique, département de médecine, Université de Montréal. Physiatre, directeur de la section de recherche, service de physiothérapie, hôpital Notre-Dame, Montréal.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'étude actuelle porte sur 79 patientes porteuses d'un lymphœdème postmastectomie ayant reçu un total de 100 traitements de compression intermittente intensive par l'appareil Jobst, réparties comme suit: 10 séances de compression à 90 mm Hg., d'une durée de 60 minutes, étalées sur 2 jours. Un intervalle de repos fut accordé aux patientes entre les 2 journées de traitements. Un total de 1,000 séances de traitements a été ainsi donné.

Une mesure volumétrique a été faite avant la première et après la dernière séance de traitement, dans le but de quantifier les résultats obtenus. Les résultats de cette seconde étude furent comparés aux données volumétriques obtenues lors de notre première étude.

## RÉSULTATS

Cette étude confirme, sur une population beaucoup plus nombreuse, la supériorité de la technique de compression intermittente intensive comparativement aux techniques de ficelage et de compression intermittente habituelle (i.e. 1 séance de compression quotidienne de 60 min.). Ces résultats comparatifs sont illustrés sur le Tableau I. Les 100

TABLEAU I  
COMPARAISON ENTRE 3 MÉTHODES  
DE TRAITEMENT ACTIF

Technique	No. cas	% gain*	cc/traitement**
I) Ficelage	14	12%	5.5 cc
II) Standard	12	29.1%	8 cc
III) Intensif	14	26.2%	21.3 cc
IV) "	100	27.7%	21.1 cc

\* % Gain: % de réduction de volume du lymphœdème  
\*\* cc/traitement: réduction en cm<sup>3</sup> H<sub>2</sub>o par traitement.

traitements intensifs ont amené une réduction de 27.7% du volume des membres lymphœdémateux, résultat sensiblement égal au groupe de 14 patientes étudiées antérieurement qui avait présenté une réduction de 26.2%. Il existe aussi un parallélisme similaire, en considérant le gain obtenu en cc/traitement, à savoir respectivement de 21.1 cc pour les 100 traitements de cette étude, comparativement à 21.3 cc lors des 14 traitements de notre étude antérieure. Le gain en cc/traitement obtenu par cette méthode de compression intensive est fort supérieur au gain obtenu par les méthodes de ficelage (5.5 cc/traitement) et de compression habituelle (8 cc/traitement).

Nous avons par ailleurs l'impression clinique que notre thérapeutique est plus efficace, lorsque le lymphœdème n'est pas sévère. Nous avons donc groupé

les membres lymphœdémateux selon le grade du lymphœdème. Le Tableau II nous permet de com-

TABLEAU II  
GRADES DU LYMPHŒDÈME

	No. cas	% gain
I) Léger (< 300 cc)	14	39.7%
II) Modéré (> 300 < 450 cc)	14	60.9%
III) important (> 450 < 600 cc)	13	34.8%
IV) Sévère (> 600 < 1000 cc)	32	29.9%
V) Très sévère (> 1000 cc)	27	20.9%
	100	27.7%

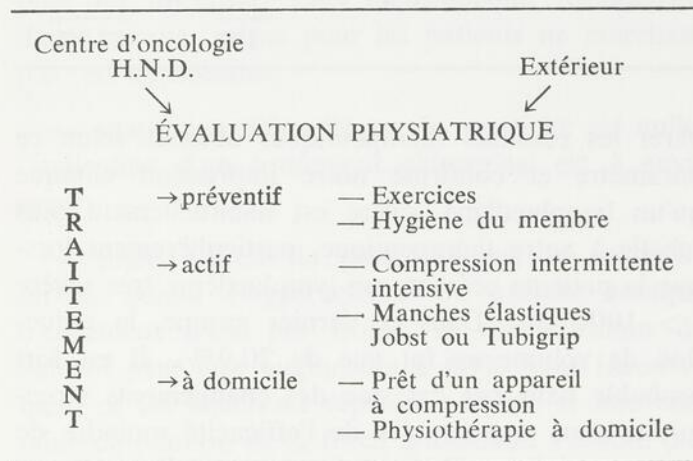
parer les résultats thérapeutiques obtenus selon ce paramètre et confirme notre impression clinique qu'un lymphœdème sévère est habituellement plus rebelle à notre thérapeutique, particulièrement lorsque la patiente présente un lymphœdème très sévère (> 1000 cc). Dans ce dernier groupe, la réduction de volume ne fut que de 20.9%. Il est fort probable dans ces cas que des changements structuraux sont responsables de l'efficacité moindre de la compression. Ceci confirme aussi l'importance d'un traitement précoce du lymphœdème avant l'installation de ces changements structuraux, dont la perte d'élasticité du tissu de soutien n'est qu'un des nombreux facteurs responsables. Cependant, à l'étude des cas individuels, il faut se garder de conclure qu'un membre présentant un lymphœdème sévère est irrécupérable. En effet, nous avons constaté quelques cas où la thérapeutique a permis des gains plus qu'appréciables. Une patiente présentant un lymphœdème sévère de 940 cc a obtenu une diminution de volume de 630 cc, soit 67%, alors qu'une autre présentant un lymphœdème très sévère de 1195 cc a obtenu une diminution de 585 cc, soit 49%. Par ailleurs, confirmant les résultats du Tableau II, une patiente présentant un lymphœdème de 1750 cc n'a obtenu qu'une réduction de 125 cc, soit 8%.

Certaines de nos patientes ont reçu plus d'un traitement. Au total, 79 patientes ont reçu un traitement, 8 ont reçu deux traitements, 5 trois traitements et une patiente, quatre traitements. Le nombre de patientes ayant reçu plus d'un traitement est trop minime pour nous permettre de donner même une impression qu'une patiente qui n'a pas ou peu répondu à un premier traitement ne peut répondre à un second. Par ailleurs, certaines patientes ne pouvant plus se déplacer pour recevoir un traitement et à qui nous avons prêté un appareil pour utilisation à domicile, présentèrent une réduction du lymphœdème.

## APPROCHE THÉRAPEUTIQUE ACTUELLE

Depuis maintenant 6 ans, nous suivons régulièrement un grand nombre de patientes présentant un lymphœdème postmastectomie. Durant cette période, nous avons tenté, d'une façon critique, d'améliorer le sort de ces patientes de ce point de vue. Le diagramme I illustre notre approche thérapeutique actuelle.

DIAGRAMME I



Les patientes sont habituellement des malades traitées par les médecins du Centre d'oncologie de l'hôpital Notre-Dame et occasionnellement, par d'autres médecins de l'extérieur. Une évaluation physiatrice de l'impotence fonctionnelle du membre est alors faite. Cette évaluation comprend un bilan articulaire, musculaire, neurologique et vasculaire (œdème) du membre. Selon les données de ce bilan clinique et tenant compte des facteurs personnels, tels l'âge de la patiente, son état général, les facilités de transport disponibles et l'état psychique de la patiente face au problème d'un membre lymphœdémateux, nous élaborons un programme de réadaptation.

Nous établissons un traitement préventif chez les patientes qui ne présentent pas de lymphœdème ou qui ont un lymphœdème très discret. Ce traitement comprend l'enseignement d'un programme d'exercices quotidiens de mobilisation douce de l'épaule, dans le but de contrer une éventuelle limitation progressive de mouvement à l'épaule, survenant spécialement durant la période postmastectomie ou pendant la radiothérapie. À cette période, il est possible d'empêcher le développement d'une périarthrite de l'épaule, alors que lorsque cette complication s'est installée, nous ne pouvons que limiter la diminution de mouvement, car le risque serait trop grand de précipiter ou d'accentuer un lymphœdème par des exercices d'étirement trop brusques. De même, nous enseignons à la patiente un programme d'exercices

isométriques de drainage et de positionnement du membre, de façon à empêcher le plus possible le développement d'un lymphœdème. Au besoin, nous procurons à la patiente une manche élastique temporaire Tubigrip ou une manche plus permanente Jobst. Un feuillet d'instructions, sur les principes d'hygiène du membre, est remis à chaque patiente.

Nous entreprenons un traitement actif de compression intermittente intensive Jobst, lorsque l'évaluation met en évidence un lymphœdème. Lors de l'évaluation, nous procurons habituellement à la patiente une manche élastique temporaire, en attendant qu'elle soit traitée. Nous traitons ces patientes en priorité dans le service, avec une organisation matérielle qui nous permet de traiter plusieurs patientes à la fois avec le même appareil et de mesurer volumétriquement la réduction du lymphœdème avant et après le traitement. Ces patientes reçoivent 5 séances de traitements, d'une durée chacune de 60 minutes. Trois traitements sont faits l'avant-midi et deux traitements l'après-midi. Lorsque la patiente quitte le service, elle est munie d'une nouvelle manche élastique temporaire jusqu'à sa prochaine visite pour 5 autres séances, 48 heures après la première série. Par la suite, selon le degré du lymphœdème, la patiente est soit mesurée pour une manche élastique Jobst, soit munie d'un nombre suffisant de manches élastiques Tubigrip (Fig. 2). Le choix du type de manche élastique requis est une question d'expérience et de jugement, compte tenu de leurs avantages et désavantages respectifs. La manche Jobst offre une contention plus efficace, mais moins adaptable si le membre lymphœdémateux présente une augmentation de volume et peut dès lors causer une strangulation lymphatique au poignet et particulièrement au coude. Ce type de manche s'adresse aux patientes présentant un lymphœdème relativement stable. La manche Tubigrip offre moins de contention, mais son remplacement par une nouvelle manche plus adéquate se fait facilement et à peu de frais, de là son utilisation pour les lymphœdèmes variables.

Durant le traitement actif, nous effectuons une révision du programme d'exercices à domicile, de même que des exercices de mobilisation de l'épaule au besoin.

Malgré toutes nos tentatives en vue d'améliorer notre thérapeutique chez ces patientes, un problème majeur restait en suspens. Nous tentions le plus possible de contrer le développement du lymphœdème par un traitement préventif que nous croyions des plus importants et de traiter intensivement le lymphœdème présent, mais il est évident que plu-



↑ Tubi-grip                      Manche                      ↑ Jobst  
Fig. 2

sieurs patientes présentaient une évolution inévitable vers un lymphœdème sévère et rebelle à notre thérapeutique. Cette progression du lymphœdème accompagnait une détérioration de l'état général de ces patientes, qui ne pouvaient plus se déplacer pour être traitées. L'état de ces patientes nécessitait alors un traitement compressif à domicile. À la suite de généreuses donations ayant permis l'achat d'appa-

reils à compression portatifs, nous pouvons maintenant offrir un traitement adéquat à ces patientes à domicile. Ces traitements à domicile sont donnés sous la surveillance périodique d'une physiothérapeute, grâce à la collaboration du Service de soins à domicile.

#### Résumé

Cette étude confirme les avantages d'une technique de compression intermittente intensive du lymphœdème postmastectomie. Notre expérience nous permet maintenant de proposer une approche thérapeutique globale de cette condition, incluant un traitement préventif, actif et intensif à l'hôpital, et continu à domicile.

#### Summary

The author presents a study confirming his previous observations on the treatment of post-mastectomy lymphedema with intensive intermittent compression. His experience has led him to propose a comprehensive therapeutic approach of this condition, including prevention, active and intensive hospital treatment, and continued home care.

#### REMERCIEMENTS

L'auteur remercie particulièrement mesdemoiselles Lyne Ouellet et Ginette Dubé, techniciennes en physiothérapie, mademoiselle Rolande Ferron, infirmière en réadaptation et madame Carole Morin, secrétaire médicale, de leur précieuse collaboration.

L'auteur remercie également les Dames Auxiliaires de l'hôpital Notre-Dame, les Compagnies Millet-Roux et Jobst de leur donation, ayant permis l'achat du matériel nécessaire à l'élaboration d'un traitement à domicile.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Leclaire, R., Dupuis, M. et coll.: Traitement physiatrice du lymphœdème postmastectomie. *Union Méd. Canada*, 101: 2702-2710, 1972.
2. Kettle, J.H., Rundle, J.F. et Oddie, T.H.: Measurement of upper limb volumes: a clinical method. *Aust. New Zeal. J. Surg.*, 27: 263-270, 1958.
3. Stillwell, G.K.: Physical medicine in management of patients with post-mastectomy lymphedema. *J.A.M.A.*, 171: 2285-2291, 1959.

## UNE ÉTUDE DE 10 ANS SUR LA RÉADAPTATION D'HÉMIPLÉGIQUES : RAPPORT PRÉLIMINAIRE SUR LES PATIENTS ÂGÉS DE 60 ANS ET PLUS \*

Gustave GINGRAS, F.R.C.P.(C)<sup>1</sup>, Katherine B. LADD, M.Sc.<sup>2</sup>  
et E. David SHERMAN, F.R.C.P.(C)<sup>3</sup>

### INTRODUCTION

La proportion de la population dépassant soixante (60) ans augmente chaque année. De même, les problèmes associés à la maladie et à l'invalidité se multiplient chez la personne plus âgée. C'est pourquoi les mesures propres à augmenter le niveau d'indépendance physique, sociale et financière de ces personnes deviennent d'une importance prioritaire pour la société en général.

L'hémiplégie résultant d'un accident cérébro-vasculaire constitue une cause importante d'invalidité, d'improductivité et de déboursés individuels et communautaires chez les malades qui survivent à l'épisode initial. Le peu d'informations disponibles sur ce sujet et le besoin de faire face à toutes les dimensions du problème nous ont amenés à entreprendre cette étude. Elle a un double but: d'abord de décrire et d'évaluer certains facteurs démographiques et épidémiologiques chez une population assez considérable de malades, devenus hémiplégiques, durant une période de temps assez prolongée. Dans une seconde partie, il s'agira de mesurer les effets d'un certain nombre de variantes individuelles relatives au degré de succès atteint par ces personnes au cours de leur réadaptation.

### MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le matériel présenté ici a été puisé du projet pilote qui s'est intéressé à la réadaptation des hémiplégiques dans la province de Québec et qui a porté en rétrospective sur une période de dix ans. Tous les patients ont été des résidents de la province de Québec. Le projet pilote comporte l'évaluation de 208 patients admis la première fois en 1971 à l'Institut de Réadaptation de Montréal, pour évaluation

et/ou traitement, et qui y furent suivis jusqu'en décembre 1973. Soixante et dix neuf (79) de ces patients étaient âgés de plus de soixante (60) ans. C'est ce groupe qui fait l'objet du présent rapport.

Les données furent recueillies dans les dossiers des patients et elles ont consisté en renseignements démographiques, médicaux, en rapports des physiothérapeutes et des ergothérapeutes, de même qu'en informations relatives aux services dispensés durant leur période de traitement par les orthophonistes, les psychologues et les travailleurs sociaux. Des renseignements additionnels ont été recueillis auprès des patients lors d'examen de contrôle et par des questionnaires adressés par la poste et d'appels téléphoniques, visant à préciser l'état de santé de chaque patient au mois de décembre 1973, date de terminaison du projet. Pour ce qui est des admissions de 1971, le pourcentage des réponses obtenues s'est élevé à 90%. Toutes les données recueillies furent codées pour analyse par l'ordinateur. On utilisa pour les diagnostics médicaux le code de la 8<sup>e</sup> révision de la classification internationale des maladies et accidents (ICDA)<sup>1</sup>.

Selon une interprétation très générale, le succès de la réadaptation fut mesuré par l'amélioration de la fonction motrice des membres atteints ainsi que par l'équilibre durant la station debout et la marche. Ces appréciations furent basées sur les renseignements contenus dans les rapports des physiothérapeutes. On a recueilli encore dans les rapports des ergothérapeutes des données concernant les activités de la vie quotidienne (ADL); toutefois, ces données ne se sont pas révélées suffisamment complètes et ne figurent pas dans le matériel présenté ici.

La mesure du succès de la réadaptation fut entreprise en utilisant l'échelle illustrée par le Tableau I. Cette échelle fut construite en collaboration avec le service de physiothérapie et sa validité fut éprouvée en deux circonstances différentes, par 3 personnes étudiant indépendamment un échantillonnage de 30 dossiers. Au cours de l'analyse de la variance, les corrélations entre les coefficients de validité

<sup>1</sup> Directeur général, Institut de réadaptation de Montréal.

<sup>2</sup> Adjoint en recherche, Institut de réadaptation de Montréal.

<sup>3</sup> Directeur, département de recherche, Institut de réadaptation de Montréal.

\* Ce travail fut présenté au 10<sup>e</sup> Congrès international de gérontologie, Jérusalem, Israël, juin 1975. Projet de recherche (n<sup>o</sup> 605-1067-30) subventionné par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être, Ottawa, Ontario, Canada.

TABLEAU I

## ÉCHELLE DU BILAN FONCTIONNEL EN PHYSIOTHÉRAPIE

<i>Mouvement volontaire du membre supérieur</i>		<i>Mouvement volontaire du membre inférieur</i>	
Absence de mouvement actif	0	Absence de mouvement actif	0
Mouvement global du membre	1	Mouvement global du membre	1
Présence de certains mouvements segmentaires	2	Présence de certains mouvements segmentaires	2
Présence de mouvement plus finement différencié	3	Présence de mouvement plus finement différencié	3
<i>Degré de spasticité du membre supérieur</i>		<i>Degré de spasticité du membre inférieur</i>	
Flaccidité totale	0	Flaccidité totale	0
Spasticité marquée	1	Spasticité marquée	1
Spasticité moyenne	2	Spasticité moyenne	2
Spasticité légère	3	Spasticité légère	3
<i>Equilibre en position assise</i>		<i>Equilibre en position debout</i>	
Ne peut rester assis	0	Ne peut se tenir debout	0
Peut rester assis avec de l'aide	1	Peut se tenir debout avec aide	1
Peut rester assis sans aide	2	Peut se tenir debout et marcher avec une certaine aide	2
Peut bien s'asseoir sans aide	3	Peut marcher sans surveillance	3

Les patients ont été évalués au moment de leur admission et de leur congé.

Bilan à l'admission: la somme des résultats obtenus dans chacun des six bilans de l'échelle fonctionnelle au moment de l'admission.

Bilan au congé: la somme des résultats obtenus dans chacun des six bilans de l'échelle fonctionnelle au moment du congé.

Bilan d'amélioration: Bilan du congé moins bilan d'admission.

Amélioration ajustée  $Y_{aju} = Y_i - b_1 (X_i - \bar{X})$ .

furent de 0.60 ou mieux et on n'observa aucune différence significative entre ces mêmes coefficients. Sur la base des renseignements mentionnés dans les dossiers au moment de l'admission et du congé, la valeur de chacune de 6 variables fut portée sur une échelle de 4 points. Le degré d'amélioration fut alors calculé comme étant la différence entre ces valeurs au moment du congé et celles du moment de l'admission; le pointage de l'amélioration dépendant du niveau du pointage de l'admission, ces valeurs furent ajustées comme suit:  $Y_{aju} = y_i - b_1 (x_i - \bar{x})$  où  $b_1$  est le coefficient de régression de  $y$  (pointage d'amélioration) sur  $X$  (pointage d'admission) <sup>2</sup>.

La valeur de l'amélioration fut alors utilisée comme critère d'évaluation des effets des autres variables chez le malade. Sept variables furent considérées pour cette analyse: l'âge au moment de l'accident; la durée du traitement; le délai entre l'accident et l'admission; la tension artérielle systolique; la tension artérielle diastolique; l'histoire médicale antérieure; les complications et séquelles (médicales). On utilisa un programme standard de régression par étape fourni par le système « IBM Call 360 ». Un modèle linéaire par rapport à toutes ces variables

fut créé pour cette analyse. La procédure analytique a été de calculer d'abord le schéma de corrélation de chacune des variables étudiées. En second lieu, et en commençant avec la variable présentant le coefficient de corrélation le plus élevé avec le modèle, les données furent soumises à une épreuve répétitive ayant pour but de déterminer le degré de corrélation en évaluant la diminution réalisée, dans l'écart par rapport au modèle, par l'inclusion ou l'exclusion successive de chacune des variables <sup>3, 4</sup>.

## RÉSULTATS

## DESCRIPTION DE LA POPULATION OBSERVÉE CHEZ LES PATIENTS

Les soixante et dix neuf (79) patients qui font l'objet de cette étude sont devenus hémiparétiques à la suite d'un accident cérébro-vasculaire (les classifications 430 à 438 de l'ICDA), ont survécu à l'épisode initial de leur maladie et ont été par la suite dirigés à l'Institut de Réadaptation de Montréal en 1971.

Le Tableau II rend compte de la répartition de ce groupe de patients selon la cause primaire de leur accident, le sexe, le côté atteint et leur survie jusqu'au mois de décembre 1973.

Tel qu'illustré dans la section A du Tableau II, on observe chez les femmes une plus grande proportion de patientes chez qui la cause primaire de l'accident a été diagnostiquée comme une thrombose cérébrale, comparativement aux hommes. Par ailleurs, la proportion des femmes chez qui ont été portés des diagnostics d'affection cérébro-vasculaire aiguë mal définie et d'affection cérébro-vasculaire non qualifiée, est beaucoup moins élevée. Cette

différence s'est révélée voisine d'une signification statistique lorsque soumise au test du Chi-carré  $X^2 = 7.377$  avec 4 d. 1  $p < 10 > 0.05$ ).

L'observation de la section B du Tableau II démontre que la répartition selon la cause primaire de l'accident est comparable pour les hémiplegiques droits et gauches (côté atteint). L'épreuve au Chi-carré n'a révélé aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes. Par rapport au

TABLEAU II  
RÉPARTITION SELON LE DIAGNOSTIC PRIMAIRE, LE SEXE, LE CÔTÉ ATTEINT ET LA SURVIE  
PATIENTS ÂGÉS DE 60 ANS ET PLUS... ADMISSION DE 1971

A. Sexe		Hémiplégiques droits et gauches					
Diagnostic de la cause primaire	Vivants		Hommes		Total		
	Nombre	Pourcentage	Décédés		Nombre	Pourcentage	
			Nombre	Pourcentage			
Thrombose	13	38.2	6	40.0	19	38.8	
ACV non qualifié	15	44.1	3	20	18	36.7	
Embolie	1	2.9	2	13.3	3	6.1	
Hémorragie	3	8.8	0	0.0	3	6.1	
Autre	2	5.9	4	26.7	6	12.2	
Total	34	99.9	15	100.0	49	99.9	
		<i>Femmes</i>					
Thrombose	14	58.3	3	50	17	56.7	
ACV non qualifié	3	12.5	1	16.7	4	13.3	
Embolie	4	16.7	1	16.6	5	16.9	
Hémorragie	1	4.2	0	0.0	1	3.3	
Autre	2	8.3	1	16.7	3	10.0	
Total	24	100.0	6	100.0	30	100.0	
B. Côté atteint		Hommes et femmes					
		<i>Hémiplégiques droits</i>					
Thrombose	16	50.0	4	40.0	20	47.6	
ACV non qualifié	13	40.6	0	0.0	13	30.9	
Embolie	0	0.0	1	10.0	1	3.1	
Hémorragie	2	6.2	0	0.0	2	6.2	
Autre	1	3.1	5	50.0	6	14.3	
Total	32	99.9	10	100.0	42	100.1	
		<i>Hémiplégiques gauches</i>					
Thrombose	11	42.3	5	45.4	16	43.2	
ACV non qualifié	5	19.2	4	36.4	9	24.3	
Embolie	5	19.2	2	18.2	7	18.9	
Hémorragie	2	7.7	0	0.0	2	5.4	
Autre	3	11.5	0	0.0	3	8.1	
Total	26	99.9	11	100.0	37	99.9	
C. Total		Tous les groupes combinés					
		<i>Total</i>					
Thrombose	27	46.6	9	42.8	36	45.6	
ACV non qualifié	18	31.0	4	19.0	22	27.8	
Embolie	5	8.6	3	14.3	8	10.1	
Hémorragie	4	6.9	0	0.0	4	5.1	
Autre	4	6.9	5	23.8	9	11.4	
Total	58	100.0	21	99.9	79	100.0	

groupe total des soixante et dix neuf (79) patients, la section C du Tableau II illustre la répartition des survivants selon la cause primaire de l'accident. Il est intéressant de noter ici que tous les patients, chez qui le diagnostic a été ou bien celui d'une hémorragie cérébrale ou celui d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, étaient encore vivants deux à trois ans après le début de leur maladie<sup>5</sup>.

Le pourcentage de distribution générale des cas selon la cause primaire de l'accident est comparable à celui qui est rapporté par d'autres auteurs<sup>5, 6</sup>. L'analyse de cette répartition au test du Chi-carré a donné 8.105 avec 4 d. 1 ( $p < 0.10 > 0.05$ ), ce qui est voisin de la signification statistique.

Le Tableau III montre la répartition des âges au sein du groupe selon le sexe et le côté atteint. Les femmes sont en moyenne plus âgées que les hommes, mais cette différence ne s'est pas révélée significative. Les hémiplegiques gauches sont significati-

l'Institut de Réadaptation de Montréal. Pour ce groupe, les moyennes des variables considérées dans l'analyse de régression apparaissent au Tableau V.

Plusieurs de ces variables s'interprètent d'elles-mêmes, telles que l'âge, la tension artérielle et la durée du traitement. Le délai s'étend du nombre de jours entre le moment de l'accident et celui de l'admission à l'Institut. L'histoire médicale antérieure se rapporte surtout aux affections cardiaques et cérébro-vasculaires dont le patient a pu souffrir avant l'accident cérébro-vasculaire. Le diabète et l'obésité font aussi partie de cette variable. Les complications ont trait aux phénomènes pathologiques présentés par le patient à la suite de l'accident initial. Elles comprennent des problèmes de communication, aphasie, agraphie, etc., de même que des problèmes urologiques. Tout diagnostic de maladie cardio-vasculaire ou d'hypertension non mentionné précédemment dans l'histoire fournie par le méde-

TABLEAU III

ÂGE MOYEN AU MOMENT DE L'ACCIDENT SELON LE SEXE ET LE CÔTÉ ATTEINT  
PATIENTS ÂGÉS DE 60 ANS ET PLUS — ADMISSIONS DE 1971

	<i>Hommes</i>			<i>Femmes</i>			<i>Hommes et femmes</i>		
	<i>Hémi. droits</i>	<i>Hémi. gauches</i>	<i>Total</i>	<i>Hémi. droits</i>	<i>Hémi. gauches</i>	<i>Total</i>	<i>Hémi. droits</i>	<i>Hémi. gauches</i>	<i>Total</i>
Age moyen au moment de l'accident (années)	65.9	66.9	66.3	65.3	69.7	67.8	65.7	68.2	66.9
Nombre de patients	29	20	49	13	17	30	42	37	79
Aucune signification statistique: $t = 2.326$ $p < 0.05$						$t = 2.212$ $p < 0.05$			

vement plus âgés que les hémiplegiques droits au moment de l'accident<sup>7</sup>. Une analyse subséquente a révélé que cette constatation ne tenait que pour les femmes. Une tendance semblable a pu être observée chez les hommes mais la différence n'est pas statistiquement significative.

Le Tableau IV illustre les mêmes données en ce qui a trait aux patients qui sont décédés avant décembre 1973. Dans ce cas, les mêmes tendances sont évidentes quant à l'âge. Il est intéressant de noter que, bien que les hémiplegiques gauches dans le groupe soient plus âgés au moment de l'accident, ils ont également tendance à survivre plus longtemps en moyenne<sup>7, 8</sup>. La mortalité générale, au mois de décembre 1973, (c'est-à-dire 2 à 3 ans après l'accident) se compare aux chiffres publiés dans les autres études de survie à long terme<sup>9, 10</sup>.

L'analyse fut complétée chez 46 du groupe total de 79 patients. Ces 46 personnes étaient des patients hospitalisés pour qui des dossiers complets ont été maintenus au cours de leur réadaptation à

cin ou l'hôpital a également été inclus dans cette variable.

Tel que mentionné précédemment, il existe donc une différence significative d'âge entre les hémiplegiques droits et les hémiplegiques gauches. De même, en ce qui a trait au nombre de complications, il existe encore une différence significative entre les hémiplegiques droits et les hémiplegiques gauches. Cette dernière observation est probablement due au fait que plusieurs des hémiplegiques droits ont présenté des problèmes de communication, (aphasie, agraphie, etc.) qui n'ont pas existé chez les hémiplegiques gauches.

Le Tableau VI résume les résultats fournis par l'analyse de régression lorsque ces variables sont étudiées en regard du taux d'amélioration. La durée du traitement est en corrélation positive et en relation significative avec un taux plus élevé d'amélioration, tant chez les hémiplegiques droits que chez les hémiplegiques gauches. La tension artérielle a de même une relation significative avec une

TABLEAU IV  
 PATIENTS ÂGÉS DE 60 ANS ET PLUS AU MOMENT DE L'ACCIDENT  
 ET QUI SONT DÉCÉDÉS AVANT DÉCEMBRE 1973

	Hommes			Femmes			Ensemble des deux sexes		
	Hémi. droits	Hémi. gauches	Total	Hémi. droits	Hémi. gauches	Total	Hémi. droits	Hémi. gauches	Total
Age moyen au moment de l'accident (années)	68.1	67.6	67.8	64.0	71.5	69.0	67.3	69.0	68.0
Age moyen au moment du décès (années)	68.9	69.5	69.2	64.5	73.0	70.2	68.0	70.8	69.5
Survie moyenne (en mois, du moment de l'accident au moment du décès)	14.3	26.4	19.9	5.0	18.4	13.9	12.4	22.7	17.8
Nombre total de patients	29	20	49	13	17	30	42	37	79
Nombre de décès	8	7	15	2	4	6	10	11	21
Pourcentage des décès	27.5%	35%	31%	15.4%	23.5%	20%	23.8%	29.7%	26.6%

TABLEAU V  
 VALEUR MOYENNE DE CERTAINES VARIABLES — PATIENTS ÂGÉS DE 60 ANS ET PLUS  
 ENSEMBLE DE DEUX SEXES — ADMISSIONS DE 1971

	Bilan ajusté de l'amélioration	Age au moment de l'accident	Délai en jours	Durée du traitement	Tension artérielle systolique	Tension artérielle diastolique	Nombre de maladies antérieures	Nombre de complications
Hémiplégiques droits 22 dossiers	$\bar{X}$ 3.58 S.E. 1.213	65.54 0.213	77.05 15.064	74.09 13.140	148.50 5.495	84.54 3.258	1.82 0.313	0.682 0.121
Hémiplégiques gauches 24 dossiers	$\bar{X}$ 4.03 S.E. 0.895	68.33 1.089	93.17 30.390	67.42 10.690	143.5 4.73	95.0 2.56	2.215 0.236	0.125 0.069

t' (âge) = 2.113 p < .05 > .01  
 t' (complications) = 4.007 p < .01

TABLEAU VI  
 VARIABLES ASSOCIÉES AU SUCCÈS DE LA RÉADAPTATION CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES  
 ÂGÉS DE 60 ANS ET PLUS — ADMISSIONS DE 1971 — ENSEMBLE DES DEUX SEXES

Variables	Hémiplégiques droits Valeurs partielles F.	Hémiplégiques gauches Valeurs partielles F.	Ensemble des hémiplégiques Valeurs partielles F.
1. Age au moment de l'accident	3.368		
2. Durée du traitement	5.149**	14.898***	14.19386***
3. Tension artérielle systolique	4.092**		6.744**
4. Tension artérielle diastolique	2.9681*	5.873**	
5. Délai	3.826 *		
6. Maladie antérieure			
7. Complications			
Le multiple de "r" par rapport au critère	0.735	0.770	0.576

*Variables non comprises dans les équations*

Maladie antérieure	Tension artérielle systolique	Age
Complications	Délai	Tension artérielle diastolique
	Maladie antérieure	Délai
	Complications	Maladie antérieure
		Complications

\* P < .10 > .05  
 \*\* P < .05 > .01  
 \*\*\* P < .01

amélioration plus marquée. Ici il s'agit d'une relation inverse, c'est-à-dire, plus basse est la tension artérielle (tant systolique que diastolique), plus élevé est le taux d'amélioration. Chez les hémiplegiques droits, le délai entre l'accident et l'admission fut observé comme inversement relié à l'amélioration; il en fut de même de l'âge au moment de l'accident. Dans les cas des hémiplegiques gauches, aucun degré significatif de corrélation ne put être observé par rapport à ces variables.

#### DISCUSSION

En 1971, soixante et dix neuf (79) patients admis à l'Institut de Réadaptation de Montréal avaient subi un accident cérébro-vasculaire alors qu'ils avaient dépassé l'âge de soixante (60) ans. Tous ces patients étaient demeurés hémiplegiques comme résultat de leur accident. Quarante-deux (42) d'entre eux étaient des hémiplegiques droits et trente-sept (37) des hémiplegiques gauches. Soixante-deux pour cent du groupe étaient des hommes et trente-huit pour cent des femmes. L'âge moyen au moment de l'accident était plus élevé pour les hémiplegiques gauches que pour les hémiplegiques droits; cette différence étant statistiquement significative à un niveau moindre que 0.05. Presque trente pour cent des hémiplegiques gauches sont décédés en dedans d'une période de contrôle de deux à trois ans, comparativement à vingt-quatre pour cent des hémiplegiques droits. La période de survie entre le moment de l'accident et celui du décès s'est révélée plus longue pour les hémiplegiques gauches que pour les hémiplegiques droits, bien que cette constatation n'ait pas été évaluée statistiquement à cause du petit nombre de patients.

Sept variables individuelles furent soumises à une analyse de régression dans le but d'évaluer leur corrélation avec l'amélioration, ayant résulté d'un programme de réadaptation. Les variables qui nous sont apparues comme associées au succès ou à l'amélioration furent la durée du traitement, qui a présenté une corrélation positive avec l'amélioration, et la tension artérielle au moment de l'admission, qui a montré une corrélation négative avec l'amélioration; c'est-à-dire, des chiffres plus élevés de la tension artérielle ont été observés avec des taux plus bas d'amélioration. Toutefois, ces résultats ne peuvent nullement être considérés comme absolus. Le petit nombre de patients soumis à l'analyse de régression limite l'intérêt de ces résultats à un niveau plutôt académique jusqu'à ce qu'on puisse évaluer un plus grand nombre de données. Un modèle linéaire a été adopté dans chaque procédure analytique appliquée aux diverses variables. Sur la base des don-

nées obtenues jusqu'ici, cette technique nous apparaît justifiée en autant que l'analyse demeure spécifique dans le cas des hémiplegiques droits et dans le cas des hémiplegiques gauches et qu'elle n'est pas utilisée en combinaison des deux groupes. Étant donné que le degré et la direction d'un certain nombre des intercorrélations entre les variables sont différents pour le groupe des hémiplegiques droits, par opposition au groupe des hémiplegiques gauches, il semble raisonnable de s'attendre à ce que, si ces groupes étaient combinés, ces résultats différents auraient tendance à s'éliminer. De fait, ceci nous apparaît comme étant la réalité. Cependant, le fait de combiner les hémiplegiques gauches et les hémiplegiques droits en un seul groupe ne diminuera pas pour autant la différence totale entre les variables. Lorsque le degré de corrélation est affaibli de cette façon, aucune des variables étudiées, à l'exception de la durée du traitement et de la tension artérielle systolique, ne nous a paru posséder une association significative avec le critère d'amélioration pour pouvoir rendre compte d'une proportion quelque peu importante de la différence entre les variables. Le modèle linéaire pour les groupes combinés contient donc deux variables mais il ne correspond pas aux données observées. Il se peut très bien qu'il n'existe en réalité aucun modèle combiné à cause de différences qui demeurent cachées dans les deux groupes et qui ne peuvent pas être directement mesurées dans le contexte de cette étude.

#### Résumé

Les auteurs font état d'un rapport préliminaire d'une étude de 10 ans sur la réadaptation de patients hémiplegiques âgés de 60 ans et plus.

#### Summary

The authors present a preliminary report on a 10-year study of hemiplegic patients.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. International Classification of Diseases and Accidents, Eighth Revision. 1968 U.S. Department of Health, Education and Welfare.
2. Ostle, B.: Statistics in Research, 2nd Edition, 1963, The Iowa State University Press, Ames, Iowa.
3. Bourestom, N.C.: Predictors of long-term recovery in cerebrovascular disease. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 48: 415, 1967.
4. Draper, A. et Smith, H.: Applied regression analysis. John Wiley and Sons, New York, 1966.
5. Eisenberg, H., Morrison, J.T., Sullivan, P. et Foote, F.M.: Cerebrovascular accidents: incidence and survival rates in a defined population, Middlesex County, Connecticut. *J.A.M.A.*, 189: 883, 1964.
6. Kannel, W.B., Dawber, T.R., Cohen, M.E. et McNamara, P.M.: Vascular diseases of the brain epidemiologic aspects: the framingham study. *A.J.P.H.*, 55: 1355, 1965.
7. Adams, G.F. et Merrett, J.D.: Prognosis and survival in the aftermath of hemiplegia. *Brit. Med. Jour.*, 1: 309, 1961.
8. Rankin, J.: Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II. Prognosis. *Scot. Med. J.*, 2: 200, 1957.
9. Ford, A.B. et Katz, S.: Prognosis after strokes. Part 1, a critical review. *Medicine*, 45: 223, 1966.
10. Ford, A.B. et Katz, S.: Prognosis after strokes. Part II, long term course of 159 patients. *Medicine*, 45: 236, 1966.

## LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN, ÉTUDE CLINIQUE ET ÉLECTRODIAGNOSTIQUE

Jean-Marie LATREILLE, F.R.C.P.(C)<sup>1</sup> et Richard LECLAIRE, F.R.C.P.(C)<sup>2</sup>

### INTRODUCTION

Le clinicien est souvent perplexe et impuissant devant le malade qui consulte pour des engourdissements périodiques et souvent douloureux des mains. Par le passé, la méconnaissance des causes de ces paresthésies rendait le diagnostic imprécis et conduisait à un traitement empirique, souvent peu efficace.

Aujourd'hui, les recherches ont permis d'en mieux identifier les causes, et parmi celles-ci, le syndrome du canal carpien vient au premier rang. Le développement de nouvelles techniques en électrodiagnostic a pourvu le clinicien d'un outil précieux, lui permettant de poser un diagnostic fiable dans un grand pourcentage de cas.

Ce travail a pour but de présenter un résumé nosographique du syndrome du canal carpien et, par une étude de 100 cas de syndrome acroparesthésique, de démontrer l'importance des techniques électrodiagnostiques en vue d'élaborer un diagnostic précis et d'assurer un traitement efficace.

### REVUE NOSOGRAPHIQUE

Le syndrome du canal carpien est intimement lié à celui du syndrome acroparesthésique. Ce dernier est connu depuis que Putnam<sup>1</sup> en 1880, l'a décrit comme étant un syndrome très commun, caractérisé par des fourmillements nocturnes des mains, rencontré surtout chez la femme.

Une acroparesthésie nocturne similaire survient de façon caractéristique dans le syndrome du canal carpien, conduisant les auteurs à le considérer comme le principal responsable du syndrome acroparesthésique. L'efficacité du traitement du syndrome du canal carpien et la découverte de causes précises de ce syndrome permettent actuellement de mettre en doute l'existence même de l'entité clinique décrite par Putnam et d'en faire le symptôme ou le

témoin d'une souffrance nerveuse, dont il appartient au clinicien de faire le diagnostic.

L'observation a permis d'élaborer la définition suivante du syndrome du canal carpien: il s'agit d'un complexe de signes et symptômes se manifestant par une atteinte motrice, sensitive et trophique attribuables à une irritation, une compression ou une ischémie du nerf médian dans le canal carpien.

Le concept du syndrome du canal carpien a évolué lentement depuis une centaine d'années. Sir James Paget<sup>2</sup> a fait la première description du syndrome en 1854, à la suite de l'observation d'un patient présentant une atteinte du nerf médian au poignet attribuable à une fracture. James Paget avait fait la description du syndrome acroparesthésique, mais il n'avait alors décrit aucune relation avec le syndrome du canal carpien. En 1913, Pierre Marie et Foix<sup>3</sup> ont rapporté 2 cas d'atrophie des muscles thénariens attribuable à la présence d'un neurinome du nerf médian, proximale au rétinaculum carpien. Ils ont été les premiers à suggérer comme traitement une section de ce ligament.

Entre 1912 et 1947, plusieurs publications ont apporté des précisions étiologiques, élaboré certaines méthodes diagnostiques et thérapeutiques et souligné l'importance de déceler cette pathologie, en vue d'éviter un diagnostic erroné, et un traitement inefficace<sup>4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11</sup>. En 1947, Brain<sup>12</sup> rapporte 6 observations où il décrit l'atteinte motrice et sensitive des mains, avec atrophie des éminences thénariennes et une radiographie des poignets négative. Il aurait alors été le premier à diagnostiquer une névrite du médian due à une compression spontanée par le rétinaculum carpien.

Au cours des années subséquentes, l'intérêt des auteurs a surtout porté sur la découverte de techniques de plus en plus sophistiquées, particulièrement dans le domaine de l'électrodiagnostic, en vue de poser un diagnostic précis de ce syndrome. Si, par le passé, plusieurs auteurs ont nié l'existence du syndrome du canal carpien en reléguant la cause à une lésion des racines cervicales ou du plexus brachial<sup>13</sup>, il est impossible maintenant de mettre en doute son existence. En 1953, Gilliat<sup>14</sup> rapportait

<sup>1</sup> Stagiaire, section de recherche, service de psychiatrie, hôpital Notre-Dame. Psychiatre, hôpital Saint-Luc.

<sup>2</sup> Professeur adjoint de clinique, département de médecine, Université de Montréal. Directeur, section de recherche, service de psychiatrie, hôpital Notre-Dame.

dans un article publié dans le *Lancet*: "Electromyography... was tried in a few cases, but proved to be cumbersome for use in a busy out-patient clinic, and appeared to add little of diagnostic value". En 1958, le même auteur<sup>15</sup> affirmait: "the procedure is not more time consuming... there is nothing inherently impossible in its use as a routine diagnostic procedure".

La cinquième décennie de ce siècle nous a apporté, grâce à la perspicacité de certains chercheurs comme Simpson<sup>16</sup>, Gilliatt<sup>14, 15</sup>, Sears<sup>15</sup>, Dawson<sup>17</sup> et Thomas<sup>18</sup>, des moyens techniques de plus en plus sensibles, permettant de mettre en évidence ce syndrome d'étranglement du nerf médian à son passage dans le canal carpien. L'étude des latences motrices puis des latences sensibles beaucoup plus sensibles ont finalement permis de prouver l'existence de ce syndrome dans les cas cliniquement évidents et surtout dans les cas beaucoup plus fréquents d'atteinte discrète. C'est ainsi que Simpson<sup>16</sup> en 1956 démontra une prolongation de la latence motrice dans des cas de syndrome du canal carpien et qu'en 1958, Gilliatt et Sears<sup>15</sup> mirent à jour des perturbations similaires de la latence sensible. En 1959, ces deux derniers auteurs<sup>19</sup> établirent les paramètres électrodiagnostiques normaux, permettant dès lors la généralisation de cette technique. Nous nous devons enfin de mentionner les études faites par des auteurs comme Melvin<sup>20</sup> en 1966, Lambert<sup>21</sup> en 1967, Kemble<sup>22</sup> en 1968, Hamonet<sup>23</sup> en 1969, Buchthal et Rosenfalck<sup>24</sup> en 1971 et Melvin<sup>25</sup> en 1973. Ces auteurs ont tous apporté des précisions sur les qualités et techniques de l'étude électrodiagnostique et démontré la corrélation électrique et clinique du syndrome acroparesthésique secondaire à l'étranglement carpien.

#### CONSIDÉRATIONS ÉTIOPATHOGÉNIQUES

Du point de vue anatomique, les os carpiens forment une arche dont la concavité est dirigée antérieurement. Cette arche est maintenue par un ligament, le rétinaculum carpien qui, du côté radial, s'insère sur le trapèze et le scaphoïde et du côté cubital, sur l'os crochu et le pisiforme. Entre ce ligament et les os carpiens passent les tendons fléchisseurs superficiel et profond, les tendons du grand palmaire et du long fléchisseur du pouce et le nerf médian. Donc, toute perturbation anatomique de ce canal est susceptible de causer une lésion du nerf médian. Cependant, la plupart des cas de syndrome du canal carpien n'ont pas d'atteinte anatomique décelable. D'où vient alors ce vice de fonctionnement du nerf médian à son passage dans ce canal? Les hypothèses suivantes ont été avancées:

McArdle<sup>27</sup> en 1949 explique le phénomène par une diminution anatomique de l'espace disponible dans le canal carpien, entraînant une irritation, une compression ou un étranglement du nerf médian. Certains auteurs américains<sup>26</sup> ont postulé l'existence d'un phénomène d'ischémie transitoire du nerf médian à son passage dans le canal carpien. Selon cette hypothèse, les mouvements de flexion et extension répétés du poignet au cours de la journée entraîneraient des rétrécissements répétés de l'espace disponible dans le canal et la production d'ischémie. Au cours de la nuit, le repos du poignet permettrait une meilleure perfusion de cette loge. Un peu comme un membre fourmille lorsque l'on permet de nouveau la perfusion sanguine, le phénomène acroparesthésique serait attribuable, selon eux, à cette libération du flux sanguin au poignet lors du repos nocturne. L'amélioration des symptômes à la suite de l'immobilisation du poignet pendant le jour, aurait valeur de preuve de cette hypothèse selon eux.

Plusieurs conditions locales ou systémiques, soit de par leur nature même, soit à cause de leur association fréquente avec le syndrome du canal carpien, ont été qualifiées de causes prédisposantes par les différents auteurs. Neal Taylor<sup>28</sup> a tiré de la littérature et rassemblé les diverses affections ayant un rôle à jouer dans la genèse du syndrome du canal carpien. Le Tableau I en résume l'essentiel.

#### CONSIDÉRATIONS SÉMÉIOLOGIQUES

La patient se plaint habituellement d'un phénomène acroparesthésique caractérisé par des engourdissements et des fourmillements, associés ou non à de la douleur, à localisation uni ou bilatérale et situés particulièrement au niveau des 3 premiers doigts de la main, mais occasionnellement à distribution moins spécifique ou à toute la main. Ce phénomène survient surtout la nuit et réveille le patient au petit matin. Souvent, le patient rapportera une irradiation de l'engourdissement ou de la douleur au niveau de l'avant-bras ou même du bras. Certains gestes comme secouer la main, élever le membre supérieur ou encore le laisser pendre sur le côté du lit, immerger la main dans l'eau chaude, lui apporteront un soulagement spontané du malaise. Il allègue fréquemment présenter une main gourde, maladroite et a souvent l'impression d'avoir la main gonflée. Dans quelques cas, le clinicien se heurtera à la difficulté de dissocier le phénomène acroparesthésique d'un élément de cervico-brachialgie.

Le syndrome est plus fréquent chez la femme dans une proportion de 80%. Il est plus fréquemment unilatéral et atteint les gens entre 30 et 60 ans

TABLEAU I

CAUSES PRÉDISPOSANTES OU CONDITIONS ASSOCIÉES

Inflammatoire et dégénérative	{ Systémique: A.R., collagénose, amyloïdose, goutte, myélome multiple, psoriasis Locale: ostéo-arthrite, ostéochondrose, bursite, tendinite, doigt à gâchette
Métabolique	{ Systémique: diabète, obésité, myxœdème, grossesse
Infectieuse	{ Locale: arthrite, infection de la main, infection de la gaine tendineuse
Tumorale	{ Systémique: neurofibromatose Locale: lipome intra-neural
Vasculaire	{ Systémique: hémophilie Locale: hémorragie locale, artériosclérose, anticoagulant, dystrophie-réflexe
Traumatique	{ Locale: fracture de Colles
Congénitale	{ Systémique: prédisposition familiale Locale: anomalie vasculaire → persistance de l'artère médiane, anomalie musculo-squelettique

(surtout entre 40 et 50 ans). On le voit souvent chez la femme gravide et il est fréquemment associé à l'arthrite rhumatoïde<sup>29</sup>, l'ostéo-arthrite et la fracture de Colles.

L'examen porte sur les sensibilités, la motricité et l'aspect des téguments de la main. Plusieurs malades sont exempts de déficit sensitif, surtout si la symptomatologie est d'apparition récente. Cependant, un examen minutieux permet de déceler une hypoesthésie ou une dysesthésie ou encore une perturbation de la discrimination sur la distribution du nerf médian, particulièrement à l'extrémité des trois premiers doigts. Les muscles court abducteur et opposant du pouce sont parfois faibles. L'inspection et la palpation peuvent révéler une hypotrophie et une hypotonie de l'éminence thénarienne. Mais ces signes surviennent le plus souvent tardivement et ne sont habituellement pas mis évidence dans les syndromes récents. La qualité des téguments de la main, l'épaisseur et la coloration de la peau, le boudinement des doigts, l'apparence des plis cutanés et les modifications de la sudation renseignent sur l'intégrité de l'innervation autonome de la main. Des zones de nécrose cutanée ou la présence de brûlures peuvent être observées. Occasionnellement, un phénomène de Raynaud sera provoqué par l'immersion dans l'eau froide.

Le clinicien procède enfin à la manœuvre de flexion ou extension prolongée du poignet pendant au moins 1 minute. Bien que non spécifique, ce geste

entraîne dans la plupart des cas l'apparition ou l'aggravation des paresthésies. La percussion du nerf médian au poignet peut déclencher le signe bien connu de Tinel. L'étude est complétée par un examen vasculaire en vue d'éliminer un syndrome du défilé thoracique et par un examen cervico-brachial pour déceler une lésion radiculaire. Il faut enfin noter la présence de gonflement ou de déformation au poignet, témoin d'une synovite ou d'une ostéoarthrite.

Plusieurs examens spéciaux ont été développés en vue de mettre le syndrome en évidence. Le Tableau II fait la revue de ces épreuves. Parmi les

TABLEAU II

LES ÉPREUVES DIAGNOSTIQUES

<i>Fréquemment utilisées</i>	<i>Peu ou non utilisées</i>
— Le signe de Tinel	
— La manœuvre de flexion et extension prolongée du poignet	— L'étude de la sudation
— Le test avec stéroïde local	— Le test d'immersion de la main dans l'eau
— Le test de l'immobilisation	— L'épreuve du tourniquet pneumatique
— La radiographie du poignet	
— L'électrodiagnostic	

plus couramment utilisées, la manœuvre de flexion ou extension prolongée du poignet a déjà été mentionnée. L'injection d'une faible quantité de stéroïdes dans le canal carpien sert d'excellent test

diagnostique et permet du même coup un traitement souvent efficace. Même constatation pour ce qui est de l'immobilisation du poignet, avec plâtre ou attelle. La radiographie simple du poignet doit être incluse dans l'investigation de chaque cas et permettra de déceler les atteintes arthrosiques, les lésions post-traumatiques, les modifications anatomiques et autres affections pathologiques radiologiquement décelables du poignet. Des incidences spéciales avec pénétration faible ont été mises au point, en vue d'explorer de façon plus précise le canal carpien. Le test de sudation et l'immersion de la main dans l'eau permettent de vérifier l'intégrité du système nerveux autonome. En immergeant la main, des plis cutanés apparaissent sauf aux endroits où il y a dénervation partielle ou totale. Le test du tourniquet pneumatique a été mis au point par Gilliatt et Wilson<sup>30</sup> en 1953. En provoquant l'ischémie de la main, l'apparition de paresthésies intenses sur le territoire du nerf médian confirmerait l'atteinte du nerf.

Le développement plus récent des techniques électrodiagnostiques, grâce à leur fiabilité et à leur précision, a permis d'ajouter un élément important à notre arsenal diagnostique. L'utilisation routinière de ces techniques est maintenant acceptée comme partie intégrante de l'investigation de tout syndrome acroparesthésique.

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'importance de l'examen électrodiagnostique devient évidente lorsque le clinicien doit confronter son patient aux diverses affections sérieuses ou bénignes impliquées dans le diagnostic différentiel du syndrome acroparesthésique. Sans faire la revue complète de toutes ces affections, nous allons en résumer ici les principales.

La sclérose latérale amyotrophique et la syringomyélie ou les autres myélopathies cervicales doivent être gardées à l'esprit du clinicien qui examine un malade se plaignant de troubles sensitifs ou moteurs des mains. Si les radiculopathies cervicales par compression discale ou ostéophytique sont une cause fréquente d'engourdissements des mains, particulièrement au niveau des deux premiers doigts, les lésions du plexus brachial d'origine tumorale, traumatique, infectieuse ou fibrotique post-radiothérapie ne doivent pas être méconnues et leur présence doit être suspectée, particulièrement en cas d'atteinte de la musculature intrinsèque de la main. Les neuropathies périphériques (diabète, éthylisme, arthrite rhumatoïde), les lésions tendineuses (téno-synovite de l'arthrite rhumatoïde), les dystrophies musculai-

res (dystrophie distale de Gowers) et les anomalies anatomiques carpiennes doivent être systématiquement recherchées en présence d'un syndrome acroparesthésique.

#### ÉTUDE ACTUELLE

##### MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'étude actuelle porte sur 100 patients présentant un syndrome acroparesthésique uni ou bilatéral, dirigés au service de physiatrie de l'hôpital Notre-Dame pour étude électrodiagnostique, entre le 1<sup>er</sup> septembre 1973 et le 30 juin 1974. Nous nous sommes servis pour cette étude de l'électromyographe Teca, modèle TE-4MT, muni d'un amplificateur, d'un stimulateur faradique et d'un moyennneur (averager). Ce moyennneur s'est avéré très utile pour l'établissement des latences sensitives. Certains cas pathologiques, en effet, ne permettent d'obtenir que des potentiels évoqués sensitifs de faible amplitude, inconstants et étalés, pratiquement invisibles sur l'écran cathodique. L'utilisation du moyennneur, par la captation et la mémorisation de l'ensemble des potentiels obtenus sur un grand nombre de stimulations, permet l'inscription précise d'une latence anormale, qui autrement ne serait pas visualisée. L'exploration musculaire thénarienne et hypothénarienne a été faite avec des électrodes monopolaires.

On a procédé pour chaque patient à un questionnaire et examen portant sur son passé médical, sa profession, les signes et symptômes locaux, de même que les conditions associées systémiques ou locales. Chaque patient a de plus été soumis à un prélèvement sanguin pour étude de la formule sanguine, la sédimentation, une étude biochimique incluant la glycémie, de même qu'à une étude radiologique des poignets.

L'expertise électrodiagnostique a porté sur les nerfs médian et cubital des deux membres supérieurs. Cette investigation consista en l'étude de la latence motrice distale par stimulation du nerf au niveau du poignet, proximale au retinaculum carpien, et proximale par stimulation au niveau du coude, avec réception au niveau de l'éminence thénarienne, nous permettant de mesurer la vitesse de conduction motrice à l'avant-bras. De même, on procéda à une étude de la latence sensitive distale par stimulation orthodromique à l'aide d'électrodes en bague au niveau du 2<sup>e</sup> doigt pour le médian et du 5<sup>e</sup> doigt pour le cubital, avec réception au poignet, proximale au retinaculum carpien. L'étude électromyographique a porté aussi sur les muscles de l'éminence thénarienne et hypothénarienne, de même qu'au niveau de la musculature segmen-

taire proximale, si jugée nécessaire selon les données cliniques et électrodiagnostiques.

#### RÉSULTATS ET DISCUSSION DES CONSTATATIONS CLINIQUES

Nous avons retrouvé des anomalies électriques confirmant le diagnostic de syndrome du canal carpien chez 58 des 100 patients référés pour un syndrome acroparesthésique. L'histogramme suivant (Fig. 1) décrit la répartition des patients quant à

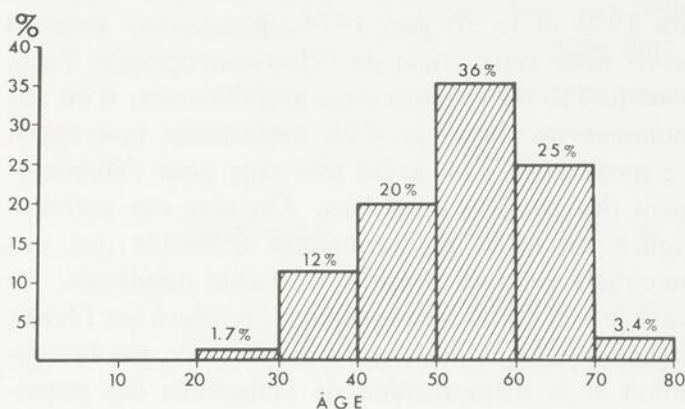


Fig. 1 — Répartition des patients selon l'âge.

l'âge. Il ressort de cet histogramme que 82% des patients porteurs d'un syndrome du canal carpien sont âgés de 40 et 70 ans, avec un maximum entre 50 et 60 ans. Les femmes représentent une proportion de 81% de l'échantillonnage.

Le questionnaire et l'examen des 58 patients nous ont permis de relever les conditions pathologiques associées au syndrome du canal carpien. Douze des patients ont préalablement souffert d'une atteinte traumatique de la main ou du poignet, soit huit fractures anciennes du poignet, deux fractures des métacarpiens et phalanges et deux traumatismes des tissus mous. Certains auteurs<sup>7</sup> expliquent l'apparition d'une lésion du nerf médian à la suite d'une fracture de Colles ou du scaphoïde, par une diminution du diamètre du canal carpien ou encore par une position vicieuse du poignet lors de l'immobilisation plâtrée. Cependant, la même explication ne vaut pas pour les fractures des métacarpes et des phalanges. Dans ces cas, il serait plausible de postuler que la blessure initiale a créé un gonflement discret des tissus mous, suffisant à entraîner une diminution physiologique du calibre du canal carpien. Par ailleurs, 2 des cas de fracture du poignet ont présenté comme complication un syndrome de dystrophie sympathique réflexe. À la suite de la neurolyse du médian, un des cas a vu sa symptomatologie s'amender rapidement. Il est donc approprié de souligner l'importance d'une mobilisation précoce

à titre préventif dans les fractures et autres lésions traumatiques de la main et du poignet.

Une histoire clinique documentée d'ostéoarthrose fut retrouvée chez cinq patients et un patient souffrait d'arthrite rhumatoïde, un de goutte et un de spondylite ankylosante. Ces diverses maladies sont en mesure de provoquer une atteinte articulaire du poignet. Nous avons prévu déceler un plus grand pourcentage de cas d'arthropathie carpienne, mais le facteur de sélection a certainement joué. Une étude systématique de patients porteurs d'une arthropathie inflammatoire ou métabolique, telle l'étude de Dupuis<sup>24</sup> en 1965, s'avère nécessaire pour déterminer l'incidence probablement accrue de syndrome du canal carpien chez ces patients.

Diverses conditions systématiques comme l'hypertension artérielle (5 patients), l'obésité (4 patients), l'hypothyroïdie (2 patients) et la grossesse (1 patiente) peuvent entraîner une diminution physiologique du calibre du canal carpien par œdème des tissus mous et exercer ainsi une pression pouvant créer une ischémie ou une lésion mécanique du nerf médian.

Bien qu'une seule glycémie légèrement élevée ait été retrouvée, 3 patients se sont déclarés comme étant diabétiques et traités comme tels. Il est probable qu'une fragilité nerveuse accrue chez le patient diabétique le prédispose au syndrome du canal carpien. Le syndrome acroparesthésique peut survenir des mois, voire des années avant l'écllosion clinique de la maladie et le clinicien doit systématiquement l'éliminer.

Une réaction vasculaire réflexe peut survenir à la suite d'une lésion partielle du nerf médian, expliquant ainsi le phénomène de Raynaud retrouvé chez 3 patients. Nous avons relevé comme autres conditions associées: tuberculose ancienne (4 cas), doigt à gachette (3 cas), tendinite (1 cas), insuffisance veineuse aux membres inférieurs (2 cas), séquelles de poliomyélite (1 cas).

Il est intéressant de constater que les différents métiers et professions relevés auprès de chaque patient, requièrent l'utilisation marquée des différentes fonctions manuelles. Ainsi, 30 patientes étaient des ménagères, 8 patients faisaient du travail de bureau, 5 réalisaient un travail de force, 3 étaient infirmières, 3 serveuses et 2 couturières. Alors que 2 patients étaient retraités, les autres ont mentionné être emballer, polisseur de bijoux, peintre, coiffeur et concierge. Serait-il possible que l'hyperactivité musculo-tendineuse entraîne, par un mécanisme comme l'œdème, un étranglement des structures du canal

carpien? Cette hypothèse expliquerait l'effet bénéfique de l'immobilisation du poignet lors du traitement de ces malades.

Les patients ont consulté dans une proportion de 45% au cours de la 1<sup>ère</sup> année et de 64% au cours des 2 premières années, suivant l'apparition de leurs symptômes. Par ailleurs, plus de 10% ont attendu au moins 10 ans avant d'obtenir un diagnostic et un soulagement de leur problème acroparesthésique. Le reste, soit 26%, a consulté à un rythme décroissant entre la 3<sup>e</sup> et la 9<sup>e</sup> année.

Le questionnaire et l'examen des patients nous ont permis de mettre en évidence les caractéristiques subjectives et objectives des patients porteurs d'un syndrome du canal carpien. Les Tableaux III, IV et V font ressortir les principaux symptômes et

TABLEAU III  
SYMPTÔMES

Localisation	Nombre de mains symptomatiques	%
Unilatéral droit	14	24.1
Unilatéral gauche	9	15.5
Bilatéral droit > gauche	42	36.2
Bilatéral gauche > droit	16	13.7
Bilatéral droit = gauche	12	10.3
Total	93	100

TABLEAU IV  
SYMPTÔMES

Caractère	Nombre	%
Typique	46	49.5
Atypique	47	50.5
Douleur	48	51.6
Irradiation	52	55.9
Impression de gonflement	24	25.8
Cervico-brachialgie	25	43.1

TABLEAU V  
SIGNES

	Nombre	%
Déficit sensitif	53	57
Déficit moteur	38	40
Manœuvre de flexion	49	52
Signe de Tinel	41	44

signes chez 58 patients porteurs de 93 mains symptomatiques. Vingt-trois patients étaient porteurs d'une atteinte unilatérale droite ou gauche. La lésion était bilatérale chez 35 patients. L'incidence d'atteinte du côté droit ou plus marquée du côté droit, apparaît donc évidente ici, 14 mains sur 23 chez les unilatéraux étant à droite et 42 mains sur 70 chez les bilatéraux étant plus symptomatiques du côté droit.

L'acroparesthésie typique signifie que le côté radial de la main, particulièrement les 3 premiers doigts, étaient engourdis. Quand la distribution de l'engourdissement n'était pas conforme à ce site, on qualifiait l'acroparesthésie d'atypique. L'acroparesthésie a été décrite comme atypique chez 49.5% des mains symptomatiques. Il est donc intéressant de noter que, chez 50.5% des mains symptomatiques, le territoire paresthésique ne correspond pas aux limites anatomiques classiquement décrites pour le nerf médian. De la douleur et une impression de gonflement de la main étaient associées à l'engourdissement chez 51.6% et 25.8% des mains symptomatiques. Plusieurs patients (55.9%) ont rapporté une irradiation de l'engourdissement et souvent de la douleur en amont du canal carpien, soit à l'avant-bras et même au bras. Enfin, mentionnons que 25 patients, soit 43.1% se plaignaient d'une cervicalgie ou d'une cervico-brachialgie associée. Dans plusieurs de ces cas, le phénomène acroparesthésique avait été attribué à une affection cervicale.

Cinquante-trois mains symptomatiques sur 93, soit 57% étaient porteuses d'un déficit sensitif à la piqure et 38, soit 40% d'un déficit moteur avec faiblesse du court abducteur et de l'opposant du pouce et souvent atrophie de l'éminence thénarienne. Le déficit sensitif allégué par les patients touchait surtout l'extrémité distale des 3 premiers doigts. La manœuvre de flexion prolongée du poignet était positive chez 52.7% et le signe de Tinel par percussion du nerf médian au niveau du canal carpien chez 34% des patients. Cette manœuvre et ce test se sont donc avérés négatifs chez bon nombre de patients porteurs d'un syndrome du canal carpien prouvé. Cette constatation leur enlève toute valeur pathognomonique et rend leur utilisation sujette à une interprétation clinique, d'autant plus qu'on les retrouve assez fréquemment associés à d'autres affections.

Nous avons pu retracer dans les dossiers la formule sanguine chez 39 patients, la sédimentation chez 34 patients et la glycémie chez 40 patients (Tableau VI). Nous nous sommes enquis systématiquement de ces quelques paramètres biologiques en

TABLEAU VI  
LABORATOIRE

	Total	Anormaux
Formule sanguine	39	7
Sédimentation	34	16
Glycémie	40	1

vue de retracer, si présentes, diverses pathologies sous-jacentes pouvant donner naissance à un syndrome du canal carpien re: diabète, anémie mégaloblastique, collagénose... Les anomalies relevées au Tableau VI ont été dans l'ensemble discrètes et n'ont conduit à aucun diagnostic pertinent.

L'étude des dossiers nous a permis de relever 48 rapports de radiographie du poignet (Tableau VII).

TABLEAU VII  
BILAN RADIOLOGIQUE DU POIGNET

Arthrose	8
Fracture de Colles	5
Fracture autres os du poignet	2
Ostéoporose	2
Calcification articulaire du poignet	2
Erosion du scaphoïde	1
Gonflement des tissus mous	1
Normaux	27
Total	48

Une incidence spéciale avec technique des tissus mous par bas kilovoltage a été réalisée chez 30 patients. Cette technique a été mise au point dans le but de mettre en évidence des lésions carpiennes non décelables par les incidences ordinaires du poignet. Le radiologiste a porté ici une attention particulière à la perte des lignes graisseuses et a cherché à identifier des calcifications à l'intérieur du canal carpien. De telles anomalies ont été constatées chez deux patients seulement et en aucun cas une exostose arthrosique, se projetant dans la lumière carpienne ou une subluxation des os du carpe n'ont pu être mises en évidence. Ces résultats radiologiques, avec les moyens techniques actuels, n'ont pu permettre d'établir une corrélation valable avec les constatations cliniques. Cependant, on envisage une étude ultérieure avec technique permettant de mesurer de façon précise les diamètres du canal carpien, espérant ainsi apporter de nouveaux renseignements.

#### RÉSULTATS ET DISCUSSION DES CONSTATATIONS ÉLECTRODIAGNOSTIQUES

Le Tableau VIII expose les diverses données électrodiagnostiques relevées chez 58 malades porteurs de 93 mains symptomatiques. Nous présentons en parallèle les pourcentages établis par Lambert<sup>21</sup> et Kemble<sup>22</sup>. Nous avons décelé une prolongation de la latence motrice distale (L.M.D.) du nerf médian au niveau de 46 membres, soit 49.4% des mains symptomatiques. Lambert et Kemble avaient trouvé cette anomalie respectivement chez 67 et 69% des mains symptomatiques. Les courbes 3 et 4 de la Fig. 2 nous donnent un exemple de ces potentiels moteurs anormaux évoqués.

TABLEAU VIII  
RÉSULTATS DE L'ÉTUDE ÉLECTRODIAGNOSTIQUE

		Nombre	Total	Pourcentages		
<i>Mains symptomatiques</i>			93	<i>Etude actuelle</i>	<i>L</i> <i>K</i>	
L.M.D.	>4.7 m/sec.	43	46	49.4%	67%	69%
	0 réponse	2				
	>1 m/sec. de différence	1				
V.C.M.	<49 M/Sec.	26	26	28%	20%	
L.S.D.	>3.5 m/sec.	47	71	82.8%	85%	92%
	0 réponse	29				
	>0.5 m/sec. de différence	1				
E.M.G.	Fibrillations	19		20.4%	44%	
	↑ activité d'insertion	22		23.7%		
	Polyphasiques >20%	58		62.4%	52%	

*Abréviations:* L.M.D.: latence motrice distale. V.C.M.: vitesse de conduction motrice. L.S.D.: latence sensitive distale. E.M.G.: électromyographie. L: Lambert. K: Kemble. m/sec.: milliseconde. M/Sec.: mètre-seconde.

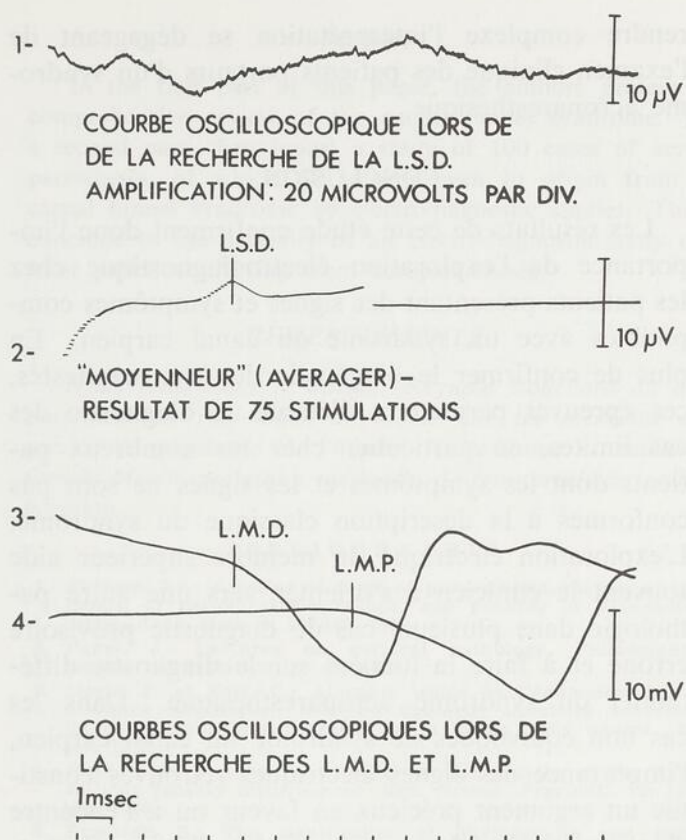


Fig. 2 — Etude électrodiagnostique du nerf médian droit chez une patiente porteuse d'un syndrome du canal carpien (N.G., 53 ans). — Courbe 3: Latence motrice distale (L.M.D.) = 5.6 m/sec. (normal < 4.7 m/sec.). — Courbe 4: Latence motrice proximale (L.M.P.) = 9.7 m/sec. — Courbes 1 et 2: Latence sensitive distale (L.S.D.) = 5.9 m/sec. (normal < 3.5 m/sec.). Cette latence est trouvée grâce au moyennneur (courbe 2). Aucun potentiel évoqué n'a pu être visualisé sur la courbe 1. Après 75 stimulations, on voit apparaître sur la courbe 2 un potentiel de 10 microvolts à 5.9 m/sec., d'aspect étalé. A comparer avec l'aspect du potentiel évoqué sensitif de la Fig. 3.

La vitesse de conduction motrice à l'avant-bras s'est avérée ralentie au niveau de 26 nerfs médians étudiés, soit 28%. Lambert avait observé un tel ralentissement chez 20% des mains paresthésiques. Une telle anomalie incite à rechercher une neuropathie ou une polyneuropathie d'étiologie systémique, diabétique, toxique ou autres. L'histoire et l'examen clinique des 58 patients, dans aucun cas, ne suggéraient une telle neuropathie. Trois patients seulement ont admis être diabétiques, mais leur glycémie à jeun a été normale et de ces malades, une seule a présenté un ralentissement de la conduction motrice à l'avant-bras. La vitesse de conduction motrice cubitale s'est d'ailleurs avérée normale chez cette patiente, de même que chez les 58 autres patients. Donc, aucun motif valable de tenir une neuropathie d'origine systémique responsable de ce ralentissement de la conduction motrice. L'hypothèse explicative la plus plausible consiste en la détérioration centripète du nerf médian à partir de la lésion carpienne, avec atteinte surtout des gros neurones myélinisés à vitesse de conduction rapide<sup>21</sup>. Par ailleurs, ce pour-

centage élevé de patients présentant une diminution de la vitesse de conduction motrice nous semble attribuable à la détermination d'une vitesse de conduction inférieure à 49 M/Sec. comme critère d'anormalité, tel que rapporté par Lambert et collaborateurs<sup>21</sup>. En effet, une étude d'un groupe contrôle réalisée dans notre laboratoire, nous a permis d'établir comme critère de normalité, une vitesse de conduction motrice supérieure à 45 M/Sec.

On a observé une prolongation de la latence sensitive distale (L.S.D.) chez 82.8% des membres symptomatiques étudiés, se rapprochant des pourcentages de 85 et 92% respectivement établis par Lambert et Kemble. Ceci nous permet de conclure à la grande utilité de la latence sensitive, qui nous apparaît la plus sujette à des modifications précoces lors de l'installation du syndrome (Fig. 2 et 3).

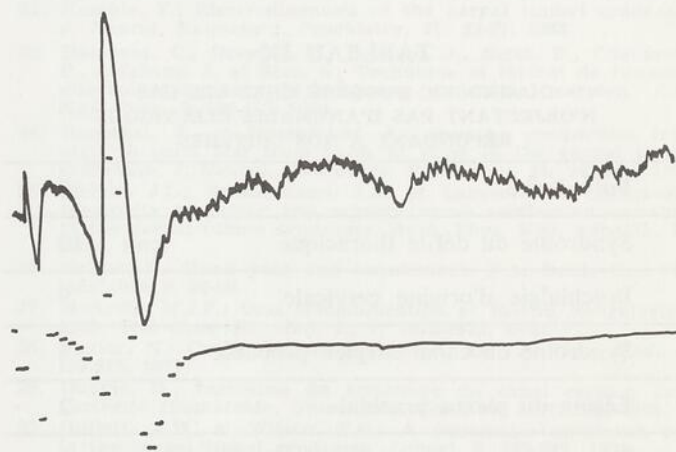


Fig. 3 — Exemple du potentiel évoqué d'une latence sensitive normale (2.8 m/sec., amplitude 70 microvolts), (L.V., 53 ans). Ces 2 courbes sont à comparer avec les courbes 1 et 2 de la Fig. 2.

L'utilisation du moyennneur s'est avérée particulièrement avantageuse pour mettre en évidence les latences sensibles anormales non visualisées sur la courbe oscilloscopique (Fig. 2, courbe 1). Ceci explique l'absence de réponse sensitive au niveau de 29 nerfs médians telle que relevée au Tableau VIII. En effet, la plupart de ces nerfs ont été explorés sans ce moyennneur, dont nous ne disposons pas quand nous avons entrepris cette étude.

L'étude électromyographique s'est avérée moins utile pour en arriver à un diagnostic. Très peu de patients, en effet, soit 20.4% présentaient des fibrillations au niveau du muscle court abducteur du pouce. On a pu déceler des anomalies d'unité motrice sous forme de potentiels polyphasiques chez 62.4% des mains symptomatiques. Cependant, cette anomalie électromyographique reste d'interprétation difficile et se retrouve chez de nombreux individus normaux et dans de nombreuses pathologies dont les

formes frustes de neuropathie (exemple: diabète). D'ailleurs, ce pourcentage de 62.4% reste inférieur au 82.8% de perturbation de la latence sensitive distale.

#### ÉTUDE ÉLECTRODIAGNOSTIQUE NÉGATIVE

Parmi les 100 patients étudiés, 42 ne présentaient aucune anomalie électrique. Tous cependant accusaient des phénomènes acroparesthésiques. Il est probable que certains de ces patients étaient porteurs d'un syndrome du canal carpien, mais la lésion du médian était insuffisante pour provoquer une perturbation de l'activité électrique. Cependant, dans l'ensemble, une impression clinique différente se dégageait à la suite de notre investigation. Celle-ci nous a permis de suggérer un diagnostic plus précis chez 39 des 42 patients présentant une étude électrodiagnostique négative. Le Tableau IX rapporte

TABLEAU IX  
DIAGNOSTIC SUGGÉRÉ CHEZ LES CAS  
N'OBJECTANT PAS D'ANOMALIE ÉLECTRIQUE  
RÉPONDANT À NOS CRITÈRES

Polynévrite	10
Syndrome du défilé thoracique	10
Brachialgie d'origine cervicale	9
Syndrome du canal carpien probable	6
Lésion du plexus brachial	2
Traumatisme ancien du plexus brachial	2
Traumatisme ancien du nerf médian	1
Dystrophie réflexe	1
Aucune conclusion clinique ou électrique	3

ces différents diagnostics. Le diagnostic de syndrome du canal carpien probable a été posé chez six patients, malgré une étude électrodiagnostique dans les limites tout à fait normales. Cependant, le contexte clinique subjectif et objectif demeurait parfaitement compatible avec ce diagnostic et une reprise ultérieure de l'examen a été suggérée. Ces diagnostics ont été portés sur une base clinique seulement chez 17 patients, électrodiagnostique chez 19 patients et les deux chez trois patients.

Le signe de Tinel par percussion du nerf médian au niveau du canal carpien et le test de flexion prolongée du poignet se sont avérés positifs chez plusieurs patients non porteurs d'un syndrome du canal carpien. En effet, ce signe et cette manœuvre ont été mis en évidence au niveau de 29.8% et 49.7% des mains symptomatiques. Ceci ne manque pas de

rendre complexe l'interprétation se dégageant de l'examen clinique des patients porteurs d'un syndrome acroparesthésique.

#### CONCLUSION

Les résultats de cette étude confirment donc l'importance de l'exploration électrodiagnostique chez les patients présentant des signes et symptômes compatibles avec un syndrome du canal carpien. En plus de confirmer le diagnostic des cas manifestes, ces épreuves permettent d'établir le diagnostic des cas limites, en particulier chez les nombreux patients dont les symptômes et les signes ne sont pas conformes à la description classique du syndrome. L'exploration électrique du membre supérieur aide souvent le clinicien à s'orienter vers une autre pathologie dans plusieurs cas de diagnostic provisoire erroné et à faire la lumière sur le diagnostic différentiel du syndrome acroparesthésique. Dans les cas non équivoques de syndrome du canal carpien, l'importance des signes électriques retrouvés constitue un argument précieux en faveur ou à l'encontre d'un traitement chirurgical. Enfin, l'étude électrodiagnostique, en confirmant ou infirmant la présence du syndrome du canal carpien, permet d'éviter, à la suite d'un diagnostic clinique erroné, un traitement inutile et quelquefois marqué de complications iatrogéniques malheureuses. À notre avis, tous les cas de syndrome du canal carpien destinés à la neurolyse chirurgicale doivent être l'objet d'une étude électrodiagnostique préalable, qui précisera le diagnostic, évaluera l'importance de la lésion du nerf médian et éliminera une autre pathologie susceptible de donner une symptomatologie similaire.

#### Résumé

La première partie de cet exposé fait le point sur les connaissances actuelles du syndrome du canal carpien. Après avoir défini la nature de ce syndrome, les auteurs en ont abordé successivement les notions historiques, étiopathogéniques et séméiologiques.

La seconde partie concerne une étude de 100 patients porteurs d'un syndrome acroparesthésique. Ces patients ont été soumis à une étude clinique et électrodiagnostique. Les constatations électriques ont permis de prouver le syndrome du canal carpien chez 58 de ces patients. Les résultats de cette étude ont été exposés et discutés. Ils ont permis de conclure à la grande utilité de l'étude électrodiagnostique, qui devrait être réalisée chez la plupart des patients porteurs d'un syndrome acroparesthésique, avant de penser aux mesures thérapeutiques.

### Summary

In the first part of this paper, the authors present a comprehensive review of the carpal tunnel syndrome. In a second part, they report a study of 100 cases of acroparesthesia, of which 58 were proven to originate from a carpal tunnel syndrome by electrodiagnostic studies. They conclude to the necessity of an electrodiagnostic study on most patients suffering from acroparesthesia.

### REMERCIEMENTS

Nous remercions le docteur Reynald Bouchard du département de radiologie, de même que les médecins du service de psychiatrie de l'hôpital Notre-Dame et madame Carole Morin, secrétaire médicale, de leur précieuse collaboration.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Putnam, J.J.: A series of cases of paraesthesia, mainly of the hands, of periodical recurrence, and possibly of vaso-motor origin. *Arch. Med.*, 4: 147-162, 1880.
2. Paget, J.: Lectures on surgical pathology. Philadelphia, Lindsay & Blakiston, p. 42, 1854.
3. Marie, P. et Foix, C.: Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. *Rev. Neurol.*, 26: 647, 1913.
4. Hunt, J.R.: The neural atrophy of the muscle of the hand without sensory disturbances. *Rev. Neurol. Psychiat.*, 12: 137-148, 1914.
5. Brouwer, B.: The significance of phylogenetic and ontogenetic studies for the neuropathologist. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 51: 113-136, 1920.
6. Schiller, F. et Kolb, F.O.: Carpal tunnel syndrome in acromegaly. *Neurology*, 4: 271-282, 1954.
7. Abbott, L.C. et Saunders, J.B. de C.M.: Injuries of the median nerve in fractures of the lower end of the radius. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 57: 507-516, 1933.
8. Moersch, F.P.: Median thenar neuritis. *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, 13: 220-222, 1938.
9. Woltman, H.W.: Neuritis associated with acromegaly. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 45: 680-682, 1941.
10. Zachary, R.B.: Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 81: 213-217, 1945.
11. Cannon, B.W. et Love, J.G.: Tardy median palsy; median neuritis; median thenar neuritis amenable to surgery. *Surgery*, 20: 210-216, 1946.
12. Brain, W.R., Wright, A.D. et Wilkinson, M.: Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel. *Lancet*, 1: 277-282, 1947.
13. Ebbetts, J.: Acroparaesthesia and the carpal tunnel. *Br. Med. J.*, 1: 1472-1473, 1959.
14. Kremer, M., Gilliatt, R.W., Golding, J.R.S. et Wilson, T.G.: Acroparaesthesiae in the carpal-tunnel syndrome. *Lancet*, 2: 590-595, 1953.
15. Gilliatt, R.W. et Sears, T.A.: Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 21: 109-118, 1958.
16. Simpson, J.A.: Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 19: 275-280, 1956.
17. Dawson, G.D. et Scott, J.W.: The recording of nerve action potentials through skin in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 12: 259-267, 1949.
18. Thomas, P.K.: Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. *Neurology*, 10: 1045-1050, 1960.
19. Thomas, P.K., Sears, T.A. et Gilliatt, R.W.: The range of conduction velocity in normal motor nerve fibers to the small muscles of the hand and foot. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2: 175-181, 1959.
20. Melvin, J.L., Harris, D.H. et Johnson, E.W.: Sensory and motor conduction velocities in the ulnar and median nerves. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 47: 511-519, 1966.
21. Thomas, J.E., Lambert, E.H. et Cseuz, K.A.: Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. *Arch. Neurol.*, 16: 635-641, 1967.
22. Kemble, F.: Electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 31: 23-27, 1968.
23. Hamonet, C., Dreyfus, P., Lérique, J., Bigot, B., Chaumont, P., Lefebvre, J. et Sèze, S.: Technique et intérêt de l'examen électrologique dans le syndrome du tunnel carpien. *Ann. Med. Phys.*, 2: 139-143, 1969.
24. Buchthal, F. et Rosenfalck, A.: Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 34: 243-252, 1971.
25. Melvin, J.L., Schuchmann, J.A. et Lanese, R.R.: Diagnostic specificity of motor and sensory nerve conduction variables in the carpal tunnel syndrome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 54: 69-74, 1973.
26. Caillet, R.: Hand pain and impairment. F.A. Davis Co., Philadelphia, p. 66-69.
27. McArdle, M.J.F.: Oral communication of British Neurologists, 1949. Cité dans: *Br. Med. J.*, 1: 1472-1473, 1959.
28. Taylor, N.: Carpal tunnel syndrome. *Am. J. Phys. Med.*, 4: 192-213, 1971.
29. Dupuis, M.: Incidence du syndrome du canal carpien dans l'arthrite rhumatoïde. *Union Méd. Can.*, 94: 1197-1199, 1965.
30. Gilliatt, R.W. et Wilson, T.G.: A pneumatic-tourniquet test in the carpal-tunnel syndrome. *Lancet*, 2: 595-597, 1953.

## LA RÉADAPTATION DU MALADE ÂGÉ

Denys JOBIN, F.R.C.P.(C) \*

La réadaptation du malade âgé constitue un défi quotidien pour ceux qui exercent au sein d'un hôpital général. Une revue des statistiques recueillies à l'Hôtel-Dieu de Québec au cours de 1973 a révélé que des 13,000 malades admis durant l'année, 20% étaient âgés de 65 ans et plus. De ce nombre, environ 6% ont été traités en psychiatrie. Ceci constitue un peu plus de 1% du total de toutes les admissions de l'année.

Nous avons fait le bilan de cette expérience gériatrique.

### STATISTIQUES GÉNÉRALES

Plus de 3,000 malades ont fréquenté le service de psychiatrie et rhumatologie de l'Hôtel-Dieu de Québec, au cours de l'année 1973. De ce nombre, environ 250 étaient âgés de 65 ans et plus. Cent trente-cinq d'entre eux furent traités en cours d'hospitalisation, tandis que quatre-vingt-quinze ont été vus à la consultation externe. Ce groupe était composé en majorité par des femmes dont la moyenne d'âge était de près de 74 ans. La moyenne d'âge des hommes était légèrement inférieure, soit de 72 ans. Le relevé des principales affections présentées par ces malades nous oblige à distinguer entre le groupe des malades externes et hospitalisés. (Tableau I)

TABLEAU I

MALADES DE 65 ANS ET PLUS

Hospitalisés (155)		Externes (95)	
Hémiplégie	25%	Arthrose	80%
Arthrite et arthrose	25%	— vertébrale	
Post-fracture (hanche)	13%	— genoux	
Post-alitement prolongé	8%	Arthrite et douleurs	10%
Post-amputation	6%	rhumatismales	
Autres	25%	Autres	10%

### MATÉRIEL

Pour les malades hospitalisés, ce sont l'accident cérébro-vasculaire (25%) et les manifestations ar-

thropathiques (25%), qui constituent les raisons de consultation les plus fréquentes. Les fractures (13%) et, en particulier la fracture de la hanche, l'alitement prolongé (8%) et l'amputation (6%) sont parmi les autres affections invalidantes qui obligent les malades à consulter le plus souvent.

L'arthrose symptomatique du genou ou de la colonne constituent le motif de consultation pour plus de 80% des malades externes.

La durée moyenne du traitement psychiatrique fut de 9.5 jours par malade pour l'ensemble du groupe. Les résultats thérapeutiques obtenus furent dans l'ensemble encourageants. Quarante-neuf pour cent des malades hospitalisés ont pu être retournés dans leur lieu de domicile habituel. Ce qui revient à dire qu'un malade sur dix seulement a nécessité un placement dans un foyer d'hébergement ou dans un hôpital pour malades chroniques.

### DISCUSSION

De cette expérience, nous avons essayé de tirer certaines conclusions.

#### 1) *Qu'est-ce que la vieillesse ?*

Une première remarque a trait à la définition même du malade âgé. Celle-ci demeure malgré tout assez vague, si nous tenons compte du fait que l'âge chronologique du malade n'a souvent rien à voir avec son âge biologique et psychologique et que même chronologiquement, la notion de vieillesse change constamment d'année en année, comme le démontrent les chiffres recueillis par Bortz<sup>1</sup>. (Tableau II)

TABLEAU II

DURÉE MOYENNE DE LA VIE  
DES TEMPS ANCIENS À NOS JOURS

Période	Années
Age de bronze et de fer	18
Il y a 2000 ans (Rome)	22
Moyen Age (Angleterre)	32
1687-1691 (Breslau)	35
Avant 1789 (Mass. et New Hampshire)	38
1838-1854 (Angleterre)	42
1900-1902 (U.S.A.)	47
1953 (U.S.A.)	68
1973 (Canada)	73

\* Chef du service de psychiatrie-rhumatologie, Hôtel-Dieu de Québec.

## 2) Les maladies gériatriques existent-elles ?

Le malade âgé présente à n'en pas douter des problèmes de santé qui sont propres à son âge. Ces problèmes sont le plus souvent reliés au vieillissement des appareils cardiovasculaire, respiratoire et locomoteur: cardio-angio-sclérose, broncho et pneumopathies chroniques, arthrose et ostéoporose, etc.

## 3) Est-il plus difficile de faire de la réadaptation en gériatrie ?

Le malade âgé se caractérise par son manque habituel de ressources personnelles et d'environnement pour faire face à la maladie. Ce manque de réserve, ce potentiel de récupération limité, sont à l'origine de certaines difficultés particulières à sa réadaptation:

a) D'abord, la *difficulté de fixer un objectif thérapeutique précis*, tout en conciliant les aspects réalistes et humanitaires du traitement;

b) Ensuite, la *difficulté d'opter dans chaque cas particulier pour un plan thérapeutique donné*.

C'est souvent de la complexité des problèmes de santé du malade âgé qu'originent les difficultés. Le tableau clinique habituel est celui d'un vieillard souffrant de plusieurs pathologies ou limitations fonctionnelles concomitantes, ayant entre elles des interrelations multiples.

À titre d'exemple, voici un homme de 80 ans, porteur d'un diabète sucré compliqué d'artériosclérose, qui consulte pour un programme de réadaptation, à la suite d'une amputation d'un de ses membres inférieurs. Son bilan de santé révèle une vision déficiente, une surcharge pondérale, des signes de polynévrite et un tracé électrocardiographique anormal, avec des signes d'insuffisance coronarienne. Dans un pareil cas, l'indication d'un appareillage prothétique est plus que douteuse et il est loin d'être sûr que l'entraînement à la marche sera couronné de succès. D'un autre côté, il est humainement difficile de refuser à ce malade une tentative d'entraînement à la marche et de le confiner d'emblée au fauteuil roulant.

Concrètement, l'objectif rééducatif le plus souvent retenu chez ces malades gériatriques est de leur redonner autant que possible l'indépendance fonctionnelle pour les activités de la vie quotidienne.

## 4) Existe-t-il des éléments de pronostic ?

Certains éléments sont déterminants sur le pronostic de récupération fonctionnelle de ces malades:

## A — La précocité du début du traitement rééducatif

Dans notre milieu hospitalier, il s'écoule en moyenne 12.5 jours entre la date d'admission et le moment où le malade est confié au physiatre. Ceci constitue une nette amélioration en comparaison avec la statistique d'il y a cinq ans, alors que ces malades nous étaient confiés beaucoup plus tardivement et souvent atteints de complications fonctionnelles acquises au cours d'un alitement prolongé. Notre expérience corrobore celle de Myland Knapp<sup>2</sup>, qui considère que l'inactivité sous toutes ses formes est dommageable au malade gériatrique.

## B — Le potentiel individuel

Ce potentiel est influencé par le fonctionnement intellectuel, les composantes psychologiques et émotionnelles et les ressources physiques de chaque individu.

## C — L'environnement

C'est surtout le milieu familial qui aura une influence favorable ou non, mais toujours décisive, sur le degré de récupération fonctionnelle des malades âgés. L'environnement physique a lui aussi son importance; le malade âgé fonctionne habituellement mieux dans un environnement qui lui est familier et s'adapte mal à un nouveau cadre de vie.

## CONCLUSION

La complexité des problèmes de réadaptation des malades gériatriques et la place de plus en plus importante qu'ils prennent dans la pratique courante, nous obligent à nous interroger quotidiennement sur l'à-propos de notre approche thérapeutique. L'importance des composantes humanitaires, sociales et économiques qui sous-tendent le traitement de ces malades, ainsi que les changements rapides qui s'opèrent au sein des services de santé au Québec, justifient à eux seuls cette remise en question périodique.

## Résumé

L'auteur présente son expérience de la réadaptation gériatrique à l'Hôtel-Dieu de Québec, au cours de l'année 1973.

## Summary

The author presents his experience with the rehabilitation of the elderly patient in 1973.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bortz, E.L.: The vitality of the vascular system. *Geriatrics*, 12: 276, 1957.
2. Knapp, Myland E.: Keeping the elderly active. *Post-graduate Medicine*, 203-206, 1968.

## ÉVALUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA RÉADAPTATION DES HANDICAPÉS PHYSIQUES<sup>1</sup>

Véronique SUSSET, F.R.C.P.(C)<sup>2</sup>  
et Josef VOBECKY, D.H.P., D.Épid., C.S.P.Q.<sup>3</sup>

### INTRODUCTION

Dans le « Combat pour la survie », le docteur Gustave Gingras<sup>1</sup> mentionne qu'il existe trois cent millions d'handicapés vivant actuellement dans notre monde. La réadaptation représente sans doute un défi médico-social important.

La réadaptation s'applique aux individus dont le problème global nécessite une intervention multidisciplinaire complexe des professionnels de la santé et de la part de l'individu lui-même, l'apprentissage à un mode de vie particulier, dépendant de son handicap. Au terme de cet apprentissage, il doit avoir atteint le plus haut degré d'indépendance fonctionnelle et personnelle que son handicap lui permette.

« Dans le climat socio-culturel présent, l'individu est aux prises avec d'une part des forces intrapsychiques et d'autre part des forces extérieures qui s'opposent à son traitement et à sa réadaptation. Les résistances sont très fortes autant de la part du malade que du milieu social. La maladie devient une position existentielle, une façon d'être au monde, une façon de gagner sa vie et par régression psychologique de satisfaire la gratification des besoins de dépendance »<sup>2</sup>. Ces commentaires d'un psychiatre sur l'accidenté s'appliquent sans exception à tous les individus dont l'incapacité physique risque d'entraîner un handicap permanent.

Il apparaît donc prioritaire d'établir les jalons d'une conduite thérapeutique globale et précoce de l'handicapé. Dans cette optique, la précision des indications que nous retrouvons dans d'autres domaines de la médecine et de la chirurgie devrait être recherchée. Pour permettre une définition réaliste des objectifs de la réadaptation pour chaque individu, un ensemble de facteurs est à considérer. Ces facteurs ont été identifiés pour des catégories définies et leur importance respective pondérée en fonction de l'objectif ultime: l'efficacité.

<sup>1</sup> Ce projet a été réalisé grâce à l'appui du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, dans le cadre du Projet N° 605-1177-30 du Programme national de recherche et développement en matière de santé.

<sup>2</sup> Professeur agrégé, Faculté de médecine, Université de Sherbrooke. Médecine physique et réadaptation, CHUS.

<sup>3</sup> Professeur agrégé, Faculté de médecine, Université de Sherbrooke. Sciences de Santé communautaire, CHUS.

Les individus ont droit à des soins de qualité. Encore faut-il que les résultats justifient l'investissement de cet individu et de la société. Cela explique l'importance d'évaluer les besoins d'handicapés sélectionnés en fonction d'incapacités physiques de causes très diverses dont le dénominateur commun demeure l'invalidité consécutive.

Pour étudier les besoins en réadaptation, plusieurs approches sont possibles. Ainsi pourrait-on par exemple évaluer le nombre de professionnels de la santé nécessaire pour répondre à ces besoins ou encore la magnitude des structures d'accueil susceptibles de distribuer les services jugés nécessaires. En somme, il pourrait ne s'agir que d'une analyse des coûts et des bénéfices dans le sens économique du mot « besoins ». Nous entendons par « besoins » ici, l'ensemble des interventions concertées qui peuvent favorablement influencer la réussite de la réadaptation. Celles-ci doivent être initiées dès le début de l'incapacité physique afin de minimiser l'invalidité qui s'ensuit. L'invalidité, l'infirmité, le handicap sont des termes utilisés pour définir la diminution ou l'absence de moyens qu'un individu possède pour assurer les activités de la vie quotidienne en raison d'une incapacité physique.

Conformément à Garrad et Bennett<sup>3</sup>, et Bennett et coll.<sup>4</sup>, nous avons donc adopté la définition fonctionnelle de l'invalidité, comme étant une limitation de l'exécution d'une ou plusieurs activités essentielles de la vie quotidienne, au point où l'individu devient dépendant d'une autre personne. L'importance de l'invalidité est exprimée en fonction de cette dépendance.

Les activités essentielles couvrent quatre domaines précis:

1) les déplacements, qu'il s'agisse de marche, de fauteuil roulant, de sortie, de voyage ou seulement d'entrer et sortir du lit;

2) les soins personnels, tels que manger, s'habiller, faire sa toilette;

3) l'indépendance pour la préparation des repas, l'entretien de la maison et du linge, voire même le ravitaillement à l'extérieur;

4) l'occupation, qui peut être un travail rémunéré ou non, l'éducation ou la formation; ou simplement un loisir.

L'invalidité ainsi définie est basée sur l'exécution des tâches ainsi que sur le comportement individuel et social en comparaison avec les activités journalières d'une personne non handicapée du même âge, sexe, niveau socio-économique et culturel. Il s'agit d'un désordre fonctionnel.

En parallèle, l'incapacité est l'anomalie anatomique, physiologique ou psychologique. L'incapacité est classifiée selon le système affecté. Nous avons choisi certaines atteintes du système neurolocomoteur, les plus fréquemment invalidantes.

Le but de la réadaptation est de réduire cette invalidité. Si les efforts de réadaptation font défaut, ou sont insuffisants ou s'avèrent inefficaces, le bénéfice du traitement médico-chirurgical initial peut être totalement ou en grande partie perdu. Si au contraire la réadaptation a été globale et efficace, l'indépendance dans les activités de base peut être atteinte dans la majorité des cas. Pourtant, si grâce à la réadaptation certains handicapés parviennent à subvenir seuls à leurs besoins par un travail rémunérateur, d'autres n'obtiendront même pas l'indépendance physique totale.

Nous avons cherché à évaluer dans quelle mesure la réadaptation a permis un retour à l'indépendance personnelle ainsi que la réintégration familiale et sociale de l'handicapé.

Dans la majorité des cas, des interventions répétées, adaptées à l'évolution et aux circonstances extérieures sont nécessaires pendant des périodes de temps variables. Puisqu'il s'agit d'un processus d'apprentissage plutôt que de traitement proprement dit, la réadaptation se poursuit souvent ailleurs qu'à l'hôpital, par exemple à la maison, à l'école, etc.

La première partie de notre travail se limite à une étude rétrospective d'handicapés sélectionnés dans le but d'analyser les facteurs liés à la réussite de leur indépendance, celle-ci étant choisie comme critère de succès.

#### MATÉRIEL ET MÉTHODE

Une enquête rétrospective a été faite à domicile, dans les foyers et autres centres d'hébergement et hôpitaux chroniques chez 388 handicapés physiques.

Un questionnaire structuré comprenant quelque 240 variables a été employé pour apprécier le fonctionnement du malade sur le plan physique, mental et social. Aussi, certaines données concernant l'histoire de la maladie et le changement dans le fonctionnement ont été recueillies. Pour éviter des problèmes d'interprétation, les malades confus ou avec des difficultés de parole ont été éliminés. La valeur

de cette technique a été prouvée par plusieurs auteurs dans le domaine de la réadaptation (Bennett et coll. <sup>4</sup>, Smits <sup>5</sup>).

L'échelle de performance faisant partie du questionnaire permet de classer les individus choisis suivant les variables, telles que la mobilité dans les déplacements, les soins personnels, l'occupation et l'intégration sociale qui en résultent <sup>6, 7</sup>.

Deux profils de performance ont été établis dans le temps. D'abord à la période initiale du handicap, au décours de l'hospitalisation par exemple, ensuite au moment de l'interview.

La population étudiée a été retracée à l'aide de dossiers médicaux du C.H.U.S. et des listes fournies par les associations diverses groupant des handicapés ainsi qu'avec la collaboration du C.R.S.S.S. et des centres hospitaliers pour soins de longue durée. Les sujets devaient se trouver dans les Cantons de l'Est, être âgés de 6 à 75 ans et le début de l'incapacité physique devait se situer entre 1963 et 1973. Nous avons exclu les sujets à évolution fatale prévisible à brève échéance. Étaient exclus également les déficients mentaux et ceux avec qui la communication était insuffisante pour permettre de compléter le questionnaire.

La méthode d'analyse utilisée avait pour but d'établir les facteurs déterminant la réussite pour l'ensemble des handicapés et pour chacune des catégories séparément. Par réussite, nous entendons que l'individu handicapé a atteint et maintenu le niveau le plus élevé d'indépendance et d'intégration socio-économique en fonction de son potentiel restant. Même si au départ, le même potentiel restant et un niveau fonctionnel comparable existaient à la suite de l'événement incapacitant, tous les individus n'ont pas atteint le même degré d'indépendance. Plusieurs facteurs entraient en jeu dans ce processus: physiques et psychologiques <sup>8</sup> d'une part et l'environnement social comprenant avant tout la famille d'autre part <sup>9</sup>.

Nous établissons hypothétiquement pour les fins de cette recherche, que la réadaptation, si elle a eu lieu, a été de la même qualité pour les individus évalués. Nous analysons ensuite les facteurs liés à nos critères de réadaptation afin de déterminer si les buts initialement visés par la réadaptation étaient réalistes par rapport à l'individu, à son incapacité physique et à son environnement.

Pour certains handicapés, le but de maintenir le statu quo après l'événement incapacitant initial a pu être considéré un succès alors que pour d'autres, le même résultat, c'est-à-dire seulement le maintien

de l'état fonctionnel, a pu être considéré comme un échec total.

Le questionnaire contient une série de questions qui portent sur la perception du malade concernant son état et les soins reçus; la réaction de son milieu face à l'invalidité et à la réadaptation; la performance dont il est capable, son degré d'indépendance.

### RÉSULTATS

Nous présentons d'abord les résultats portant sur un certain nombre de facteurs qui nous ont paru pertinents aux besoins de réadaptation.

Dans un premier temps, nos sujets ont été classés en fonction de l'étendue de l'atteinte fonctionnelle, consécutive aux incapacités physiques sélectionnées (Tableau I). Il est entendu que les critères de réus-

TABLEAU I  
RÉPARTITION DES HANDICAPÉS SELON L'ATTEINTE  
FONCTIONNELLE ET LE SEXE

Groupe		Hommes	Femmes	Total
I	Atteinte fonctionnelle unilatérale des membres	75	66	141
II	Atteinte fonctionnelle des membres inférieurs	45	28	73
III	Atteinte fonctionnelle des 4 membres	45	16	61
IV	Absence ou perte anatomique de 1 ou 2 membres inférieurs	28	9	37
V	Atteinte inflammatoire pluriarticulaire	14	36	50
VI	Autres (non classifiés)	15	11	26
	Total	222	166	388

TABLEAU II  
RÉPARTITION SELON L'ÉTILOGIE

	N	%
Affections héréditaires et/ou congénitales	86	23.7
Maladies	203	56.1
Traumatismes	69	19.1
Inconnu	4	1.1
Total	362	100.0

site varie considérablement avec l'étiologie du handicap (Tableau II). En particulier les affections congénitales (23.7%) présentent un problème bien différent de celui du handicap acquis. Les entités diagnostiques les plus fréquentes rencontrées dans cette population sont illustrées dans le Tableau III.

Les patients interviewés étaient âgés de 6 à 75 ans. L'âge au début de leur handicap est indiqué

TABLEAU III  
ENTITÉS DIAGNOSTIQUES LES PLUS FRÉQUENTES

	N	%
Hémiplégie		
Lésion cérébro-vasculaire	51	14.1
Traumatisme	11	3.0
Paralysie cérébrale infantile	57	15.7
Polyarthrite	50	13.8
Amputation		
Maladie vasculaire	23	6.4
Traumatisme	8	2.2
Quadriplégie traumatique	27	7.5
Sclérose en plaques	18	5.0
Paraplégie traumatique	16	4.4

TABLEAU IV  
RÉPARTITION SELON L'ÂGE AU DÉBUT  
DE L'INCAPACITÉ

	N	%
A la naissance	84	23.2
6 - 19 ans	70	19.3
20 - 49 ans	107	29.5
50 - 69 ans et plus	101	28.0
Total	362	100.0

dans le Tableau IV. Cette répartition en quatre catégories nous est apparue pertinente quant à l'analyse des résultats de la réadaptation.

Trois cent trente et un (331) (91.4%) patients avaient été hospitalisés initialement pour investigation et/ou traitements médico-chirurgicaux. Le résultat de la durée totale d'hospitalisation définie dans le Tableau V met d'emblée en évidence l'investissement initial considérable pour ce groupe de malades. Nous verrons plus loin que 90% de l'hospitalisation comprenait seulement les services diagnostiques et thérapeutiques autres que la réadaptation. Il s'agissait dans tous les cas d'hôpitaux dits « pour soins de courte durée ».

Si l'on considère la population totale comprenant les non-hospitalisés, soit 362 patients, la réadaptation a été proposée à 208 d'entre eux soit 57.5%. Il est intéressant de noter que si les services de réadaptation n'ont pas été proposés initialement à ces malades, tout de même 285 (78.5%) en ont finalement bénéficié.

TABLEAU V  
DURÉE DE L'HOSPITALISATION INITIALE

	N	%
Moins d'un (1) mois	118	35.6
1 - 3 mois	101	30.5
3 - 6 mois	38	11.5
Plus de 6 mois	53	16.1
Non précisée	21	6.3
Total	331	100.0

En analysant les services rendus (Tableau VI), on constate que ces résultats correspondent dans leur variété au profil de consommation habituelle de réadaptation. Nous rappelons ici que ces services étaient obtenus dans les divers milieux de réadaptation disponibles. Un nombre limité offrait l'ensemble de ces services. Une disproportion marquée est

TABLEAU VI

SERVICES DE RÉADAPTATION NON MÉDICAUX

	N	%
Physiothérapie	278	76.8
Ergothérapie	166	45.9
Service social	33	9.1
Psychologie	13	3.6
Entraînement non spécifié	106	29.3
Orthophonie	42	11.6
Orthèse	81	22.4
Prothèse	30	8.3

à noter entre la participation respective des différents services. Ce fait est d'autant plus paradoxal qu'il s'agissait en grande partie d'handicaps sévères affectant non seulement la fonction physique mais tous les aspects de la vie du sujet et de son entourage.

Si la participation des médecins spécialistes et des chirurgiens est proportionnelle aux problèmes médicaux et chirurgicaux des sujets, celle des spécia-

TABLEAU VII

DÉLAI ENTRE L'INCAPACITÉ INITIALE ET LA RÉADAPTATION

	N	%
Aucun, sans congé ni transfert	29	10.1
Aucun, avec congé et transfert	4	1.8
Moins d'un (1) mois	34	11.9
De un (1) à six (6) mois	92	32.2
Plus de six (6) mois	13	4.5
Plus de douze (12) mois	100	35.0
Inconnu	13	4.5
Total	285	100.0

TABLEAU IX

DISTRIBUTION DES CAS SUIVANT L'ÉCHELLE D'INVALIDITÉ

	Après traitement initial et/ou réadaptation		Etat actuel	
	N	%	N	%
Dépendance pour toute occupation et pour tous les soins personnels	91	25.1	93	25.7
Indépendance seulement pour soins personnels	149	41.1	126	34.8
Occupation habituelle possible mais restreinte	88	24.3	90	24.8
Occupation habituelle mais restriction dans d'autres activités	34	9.5	53	14.7
Total	362	100.0	362	100.0

listes en médecine physique et réadaptation est disproportionnelle aux problèmes de réadaptation des sujets: 42% seulement des 362 handicapés ont été suivis par un physiatre.

La médecine générale n'a été impliquée que dans 11.6% des cas. Il ressort de ces données (Tableau VII) que pour nos sujets la réalité est restée loin de la situation idéale universellement prônée, suggérant que la réadaptation commence aussitôt que possible afin d'amener les meilleurs résultats. La réadaptation devrait débuter dès la naissance ou dans d'autres cas aux soins intensifs, si elle est appelée à remplir un de ses rôles essentiels: la prévention des complications inhérentes à l'incapacité en cause.

La durée de la réadaptation (Tableau VIII) comprend les services dispensés dans les hôpitaux et en

TABLEAU VIII

DURÉE DE LA RÉADAPTATION INITIALE

	N	%
Moins d'un (1) mois	62	21.75
D'un (1) à trois (3) mois	77	27.0
De trois (3) à six (6) mois	42	14.75
De six (6) à douze (12) mois	34	12.0
Plus de douze (12) mois	60	21.0
Inconnu	10	3.5
Total	285	100.0

externe. Ces résultats confirment que le processus est onéreux en temps et en ressources nécessaires pour l'handicapé ainsi que pour son milieu et pour la société.

La distribution des 362 sujets, basée seulement sur les variables fonctionnelles, est présentée par rapport à l'échelle d'invalidité aux 2 moments: au moment du traitement initial et/ou de la réadaptation et au moment de l'enquête, i.e. l'état actuel (Tableau IX). Les seuls changements dans le temps

se sont surtout produits dans le sens d'une amélioration pour les sujets du 2<sup>e</sup> groupe (6.3%).

Au moment de l'enquête, 66.9% des patients n'avaient pas d'occupation et seulement 5.8% faisaient un travail rémunérateur (Tableau X).

TABLEAU X

OCCUPATION HABITUELLE POUR LE SUJET (ÂGE, SEXE)  
AU MOMENT DE L'ENQUÊTE

	N	%	
Travail rémunéré: à son compte	7	1.9	} 5.8
employé(e)	14	3.9	
Occupation non rémunérée ménagère	28	7.7	} 27.3
étudiant(e)	71	19.6	
Aucune occupation	242	66.9	
Total	362	100.0	

Il est également significatif qu'au moment de l'enquête, 38.3% ne vivaient pas dans leur milieu familial (Tableau XI). Les patients se trouvant dans les centres hospitaliers pour soins chroniques sont sur-

TABLEAU XI

MILIEU OÙ VIT LE SUJET ACTUELLEMENT

	N	%
Le sujet vit:		
Seul ou avec sa famille	223	61.7
Dans les foyers	69	19.0
Dans l'hôpital chronique	63	17.4
Autre(s)	7	1.9
Total	362	100.0

TABLEAU XII

CAUSES DES CHANGEMENTS

	Améliorés (184)		Détériorés (137)	
	N	%	N	%
Physiques	141	76.6	132	96.3
Psychologiques	105	57.0	55	40.1
Sociales	44	23.9	38	27.7
Economiques	13	7.0	19	13.8
Existence de réadaptation	138	75.0	—	—
Absence de réadaptation	—	—	28	20.4
Autres	37	20.1	10	7.3

tout les quadriplégiques, les arthritiques, les hémiparétiques et les amputés (Tableau I). La diminution de fonction, c'est-à-dire la dépendance pour les deux premiers groupes ainsi que l'âge pour les deux derniers, semble ici jouer un rôle certain.

Les sujets se perçoivent ainsi, au moment de l'enquête:

Stationnaires	41	ou	11.4%
Améliorés	194	ou	50.8%
Détériorés	137	ou	37.8%

Ces causes de l'amélioration ou de la détérioration identifiées dans ces deux groupes ne sont pas mutuellement exclusives (Tableau XII). La différence due aux changements sur le plan physique est moins évidente si on tient compte dans le groupe s'étant détérioré, des patients atteints d'une maladie à évolution progressive et dans le groupe s'étant amélioré, des patients dont l'évolution physique dans le temps est spontanément favorable, tels que les enfants handicapés dès la naissance, par exemple.

D'après les sujets, la différence la plus significative pour les deux groupes se trouve causée par l'existence ou l'absence de sa réadaptation. En effet, parmi ceux qui en sont bénéficié, 75% la reconnaissent à l'origine de leur amélioration. À l'inverse, 20.4% des sujets se disant détériorés incriminent l'absence de réadaptation.

Environ 3 sujets sur 4 considèrent la famille comme un facteur important de leur réussite. Quand la question est posée, à savoir si la famille laissait faire tout ce dont l'handicapé était capable, 3 sur 4 des réponses encore étaient affirmatives. Cette « permissivité » est comprise dans le sens positif et non comme un signe de désintéressement. Elle semble être la contribution la plus importante de la famille.

En effet, de nos sujets, 75% disent avoir bénéficié de l'attitude constructive de leur famille et ils sont en majeure partie ceux qui ont eu de la réadaptation. Une des étapes les plus importantes de la réadaptation consiste non seulement à prouver à l'handicapé qu'il peut et doit fonctionner avec le degré le plus élevé d'indépendance dont il est capable, mais aussi d'en persuader son entourage.

## DISCUSSION

Les critères de sélection des personnes handicapées posent certaines limitations à l'interprétation des résultats. Après l'étude de 1,450 dossiers des malades, soit traités au C.H.U.S., soit connus par les différents organismes de la région, nous avons retenu pour l'étude environ un tiers des cas. Donc, l'échantillon étudié représente la population des handicapés de la région. Cette analyse se limite à quelques caractéristiques qui touchent exclusivement la réadaptation.

Pour ce qui est du rôle de la famille, du milieu et du niveau éducationnel et autres, ils seront traités dans une publication ultérieure. De même, la rela-

tion entre les différents facteurs déterminant la réussite de la réadaptation sera analysée plus tard.

Des données présentées ici en rapport avec cette étude, quelques points importants apparaissent. La durée d'hospitalisation dans un hôpital dit de courte durée pour 91% des 362 sujets étudiés était prolongée.

Durant leur hospitalisation, seulement 10.1% des sujets ont eu des soins en rapport avec leur réadaptation immédiatement, chiffre auquel il faut ajouter le 1.8% de patients transférés rapidement. Au total seulement 3.8% de ce groupe ont bénéficié de réadaptation au cours du 1<sup>er</sup> mois de leur handicap.

Au cours de cette période initiale, il est important de faire accepter son handicap au patient et de le conditionner à la nouvelle vie qui l'attend. En parallèle, il importe de préparer l'entourage familial à son attitude future vis-à-vis de l'handicapé.

À la lumière de ces chiffres, nous nous demandons si ce but a été réellement atteint. Il apparaît que certains types de soins ont été prodigués de façon assez régulière: physiothérapie dans 76.8% des cas, ergothérapie 45.9% — alors que seulement 3.6% des cas ont bénéficié des services de la psychologie et 9.1% des cas du service social.

Les résultats que nous discutons ne dépendent-ils pas en partie d'une certaine application erronée de la conception du soin global, que devrait recevoir l'handicapé dès son admission à l'hôpital?

Seulement 5.8% des patients sont en mesure de gagner leur vie. À l'opposé, 66.9% de ces handicapés prétendent ne se livrer à aucune occupation et dépendent de leur entourage et de la société.

Un changement de l'état des sujets peut être observé entre la période initiale et l'interview. L'amélioration ne porte que sur 6.2% des cas, qui admettent pouvoir se livrer à une occupation restreinte, ce qu'ils ne faisaient pas au début. Il faut aussi souligner que 38.3% de ces patients ne vivent pas dans leur famille. Cependant il est intéressant de noter que 50.8% avouent être subjectivement améliorés, alors que 37.8% jugent au contraire qu'ils se sont détériorés.

N'y a-t-il pas dans cette appréciation subjective de leur condition un problème de motivation qui réclame des solutions? En effet, si tous les moyens appropriés ne sont pas employés à temps, l'invalidité tend à devenir une position existentielle, une manière d'être qui satisfait les besoins de dépendance et reste peu admissible sur le plan social.

Il paraît donc que les résultats objectifs ne sont pas comparables avec la perception des sujets concernant leur réadaptation. Ils attribuent cependant aux services reçus une valeur certaine.

La réadaptation telle qu'obtenue et appliquée a fait une différence réelle pour les sujets, mais surtout subjective. Cependant le résultat initial limité objectivement et le peu de changement réel par la suite restent à expliquer.

Nous croyons que pour diminuer l'écart entre les résultats objectifs et l'appréciation subjective, l'amélioration des premiers pourrait être obtenue en modifiant la distribution des soins de réadaptation.

Seulement 42% de ces patients ont été vus par un psychiatre. Dans la grande majorité des cas d'ailleurs, à une période éloignée de leur consultation initiale pour l'incapacité. La réussite d'une réadaptation implique d'une part une prise de conscience du problème de l'handicapé qui dépasse souvent le cadre de la médecine de soins habituels, d'autre part une coordination des moyens sur le plan physique, psychologique et social. Il s'agit donc à la fois d'un concept et d'une technique pour lesquels le psychiatre a été spécialement préparé.

#### CONCLUSION

L'étude du devenir de 362 handicapés dans les Cantons de l'Est semble indiquer qu'une place plus importante devrait être faite à la réadaptation dans le but d'améliorer les résultats.

Seulement 5.8% de ces patients gagnent leur vie et à l'opposé, 66.2% n'ont aucune occupation. 38.3% vivent dans les foyers ou dans les hôpitaux. Il est surprenant que seulement 22.8% de ces patients aient reçu des soins de réadaptation au cours du premier mois d'hospitalisation.

Il existe une différence importante entre l'utilisation des moyens physiques, physiothérapie, ergothérapie, utilisés respectivement dans 76.8% et 45.0% des cas et les autres moyens indispensables à la réadaptation, tels que psychologie et service social, utilisés respectivement dans seulement 3.6% et 9.1% des cas.

Finalement, seulement 42% des cas ont été vus en consultation et suivis par un médecin spécialisé en réadaptation médicale.

#### Résumé

Nous avons procédé, à propos de 388 handicapés physiques, à la définition de l'incapacité physique et du handicap fonctionnel. Les besoins de réadap-

tation, ainsi que la réadaptation proprement dite, étaient exposés. La méthode consistait à interviewer les sujets dans les différents foyers et hôpitaux chroniques pour obtenir l'opinion des consommateurs. L'échantillonnage rapporté faisait partie d'un total de quelque 500 sujets, ayant répondu au questionnaire. De tous les renseignements obtenus par 240 variables analysées, nous avons retenu les plus pertinents par rapport à notre étude. Cette enquête rétrospective nous a permis d'éclaircir la signification de la réadaptation pour les sujets concernés par rapport aux résultats obtenus. L'analyse et la discussion des résultats permettent de conclure aux voies d'amélioration suggérées pour améliorer la distribution des soins de réadaptation.

#### Summary

Physical impairment and functional disability were defined, as well as rehabilitation needs and its process exposed for 388 handicapped. The method consisted of interviews in homes and hospitals to obtain the consumers voice. The sample reported was part of the 500 persons having answered the questionnaire. Among the 240 variables analysed those pertaining to this particular study were considered only. This retrospective survey enabled

us to view what rehabilitation meant to as compared to what it did for the handicapped. Analysis and discussion of the results led to possible ways of improving rehabilitation care delivery.

#### REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier mesdames Claire Rouleau, Pierrette Routhier, Marthe Pinette, pour leur infatigable collaboration. Notre remerciement s'adresse aussi à monsieur Robert Black pour sa contribution appréciable.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Gingras, G.: Combat pour la survie. R. Laffont, Paris, 1975.
2. Rouleau, Y.: Propos du psychiatre sur l'accidenté. *La Vie Méd. au Canada Français*, 4: 1294-1296, 1975.
3. Garrad, J. et Bennett, A.E.: A validated interview schedule for use in population surveys of chronic disease and disability. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 25: 97-104, 1971.
4. Bennett, A.E., Garrad, J. et Halil, T.: Chronic disease and disability in the community: a prevalence study. *Brit. Med. J.*, 3: 762-764, 1970.
5. Smits, S.J.: Variables related to success in a medical rehabilitation setting. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 55: 449-454, 1974.
6. Disability components for an index of Health. U.S. Dept. HEW., P.H.S. Publ., No 1000, Série 2, no 42, 1971.
7. Chronic conditions causing activity limitation, United States, juillet 1963-juin 1965. U.S. Dept. HEW., P.H.S. Publ. No 1000, Série 10, no 50, 1969.
8. Lehmann, J.F., Delateur, B.J., Fowler, R.S., Warren, C.G., Arnold, R., Schertzer, G., Hurka, R., Whitmore, J.J., Masock, A.J. et Chambers, K.H.: Stroke rehabilitation: outcome and prediction. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 56: 383-389, 1975.
9. Litman, T.J.: The family and physical rehabilitation. *J. Chron. Dis.*, 19: 211-217, 1966.

## APPORT DE L'ÉLECTROMYOGRAPHIE DANS LES LOMBO-SCIATALGIES

Richard LECLAIRE, F.R.C.P.(C)<sup>1</sup>

### INTRODUCTION

L'approche thérapeutique nord-américaine des lombo-sciatalgies est fort critiquable et il est étonnant de constater que cette approche est rarement remise en question. Pourquoi des malades présentant une lombo-sciatalgie sans déficit neurologique, ou avec un déficit neurologique discret sont-ils opérés, sous le couvert d'une myélographie positive, sans au préalable un essai de traitement conservateur sérieux? Pourquoi procède-t-on si souvent et si rapidement à une myélographie, procédure non sans danger, face à une lombo-sciatalgie qui ne répond pas immédiatement à un traitement conservateur?

De par notre travail quotidien de physiatre, nous sommes à même de constater les résultats heureux ou malheureux du traitement des lombo-sciatalgies. Comme tout médecin, nous aimons voir des mala-

des qui évoluent bien à la suite d'un traitement conservateur ou chirurgical adéquat. Malheureusement, une proportion encore trop grande de malades non satisfaits et parfois plus handicapés qu'auparavant, nous force à nous interroger sur l'approche thérapeutique des lombo-sciatalgies d'origine discale.

De plus en plus, le physiatre est appelé à évaluer des malades possiblement porteurs d'une hernie discale, avant qu'un traitement chirurgical soit fait. Nous sommes alors bien placés pour évaluer, face à un traitement conservateur non fructueux, si un malade donné dans son contexte clinique et psychologique est un candidat à un traitement chirurgical. Cette évaluation confrontée à l'évaluation personnelle du chirurgien, qui comprend les avantages du travail d'équipe, ne peut qu'améliorer la qualité du traitement offert et éviter d'une façon raisonnable le risque d'un geste hâtif et inopiné. Dans notre milieu, à l'hôpital Notre-Dame, nous pouvons compter sur une telle collaboration et nous sommes conscients que nous avons le devoir d'évaluer le plus

<sup>1</sup> Professeur adjoint de clinique, département de médecine, Université de Montréal. Physiatre, directeur de la section de recherche, service de physiothérapie, hôpital Notre-Dame, Montréal.

objectivement possible les malades porteurs d'une lombo-sciatalgie.

Depuis plus de 2 ans, dans le cadre d'un projet de recherche, nous tentons d'évaluer si l'électromyographie peut s'avérer une technique d'investigation utile chez les malades présentant une lombo-sciatalgie. L'étude que nous avons entreprise avait deux buts principaux: d'abord établir le degré de corrélation de l'examen électromyographique en regard des données cliniques, myélographiques et chirurgicales; puis étudier les résultats du traitement conservateur des lombo-sciatalgies d'origine discale prouvées par l'électromyographie.

Nous rapportons dans ce travail les résultats préliminaires d'une étude qui se poursuit.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons maintenant procédé à une évaluation électromyographique chez plus de 250 malades porteurs d'une lombo-sciatalgie. Dans l'étude actuelle, nous avons exclu tous les malades qui n'ont pas été suivis par un des psychiatres du service et tous les malades ayant présenté une exploration électromyographique négative.

TABLEAU I  
EXAMEN ÉLECTROMYOGRAPHIQUE

I — Muscle au repos:	Fibrillation, onde V, activité d'insertion
II — Contraction minimale:	Polyphasiques, géants
III — Contraction maximale:	Tracé appauvri, intermédiaire, simple, nil

TABLEAU II  
INNERVATION RADICULAIRE  
KAESER — MODIF — MARINACCI — KNUTSSON

	I — Repos		II — C. minimale		III — C. maximale	
	Act. Ins.	V f	Poly.	Géants	Tracé interf.	
<i>Rachis</i>						
L4						
L5						
S1						
<i>Périphérie</i>						
L4						
— jambier antérieur (L5)						
— quadriceps (L2-L3)						
L5						
— moyen fessier (S1)						
— demi-membraneux (S1)						
— long ext. orteils (S1)						
— long ext. I (L4)						
— long péronier (S1)						
— jambier postérieur (S1)						
— pédieux (S1)						
— fléchisseur com. ort. (S1)						
— gastrocnemius lat. (S1)						
S1						
— grand fessier (L5)						
— biceps (L5)						
— gastrocnemius médian (L5)						
— soleus						
— A.B.D. I (L5)						
— A.B.D. V						
<i>Code</i>						
• Polyphasiques	0, ±,	+,	++,	+++,	++++	Tracé interférentiel:
• Fibrillation	10%,	25%,	50%,	75%,	100%	N
• Ondes V						✓ appauvri
• Géants						✓✓ intermédiaire
						✓✓✓ simple
						Nil Nil

TABLEAU III

Malade	Déficit clinique	Myélographie	E.M.G. Chirurgie (D.D.: dégénérescence discale) (P.D.: protrusion " ) (E.D.: extrusion " )
1 — F.P.	S1	L5-S1	S1 L5-S1 E.D.
2 — G.L.	L5	L4-L5	L5-S1 L4-L5 E.D. comprimant L5; fragment comprimant S1
3 — L.D.	L5-S1	L4-L5, L5-S1	L5 L4-L5 E.D. ; L5-S1 P.D.
4 — R.D.	Nil	L4-L5	L5 L4-L5 E.D.
5 — F.V.	S1	L4-L5, L5-S1	S1 L4-L5 D.D. avec adhérences; L5-S1 D.D. avec adhérences
6 — P.P.	L5	L4-L5	L5 L4-L5 E.D.
7 — M.V.	Nil	L5-S1	S1 L5-S1 E.D.
8 — Y.A.	L5	L4-L5	L5 L4-L5 D.D.
9 — R.S.	L5-S1	L4-L5	L5-S1 L4-L5 E.D.
10 — G.S.	L5	L4-L5	L5 L4-L5 E.D.
11 — D.L.	L5-S1	Nég.	L5 L4-L5 D.D.
12 — M.A.	L5	L5-S1	L5 L5-S1 E.D.
13 — A.B.	L5	L4-L5	L5-S1 L4-L5 E.D. ; L5-S1 D.D.
14 — Y.B.	L4	L3-L4, L4-L5	L4-L5 L4-L5 P.D.
15 — G.G.	L5-S1	L4-L5, L5-S1	L5-S1 L4-L5 P.D. ; L5-S1 E.D.
16 — S.L.	L5	L4-L5	L5 L4-L5 E.D.
17 — M.M.	L5	L3-L4, L4-L5	L5 L4-L5 E.D.
18 — J.T.	L5-S1	L5-S1	S1 L5-S1 E.D.
19 — R.L.	L5	L5-S1	L5 L5-S1 E.D.
20 — L.P.	Nil	Nég.	L5 L4-L5 P.D.
21 — J.L.	L5	L4-L5	L5 L4-L5 P.D.
22 — C.C.	L5	L4-L5	L5 L4-L5 P.D.
23 — L.G.	Nil	L4-L5	L5 L4-L5 E.D.
24 — R.R.	L5-S1	L5-S1 (DRT)	L5-S1 L4-L5 P.D. ; L5-S1 P.D. (GCHE)
25 — R.D.	L5-S1	L4-L5	L5-S1 L4-L5 E.D. ; L5-S1 P.D.
26 — A.C.	Nil	L4-L5 (GCHE>DRT)	L5 L4-L5 E.D. DRT
27 — C.L.	Nil	L4-L5	L5 L4-L5 P.D. ; L5-S1 P.D.
28 — P.D.	S1	Nég.	S1 L4-L5+L5-S1 N

Notre matériel comprend ainsi un groupe de 28 malades chez qui une confrontation clinique, myélographique et électromyographique avec les processus pathologiques retrouvés à l'opération fut possible. Un autre groupe de 53 malades est aussi disponible pour une analyse des résultats du traitement conservateur des lombo-sciatalgies d'origine discale.

Tous les examens électromyographiques ont été faits par l'auteur. Le Tableau I illustre les anomalies électriques, témoins d'un processus de dénervation, recherchées lors de l'exploration électromyographique. Le Tableau II fait état de l'innervation radiculaire des muscles explorés, nous permettant d'établir un diagnostic de radiculopathie. Ce Tableau est basé sur les travaux de Kaeser<sup>1</sup>, modifié de façon élargie tenant compte des études de Marinacci<sup>2</sup> et Knutsson<sup>3</sup>. Malgré ces modifications, ce Tableau n'a qu'une valeur indicative. En effet, il est bien connu que la distribution nerveuse radiculaire au niveau des muscles est complexe et variable<sup>4</sup>.

## RÉSULTATS ET DISCUSSION

## A — Confrontation clinique, myélographique et électromyographique, avec la pathologie retrouvée lors de la chirurgie

Le Tableau III indique les résultats de cette confrontation chez 28 malades dont nous possédons les informations nécessaires.

Confronté avec la pathologie retrouvée lors de l'intervention (Tableau IV), l'examen clinique permettait une localisation exacte de l'atteinte radiculaire chez 19 malades, la myélographie chez 24 ma-

TABLEAU IV  
28 MALADES EXPLORÉS

• Localisation correcte:			
— clinique:	19	/	28
— myélographique:	24		
— E.M.G.:	25		
• Lésion biradiculaire:		2 lésions	1 lésion
— clinique:	7:	4	3
— myélographique:	5:	3	2
— E.M.B.:	7:	4	3

lades et l'électromyographie chez 25 malades. La localisation fut considérée comme exacte lorsqu'au moins un déficit ou une encoche ou une radiculopathie à l'E.M.G. correspondait à une lésion retrouvée à la chirurgie. Cette localisation fut basée sur la constatation habituelle, laquelle présentant des exceptions bien connues<sup>2, 5</sup>; une radiculopathie L5 est attribuable à une pathologie discale L4-L5 et une radiculopathie S1 à une pathologie L5-S1.

Sur le plan clinique, un premier constat s'impose. Les malades (4, 7, 20, 23, 26, 27) ne présentaient aucun déficit radiculaire clinique, alors que la myélographie et l'électromyographie ont mis en évidence le plus souvent un processus de radiculopathie rebelle à un traitement conservateur et ayant nécessité un traitement chirurgical. La myélographie s'est avérée des plus exactes lors de cette confrontation. Seules deux myélographies (11, 20) étaient négatives, alors que l'intervention chez un malade (11) mettait en évidence une dégénérescence discale et chez un autre (20) une protusion discale, ce qui est fort compréhensible. Une myélographie (28) s'est avérée conforme à une exploration négative lors d'une greffe tombaire. Deux myélographies ont montré des encoches contra-latérales à la lésion retrouvée; ceci peut être possiblement attribuable à une erreur technique. Quant à l'examen électromyographique, 2 malades (12, 19) présentaient des évidences de radiculopathie L5 militant en faveur d'une lésion L4-L5, alors que la lésion était en L5-S1. Il s'agissait cependant d'extrusion discale dont il est permis de penser qu'elle pourrait atteindre facilement la racine L5, fait bien connu des chirurgiens et relevé dans de nombreux travaux antérieurs<sup>2, 4, 6</sup>. Le malade (28) dont l'exploration fut négative, présentait des signes très discrets de dénervation, ceci illustre pourquoi l'E.M.G. doit toujours être confronté aux autres examens car des fibrillations peuvent être parfois rencontrées en l'absence de pathologie pouvant les expliquer<sup>4, 7</sup>.

Par ailleurs, l'examen électromyographique a ses limites. Contrairement à la myélographie, l'électromyographie n'indique pas le niveau exact de la lésion. Les signes de dénervation mis en évidence dans les différents muscles explorés, qui ont le plus souvent une innervation bi-radiculaire, témoignent de l'existence d'une lésion nerveuse. Le niveau de cette lésion ne peut qu'être déduit en se basant sur la distribution habituelle de l'innervation radiculaire, laquelle présente des exemptions comme nous l'avons noté chez les malades (12, 19). Cet examen est donc fort utile pour détecter la présence d'une lésion, mais ne remplace pas la myélographie, laquelle objective la lésion à opérer.

L'électromyographie peut aussi nous permettre de qualifier et quantifier le déficit radiculaire (Tableau V), avec encore là certaines réserves qu'il est important de connaître. À la phase initiale d'un pro-

TABLEAU V  
ASPECT NEUROGÈNE

I — Neurogène périphérique partiel:		
A) Evolutif:	Repos:	fibrillations, ondes V
	C. min.:	polyphasiques
	C. Max.:	intermédiaires, appauvris
B) Compensé:	C. min.:	polyphasiques → géants
	C. Max.:	intermédiaires
C) Décompensé:	C. min.:	géants
	C. Max.:	simples
II — Neurogène périphérique global:		
	C. Max.:	nil

cessus de radiculopathie, il existe des anomalies au repos, particulièrement des ondes V variables selon le degré de dénervation (aspect évolutif). Ultérieurement, suite au processus de dénervation et réinnervation, il est habituel de retrouver une certaine abondance de potentiels d'unités motrices polyphasiques ou même des potentiels d'unités motrices géants, traduisant l'ancienneté de la lésion. De même, il est possible, lors de l'examen, d'estimer s'il reste un nombre important ou non d'unités motrices utilisables (aspect compensé ou décompensé). Cependant, ces données qualitatives de l'examen ne sont basées que sur une approximation. Quant à nous, à l'encontre de certains auteurs<sup>6, 8</sup>, nous ne leur attachons qu'une valeur relative qui peut parfois être utile. Nous ne croyons pas que l'électromyographie, à moins d'être répétée et comparée, puisse indiquer avec certitude s'il y a récurrence d'un processus de radiculopathie à un niveau donné, site antérieur d'une radiculopathie. L'électromyographie ne peut différencier une atteinte radiculaire plus ou moins récente, d'une nouvelle atteinte par arachnoïdite postchirurgicale ou d'une récurrence locale d'un fragment laissé en place. Cependant, cet examen peut être utile si le malade présente une symptomatologie de récurrence contra-latérale, alors qu'une seconde myélographie comporterait un risque que l'on voudrait éviter.

Le tableau IV démontre l'incidence des atteintes biradiculaires, de même que les lésions myélographiques étagées en fonction des processus pathologiques responsables (une ou deux lésions). Lors de la chirurgie, 7 malades présentaient une double lésion. À l'analyse de ces cas, nous avons constaté qu'un malade démontrant une atteinte biradiculaire

sur le plan clinique ou électromyographique présente probablement une grosse extrusion discale ou une double lésion. La récupération du déficit clinique est alors beaucoup plus lente et souvent incomplète comme l'ont montré les travaux de Yates<sup>9</sup>. Un traitement chirurgical précoce est alors impérieux. Les malades (3, 10, 25) présentaient à l'exploration des extrusions discales massives comprimant deux racines, à savoir L5 et S1. L'électromyographie a montré une atteinte biradiculaire chez 2 de ces malades.

Cette première partie de notre étude nous a permis de constater, sur un nombre restreint de malades il est vrai, que les examens électromyographique et myélographique sont précis et complètent bien l'évaluation clinique d'un malade présentant une lombo-sciatalgie. Nous croyons que l'électromyographie est un instrument apte à nous donner des informations objectives dans les cas où la clinique est silencieuse quant à la présence d'un déficit moteur, alors que le malade présente souvent un Lasègue et un blocage lombaire mécanique. Comme les membres de l'équipe de neuro-chirurgiens et de psychiatres de l'hôpital Notre-Dame, nous croyons que si elle est indiquée, la myélographie devrait être réservée aux malades chez qui une exploration chirurgicale s'impose, devant la non-réponse à un traitement conservateur sérieux ou plus précocement lorsque l'atteinte est biradiculaire.

Il est déplorable que des myélographies soient faites chez des malades sans signe déficitaire compte tenu des risques de cet examen, alors qu'un examen électromyographique peut, avec des risques beaucoup moindres, nous renseigner sur la présence ou non d'un processus de radiculopathie. En outre, l'électromyographie peut aider à différencier une polynévrite d'une radiculopathie d'origine discale. Ce dernier diagnostic repose sur la constatation d'une diminution de la vitesse de conduction habituellement non réduite dans un processus de radiculopathie et d'une distribution plus étendue du processus de dénervation. Lors de cette étude, nous avons ainsi exclu 5 malades dont le déficit était dû à une telle polynévrite.

Par ailleurs, l'examen électromyographique n'est pas un examen de routine dans les problèmes de lombo-sciatalgie. Cet examen est parfois désagréable pour le malade. De même, le nombre réduit d'électromyographistes disponibles pour cet examen devrait nous inciter à utiliser cet examen à bon escient, car autrement cet examen sera fait trop tardivement pour avoir un rôle utile dans la sélection des malades chez qui l'investigation doit être

poursuivie à l'aide d'une myélographie préalablement à une exploration chirurgicale.

De par notre expérience, particulièrement chez les malades accidentés du travail, l'électromyographie est fort utile pour apprécier l'atteinte radiculaire chez des malades n'ayant pas été explorés chirurgicalement, suite à un traitement conservateur satisfaisant. Chez ces malades, il est aussi possible d'objectiver les séquelles d'un processus de radiculopathie. C'est ainsi qu'il est possible d'évaluer d'une façon plus objective le degré d'incapacité résiduelle d'un malade.

#### B — *Traitement conservateur des radiculopathies d'origine discale*

Un groupe de 53 malades furent soumis à un traitement conservateur (repos, chaleur, exercices, tractions vertébrales, massages, infiltrations et analgésiques) individualisé quant à ses modalités et sa durée. Le Tableau VI indique l'état des déficits cliniques, le type de radiculopathie et les résultats du traitement conservateur.

TABLEAU VI  
53 MALADES NON OPÉRÉS

Clinique:	— signes déficitaires:	41
	— aucun déficit mais lasègue:	12
E.M.G.:	L4 (3) L5 (30) S1 (12) B.R.* (8)	
Résultats du traitement conservateur:		
	— excellent:	33
	— satisfaisant:	11
	— non satisfaisant:	9

\* B.R.: signes biradiculaires.

Tous les malades de ce groupe furent soumis à un examen électromyographique ayant mis en évidence un déficit radiculaire. Quarante et un (41) malades présentaient un déficit moteur évident ou parfois discutable, l'électromyographie étant dans cette dernière alternative fort utile pour objectiver le déficit. On procéda à un examen électromyographique, d'ailleurs positif, chez 12 malades présentant une forte suspicion d'atteinte radiculaire face à un Lasègue uni ou bilatéral en présence d'un blocage lombaire. À la suite du traitement conservateur, le résultat fut qualifié d'excellent (33 malades) lorsque la symptomatologie douloureuse disparaissait en moins de 3 mois. Le résultat fut considéré comme satisfaisant (11 malades) lorsque considéré comme tel par le malade accusant encore une symptomatologie douloureuse acceptable ou lorsque la symptomatologie nécessita une période de plus de

3 mois pour disparaître. Les autres résultats (9 malades) furent considérés comme non satisfaisants.

Ces résultats par ailleurs doivent être interprétés avec circonspection puisque 28 malades du groupe opéré doivent être considérés comme des résultats non satisfaisants du traitement conservateur, qui fut aussi tenté chez ces malades. Cependant, si l'on intègre ces deux groupes de malades, ces résultats nous permettent de noter que 44 malades ont obtenu un résultat thérapeutique satisfaisant à la suite d'un traitement conservateur, alors que 37 peuvent être considérés comme des échecs. Ceci nous permet donc de constater que le traitement conservateur d'une lombo-sciatalgie a sa place, même en présence d'un processus radiculaire d'origine discale, puisqu'il s'est avéré efficace chez au moins 50% des malades.

#### CONCLUSION

Face à ces résultats préliminaires, nous pouvons conclure qu'il y a une bonne corrélation entre les anomalies électromyographiques retrouvées chez les malades porteurs d'une radiculopathie et les données pathologiques retrouvées lors de l'exploration chirurgicale. D'autres études<sup>9, 10, 11, 12, 13</sup> confirment d'ailleurs cette conclusion. Nous croyons que cet examen est un outil valable qui a ses avantages, mais aussi ses limites, qu'il est important de connaître. Le clinicien aurait intérêt à l'utiliser plus fréquemment.

De même, nous croyons qu'il y a place pour une attitude plus conservatrice chez certains malades porteurs d'une lombo-sciatalgie d'origine discale. Cette forme de traitement est efficace même en présence d'un déficit neurologique<sup>15, 16, 17</sup>. Cependant, face à un malade présentant un déficit neurologique et une symptomatologie ne répondant pas à un traitement conservateur adéquat, il n'y a pas lieu de retarder inutilement un traitement chirurgical de qualité faisant suite à une évaluation complète du malade.

#### Résumé

L'auteur rapporte les résultats préliminaires d'une étude sur l'apport de l'électromyographie dans la conduite à tenir face à un malade présentant une lombo-sciatalgie.

#### Summary

The author reports preliminary results on a study of the value of electromyography in the managing of low-back pain patients with sciatica.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Kaeser, H.E.: L'innervation segmentaire des muscles des extrémités inférieures déterminée à l'aide de l'E.M.G. *Rev. Neurol.*, 115: 147-150, 1966.
2. Marinacci, A.A.: Electromyogram in the evaluation of lumbar herniated disc. *Electromyography*, 6: 25-43, 1966.
3. Knutsson, B.: Comparative value of electromyographic, myelographic and clinical neurological examinations in diagnosis of lumbar root compression syndrome. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl.), 49: 1-135, 1961.
4. Buchthal, F.: Spontaneous and voluntary electrical activity in neuromuscular disorders. *Bull. New York Acad. Med.*, 42: 521-550, 1966.
5. Crue, B.L., Pudenz, R.H. et Sheldon, C.H.: Observations on the value of clinical electromyography. *J. Bone Joint Surg.*, 39A: 492-500, 1957.
6. Berato, J. et Albatro, J.: Electromyographie et lombo-sciatalgie: A propos de 200 observations. *Rhumatologie*, 23: 47-60, 1971.
7. Buchthal, F. et Rosenfalck, P.: Spontaneous electrical activity of human muscle. *Electroenceph. Clin. Neuro-Physiol.*, 20: 321-336, 1966.
8. Recordier, A.M., Serratrice, G., de Bisschop, G., Acquaviva, P. et Roux, H.: Le bilan électromyographique des lombo-sciatiques. *Marseille Médical*, 12: 1-13, 1971.
9. Yates, D.A.H.: Unilateral lumbo-sacral root compression. *Ann. Med. Phys.*, 5: 169-178, 1964.
10. Shea, P.A., Woods, W.W. et Werden, D.H.: Electromyography in diagnosis of nerve root compression syndrome. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 64: 93-104, 1950.
11. Rosselle, N., Deschuytère, J., Valvekens, T. et Engels, H.: Valeur de l'électromyographie dans l'examen de la sciatique. *Electromyography*, 5: 284-292, 1965.
12. Hoover, B.B., Caldwell, J.W., Krusen, E.M. et Muckelroy, R.N.: Value of polyphasic potentials in diagnosis of lumbar root lesions. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 51: 546-548, 1970.
13. Johnson, E.W. et Melvin, J.L.: Value of electromyography in lumbar radiculopathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 52: 239-243, 1971.
14. Lajoie, W.J.: Nerve root compression: correlation of electromyographic, myelographic and surgical findings. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 53: 390-392, 1972.
15. Colonna, P.C. et Friedenber, Z.B.: The disc syndrome: results of conservative care of patients with positive myelograms. *J. Bone Joint Surg.*, 31A: 614-618, 1949.
16. Roseman, E.: Pain associated with protuded intervertebral disks. *Med. Clin. N. Amer.*, 42: 1567-1588, 1958.
17. Pearce, J. et Moll, J.M.H.: Conservative treatment and natural history of acute lumbar disc lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 30: 13-17, 1967.

### L'ENTORSE CERVICALE

Michel DUPUIS, F.R.C.P.(C)

D. Phys. Med. (Eng.) \*

#### INTRODUCTION

C'est depuis une trentaine d'années qu'on utilise dans la littérature médicale le terme "whiplash"<sup>1</sup>, qui qualifie une flexion forcée suivie d'une extension forcée du cou au cours d'une collision frontale, ou l'inverse lors d'une collision à l'arrière. Le terme de "whiplash injury" indique donc un mécanisme de blessure et n'est certainement pas un diagnostic, même s'il est utilisé couramment dans ce sens. On a proposé d'autres termes pour le remplacer, tels que traumatisme par accélération-décélération, par coup de fouet, par blessure cinglante, etc., mais il continue à être utilisé couramment et fait l'objet de fréquents litiges. Les blessures causées par le "whiplash", comme nous l'indiquerons plus loin, sont variables.

La plupart du temps, comme le dit bien Cailliet<sup>2</sup>, « les symptômes qui lui sont attribués sont décrits vaguement, l'étiologie est expliquée de façon dramatique, les mécanismes de la blessure sont mal compris et le traitement est empirique ». Certains patients se remettent assez vite d'un traumatisme cervical en apparence assez sévère au début, alors que d'autres se plaignent pendant des années de symptômes vagues, reliés à un traumatisme qui semblait bénin au premier abord. Le patient qui tarde à s'améliorer est souvent qualifié de psychosomatique, alors qu'en fait, les réactions émotives que l'on observe chez certains médecins et avocats concernant les manifestations du traumatisme cervical m'ont souvent semblé plus pathologiques que l'attitude de bien des patients. En effet, certains médecins considèrent d'emblée avec mépris les patients qui osent se plaindre d'une cervicalgie en présence d'une radiographie négative de la colonne cervicale. On a même vu de prétendus experts médico-légaux donner un rapport sans même examiner un malade, le déclarant tout simplement psychosomatique sur la base de la symptomatologie qu'il accusait. À l'autre extrême, on voit des médecins qui « surtraitent » leurs patients souffrant de symptômes en rapport avec un traumatisme cervical, et ces derniers deviennent fixés sur leurs symptômes, auxquels ils finissent par apporter une importance exagérée.

\* Chef du service de physiothérapie, hôpital Notre-Dame, Montréal, à qui toute demande de tirés à part doit s'adresser.

En physiothérapie, nous sommes appelés à traiter un nombre considérable de traumatismes cervicaux par "whiplash", de sorte que nous avons acquis au cours des années une expérience pratique dans la conduite à tenir devant ces problèmes, ce qui nous justifie d'émettre certaines considérations cliniques.

#### FRÉQUENCE

Une revue de la littérature ne fait ressortir que quelques considérations épidémiologiques, et encore portent-elles sur des variables différentes. On note d'abord une étude de Braunstein et Moore<sup>3</sup>, qui ont dénombré 144 cas de traumatisme cervical par "whiplash", sur un total de 12,764 personnes impliquées dans un accident, dont 9,063 avaient subi des blessures quelconques. Ceci donne une incidence de 1.6% des personnes blessées dans un accident. Toutefois, si l'on isole les cas de collision à l'arrière, l'incidence du traumatisme par "whiplash" est de 7.7% chez le conducteur, 13.8% chez le passager du siège avant droit, et 9.1% chez ceux du siège arrière. D'autre part, Gissane rapporte<sup>4</sup> que sur 315 cas de décès par accident qu'il a observés, 39 étaient causés par une fracture ou une luxation cervicale, ce qui constitue une incidence de 12.4%.

En 1964, Goff et ses collègues<sup>5</sup> ont noté que sur 30,000 réclamations d'assurance, seulement 980 portaient sur des problèmes traumatiques de la colonne (lombalgie, cervicalgie). En 1963, une étude faite par le département de sécurité publique de l'Iowa a démontré que sur 59,364 accidents, 14,986 étaient dus à une collision à l'arrière, soit 1 sur 4. Dans une autre série de statistiques du même département colligée en 1964, on note que 45% de 156 conducteurs impliqués dans une collision à l'arrière ont rapporté des blessures quelconques, et 42.8% ont rapporté des blessures à la colonne cervicale ou lombaire. Cette incidence est nettement plus élevée que celle trouvée par Braunstein et Moore.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que sur 200 adultes sélectionnés au hasard dans la ville de Nevada, 10% ont répondu qu'ils étaient fréquemment ennuyés par des douleurs cervicales et un autre groupe de 13% a mentionné en souffrir de

temps en temps. Sur ces 200 personnes, on pouvait en sélectionner 11 qui présentaient des douleurs attribuables à une collision à l'arrière<sup>6</sup>.

En somme, il semble donc que les collisions à l'arrière constituent une proportion importante des accidents d'automobile, et qu'il en résulte un nombre tout aussi important de traumatismes de la colonne cervicale.

#### MÉCANISME DE LA BLESSURE

Trois facteurs contribuent à la blessure:

- a) le siège de l'automobile, qui supporte le torse et laisse un libre mouvement à la tête et à la colonne cervicale dans les axes antéro-postérieur et latéro-latéral;
- b) la lordose cervicale naturelle;
- c) le poids de la tête, qui atteint environ 15 lbs.

Lorsqu'une automobile est frappée à l'arrière, elle est projetée vers l'avant et le dossier du siège entraîne également le torse du passager vers l'avant, alors que la force d'inertie retient plutôt la tête vers l'arrière. Les muscles cervicaux antérieurs n'ont pas le temps de se contracter, et ils ne résistent au mouvement d'extension cervicale que par leur tonus, qui est vite dépassé, et ce sont alors le ligament longitudinal antérieur et la partie antérieure de l'annulus fibrosus du disque qui offrent une résistance. Lorsque l'automobile cesse son accélération, la tête est alors projetée en sens contraire vers l'avant; ce dernier mouvement est accentué par la contraction réflexe des muscles fléchisseurs du cou, qui devait se faire en réaction contre le premier mouvement d'hyperextension, mais qui arrive en retard. Une flexion cervicale ordinaire ne peut pas résulter de cette contraction, car la ligne d'action des fléchisseurs cervicaux sur une colonne en extension complète est perturbée à cause de leur angle d'action par rapport à l'axe de la colonne, qui est alors différent; l'action des fléchisseurs cause alors d'abord une compression et ensuite une hyperflexion, ce qui met en tension le ligament longitudinal postérieur et la partie postérieure du disque<sup>2</sup>.

Lorsqu'une automobile est frappée à l'arrière à une vitesse de plus de 20 milles à l'heure, la force d'accélération est telle que le bassin des passagers glisse vers l'avant du siège, à moins qu'il ne soit retenu par une ceinture de sécurité, laquelle peut cependant aggraver la blessure en immobilisant davantage la partie inférieure du corps, permettant ainsi une hyperextension cervicale relativement plus marquée<sup>7</sup>. Très souvent, au cours d'accidents à haute vitesse, la force de l'impact est telle que le

dossier du siège peut se rompre ou que le siège peut se détacher du plancher. Lorsque le dossier du siège se rompt, l'occupant prend alors une position presque horizontale et le cou subit plutôt une traction qu'une extension. Paradoxalement, à ce moment-là, l'occupant peut subir une blessure cervicale moins sévère au cours d'un accident à haute vitesse.

Lorsqu'il s'agit d'une collision frontale ou latérale, les mêmes mécanismes se produisent, dans des sens différents.

#### ANATOMO-PATHOLOGIE

Au cours du mouvement d'hyperextension, le ligament longitudinal antérieur peut bien résister, mais il peut aussi subir un étirement ou même une rupture, avec possibilité de rupture associée de la partie antérieure de l'annulus fibrosus du disque, ou même d'une fracture en coin de l'arc postérieur du corps vertébral. On peut observer en plus un dérangement des facettes articulaires avec rétrécissement des trous intervertébraux et pincement radiculaire en conséquence, un accrochage des apophyses épineuses les unes sur les autres et même une luxation complète d'une vertèbre (Fig. 1).



Fig. 1 — *Hyperextension* : Possibilités de : rupture du ligament longitudinal antérieur; rupture associée de la partie antérieure de l'annulus fibrosus du disque; fracture en coin de l'arc postérieur du corps vertébral; dérangement des facettes articulaires; accrochage des apophyses épineuses; luxation vertébrale.

Lors du mouvement d'hyperflexion, c'est au contraire le ligament longitudinal postérieur de même que la partie postérieure du disque qui seront atteints, avec rupture possible des ligaments interépineux et synovite aiguë par subluxation des facettes articulaires (Fig. 2).

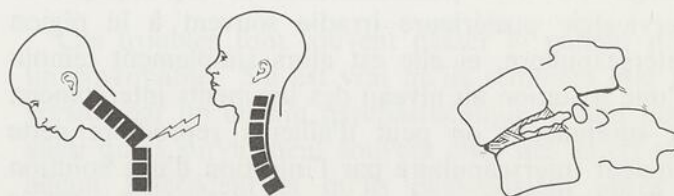


Fig. 2 — *Hyperflexion* : Possibilités de : rupture du ligament longitudinal postérieur; rupture de la partie postérieure du disque; fracture antérieure du corps vertébral; synovite aiguë par subluxation des facettes articulaires; rupture des ligaments interépineux.

Le plus souvent, il ne s'agit cependant que de lésions plus minimes, telles que des déchirures musculaires partielles ou des décollements périostés de tendons et de ligaments, avec micro-hémorragies locales, œdème et réaction inflammatoire secondaire. Cependant, ces lésions peuvent parfois par la suite passer à l'état chronique, un peu comme par exemple l'épicondylite externe. Elles peuvent aussi initier des changements dégénératifs au niveau des disques et des articulations postérieures<sup>8</sup>.

L'œsophage peut parfois être le siège d'hémorragies de la couche musculaire, et la déchirure des muscles cervicaux antérieurs est responsable d'hématomes rétropharyngés, qui causent une dysphagie temporaire. Il peut aussi y avoir atteinte de la chaîne cervicale sympathique et même étirement de l'artère vertébrale, surtout entre C1 et C2, à cause de la coudure qui existe à cet endroit.

Ces blessures ont pu être reproduites expérimentalement par l'exposition d'animaux à une accélération de force variable<sup>7</sup>.

#### SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Les symptômes immédiats entrent dans le cadre suivant:

##### a) *Lésions orthopédiques et neurologiques*

La symptomatologie peut aller de la mort immédiate par fracture-luxation atlanto-axiale aux manifestations les plus bénignes, en passant par la quadriplégie résultant d'une hernie discale centrale et le syndrome radiculaire, causé par une hernie discale postéro-latérale ou par un traumatisme radiculaire au niveau d'un trou de conjugaison.

##### b) *Cervicalgie*

La manifestation la plus courante est cependant la cervicalgie postérieure simple, qui débute immédiatement après l'accident ou dans les 48 heures qui suivent, et qui est parfois accompagnée d'une cervicalgie antérieure au niveau des scalènes et des sterno-cléido-mastoïdiens, de même que d'une dysphagie due à un petit hématome rétropharyngé. La cervicalgie postérieure irradie souvent à la région interscapulaire, et elle est alors simplement témoin d'une irritation au niveau des ligaments interépineux et surépineux; on peut d'ailleurs reproduire cette douleur interscapulaire par l'injection d'une solution saline hypertonique dans ces structures, entre C1 et C7, ou par une discographie de tout segment cervical. La cervicalgie peut aussi irradier à la région sous-occipitale ou dans le territoire du nerf

d'Arnold, étant alors témoin d'une irritation du nerf d'Arnold par étirement ou par spasme des muscles paravertébraux. Une brachialgie, généralement bilatérale, peut parfois être ressentie au cours des jours qui suivent l'accident, et elle est accompagnée occasionnellement de paresthésies dans les mains. Elle n'est pas nécessairement due à une compression radiculaire, mais est causée au contraire le plus souvent par un spasme scalénique secondaire à un étirement de ces muscles, qui reproduit alors temporairement un syndrome du défilé thoracique.

Le patient relatera parfois qu'il a ressenti au moment de l'accident un engourdissement temporaire dans les 4 membres, ceci témoignant d'un bombement subit du ligament longitudinal postérieur, fouettant en quelque sorte la moelle. L'engourdissement pourra aussi n'avoir été ressenti que dans un territoire uniradiculaire et aura alors été témoin de l'accrochage subit d'une racine par un bombement discal postéro-latéral ou par l'engrenage d'une facette dans un trou de conjugaison.

L'examen du patient qui se plaint de cette symptomatologie la plus commune permet généralement de mettre en évidence une douleur lors de la mobilisation cervicale de même qu'une douleur à la palpation des muscles paravertébraux cervicaux et sterno-cléido-mastoïdiens. L'examen neurologique est cependant négatif, à moins qu'il y ait une lésion radiculaire franche.

##### c) *Vertiges*

On observe parfois aussi des vertiges, qui peuvent être causés par un spasme de l'artère vertébrale, par un trouble de l'oreille interne, ou encore par une interférence avec le réflexe de redressement du cou, produite par le spasme de la musculature cervicale. En effet, cette sensation a pu être provoquée expérimentalement par l'injection d'une solution saline hypertonique dans les sterno-cléido-mastoïdiens. Si le vertige est sévère et s'accompagne de pertes de conscience, il faut évidemment rechercher surtout une compression de l'artère vertébrale, qui pourra être objectivée par une artériographie.

##### d) *Commotion cérébrale*

La commotion cérébrale est fréquente. Gay et Abbott<sup>13</sup> mentionnent une incidence atteignant 62%, si on compte les pertes momentanées de conscience et les sensations d'hébétéude dans les minutes qui suivent l'accident. Purviance<sup>10</sup> a noté une incidence de 47.5% en limitant sa statistique aux patients qui ont été étourdis pour environ 1 heure, et une incidence de 5% s'il ne compte que les pé-

riodes d'inconscience d'une heure ou plus. D'autre part, Shapiro et Torres<sup>14</sup> ont enregistré des électro-encéphalogrammes chez 47 patients qui avaient subi un traumatisme cervical par "whiplash", en prenant bien soin d'éliminer tous ceux qui pouvaient avoir reçu en plus un coup direct sur le crâne, et 21 d'entre eux ont montré des anomalies qualifiées de modérées ou marquées, alors que 14 autres montraient des changements minimes, ce qui fait un total de 35 patients sur 47. Ils signalent cependant que les anomalies minimes notées sur les tracés des 14 derniers patients sont du type de celles qui peuvent se rencontrer chez environ 15% de la population normale.

#### e) *Lombalgie*

On observe aussi assez souvent une lombalgie post-traumatique, qui peut se présenter chez 10 à 34.6% des patients, selon les auteurs<sup>11</sup>.

L'examen complémentaire le plus utile est évidemment la radiographie. Les clichés simples antéro-postérieurs et latéraux pourront démontrer une fracture, alors que le cliché en oblique pourra montrer l'oblitération d'un trou de conjugaison. Le cliché latéral peut aussi donner une image indirecte d'hématome rétropharyngé, par une petite voussure à la partie antérieure de la colonne.

Des clichés en flexion et extension peuvent démontrer un bâillement anormal d'un espace intervertébral, qui témoignerait d'un traumatisme du ligament longitudinal, ou encore laisser voir le glissement d'une vertèbre sur une autre par instabilité, dû aussi à un traumatisme du ligament longitudinal antérieur ou postérieur, ou à un traumatisme au niveau des facettes articulaires.

Il faut noter aussi les signes d'arthrose qui pouvaient être préexistants au traumatisme, et recourir à la myélographie s'il existe des signes médullaires ou encore des signes radiculaires qui ne répondent pas au traitement conservateur.

Cependant, immédiatement après l'accident, la trouvaille la plus fréquente est tout simplement un aplatissement de la courbure lordotique cervicale ou une inversion de la courbure, qui témoigne d'un spasme musculaire.

#### f) *Manifestations chroniques*

La symptomatologie décrite jusqu'ici est assez claire et précise. Celle qui dure à long terme est beaucoup plus floue et comporte plusieurs écueils d'interprétation.

Il y a d'abord la cervicalgie postérieure tenace, qui récidive à la moindre occasion. Cette cervicalgie peut souvent se transformer graduellement en céphalée uniquement, laquelle peut atteindre une incidence de 35 à 70% selon les auteurs<sup>9, 10, 11, 12</sup> et qui peut être pendant des années le seul symptôme résiduel de l'entorse cervicale. Avec le décalage du temps, l'origine de cette céphalée peut apparaître obscure, car elle aura parfois tendance à être déclenchée par de la fatigue, du surmenage, des contrariétés ou un simple courant d'air froid, pouvant ainsi laisser croire à une simple céphalée tensionnelle. Elle se localise à la région sous-occipitale ou encore irradie à la région sus-orbitaire, souvent unilatéralement. C'est l'examen méticuleux du rachis cervical qui nous permettra de la distinguer de la céphalée tensionnelle simple. On trouvera la plupart du temps un point douloureux à la fosse sous-occipitale de même qu'une sensibilité des tissus superficiels et un enraidissement vertébral segmentaire. Le diagnostic sera confirmé lorsque les symptômes et les signes disparaîtront par une thérapeutique manuelle comportant la manipulation segmentaire, le massage ou l'infiltration locale, ce qui n'est évidemment pas le cas pour la céphalée tensionnelle.

Plus confus encore sont les symptômes attribuables au système sympathique ou à une irritation de l'artère vertébrale, car ils sont strictement subjectifs et aucun test ne permet de les vérifier. On les a regroupés sous le vocable de syndrome cervical postérieur ou syndrome de Barré-Liéou. En plus de la céphalée décrite au paragraphe précédent, on peut observer en tout ou en partie:

- des troubles de type labyrinthique, mais sans perturbation des tests labyrinthiques;
- des troubles auditifs: bourdonnements, sifflements...;
- des algies faciales;
- des troubles visuels: fatigabilité visuelle, mouches volantes, picotements des yeux...;
- enrouement, avec examen local négatif;
- troubles vaso-moteurs: bouffées de chaleur, rhinorrhée...;
- troubles psychiques: fatigabilité intellectuelle, difficulté de concentration.

Ces troubles font souvent passer le patient pour un névropathe. S'il est vrai qu'ils semblent être favorisés par un terrain psychasthénique, il faut noter aussi qu'ils surviennent souvent chez des sujets sans aucun antécédent et qu'ils disparaissent après le traitement de la condition organique.

Dans ces cas, l'examen du rachis cervical permet de constater les mêmes signes que ceux observés

dans la céphalée post-traumatique, à l'exception qu'on peut parfois reproduire en plus certains aspects de la symptomatologie par des positions de la tête. Il semble donc s'agir d'une extension du syndrome de la céphalée. Quelle est l'étiologie de ce syndrome? Les opinions convergent surtout vers une irritation de l'artère vertébrale, mais il n'en existe aucune preuve formelle. De toute façon, il existe, et il peut se traiter.

#### TRAITEMENT

Je laisse ici délibérément de côté les traumatismes au retentissement neurologique ou orthopédique grave, pour considérer seulement ceux qui ne comportent pas de lésion motrice et dans lesquels la colonne est radiologiquement intacte, à l'exception toutefois de lésions arthrosiques préexistantes dans certains cas.

Il s'agit donc du traitement de l'entorse cervicale simple, celle qui résulte de traumatismes des tissus mous et des attaches périostées.

Le traitement immédiat doit être le suivant:

- immobilisation par un collet feutré;
- collier de glace le plus longtemps possible, pour les premières 48 à 72 heures, afin de diminuer la congestion locale et le spasme musculaire;
- prescription d'un relâchant musculaire afin de diminuer le spasme et de phénylbutazone pour contrôler l'élément inflammatoire secondaire.

Un tel régime poursuivi pendant 1 semaine ou 2 règle généralement le problème. Si la douleur persiste au-delà de cette période, il faut réexaminer le patient. En effet, la réaction générale de toute la musculature cervicale étant maintenant disparue, il y a lieu de s'attarder à découvrir les points précis qui peuvent entretenir la douleur. L'examen portera sur tous les étages cervicaux, et le médecin s'attachera à préciser les points douloureux exquis, ceux qui reproduisent ou augmentent la douleur du patient. On peut les trouver au niveau d'un massif articulaire postérieur, à la pression sur une épineuse ou à la palpation des muscles extenseurs ou fléchisseurs du cou. Cette recherche des points douloureux est intéressante par la possibilité thérapeutique qu'elle offre, au moyen d'infiltrations locales ou de massages. L'examen doit déborder l'étage cervical proprement dit pour s'étendre à la région des trapèzes et à la région interscapulaire, où il est fréquent de retrouver le point douloureux paravertébral D5 de Maigne<sup>15</sup> ou un point douloureux souvent situé à l'angle supéro-interne de l'omoplate.

À partir de cet examen, il y aura donc lieu de faire soit quelques infiltrations locales ou encore de prescrire de la sonothérapie ou des massages sur les points douloureux. Une raideur pourra aussi être corrigée par des exercices d'assouplissement et un tonus amoindri de la musculature pourra être relevé par des exercices de renforcement. S'il existe un spasme modéré de la musculature qui ne cède pas aux antispasmodiques, des tractions intermittentes douces d'intensité progressive pourront le relâcher. Elles ne sont cependant d'aucun effet sur un spasme important et peuvent même l'aggraver. Un segment cervical enraidit pourra bénéficier d'une manipulation vertébrale, qui doit toujours respecter la règle de la non-douleur de Maigne.

Le principal écueil thérapeutique est celui de l'approche du syndrome cervical postérieur, que j'ai décrit plus haut. Ce syndrome répond souvent assez bien à des tractions cervicales, qui ont pour effet de corriger un dérangement intervertébral mineur, mais peut parfois ne répondre qu'à une manipulation bien faite, après la recherche précise du segment en cause. Ces manipulations ne doivent être pratiquées que par ceux qui possèdent une parfaite maîtrise de ces techniques cervicales, qui sont très subtiles et doivent être dosées avec précision.

S'il faut connaître les possibilités thérapeutiques qui nous sont offertes, il est tout aussi important de savoir quand cesser le traitement en cas de persistance des symptômes, afin de ne pas surtraiter le patient, comme je le mentionnais au début de cet article. On doit cesser le traitement lorsqu'on a atteint un plateau dans le soulagement de la symptomatologie depuis quelques semaines. Il faut cependant bien s'assurer par des examens répétés que l'on a identifié toutes les causes possibles de douleurs et qu'on a tenté d'y remédier. De plus, devant une cervicalgie rebelle qui ne cède pas au traitement, je crois qu'il est important de répéter les radiographies, même des tomographies, afin de découvrir une fracture passée d'abord inaperçue. Nous pourrions citer une douzaine de fractures méconnues que nous avons diagnostiquées seulement après un échec thérapeutique qui nous avait poussé à demander des tomographies du rachis cervical supérieur.

Lorsqu'on prend la décision de cesser le traitement, il est important de bien mentionner au patient que le facteur temps aura très probablement une influence importante sur l'amélioration de la symptomatologie, et que le fait d'abandonner pour le moment la physiothérapie ne constitue pas nécessairement un échec. Il faudra d'ailleurs revoir périodiquement ces patients, afin de répéter à nouveau l'examen clinique.

## PRONOSTIC

L'évolution du traumatisme cervical n'est pas si dramatique que peut le laisser supposer l'ampleur de la symptomatologie décrite jusqu'ici. Bien sûr, les lésions orthopédiques et neurologiques laisseront des séquelles permanentes, mais elles sont rares et l'immense majorité des traumatismes cervicaux par "whiplash" ne causent qu'une entorse cervicale simple, dont les symptômes disparaîtront après quelques semaines et qui ne laisseront aucune conséquence, à moins qu'il n'ait existé des lésions antérieures d'arthrose, dont la symptomatologie pourra être aggravée de façon chronique. Toutefois, lorsque la symptomatologie persiste au-delà de 3 ou 4 mois, elle dure souvent quelques années par la suite et elle est la source de multiples inconvénients, dont le moindre n'est pas celui d'être considéré comme « psychosomatique ». Cet aspect est d'ailleurs tellement important qu'il vaut la peine d'y consacrer un chapitre particulier.

## ASPECT PSYCHOSOMATIQUE

Devant l'intensité des symptômes, devant leur persistance au-delà de la période habituelle ou après la disparition apparente des facteurs organiques, il faut se demander s'il n'y a pas un élément affectif qui entre en jeu.

Les réactions psychonévrotiques sont plus fréquentes chez les patients victimes d'un traumatisme cervical que chez ceux qui ont subi d'autres types de traumatismes. Ainsi, Gay et Abbott<sup>13</sup> mentionnent que 52% de leurs patients ont eu des réactions névrotiques persistantes. À tel point que Shapiro et Torres<sup>14</sup> ont émis l'opinion que, étant donné l'incidence élevée des anomalies notées à l'électro-encéphalogramme, il faut se demander si des symptômes en apparence d'origine psychonévrotique ne sont pas plutôt d'origine organique, du moins chez certains patients. Ils n'ont cependant pas tenté de démontrer que les patients ayant des anomalies à l'électro-encéphalogramme sont ceux-là mêmes qui ont des réactions psychonévrotiques.

À cet égard, il est important de connaître les antécédents émotifs du patient, car plusieurs auteurs notent que les patients chez qui les symptômes persistent au-delà de 3 à 6 mois, ont souvent démontré dans le passé de l'instabilité émotive, de l'anxiété, de la tension, de l'hostilité et des réactions exagérées. Par exemple, Gay et Abbott suggèrent que les personnes anxieuses peuvent conserver une posture cervicale très rigide, ce qui contribuerait à prolonger les symptômes. Ils pensent aussi que de

telles personnes peuvent avoir une crainte des processus légaux à venir, à cause de leur incertitude de recevoir une compensation adéquate, ce qui augmente encore leur anxiété.

Cependant, en présence d'anxiété et de symptômes persistants chez un patient, il ne faudrait pas conclure d'emblée que c'est l'anxiété qui cause ou aggrave les symptômes d'ordre physique. Même chez un patient au passé affectif plus ou moins stable, et surtout chez une personnalité aux réactions habituellement saines, ce peut être la persistance des manifestations physiques de l'entorse cervicale qui engendre à la longue de l'anxiété, de sorte que la relation est alors somato-psychique plutôt que psycho-somatique, avec possibilité qu'il s'établisse ensuite un cercle vicieux.

Ceux qui croient peu aux séquelles de l'entorse cervicale citent souvent Gotten<sup>17</sup>, qui a revu 100 patients qui avaient obtenu depuis 12 à 16 mois une compensation financière d'une compagnie d'assurance, suite à un traumatisme cervical. 54 de ces patients n'avaient plus aucun problème, 34 se plaignaient de malaises mineurs et 12 continuaient à avoir des problèmes sérieux. L'auteur a donc conclu que le règlement de la réclamation influençait la symptomatologie définitivement dans le bon sens et que le facteur émotif jouait un rôle important dans la capacité du médecin à obtenir un résultat satisfaisant du traitement.

Les résultats de l'étude de MacNab<sup>18</sup> faite sur 266 patients ayant subi un traumatisme cervical en hyperextension, sont plus partagés. 121 d'entre eux avaient encore des symptômes qui représentaient pour eux des inconvénients sérieux, 2 ans et plus après le règlement de la réclamation. MacNab souligne aussi un fait intéressant, à savoir, que les séquelles chroniques sont nettement plus fréquentes et importantes suite à un traumatisme en hyperextension qu'à un traumatisme en hyperflexion ou latéroflexion. Il pose avec pertinence la question suivante: s'il est vrai que le traumatisme cervical semble être un générateur aussi important de réactions psychonévrotiques, pourquoi cette différence entre les types de traumatismes cervicaux ?

D'autres auteurs pensent que le règlement de la réclamation n'a pas d'influence importante sur la symptomatologie, du moins pas plus qu'il peut y en avoir dans le cas de n'importe quel type de traumatisme<sup>6</sup>.

## DÉTERMINATION DE L'INCAPACITÉ

L'expert médico-légal peut assez facilement établir l'incapacité qui résulte d'un traumatisme osseux

visible à la radiographie, d'une lésion discale prouvable par une myélographie ou d'une lésion radiculaire qui s'objective par une électromyographie et des signes moteurs cliniques. Toutefois, l'immense majorité des patients qui ont subi un traumatisme cervical n'entrent pas dans cette catégorie, et l'expert a peu ou n'a pas de signes objectifs à confronter avec les symptômes du patient. Comment pourra-t-il en moins d'une heure faire la part des choses, évaluer les facteurs émotifs qui peuvent influencer la symptomatologie, détecter une certaine malhonnêteté de la part d'un patient?

Devant ce problème difficile, je crois que l'expert doit étayer son jugement sur un examen objectif approfondi, qui lui fera reconnaître la moindre raideur, le point douloureux le plus discret, et le signe neurologique le plus fin. Il doit ensuite tenir compte de l'opinion du médecin traitant qui a suivi le patient pendant longtemps et qui est en mesure de donner un jugement valable sur le comportement habituel du patient. Je crois aussi que l'expert doit faire confiance au patient qui est devant lui et ne pas le considérer d'emblée comme fraudeur, comme malheureusement certains sont tentés de le faire. Je demeure persuadé que la grande majorité des patients qui se présentent pour une expertise sont sincères, même s'ils désirent obtenir la meilleure compensation possible pour les blessures qu'ils ont subies.

#### CONCLUSION

Le traumatisme cervical par "whiplash" est une blessure fréquente. Même lorsque la pathologie qui en résulte semble simple, l'expression symptomatologique est parfois complexe. Le pronostic de l'entorse cervicale est généralement bon, mais dans les cas où il y a persistance de la symptomatologie, l'approche peut être très déroutante, surtout lorsqu'on fait face au bazar de la symptomatologie de type autonome. Le tout se complique davantage lorsqu'il y a une coloration affective et il n'est pas facile de déterminer s'il s'agit d'un problème psychosomatique ou somato-psychique.

Dans tous les cas, un bon examen clinique répété est la base de toute approche sérieuse et il faut savoir cesser un traitement qui n'améliore pas la symptomatologie du patient, tout en ne le considérant pas

d'emblée comme un névropathe, même s'il est plus facile pour l'égo du médecin d'en arriver à cette conclusion qu'à un aveu d'impuissance.

#### Résumé

L'auteur a fait une revue de la littérature sur l'entorse cervicale et commente les principaux articles sur le sujet à la lumière de son expérience personnelle du traitement de ces patients, qui constitue une part importante de la clientèle du physiatre.

Après avoir cité quelques statistiques démontrant la grande fréquence des traumatismes cervicaux, il en décrit la symptomatologie complexe et donne son opinion sur l'approche clinique et thérapeutique, qui doit éviter les extrêmes fréquemment rencontrés: traitement à outrance ou mépris.

#### Summary

The author has reviewed the medical literature on whiplash injury of the neck and gives his personal experience of the treatment of those hundreds of patients whom, as a physiatrist, he sees daily.

After having given some statistics demonstrating the high frequency of whiplash injury of the neck, he describes the complex symptomatology and gives his opinion on the clinical and therapeutic management, which must avoid two extremes: over treatment or disregard.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Davis, A.G.: Injuries of the cervical spine. *J.A.M.A.*, **127**: 149-156, 936, 1945.
2. Cailliet, R.: Neck and arm pain. F.A. Davis, Philadelphie, 1964.
3. Braunstein, P.W. et Moore, J.O.: The fallacy of the term whiplash injury. *Amer. J. Surg.*, **97**: 522-529, 1959.
4. Gissane, W.: The causes and prevention of neck injuries to car occupants. *Ann. Roy. Coll. Surg. Eng.*, **39**: 3, 1966.
5. Goff, C.W., Alden, J.O. et Aldes, J.H.: Traumatic cervical syndrome and whiplash. Lippincott, Philadelphie, 1964.
6. De Cravelles, W. et Kelley, J.H.: Injuries following rear-end automobile collisions. Thomas, Springfield, 1969.
7. Macnab, I.: Whiplash. *Médecine moderne du Canada*, **43-54**, décembre 1966.
8. Jackson, R.: The cervical syndrome. Thomas, Springfield, 59-90, 1965.
9. Lottes, J.O. et coll.: Whiplash injuries of the neck. *Missouri Med.*, **56**: 645-650, 1959.
10. Purviance, C.C.: The whiplash injury. *Calif. Med.*, **86**: 99-103, 1957.
11. Mcosker, T.C.: Neck injury and rear-end collisions. *Rhode Island Med. J.*, **45**: 252-254, 1962.
12. Barnett, R. et Moss, B.: Whiplash injuries. *Gen. Pract.*, octobre 1957.
13. Gay, J.R. et Abbott, K.: Common whiplash injuries of the neck. *J.A.M.A.*, **152**: 1698-1704, 1953.
14. Shapiro, S.K. et Torres, F.: Brain injuries complicating whiplash injuries. *Minn. Med.*, **43**: 473-476, 1960.
15. Maigne, R.: Douleurs d'origine vertébrale. L'Expansion, Paris, 1968.
16. McIntyre, R.T. et coll.: Whiplash injuries: a panel discussion. *J. Ant. Coll. Surg.*, **28**: 54-62, 1957.
17. Gotten, N.: Survey of 100 cases of whiplash injury after settlement of litigation. *J.A.M.A.*, **162**: 865-867, 1956.
18. Macnab, I.: Acceleration injury of the cervical spine. *J. Bone Joint Surg.*, (A), **46**: 1797-1799, 1964.

## LES CERVICO-BRACHIALGIES ET LEUR TRAITEMENT

Roger VADEBONCOEUR, F.R.C.P.(C) <sup>1</sup>

### INTRODUCTION

Les cervico-brachialgies ou les névralgies cervico-brachiales (N.C.B.), sont fréquemment rencontrées en clinique. Classiquement nous considérons les N.C.B. comme signe d'un conflit unco-disco-radiculaire avec irritation ou compression d'une racine nerveuse C5, C6, C7, C8 ou D1 et parfois C4 pour un plexus brachial préfixe et D2 pour un plexus post-fixe. La douleur représente l'élément majeur du tableau clinique. Sa topographie ainsi que les autres éléments sémiologiques témoignant de l'irritation de la branche antérieure rachidienne ont été amplement décrits et classifiés en syndromes cliniques. Nous ne reviendrons pas ici sur leur description.

Cependant, nous aimerions attirer l'attention sur certaines considérations anatomiques et fonctionnelles du rachis cervical ainsi que sur la notion méconnue que certaines structures appartenant au même métamère d'origine que la racine malade sont très souvent facteurs responsables des séquelles douloureuses des N.C.B. Voilà pourquoi, nous aimerions dans cet article appuyer sur certains points essentiels de la pathogénie et de la clinique plutôt que de nous attarder à énumérer les multiples causes possibles d'une N.C.B. Ces notions nouvelles nous obligent à modifier généralement le traitement des N.C.B.

### CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES

Le rachis cervical a toujours été étudié d'une façon statique et anatomique, en oubliant de considérer l'ensemble fonctionnel des structures cervicales et dorsales. Le rachis cervical (atlas-axis), du point de vue fonctionnel, se divise en segment supérieur (atlas-axis) et segment inférieur (C3-D1), formant 2 parties anatomiquement et fonctionnellement distinctes. Il faut aussi noter que le rachis dorsal est intimement lié à la fonction du rachis cervical. La flexion du rachis cervical s'effectue en réalité de l'occiput à D7-D8, l'extension de l'occiput à D6 environ, la latéro-flexion de l'occiput à D4 avec un maximum de mouvement à l'étage C4-C5 et C6, enfin la rotation de l'occiput à D5. Cette notion est importante puisqu'elle nous oblige à toujours examiner un rachis cervical chez tout patient présentant une dorsalgie et vice versa <sup>1, 2, 3</sup>.

<sup>1</sup> Psychiatre, service de psychiatrie, hôpital Saint-Luc, Montréal.

Le segment mobile décrit par Junghanns et le rôle des formations nerveuses et vasculaires qui s'y rapportent sont trop souvent oubliés et négligés. Mentionnons seulement l'importance de la branche postérieure du nerf rachidien étudié par Lazorthes <sup>4</sup> et le nerf sinu-vertébral de Luschka avec sa composante sympathique. On parle souvent de radiculalgie « atypique », dès que les territoires radiculaires ne sont plus respectés. Or, les algies « pseudo-radiculaires » originent des éléments du segment mobile rachidien qui ont une riche innervation sensitive. J.H. Kellgren, A. Brugger <sup>5, 6</sup> notamment ont provoqué expérimentalement des douleurs à irradiation métamérique plus ou moins éloignées et couramment considérées comme des radiculalgies « atypiques ». Il faut donc, en étudiant un segment atteint, c'est-à-dire le territoire d'influence d'un seul nerf rachidien, considérer toujours le dermatome, le myotome, l'angiotome, le sclérotome, le viscérotome et enfin le neurotome où se rencontrent dans ce dernier les fibres végétatives. Ainsi on ne recherche plus seulement les signes d'irritation de la branche antérieure du nerf rachidien mais également ceux de la branche postérieure qui souvent présente des signes d'irritation retrouvés à l'examen analytique segmentaire alors qu'aucun signe d'irritation de la branche antérieure n'est retrouvé.

Nous aimerions rappeler enfin qu'à partir du dermatome de C4 on passe rapidement au dermatome de D2, puisque de C5 à D1 on ne retrouve pas ou très peu de rameaux cutanés venant des branches postérieures. Or le rameau cutané de D2 émerge au niveau vertébral de D5 et envoie une branche externe à la fosse sous-épineuse. Certains auteurs ont également noté la présence d'anastomoses nerveuses, fréquentes mais non constantes des branches postérieures près de la jonction cervico-dorsale (Lazorthes, Stillwell et Maigne) <sup>7, 8, 9</sup>.

La possibilité que le nerf sinu-vertébral de l'étage de D2-D3 puisse innerver les derniers disques cervicaux, la possibilité d'une origine métamérique et identique sur quelques segments vertébraux de la dure-mère cervicale et dorsale haute, et enfin, la possibilité d'un rôle du sympathique en se rappelant que l'étage D2 correspond au sympathique du cou et du membre supérieur, sont autant d'hypothèses actuellement étudiées qui puissent avoir un rôle pathogénique pour expliquer l'origine cervicale de la douleur intrascapulaire très souvent rencontrée dans

les N.C.B. D'ailleurs, lors des nombreuses disco-graphies cervicales effectuées par Cloward<sup>10</sup> à l'é-tage C4 à D1, ses patients ressentait toujours un point douloureux interscapulaire au rachis dorsal moyen lors de l'injection du colorant ou lors de la stimulation électrique des structures péri-discales segmentaires.

C'est à partir de toutes ces notions que Robert Maigne a décrit le syndrome téno-cellulo-myalgique et l'algie interscapulaire d'origine cervicale<sup>9, 11</sup>. La recherche systématique de zones cutanées doulou-reuses localisées dans le territoire de la branche postérieure du nerf rachidien touché, de cordons musculaires indurés douloureux et de tendinalgies d'insertion fonctionnelle dans la même métamère d'origine de toutes ces structures doit être une étape essentielle lors de tout examen méthodique et doit faire partie d'emblée de la sémiologie d'une patho-logie irritative radiculaire.

#### CERVICO-BRACHIALGIES

Dans la grande majorité des cas on entend par là une condition douloureuse qui doit être anatomique-ment localisée, mécaniquement comprise et patholo-giquement classifiée. En réalité ceci n'est pas tout à fait vrai ou complet puisque la névrite brachiale amyotrophique par exemple, possiblement d'origine virale, a un caractère franchement inflammatoire et non mécanique. De plus, les syndromes du défilé thoracique, pour ne donner que cet exemple, affectent le plexus brachial distalement aux racines. Voilà pourquoi nous devons préciser qu'il existe des cer-vico-brachialgies d'origine radiculaire et non radicu-laire où les sites d'origine sont nombreux, expli-quant ainsi les manifestations sensitivo-motrices et autonomes très variées au niveau du membre supé-rieur et de la région thoracique antérieure et posté-rieure.

L'importance primordiale du questionnaire et de l'examen méthodique doit être soulignée. Un ques-tionnaire précis et détaillé sur le mode de début de la maladie, la chronologie des événements, le carac-tère et le profil de la douleur, son déroulement tem-poral, sa topographie, est absolument essentiel. L'examen physique sera également très méthodique, analytique et complet. Il ne faut pas se contenter d'un banal examen du rachis cervical en vérifiant uniquement l'amplitude articulaire fonctionnelle mais d'une mobilisation passive pour vérifier s'il n'existe pas de limitations fonctionnelles asymétriques et d'un examen palpatoire analytique segmentaire de tout le rachis cervical et dorsal supérieur et moyen en n'oubliant pas l'examen des plans cutanés, à la

recherche des cellulalgies localisées unilatérales et des changements dans l'épaisseur, la souplesse des téguments. Les ceintures scapulaires, la région tho-racique antérieure (en n'oubliant pas que les pecto-raux reçoivent leur innervation du plexus brachial), les membres supérieurs évidemment et la recherche de signes pyramidaux (signe de Babinski), du signe de Claude Bernard-Horner, doivent systématique-ment faire partie de l'examen de routine d'un patient venu consulter pour une névralgie cervico-brachiale.

La chronologie des événements dans la plupart des N.C.B. est identique. Et il n'est pas rare, suite à la cervicalgie aiguë ou subaiguë, de voir appa-raître une algie interscapulaire. L'algie mono ou pluriradiculaire apparaît souvent plusieurs jours et parfois plusieurs semaines après le début de ces der-niers symptômes. Enfin, le tout peut se compliquer beaucoup plus tardivement en phase chronique d'un syndrome du canal carpien, d'une tendinalgie tenace, ou même d'une capsulite rétractile de l'épaule<sup>12</sup>. Le syndrome cellulo-téno-myalgique représente souvent les séquelles douloureuses les plus tenaces, alors que l'algie radiculaire est presque disparue.

Toute lésion inflammatoire aiguë engendre au ni-veau du segment mobile malade un repos fonction-nel réflexe qui produit un circuit parasite secondaire né des influx nocifs et proprioceptifs cumulatifs et informateurs des autres segments. Ce circuit para-site secondaire de la douleur peut persister dans toute structure appartenant au même métamère que la lésion primitive même si la cause est déjà dispa-rue. Ce cercle vicieux peut être brisé, par une thé-rapeutique adéquate. Tout syndrome douloureux chronique est déjà pour le patient une cause possi-ble déclenchante d'une réaction dépressive et peut être considérablement aggravée par un état d'an-goisse iatrogénique si on lui dit qu'il n'a rien. Se sentant victime, il devient revendicateur, agressif ou dépressif et le psychisme prend vraiment le dessus. Ces facteurs conditionnés tels que l'incertitude et l'anxiété influencent fortement la tolérance à la dou-leur.

Notre thérapeutique est donc alors tout à fait dif-férente selon que l'on traite la cause primaire encore algogène dans les toutes premières semaines ou les séquelles douloureuses secondaires en phase chroni-que. C'est là à notre avis une erreur importante souvent faite chez des patients qui, faute de traite-ment adéquat au début, développent une réelle psy-chosomatisme. Le contraire se produit également dans les cas de cervico-brachialgies traînantes, chro-niques, tout particulièrement où la symptomatologie est le plus souvent très riche, souvent « atypique »,

non classique qui pour un médecin non averti peut être vite interprétée comme une psychosomatisme.

#### TRAITEMENT DES N.C.B.

Nous traiterons de façon assez schématique de la thérapeutique en phase aiguë et en phase chronique des cas de N.C.B. secondaires à des conflits mécaniques unco-disco-radiculaires.

##### A — PHASE AIGUË

###### *Immobilisation*

Emploi d'un collet cervical rigide confortable pour le jour. Souvent le port d'un tel collier est mal supporté la nuit par les patients. Nous préconisons alors l'emploi d'une épaisse serviette enroulée autour du cou, en ajoutant au besoin entre les épaisseurs de la serviette un mince carton dans le but de créer un collet plus ou moins rigide dont l'efficacité est néanmoins valable.

Dans les cas hyperaigus, une minerve plâtrée ou un large collet cervico-dorsal, dont l'action est à peu près identique à la minerve est souvent une indication de choix. Le port de ce collet cervical pour une période de 15 jours est habituellement suffisant.

###### *Médication*

Les anti-inflammatoires (phenylbutazone) pour au moins une période de 15 jours, associés à une médication analgésique (A.S.A. et codéine) adéquate suffisent généralement à contrôler la symptomatologie douloureuse. Les spasmolytiques (Valium) sont utiles lorsque la tension musculaire et l'anxiété du patient dominent le tableau clinique.

###### *Manipulations vertébrales*

Dans les N.C.B. monoradiculaires, les manipulations sans traction manuelle simultanée ne sont pas indiquées d'une façon régulière et classique, car la règle de la non-douleur et du mouvement contraire établie par Maigne par le testing prémanipulatif est le plus souvent non applicable. Tous les mouvements sont souvent douloureux ou gênants. De plus, même si cette règle stricte de la non-douleur est applicable, les succès thérapeutiques n'atteignent guère que 50% des cas<sup>9</sup>. Les manipulations vertébrales cervicales avec les techniques sous traction de Cyriax<sup>13</sup> semblent définitivement plus efficaces. Cependant, la règle de la non-douleur doit être respectée de façon systématique, ce dont Cyriax ne parle pas. Cette notion du mouvement libre non douloureux est importante car elle s'applique aussi pour les mobilisations.

###### *Mobilisations et manœuvres de détente*

Les manœuvres suivantes sont loin d'être uniquement palliatives et préparent adéquatement le patient aux mobilisations et manipulations. On procède progressivement à des manœuvres douces de décontraction musculaire et de pétrissage profond des régions cervicales, des régions sus-épineuses et des fixateurs de l'omoplate. Puis suivant le sens de la non-douleur, on fait quelques mobilisations douces à chaque séance de traitement.

###### *Tractions cervicales mécaniques*

Il est toujours préférable de faire un test de traction manuelle lors de l'examen, et si la traction est bien tolérée des séances de suspension sur plan incliné (cas hyperalgiques) avec collier de Sayre ou autre, ou de tractions intermittentes progressivement lourdes sur table inclinée ou en décubitus dorsal ou même en position assise sont faites d'emblée. Les tractions en position assise sont par contre assez souvent mal tolérées en phase aiguë, à cause d'une plus grande appréhension de la part du patient et secondairement d'une moins bonne relaxation. Si l'extension est particulièrement douloureuse, nous préconisons pour notre part une traction en position antalgique avec flexion antérieure du rachis d'environ 15°-20°; dans le cas contraire, une extension de 10° suffit. La position neutre est choisie si tous les mouvements sont gênants. Les tractions cervicales sont très efficaces dans les N.C.B. aiguës. C'est le traitement de choix. Cependant, elles agissent rarement sur l'algie interscapulaire et les séquelles de N.C.B. comme le syndrome cellulo-tendino-myalgique.

##### B — PHASE CHRONIQUE

C'est sans aucun doute les séquelles de N.C.B. qui sont les plus embarrassantes sur le plan thérapeutique. Cette difficulté que rencontre le médecin répond à 2 raisons majeures à notre avis.

La grande majorité des médecins ignorent l'existence du syndrome cellulo-tendino-myalgique avec la notion qui s'y rattache, que toute souffrance d'une racine nerveuse est le plus souvent accompagnée de signes d'irritation dans le territoire métamérique de la racine malade.

Ce syndrome comporte des placards cellulalgiques localisés dans le dermatome, des cordons musculaires indurés dans le myotome et enfin une sensibilité téno-périostée dans le métamère du nerf touché.

Tel que nous l'avons mentionné auparavant, l'état d'anxiété et d'incertitude qui accompagne toujours

une douleur chronique est souvent aggravé par le médecin lui-même qui interprète cette richesse de symptômes comme une réaction névrotique.

Classiquement l'on recherche des signes sensitifs moteurs et réflexes comme témoins d'une irritation radriculaire. Si l'on veut être complet et saisir toute la dimension de la physiologie de la douleur, il faut tenir compte de cette nouvelle notion et l'interpréter comme une précision des syndromes pseudo-radicaux des auteurs suisses et allemands (panniculose et myogélose) et de certains auteurs anglais (fibrosite). Cyriax et Troizier considèrent ces algies pseudo-radicaux rencontrées dans la N.C.B. comme étant des douleurs à projection extra-segmentaire de la dure-mère cervicale<sup>13, 14</sup>. Ces séquelles peuvent donc se présenter de diverses façons telles une épicondylite chronique, une algie interscapulaire chronique des cordons myalgiques indurés dans les fosses sus-épineuses, au niveau des pectoraux, etc.

En phase chronique où l'algie radriculaire est peu symptomatique et où les séquelles représentent la grande part des symptômes, les traitements locaux employés sont les suivants:

a) Les infiltrations cortisoniques ou novocaïnées des cordons musculaires douloureux, avec manœuvres d'étirement musculaire et de pétrissage profond, qui font disparaître le plus souvent en quelques séances seulement les symptômes.

b) Les cervicalgies mineures, l'algie interscapulaire et les tendinalgies et même le canal carpien secondaire seront traités par manipulations sans traction, selon les techniques de Maigne<sup>12</sup>. Ces manipulations sont ici bien indiquées. Leur mode d'action n'est pas encore compris. Est-ce un effet mécanique local, un effet antialgogène par réflexes proprioceptifs et cutanés? Il est probable que ces deux hypothèses soient simultanément vraies.

c) Les infiltrations cortisoniques des articulations interapophysaires postérieures ainsi que de la branche nerveuse postérieure sont indiquées dans les cas de synovite aiguë notée à l'examen palpatoire segmentaire. L'infiltration de la branche postérieure de D2 est particulièrement efficace pour traiter l'algie interscapulaire qui n'aurait pas cédé aux manipulations cervicales basses et dorsales hautes. Enfin, dans les cas où la mobilité articulaire est diminuée et où la douleur n'est pas l'élément majeur, les mobilisations dans le sens de la non-douleur sont très efficaces pour faire disparaître les douleurs résiduelles et la restriction des mouvements très probablement secondaire à des adhérences périarticulaires qu'auraient créées des réactions inflamma-

toires anciennes au niveau des facettes articulaires postérieures.

#### CONCLUSION

Les rapports étroits entre les structures osseuses, cartilagineuses, nerveuses (nerf rachidien, nerf sinu-vertébral et sympathique), vasculaires (artère vertébrale et système sympathique), musculaires (tunnel costo-scalénique), est une explication suffisante pour nous aider à comprendre la multiplicité des causes pathogéniques et la richesse de la symptomatologie des N.C.B.

De plus, nos connaissances sur la neuro-physiologie de la douleur sont encore limitées. Malgré des données récentes, beaucoup de points demeurent obscurs, entre autres la douleur et sa relation avec le système neuro-végétatif, la douleur référée et sa corrélation avec le développement embryologique pariétal et viscéral, la douleur vertébrale d'origine viscérale et pariétale et les douleurs viscérales et pariétales d'origine vertébrale.

Voilà pourquoi nous considérons que le point important pour le diagnostic et la thérapeutique dans toute pathologie rachidienne, c'est de trouver le niveau malade plutôt que de chercher uniquement le numéro de la racine malade par signes d'irritation de la branche antérieure seulement. Les séquelles des N.C.B. s'expliquent plus par le niveau métamérique d'origine que par le niveau radriculaire. Un questionnaire précis et un examen analytique faits avec cette notion en tête sont sans aucun doute la façon la plus rationnelle et efficace de diagnostiquer et traiter des N.C.B. adéquatement et surtout de savoir reconnaître des séquelles N.C.B. les symptômes d'origine purement névrotique ou tensionnelle.

#### Résumé

L'auteur présente des données souvent méconnues dans l'évaluation et le traitement des cervico-brachialgies.

#### Summary

The author presents misknown facts about the diagnosis and treatment of neck and arm pain.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Lazorthes, G.: Le rachis cervical, données anatomiques et physiologiques récentes. *Ann. Méd. Phys.*, 9: 193-206, 1966.
2. Florent, J. et Gillot, C.: Eléments d'anatomie fonctionnelle du rachis cervical. *Ann. Méd. Phys.*, 9: 206-224, 1966.
3. Kapandji, I.A.: Physiologie articulaire. Tronc et rachis. Maloines, Paris, 1972.
4. Lazorthes, G., Despeyroux, L. et Juskiewinski, S.: Les branches postérieures des nerfs rachidiens et la médecine physique. *Ann. Méd. Phys.*, 8: 67-73, 1965.
5. Kellgren, J.H.: On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain areas. *Clin. Sci.*, 35-46, 1939.

6. Brugger, A.: Les syndromes vertébraux radiculaires et pseudo-radiculaires. *Acta Rheumatologica*, No 18, 19. Geigy, édit., Bâle, 1961, 1962.
7. Lazorthes, G.: Les branches postérieures des nerfs rachidiens et le plan articulaire vertébral postérieur. Rapport du III<sup>e</sup> Congrès international de médecine manuelle. *Ann. Méd. Phys.*, No 2, 1972.
8. Stillwell, D.L.: The nerve supply of the vertebral column and its associated structures in the monkey. *Anat. Rec.*, 2: 125, 1956.
9. Maigne, R. et Le Corre, F.: L'algie interscapulo-vertébrale. Forme fréquente de dorsalgie bénigne. Son origine cervicale. *Ann. Méd. Phys.*, 7: 1-16, 1964.
10. Cloward, R.B.: Cervical diskography. A contribution to the etiology and mechanism of neck shoulder and arm pain. *Ann. Surg.*, 150: 1052-1065, 1959.
11. Maigne, R.: Sémiologie des dérangements intervertébraux mineurs. Rapport du III<sup>e</sup> Congrès international de médecine manuelle. Monaco, 1971. *Ann. Méd. Phys.*, No 2, 1972.
12. Maigne, R.: Douleurs d'origine vertébrale et traitements par manipulations. Expansion Scientifique, Paris, 1974.
13. Cyriax, J.: Textbook of orthopaedic medicine, diagnosis of soft tissue lesion. Vol. I — Treatment by manipulation, massage and injections. Vol. II, Baillière Tindall, Londres, 1971.
14. Troizier, O.: Sémiologie et traitement des algies discales et ligamentaires du rachis. Masson Cie, Paris, 1973.

## RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE

Roland PROULX, F.R.C.P.(C) <sup>1</sup>

### INTRODUCTION

La rééducation respiratoire rend de précieux services chez les patients porteurs d'une maladie pulmonaire obstructive chronique, tels la bronchite, l'asthme, l'emphysème, les bronchiectasies et la fibrose pulmonaire, chez les jeunes enfants porteurs d'une mucoviscidose (fibrose kystique), également chez les patients porteurs d'une dystrophie musculaire, de scoliose importante et certaines formes d'arthrite, surtout la pelvispondylite ankylosante, de même assez souvent chez les hémiplegiques.

En outre, étant donné un pourcentage assez élevé (plusieurs le situent entre 20-40%) de complications pulmonaires significatives à la suite d'une chirurgie abdominale ou thoracique <sup>1</sup>, la physiothérapie respiratoire pré et postopératoire a acquis une place importante autant dans la prévention que dans le traitement des complications.

### RÉÉDUCATION DES MALADIES RESPIRATOIRES CHRONIQUES

Les techniques de rééducation respiratoire <sup>2,3</sup> ont pour but d'atténuer les conséquences des modifications physiologiques qui résultent d'une obstruction bronchique, qu'il s'agisse d'une tendance à la rétention des sécrétions bronchiques, d'une augmentation du travail respiratoire, d'une distension du parenchyme pulmonaire ou de troubles de la répartition des gaz.

L'élément commun à toutes ces affections respiratoires est une augmentation de l'effort nécessité par l'expiration. De plus, la dynamique respiratoire de ces malades est perturbée. La distension des poumons provoque un aplatissement du diaphragme

qui perd sa forme de coupole; le jeu diaphragmatique diminue et la valeur fonctionnelle de ce muscle respiratoire est altérée. Ces sujets ont alors tendance à inspirer en soulevant de façon active les parties hautes du thorax et à précipiter l'inspiration suivante avant que l'expiration qui la précède ne soit achevée. À ces anomalies respiratoires, s'ajoute une toux paroxystique inefficace qui tend à augmenter la rétention de l'air.

Pour traiter ces malades, il faut d'abord réduire le travail respiratoire, ce qui est obtenu non seulement en diminuant la résistance des voies aériennes par des broncho-dilatateurs, mais aussi en fluidifiant et en réduisant les sécrétions bronchiques et en favorisant leur élimination.

Pour parvenir à ce résultat, la physiothérapie fait appel à des techniques: de relaxation, de rééducation respiratoire, d'élimination des sécrétions bronchiques et d'entraînement physique.

#### 1) Relaxation

Il est indispensable d'obtenir une bonne relaxation tant psychique que physique. En effet, ces malades sont anxieux et préoccupés par leur état, ce qui favorise la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (sterno-cleido-mastoïdien, pectoraux...).

La relaxation des muscles de la paroi thoracique permet d'économiser de l'énergie qui sera utilisée par d'autres muscles volontaires, pour l'accomplissement de fonctions plus utiles. On apprend au malade à décontracter ses muscles respiratoires accessoires, à laisser tomber ses épaules et à ne plus soulever la partie supérieure de sa cage thoracique pendant la respiration de repos.

#### 2) Rééducation respiratoire

Elle a pour but d'améliorer l'efficacité de la respiration en augmentant le temps expiratoire et en

<sup>1</sup> Physiatre, service de psychiatrie, hôpital Notre-Dame. Professeur adjoint de clinique, département de médecine, Université de Montréal.

diminuant la résistance des voies aériennes au moyen de l'expiration lèvres pincées, diminuant ainsi la tendance des conduits bronchiques à s'affaisser. Également, le rééducateur respiratoire vise à rendre au diaphragme son efficacité normale; pour cela on demande au patient de prendre une position déclive, tête vers le bas, l'angle d'inclinaison étant d'environ 20°. Dans cette position, le poids des viscères abdominaux pousse le diaphragme vers le haut. Ce résultat peut également être obtenu en demandant au malade d'incliner le tronc vers l'avant d'environ 20°.

### 3) *Drainage postural*

Le drainage des régions les plus profondes des poumons est gêné par la gravité et par l'orientation de la trachée et des grosses bronches qui sont inclinées vers la face postérieure de la cage thoracique. Aussi, l'effet de la gravité peut être supprimé si le malade est placé en décubitus ventral, le pied du lit étant surélevé.

Le drainage de l'arbre trachéo-bronchique par des moyens mécaniques est un élément important du traitement de la dilatation bronchique. Il faut notamment s'efforcer de drainer convenablement les lobes pulmonaires qui sont le siège des dilatations. Il est nécessaire de placer le malade de telle sorte que la bronche qui draine la zone pulmonaire atteinte soit verticale et au-dessus de la bifurcation trachéale; par exemple, pour le drainage des lobes inférieurs, le pied du lit doit être surélevé de 30 centimètres, le malade doit être en décubitus ventral et incliné, de telle sorte que le lobe à drainer soit situé au-dessus de la bifurcation trachéale. Il faut au moins 10 minutes pour drainer convenablement chaque segment ou lobe; pendant ce temps le malade doit tousser à intervalles réguliers.

Pour faciliter l'expectoration des sécrétions bronchiques épaisses et visqueuses qui adhèrent aux parois bronchiques, le physiothérapeute frappe avec ses mains la paroi thoracique et la met en vibration; c'est le « clapping » (claquements thoraciques ou tambourinage).

### 4) *Exercice physique*

L'activité physique générale est un facteur de grande importance pour le maintien de l'efficacité musculaire. En effet, le manque d'activité entraîne une atrophie des muscles volontaires à laquelle s'ajoute une insuffisance circulatoire. Le malade bénéficie d'un entraînement musculaire progressivement croissant afin d'améliorer sa forme physique. On le fait d'abord marcher sur un terrain horizontal, en lui administrant de l'oxygène au besoin; puis on

peut augmenter l'intensité des exercices: le malade peut utiliser une bicyclette ergométrique et encore s'exercer à monter des escaliers. Récemment, les exercices à la piscine ont été utilisés avec de bons résultats. En somme, un entraînement musculaire progressif permet une meilleure utilisation de l'oxygène disponible et améliore le moral du malade.

Il faut souligner dans la rééducation des patients porteurs de maladies respiratoires chroniques que les résultats dépendront de la gravité propre de l'affection, de son degré d'évolution, de l'esprit de coopération du malade et du temps consacré au traitement.

### *Rééducation respiratoire postopératoire*

Tout d'abord, quelques mots sur la physiologie pulmonaire chez un patient en période postopératoire. En effet, des changements majeurs dans le volume pulmonaire, la mécanique respiratoire et les échanges gazeux se rencontrent après une anesthésie et une dissection tissulaire<sup>1</sup>. L'étendue et la durée de ces changements augmentent selon l'ampleur des interventions chirurgicales. Ces anomalies de la période postopératoire se caractérisent par un collapsus alvéolaire progressif. La capacité totale pulmonaire, la capacité résiduelle fonctionnelle et le volume résiduel sont diminués. À cause de cette diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, il est plus difficile d'ajouter un volume donné dans un plus petit espace. Le travail de la respiration est augmenté pour la même raison.

L'hypoxie artérielle se rencontre alors due à la perfusion d'alvéoles non ventilés<sup>4</sup>. Ces changements se rencontrent surtout à partir du deuxième jour postopératoire et normalement se corrigent en sept jours, sans avoir donné des manifestations cliniques<sup>5</sup>. Cependant, chez 20-30% environ des patients, à la suite d'une laparotomie, ces changements progressent plutôt que de revenir à la normale. À compter du 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> jour postopératoire, la perte du volume pulmonaire est visible à la radiographie sous forme d'atélectasie<sup>1</sup>. Le mucus s'agglutine alors dans les bronches conduisant à des alvéoles non ventilés; habituellement ces troubles peuvent être corrigés par des efforts pour ventiler les alvéoles collabés, soit par des exercices d'inspiration maximale volontaire ou par des techniques de respiration à pression positive intermittente (I.P.P.B.) et pour éliminer les bouchons muqueux, soit drainage postural accompagné de claquements thoraciques.

La cause ou les causes des changements de la fonction pulmonaire à la suite d'une opération ne sont pas absolument élucidées, mais il semble que

le facteur principal soit un mode anormal de ventilation<sup>6</sup>. En effet, les individus respirent normalement avec un air courant de 400 à 500 cc., alternant avec des respirations profondes spontanées à la capacité totale pulmonaire chaque 5 à 10 minutes. Si ce mode de ventilation est altéré expérimentalement chez les animaux, chez des sujets volontaires normaux<sup>7</sup> ou chez les patients<sup>8</sup> et remplacé par un mode de ventilation monotone sans inspiration profonde, un collapsus alvéolaire graduel commence en dedans d'une heure. Après plusieurs heures d'une telle ventilation anormale, on note une atelectasie qui est difficile à corriger. Les patients qui reçoivent des narcotiques<sup>9</sup>, les patients qui ont subi une anesthésie générale, présentent un mode monotone de ventilation sans respiration profonde spontanée. Par contre, si les respirations maximales sont faites à la période pré et postopératoire, soit par pression positive intermittente ou par une inspiration maximale volontaire, les constatations de volume pulmonaire diminué, d'échanges diminués, peuvent revenir à la normale, ce qui offre une évidence indirecte que le mode de ventilation est le facteur responsable du collapsus alvéolaire. De plus, il y a peu d'évidence que la production de mucus ou que l'action ciliaire soit altérée de façon significative à la suite d'une opération. Une expiration normale avec expiration forcée occasionnelle est suffisante pour éliminer le mucus produit par la muqueuse bronchique. Cependant, si tous les alvéoles distaux à une bronche donnée se collabent, il n'y a plus de flux gazeux inspiratoire ou expiratoire au-delà du lit mucociliaire et le mucus s'agglutine dans cette bronchiole. Ce mucus s'accumulant peut par la suite atteindre d'autres bronchioles adjacentes, limitant la ventilation de ces alvéoles et pouvant conduire à un collapsus.

Bartlett et ses collaborateurs<sup>1</sup> ont évalué différents moyens de prévenir ces complications et de les traiter; ils ont étudié les manœuvres expiratoires (v.g. souffler dans ballon, tubes, bouteilles), la respiration à pression positive intermittente (I.P.P.B.) et l'inspiration maximale volontaire et cette dernière technique a donné les meilleurs résultats surtout à titre préventif. Ces mêmes auteurs affirment que les manœuvres expiratoires ne rendent service qu'en autant qu'elles permettent une bonne inspiration.

Quant à la chirurgie thoracique, le docteur Selbon, chirurgien thoracique à l'hôpital Middlesex de Londres, insiste en disant que l'une des plus grandes contributions au succès de la chirurgie thoracique des dernières années a été la collaboration offerte par des physiothérapeutes qualifiés<sup>10, 11</sup>. Voyons brièvement les buts du programme thérapeutique:

1 — D'abord une ventilation pulmonaire adéquate. Ce but peut être atteint de 3 manières principales: 1. en maintenant une bonne mobilité de la cage thoracique par des mouvements respiratoires et mobilisations actives assistées égales, 2. en favorisant un drainage bronchique adéquat pour prévenir l'obstruction et 3. en permettant à l'air d'atteindre l'alvéole pulmonaire, ce qui a pour effet d'assurer les échanges alvéolo-capillaires.

2 — Le deuxième but est de maintenir une circulation veineuse satisfaisante; ceci est assuré en grande partie par la contraction des muscles des membres inférieurs.

Quant au traitement physiothérapique dans la mucoviscidose, le but principal est d'enlever l'obstruction bronchique; ce traitement sera favorisé par la liquéfaction des sécrétions, en utilisant les techniques d'aérosolthérapie et les humidificateurs. Pour obtenir une bonne toilette bronchique, le thérapeute utilisera les techniques de drainage postural aidé de claquements et vibrations thoraciques, ainsi que les exercices respiratoires. Dans certains cas, on utilisera la respiration à pression positive intermittente (I.P.P.B.).

#### Résumé

La rééducation des maladies respiratoires chroniques fait appel à des techniques de relaxation, de rééducation, d'élimination des sécrétions bronchiques et d'entraînement physique; par ailleurs, des changements physiologiques pulmonaires surviennent à la période postopératoire qui peuvent entraîner un collapsus alvéolaire progressif, une atelectasie, qui pourra être corrigée par des exercices d'inspiration maximale volontaire ou par des techniques de respiration à pression positive intermittente (I.P.P.B.) et par le drainage postural, accompagné de claquements thoraciques.

#### Summary

The rehabilitation of chronic pulmonary diseases is based on relaxation, breathing exercises, raising of retained bronchial secretions and physical training; besides that pulmonary physiological changes occur at the postoperative period, which can cause gradual and progressive alveolar collapse, which can be reversed by efforts to re-inflate the collapsed alveoli. (Voluntary maximal inhalation or I.P.P.B.) and clear impacted mucus from the airways (postural drainage with vibration of the chest wall).

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Bartlett, R.H., Gazzaniga, A.B. et Geraghty, T.R.: Respiratory maneuvers to prevent postoperative pulmonary complications. Department of Surgery, University of California, Irvine at Orange County Medical Center, Orange, Californie 92668.
2. Cherniak, L.: Physiothérapie des maladies respiratoires chroniques. Forum international.

3. Maccagno, A.L. et Del Porto, R.: Examen critique des résultats fonctionnels obtenus sur un groupe d'insuffisants respiratoires traités avec la gymnastique respiratoire. *Laval Médical*, 40: 335-338, 1969.
4. Georg, J., Hornam, I. et Mellengaard, K.: The mechanism of hypoxaemia after laparotomy. *Thorax*, 22: 382-386, 1967.
5. Bartlett, R.H.: Post-traumatic pulmonary insufficiency. *Surg. Annual*, Chap 1, 1971.
6. Hamilton, W.K., McDonald, J.S., Fisher, H.W. et Bethards, R.: Postoperative respiratory complications. *Anesthesiology*, 25: 607-612, 1964.
7. Caro, C.G., Butler, J. et Dubois, A.B.: Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man: an experimental study. *J. Clin. Invest.*, 39: 573-583, 1960.
8. Ferris, B.G. Jr et Pollard, D.S.: Effect of deep and quiet breathing on pulmonary compliance in man. *J. Clin. Invest.*, 39: 143-149, 1960.
9. Egbert, L.D. et Bendixen, H.H.: Effect of morphine on breathing pattern. A possible factor in atelectasias. *J.A.M.A.*, 188: 485-488, 1964.
10. Haas, A.: La réadaptation des malades pulmonaires. *Laval Médical*, 41: 1032-1033, 1970.
11. Jobin, D.: La physiothérapie postopératoire chez les insuffisants respiratoires. *Laval Médical*, 41: 1034-1036, 1970.

## INTÉRÊT DE L'INFILTRATION ÉPIDURALE DANS LA LOMBO-SCIATALGIE D'ORIGINE DISCALE

Bernard E. LEDUC, F.R.C.P.(C)<sup>1</sup>

La lombo-sciatalgie d'origine discale représente une affection courante de la pratique médicale. Le repos, les analgésiques et l'usage, au besoin, d'autres modalités thérapeutiques, telles qu'une thermothérapie superficielle, les tractions lombaires et certains exercices thérapeutiques suffisent en général, après un délai variable, à soulager le patient. Depuis plusieurs années, l'infiltration épidurale d'un anesthésique local et d'un stéroïde vient compléter, dans certains milieux, l'arsenal thérapeutique de la sciatalgie d'origine discale. Cette infiltration a l'avantage d'agir directement sur la racine lombaire impliquée et d'amener souvent un soulagement intéressant de la douleur. Après un court rappel historique de l'usage de l'infiltration épidurale, j'aimerais donc étudier quelques aspects de son application thérapeutique et souligner ainsi son intérêt sur le plan pratique.

### HISTORIQUE

Cathelin (1901) fut le premier médecin à injecter un médicament (cocaïne) dans l'espace épidural par voie caudale pour atténuer une lombalgie liée à un cancer inopérable du rectum. Viner (1928) utilise par la suite une solution saline avec procaïne, par la voie sacro-coccygienne (caudale) pour le traitement de la sciatalgie. Kelman (1944) rapporte les résultats d'injections épidurales chez 116 patients. Il note également que la durée du soulagement de la douleur est plus longue que l'effet prévu de l'anesthésique local. Lièvre (1953) utilise l'hydrocortisone dans l'espace épidural. Cyriax<sup>1</sup> (1957) rapporte avoir pratiqué 20,000 injections épidurales et considère que c'est là le traitement de choix de la lombo-sciatalgie aiguë d'origine discale.

<sup>1</sup> Physiatre, service de médecine physique et réadaptation, hôpital Hôtel-Dieu, Montréal.

### TECHNIQUE

L'infiltration épidurale peut s'effectuer par voie lombaire ou sacro-coccygienne (caudale) (Fig. 1).

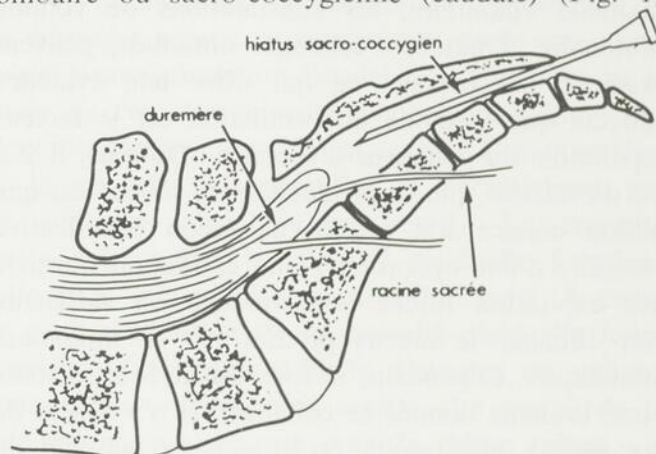


Fig. 1 — Vue anatomique de l'espace épidural à l'étage lombo-sacré.

La voie lombaire présente l'avantage d'introduire le médicament à proximité de l'espace épidural péri-radicaire concerné. Cette approche exige une bonne maîtrise de la technique, car il y a danger de perforer la dure-mère, que vient confirmer l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Cet incident ne se retrouve pratiquement jamais, si la voie sacro-coccygienne est utilisée.

Selon cette approche (Fig. 2), le malade est placé en position de décubitus ventral et l'hiatus sacro-coccygien est localisé par la palpation de la région sacro-coccygienne sur la ligne médiane, qui révèle une petite dépression à la terminaison du sacrum, correspondant à l'ouverture du canal sacré inférieur. Après asepsie, une anesthésie cutanée par bouton intradermique est pratiquée. Une aiguille spinale est insérée selon un angle de 40° dans l'hiatus sacro-coccygien, jusqu'à ce qu'elle bute contre le bord antérieur du canal vertébral sacré, puis rabaisée et poussée vers l'avant, selon la courbure du sacrum

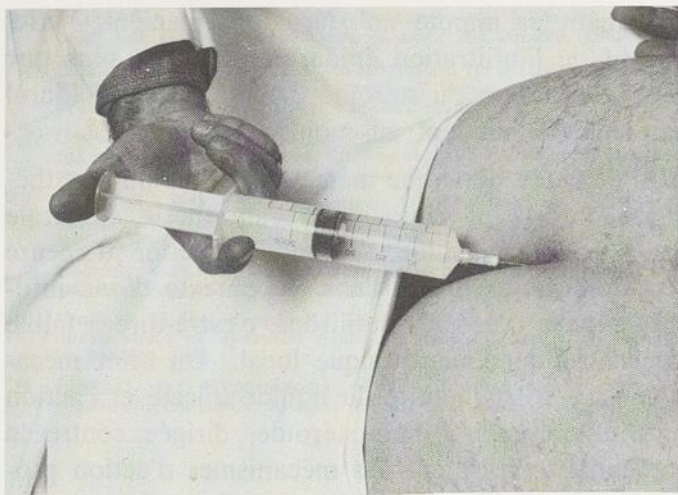


Fig. 2 — Infiltration épidurale par voie sacro-coccygienne. L'illustration concerne un patient de 61 ans (dossier: 73-180509), référé pour une lombo-sciatique droite aiguë d'origine discale; une infiltration épidurale est pratiquée le jour même et le patient est revu une semaine plus tard, complètement asymptomatique.

sur une distance de quelques centimètres. Après s'être assuré de l'absence d'écoulement de liquide céphalo-rachidien ou de sang (par aspiration ou toux), une solution de 50 cc de procaïne 0.5% (salin physiologique 0.9%) et 80 mg de 6 méthylprednisolone est injectée lentement selon la tolérance du patient. Le temps de l'injection dure 5 à 10 minutes. À la concentration utilisée, l'anesthésique local n'entraîne ni paralysie des membres inférieurs, ni perte de sensibilité. Certains reprochent à cette technique le fait qu'une partie du liquide injecté dans l'espace épidural puisse s'échapper par les trous sacrés. Cette possibilité est rare, car le liquide atteint habituellement la hauteur de la troisième vertèbre lombaire après une injection de 20 cc seulement, comme Yates<sup>2</sup> l'a démontré par épidurographie.

Cette technique demeure dans l'ensemble facile et sans complication, si les mesures préventives d'usage sont appliquées. Cyriax<sup>1</sup> rapporte en effet 2 cas de méningisme (culture du liquide céphalo-rachidien négative) après 25,000 infiltrations épidurales pratiquées de cette façon.

Une histoire d'allergie aux anesthésiques locaux, de diathèse hémorragique ou une infection cutanée au site de l'injection constituent les contre-indications habituelles de l'infiltration épidurale telle que nous l'utilisons.

## DISCUSSION

### 1) Résultats dans la littérature

Il demeure difficile d'évaluer objectivement les résultats de l'injection épidurale pour diverses raisons; son action porte surtout contre la douleur,

dont l'intensité échappe à toutes mesures; cette technique s'inscrit souvent dans le cadre d'autres modalités thérapeutiques et enfin, jusqu'à un certain point, la lombo-sciatalgie d'origine discale peut, de façon spontanée, évoluer favorablement. Le signe de Lasègue, mesuré après l'infiltration épidurale, constitue néanmoins un critère valable de l'efficacité de celle-ci.

C'est d'ailleurs le seul critère de l'examen physique que nous utilisons pour fins de comparaison avant et après l'injection épidurale.

Plusieurs auteurs utilisent cette technique et rapportent un taux de succès intéressant<sup>3, 4, 5, 6</sup>. Goebert<sup>7</sup> rapporte un taux de 72% de bons résultats (soulagement de plus de 60% pour au moins 3 mois) après une injection épidurale de 30 cc de procaïne 1% et 125 mg d'acétate d'hydrocortisone. Jurmand<sup>8</sup>, sur 1,000 cas, rapporte un pourcentage de 70.9% d'évolution favorable. Enfin, Coomes<sup>9</sup> compare les résultats du traitement par injection épidurale de procaïne 0.5% (50 cc) par voie caudale au traitement par le repos au lit, chez 2 groupes de 20 patients qui présentent un lombo-sciatalgie d'origine discale. Le délai moyen de récupération était de 11 jours pour le premier groupe et de 31 jours pour le second.

### 2) Physiopathologie

Les études histologiques de Lindhal<sup>10</sup> démontrent que les racines postérieures prélevées chez 7 patients opérés pour une lombo-sciatalgie reliée à une hernie discale, présentent une réaction inflammatoire, caractérisée par un œdème radiculaire et une infiltration lymphocytaire.

D'autre part, si l'on considère qu'une pression exercée sur un nerf normal n'est habituellement pas douloureuse, il faut voir à l'origine de la sciatalgie non seulement le facteur mécanique de compression radiculaire *per se*, mais la compression d'un tissu nerveux déjà enflammé<sup>11</sup>. Cette hypothèse est confirmée par la pratique de l'injection épidurale, car le patient éprouve souvent une exagération de sa douleur sciaticque, alors qu'il n'éprouve aucune douleur le long du nerf sciaticque opposé.

L'usage d'un stéroïde, dirigé ici contre la réaction inflammatoire radiculaire et additionné à un anesthésique local, demeure bénéfique chez la plupart des patients qui présentent une histoire de lombo-sciatalgie, quelle que soit la durée de la symptomatologie. Il semble par contre qu'une injection épidurale d'anesthésique seul pourrait être aussi valable, sauf dans les cas de lombo-sciatalgie chronique<sup>12</sup>.

### 3) Mécanisme d'action

Le site d'action de l'analgésie épidurale n'est pas connu avec certitude. Basés sur la démonstration radiologique du cheminement d'un liquide dans l'espace épidural, le long des racines nerveuses, au-delà des trous de conjugaison<sup>13</sup> et sur la perméabilité de la dure-mère aux anesthésiques locaux<sup>14</sup>, trois mécanismes ont été proposés, tenant compte ainsi de la multiplicité d'action probable de l'analgésie épidurale<sup>15</sup>:

— production d'un bloc para-vertébral lorsque le liquide entre en contact avec le nerf distalement au fourreau dural, au-delà du trou de conjugaison;

— action directe du médicament sur le tissu nerveux dural et sur le ganglion postérieur;

— diffusion à travers le liquide céphalo-rachidien.

Par contre, l'utilisation de faibles doses de procaïne (0.5%, 50 cc) ne milite pas nécessairement en faveur de ces 3 mécanismes, sur un même pied et favorise probablement plutôt celui de l'action locale au niveau de la dure-mère.

D'autre part, si l'agent anesthésique injecté peut calmer temporairement la douleur et, le corticoïde réduire l'œdème radicaire, il est étonnant d'observer l'action parfois spectaculaire, en durée, d'une seule injection de procaïne 0.5% sans stéroïde. Cette observation laisse croire à un effet autre qu'anesthésique de l'injection, puisque la durée du soulagement dépasse la durée d'action de l'anesthésique. Soulignons ici que normalement, la pression de l'espace épidural est négative et qu'elle devient positive après injection épidurale<sup>16</sup>. Cette augmentation de la pression hydrostatique épidurale est plus marquée chez les plus vieux malades (trous de conjugaison partiellement obturés par un tissu fibreux). Cet effet hydraulique saurait-il influencer les rapports de la racine au contact du disque lombaire hernié? Il est possible de voir là une explication parmi d'autres de l'effet de l'infiltration épidurale, mais il demeure qu'outre le bloc nerveux, l'action d'un anesthésique local sur une racine nerveuse enflammée comporte encore des inconnues.

Enfin, si l'effet de l'infiltration épidurale, même sans stéroïde, relève pour plusieurs d'un effet de masse du liquide injecté, pour d'autres, le bienfait de cette injection ne tient qu'à l'action du stéroïde seul. Winnie<sup>17</sup> rapporte un taux de succès de 80% (abolition de la sciatgie d'origine discale) chez 20 patients par injection épidurale chez la moitié d'entre eux et intrathécale chez l'autre moitié, de 80 mg de méthylprednisolone seulement, sans anesthésique local. Cet auteur rejette donc l'hypothèse formulée

plus haut et impute au stéroïde seulement, l'effet curatif de l'infiltration épidurale, d'autant plus que la concentration du stéroïde dans le milieu épidural reste élevée pendant au moins 2 semaines<sup>18</sup>.

Il demeure donc que même si sur le plan anesthésique pur, la physiologie de l'anesthésie épidurale est assez bien connue, son mode d'action demeure toutefois moins précis dans le contexte d'une infiltration telle que nous l'utilisons, c'est-à-dire à faible concentration d'anesthésique local. Un effet mécanique, lié à la quantité du liquide injecté et l'action anti-inflammatoire d'un stéroïde, dirigée contre la radiculite, constituent des mécanismes d'action probables de l'infiltration épidurale.

### CONCLUSION

L'infiltration épidurale d'un anesthésique local et d'un stéroïde par voie lombaire ou caudale représente une modalité intéressante de l'arsenal thérapeutique actuel dans la lombo-sciatalgie d'origine discale. Son succès, quoique variable, est rapporté par plusieurs auteurs. Son mécanisme d'action précis demeure obscur et son efficacité en fait un outil valable, surtout chez les patients qui présentent une lombo-sciatalgie aiguë.

Cette infiltration peu douloureuse, facilement praticable sur base externe, est en général bien tolérée et peut être répétée selon l'évolution de la symptomatologie. Cependant, nous ne la répétons pas, si elle ne conduit à aucun soulagement, après une première injection, ce qui en général laisse présager une longue ou mauvaise évolution, pouvant conduire à une discoïdectomie.

### Résumé

L'auteur décrit une technique d'infiltration épidurale déjà utilisée par plusieurs avec un anesthésique local et un stéroïde, dans le traitement de la lombo-sciatalgie d'origine discale. Après un rappel de l'expérience d'autres auteurs, il en justifie l'usage.

### Summary

Epidural injection of a local anesthetic and a steroid is described as a useful technique for the treatment of sciatica in low-back-pain from disc involvement. Experience of previous authors is recalled and the rationale of this technique is explained.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Cyriax, J.: Textbook of Orthopaedic Medicine, diagnosis of soft tissue lesions. Baillière Tindall, Londres, 1970.
2. Yates, D.A.H.: Epidural myelography with water: soluble contrast material (urograffin). *Ann. Phys. Med.*, 8: 81-85, 1965.
3. Barry, P.J.C. et Kendall, P.H.: Corticosteroid infiltration of the extradural space. *Ann. Phys. Med.*, 6: 267-273, 1962.
4. Harley, C.: Extradural corticosteroid infiltration. *Ann. Phys. Med.*, 9: 22-28, 1967.

5. Goldie, I. et Peterhoff, V.: Epidural anesthesia in low-back pain and sciatica. *Acta Orth. Scand.*, **39**: 261-269, 1968.
6. Dilke, T.F.W., Burry, H.C. et Grahame, R.: Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression. *Brit. Med. J.*, **2**: 635-637, 1973.
7. Goebert, H.W., Jallo, S., Gardner, W. et Wasmuth, C.: Painful radiculopathy treated with epidural injections of procaine and hydrocortisone acetate. *Anesth. Analg.*, **40**: 130-134, 1961.
8. Jurmand, S.H.: Les injections péri-durales de corticoïdes dans le traitement des lombalgies et des sciatiques d'origine discale. *Rev. Rhum.*, **40**: 461-464, 1973.
9. Coomes, E.N.: A comparison between epidural anaesthesia and bed rest in sciatica. *Brit. Med. J.*, **2**: 20-24, 1961.
10. Lindhal, D. et Rexed, B.: Histologic changes in the spinal nerve roots of operated cases of sciatica. *Act. Orth. Scand.*, **20**: 215-225, 1951.
11. Lindhal, O.: Hyperalgesia of the lumbar nerve roots in sciatica. *Acta Orth. Scand.*, **37**: 367-374, 1966.
12. Beliveau, P.: A comparison between epidural anaesthesia with and without corticosteroid in the treatment of sciatica. *Rheum. Phys. Med.*, **11**: 40-43, 1971.
13. Nakamoto, M.F., Unemoto, M., Yutaka, S., Wakita, S. et Katayama, H.: Extradural myelography of lumbosacral vertebra by means of water soluble contrast media-various positions. *J. Bone Jt. Surg.*, **37**: 1309, 1955.
14. Krumperman, L.W., Meschter, S.C., Close, E.L., Wester, M.R., Erickson, J.C. et Streng, H.J.: Transdural diffusion of 2-chloroprocaine hydrochloride in man. *Anesth. Analg.*, **39**: 55-58, 1960.
15. Bromage, P.R.: Physiology and Pharmacology of epidural analgesia. *Anesth.*, **28**: 592-622, 1967.
16. Usubiaga, Jose E., Wikinski, J.A. et Usubiaga, L.E.: Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in epidural space. *Anest. Analg.*, **46**: 440-446, 1967.
17. Winnie, A.P.: Pain clinic: intradural and extradural corticosteroids for sciatica. *Anest. Analg.*, **51**: 990-999, 1972.
18. Swerdlow, M. et Sayle-Creer, W.: A study of extradural medication in the relief of the lumbo-sciatic syndrome. *Anesth.*, **25**: 341-345, 1970.

## LES BASES NEURO-PHYSIOLOGIQUES DU TRAITEMENT PHYSIATRIQUE DE L'HÉMIPLÉGIE

Yves BRAULT, F.R.C.P.(C) <sup>1</sup>

L'hémiplégique, au cours des 20 dernières années, a bénéficié d'une attention particulière quant à sa réadaptation. Différentes méthodes de traitement ont été développées et parmi ces dernières, celles de Bobath, Burnnström, Fay, Kabat, Rood, figurent au premier plan. Leur dénominateur commun: la rééducation neuro-musculaire. Sont apparues alors des techniques de stimulation, d'inhibition, de facilitation proprioceptive, de relaxation et autres. Faiblement appuyées par des concepts neuro-physiologiques, ces différentes approches ont vite désintéressé les non-initiés, tant par la complexité des actes à prodiguer que par la confusion de leurs explications.

Le but de cet article se veut donc, tout d'abord, un rappel des concepts de l'organisation hiérarchique du mouvement et de son devenir, suite à une lésion destructrice. De ce point de départ, nous établirons ce que devrait contenir idéalement un programme de rééducation neuro-musculaire chez un hémiplégique, ce qui nous permettra de revoir les techniques de rééducation actuellement utilisées et d'en faire leur critique.

### I — LE MOUVEMENT

#### *Un système sensori-moteur*

La multitude des stimulations sensorielles constitue le point de départ de l'activation du système nerveux central. Les terminaisons nerveuses, associées aux centres visuels et labyrinthiques, excitent cons-

<sup>1</sup> Physiatre, chef du département de physiothérapie, Centre de réadaptation, Québec. Physiatre, service de physiothérapie, hôpital Saint-François-d'Assise, Québec.

tamment les cellules nerveuses de la moelle et du cerveau, ces dernières fournissant des réponses motrices correspondant au milieu extérieur. Ce courant permanent d'entrées sensorielles est défini comme étant un « état d'excitation spinale ». Simultanément, existent des potentiels d'inhibition, qui ont pour rôle d'éviter une stimulation désordonnée.

Aucun neurone moteur dans le système nerveux central ne peut générer une impulsion sans avoir été préalablement stimulé ou entraîné par des influx sensoriels. Bien qu'il n'y ait pas de doute que le cortex cérébral moteur initie la réponse motrice <sup>1</sup> et que le faisceau cortico-spinal pyramidal soit celui de la performance motrice, puisque ces fibres se terminent directement sur les cellules motrices alpha de la corne antérieure de la moelle, la localisation précise de la fonction motrice n'a jamais été bien démontrée ni par la stimulation corticale ni éliminée par des destructions localisées.

La stimulation électrique de la région motrice primaire (région 4 de Brodman) produit des mouvements non équivalents aux mouvements volontaires. Ils ne sont jamais des mouvements à buts définis: ils représentent largement des mouvements de flexion et d'extension d'une ou de deux articulations. La stimulation de la région prémotrice (région 6, 6 alpha, 6 beta) ne produit encore là que des mouvements grossiers contralatéraux de flexion et d'extension. Quant à la stimulation de la région motrice supplémentaire, située dans le lobe frontal, les mouvements bilatéraux et synergiques qui en découlent sont décrits comme étant des contractions toniques d'allure posturale <sup>2</sup>.

## Une hiérarchie

John Huglins Jackson<sup>3</sup> fut le premier à concevoir l'organisation du système nerveux central selon un ordre hiérarchisé. Il distingue trois niveaux d'organisation: spinal, supra-spinal et cortical. Le niveau spinal est responsable des réflexes primaires stéréotypés; le supra-spinal, situé dans le tronc cérébral, contrôle le niveau inférieur spinal; le cortical, nettement plus spécialisé par ses ramifications hémisphériques, dénote une variabilité nettement supérieure.

Les réflexes spinaux constituent la base de cette pyramide. Ils sont les unités fonctionnelles. Ils re-

inhibition réciproque de l'antagoniste et cocontraction des synergistes, Kottke<sup>4</sup> a revu les réactions qui dépendent surtout des fibres afférentes du groupe II.

L'étirement des terminaisons nerveuses du groupe II du fuseau neuromusculaire des muscles des articulations proximales, hanche, genou, épaule et coude, produit des patrons combinés de réflexes tels que décrits par Sherrington<sup>5</sup>, c'est-à-dire le long spinal, les réflexes d'extension croisée et le réflexe spinal de posture. L'étirement en extension des articulations distales telles que la cheville, les orteils, le poignet et les doigts donne le réflexe de support et l'étirement en flexion des mêmes articu-

TABLEAU I  
LES RÉFLEXES DE POSTURE

Niveaux	Catégories	Explication neurophysiologique	
Spinal	Reliés au fuseau neuro-musculaire	(a) Myotatique	Fibre afférente primaire (I alpha)
		(b) Extension croisée Long spinal Réaction positive de support Réaction négative de support	Fibre afférente secondaire (II)
		(c) Réflexes fusimoteurs I.E. qui agissent sur la fibre motrice gamma	Labyrinthe, tonique du cou, cutané, nociceptif
	D'étirement tendineux	Réflexe d'inhibition par la posture Réflexe de la roue dentée	Appareil de Golgi
	Reliés à la douleur		Fibre sensitive cutanée
Supra-spinal	Tonique du cou	Symétrique Asymétrique	2 premiers segments cervicaux C1-C2 Formation réticulée
	Labyrinthique	Statique	Gravité sur les otolithes: utricule, saccule
		Cinétique (mono)	Canaux semi-circulaires
	Positif de support		Formation réticulée
	De redressement	Optique de redressement	Cortex occipital
		Labyrinthique agissant sur la tête	Bulbe
		Corporel agissant sur la tête	Réflexe proprioceptif
		Redressement du cou	Mésencéphale (relié au tonique du cou)
	D'équilibration	Redressement agissant sur le corps	Appartient au fusimoteur cutané
		Amalgame du réflexe labyrinthique statique et du réflexe d'étirement proprioceptif (myotatique)	

présentent un système rigide régi par les influx sensoriels afférents. Ces réflexes sont automatiques et stéréotypés. Ils sont divisés selon qu'ils originent du fuseau neuromusculaire, de l'appareil de Golgi ou encore du réflexe de rétraction nociceptive (Tableau I). Le fuseau neuromusculaire, rappelons-le, représente le moyen le plus important de facilitation de la contraction musculaire volontaire. Bien que l'on se soit longuement attardé à décrire le réflexe myotatique, dont les caractéristiques neurophysiologiques sont, entre autres, excitation de l'agoniste,

le Marie-Foix ou la réaction négative de support. Le dénominateur commun de tous ces réflexes dits secondaires est le suivant: l'étirement des terminaisons du groupe II dans les fléchisseurs par extension passive du membre, par exemple, nous donnera une synergie de tous les fléchisseurs régionaux et vice versa. Ainsi dans le long spinal, l'étirement des fléchisseurs du bras par l'extension de celui-ci produira le fléchissement de la jambe du côté ipsilatéral; dans le réflexe d'extension croisée, l'étirement des fléchisseurs du bras gauche produira non

seulement une flexion de la jambe du côté ipsilatéral, mais aussi une flexion du bras contralatéral et une extension de la jambe du côté opposé.

Quant au réflexe attaché à l'appareil de Golgi, ses caractéristiques sont une inhibition des neurones moteurs alpha et gamma du muscle étiré, une facilitation de l'antagoniste et une réciprocité minime du côté opposé. Les réflexes posturaux d'inhibition tels que décrits par Bobath font appel à ce réflexe puisqu'ils consistent à orienter les muscles les plus spastiques dans une position d'étirement, pour favoriser au maximum une inhibition de la spasticité<sup>6</sup>.

Les réflexes supra-spinaux agissent en modifiant les réflexes spinaux, en les stimulant ou en les inhibant. Ce sont les réflexes labyrinthiques toniques symétrique et asymétriques du cou et les réflexes de redressement. La formation réticulée, par l'entremise du faisceau réticulospinal, représente le centre d'inhibition par excellence. Toute destruction de ce centre ou empêchement à son action favorisent une libération de l'état d'excitabilité spinale communément appelée spasticité<sup>7</sup>.

Le rôle du cortex moteur est, par ailleurs, essentiel dans cette hiérarchie. En plus d'être l'initiateur du mouvement, il a le rôle de régulariser l'activité motrice, soit en inhibant une excitation ou une inhibition, soit en excitant une inhibition ou une excitation. Par ces quatre mécanismes, il régit les ganglions basaux, les réflexes supra-spinaux et le cervelet (Fig. 1).

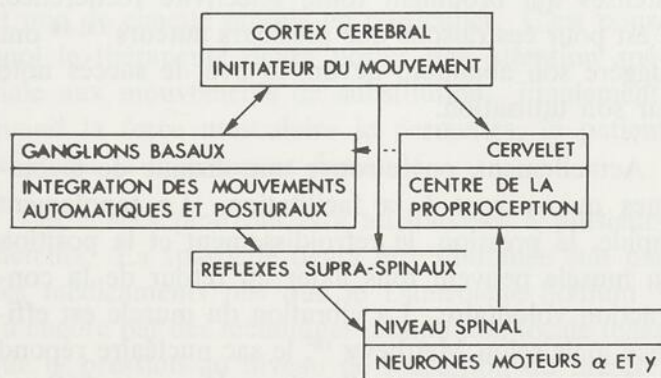


Fig. 1 — Organisation hiérarchique du mouvement.

Les ganglions basaux constituent une étape d'importance dans la performance motrice. Participant dans le système moteur extra-pyramidal, non seulement maintiennent-ils les ajustements posturaux inhérents aux mouvements volontaires, mais aussi ils peuvent négocier à eux seuls, selon Truex, les mouvements volontaires automatiques sans, bien sûr, en être les initiateurs.

Durant la performance du mouvement, le cervelet agit comme le centre proprioceptif de cette activité. Tout écart entre l'activité demandée et celle produite est appelé erreur. Cette erreur est rapportée aux ganglions basaux qui veillent à sa correction. La coordination exacte représente pour l'organisme un minimum d'énergie puisque ce sont uniquement les muscles essentiels à sa production qui sont utilisés.

Finalement, le cortex moteur, par l'intermédiaire de son faisceau cortico-spinal direct, peut apporter dans le comportement moteur, un raffinement additionnel par contrôle volontaire, si notre attention est dirigée à l'activité en cours. La régularisation volontaire est limitée cependant à la vitesse avec laquelle on peut percevoir et diriger tout changement de cette activité.

## II — LES MÉCANISMES RÉCUPÉRATEURS

Qu'advient-il, lors d'une destruction nerveuse? L'hémisphérectomie est une chirurgie utilisée dans les cas d'hémiplégie infantile due à une hémis-atrophie cérébrale, associée à des convulsions incontrôlables et à des troubles de la personnalité. White<sup>8</sup>, chez 150 cas, rapporte une amélioration de l'hémiplégie, après cette chirurgie, dans 32.7% des cas. Non seulement les patients démontrèrent une amélioration de leur spasticité, mais également l'apparition de mouvements volontaires simples tels que la flexion des doigts.

Twitchell<sup>9</sup> étudia le retour des fonctions volontaires chez l'hémiplégique. Le signe le plus précoce d'un retour moteur fut le retour des réflexes ostéo-tendineux et ce, uniformément, chez les 121 hémiplégiques étudiés. Par la suite, il retrouva une augmentation de la résistance aux mouvements passifs, surtout au niveau des muscles fléchisseurs. Il nota particulièrement que cette synergie en flexion était modifiable par la position de la tête, en relation avec le corps et l'étirement des muscles associés.

Chez tous ces patients, il nota durant les premières phases de récupération du mouvement volontaire une incapacité de fléchir séparément un segment du bras: ce stade fut appelé période de synergie totale des fléchisseurs. Ainsi Twitchell semble démontrer que le retour de la fonction motrice débute, tout comme la spasticité, par une suractivité du fuseau neuro-musculaire, c'est-à-dire par un réflexe stéréotypé en flexion.

Hellebrandt et Waterland<sup>10</sup> s'intéressèrent à l'influence de la position de la tête sur l'initiation de synergies tant en flexion qu'en extension. Ils observèrent que des exercices contre résistance du bras non touché par le processus plégique s'accompa-

gnent de réactions associées dans le bras atteint, sous forme également de synergies d'extension ou de flexion probablement du réflexe tonique du cou. Burnnström<sup>11</sup>, à partir des observations de Twitchell, propose un système de traitement de l'hémiplégie, en utilisant comme point de départ les synergies de flexion et d'extension et réactions associées.

Le processus du retour des mouvements volontaires est donc au départ une série de réflexes spinaux proprioceptifs. Malheureusement le processus trop souvent s'arrête à ce stade. Comment doit-on s'y prendre pour aider au raffinement de cette récupération, étape essentielle pour un retour normal de la fonction, c'est ce à quoi nous allons nous attarder maintenant.

### III — LA RÉADAPTATION

Tout programme de réadaptation motrice de l'hémiplégique doit contenir quatre phases essentielles:

- 1° réactivation des muscles paralysés;
- 2° renforcement des mécanismes de proprioception;
- 3° inhibition des muscles qui ne font pas partie du mouvement recherché;
- 4° amélioration de la performance du mouvement.

#### 1° Réactivation par les méthodes de facilitation

Pourquoi l'hémiplégique ne peut-il utiliser volontairement ses muscles? Quelle en est la cause? Il est bon de se rappeler que la dépolarisation des neurones moteurs alpha de la moelle est le résultat d'un ensemble d'influx nerveux bombardant la cellule nerveuse. Suite à un accident cérébrovasculaire, les influx nerveux sur la cellule motrice sont diminués et deviennent insuffisants pour atteindre le seuil d'excitabilité. Il est donc nécessaire d'augmenter ces influx. C'est ici que toutes les méthodes de facilitation entrent en ligne de compte. En utilisant le réflexe cutané gamma, il est possible d'augmenter le nombre d'influx nerveux sur la cellule motrice alpha. La fibre gamma qui origine de la corne antérieure de la moelle a une influence directe sur le sac nucléaire du fuseau neuro-musculaire. Une excitation des fibres gamma par les stimulations sensorielles périphériques stimule le fuseau neuro-musculaire, ce qui augmente les influx afférents par l'entremise de la fibre sensitive primaire alpha, qui excite à son tour le neurone moteur alpha (Fig. 2).

Kabat<sup>12</sup> fut le premier à utiliser des méthodes de facilitation proprioceptive pour favoriser un retour de fonction. Sa méthode, aussi appelée « action

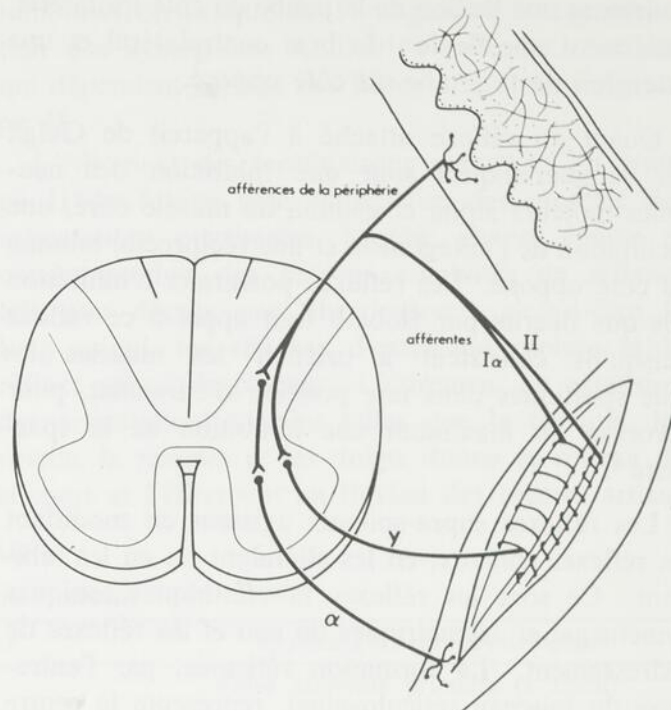


Fig. 2 — Base neurophysiologique des méthodes de facilitation neuromusculaire.

de masse » ou « mouvement de masse », se veut une technique d'augmentation du bombardement de la cellule alpha par des influx provenant non pas de la périphérie mais plutôt du tronc et du cortex cérébral. Or, les moyens suggérés pour atteindre ce but, tels que la résistance maximale, l'étirement, les mouvements de masse, favorisent non pas un retour sélectif du muscle paralysé mais plutôt un étalement (overflow) de la réponse musculaire par des contractions intenses qui brouillent toute sélectivité recherchée. C'est pour ces raisons que plusieurs auteurs<sup>13, 14</sup> ont suggéré son abandon, devant le peu de succès noté par son utilisation.

Actuellement, on retrouve une dizaine de techniques qui servent à la facilitation. Le tapotement rapide, la pression, le refroidissement et la position du muscle peuvent tous aider au retour de la contraction volontaire. La vibration du muscle est efficace mais selon Matthews<sup>15</sup>, le sac nucléaire répond de façon optimale aux vibrations dépassant 160 cycles par seconde. Les vibrateurs courants ne fournissent cependant qu'entre 60 et 100 cycles par seconde. La réponse peut durer quelques minutes. L'étirement d'un muscle spastique favorise également une captation volontaire du muscle, due au fait qu'on produit par ricochet une inhibition de l'antagoniste. Bobath et Burnnström préfèrent l'utilisation des réflexes posturaux, tels que le réflexe tonique du cou, les réflexes labyrinthiques tant statique que cinétique et les réflexes spinaux.

## 2° *Le renforcement de la proprioception*

Dès que le thérapeute constate un retour de fonction d'un muscle paralysé, il est impératif d'augmenter chez le patient la perception de cette activité, puisque l'objectif du traitement est de modifier toute activité réflexe en réponses motrices volontaires.

Le contrôle musculaire par l'utilisation du système pyramidal direct, c'est-à-dire par le faisceau cortico-spinal, représente l'objectif du traitement. Cependant ce système a un niveau de saturation facile à atteindre, car il nous est difficile de pouvoir superviser par contrôle cortical plus que trois à quatre muscles simultanément. Toute activité de réadaptation devra donc être faite lentement et isolée le plus possible.

Les règles à observer lors de cette rééducation sont simples mais trop souvent oubliées. De la part du patient, nous exigeons surtout une bonne compréhension et une concentration raisonnable. Le thérapeute devra surveiller étroitement les substitutions du mouvement. Pour ne pas distraire le patient, une pièce tranquille est essentielle. On lui enseignera les principales caractéristiques du muscle qu'on s'apprête à réadapter, c'est-à-dire ses points d'attache et ses lignes de force. Le thérapeute démontrera passivement son action. La proprioception sera renforcée par l'utilisation des méthodes de facilitation déjà décrites.

Puis le patient aidera le thérapeute dans l'accomplissement du mouvement. Retenons ici que le patient aura surtout conscience du mouvement général et non de chaque muscle en particulier. C'est pourquoi le thérapeute devra porter une attention spéciale aux mouvements de substitution. Finalement, quand la force musculaire le permettra, le patient fera seul la mouvement demandé.

Les échecs pourront être attribuables à plusieurs facteurs. La spasticité devra être diminuée soit par des médicaments tels que le Dantrolène Sodium<sup>16</sup> ou encore par des techniques d'inhibition locale telles que la pression au niveau de l'insertion du muscle, l'étirement progressif de ses fibres, l'emploi de secousses rapides du segment du membre, etc. L'asomatognosie et les troubles de la sensibilité seront très souvent la pierre d'achoppement. Twitchell<sup>17</sup> note que l'utilisation d'un membre chez l'animal qui a subi une rhizotomie postérieure est en relation directe avec l'intégrité de son innervation sensitive. Il est donc important d'établir par un examen neurologique tout déficit qui pourrait nuire au traitement. Chez le patient qui présente des troubles de sensibilité, on devra placer le membre à ré-

adapter de façon telle que le patient pourra suivre à l'aide de ses yeux, la progression du traitement. Simard et Basmajian<sup>18</sup> ont démontré qu'il était possible d'entraîner une seule unité motrice par la concentration et la motivation d'un sujet normal. Bien que le but du traitement de l'hémiplégique ne soit pas du même extrême, il est possible par ténacité et patience d'atteindre un niveau fonctionnel d'une grande utilité.

## 3° *Inhibition*

Un mouvement bien ordonné signifie, selon Bobath, un faisceau d'excitation entouré d'un mur d'inhibition. En effet, un acte volontaire cortical, lorsqu'il est produit sous contrainte, conduit à la tension musculaire et à la rigidité par l'étalement de l'activité aux muscles synergistes et stabilisateurs. Il importe donc de canaliser autant que possible la rééducation au niveau même de l'agoniste en simplifiant l'activité thérapeutique et en limitant l'effort demandé au minimum. Sans être rigide, nous pouvons dire qu'une activité qui exige plus que 15% de la force du muscle à un moment donné, favorisera un étalement régional de l'effort.

## 4° *Amélioration de la performance*

Un mouvement volontaire ne sera intégré au niveau des ganglions basaux qu'à la suite d'innombrables répétitions couronnées de succès. Nous apprenons seulement à partir d'actes volontaires réussis. Retenons que des activités monotones, tant pour le patient que pour le thérapeute, ne produisent aucun effet; c'est pourquoi le thérapeute devra être guidé, s'il y a lieu, dans la recherche d'activités à caractère stimulant.

## CONCLUSION

Il n'y a pas de doute qu'un hémiplégique qui assume seul sa réadaptation constatera un retour musculaire. Malheureusement, ce retour sera presque exclusivement de type réflexe. Un programme de rééducation neuro-musculaire dans un service de physiothérapie sera cependant indispensable, si l'on veut que ce retour devienne fonctionnel. Différentes techniques sont proposées dans la littérature. Notre intention n'était que d'en éclaircir les bases neuro-physiologiques, tout en indiquant les écueils à éviter.

## Résumé

L'auteur fait une revue critique des méthodes de rééducation de l'hémiplégique et de leurs bases neuro-physiologiques.

### Summary

The author reviews different methods of reeducation of hemiplegic patients, and their neurophysiological basis.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Evarts, E.V.: Brain mechanisms in movement. *Scient. Amer.*, **229**: 96-103, 1973.
2. Truex, R.C. et Carpenter, M.B.: Human neuroanatomy. Williams & Williams Co., Baltimore, 485-492, 1964.
3. Kottke, F.J.: Neurophysiological basis of stroke. Article non encore publié.
4. Kottke, F.J.: Reflex patterns initiated by the secondary fiber endings of muscle spindles: a proposal. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, **56**: 1-7, 1975.
5. Sherrington, C.S.: Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *J. Physiol.*, **40**: 28-121, 1910.
6. Bobath, K. et Bobath, B.: Spastic paralysis: treatment of by the use of reflex inhibition. *Brit. J. Phys. Med.*, **13**: 121, 1950.
7. Lance, J.W. et Burke, D.: Mechanisms of spasticity. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, **55**: 332-337, 1974.
8. White, H.H.: Cerebral hemispherectomy in the treatment of infantile hemiplegia: review of literature and report of two cases. *Conf. Neurol.*, **21**: 1-50, 1961.
9. Twitchell, T.: The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain*, **74**: 443-480, 1951.
10. Hellebrandt, F.A. et Waterland, J.C.: Indirect learning — the influence of unimanual exercise on related muscle groups of the same and opposite side. *Amer. J. Phys. Med.*, **41**: 45-55, 1962.
11. Burnstrom, S.: Movement therapy in hemiplegia. A neurophysiological approach. Harper & Row, New York, 1970.
12. Kabat, H.: Studies on neuromuscular dysfunction, XV: the role of central facilitation in restoration of motor function in paralysis. *Arch. Phys. Med.*, **33**: 521-533, 1952.
13. Stern, P.H., McDowell, F. et coll.: Effects of facilitation exercise techniques in stroke rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, **51**: 526-531, 1970.
14. Quin, C.E.: Observations on the effects of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques in the treatment of hemiplegia. *Rheum. Phys. Med.*, **11**: 186-192, 1971.
15. Matthews, P.B.C.: The reflex excitation of the soleus muscle of the decerebrate cat caused by vibration applied to its tendon. *J. Physiol.*, **184**: 450, 1966.
16. Monstere, A.W.: Spasticity and the effect of dantrolene Sodium. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, **55**: 373-383, 1974.
17. Twitchell, T.E.: Sensory factors in purposive movement. *J. Neurophysiol.*, **17**: 239-252, 1954.
18. Simard, T.G. et Basmajian, J.V.: Methods in training the conscious control of motor units. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, **48**: 12-19, 1967.

## supplément

### PROGRÈS MÉDICAL

#### PLAQUETTES SANGUINES ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

##### III. ÉTATS D'HYPERCONSOMMATION PLAQUETTAIRE ET VASCULITES <sup>1</sup>

François JOBIN, D.Phil. (Oxon.) <sup>2</sup>

##### A — ÉTATS D'HYPERCONSOMMATION PLAQUETTAIRE

La durée de vie normale des thrombocytes humains est de 9 à 10 jours, et leur taux de renouvellement (« turnover ») est normalement de  $35,000 \pm 1,200/\mu\text{l}$  de sang/jour <sup>80</sup>. À l'état d'équilibre dynamique, le taux de renouvellement ou le taux de production est égal au taux de disparition des plaquettes. Celles-ci peuvent disparaître de la circulation de trois façons: par sénescence, par destruction (par mécanisme immunologique par exemple) ou par consommation physiologique ou pathologique concurremment à l'entrée en jeu des réactions plaquettaires. Dans les conditions normales, la majorité des plaquettes meurt de vieillesse, mais une minorité (10 à 20%) est consommée alors que les plaquettes assurent le maintien de l'intégrité endothéliale et participent à des réactions d'hémostase occultes. La consommation des plaquettes n'est donc que l'expression cinétique du fonctionnement des

processus plaquettaires hémostatiques ou thrombogènes.

Les états d'hyperconsommation plaquettaire sont la cause et plus souvent la conséquence de pathologies diverses ou de réactions d'hémostase importantes (Tableau II). Au sens littéral du terme le moindre thrombus ou clou plaquettaire provoque une hyperconsommation plaquettaire: nous réserverons ici ce terme aux seuls états morbides ayant une intensité suffisante pour raccourcir de façon significative et observable la durée de vie moyenne des plaquettes dans la circulation.

##### Signes d'hyperconsommation plaquettaire (Tableau I)

TABLEAU I

##### SIGNES D'HYPERCONSOMMATION PLAQUETTAIRE

1. Diminution de la durée de vie des plaquettes.
2. Séquestration des plaquettes dans la région d'hyperactivation ou dans un organe cible.
3. Indices d'une thrombocytopoïèse augmentée: hyperplasie mégacaryocytaire, signes d'augmentation du nombre de plaquettes jeunes dans le sang.
4. Signes d'activation ou de status postactivation plaquettaire: stigmates de l'activation, de la sécrétion ou de l'agrégation.

<sup>1</sup> Les deux premiers articles de cette série de quatre ont paru récemment dans *L'Union Médicale du Canada*, février 1976, pages 231 et 235.

<sup>2</sup> Professeur agrégé, département de médecine, Faculté de médecine de l'Université Laval, et hématologue, Centre d'hématologie et d'immunologie clinique, hôpital du Saint-Sacrement, 1050, chemin Ste-Foy, Québec.

On mesure cette durée de vie moyenne en déterminant le temps de demi-disparition de la radioactivité liée aux plaquettes marquées par le chrome-51. Cette méthode permet de démontrer l'existence d'une hyperconsommation plaquettaire et aussi d'en chiffrer l'intensité. Nous verrons que cette technique s'est révélée précieuse non seulement pour élucider la physiopathologie de phénomènes thrombo-emboliques, mais aussi pour apprécier l'importance du risque thrombo-embolique chez des patients et pour évaluer l'efficacité chez l'humain de médicaments inhibant les plaquettes. On se rappellera toutefois que le raccourcissement de la durée de vie des plaquettes n'est pas spécifique des états d'hyperconsommation plaquettaire: il s'observe également dans tout cas de destruction plaquettaire périphérique, comme le purpura thrombopénique idiopathique ou immunologique par exemple.

À part la diminution de la durée de vie des plaquettes et les phénomènes thrombo-emboliques proprement dits, les états d'hyperconsommation plaquettaire peuvent s'accompagner de divers autres signes ou manifestations (Tableau I). Lorsque le processus d'hyperconsommation est cantonné à un lieu ou à un organe donné plutôt que d'être diffus, on peut parfois démontrer l'accumulation locale de plaquettes marquées par un radio-isotope: par exemple dans une région de traumatisme chirurgical<sup>81</sup>, dans un rein lupique<sup>120</sup> ou dans un greffon rénal en voie de rejet<sup>149</sup>. Cette séquestration est accompagnée et facilitée par l'agrégation plaquettaire: comme cette dernière, elle peut être transitoire et réversible, par exemple avec un traitement efficace du rejet d'un rein greffé<sup>149</sup>.

Le processus de consommation excessive des plaquettes entraîne habituellement une augmentation de la thrombopoïèse. Si la production augmente autant que la consommation, le taux des plaquettes circulantes demeure normal; sinon, une thrombopénie apparaît. Cette hyperconsommation amène un renouvellement accéléré des plaquettes et l'âge moyen des plaquettes en circulation diminue. À l'instar des réticulocytes pour les hématies, les plaquettes fraîchement sorties de la moelle osseuse possèdent certaines propriétés distinctives: ces jeunes thrombocytes sont généralement plus gros (mégathrombocytes) et possèdent une plus grande capacité fonctionnelle et métabolique<sup>64, 65</sup>.

Outre ces indices de jeunesse, les états d'hyperconsommation peuvent produire des modifications sanguines reflétant une activation plaquettaire ou un status postactivation. On a observé une augmentation du facteur plaquettaire 4 du plasma au cours de certains processus thrombotiques<sup>66</sup>, qui

résulte vraisemblablement de la stimulation des plaquettes et de la libération d'une partie de leur teneur en facteur plaquettaire 4. La sécrétion plaquettaire se fait principalement depuis les granulations de stockage qui constituent le pool d'accumulation d'ADP, d'ATP et autres produits sécrétés<sup>179</sup>. On a observé une thrombopathie avec épuisement des stocks de ce pool d'accumulation au cours d'une coagulation intravasculaire disséminée<sup>67</sup>; cette thrombopathie acquise est probablement un status poststimulation/sécrétion plaquettaire. *In vitro*, on a pu reproduire ce phénomène de déficit acquis du pool de stockage par des ministimulations répétées de plaquettes par la thrombine<sup>68</sup>. Ces plaquettes vident progressivement leurs réserves de substances sécrétables, lors de ces activations répétées; mais elles demeurent capables d'une durée de vie normale dans la circulation. Ces travaux et d'autres ont montré que la séquestration plaquettaire peut être transitoire et que ces plaquettes peuvent recirculer pendant plusieurs jours, même avec un pool vide: elles peuvent donc être décelées dans le sang<sup>68</sup>. Enfin, on a pu démontrer la présence de petits agrégats plaquettaires circulant dans le sang de patients atteints de maladies thrombo-emboliques diverses<sup>69, 159, 160</sup>.

#### Physiopathologie des états d'hyperconsommation des facteurs d'hémostase (Tableau II)

TABLEAU II  
HYPERCONSOMMATION DES FACTEURS D'HÉMOSTASE

- |   |
|---|
| 1. <i>Hyperconsommation globale (79,80):</i>                                |
| a) Localisée:   |
| Thrombo-embolies veineuses  |
| Traumatisme   |
| Plaie chirurgicale  |
| Néoplasie   |
| Nécrose tissulaire  |
| b) Disséminée:  |
| Coagulation intravasculaire disséminée                                      |
| 2. <i>Hyperconsommation plaquettaire prédominante ou isolée (79,80,90):</i> |
| a) Localisée:   |
| Organe artificiel ( <i>cœur, poumon, rein</i> ) (88) *                      |
| Canule artério-veineuse pour hémodialyse                                    |
| Prothèse artérielle   |
| Prothèse valvulaire cardiaque (70-80)                                       |
| Valvulopathie cardiaque (74)  |
| Thrombo-embolies artérielles  |
| b) Régionale ou diffuse:  |
| Maladie coronarienne (84-86)  |
| et/ou athérosclérose diffuse (80)   |
| Homocystinémie (83)   |
| Polymyalgia rheumatica avec vasculite (79)                                  |
| Vasculites diffuses diverses  |
| Glomulonéphrite membrano-proliférative                                      |
| Glomérulonéphrite aiguë proliférative (148)                                 |
| Glomérulosclérose   |
| Néphropathie diabétique   |
| Greffe rénale récente ou en rejet   |
| Anémie hémolytique associée à une microangiopathie (89) (Tableau III) *     |

\* Ces affections donnent parfois une hyperconsommation globale des facteurs d'hémostase. Les numéros réfèrent à la bibliographie.

Les études de la durée de vie et du taux de renouvellement des plaquettes, du fibrinogène et du plasminogène marqués ont permis d'identifier trois grands types de processus de consommation des facteurs d'hémostase<sup>79-81</sup>. Le premier type est caractérisé par un processus de consommation globale de ces facteurs: il se manifeste par un taux de renouvellement augmenté des plaquettes, du plasminogène et du fibrinogène<sup>80</sup>. Ce type de pathologie équivaut à une exagération du processus physiologique global d'hémostase (hémostase primaire et coagulation). On l'a observé (Tableau II) après un traumatisme ou une intervention chirurgicale, au cours de maladies veineuses thrombo-emboliques, de néoplasies métastatiques, de complications obstétricales, de bactériémie et de coagulation intravasculaire disséminée. Une seconde variété est caractérisée par la consommation accrue du fibrogène et du plasminogène mais non des plaquettes: elle a été observée après injection d'urokinase et paraît typique des syndromes d'hyperfibrinolyse primaire.

Le troisième type de processus se définit par une hyperconsommation plaquettaire prédominante voire isolée: dans ces cas, la consommation du fibrinogène et du plasminogène est normale ou, plus souvent, légèrement augmentée; cependant, cette augmentation est faible relativement à celle des plaquettes. Les états d'hyperconsommation plaquettaire quasi sélective témoignent de la formation de thrombi plaquettaires sur des surfaces anormales dans la circulation, ou encore de l'activation/consommation des plaquettes circulantes par des stimuli solubles présents dans le sang. Le Tableau II énumère les diverses maladies ou états où on a observé une hyperconsommation plaquettaire prédominante. Le processus de consommation est soit local, soit régional, soit diffus. Pour ce dernier sous-groupe, on a proposé l'appellation « agrégation plaquettaire intravasculaire disséminée (A.P.I.D.) »<sup>100</sup> afin de le distinguer de la coagulation intravasculaire disséminée (C.I.D.) où le processus d'hyperconsommation des facteurs d'hémostase est non sélectif.

De nombreuses études ont démontré que la durée de vie des plaquettes était fréquemment raccourcie chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire cardiaque<sup>70-80</sup>. Des corrélations significatives ont été établies entre la durée de vie des plaquettes et la localisation mitrale, aortique ou mitro-aortique de la prothèse<sup>71</sup>, l'étendue de la surface étrangère de la prothèse en contact avec le sang<sup>71</sup>, le modèle et le type de remplacement valvulaire<sup>70-80</sup>. De plus, la mesure de la durée de vie des plaquettes permet d'évaluer l'importance du risque d'accident thrombo-embolique chez les patients porteurs d'une prothèse

valvulaire. En effet, on a pu démontrer une corrélation significative entre l'importance du raccourcissement de la durée de vie des plaquettes et la fréquence des thrombo-embolies artérielles chez ces patients<sup>72, 73, 76-78</sup>. Des études et des résultats similaires ont été rapportés chez des malades atteints d'une valvulopathie cardiaque<sup>74</sup> et pour certains patients souffrant de thromboses veineuses récidivantes idiopathiques et rebelles aux traitements anticoagulants conventionnels<sup>82</sup>.

La mesure de la durée de vie des plaquettes a donc une valeur pronostique chez ces patients. De plus, il est possible d'évaluer avec cette méthode l'efficacité de médicaments antiplaquettaires ou anti-inflammatoires: la durée de vie raccourcie des plaquettes observée dans des états variés d'hyperconsommation plaquettaire prédominante est corrigée par l'administration de dipyridamole<sup>71, 79, 80, 83</sup>, de petites doses combinées de dipyridamole et d'acide acétylsalicylique<sup>71, 78-80, 83</sup>, de sulfapyrazone<sup>70, 74, 78, 82, 86</sup>, de clofibrate<sup>86</sup> et de prednisone<sup>79</sup>. Ces actions pharmacologiques sont d'autant plus intéressantes qu'on a démontré une diminution des accidents thrombo-emboliques lors de l'utilisation de dipyridamole associé à la warfarine chez des malades porteurs d'une prothèse valvulaire cardiaque<sup>156</sup>, après administration de sulfapyrazone à des patients en hémodialyse chronique ayant une canule artério-veineuse<sup>157</sup>, et après traitement par le sulfapyrazone avec<sup>82</sup> ou sans<sup>158</sup> héparine dans la phlébothrombose récidivante idiopathique.

Ces études de la cinétique des facteurs d'hémostase ont permis de comprendre beaucoup plus précisément la physiopathologie de ces maladies avec réactions d'hémostase intempestives et excessives: 1° analogiquement à l'hémostase primaire et à l'hémostase globale (hémostase primaire et coagulation), les pathologies de consommation sont soit dominées par une hyperconsommation plaquettaire, soit globales. 2° Les essais médicamenteux ont montré que les antiplaquettaires, mais non l'héparine, étaient généralement efficaces dans les hyperconsommations plaquettaires prédominantes, tandis que dans les hyperconsommations globales l'héparine ou la warfarine sont habituellement efficaces mais non les antiplaquettaires. Ces découvertes ont des implications thérapeutiques évidentes. 3° Il a été établi que dans l'appréciation de l'importance relative de la coagulation et des réactions plaquettaires dans les pathologies de consommation, les simples concentrations de plaquettes et de fibrinogène circulants constituent des mesures bien imparfaites. Car ces concentrations dépendent autant du taux de production que du taux d'utilisation de ces facteurs. La

détermination de la durée de vie et mieux encore du taux de renouvellement des facteurs d'hémostase nous donne une évaluation beaucoup plus précise de l'intensité relative des processus en jeu. 4° La sensibilité de ces méthodes a permis de constater que dans la majorité des cas d'hyperconsommation plaquettaire prédominante, celle-ci domine effectivement mais n'est pas isolée puisqu'elle s'accompagne d'une légère hyperconsommation du fibrinogène et du plasminogène. Au demeurant, il n'est pas surprenant de constater que l'hyperconsommation plaquettaire totalement sélective constitue plutôt un cas d'exception si l'on songe aux interrelations étroites existant entre l'hémostase primaire et la coagulation plasmatique (voir le premier article de cette série <sup>179</sup>).

#### B — VASCULITES: INTERACTIONS PATHOGÈNES ENTRE LE SANG, LES PLAQUETTES ET LA PAROI VASCULAIRE

Les vasculites constituent une des principales causes d'hyperconsommation plaquettaire prédominante. Nous examinerons plus attentivement certaines d'entre elles dans le but de dégager les caractéristiques et lignes de force de la pathogénie de ces vasculites. Nous avons souligné dans les deux premiers articles de cette série les multiples potentialités inflammatoires des plaquettes sanguines et leur rôle dans la genèse de l'inflammation intinale associée aux lésions très précoces d'athérosclérose <sup>179, 180</sup>. Nous chercherons surtout à démontrer dans ce travail: 1° que les interactions pathogènes entre le sang et la paroi des vaisseaux se font dans les deux sens (paroi  $\rightleftharpoons$  sang); 2° que l'apport pathogène du sang à ces vasculites n'est pas le seul fait des plaquettes: les systèmes humoraux du plasma et les autres éléments figurés du sang participent aussi à ce processus inflammatoire. Aussi proposons-nous l'appellation d'hémo-angiopathie inflammatoire pour les vasculites relevant d'une telle pathogénie.

##### 1. Anémie hémolytique associée à une microangiopathie <sup>89</sup> (Tableau III)

L'anémie hémolytique associée à une microangiopathie est une pathologie de carrefour: des avenues étiopathogéniques diverses y conduisent (Tableau III). Ce syndrome intermédiaire est une cause importante d'hyperconsommation plaquettaire prédominante, et on y observe les formes les plus intenses et les plus fulgurantes de consommation des thrombocytes. On y rencontre aussi, moins souvent, des cas où l'hyperconsommation des facteurs d'hémostase est globale au lieu d'être sélective, illustrant

TABLEAU III

#### ÉTIOLOGIE DE L'HÉMOLYSE AVEC FRAGMENTATION ÉRYTHROCYTAIRE

1. *Anémie hémolytique associée à une microangiopathie* (89)
  - Purpura thrombocytopénique thrombotique (79) \*
  - Syndrome hémolytique-urémique (79) \*
  - Insuffisance rénale du post-partum
  - Pré-éclampsie \*
  - Hypertension maligne \*
  - Hypertension pulmonaire essentielle (122)
  - Rejet de rein ou foie greffé \*
  - Collagénoses (92, 104, 125)
  - Réaction médicamenteuse
  - Néoplasie métastatique \*\*
  - DPPNI, rétention de fœtus mort \*\*
  - Hémangione caverneux (87) \*\*
2. *Hémolyse mécanique* (89)
  - Hémoglobinurie provoquée par la marche
  - Valvulopathie cardiaque (97)
  - Sténose mitrale avec myxome de l'oreillette (121)
  - Prothèse valvulaire cardiaque
  - Septum intracardiaque en teflon
  - Circulation extracorporelle

\*/\*\* Ces affections donnent parfois \*, ou habituellement \*\*, une hyperconsommation globale des facteurs d'hémostase plutôt qu'une hyperconsommation plaquettaire prédominante. Les numéros réfèrent à la bibliographie.

l'arbitraire de frontières nosologiques ou pathogéniques trop hermétiques. Ce syndrome est caractérisé par une microangiopathie habituellement assez sévère et étendue, à laquelle s'associe une anémie hémolytique d'un type particulier: les hématies circulantes présentent des formes bizarres, tels les schistocytes, qui résultent d'un processus de fragmentation des globules rouges. En 1962, dans un travail désormais classique, Brain, Dacie et Hourihane <sup>91</sup> proposèrent que cette hémolyse avec fragmentation érythrocytaire était provoquée par le passage des globules rouges à travers de petits vaisseaux pathologiques. Brain et collaborateurs eurent donc le mérite de comprendre que cette microangiopathie avec hémolyse constituait un substratum anatomopathologique et pathogénique commun à des maladies en apparence aussi différentes que le purpura thrombocytopénique thrombotique, le syndrome hémolytique-urémique, l'hypertension maligne, le rejet d'un rein greffé, des néoplasies métastatiques, et autres affections (Tableau III). Le purpura thrombocytopénique thrombotique est un prototype de ce groupe de maladies, et il a pour caractéristique de donner une constellation disparate de manifestations morbides: hémolyse, purpura thrombocytopénique, thromboses multiples des petits vaisseaux, signes et symptômes neurologiques fluctuants, atteinte variable de divers organes, et fièvre <sup>92</sup>. Outre ces diverses microangiopathies, il existe d'autres causes d'hémolyse mécanique qui donnent le même syndrome hémato-logique de fragmentation érythrocytaire. Elles sont énumérées dans le Tableau III.

### *Pathogénie de l'hémolyse associée à une microangiopathie :*

Deux conditions générales sont nécessaires pour que la fragmentation érythrocytaire se produise lorsqu'il existe une microangiopathie<sup>93</sup> : une circulation sanguine rapide et un obstacle de petites dimensions, relativement au globule rouge, contre lequel celui-ci va buter. Les artères de petit calibre, les artérioles et les capillaires artériels offrent un lit vasculaire étendu où la circulation sanguine est rapide et même pulsatile: cette force de chasse sanguine constitue une force potentielle de fragmentation. La microangiopathie provoque diverses altérations de la paroi ou de la lumière vasculaire qui gênent le passage du sang. Ainsi, l'angiopathie crée des entraves à la circulation sanguine, comme par exemple des fibres de fibrine déposées dans la lumière du vaisseau ou des altérations du revêtement endothélial. Ces obstacles sont plus petits que le globule rouge mais arrivent à le retenir, par adhésion ou autrement. Le globule est pressuré et déformé sur l'obstacle par le torrent artériolaire. Sa membrane se tend sous cette force de chasse et finalement se rompt, avec formation ou bien de deux fragments érythrocytaires ou bien d'une hématie laissant derrière elle une partie de sa membrane. Ce scénario de la fragmentation érythrocytaire comporte donc trois éléments: adhésion ou ancrage du globule rouge à un petit obstacle, conditions hémodynamiques capables de déformer fortement le globule, et limites à la déformabilité érythrocytaire. On conçoit facilement l'importance de la déformabilité relativement à ce processus de fragmentation<sup>178</sup>. Quant aux conditions hémodynamiques déterminantes, il semble qu'elles soient plus aisément réalisées dans la microcirculation artériolo-capillaire de la rate et des reins: ces organes sont des endroits particulièrement propices à la fragmentation érythrocytaire.

### *Études expérimentales :*

a) *Coagulation intravasculaire généralisée ou localisée*<sup>89</sup>: l'hémolyse intravasculaire a d'abord été observée durant la phase de coagulation intravasculaire et de thromboses rénales glomérulaires de la réaction de Schwartzman généralisée. Subséquemment, on a réussi à produire un syndrome de fragmentation érythrocytaire en provoquant une défibrination avec thromboses glomérulaires par injection de thrombine ou d'une autre protéase coagulante à des lapins. On a constaté avec ces modèles expérimentaux une étroite corrélation entre la défibrination et l'hémolyse et aussi entre la persistance de

dépôts de fibrine dans les vaisseaux et la continuation de l'hémolyse. *In vitro*, on a pu provoquer la fragmentation érythrocytaire en faisant passer des hématies, à une vitesse semblable à celle du sang artériel, à travers des caillots de fibrine<sup>94</sup>.

b) *Modifications du revêtement endothélial*: les expériences résumées ci-haut dépendent toutes de la production d'une coagulation intravasculaire *in vivo* ou *in vitro*. Venkatachalam et coll.<sup>95</sup> ont d'autre part observé une hémolyse associée à une microangiopathie durant le développement d'une hypertension maligne expérimentale chez le rat. L'étude ultrastructurale des artérioles et glomérules rénaux montra des globules rouges adhérant étroitement à des cellules endothéliales tuméfiées. À certains endroits, un globule s'interposait entre deux cellules endothéliales. De plus, les cellules endothéliales semblaient avoir acquis la capacité de prendre au piège les érythrocytes grâce à de nombreuses projections cytoplasmiques. McKay et coll.<sup>96</sup> ont fait des observations analogues. Ces auteurs<sup>95, 96</sup> ont conclu que dans leurs conditions expérimentales le principal mécanisme d'hémolyse était l'interaction des hématies avec l'endothélium altéré dans la microcirculation artériolo-capillaire.

Ces travaux expérimentaux ont donc apporté des preuves à l'appui de l'hypothèse avancée par Brain et coll. en 1962. Ils ont montré qu'une anémie hémolytique avec fragmentation érythrocytaire semblable à la maladie humaine survient lorsque l'on provoque des altérations de l'intima des artérioles et glomérules ou encore l'oblitération partielle des petits vaisseaux par des dépôts de fibrine. Il est vraisemblable de penser que des thrombi plaquet-taires muraux ont le même effet. De plus, quel que soit le *primum movens*, l'hémolyse intravasculaire résultant de la fragmentation érythrocytaire exacerbera le processus à cause de la libération locale d'ADP et de thromboplastine érythrocytaires qui concourront à la formation de fibrine et d'agrégats plaquet-taires.

### *Anatomo-pathologie du rein dans les microangiopathies hémolytiques*

Chez l'humain, l'étude de l'anatomo-pathologie rénale a révélé plusieurs lésions distinctes des vaisseaux et des glomérules. À côté de lésions particulières à une maladie donnée, plusieurs autres altérations ont été retrouvées dans des maladies diverses pouvant se compliquer d'une microangiopathie hémolytique: purpura thrombocytopenique thrombotique, syndrome hémolytique-urémique, insuffisance rénale du post-partum, hypertension maligne

et quelques autres. Feldman et coll.<sup>98</sup> ont identifié deux types de lésions de la paroi vasculaire dans le purpura thrombocytopénique thrombotique: les lésions sous-endothéliales et les lésions intramurales. Ces dernières sont constituées d'un mélange de fibrilles et de fragments cytoplasmiques et ont l'aspect de caillots. Elles sont souvent voisines d'une lésion sous-endothéliale. Celle-ci a été observée par plusieurs groupes<sup>98, 100, 102, 103</sup>: elle est caractérisée par un dépôt de fibrilles particulières localisées sous l'endothélium et accompagnées de diverses autres substances fibrillaires et amorphes. Les fibrilles particulières à ces lésions sont vraisemblablement de la fibrine dénaturée.

Outre ces lésions de la paroi des vaisseaux, des thromboses de composition variable ont été observées par plusieurs auteurs<sup>98-103</sup>. Celles-ci sont tantôt oblitérantes, tantôt murales; elles sont parfois riches en fibrine, mais plus souvent constituées principalement d'agrégats plaquettaires; ou encore, les thrombi sont stratifiés, un thrombus plaquettaire recouvrant un thrombus fibrineux plus ancien. Les cellules endothéliales adjacentes présentent une surface irrégulière, avec de nombreuses projections cytoplasmiques. D'autre part le thrombus est parfois partiellement voire totalement recouvert d'un néo-endothélium, ce qui suggère que les lésions fibrineuses sous-endothéliales peuvent résulter de l'incorporation d'un thrombus. La prolifération endothéliale est d'intensité variable: elle semble plus marquée au voisinage d'un thrombus d'âge moyen<sup>92, 100, 102-104</sup>.

La microscopie électronique a mis en évidence certaines lésions glomérulaires communes à des cas de purpura thrombocytopénique thrombotique, de syndrome hémolytique-urémique, d'insuffisance rénale du post-partum, d'hypertension maligne et même à un cas de fragmentation érythrocytaire associée au rejet d'un rein greffé<sup>98, 105-109, 124</sup>. Ces lésions épargnent certains glomérules et varient d'intensité d'un glomérule à l'autre: il existe un épaissement de la paroi des capillaires, causé par l'accumulation dans l'espace sous-endothélial d'une substance relativement dense au faisceau électronique, de structure granuleuse ou fibrillaire. Ce matériel contient probablement de la fibrine. De plus, on observe des thrombi fibrino-plaquettaires intracapillaires et souvent aussi une tumescence importante des cellules endothéliales.

Enfin, plusieurs autres lésions d'apparition plus tardive sont imputées au processus de réparation des vaisseaux et glomérules dont elles seraient les signes ou les stigmates. 1° La prolifération de cel-

lules musculaires lisses dans l'intima des artères interlobulaires et des artéioles conduit à un épaissement focal de l'intima, à la sténose de la lumière, à la sclérose, et parfois à une formation en bulbe d'oignon. Cette endartérite proliférante cause des lésions artérielles et artériolaires presque identiques dans l'hypertension maligne, le rejet chronique d'une greffe rénale, la sclérodermie, la microangiopathie thrombotique, le syndrome hémolytique-urémique, l'éclampsie, la polyartérite microscopique et le lupus érythémateux disséminé<sup>110, 111, 123, 127</sup>. 2° Les séquelles glomérulaires sont la nécrose, l'épaississement avec duplication de la membrane basale, et la sclérose avec rétraction fibreuse des flocculus et formation de « pains à cacheter »<sup>98, 105, 124, 126</sup>.

Ces études anatomo-pathologiques nous révèlent donc qu'il existe à la fois des modifications intima-les précoces et tardives et des thrombi fibrineux et/ou plaquettaires dans ces affections. Toutefois, elles ne permettent pas de savoir si le *primum movens* de ces microangiopathies thrombotiques est une lésion de la paroi vasculaire ou bien des réactions sanguines causant des thromboses fibrineuses et/ou plaquettaires.

#### *Hyperconsommation des plaquettes et de certains facteurs plasmatiques*

Nous avons souligné l'intérêt de la mesure du taux d'utilisation des facteurs d'hémostase dans le double but de préciser la pathogénie de la microangiopathie hémolytique et de définir la stratégie thérapeutique. Les diverses études de la cinétique des facteurs d'hémostase dans les microangiopathies avec hémolyse ont donné des résultats concordants<sup>79, 90, 112-114, 116, 117, 128-130</sup>; elles s'accordent aussi avec les conclusions données par d'autres travaux<sup>115, 118, 119</sup>. Dans la plupart des cas de purpura thrombocytopénique thrombotique, de syndrome hémolytique-urémique et d'hypertension maligne, on a observé une hyperconsommation plaquettaire importante accompagnée d'une destruction légèrement augmentée du fibrinogène et du plasminogène. Dans une minorité de cas toutefois, l'hyperconsommation du fibrinogène est importante: c'est le cas des syndromes de fragmentation érythrocytaire associée à une néoplasie métastatique ou à un décollement prématuré du placenta, ce qui ne surprend pas puisque ce sont des causes fréquentes de coagulation intravasculaire disséminée<sup>112</sup>.

Il est à noter aussi que le dipyridamole ou encore les corticostéroïdes, mais non l'héparine, corrigèrent de façon significative l'hyperconsommation plaquettaire chez quelques patients souffrant d'un syndro-

me hémolytique-urémique ou d'une vasculite<sup>79, 90</sup>.

On a rapporté une diminution fréquente des taux de C3 ( $\beta 1C-\beta 1a$ ) et de C4 dans les cas de coagulation intravasculaire disséminée ou de septicémie, mais non chez des patients recevant un traitement fibrinolytique<sup>131, 132</sup>. De même, on a observé une baisse significative du C3 plasmatique ( $\beta 1C-\beta 1a$ ) et du complément hémolytique total chez un assez fort pourcentage de sujets atteints de syndrome hémolytique-urémique ou de purpura thrombocytopenique thrombotique<sup>133-135</sup>. Il faudrait faire des études cinétiques du catabolisme de C3 et de C4 dans ces affections.

## 2. Néphrites immunitaires

Les glomérulonéphrites immunitaires et le rejet d'homogreffes rénales fournissent l'occasion d'étudier les interrelations pathogènes existant entre les mécanismes immunitaires, la vasculite rénale et la consommation des facteurs d'hémostase<sup>136</sup>.

Les complexes immuns déclenchent les réactions de sécrétion et agrégation plaquettaires selon des modalités qui varient avec l'espèce animale et avec les propriétés physico-chimiques et biologiques de ces complexes<sup>137-139</sup>. Il existe une corrélation étroite, pour une gamme d'agents immunitaires, entre leur capacité d'activer les plaquettes humaines et d'autre part de déclencher les réactions d'activation/fixation du complément<sup>140-142</sup>. Toutefois, le complément n'est pas nécessaire à l'activation des plaquettes humaines par de tels agents lorsqu'on travaille avec des plaquettes lavées. En plasma, l'interaction est plus complexe: le complément participe à ces réactions lorsqu'elles sont déclenchées par des complexes immuns solubles ou par le zymosan<sup>143</sup>. D'autre part, des complexes immuns précipités ou des immunoglobulines activées et absorbées à la surface de particules sont plus efficaces que des complexes solubles pour provoquer la sécrétion/agrégation plaquettaire en plasma humain<sup>139, 144</sup>.

Dans les glomérulonéphrites et autres vasculites avec complexes immuns, l'activation du complément est un élément important de la pathogénie de l'inflammation du vaisseau<sup>136</sup>: des fractions du complément se retrouvent dans des dépôts intraglomérulaires et des produits de clivage de C3 sont décelés dans le sérum. De plus, on a observé une baisse transitoire des taux sériques de C3, C4, C5 ou du complément hémolytique total et un hypercatabolisme de C3<sup>145-147</sup>.

On a démontré une hyperconsommation plaquettaire avec séquestration rénale des thrombocytes

chez des patients souffrant d'un lupus érythémateux disséminé avec glomérulonéphrite diffuse proliférative<sup>120</sup>. De même, on a trouvé une durée de vie raccourcie des plaquettes dans la néphrite aiguë proliférative<sup>148</sup>. George et coll.<sup>90</sup> ont démontré une hyperconsommation plaquettaire prédominante, accompagnée d'une légère hyperconsommation du fibrinogène et du plasminogène, dans la glomérulonéphrite membranoproliférative et dans les greffes rénales récentes ou en voie de rejet.

Dans certains cas de rejet de greffons rénaux, on a observé une agrégation et séquestration plaquettaires intrarénales, lesquelles étaient réversibles avec un traitement efficace du rejet de la greffe<sup>149, 150</sup>. Bien que la consommation plaquettaire soit généralement prédominante relativement à celle du fibrinogène dans les épisodes de rejet<sup>90</sup> on a quand même décelé, après injection de radiofibrinogène, une accumulation de radioactivité aux régions rénales durant de tels épisodes<sup>151-153</sup>. Il appert que l'importance de l'hyperconsommation des facteurs d'hémostase augmente avec l'intensité et la rapidité du rejet; de même l'importance de la fibrinoformation intrarénale relativement aux thrombi plaquettaires intrarénaux augmente vraisemblablement lorsque le processus du rejet est grave, aigu ou suraigu<sup>154, 155</sup>.

## SYNTHÈSE ET CONCLUSION (Tableau IV)

Certaines lignes de force de la pathogénie des vasculites et des thromboses se dégagent de cet ensemble de faits et de mécanismes. *Premièrement*, il faut souligner l'importance des interactions pathogènes entre la paroi vasculaire et le sang: il existe un va-et-vient thrombo-inflammatoire entre les structures et réactions de l'intima des vaisseaux et les éléments figurés et humoraux du sang (Tableau IV). Il s'agit d'interactions de l'endothélium altéré avec les érythrocytes, tel qu'expliqué à propos des microangiopathies hémolytiques, ou avec les leucocytes, les plaquettes, ou les divers systèmes plasmatiques constituant l'appareil humoral de l'inflammation: coagulation, fibrinolyse, complément, système kallikreine-kinine. *Deuxièmement*, lorsque la pathologie a créé la conjoncture propice, les plaquettes, les leucocytes sanguins et les divers appareils plasmatiques nouent d'importantes relations pathogènes. Ces rapports s'établissent en dehors des sentiers battus des réactions physiologiques et provoquent des activations croisées humoro-humorales ou humoro-cellulaires qui concourent à l'amplification, à l'intrication et à l'irréversibilité du processus morbide. *Troisièmement*, l'endothélium constitue le carrefour

TABLEAU IV

## INTERACTIONS DU SANG ET DE L'INTIMA DES VAISSEAUX

1. <i>Actions du sang sur l'endothélium :</i>	
a) Sécrétions plaquettaires:	Augmentation de perméabilité endothéliale et inflammation de la paroi
b) Sécrétions leucocytaires:	Génération de bradykinine, inflammation et hydrolyse de structures sous-endothéliales
c) Coagulation et système kallikreine-kinine:	Altérations endothéliales (perméabilité, modifications cytoplasmiques)
d) Complément:	Anaphylatoxines (C3 <sub>a</sub> et C5 <sub>a</sub> )
2. <i>Actions de l'intima sur le sang :</i>	
a) Activation du facteur Hageman:	Activation de la coagulation, de la fibrinolyse, du système kallikreine-kinine et d'une activité chimiotactique
b) Filtration par les fibres sous-endothéliales et par la membrane basale:	Rétention dans l'intima d'éléments et gradients inflammatoires
c) Adhésion des plaquettes:	Sécrétion/agrégation
d) Adhésion des leucocytes (?):	Migration
e) Interaction avec les hématies:	Fragmentation et hémolyse

névralgique et le creuset de ces diverses interactions pathogènes: son rôle est décisif.

L'endothélium joue un rôle physiologique dans la synthèse et la sécrétion d'un activateur de la fibrinolyse<sup>161, 164</sup>. Conséquemment à une agression, l'endothélium peut proliférer et sécréter la substance constituant la membrane basale des capillaires<sup>162, 163</sup>. La cellule endothéliale contient une actomyosine<sup>166</sup>, et il est probable qu'elle est capable de mouvements actifs. Ceux-ci seraient responsables de la formation de pseudopodes cytoplasmiques et surtout du fenêtrage du revêtement endothélial qui constitue le substratum anatomique de l'augmentation de la perméabilité endothéliale<sup>165, 169, 174, 175</sup>. Ces fenêtres résultent de l'écartement des extrémités cytoplasmiques de cellules endothéliales adjacentes. Selon que les cellules se rétractent plus ou moins, ces fenêtres laissent pénétrer soit des macromolécules soit aussi des éléments figurés du sang qui entreront en contact avec les structures sous-endothéliales.

Le phénomène de perméabilité endothéliale est un mécanisme physiologique de régulation du transit trans-intimal des macromolécules plasmatiques. De nombreuses substances augmentent la perméabilité endothéliale, et peuvent, au-delà de la physiologie, conduire à une hyperperméabilité pathologique<sup>165, 167, 168, 174, 175</sup> (Tableau IV). Plusieurs substances sécrétées par les plaquettes ont cette propriété (voir l'article I de cette série): ce sont la 5-hydroxytryptamine, une protéine cationique libérant l'histamine des mastocytes, et la prostaglandine E<sub>2</sub>. La bradykinine augmente aussi la perméabilité endothéliale<sup>165, 174, 175</sup>: elle peut être générée notamment par l'interaction du système kallikreine-kinine avec une protéase du polynucléaire neutro-

phile. Cet enzyme est libéré par un phénomène de régurgitation lors de la phagocytose<sup>171, 176, 177</sup>. L'adrénaline, la thrombine, et la formation de fibrine provoquent également des modifications de la perméabilité et d'autres altérations endothéliales<sup>167, 168, 174, 175</sup>.

L'activation du complément génère aussi deux anaphylatoxines, C3<sub>a</sub> et C5<sub>a</sub>, qui augmentent la perméabilité vasculaire<sup>173</sup>. Ainsi, des complexes immuns déposés dans la paroi d'un vaisseau peuvent-ils augmenter localement la perméabilité à l'aide du système complément. Une activation intravasculaire disséminée du complément peut de même provoquer une hyperperméabilité diffuse: c'est probablement de cette façon, avec le concours des polynucléaires neutrophiles, que l'endotoxine affecte l'endothélium. L'injection d'endotoxine provoque toutefois non pas une simple hyperperméabilité, mais en plus des altérations endothéliales marquées, et même la desquamation de cellules endothéliales qui seraient détachées de leur membrane basale par les protéases leucocytaires<sup>162, 170, 173</sup>.

De façon brutale ou plus modérée, ces modifications du revêtement endothélial conduisent à la mise à nu des structures sous-endothéliales. Celles-ci activent le facteur XII ou facteur Hageman, lequel active à son tour plusieurs systèmes plasmatiques de l'appareil inflammatoire: coagulation, fibrinolyse, système kallikreine-kinine et activité chimiotactique du sérum<sup>171, 172</sup>. L'adhésion des plaquettes aux fibres de collagène, ou à d'autres substances telles que les microfibrilles sous-endothéliales associées à l'élastine provoque la sécrétion plaquettaire. Nous avons vu dans le premier article de cette série<sup>179</sup> la gamme des réactions inflammatoires du vaisseau

suscitées par les réactions plaquettaires. En outre, la membrane basale et les structures fibrillaires du sous-endothélium créent une sorte de filtre qui empêche ou retarde le passage d'éléments phlogistiques (complexes immuns de poids moléculaire élevé, polynucléaires, monocytes) à travers la paroi vasculaire<sup>50</sup>; cette barrière mécanique concourt à la localisation et à l'accumulation dans l'intima de facteurs et de gradients inflammatoires. Les réactions s'amplifient, se propagent et s'intriquent.

L'endothélium n'est plus cet interface étonnamment inerte qui garde le sang à l'abri des tissus: il est devenu « agent provocateur » et épigène d'une véritable conflagration inflammatoire dont le sang et la paroi vasculaire sont les protagonistes et les victimes. Nous avons proposé en conclusion de l'article II que la maladie athéroscléreuse était un exemple d'inflammation-maladie, vu l'importance de l'inflammation dans sa pathogénie. Nous pensons que ces microangiopathies, ou hémangiopathies inflammatoires des petits vaisseaux, sont une autre illustration éloquente de ce concept de « maladie par le feu » (in-flammatio, phlegmasie) que nous devons aux iâtres de la plus lointaine antiquité.

#### Résumé

En première partie l'auteur revoit l'étiologie et la physiopathologie des états d'hyperconsommation plaquettaire en pathologie humaine. Dans une deuxième partie, le rôle des plaquettes et de divers autres éléments sanguins dans la pathogénie des vasculites est examiné de plus près en portant une attention particulière à la physiopathologie des anémies hémolytiques associées à une microangiopathie et à celle des néphrites immunitaires. L'auteur souligne l'importance des multiples interactions entre le sang et la paroi vasculaire dans la pathogénie de ces vasculites. L'endothélium joue un rôle capital dans ces processus inflammatoires.

#### Summary

The etiology and physiopathology of diseases with increased platelet consumption is reviewed. In a second part, the author discusses the role of platelets and other blood constituents in the pathogenesis of vasculitides. A particular attention is given to the pathology and pathogenesis of microangiopathic haemolytic anaemias and of immune nephritides. The importance of several interactions between the vessel wall and various blood components in the pathogenesis of vessel inflammation is stressed. The endothelium has a key role in these processes.

#### BIBLIOGRAPHIE

64. Karpatkin, S. et Siskind, G.W.: *In vitro* detection of platelet antibody in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura and systemic lupus erythematosus. *Blood*, **33**: 795-812, 1969.
65. Hirsh, J.: Platelet age: its relationship to platelet size, function and metabolism. *Brit. J. Haematol.*, **23** (Suppl.): 209-214, 1972.
66. Farbiszewski, R., Niewiarowski, S. et coll.: Release of platelet factor 4 *in vivo* during intravascular coagulation and in thrombotic states. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, **19**: 578-583, 1968.
67. Pareti, F., Capitanio, A. et coll.: Acquired storage pool deficiency in platelets during DIC. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, **34**: 361, 1975.
68. Reimers, H.J., Packham, M.A. et coll.: Effect of repeated treatment of rabbit platelets with low concentrations of thrombin on their function, metabolism and survival. *Brit. J. Haematol.*, **25**: 675-689, 1973.
69. Wu, K.K. et Hoak, J.C.: A new method for the quantitative detection of platelet aggregates in patients with arterial insufficiency. *Lancet*, **2**: 924-926, 1974.
70. Weily, H.S. et Genton, E.: Altered platelet function in patients with prosthetic mitral valves. Effects of sulfinpyrazone. *Circulation*, **42**: 967-972, 1970.
71. Harker, L.A. et Slichter, S.J.: Studies of platelet and fibrinogen kinetics in patients with prosthetic heart valves. *New Engl. J. Med.*, **283**: 1302-1305, 1970.
72. Weily, H.S., Steele, P.P. et Genton, E.: Platelet survival in patients with a Beall valve. Relation to low incidence of thromboembolism. *Amer. J. Cardiol.*, **30**: 229-231, 1972.
73. Weily, H.S., Steele, P.P. et coll.: Platelet survival in patients with substitute heart valves. *New Engl. J. Med.*, **290**: 534-537, 1974.
74. Steele, P.P., Weily, H.S. et coll.: Platelet survival in patients with rheumatic heart disease. *New Engl. J. Med.*, **290**: 537-539, 1974.
75. Stuart, R.K., McDonald, J.W. et coll.: Platelet survival in patients with prosthetic heart valves. *Amer. J. Cardiol.*, **33**: 840-844, 1974.
76. Manohitharajah, S.M., Rahman, A.N. et coll.: Platelet survival in patients with homograft and prosthetic heart valves. *Thorax*, **29**: 639-642, 1974.
77. Salomon, N.W., Steele, P.P. et Paton, B.C.: Thromboembolism after Beall valve replacement of the mitral valve. *Ann. Thorac. Surg.*, **19**: 33-39, 1975.
78. Steele, P.P., Weily, H.S. et coll.: Platelet survival time following aortic valve replacement. *Circulation*, **51**: 358-362, 1975.
79. Harker, L.A. et Slichter, S.J.: Platelet and fibrinogen consumption in man. *New Engl. J. Med.*, **287**: 999-1005, 1972.
80. Harker, L.A. et Slichter, S.J.: Arterial and venous thromboembolism: kinetic characterization and evaluation of therapy. *Thromb. Diath. Haemorrh.*, **31**: 188-203, 1974.
81. Slichter, S.J., Funk, D.D. et coll.: Kinetic evaluation of haemostasis during surgery and wound healing. *Brit. J. Haematol.*, **27**: 115-125, 1974.
82. Steele, P.P., Weily, H.S. et Genton, E.: Platelet survival and adhesiveness in recurrent venous thrombosis. *New Engl. J. Med.*, **288**: 1148-1152, 1973.
83. Harker, L.A., Slichter, S.J. et coll.: Homocystinemia. Vascular injury and arterial thrombosis. *New Engl. J. Med.*, **291**: 537-543, 1974.
84. Moschos, C.B., Lahiri, K. et coll.: Effect of experimental coronary thrombosis upon platelet kinetics. *Thromb. Diath. Haemorrh.*, **30**: 339-346, 1973.
85. Steele, P.P., Weily, H.S. et coll.: Platelet function studies in coronary artery disease. *Circulation*, **48**: 1194-1200, 1973.
86. Steele, P.P., Battock, D. et Genton, E.: Effects of clofibrate and sulfinpyrazone on platelet survival time in coronary artery disease. *Circulation*, **52**: 473-476, 1975.
87. Propp, R.P. et Scharfman, W.B.: Hemangioma-thrombocytopenia syndrome associated with microangiopathic haemolytic anemia. *Blood*, **28**: 623-633, 1966.
88. Salzman, E.W.: Platelets, drugs and prosthetic surfaces. Dans: "Platelets, Drugs and Thrombosis", Symp., Hamilton, 1972, pp. 226-232 (Karger, Basel, 1975).
89. Brain, M.C.: Microangiopathic haemolytic anaemia (MHA). *Brit. J. Haematol.*, **23** (Suppl.) 45-52, 1972.
90. George, C.R.P., Slichter, S.J. et coll.: A kinetic evaluation of hemostasis in renal disease. *New Engl. J. Med.*, **291**: 1111-1115, 1974.
91. Brain, M.C., Dacie, J.V. et Hourihane, D. O'B.: Microangiopathic haemolytic anaemia: the possible role of vascular lesions in pathogenesis. *Brit. J. Haematol.*, **8**: 358-374, 1962.
92. Umlas, J. et Kaiser, J.: Thrombohemolytic thrombocytopenic purpura (TTP): a disease or a syndrome? *Amer. J. Med.*, **49**: 723-728, 1970.
93. Levine, H.: Microangiopathic hemolytic anemia: the pathogenesis of red blood cell fragmentation, a review of the literature. *Aerospace Med.*, **41**: 331-336, 1970.
94. Bull, B.S., Rubenberg, M.L. et coll.: Red-blood-cell fragmentation in microangiopathic haemolytic anaemia: *in vitro* studies. *Lancet*, **ii**: 1123-1125, 1967.
95. Venkatachalam, M.A., Jones, D.B. et Nelson, D.A.: Microangiopathic hemolytic anemia in rats with malignant hypertension. *Blood*, **32**: 278-291, 1968.
96. McKay, D.G., Whitaker, A.N. et Cruse, V.: Studies of catecholamine shock. II. An experimental model of microangiopathic hemolysis. *Amer. J. Pathol.*, **56**: 177-192, 1969.
97. Jacobson, R.J., Rath, C.E. et Perloff, J.K.: Intravascular haemolysis and thrombocytopenia in left ventricular outflow obstruction. *Brit. Heart J.*, **35**: 849-854, 1973.

98. Feldman, J.D., Mardiney, M.R. et coll.: The vascular pathology of thrombotic thrombocytopenic purpura. An immunohistochemical and ultrastructural study. *Lab. Investigation*, 15: 927-946, 1966.
99. Gore, I.: Disseminated arteriolar and capillary platelet thrombosis. A morphologic study of its histogenesis. *Amer. J. Pathol.*, 26: 155-175, 1950.
100. Neame, P.B., Lechago, J. et coll.: Thrombotic thrombocytopenic purpura: report of a case with disseminated intravascular platelet aggregation. *Blood*, 42: 805-814, 1973.
101. Sugiyama, T.: On the vascular lesions of thrombotic thrombocytopenic purpura with special reference to its pathogenesis. *Acta Path. Jap.*, 18: 445-456, 1968.
102. Zidar, B.L., Mendelow, H. et coll.: Diphenylhydantoin-induced serum sickness with fibrin-platelet thrombi in lymph node microvasculature. *Amer. J. Med.*, 58: 704-708, 1975.
103. Pilz, P.: Moschowitz syndrome with involvement of the central nervous system. *Virchows Arch. A. Path. Anat. et Histol.*, 366: 59-66, 1975.
104. Dekker, A., O'Brien, M.E. et Cammarata, R.J.: The association of thrombotic thrombocytopenic purpura with systemic lupus erythematosus: a report of two cases with successful treatment of one. *Amer. J. Med. Sciences*, 267: 243-249, 1974.
105. Chaptal, J., Jean, R. et coll.: Forme curable de la microangiopathie thrombotique rénale de l'enfant. Etude anatomoclinique de quatre observations. *Arch. Franç. Pédiat.*, 23: 275-295, 1966.
106. Robson, J.S., Martin, A.M. et coll.: Irreversible post-partum renal failure: a new syndrome. *Quart. J. Med.*, 37: 423-435, 1968.
107. Vitsky, B.H., Suzuki, Y. et coll.: The hemolytic-uremic syndrome: a study of renal pathologic alterations. *Amer. J. Pathol.*, 57: 627-647, 1969.
108. Macadam, R.F.: Fine structural appearances of glomerular capillaries in a case of malignant hypertension. *J. Clin. Pathol.*, 22: 579-583, 1969.
109. Magalhaes, R.L., Braun, W.E. et coll.: Microangiopathic hemolytic anemia in renal allotransplantation. Report of a successfully treated case and review of the literature. *Amer. J. Med.*, 58: 862-868, 1975.
110. Kincaid-Smith, P.: Microangiopathic haemolytic anaemia and malignant hypertension. *Lancet*, ii: 266, 1969.
111. Kincaid-Smith, P.: Histological diagnosis of rejection of renal homografts in man. *Lancet*, ii: 849-852, 1967.
112. Baker, L.R.I., Rubenberg, M.L. et coll.: Fibrinogen catabolism in microangiopathic haemolytic anaemia. *Brit. J. Haematol.*, 14: 617-625, 1968.
113. Marie, J., Lévêque, B. et coll.: Etude de la coagulation avec mesure du catabolisme du fibrinogène marqué au cours d'une maladie de Moschowitz. *Ann. Pédiat.*, 16: 417-423, 1969.
114. Metz, J.: Observations on the mechanism of the haematological changes in the haemolytic-uremic syndrome of infancy. *Brit. J. Haematol.*, 23: (Suppl.) 53-59, 1972.
115. Jaffe, E.A., Nachman, R.L. et Merskey, C.: Thrombotic thrombocytopenic purpura: coagulation parameters in twelve patients. *Blood*, 42: 499-507, 1973.
116. Katz, J., Krawitz, S. et coll.: Platelet, erythrocyte and fibrinogen kinetics in the hemolytic-uremic syndrome of infancy. *J. Pediatrics*, 83: 739-748, 1973.
117. Berberich, F.R., Cuene, S.A. et coll.: Thrombotic thrombocytopenic purpura: three cases with platelet and fibrinogen survival studies. *J. Pediatrics*, 84: 503-509, 1974.
118. Ekberg, M., Nilsson, I.M. et Denneberg, T.: Coagulation studies in hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Acta Med. Scand.*, 196: 373-382, 1974.
119. Kisker, C.T. et Rush, R.A.: Absence of intravascular coagulation in the hemolytic-uremic syndrome. *Amer. J. Dis. Child*, 129: 223-226, 1975.
120. Clark, W.F., Lewis, M.L. et coll.: Intrarenal platelet consumption in the diffuse proliferative nephritis of systemic lupus erythematosus. *Clin. Science and Molec. Med.*, 49: 247-252, 1975.
121. Vuopio, P. et Nikkila, E.A.: Hemolytic anemia and thrombocytopenia in a case of left atrial myxoma associated with mitral stenosis. *Amer. J. Cardiol.*, 17: 585-589, 1966.
122. Stuard, I.D., Heusinkveld, R.S. et Moss, A.J.: Microangiopathic hemolytic anemia and thrombocytopenia in primary pulmonary hypertension. *New Engl. J. Med.*, 287: 869-870, 1972.
123. Sanerkin, N.G.: Vascular lesions of malignant essential hypertension. *J. Pathol.*, 103: 177-184, 1970.
124. Churg, J., Koffler, D. et coll.: Hemolytic-uremic syndrome as a cause of post-partum renal failure. *Amer. J. Obst. Gynecol.*, 108: 253-261, 1970.
125. Salyer, W.R., Salyer, D.C. et Heptinstall, R.H.: Scleroderma and microangiopathic hemolytic anemia. *Ann. Intern. Med.*, 78: 895-897, 1973.
126. Jones, D.B.: Arterial and glomerular lesions associated with severe hypertension. Light and electron microscopic studies. *Laboratory Investigation*, 31: 303-313, 1974.
127. Ponticelli, C., Imbasciati, E. et coll.: Post-partum renal failure with microangiopathic haemolytic anaemia. *Nephron*, 9: 27-41, 1972.
128. Brain, M.C., Baker, L.R.I. et coll.: Treatment of patients with microangiopathic haemolytic anaemia with heparin. *Brit. J. Haematol.*, 15: 603-621, 1968.
129. Ekberg, M., Nilsson, I.M. et coll.: Renal artery occlusion, malignant hypertension and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Acta Med. Scand.*, 195: 499-504, 1974.
130. Sevt, L.H., Naish, P. et coll.: The significance of microangiopathic haemolytic anaemia in accelerated hypertension. *Brit. J. Haematol.*, 24: 503-510, 1973.
131. Tomar, R.H. et Kolchins, D.: Complement and coagulation: serum  $\beta$ 1c- $\beta$ 1a in disseminated intravascular coagulation. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, 37: 389-395, 1972.
132. Spath, P., Kunz, F. et coll.: Quantitation of C3 and C4 in patients with severe infections or trauma with and without disseminated intravascular coagulation. *J. Immunol.*, 111: 312, 1973.
133. Cameron, J.S. et Vick, R.: Plasma-C3 in haemolytic-uraemic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Lancet*, ii: 975, 1973.
134. Kaplan, B.S., Thomson, P.D. et MacNab, G.M.: Serum complement levels in haemolytic-uraemic syndrome. *Lancet*, ii: 1505-1506, 1973.
135. Monnens, L., Hendrickx, G. et coll.: Serum complement levels in haemolytic-uraemic syndrome. *Lancet*, ii: 294, 1974.
136. Merrill, J.P.: Glomerulonephritis. *New Engl. J. Med.*, 290: 257-266, 1974.
137. Pfueller, S.L. et Lüscher, E.F.: The effect of immune complexes on blood platelets and their relationship to complement activation. *Immunochemistry*, 9: 1151-1165, 1972.
138. Muellereckhardt, C.: Immune reactions of platelets and their clinical significance. *Klin. Wschr.*, 53: 889-897, 1975.
139. Jobin, F., Lapointe, F. et Gagnon, F.: Platelet reactions and immune processes. VI. The effect of immunoglobulins and other plasma proteins on platelet surface interactions. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, 25: 86-97, 1971.
140. Jobin, F. et Tremblay, F.: Platelet reactions and immune processes. I. Activation of complement by several platelet-activating surfaces when coated with gammaglobulin; mechanism of complement fixation. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, 22: 450-465, 1969.
141. Pfueller, S.L. et Lüscher, E.F.: The effects of aggregated immunoglobulins on human blood platelets in relation to their complement-fixing abilities. I. Studies of immunoglobulins of different types. *J. Immunol.*, 109: 517-525, 1972.
142. Pfueller, S.L. et Lüscher, E.F.: The effects of aggregated immunoglobulins on human blood platelets in relation to their complement-fixing abilities. II. Structural requirements of the immunoglobulin. *J. Immunol.*, 109: 526-533, 1972.
143. Pfueller, S.L. et Lüscher, E.F.: Studies of the mechanisms of the human platelet release reaction induced by immunologic stimuli. I. Complement-dependent and complement-independent reactions. *J. Immunol.*, 112: 1201-1210, 1974.
144. Cortellaro, M., Lambertenghi-Deliliers, G. et coll.: Human platelet aggregation by mixed cryoglobulins. *Acta Haematol.*, 54: 36-45, 1975.
145. Alper, C.A. et Rosen, F.S.: Studies of the *in vivo* behavior of human C3 in normal subjects and patients. *J. Clin. Invest.*, 46: 2021-2034, 1967.
146. Hunsicker, L.G., Ruddy, S. et coll.: Metabolism of third complement component (C3) in nephritis: involvement of the classic and alternate (properdin) pathways for complement activation. *New Engl. J. Med.*, 287: 835-840, 1972.
147. Carpenter, C.B., Ruddy, S. et coll.: Metabolism of radio-labelled C3 and C4 in human renal allograft recipients. *Transplantation Proceedings*, 1: 279-282, 1969.
148. Carruthers, J.A., Ralfs, I. et coll.: Platelet survival in acute proliferative glomerulonephritis. *Clin. Science and Molec. Med.*, 47: 507-513, 1974.
149. Mowbray, J.F.: Methods of suppression of immune responses. Proc. 9th Int. Congr. Internal Medicine, Amsterdam, 1966. *Excerpta Med.*, 137: 106-110, 1967.
150. Evans, G. et Mustard, J.F.: The role of platelets in chronic rejection. *Laval Medical*, 4: 718-720, 1970.
151. Straub, P.W.: Behaviour of fibrinogen in transplant rejection. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, suppl. 45: 191-201, 1971.
152. Salaman, J.R.: A technique for detecting rejection episodes in human transplant recipients using radioactive fibrinogen. *Brit. J. Surg.*, 59: 138-142, 1972.
153. Winston, M.A., Weiss, E.R. et coll.: Use of  $^{125}$ I-fibrinogen in detection of renal transplant rejection. *Investigative Urol.*, 9: 119-123, 1972.
154. Najarian, J.S. et Foker, J.E.: Mechanisms of kidney allograft rejection. *Transplantation Proceedings*, 1: 184-193, 1969.
155. Busch, G.J., Braun, W.E. et coll.: Intravascular coagulation (IVC) in human renal allograft rejection. *Transplantation Proceedings*, 1: 267-270, 1969.
156. Sullivan, J.M., Harken, D.E. et Gorlin, R.: Pharmacologic control of thromboembolic complications of cardiac-valve replacement. *New Engl. J. Med.*, 284: 1391-1394, 1971.
157. Kaegi, A., Pineo, G.F. et coll.: Arteriovenous-shunt thrombosis: revention by sulfipyrazone. *New Engl. J. Med.*, 290: 304-306, 1974.
158. Evans, G. et Gent, M.: Effect of platelet suppressive drugs on arterial and venous thromboembolism. *Dans: Platelets, Drugs and Thrombosis; Symp., Hamilton 1972*, pp. 258-262. Edité par Hirsh, J., Cade, J.F. et coll., Karger, Bâle, 1975.
159. Wu, K.K. et Hoak, J.C.: Increased platelet aggregates in patients with transient ischemic attacks. *Stroke*, 6: 521-524, 1975.

160. Wu, K.K., Barnes, R.W. et Hoak, J.C.: Role of platelets in recurrent deep-vein thrombosis. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, **34**: 357-358, 1975.
161. Pandolfi, M., Nilsson, I.M. et coll.: Fibrinolytic activity of human veins. *Lancet*, **2**: 127-128, 1967.
162. Saet, T.H., Gaynor, E. et Bouvier, C.: A vascular basis for the generalized Schwartzman reaction. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, suppl. **45**: 157-160, 1971.
163. Jaffe, E.A., Adelman, B. et coll.: Synthesis of basement membrane by cultured human endothelial cells. *Circulation*, **52**: 61, 1975.
164. Warren, B.A. et Khan, S.: The scanning electron microscopy of the lysis of fibrin by endothelium. *Brit. J. Exp. Pathol.*, **56**: 340-348, 1975.
165. Florey, H.W.: Inflammation. Dans: "General Pathology" 4e édition. W.B. Saunders, 1970, pp. 64-103.
166. Becker, C.G. et Nachman, R.L.: Contractile proteins of endothelial cells, platelets and smooth muscle. *Amer. J. Pathol.*, **71**: 1-18, 1973.
167. Barnhart, M.I., Chen, S. et Donaher, D.J.: Influence of thrombin and catecholamines on platelet-vessel wall interactions. *Circulation*, **52**: 156, 1975.
168. Lough, J. et Moore, S.: Endothelial injury associated with fibrin thrombus studied by scanning electron microscopy. *Circulation*, **52**: 145, 1975.
169. Gerrity, R.G., Richardson, M. et Schwartz, C.J.: Aortic endothelial ultrastructure in areas of differing permeability to proteins in pig. *Circulation*, **52**: 103, 1975.
170. McGrath, J.M. et Stewart, G.J.: The effects of endotoxin on vascular endothelium. *J. Exp. Med.*, **129**: 833-840, 1969.
171. Weiss, A.S., Gallin, J.I. et Kaplan, A.P.: Fletcher factor deficiency: a diminished rate of Hageman factor activation caused by absence of prekallikrein with abnormalities of coagulation, fibrinolysis, chemotactic activity, and kinin generation. *J. Clin. Invest.*, **53**: 622-633, 1974.
172. Ogston, D.: Haemostasis and other homeostatic mechanisms. *Clinics in Haematol.*, **2**: 53-63, 1973.
173. Brown, D.L.: Complement and coagulation. *Brit. J. Haematol.*, **30**: 377-382, 1975.
174. Constantinides, P. et Robinson, M.: Ultrastructural injury of arterial endothelium. II. Effects of vasoactive amines. *Arch. Pathol.*, **88**: 106-112, 1969.
175. Shimamoto, T., Yamashita, Y. et coll.: Scanning and transmission electron microscopic observation of endothelial cells in the normal condition and in initial stages of atherosclerosis. *Acta Pathol. Jap.*, **21**: 93-119, 1971.
176. Movat, H.Z., Steinberg, S.G. et coll.: Demonstration of a kinin-generating enzyme in the lysosomes of human polymorphonuclear leukocytes. *Laboratory Investigation*, **29**: 669-684, 1973.
177. Weissman, G.: Lysosomal mechanisms of tissue injury in arthritis. *New Engl. J. Med.*, **286**: 141-147, 1972.
178. Leblond, P.F.: L'importance rhéologique de la déformabilité érythrocytaire. *L'Union Médicale du Canada*, **105**: 177-185, 1976.
179. Jobin, F.: Plaquettes sanguines et maladies cardiovasculaires. I. Biologie plaquettaire. *L'Union Médicale du Canada*, **105**: 231-235, 1976.
180. Jobin, F.: Plaquettes sanguines et maladies cardiovasculaires. II. Athérosclérose et thrombose. *L'Union Médicale du Canada*, **105**: 235-240, 1976.

(Voir les autres articles de cette série pour le reste de la bibliographie.)

## médecine sociale

### PEUT-ON RÉDUIRE LA DURÉE D'HOSPITALISATION DES PARA OU TÉTRAPLÉGIQUES ?

Yves RIDEAU<sup>1</sup>

Dans le cadre du Service central de rééducation d'un hôpital général, nous avons essayé de réduire au strict nécessaire la durée d'hospitalisation des patients porteurs de séquelles motrices graves. Pour la majorité des malades, l'exclusion prolongée du milieu habituel de vie a des répercussions défavorables sur le plan humain, familial, social et professionnel.

Notre effort a plus particulièrement porté sur les tétraplégiques et paraplégiques, d'origine traumatique ou médicale. On estime normalement que le caractère médical de la réadaptation doit répondre à trois impératifs majeurs: intégrité de l'état cutané, acquisition d'une miction de suppléance satisfaisante, autonomie fonctionnelle efficace. Initialement, nous avons cherché à trouver des solutions satisfaisantes à ces problèmes avant que le malade ne sorte définitivement du service, comme cela se pratique dans la plupart des centres de réadaptation. La durée de l'hospitalisation dépendait alors essentiellement du temps nécessaire à la vessie neurologique pour se

définir<sup>1</sup> (la durée est extrêmement variable dans le cas des vessies automatiques), et également des longs délais de livraison d'un éventuel appareillage des territoires sous-lésionnels. En moyenne de six à douze mois s'écoulaient entre le jour de l'installation de la paralysie et le retour du malade à son domicile.

La réduction de ce trop long délai a constitué un objectif prioritaire.

#### MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette étude porte sur quinze malades présentant une importante infirmité motrice en relation avec une lésion médullaire et ayant regagné leur domicile depuis au moins un an. Pour chacun d'eux, la durée la plus courte d'hospitalisation a été systématiquement recherchée, tout en garantissant l'indispensable qualité des soins dispensés.

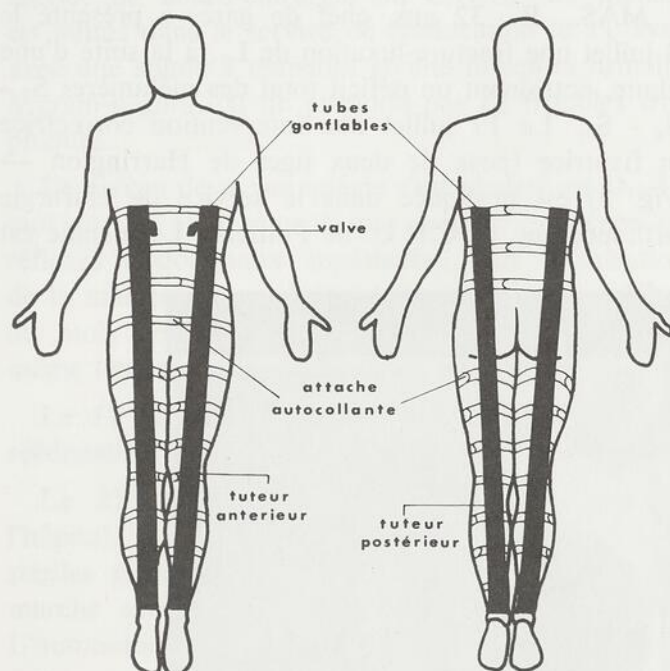
L'apprentissage de la prévention des troubles trophiques et la physiothérapie usuelle ne demandant pas un séjour hospitalier prolongé, seuls l'appareillage et la rééducation vésicale nécessitaient l'étude et la mise en œuvre de nouveaux moyens.

<sup>1</sup> Professeur agrégé, Service de rééducation et de réadaptation fonctionnelles, Centre hospitalier universitaire, 86000 Poitiers, France.

## 1) L'appareillage

Nous avons mis au point, à partir d'un nouveau type d'appareil pour paraplégiques: les orthèses pneumatiques<sup>2</sup>, une orthèse provisoire immédiatement disponible pour entreprendre la rééducation d'une déambulation de suppléance.

Il s'agit d'un jeu d'attelles constituées par des tubes pneumatiques juxtaposés dont le gonflage par de l'air comprimé assure une rigidité suffisante pour lui permettre de se déplacer à quatre temps ou en pendulaire. Ces attelles d'une hauteur variable en fonction du niveau métamérique de l'atteinte, sont adaptées à la morphologie du malade grâce à un système de bandes de tissu autocollant de type « velcro », disposées en fonction des résistances à contenir (Fig. 1).



ORTHESE PROVISOIRE D'ENTRAINEMENT

Fig. 1 — Schéma de l'orthèse pneumatique provisoire. Chaque tuteur ou attelle est constitué par trois tubes gonflables juxtaposés.

Ce dispositif, particulièrement léger et aisé d'emploi, autorise la verticalisation sans délai du malade, lorsque la stabilité du rachis l'autorise (Fig. 2). Il autorise un rapide apprentissage de la marche parallèlement à la rééducation en fauteuil roulant. Il permet surtout de tester si l'handicapé désire se servir réellement ou non de son appareillage et d'orienter précieusement la prescription définitive.

## 2) La rééducation de la miction

Dans les pays anglo-saxons, on préconise généralement le cathétérisme intermittent pendant toute la période où le caractère de la vessie neurologique



Fig. 2 — Orthèse provisoire sur un paraplégique ayant une lésion médullaire D<sub>12</sub> - L<sub>1</sub>.

est indéfini. Dans certains centres, on obtient même des patients qu'ils soient capables de pratiquer leur propre sondage vésical.

Nos propositions aux malades du Service de pratiquer eux-mêmes de telles manœuvres se sont toujours soldées par des refus systématiques, pour des raisons essentiellement psychologiques.

La sortie, avant que la rééducation urinaire ne soit achevée, entraîne donc pendant une période intermédiaire, la nécessité de prescrire le port à domicile d'une sonde à demeure dont on connaît les inconvénients habituels: — réactions trophiques de l'urètre postérieur, — prédisposition à l'infection urinaire chronique et à la lithiase vésicale, — atrophie vésicale.

Pourtant sous surveillance régulière et avec des soins appropriés, ces inconvénients peuvent être évités dans pratiquement tous les cas.

Pour donner à cette surveillance un maximum d'efficacité, la sortie de l'hôpital n'est autorisée que par paliers.

Dans un premier temps, le paraplégique rentre chez lui pendant une première période de deux jours, puis, après contrôle, pendant une période d'une semaine. Ces sorties conditionnelles permettent de déterminer l'aptitude du malade à suivre les recommandations thérapeutiques qu'il a préalablement reçues (clampage intermittent, lavages vésicaux, changement de sonde, etc.). Si le résultat est positif, il peut regagner son domicile, les soins de rééducation continuant à lui être assurés à titre externe.

Une consultation spécialisée permet de surveiller régulièrement sa fonction urinaire. Outre l'examen urologique (comprenant systématiquement une analyse cytobactériologique des urines), elle comporte l'étude minutieuse de l'état cutané, l'examen neurologique, les bilans orthopédiques et fonctionnels. Sa fréquence est hebdomadaire tant que dure le port de la sonde.

Lorsque la rééducation vésicale peut être menée à bien, une nouvelle hospitalisation de deux à trois semaines est nécessaire. Le paraplégique regagne ensuite définitivement son domicile et il continue à

On peut donc distinguer trois étapes successives: l'hospitalisation permanente; l'hospitalisation intermittente avec réintégration à l'essai dans le milieu habituel; le retour à domicile avec consultations de contrôle et soins externes de rééducation.

## RÉSULTATS

### I — ANALYSE EN FONCTION DU NIVEAU MÉTAMÉRIQUE DES LÉSIONS

Étant donné le nombre restreint de cas étudiés, pour chaque groupe fonctionnel répondant à la répartition topographique de l'atteinte médullaire, cette analyse est effectuée en rapportant simplement les observations les plus significatives, compte tenu de l'étiologie des lésions.

#### 1) Atteinte du cône terminal

MAS... R., 32 ans, chef de gare, a présenté le 3 juillet une fracture-luxation de L<sub>1</sub>, à la suite d'une chute, entraînant un déficit total des métamères S<sub>3</sub> - S<sub>4</sub> - S<sub>5</sub>. Le 17 juillet une intervention correctrice et fixatrice (pose de deux tiges de Harrington — Fig. 3) est pratiquée dans le service de chirurgie orthopédique du C.H.U. de Poitiers. Le malade est

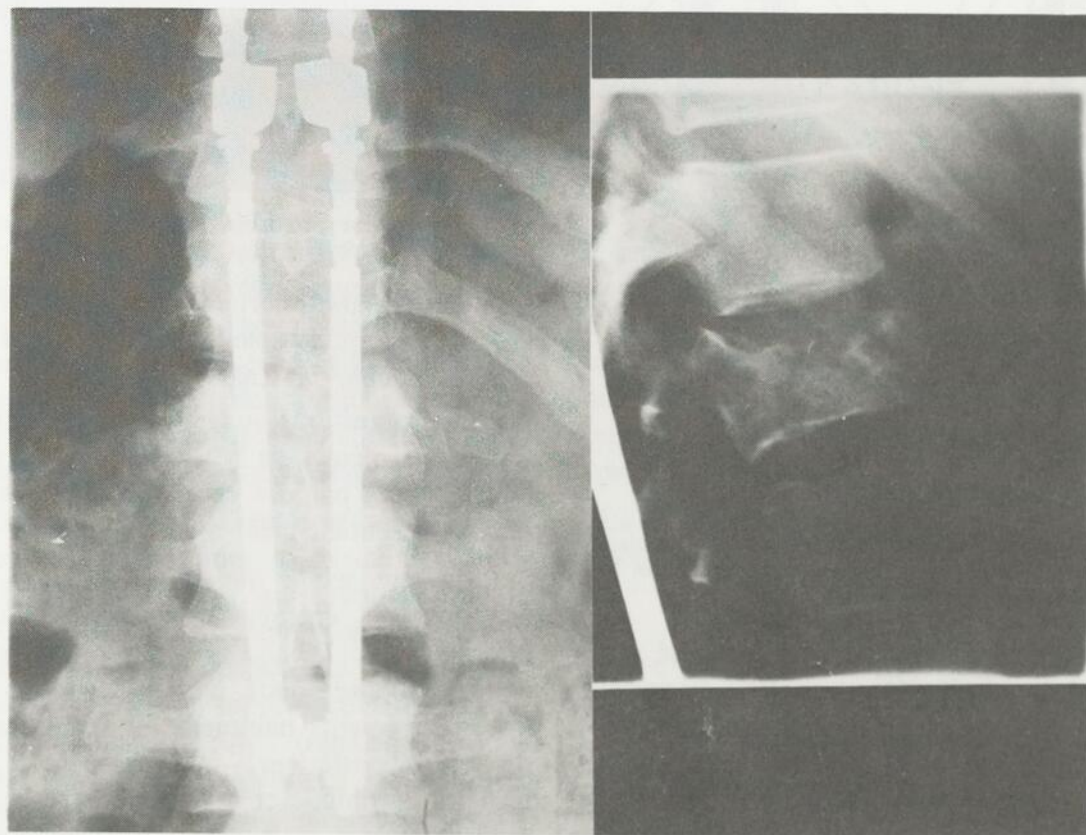


Fig. 3 — Immobilisation de la charnière dorso-lombaire par fixation du rachis entre D<sub>11</sub> et L<sub>6</sub> par deux tiges de Harrington.

être surveillé régulièrement selon une fréquence progressivement décroissante pour aboutir, dans la majorité des cas, à une consultation de contrôle tous les deux mois avec un bilan annuel approfondi.

adressé dans le service de rééducation le 6 août avec une sonde vésicale à demeure.

Les bilans articulaires et musculaires sont normaux. La vessie ne peut être que autonome étant

donné la topographie des lésions. La rééducation de la miction est pratiquée immédiatement par poussée abdominale et avec un régime de boissons. Le blessé regagne définitivement son domicile le 22 août avec des urines stériles et une miction sans résidu. Il est contrôlé régulièrement en consultation et ne pose aucun problème particulier. L'activité professionnelle est reprise cinq mois après l'accident.

*La durée totale de l'hospitalisation a été de 50 jours dont 16 seulement en rééducation.*

### 2) Paraplégie incomplète

LHE... H., 45 ans, maçon, a présenté le 25 mars une paraplégie complète de niveau sensitif D<sub>10</sub>, liée à une compression médullaire. Une laminectomie intéressant D<sub>6</sub>, D<sub>7</sub> et D<sub>8</sub> a été pratiquée dans le service de neuro-chirurgie du C.H.U. Le malade est admis dans le service de rééducation le 11 avril avec une sonde à demeure et une infection urinaire à gram-négatif. Il ne présente pas de troubles trophiques.

Le niveau de sa paraplégie s'est abaissé en D<sub>12</sub>-L<sub>1</sub> tant sur le plan sensitif que moteur (présence de réflexes abdominaux supérieurs). La rééducation de la marche en pendulaire est entreprise au début du mois de mai avec une orthèse provisoire, en même temps que la réadaptation en fauteuil roulant.

Le 11 juin, la réflectivité vésicale apparaît. La rééducation de la vessie automatique est entreprise.

Le 27 juin, le malade sort définitivement de l'hôpital. Il urine en se percutant, ses urines sont stériles et le résidu négligeable. Le périmètre de marche avec appareil est de 100 mètres environ. L'autonomie en fauteuil est satisfaisante.

Les contrôles ultérieurs montrent l'absence de problème urinaire et une amélioration des possibilités fonctionnelles en relation avec la récupération partielle des métamères de L<sub>1</sub> à L<sub>4</sub>, aidée par la poursuite d'un traitement en externe.

*La durée totale de l'hospitalisation a été de 94 jours dont 77 en rééducation.*

### 3) Paraplégie complète

— D'origine traumatique

BOU... J., 33 ans, représentant, a présenté le 25 mars une fracture-luxation de D<sub>8</sub> et un important enfoncement thoracique droit à la suite d'un accident de la voie publique. Une paraplégie totale s'est installée d'emblée. Des problèmes respiratoires nécessitent une trachéotomie et une assistance mécanique du 29 mars au 4 avril.

Le blessé entre dans le service le 7 avril avec une sonde à demeure et une infection urinaire à gram-

négatif. Le niveau sensitif de la paraplégie qui est totale est de D<sub>9</sub>. La rééducation est initialement faite au lit en raison de la fracture.

Le 20 mai, les urines sont stériles. Au début du mois de juin, la rééducation en fauteuil est entreprise ainsi que la verticalisation avec une orthèse provisoire.

Les contrôles radiologiques n'ayant pas montré de déplacement secondaire du foyer de fracture, la rééducation est intensifiée. La vessie demeure atone.

Le 1<sup>er</sup> août, le blessé regagne son domicile avec une sonde à demeure, les urines sont pratiquement stériles. L'autonomie en fauteuil roulant est totale et la marche en pendulaire commence à être possible avec deux cannes. Une consultation hebdomadaire de contrôle est effectuée. Très rapidement, on enregistre des signes d'automatisme vésicale.

Le 17 août, une nouvelle hospitalisation est décidée pour rééducation vésicale, elle dure jusqu'au 19 septembre. Le blessé regagne définitivement son domicile, il urine par percussion sus-pubienne, le résidu est de 40cc, les urines sont stériles. Le périmètre de marche avec une orthèse pneumatique est de 200 mètres. Les contrôles ultérieurs montrent la stabilisation des lésions.

*La période initiale d'hospitalisation a été de 128 jours dont 115 jours en rééducation. La seconde période a été de 32 jours.*

— D'origine médicale.

DEL... J., 54 ans, fonctionnaire, a présenté le 20 septembre une méningo-encéphalo-myélite d'étiologie indéterminée entraînant une diplopie (atteinte du droit supérieur droit), une légère parésie du membre supérieur droit et une paraplégie flasque de niveau D<sub>4</sub> sans troubles sensitifs. Il est hospitalisé dans le service de rééducation le 7 octobre avec une sonde à demeure. Le déficit moteur est complet. La rééducation en fauteuil roulant et avec une orthèse provisoire est commencée dans les jours qui suivent l'admission.

L'autonomie en fauteuil et les possibilités de marche en pendulaire sont rendues difficiles en raison de la récupération lente du déficit du membre supérieur droit et également en raison de l'âge du malade.

Les essais de retour temporaire à domicile débutent le 22 décembre puis se poursuivent régulièrement à raison de deux jours par semaine. La sortie est décidée le 14 février lorsque l'autonomie du malade est suffisante. Il est toujours porteur d'une sonde à demeure, ses urines sont stériles.

Le traitement de rééducation est poursuivi en externe à raison de cinq séances par semaine, le

contrôle médical est hebdomadaire. Vers la troisième semaine de mars, la vessie passe à l'automaticité.

La rééducation par percussion est effectuée de manière satisfaisante lors d'une nouvelle hospitalisation du 24 mars au 2 avril.

Les contrôles ultérieurs objectivent la stabilisation des lésions et l'amélioration progressive de l'autonomie fonctionnelle, en particulier de la marche en pendulaire.

Un an après l'installation de la paraplégie, le malade reprend ses activités professionnelles antérieures d'abord à mi-temps puis à plein temps.

*La période initiale d'hospitalisation permanente a été de 94 jours dont 76 en rééducation. La période d'hospitalisation intermittente de 54 jours, uniquement en rééducation.*

#### 4) Tétraplégie

BAC... J., 17 ans, écolier, a présenté, à la suite d'un plongeon dans une hauteur d'eau insuffisante, le 21 mai, une fracture avec tassement de C<sub>5</sub> et de C<sub>6</sub>, entraînant une tétraplégie totale de niveau sensitif et moteur C<sub>6</sub>. Il entre dans le service le 27 mai avec une sonde à demeure et une infection urinaire à gram-négatif et présente le lendemain une insuffisance respiratoire aiguë entraînant son transfert dans le service de réanimation jusqu'au 7 juin. À son retour, la rééducation est pratiquée au lit en raison de l'instabilité probable du rachis cervical et de nombreux problèmes médicaux.

Le 17 août, la réadaptation à la station assise en fauteuil roulant est entreprise de même que la verticalisation du blessé avec une orthèse provisoire.

Le 13 novembre, les tentatives de retour à domicile pour des courtes périodes sont commencées avec un résultat satisfaisant. La vessie est toujours atone et les urines sont stériles.

Le 24 janvier, la sortie est effectuée avec une sonde à demeure. L'autonomie est suffisante avec un fauteuil électrique, le blessé mange et écrit par ses propres moyens grâce à une adaptation du matériel utilisé. La rééducation et les contrôles sont poursuivis en externe. Le 25 mars, une nouvelle hospitalisation de 12 jours est nécessaire pour effectuer la rééducation vésicale. La miction se fait par percussions, le résidu est de 50 cc, les urines restent stériles.

Les contrôles ultérieurs confirment la stabilisation des lésions. Le blessé a demandé la prescription d'un appareillage définitif dans le seul but d'être verticalisé au moins une heure par jour.

*La période initiale d'hospitalisation permanente a été de 175 jours, dont 159 jours en rééducation et la période d'hospitalisation intermittente de 72 jours.*

## II — ANALYSE GLOBALE DES RÉSULTATS

Pour l'ensemble des quinze malades étudiés, la durée moyenne de l'hospitalisation a été de 125 jours (écart-type: 44 jours), soit environ 4 mois.

Les avantages d'une hospitalisation relativement courte sont sensibles:

— le blessé ou le malade prend plus rapidement en charge son handicap;

— l'entourage familial participe activement à sa réadaptation ce qui permet dans certains cas d'éviter l'éclatement de la cellule familiale, malheureusement trop fréquent;

— l'autonomie acquise grâce aux techniques de rééducation est plus spontanément utilisée à domicile à des fins utilitaires et pratiques, ce qui est difficile à obtenir en milieu hospitalier;

— la réinsertion professionnelle est facilitée, surtout lorsqu'il s'agit de métiers ne nécessitant pas une activité physique importante. Lorsque cela est le cas, l'orientation et le reclassement peuvent être envisagés plus tôt.

Sur le plan humain, le retour précoce à domicile constitue également une mesure importante dans les cas d'atteintes médullaires consécutives à un processus malin qui compromet le pronostic vital à brève échéance.

Sur le plan médical, le port d'une sonde à demeure est compatible avec la sortie du malade dans la mesure où une surveillance spécialisée et régulière continue à lui être assurée. Nous n'avons pas rencontré de problème particulier à ce sujet. Il n'est donc pas indispensable que le malade reste hospitalisé jusqu'à ce que sa rééducation vésicale soit obtenue.

Dans ces conditions, on peut raisonnablement estimer que la durée moyenne d'hospitalisation peut encore être diminuée de façon appréciable.

Un des facteurs qui prolonge sensiblement cette durée est constitué par la période d'immobilisation au lit nécessaire à la consolidation des lésions osseuses. La fixation chirurgicale du rachis en vue de permettre une rééducation précoce apporte une solution efficace comme en témoignent la première observation citée et les résultats obtenus dans le centre de réhabilitation de Konstancin<sup>3</sup> (Prof. Weiss).

De même, pour l'ensemble des cas, les structures de suite, après la sortie des malades grands handica-

pés physiques, peuvent être améliorées par l'utilisation des possibilités pratiques de l'hospitalisation de jour ou encore de l'hospitalisation à domicile.

#### Résumé

La durée d'hospitalisation des para ou tétraplégiques est variable selon le niveau des lésions médullaires. En général, la période de réadaptation médicale (autonomie de déplacement et miction de suppléance) est de six à douze mois.

Nous avons essayé de favoriser le retour précoce du malade handicapé à son domicile grâce à:

l'utilisation d'un appareillage provisoire de marche; des contrôles réguliers du système urinaire.

La durée moyenne d'hospitalisation a été ainsi réduite à quatre mois, limite qui peut être encore diminuée.

#### Summary

The length of hospitalization among para or tetraplegics varies with medullar pathology. Most of the time, period of medical readaptation is six to twelve months long.

To accelerate return at home as soon as possible of the handicaped patients, the author recommends use of a temporary walking apparatus and urinary regular controls.

The average time of hospitalization is reduced to four months with this procedure and may be in the future, limit of time could be shorter.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Forgerit, M., Rideau, Y., Soudeille, G., Kamina, P. et Brault, J.F.: La réadaptation du paraplégique. Problèmes pratiques posés par la rééducation urinaire des vessies neurologiques. *Ouest Médical*, 28: 1187-1201, 1975.
2. Rideau, Y., Morel, G., Barrachina, L. et Benassy, J.: Première analyse critique de l'utilisation des orthèses pneumatiques. *Ann. Méd. Phys.*, 18: 23-50, 1975.
3. Chrostowska, T., Kiwerski, J., Michalowska, B. et Makowski, J.: Wyniki leczenia uszkodzen dolnego odcinka kregoslupa. *Chir. Narz. Ruchu ortop. Pol.*, 37: 645-649, 1972.

## mise au point

### LES VACCINS ANTIBACTÉRIENS DANS L'ASTHME INFANTILE : du folklore à la réalité

Jean-Pierre GOUT<sup>1</sup> et Guy RIVARD<sup>2</sup>

#### INTRODUCTION

L'utilisation des vaccins antibactériens est un sujet de controverse depuis plus de soixante ans. C'est en 1909, en effet, que Carmolt-Jones<sup>1</sup> publia les premières statistiques sur l'emploi de ce traitement dans la maladie asthmatique. Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés, différant tant par les indications de cette approche thérapeutique que par le choix du vaccin, le protocole d'administration ou l'exploitation des résultats. À notre connaissance, aucune étude n'a fait l'unanimité des auteurs, car les conclusions rapportées sont le plus souvent entachées d'une large part de subjectivité et prêtent donc volontiers le flanc à la critique. Certains sont de fermes partisans de ce genre de thérapeutique, d'autres n'y croient pas, beaucoup pensent que les indi-

cations en sont très limitées, la plupart ont l'impression que...

Dans cette brève revue de la littérature, nous ne voulons pas discuter des vaccins antimicrobiens spécifiques (*Pseudomonas*, staphylocoque...) sur lesquels de nombreuses recherches sont actuellement en cours avec des résultats qui paraissent encourageants. Notre propos est centré sur l'emploi des vaccins antibactériens non spécifiques en pratique pédiatrique courante chez des patients asthmatiques ou sujets aux infections récidivantes des voies respiratoires.

Après avoir rapidement évoqué les bases théoriques du traitement, les vaccins employés et les indications généralement admises, nous nous permettrons de nous livrer à quelques réflexions sur les études parues dans la littérature.

#### BASES THÉORIQUES

Le renforcement des moyens de défense de l'organisme peut, de façon générale, être obtenu par une stimulation passive ou une stimulation active.

<sup>1</sup> Résident en pneumologie pédiatrique. Hôpital Sainte-Justine.

<sup>2</sup> Professeur agrégé. Département de pédiatrie. Université de Montréal. Service de cardiologie et de médecine pulmonaire, hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur Guy Rivard, hôpital Sainte-Justine, 3175, chemin de la Côte-Ste-Catherine, Montréal H3T 1C5.

La stimulation passive repose sur l'emploi d'injections répétées de gammaglobulines. Malgré des travaux rapportant des résultats favorables, le consensus est actuellement bien établi sur l'inefficacité de cette approche thérapeutique chez les enfants ne présentant aucun déficit immunitaire global ou sélectif réel<sup>2</sup>. La courte durée de vie des gammaglobulines nécessitant de fréquentes injections, la faible concentration en IgA des préparations utilisées et le pâle reflet des mécanismes d'immunisation locale que constitue le simple dosage des immunoglobulines sont autant d'arguments théoriques devant faire renoncer à ce mode de traitement. Bien plus, il faut insister sur les risques d'injections répétées de gammaglobulines: formation d'anticorps et diminution de la production endogène de ces protéines du fait de l'augmentation du pool circulant<sup>3, 4</sup>. Cette thérapeutique doit donc être réservée aux cas précis de déficits immunitaires prouvés, c'est-à-dire lorsque les taux d'immunoglobulines sériques sont nuls ou voisins de zéro; le seul argument d'un taux légèrement abaissé ne doit ni conduire au diagnostic de carence immunitaire, ni provoquer un geste thérapeutique.

La stimulation active peut être réalisée à partir de stimulants non spécifiques (BCG, extraits de *Neisseria perflava*...) comme cela se fait en cancérologie ou de stimulants spécifiques (injections de substances allergéniques), comme il est courant de le faire en allergie. Le principe même de cette stimulation spécifique est parfois contesté<sup>5</sup> ne reposant pas sur des bases scientifiques très solides; en pratique, on sait que la désensibilisation par les inhalants tels que les pollens connaît de bons résultats.

De façon analogue, par injection répétée d'extraits bactériens, on espère induire la production d'anticorps bloquants et augmenter ainsi la résistance aux infections; cependant, ce mécanisme n'a pas été démontré. Certains ont de plus voulu justifier la vaccination antibactérienne par une augmentation du taux d'interféron favorisant la lutte antivirale; il faut souligner cependant que ce phénomène démontré chez la souris<sup>6, 7</sup> n'a pu être reproduit chez l'homme dans les conditions habituelles d'emploi de ces préparations<sup>8</sup>.

#### VACCINS EMPLOYÉS

Il s'agit le plus souvent de vaccins du commerce contenant des concentrations variables de bactéries tuées par la chaleur ou par des agents chimiques: staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, *Neisseria*, *Klebsiella pneumoniae* et *Hemophilus influenzae*. Selon les produits, on compte de 100<sup>9</sup> à 6000<sup>10</sup> millions de germes par millilitre et la cure est pratiquée en augmentant progressivement la concentration injectée.

On peut également préparer des vaccins autogènes à partir de la flore microbienne du patient lui-même ou préparer des complexes d'antigènes bactériens acellulaires<sup>11</sup>.

Ces vaccins sont pour la plupart utilisés en injections sous-cutanées, mais il existe aussi des préparations orales<sup>12</sup>. Plus récemment, ont été mis au point des aérosols-doseurs visant à obtenir une immunité locale plus importante par production d'IgA dans les sécrétions nasales<sup>13</sup>.

#### INDICATIONS

Pour les besoins de la discussion, il convient, dans la mesure du possible, de différencier deux groupes de patients: ceux qui présentent un nombre anormalement élevé d'infections des voies respiratoires supérieures sans être allergiques, et ceux qui présentent des symptômes d'asthme au moment d'épisodes infectieux.

On sait le peu de confiance que l'on doit accorder aux épreuves cutanées avec antigènes bactériens du fait de leur manque de spécificité<sup>14, 15</sup> et l'on doit dès lors accorder une place prépondérante aux arguments anamnestiques et cliniques pour définir ces deux groupes.

#### 1) *Les infections récidivantes des voies aériennes supérieures*

Il existe une population d'enfants qui présentent des angines, rhinopharyngites, ou otites déroutantes par leur présence et leur évolution traînante. Nezelof et coll.<sup>6</sup> ont étudié 75 enfants de ce type, âgés de 4 mois à 13 ans, en pratiquant des biopsies amygdaliennes pour évaluer la production locale d'immunoglobulines. Ils ont trouvé 16 cas de déficit local en IgA, associé 8 fois à un déficit en IgG et 4 fois à un déficit en IgM. Sur ces 16 cas, le déficit en IgA était purement local avec des taux sériques généralement dans les limites de la normale. Cependant, il n'y avait aucune différence dans l'expression clinique entre les sujets normaux et ceux ayant un déficit, tous ces sujets représentant une population bactériologiquement et immunologiquement hétérogène. On peut conclure de cette étude que si un trouble immunitaire peut exister chez un certain nombre de ces patients, nos techniques actuelles ne nous permettent pas de prouver une déficience chez le plus grand nombre d'entre eux.

#### 2) *L'asthme « infectieux »*

Dans la très grande majorité des cas, le diagnostic d'asthme infantile peut être posé à la suite d'un interrogatoire bien conduit. L'existence d'épisodes de « wheezing » et bien souvent d'un terrain familial

prédisposant doit évoquer ce diagnostic. Il est établi que les enfants asthmatiques présentent des infections virales plus fréquentes que leurs frères et sœurs non asthmatiques<sup>17</sup>. D'autre part, quand il existe un contexte individuel ou familial d'allergie, il est prouvé que les infections s'accompagnant de « wheezing » sont, presque toujours, d'origine virale et non bactérienne<sup>18, 14</sup>. Il s'agit là à notre sens, d'une notion faisant perdre beaucoup de poids au concept « d'allergie bactérienne ».

#### REVUE DE LA LITTÉRATURE

A) *Infections récidivantes* : Il n'existe à notre connaissance aucun travail dans la littérature justifiant de façon statistiquement valable le traitement par vaccins antibactériens des infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Il n'y a dans ces cas qu'une seule politique admise: le traitement du foyer infectieux en recourant aux antibiotiques en cas de nécessité et éventuellement à la chirurgie (amygdales récidivantes, sinusites chroniques, otites suppurées...).

B) *Asthme* : Dans les cas d'asthme avec signes infectieux importants, la politique varie selon les auteurs. Certains sont partisans de vaccins antibactériens, d'autres y sont franchement opposés. C'est uniquement ce sujet de l'asthme infectieux de l'enfant que nous voudrions aborder ici.

#### 1) *Études favorables aux vaccins antibactériens dans l'asthme* (Tableau I)

C'est en 1909 que fut rapportée par Carmolt-Jones<sup>1</sup> la première étude tendant à justifier l'emploi des vaccins antibactériens. Quatre ans plus tard, un travail conduisant aux mêmes résultats était publié

par Pirie<sup>19</sup>. Il s'écoule 44 ans avant que les auteurs ne tentent d'améliorer les techniques employées et c'est ainsi que Gundy<sup>11</sup> utilise en 1957, un complexe acellulaire d'antigènes bactériens chez 17 enfants asthmatiques âgés de 2½ ans à 14 ans, porteurs d'allergies reconnues et souffrant d'un asthme « déclenché ou augmenté par l'infection ». Il obtient chez eux des résultats jugés favorables. Cependant, l'auteur ne précise pas le recul et il admet que ces patients suivaient parallèlement une cure de désensibilisation spécifique contre leurs allergies. Treize de ces 17 malades avaient déjà reçu une cure de vaccins antibactériens donnant 11 « mauvais » résultats et 2 « bons » résultats transitoires.

Dans un souci d'objectivité, Barr<sup>20</sup> entreprit en 1965 une étude à double insu chez 52 patients sélectionnés selon des critères cependant assez flous « d'asthme bronchique aggravé par l'infection » (épreuves cutanées négatives à 20 inhalants). La désensibilisation par vaccins antibactériens standards lui parut donner chez les malades traités de meilleurs résultats quant au nombre de crises, l'absentéisme scolaire, les épreuves partielles de fonction respiratoire et les besoins en médicaments. Mais la différence étant statistiquement significative sur 1 seul des 7 critères choisis, c'est sans preuve formelle qu'il conclut que les vaccins antibactériens ont une certaine efficacité.

Dans un effort pour préciser les indications de ce traitement, Mueller<sup>14</sup> en 1969, a tenté de mieux différencier l'asthme infectieux de l'asthme extrinsèque déclenché ou augmenté par l'infection. D'après l'auteur, l'asthme infectieux est caractérisé par un début avant l'âge de 5 ans, l'absence de « wheezing » entre les infections, des épreuves allergiques cutanées

TABLEAU I

ÉTUDES FAVORABLES AUX VACCINS ANTIBACTÉRIENS DANS L'ASTHME

Auteurs	Références	Nombre de patients	Critères de diagnostic	Type de vaccin (millions de germes/ml)	Analyse statistique	Remarques
Carmolt-Jones	1	52	Asthme avec infections fréquentes.	Standard	Aucune	Bons résultats: 48. Etude en 1909.
Pirie	19	9	Asthme.	Standard	Aucune	Bons résultats: 7. Etude en 1913.
Gundy	11	17	Asthme augmenté ou déclenché par l'infection.	« Complexe bact. acellulaire »	Aucune	Pas de recul indiqué. Malades sous désensibilisation spécifique. Pas de sujets contrôles.
Barr	20	44	Asthme bronchique aggravé par l'infection. Tests cutanés aux inhalants négatifs.	1500	Sur 7 paramètres, 1 seul significatif (p < 0.05)	« Tendance » à de meilleurs résultats avec le vaccin.
Mueller	14	14	Début avant 5 ans. Pas de wheezing en dehors des infections. Tests cutanés négatifs.	1400	Nette amélioration chez les sujets traités (p < 0.025)	Seulement 9 sujets vaccinés et 5 témoins.

négatives, un essai d'élimination des allergènes inefficace et un traitement symptomatique non satisfaisant. Selon ces critères, de 100 patients vus entre 1953 et 1958, 25 présentent un asthme infectieux. Une étude à double insu de 14 de ces patients menée sur 2 ans conduit Mueller à penser que ceux qui reçoivent le vaccin antibactérien font des crises moins nombreuses et moins graves. Se basant par ailleurs sur son expérience clinique, il estime que ce mode de traitement peut être efficace à condition que le vaccin soit utilisé à dose convenable et surtout que les indications soient bien posées, car il admet que l'asthme infectieux est une entité relativement rare. Bien que paraissant significatif, il faut cependant souligner que ce travail ne comprend que 9 sujets traités par vaccins et 5 sujets-témoins et que la partie rétrospective ne repose pas sur des études statistiques.

## 2) Études défavorables aux vaccins antibactériens dans l'asthme (Tableau II)

Durant les 20 dernières années, les progrès de l'immunologie fondamentale et des techniques appliquées en allergie clinique ont permis d'avoir une meilleure connaissance de la maladie asthmatique.

En 1959, Johnstone<sup>22</sup> rapporta la première étude exclusivement pédiatrique. Cent dix-huit enfants asthmatiques présentant au moins trois épisodes par an de « wheezing » et de toux associés à une infection respiratoire et ayant une histoire personnelle ou familiale d'allergie furent suivis pendant quinze mois. En utilisant des vaccins standards, les résultats obtenus basés sur des critères cliniques ne montrèrent aucune différence entre les enfants traités et ceux recevant un placebo. Mais c'est à Aas<sup>23</sup> que revient sûrement le mérite d'avoir fait le plus gros travail rétrospectif et prospectif à propos de l'allergie microbienne chez l'enfant. Sur quatre cents patients asthmatiques, l'auteur se basant sur des critères cliniques, ne retient le diagnostic « d'allergie bactérienne possible » que dans 28 cas dont 3 furent perdus de vue dans le cours de l'étude qui devait donner un recul de 1 à 2 ans. Il est très intéressant de noter que, chez 10 des 25 patients, on devait déceler, quelques mois plus tard, une allergie spécifique non reconnue auparavant, simplement en testant les malades avec de nouveaux extraits antigéniques (plumes, moisissures...). Il en résulta que sur 400 asthmatiques de moins de 10 ans, seulement 15 cas pouvaient être qualifiés « d'allergie microbienne ». Ces enfants pré-

TABLEAU II  
ÉTUDES DÉFAVORABLES AUX VACCINS ANTIBACTÉRIENS DANS L'ASTHME

Auteurs	Références	Nombre de patients	Critères de diagnostic	Type de vaccin (millions de germes/ml)	Analyse statistique	Remarques
Frankland	9	200	Asthme « infectieux »	Autogène Standard	NS	Etude non exclusivement pédiatrique.
Helander	21	308	Asthme « infectieux »	Standard	NS	Non exclusivement pédiatrique.
Johnstone	22	118	Asthme et infections fréquentes	Standard (2000) Autogène	NS	Etude pédiatrique en double aveugle.
Aas	23	15	Asthme et infections fréquentes	(1800)	NS	Etude pédiatrique.
Fontana	10	30	Asthme « infectieux »	(6000)	NS	Etude pédiatrique; chaque patient est son propre témoin.
Boutin	24	48	Asthme avec facteurs infectieux	(2000)	NS	Non exclusivement pédiatrique.
Delaude	25	90	Asthme	(4000)	NS	Critères de diagnostic très imprécis. Non exclusivement pédiatrique.
Koivikko	26	34	Asthme « infectieux »	(100)	NS	Etude pédiatrique.

NS: Différence statistiquement non significative entre les sujets « vaccinés » et le groupe contrôle.

Peu à peu l'empirisme a laissé la place à la technique et à l'exploitation statistique des résultats. Dans la littérature moderne, il est de plus en plus fréquent d'utiliser la méthode dite à double insu pour apprécier la valeur d'un traitement. En étudiant de cette façon les vaccins antibactériens standards, ni Frankland<sup>9</sup> en 1955, ni Helander<sup>21</sup> en 1959 n'ont pu reconnaître l'efficacité de ce mode de traitement chez des sujets soupçonnés « d'allergie microbienne ».

sentaient des infections fréquentes des voies aériennes supérieures et les bactéries le plus souvent retrouvées étaient le pneumocoque et l'*Hemophilus influenzae*. En fin d'étude, les auteurs ne constatèrent aucune différence significative entre le groupe traité par vaccin standard et le groupe-témoin.

Allant dans le même sens, Fontana<sup>10</sup> publia en 1965 une étude portant sur 41 enfants asthmatiques âgés de 2 à 16 ans, dont les épreuves cutanées aux

allergènes habituels étaient négatives. Chez 30 d'entre eux fut retenu le diagnostic d'asthme d'origine infectieuse, sans cependant que les critères de sélection soient nettement précisés. Chaque patient servit pour son propre contrôle (1 an sans vaccin et 1 an avec vaccin) et aucune différence ne fut notée après usage d'un vaccin antibactérien standard.

Dans deux études ne portant pas exclusivement sur une population pédiatrique, Boutin<sup>24</sup> d'une part et Delaude<sup>25</sup> d'autre part n'obtiennent eux non plus aucun résultat statistiquement significatif après l'emploi de vaccins standards chez des cas d'asthme s'accompagnant de facteurs infectieux.

Les mêmes conclusions sont rapportés par Koivikko<sup>26</sup> qui, retenant le diagnostic « d'asthme infectieux » chez 34 patients en traite 16 par un vaccin standard et 18 par un placebo; il n'apparaît aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Enfin, plus récemment encore Stiehm<sup>27</sup>, dans une courte déclaration, se prononce de façon non équivoque contre l'emploi des vaccins antibactériens standards, sans cependant apporter à cette occasion de résultats personnels chiffrés.

#### COMMENTAIRES

La revue d'une littérature médicale qui demeure peu volumineuse au sujet des vaccins antibactériens nous frappe par le peu de crédit que l'on peut apporter aux études favorables à ce traitement. Il nous faut souligner également le manque de précision de la notion « d'allergie bactérienne », notion que l'on est en droit, dès lors, de remettre en cause en ce qui concerne tout au moins son importance clinique.

Beaucoup de soi-disant infections des voies respiratoires supérieures peuvent parfaitement relever de mécanismes purement allergiques, qu'elles s'accompagnent ou non de "wheezing"<sup>28</sup>. Si parfois on peut mettre en évidence des facteurs déclenchants spécifiques<sup>29</sup>, on sait par ailleurs qu'il est pratiquement impossible de prouver objectivement qu'il puisse exister chez certains enfants une sensibilité particulière aux bactéries. Il est définitivement prouvé que les épreuves d'allergie classiques n'ont aucune fiabilité quand on emploie des antigènes bactériens<sup>15</sup>.

Le diagnostic « d'asthme infectieux » et la vaccination antibactérienne qui s'ensuit trop souvent ne semblent refléter dans un bon nombre de cas qu'une carence technique ne permettant pas de mettre en évidence une allergie spécifique. Nous endossons à ce propos très volontiers les conclusions d'Aas et coll.<sup>23</sup> qui, en tentant de définir des critères

précis pour retenir le diagnostic d'asthme infectieux, ne rencontrent ce diagnostic que chez 3.7% de leurs patients. Les mêmes auteurs rapportent qu'à la clinique pédiatrique d'Oslo on portait le diagnostic « d'asthme par allergie microbienne » dans 74% des cas en 1945, dans 58% des cas en 1956 et dans seulement 20% en 1960. Bien souvent il s'agit d'un diagnostic d'exclusion quand les techniques courantes d'exploration allergologique sont prises en défaut. Les extraits allergéniques devenant meilleurs et plus diversifiés au fil des années, le champ laissé à « l'allergie microbienne » a donc tout naturellement tendance à diminuer.

#### CONCLUSION

Il n'existe à notre connaissance aucun travail dans la littérature médicale qui puisse justifier, avec preuves statistiques à l'appui, le traitement par des vaccins antibactériens des infections respiratoires récidivantes. Du côté de l'asthme infantile, la grande majorité des auteurs, ayant fait des statistiques sur de grandes séries de patients, se montrent également défavorables à ce mode de traitement. L'unanimité se fait pour souligner la nécessité de déceler les allergies cliniquement significatives afin d'inclure dans l'approche thérapeutique un contrôle adéquat de l'environnement et une désensibilisation spécifique. À la lumière de cette revue de la littérature parue depuis 1909, nous devons recommander que la pratique courante d'administrer des vaccins antibactériens polyvalents soit abandonnée. Ce geste n'est justifiable ni dans les infections respiratoires à répétition, ni dans l'asthme dit infectieux.

#### Résumé

Les auteurs ont revu la littérature médicale depuis 1909 au sujet de l'utilisation des vaccins antibactériens dans les infections à répétition des voies respiratoires et surtout dans l'asthme infantile. Cette pratique courante ne repose pas sur des bases théoriques objectives et elle s'appuie surtout sur l'empirisme et l'analogie avec l'injection de substances allergéniques spécifiques.

Du côté des infections respiratoires récidivantes, la littérature est pauvre et les auteurs n'ont retrouvé aucun article sérieux pouvant justifier l'emploi des vaccins antibactériens standards dans le traitement de cette entité courante.

Du côté de l'asthme infantile, les auteurs insistent sur la fragilité du concept d'allergie microbienne et d'asthme infectieux. Sur 5 études favorables aux vaccins antibactériens, une seule comporte une analyse statistique; le nombre de sujets rapportés est petit lorsque comparé au nombre de sujets retrouvés

dans les études défavorables. Celles-ci, au nombre de 8, sont plus récentes et reposent toutes sur une analyse statistique qui conclut à une différence non significative entre les sujets « vaccinés » et le groupe contrôle.

À la lumière de cette revue, les auteurs recommandent l'abandon de cette thérapeutique qui tient du folklore.

#### Summary

This paper reviews the medical literature since 1909 about the use of bacterial vaccines in the treatment of recurrent respiratory infections or of infectious (intrinsic) asthma. There seems to be no objective basis to this common practice which is analogous to hyposensibilization techniques in allergology.

Medical literature about bacterial vaccines and respiratory infections is thin. To our knowledge, no author has succeeded in proving that this approach could be beneficial.

Bacterial vaccines and childhood asthma have been studied more frequently. Only one study shows a statistically significant difference between attack rates of "vaccinated" and control asthmatic subjects. A total of 8 recent studies on this matter fail to show any benefit from this therapeutic approach. Everyone of these studies is based on a double blind approach and the results are statistically treated.

The authors recommend that this folk treatment be abandoned.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Carmolt-Jones, D.W.: The treatment of bronchial asthma by a vaccine. *Brit. Med. J.*, **2**: 1049, 1909.
2. Crepea, S.B. et Friedlander, S.: The use of gamma globulins in the treatment of intrinsic asthma. *J. Allerg. Clin. Immunol.*, **30**: 439-441, 1959.
3. Henney, C.S. et Ellis, E.F.: Antibody production to human gamma-globulin in acquired hypogammaglobulinemia. *N. Eng. J. Med.*, **278**: 1144-1146, 1968.
4. Stiehm, E.R. et Fulginiti, V.A.: Immunologic disorders in infants and children. W.B. Saunders, Ed., Philadelphie, 1973, p. 210.
5. May, C.D.: Treatment of allergic disorders with injections of allergen extracts. *Ped. Clin. N. Am.*, **22**: 221-225, 1975.
6. Degre, M. et Dahl, H.: Production of an interferon-like agent following inoculation with bacterial vaccine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **137**: 233-236, 1971.
7. Hardgree, M.C., Singer, S.H. et Gerone, P.J.: Effect of allergenic extracts of house dust and bacterial vaccine on respiratory infections of mice. *J. Allerg. Clin. Immunol.*, **51**: 1-10, 1973.
8. Rytel, M.W., Ferstenfeld, J.E., Rose, H.D., Balay, J., Pierce, W.E. et Lynch, K.L.: Efficacy of a "mixed bacterial vaccine" in prophylaxis of acute respiratory infections: possible role of interferon. *Am. J. Epidemiol.*, **99**: 347-359, 1974.
9. Frankland, A.W., Hugues, H.W. et Gorrill, R.H.: Autogenous bacterial vaccines in the treatment of asthma. *Brit. Med. J.*, **2**: 941-944, 1955.
10. Fontana, V.J., Salanitro, A.S., Wolfe, H.I. et Moreno, F.: Bacterial vaccine and infectious asthma. *J.A.M.A.*, **193**: 895-900, 1965.
11. Gundy, J.E. et Chester, P.: Acellular bacterial antigen complex (Hoffman) in the treatment of children with recurrent respiratory infections and infectious asthma. *J. Pediat.*, **51**: 516-526, 1957.
12. Aikman, P.M.: An oral prophylactic vaccine in recurrent bronchitis. *Practitioner*, **207**: 696-698, 1971.
13. Michel, F.B., Serre, A., Gassin, M., Delon, J. et Vidal, J.: Evolution du taux des IgA des sécrétions nasales sous l'effet d'une vaccination antimicrobienne locale. Mesure de l'activité antistreptococcique de ces sécrétions. *Rev. Tuberc. Pneumol.*, **36**: 686-693, 1972.
14. Mueller, H.L. et Lanz, M.: Hyposensibilization with bacterial vaccine in infectious asthma. *J.A.M.A.*, **208**: 1379-1383, 1969.
15. Swineford, O. Jr: Infectious asthma: an analysis of its major problems. *Ann. Allerg.*, **33**: 37-40, 1974.
16. Nezelof, C., Diebold, N., Meyer, B. et Vialatte, J.: Les infections rhinopharyngées de l'enfant: leurs liens avec la production immunoglobulinique locale étudiée en immunofluorescence. *Arch. Fr. Pédiat.*, **31**: 843-859, 1974.
17. Minor, T.E., Baker, J.W., Dick, E.C., De Meo, A.N., Ouellette, J.J., Cohen, M. et Reed, C.E.: Greater frequency of viral respiratory infections in asthmatic children as compared with their non asthmatic siblings. *J. Pediat.*, **85**: 472-477, 1974.
18. McIntosh, K., Ellis, E.F., Hoffman, L.S., Lybass, T.G., Eller, J.J. et Fulginiti, V.A.: The association of viral and bacterial respiratory infections with exacerbations of wheezing in young asthmatic children. *J. Pediat.*, **82**: 578-590, 1973.
19. Pirie, J.H.: Vaccines in the treatment of chronic bronchitis and of asthma. *Brit. Med. J.*, **1**: 1268, 1913.
20. Barr, S.E., Brown, H. et Fuchs, M.: A double blind study of the effects of bacterial vaccine on infective asthma. *J. Allerg. Clin. Immunol.*, **36**: 47-61, 1965.
21. Helander, E.: Bacterial vaccines in the treatment of bronchial asthma. *Acta Allergol.*, **13**: 47-52, 1952.
22. Johnstone, D.E.: Study of the value of bacterial vaccines in the treatment of bronchial asthma associated with respiratory infections. *Pediatrics*, **24**: 427-433, 1959.
23. Aas, K., Berdal, P., Henriksen, S.D. et Gardbord, O.: "Bacterial allergy" in childhood asthma and the effect of vaccine treatment. *Acta Paediat.*, **52**: 338-344, 1963.
24. Boutin, C., Cargnino, J.P. et Levraud, J.: Etude en double aveugle d'un vaccin antibronchitique en pathologie respiratoire. *Poumon-Coeur*, **28**: 413-420, 1972.
25. Delaude, A.: Stimulation immunologique des moyens de défense de l'appareil respiratoire contre l'infection. (Table ronde). *Poumon-Coeur*, **24**: 479-495, 1973.
26. Koivikko, A.: Bacterial vaccine in childhood asthma. A double-blind study. *Acta Allergol.*, **28**: 202-210, 1973.
27. Stiehm, E.R.: Letter to the Editor. *Pediatrics*, **55**: 442, 1975.
28. Deamer, D.C.: Pediatric allergy: some impressions gained over a 37 year period. *Pediatrics*, **48**: 930-938, 1971.
29. Minor, T.E., Dick, E.C., Demeo, A.N., Ouellette, J.J., Cohen, M. et Reed, C.E.: Viruses as precipitants of asthmatic attacks in children. *J.A.M.A.*, **227**: 292-298, 1974.

## LA PRESCRIPTION PAR DÉNOMINATION COMMUNE (NOM GÉNÉRIQUE) :

### RATIONNELLE OU ÉCONOMIQUE ?

Pierre BIRON<sup>1</sup>

#### INTRODUCTION

Il s'est fait depuis quelques années une campagne gouvernementale pour dissuader les médecins de prescrire par dénomination commerciale. D'une part, certaines provinces et certains états américains permettent maintenant au pharmacien de substituer un médicament sous prétexte de sauver de l'argent au contribuable. D'autre part, cette substitution légalisée implique que le gouvernement voit à ce que toutes les marques d'un même agent soient pharmaceutiquement équivalentes, c'est-à-dire qu'elles jouissent de la même biodisponibilité.

La biodisponibilité est la quantité d'agent actif disponible pour les tissus biologiques et elle est généralement appréciée par les niveaux sanguins atteints par le médicament après ingestion d'une dose donnée. Il est acquis que de légères différences existent entre diverses préparations commerciales d'un même produit et que ces différences ont leur importance lorsqu'il s'agit des anticoagulants, digitales, antibiotiques, antiarythmiques, anticonvulsivants, hormones et de quelques autres catégories. Lorsque des entreprises de moindre envergure copient des produits dont le brevet est échu et mettent sur le marché des substances copiées, il arrive que les taux sanguins qui résultent de ces préparations soient non conformes aux standards auxquels les grandes maisons qui font de la recherche nous ont habitués. Jusqu'à ces dernières années, le médecin praticien réglait par un simple coup de plume le problème de la biodisponibilité: il prescrivait une marque réputée (que le gouvernement lui-même utilise comme standard) et le pharmacien ne substituait pas par derrière.

#### DE MAIGRES ÉCONOMIES

On prétend dans les milieux gouvernementaux que la substitution obligatoire engendre une économie

<sup>1</sup> Programme de pharmacologie clinique, unité de recherche clinique, service de cardiologie, hôpital du Sacré-Cœur; département de pharmacologie, Université de Montréal.

Demandes de tirés à part: Docteur Pierre Biron, département de pharmacologie, faculté de médecine, Université de Montréal, C.P. 6128, Montréal, Québec.

significative. Or, la chose n'est pas prouvée. Horvitz et coll.<sup>1</sup> ont étudié la substitution dans la région de Rochester, New York. Ils n'ont constaté aucune économie, par exemple, lorsque l'on substituait pour remplir une ordonnance de pénicilline V, de chlorphéniramine, de diphénylhydantoin, de sulfisoxazole, ou de mandelate de méthénamine. Ils ont même observé que dans 6% des cas, la prescription générique était remplie à un coût supérieur à la marque de commerce, ceci à cause du fait que des petits pharmaciens indépendants doivent parfois vendre un produit générique *plus cher* que le prix d'une marque de commerce vendue par une grande chaîne de pharmacies, celles-ci profitant d'un rabais sur les achats en masse. Environ 90% des prescriptions en Amérique du Nord se font par marque de commerce, et la majorité des prescriptions génériques concernent les antibiotiques<sup>1</sup>. En conséquence, les pharmaciens d'officine sont très portés à ne tenir en stock qu'une ou deux marques d'un même agent, de sorte que la substitution pour la marque la moins chère est impossible en pratique, à moins que le patient ne courre les officines aux quatre coins de la ville.

#### LE COÛT DE LA BIODISPONIBILITÉ

Que chaque maison qui invente un nouveau produit ait des normes de biodisponibilité pour assurer l'uniformité d'un lot à l'autre est non seulement désirable mais nécessaire et n'augmente pas indûment le coût du contrôle de qualité. Mais que toutes les maisons qui copient un brevet soient obligées de soumettre leur copie à des essais de bio-équivalence devient nécessaire si la substitution obligatoire est légalisée. "Government bodies should not encourage substitution when the evidence of product comparability has not been made available for the evaluation by physicians and pharmacists"<sup>2</sup>.

Or, la multiplication des contrôles d'équivalence est coûteuse. Coûteuse pour le gouvernement qui doit mettre sur pied toute une armée de fonctionnaires (rémunérés à même nos taxes) pour effectuer cette surveillance; coûteuse pour l'industrie qui doit ou bien ajouter ces frais au prix de revient du médicament ou bien soustraire cette dépense au budget de

la vraie recherche. Coûteuse en temps et en travail pour les pharmacologues cliniques du monde académique qui consentent à faire ce genre de travail peu intéressant pour la simple raison que c'est souvent le seul moyen de financer le fonctionnement de leurs unités de pharmacologie clinique.

Un ministre de la Santé nationale admettait lui-même que « ces études sont longues et coûteuses »<sup>3</sup>. Un autre ministre de la Santé nationale admettait que sur 147 produits étudiés par Ottawa, seulement 2 n'avaient pas répondu jusqu'ici aux normes de bioéquivalence; il admettait également quant au contrôle de qualité des préparations, qu'aucun des 48 lots non conformes à la loi en 1972-73 ne mettait la santé en danger, la plupart des infractions étant mineures<sup>4</sup>. Il est entendu que ce rôle de surveillance a son bon côté: il oblige les fabricants à ne pas relâcher leur standard de qualité.

Les argents que l'industrie consacre à la biodisponibilité sont ou bien obtenus d'une majoration du prix des produits, ou bien soustraits du budget de la recherche de nouvelles drogues, et, dans les deux cas, c'est le public qui y perd. "The medical profession should point out that existing drugs are inadequate to deal with most of the diseases we face. The object of legislation in this area should be to protect the public against all diseases, not just iatrogenic ones. In my opinion, the public interest would be well served by policies designed to stimulate the development and introduction of better medicines"<sup>5</sup>.

Le fait que des pharmacologues cliniques soient obligés d'effectuer d'arides essais de bioéquivalence pour pouvoir payer une infirmière ou une secrétaire de recherche est un signe des temps: les gouvernements ne subventionnent pas les unités de pharmacologie clinique dans les hôpitaux universitaires. Or, la présence de telles unités économiserait à l'État beaucoup plus d'argent qu'elle n'en coûterait: il est bien connu dans les milieux d'éducation médicale que la fréquence des prescriptions inutiles et la fréquence des intoxications médicamenteuses résultant de surdosage sont toutes deux sensiblement réduites lorsque des spécialistes du médicament exercent une influence discrète mais constante dans les hôpitaux où tous les étudiants en médecine, internes et résidents, apprennent leur métier. Actuellement, ces unités sont trop rares.

#### DEUX ALTERNATIVES

Deux alternatives devraient sérieusement être envisagées pour réduire le budget-médicament. L'une relève du ministère de l'Éducation ou de la Santé et consisterait à subventionner des unités de pharma-

cologie clinique dans tous les hôpitaux universitaires. L'autre relèverait du ministère de l'Industrie et du Commerce ou de celui des Institutions financières et consisterait à réglementer la marge de profits des industries pharmaceutiques et/ou des pharmaciens en gros.

#### RATIONNELLE DE LA PRESCRIPTION PAR DÉNOMINATION COMMUNE

Qu'il soit irrationnel d'avoir à connaître la dénomination commerciale de 19 marques d'hydrochlorothiazide, d'accord. Il serait plus logique d'utiliser un seul nom générique (abrégé), suivi du nom du fabricant pour indiquer au pharmacien de ne pas substituer. L'utilisation du nom générique a des avantages d'ordre intellectuel en ce sens qu'il facilite l'enseignement (ainsi que la communication internationale), d'ordre pratique en ce sens qu'il diminue le risque d'erreurs de lecture des ordonnances (les médecins continuant d'être très faibles en calligraphie). La prescription générique dans un hôpital est des plus logique, si la marque achetée par cet hôpital a été choisie par un comité de pharmacologie bien informé, se basant sur des critères de qualité et non de prix. Ne serait-il pas plus simple pour tous les internes, résidents et patrons d'apprendre le mot diazépam une fois pour toutes plutôt que Valium, Vitazium, Paxel, Serenack, Anxium, D-Tran, Erital, Vivol, Meval, Neo-Calme, Canazepam, Viapam, E-Pam et Novodipam.

#### CONCLUSIONS

La prescription par dénomination commune est désirable et rationnelle. Mais la substitution légalisée et obligatoire engendre des dépenses aux gouvernements et industries (dépenses qui sont finalement passées aux payeurs de taxes et aux consommateurs), à cause du besoin de multiplier de coûteuses études de bioéquivalence, de sorte que les économies provenant de la distribution d'une marque un peu moins chère sont souvent annulées.

Il n'y a rien à dire contre les bureaucrates canadiens qui surveillent la qualité de nos médicaments: ils sont probablement les plus compétents que l'on puisse trouver. Il importe tout de même que la profession médicale s'exprime parfois sur l'orientation que prennent les dépenses de la santé, surtout que de nos jours on finit trop souvent par blâmer les médecins pour tout ce qui coûte cher dans ce domaine.

Nous avons le droit au Québec d'indiquer « ne pas substituer » au bas d'une prescription. Servons-nous en. De peur d'oublier comment s'en servir. De peur qu'on nous enlève ce droit.

### Résumé

La substitution obligatoire par les pharmaciens n'est pas un gage certain d'économie pour le consommateur; la mise sur pied de coûteux systèmes de surveillance de la biodisponibilité par l'industrie et le gouvernement annule parfois de maigres économies obtenues par la prescription générique. Il existe d'autres moyens de réduire le budget-médicament.

### Summary

Compulsory substitution by pharmacists is not a guarantee of savings to the consumer. The organization of costly

surveillance systems for the bioavailability of drugs by government and industry sometimes nullifies the small savings stemming from generic prescribing. There are other means for reducing the drug budget.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Horvitz, R.A., Morgan, J.P. et Fleckenstein, L.: Savings from generic prescriptions: a study of 33 pharmacies in Rochester, New York. *Annals of Internal Medicine*, 82: 601-607, 1975.
2. Davis, R.O., Zarowny, D.P., Robin, H.R. et Ruedy, J.: *Canadian Medical Association Journal*, 107: 183-184, 1972. Bioavailability (Editorial).
3. Munro, J.: Contrôle de la qualité des médicaments. *La Vie Médicale au Canada Français*, 1: 1003-1005, 1972.
4. Lalonde, M.: Communiqué, Santé et Bien-être social, 13 mars 1973, Information Canada.
5. Wardell, W.M.: Drug Development, Regulation and the Practice of Medicine. *J. Am. Med. Ass.*, 229: 1457-1461, 1974.

## GUIDE PRATIQUE POUR L'EMPLOI DES AGENTS PSYCHOPHARMACOLOGIQUES

### I — EMPLOI DU CARBONATE DE LITHIUM

Guy CHOUINARD, F.R.C.P.(C)<sup>1</sup>

Introduit en médecine il y a environ un siècle comme hypotenseur, diurétique, anticonvulsivant et sédatif, le lithium ne connut jamais une très grande popularité, la plupart de ces applications s'étant rapidement avérées inefficaces ou même contre-indiquées. Quelques incidents fâcheux survenus à la suite de son ingestion contribuèrent encore à le dévaloriser et l'on en vint presque à l'abandonner complètement.

Les recherches effectuées sur le lithium connurent cependant un regain d'intérêt lorsqu'il fut introduit en psychiatrie à la fin des années 40. C'est en effet en 1949 que l'Australien Cade traita avec succès l'excitation maniaque aiguë et chronique en employant du citrate de lithium. Quelques années plus tard, le Danois Schou confirmait l'efficacité du lithium dans le traitement des états maniaques.

Plusieurs études comparatives ont démontré la supériorité du carbonate de lithium par rapport au placebo dans le traitement prophylactique des épisodes maniaques et dépressifs des psychoses maniaco-dépressives<sup>1</sup>. Il n'existe malheureusement que très peu d'études à long terme le comparant à une médication standard. Aucune étude ne le compare aux phénothiazines dans le traitement prophylactique de la manie. Quant au traitement prophylactique des épisodes dépressifs des psychoses maniaco-dépressives, il n'existe qu'une seule étude contrôlée à long terme avec une médication standard<sup>2</sup>. Cette étude conclut que l'imipramine et le lithium sont significativement supérieurs au placebo dans la prévention

des épisodes dépressifs des psychoses maniaco-dépressives chez les malades unipolaires et que le lithium est significativement supérieur au placebo et à l'imipramine chez les malades bipolaires à cause du risque que comporte ce dernier de provoquer des épisodes maniaques.

### STRUCTURE CHIMIQUE

Le lithium est un cation monovalent qui fait partie du tableau périodique 1A et qui appartient à la famille des alcalis. On ne le retrouve pas à l'état brut à cause de l'arrangement spécifique de ses électrons et de la haute densité de la charge positive de son noyau.

Les principaux sels de lithium sont : le carbonate, le chlorure, le citrate et le sulfate. Le carbonate de lithium est la forme la plus utilisée en raison des avantages pratiques qu'elle présente par rapport aux autres formes. Un comprimé de carbonate de lithium peut en effet contenir une quantité de lithium environ deux fois plus grande que les autres sels.

Le carbonate de lithium ( $\text{Li}_2\text{CO}_3$ ) dont le poids moléculaire est de 73.89 est habituellement présenté sous forme de comprimé ou de capsule contenant 300 mg équivalant à 8.1 mEq de lithium.

### PHARMACOLOGIE

*Absorption.* — Le lithium est absorbé facilement et presque complètement par le tractus gastro-intestinal tout comme le sodium et le potassium auxquels il peut d'ailleurs se substituer dans une proportion de 60 à 70%. Le lithium intracellulaire n'est toutefois pas renvoyé hors de la cellule aussi efficacement

<sup>1</sup> Psychiatre-pharmacologue, Institut national de la recherche scientifique, hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal.

que le sodium. La substitution du lithium au sodium dans les cellules intestinales diminuerait l'absorption d'eau et de glucose (dont le transport cellulaire serait lié au sodium) ce qui expliquerait l'apparition d'effets secondaires et de symptômes d'intoxication d'ordre gastro-intestinal.

*Distribution.* — La distribution du lithium est comparable à celle du sodium et du potassium. Le lithium possède en effet certaines propriétés du sodium extracellulaire et du potassium intracellulaire, et sa distribution extracellulaire n'est pas liée aux protéines plasmatiques. Sa distribution est plus uniforme que celle du sodium et du potassium; contrairement au sodium il s'accumule à l'intérieur de la cellule. Le lithium traverse la barrière hémocéphalique et atteint un pic dans le liquide céphalorachidien 24 heures après avoir été ingéré. La concentration de lithium au niveau du liquide céphalorachidien est environ la moitié de sa concentration plasmatique.

*Excrétion.* — Le lithium est presque complètement excrété par voie rénale et se comporte de façon très semblable au sodium au niveau du glomérule et du tubule proximal. Une proportion de 60 à 70% des deux ions est réabsorbée au niveau du tubule proximal contre un gradient électrique et de concentration. Il existe un danger d'intoxication lorsque le malade à qui l'on administre du lithium doit suivre une diète sans sel ou absorbe des diurétiques. Dans ce dernier cas, le sodium est excrété en plus grande quantité et la compétition entre le sodium et le lithium s'en trouve diminuée d'autant. Le tubule proximal n'absorbe presque plus que du lithium ce qui peut provoquer une intoxication. Au delà du tubule proximal, le lithium et le sodium sont toutefois manipulés de façon différente par l'organisme. Contrairement au sodium, le lithium n'est pas réabsorbé dans les parties plus distales du néphron. Chez le 1/3 des malades traités au lithium, on observe un diabète insipide néphrogénique qui ne répond pas à l'hormone antidiurétique. Le lithium inhiberait en effet l'adénylcyclase activée par l'hormone antidiurétique (ADH).

Il existe une très grande variation individuelle au niveau de l'excrétion. Elle peut effectivement varier de 200% d'un individu à l'autre. Les dosages de lithium doivent donc être ajustés selon le taux d'excrétion de chaque individu. Il est recommandé d'administrer le lithium après les repas aux malades qui présentent une légère intolérance. Cette pratique a pour avantage de minimiser les effets secondaires en diminuant le taux sanguin de lithium. Bien que l'absorption se fasse plus lentement de cette façon, l'efficacité thérapeutique demeure toutefois inchan-

gée. Il est possible de retrouver dans les urines d'un malade ayant absorbé une dose unique de carbonate de lithium le 1/3 ou même les 2/3 de cette quantité entre 6 et 12 heures après son administration, le reste pouvant subsister dans l'organisme de 10 à 14 jours avant d'être complètement éliminé. La concentration plasmatique maximale de lithium est obtenue de 2 à 4 heures après son ingestion. L'absorption de 300 mg de lithium entraîne une augmentation de 0.2 à 0.4 mEq/l alors que celle de 600 mg en entraîne une de 0.3 à 0.6 mEq/l. Lorsque ingéré après le repas la concentration maximale de lithium est habituellement atteinte après 4 ou 6 heures et est plus soutenue bien que moins élevée.

#### MÉCANISME D'ACTION

Le déficit biochimique de la psychose maniaco-dépressive étant encore inconnu, il nous est impossible de déterminer avec exactitude la façon dont le carbonate de lithium agit dans cette maladie. Trois hypothèses nous semblent toutefois mériter qu'on s'y attarde.

*Catécholamines.* — Une élévation des catécholamines urinaires a été observée à plusieurs reprises chez les maniaques<sup>3</sup>. Nous ignorons toutefois si l'augmentation des catécholamines observée dans la manie en constitue la cause ou si elle est tout simplement par exemple le résultat de l'augmentation de l'activité motrice. Certains auteurs ont avancé l'hypothèse que le carbonate de lithium agisse dans la manie à cause de son action au niveau des catécholamines. Le lithium augmente en effet la recaptation de la noradrénaline et pourrait de ce fait entraîner une diminution du taux de noradrénaline au niveau synaptique<sup>4</sup>. Le lithium aurait également une action inhibitrice sur la libération de la noradrénaline et augmenterait la destruction présynaptique de la noradrénaline.

*Conduction nerveuse.* — Une autre hypothèse suggère que le lithium puisse interférer dans la conduction nerveuse en se substituant au sodium. Tout comme le sodium, le lithium entre dans le neurone suivant les gradients de concentration. Mais, contrairement au sodium, son transport hors de la cellule n'est pas aussi efficace. Selon cette hypothèse le lithium diminuerait la conduction nerveuse en changeant la polarisation de la membrane. Le lithium modifie en effet le tracé électroencéphalographique chez l'homme.

*Adénylcyclase.* — La dernière hypothèse concerne l'adénylcyclase. Le lithium agirait au niveau du système nerveux central (SNC) par inactivation de l'adénylcyclase activée par les neurotransmetteurs (acétylcholine, sérotonine et catécholamines). Il

agirait donc de la même façon qu'il agit au niveau de la glande thyroïde et du rein où il inhibe l'adénylcyclase activée par la TSH et l'ADH<sup>5</sup>. Une autre hypothèse suggère que le lithium agisse au niveau du SNC par son action sur le métabolisme des carbohydrates en inhibant la captation du myoinositol et du glutamate et en augmentant le glutamate et la gaba hypothalamique. Cette action pourrait être directe ou se faire par inhibition de l'adénylcyclase activée. Selon cette hypothèse, le lithium inhiberait l'adénylcyclase activée qui est responsable de la conversion de l'ATP en AMP cyclique et pourrait améliorer ainsi la manie. Mais encore faudrait-il démontrer qu'il existe dans la manie une trop grande production de l'AMP cyclique.

#### INDICATIONS

*Psychoses maniaco-dépressives.* — Le carbonate de lithium peut être considéré à la fois comme agent thérapeutique et comme agent prophylactique dans le traitement des psychoses maniaco-dépressives. Il possède un effet thérapeutique sur la manie aiguë des psychoses maniaco-dépressives. Cependant, on a pu constater que la chlorpromazine était plus efficace lorsqu'il s'agissait de manies très agitées<sup>6</sup>. D'autre part, son action dans le traitement de la dépression aiguë est encore à l'étude. Le carbonate de lithium peut également être utilisé en tant qu'agent prophylactique en ce qui concerne la manie<sup>7</sup> et la dépression<sup>2</sup> des psychoses maniaco-dépressives unipolaires et bipolaires. L'imipramine serait toutefois aussi efficace pour prévenir les épisodes dépressifs de la psychose maniaco-dépressive unipolaire, par contre, le lithium serait préférable dans les cas de psychoses maniaco-dépressives bipolaires<sup>2</sup>.

*Schizophrénie schizo-affective.* — Les résultats obtenus pour la manie aiguë s'appliquent également dans les cas de schizophrénie affective de forme maniaque. Ici encore la chlorpromazine s'est révélée significativement supérieure au lithium chez les malades très agités<sup>8</sup>. L'effet thérapeutique de ces deux médicaments s'est toutefois avéré semblable chez les malades moins agités. Les malades schizo-affectifs qui répondent à un traitement au lithium pourraient être des malades souffrant de psychose maniaco-dépressive<sup>9</sup>.

*Autres.* — Il n'a pas encore été démontré que le carbonate de lithium puisse être efficace dans d'autres cas que ceux mentionnés plus haut. Il a été utilisé dans le traitement de l'agressivité, de l'épilepsie, des réactions phobiques, de l'alcoolisme, de la tension prémenstruelle et de désordres divers du comportement. Ces études sont pour la plupart des rapports anecdotiques. Le nombre de sujets utilisés dans ces

études est trop peu élevé pour que nous puissions considérer ces applications comme démontrées.

#### CONTRE-INDICATIONS

Le lithium doit être employé avec beaucoup de prudence chez les malades qui absorbent des diurétiques, chez ceux qui ont déjà souffert de goître thyroïdien ou qui présentent des troubles de l'équilibre électrolytique et de déshydratation, chez les malades qui absorbent des extraits thyroïdiens, souffrent d'hypertension et chez les femmes enceintes. Les facteurs favorisant l'accumulation du lithium tels : les fonctions rénales réduites, l'insuffisance cardiaque, les diètes pauvres en sel ainsi que les facteurs influençant le système nerveux central (maladies comportant des atteintes du cerveau, âge ?) doivent également être évités.

*Grossesse.* — Le carbonate de lithium ne doit être administré aux femmes susceptibles de devenir enceintes que lorsqu'il y a indication très précise<sup>10</sup>. Les malades traitées au carbonate de lithium doivent être encouragées à éviter toute grossesse. Dans le cas contraire, il est recommandé de ne pas administrer de carbonate de lithium durant le premier trimestre<sup>11</sup>.

L'incidence des malformations fœtales n'est pas supérieure à l'incidence normale si les taux sanguins de lithium sont bien contrôlés et qu'une diète normale en sodium est suivie par la mère. Les diurétiques et les diètes pauvres en sel sont à proscrire. Le carbonate de lithium ne doit pas être administré à plus de 300 mg en une seule dose chez la femme enceinte. L'allaitement de l'enfant est également déconseillé puisque la concentration de lithium dans le lait maternel est identique à la concentration sanguine de la mère.

#### ADMINISTRATION

Il est impératif, avant le début du traitement, de procéder à un examen physique complet. Les points qui doivent faire l'objet d'une attention particulière sont : la glande thyroïde, l'hémoglobine, l'hématocrite, la formule blanche et la différentielle, l'azotémie, la créatinine, les électrolytes, le taux de sodium, de potassium et de lithium, l'analyse d'urine, l'électrocardiogramme et le bilan thyroïdien (T3, T4).

Une fois la stabilisation atteinte, le lithium peut être administré en une dose unique au coucher. On recommande toutefois de diviser la dose des malades qui présentent une légère intolérance au lithium. On suggère aussi qu'avant chaque prélèvement sanguin de lithium les malades prennent leur dernière dose la veille entre 23:00 heures et 24:00 heures et que le prélèvement soit fait entre 8:00 heures et 9:00

heures soit de 9 à 10 heures après l'ingestion de la dernière dose.

*Emploi thérapeutique.* — Le dosage recommandé est de 900 mg le premier jour et de 1200 à 1800 mg le deuxième jour. Par la suite, la dose doit être adaptée selon la condition clinique du malade. Lorsque la stabilisation est réalisée il est suggéré d'utiliser une dose prophylactique. Il est à noter que le malade tolère une quantité de lithium 2 à 3 fois plus grande durant la phase aiguë que durant la période de rémission. Il est recommandé d'associer des neuroleptiques au carbonate de lithium dans le traitement de la manie aiguë. Les niveaux sanguins doivent se situer entre 1.0 mEq/l et 1.5 mEq/l. Il existe un risque d'effets secondaires entre 1.5 et 2.0 mEq/l et un risque de toxicité au-dessus de 2.0 mEq/l.

*Emploi prophylactique.* — La dose recommandée est de 600 mg par jour mais elle peut être augmentée à raison de 300 mg par semaine jusqu'à l'obtention des niveaux sanguins désirés. La dose prophylactique peut se situer entre 600 et 1500 mg par jour. Les niveaux sanguins doivent se situer quant à eux entre 0.6 et 1.2 mEq/l et ne doivent jamais dépasser 1.5 mEq/l. Certains auteurs recommandent un niveau sanguin minimum de 0.8 mEq/l. Il est à noter que le niveau sanguin varie selon le laps de temps écoulé depuis le moment où le prélèvement a été effectué. Il est recommandé de faire analyser les niveaux sanguins de lithium 2 fois par semaine jusqu'à la stabilisation puis à tous les mois durant quelques mois et enfin tous les 2 mois. Les fonctions rénales et cardiaques doivent être contrôlées de façon périodique dans le cas d'un traitement à long terme.

#### TOXICITÉ

*Effets secondaires.* — Certains malades peuvent souffrir, durant les premières semaines de traitement, d'irritation gastrointestinale, de nausées, de douleurs abdominales, d'une légère faiblesse musculaire, de soif, de polyurie et de goût non toxique, avoir des selles plus fréquentes et présenter un léger tremblement des mains. Les symptômes gastrointestinaux et la faiblesse musculaire coïncident habituellement avec l'augmentation des taux sanguins de lithium et sont probablement dus à une absorption rapide. Ils disparaissent lorsque l'on cesse l'administration du lithium. La plupart de ces effets secondaires peuvent être minimisés si l'on échelonne l'administration de la dose sur 24 heures. Le carbonate de lithium a un effet goûtrogénique réversible chez l'homme et l'animal. Des goûts euthyroïdiens apparaissent chez 4% des malades traités au carbonate de lithium. Il est

possible d'observer au début du traitement, une augmentation de la TSH. Encore une fois, le lithium semble interférer en inhibant l'adénylcyclase stimulée par la TSH. Le lithium, n'étant pas transporté hors de la cellule aussi facilement que le sodium, produit également des changements de l'onde T à l'électrocardiogramme en se substituant au sodium intracellulaire.

*Symptômes précurseurs d'intoxication.* — Il existe un certain nombre de symptômes précurseurs d'intoxication. Ces symptômes se manifestent généralement une semaine environ avant l'intoxication proprement dite. Certains sont reliés au système nerveux central (sommolence, confusion légère) d'autres au système cérébelleux et musculaire (dysarthrie, tremblement grossier, contraction musculaire, ataxie) et enfin certains autres sont d'ordre gastrointestinal (anorexie, vomissement et diarrhée). Il est nécessaire de faire analyser les niveaux sanguins et de procéder à un examen physique complet chaque fois qu'un malade présente de tels symptômes. Il est possible de prévenir ces phénomènes si l'on procède régulièrement à l'analyse de niveaux sanguins. Si les niveaux sanguins de lithium augmentent soudainement après avoir été stables durant plusieurs mois, on doit alors considérer la possibilité que ce malade souffre d'un début d'intoxication et en rechercher la cause.

*Symptômes d'intoxication.* — Les premiers symptômes d'intoxication au lithium se manifestent au niveau du système nerveux central et peuvent prendre les formes suivantes : atteinte de l'état de conscience pouvant aller de la confusion grave au coma avec absence complète de réponse. On peut également observer de l'hypertonie, de la rigidité au niveau des muscles, une augmentation des réflexes profonds, des tremblements musculaires ou des fasciculations généralisées. Des convulsions généralisées peuvent aussi apparaître ainsi que des attaques d'hyperextension des bras et des jambes. Ces attaques ont habituellement une durée allant de quelques secondes à ½ minute et apparaissent spontanément ou après stimulation.

Les malades souffrant d'intoxication au lithium doivent être traités dans une unité de soins intensifs et l'on doit considérer leur cas comme s'il s'agissait d'une intoxication aux narcotiques. On doit d'abord déterminer le taux sérique de lithium puis procéder immédiatement à l'administration des solutés physiologiques (de 5-6 litres en 24 heures). Si le taux sérique est supérieur à 4 mEq/l ou qu'il se situe entre 2 et 4 mEq/l et que la condition clinique du malade est grave, il faut alors procéder le plus tôt

possible à une hémodialyse afin d'éviter la mort du malade ou des lésions neurologiques irréversibles<sup>12, 13</sup>. Quant aux autres malades, il faut déterminer la concentration de lithium toutes les 3 heures et inscrire les résultats sur du papier semi-logarithmique, relier les deux dernières valeurs sériques entre elles, prolonger le trait jusqu'à ce qu'il rencontre la ligne horizontale correspondant au taux de lithium de 0.6 mEq/l et répéter l'opération toutes les 3 heures. Si l'intersection des deux tracés survient ou s'il semble qu'elle va survenir après 36 heures on doit alors procéder à l'hémodialyse (Fig. 1). Dans le cas d'une intoxication au lithium il faut toutefois noter que la condition clinique du malade prévaut sur la méthode suggérée précédemment lorsqu'il s'agit d'évaluer la gravité de la situation et de décider l'hémodialyse (de beaucoup préférable à la dialyse péritonéale). Une fois l'hémodialyse terminée, il y a toujours possibilité d'un effet rebond à cause de l'accumulation intracellulaire du lithium.

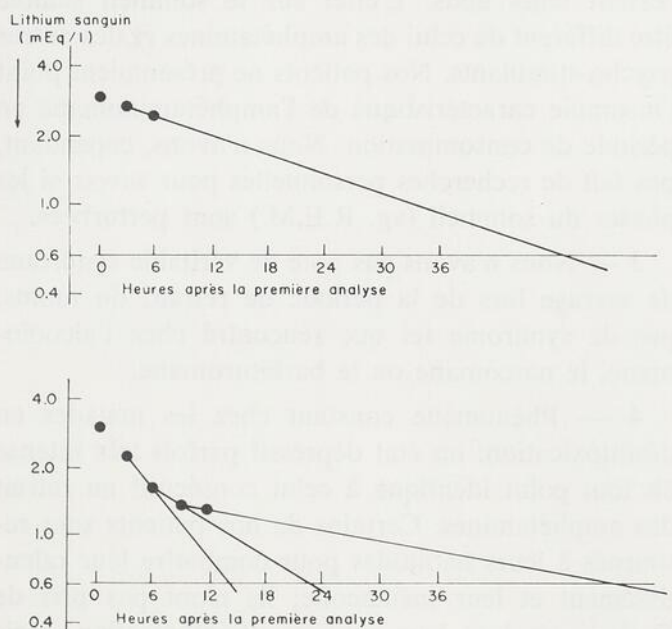


Fig. 1 — Courbes des taux de lithium nécessitant l'hémodialyse.

#### CONCLUSION

Le carbonate de lithium a fait l'objet de nombreuses études mais seulement quelques-unes d'entre elles le compare à une autre médication active. Les études contrôlées à double insu indiquent qu'il est significativement efficace dans la thérapeutique de la manie aiguë et dans le traitement prophylactique de la manie et de la dépression des psychoses maniaco-dépressives unipolaires et bipolaires. Nous ne pouvons rien avancer, dans l'état actuel des connaissances, au sujet de son efficacité à long terme par rapport aux médicaments standards.

Environ 50% des malades traités au carbonate de lithium rechutent dans une période de deux ans

comparativement à 90% des malades traités au placebo<sup>14,15</sup>. Les malades traités au lithium qui sont les plus susceptibles de rechuter sont: 1) ceux qui ont une histoire de rechutes très fréquentes (trois hospitalisations et plus en 2 ans); 2) les malades déjà traités au lithium qui ont rechuté à l'intérieur d'une période d'un an; 3) ceux dont le diagnostic est celui de schizophrénie, forme schizo-affective; 4) et ceux qui présentent des problèmes d'alcoolisme<sup>16</sup>.

#### Résumé

Le lithium partage certaines propriétés biologiques du sodium extracellulaire et du potassium intracellulaire. Le mécanisme d'action du lithium dans la psychose maniaco-dépressive est inconnu, mais son action sur les catécholamines, la conduction nerveuse ou l'adénylcyclase pourrait expliquer son effet thérapeutique. Des études contrôlées indiquent que le lithium est efficace dans le traitement thérapeutique et prophylactique de la manie aiguë et le traitement prophylactique de la dépression de la psychose maniaco-dépressive. Cependant, son efficacité à long terme par rapport aux médicaments standards n'a pas encore été établie.

#### Summary

The pharmacology of lithium (absorption, distribution, and excretion) and its toxicity are described. Lithium has a unique pharmacology since it shares some of the properties of both extracellular sodium and intracellular potassium. The mechanism of action of lithium in the treatment of manic-depressive psychosis is unknown, but its action on catecholamines, nerve conduction or on the adénylcyclase could explain its therapeutic effect. Controlled studies indicate that lithium is effective in the therapeutic and prophylactic treatment of mania and the prophylactic treatment of depression in manic-depressive psychosis. The long-term effectiveness of lithium compared with other drugs has not been established.

#### REMERCIEMENTS

L'auteur désire remercier Diane-M. Ross et Marilyn E. Levy pour leur collaboration à la préparation de cet article.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Prien, R.F. et Caffey, Jr., E.M.: Lithium prophylaxis. A critical review. *Compr. Psychiatry*, 15: 357-363, 1974.
2. Prien, R.F., Klett, C.J. et Caffey, Jr., E.M.: Lithium carbonate and imipramine in prevention of affective episodes. *Arch. Gen. Psychiatry*, 29: 420-425, 1973.
3. Schildkraut, J.J.: Neuropharmacology of the affective disorders. *Annu. Rev. Pharmacol.*, 13: 427-454, 1973.
4. Bunney, Jr., W.E., Goodwin, F.K. et Murphy, D.L.: The "switch process" in manic-depressive illness. III. Theoretical implications. *Arch. Gen. Psychiatry*, 27: 312-317, 1972.
5. Singer, I. et Rotenberg, D.: Mechanisms of lithium action. *N. Engl. J. Med.*, 289: 254-260, 1973.
6. Prien, R.F., Caffey, Jr., E.M. et Klett, C.J.: Comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of mania. *Arch. Gen. Psychiatry*, 26: 146-153, 1972.
7. Prien, R.F., Caffey, Jr., E.M. et Klett, C.J.: Prophylactic efficacy of lithium carbonate in manic-depressive illness. *Arch. Gen. Psychiatry*, 28: 337-341, 1973.
8. Prien, R.F., Caffey, Jr., E.M. et Klett, C.J.: A comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of excited schizo-affectives. *Arch. Gen. Psychiatry*, 27: 182-189, 1972.

9. Taylor, M.A. et Abrams, R.: The phenomenology of mania. *Arch. Gen. Psychiatry*, 29: 520-522, 1973.
10. Weinstein, M.R. et Goldfield, M.D.: Pharmacology — lithium teratology. Dans: S. Gershon et B. Shopsin (eds.), LITHIUM Its Role in Psychiatric Research and Treatment. New York: Plenum Press, 1973, pp. 147-166.
11. Ayd, F.J. (ed.): Lithium during pregnancy — report from the register of lithium babies. *International Drug Therapy Newsletter*, 8: 25-28, 1973.
12. Juul-Jensen, P. et Schou, M.: Permanent brain damage after lithium intoxication. *Br. Med. J.*, 4: 673, 1973.
13. Von Hartitzsch, B., Hoenich, N.A., Leigh, R.J., Wilkinson, R., Frost, T.H., Weddel, A. et Posen G.A.: Permanent neurological sequelae despite haemodialysis for lithium intoxication. *Br. Med. J.*, 4: 757-759, 1972.
14. Stallone, F., Shelley, E., Mendlewicz, J. et Fieve, R.R.: The use of lithium in affective disorders, III: A double-blind study of prophylaxis in bipolar illness. *Am. J. Psychiatry*, 130, 1006-1010, 1973.
15. Coppen, A., Noguera, R., Bailey, J., Burns, B.H., Swani, M.S., Hare, E.H., Gardner, R. et Maggs, R.: Prophylactic lithium in affective disorders. *Lancet* 2: 275-279, 1971.
16. Prien, R.F., Caffey, Jr., E.M. et Klett, C.J.: Factors associated with treatment success in lithium carbonate prophylaxis. *Arch. Gen. Psychiatry*, 31: 189-192, 1974.

## médecine pratique

### LA PHARMACODÉPENDANCE AU PROPOXYPHÈNE<sup>1</sup> (DARVON)

Michel DALLAIRE<sup>2</sup>

Analgésique narcotique (synthétique), le propoxyphène (Darvon) a une structure moléculaire proche de la méthadone. Moins toxicomanogène que la plupart des narcotiques, il est prescrit libéralement et il semble être considéré, par beaucoup de médecins, comme un produit inoffensif.

Au cours des deux dernières années, nous avons rencontré neuf patients qui faisaient un usage abusif de Darvon (20 à 120 pulvules i.d.) (depuis plus de deux à huit ans), dont quatre ont été hospitalisés dans notre service. De plus, nous avons vu en consultation un patient qui usait concomitamment d'alcool (éthanol).

Les observations portent sur neuf patients et les sept conclusions se rapportent à ces neuf patients.

Voici nos observations au sujet de ces malades et de ce psychotrope. Il va sans dire que les quatre patients hospitalisés ont eu une observation plus profonde.

1 — Pris selon la posologie recommandée, le Darvon crée occasionnellement de la somnolence et, parfois, de la sédation. Tous nos malades, au contraire, présentaient un état de stimulation et, parfois, d'agitation. Ils motivaient d'ailleurs leur toxicomanie en invoquant la recherche de l'effet « amphétaminique »: pouvoir travailler plus longtemps, combattre la fatigue, etc.

2 — Au sujet des modifications du sommeil, les usagers du Darvon présentaient un sommeil normal, contrairement à celui des usagers des amphétamines

qui, souvent, ne « pensent » qu'à dormir lorsqu'ils cessent leurs abus. L'effet sur le sommeil semble être différent de celui des amphétamines et des autres psycho-stimulants. Nos patients ne présentaient point l'insomnie caractéristique de l'amphétaminomane en période de consommation. Nous n'avons, cependant, pas fait de recherches personnelles pour savoir si les phases du sommeil (vg. R.E.M.) sont perturbées.

3 — Nous n'avons pas noté de véritable syndrome de sevrage lors de la période de retrait, du moins, pas de syndrome tel que rencontré chez l'alcoolomane, le narcomane ou le barbituomane.

4 — Phénomène constant chez les malades en désintoxication: un état dépressif parfois très intense en tout point identique à celui consécutif au retrait des amphétamines. Certains de nos patients sont retournés à leurs habitudes pour combattre leur ralentissement et leur mélancolie; ils n'ont pas pris de Darvon pendant leur cure de désintoxication, mais certains, dont deux à notre connaissance, en ont repris une fois sortis de l'hôpital.

5 — La plupart des consommateurs présentaient un mauvais état général, de l'amaigrissement et un déséquilibre hydro-électrolytique. L'anorexie, contrairement à celle rencontrée chez l'amphétaminomane, était secondaire à une gastrite. Nous n'avons point observé de boulimie « compensatrice ».

6 — À notre connaissance, aucun des patients n'aurait fait des convulsions comme cela peut survenir lors d'un surdosage subit.

7 — Point important à signaler, tous ces toxicomanes ont été induits iatrogéniquement dans leur dépendance: prescriptions trop abondantes, pour de trop longues périodes et, sans cesse, renouvelées.

<sup>1</sup> Le nom commercial est (Darvon).

<sup>2</sup> Département d'alcoologie et de toxicologie, Hôpital St-François-d'Assise, Québec.

### Résumé

Nous traitons brièvement des modifications de l'humeur, du comportement et du psychisme de huit (8) patients dépendants du Darvon (Propoxyphene). Quatre (4) de ces patients ont dû être hospitalisés dans notre département. Nous attirons l'attention sur l'aspect iatrogénique de cette toxicomanie ainsi que sur l'effet « amphétaminique » de cet analgésique lorsqu'il y a abus.

### Summary

Eight (8) patients, including four (4) who were hospitalized in our ward, were treated for their chronic abuse of Darvon (Propoxyphene). In our paper, we briefly resume the effects of this drug on the mood, humor and sleep during the period of detoxication. We note the iatrogenic aspect of this toxicomania and the amphetaminic-like action of this analgesic when abusively used.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Drill's Pharmacology in Medecine, 1971.
2. Review of Medical Pharmacology, Meyers, Jawitz, Goldfiel, 1972.

## nécrologie

### LE DOCTEUR WILDER GRAVES PENFIELD

Le 5 avril 1976 est décédé à Montréal, à l'âge de 86 ans, le docteur Wilder Graves Penfield, le pionnier à Montréal de la neurochirurgie.

L'année même de la fondation de son Institut de Neurologie à Montréal, L'Union Médicale du Canada eut l'honneur de présenter le texte de la conférence sur « *les effets des spasmes vasculaires dans l'épilepsie* » qu'il prononça dans le cadre du XIII<sup>e</sup> Congrès de l'A.M.L.F.C., tenu à Québec, du 27 au 30 août 1934, sous la présidence générale du docteur Albert Paquet.

La communication du docteur Penfield fut donnée lors d'une séance de la section de chirurgie, présidée par le docteur Charles Vézina, et le texte qu'il remit à notre journal se terminait par les mots suivants: « Je tiens à remercier avec plaisir le docteur Jean Saucier qui m'a aidé dans la préparation de cette communication ».

Ces lignes doivent être retenues, car, à maintes reprises, le docteur Wilder Penfield insista pour que soit enfin reconnu au Canada le rôle joué en médecine par ses collègues francophones. Quatre ans plus tard, à la suite du XV<sup>e</sup> Congrès, celui d'Ottawa-Hull en 1938, Wilder Penfield et son assistant, William Cone, publièrent dans L'Union Médicale du Canada leur manuscrit intitulé: « *Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle* ».

En mai 1939, Wilder Penfield publia une allocution sur « *la médecine et autres choses* » dans notre revue, traduction due de nouveau à l'obligeance du docteur Jean Saucier.

On retrouve des propos d'actualité dans cette causerie de Penfield; il écrivait en 1939: « On ne doit pas s'adresser directement aux spécialistes. L'ancien médecin de famille n'a pas disparu. Il fait toujours partie de la grande communauté médicale »; son allocution se terminait par les propos suivants: « En médecine comme en politique et dans tous les autres champs de la connaissance, les imbéciles peuvent longtemps se passer de la science, tandis que les véritables sages continuent toujours à chercher la vérité ».

Le docteur Jean Saucier fut aussi responsable de l'éditorial que Wilder Penfield publia en janvier 1940 chez nous et auquel il fournit la traduction française. Il s'agissait de « *la guerre et la Minerva Medica* »; Penfield y rappelait ses souvenirs de la

vie militaire qu'il avait menée en France en 1917 et il en profitait pour rappeler une phrase de Sir William Osler qui venait de perdre au front son fils Revere: « *Bien accomplir le devoir de la journée et ne pas se soucier du lendemain* ».

L'amitié qui lia Jean Saucier à Wilder Penfield s'est manifestée en plusieurs circonstances. Penfield eut une occasion unique de manifester sa sympathie pour le groupe médical francophone quand, président du Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada (1939-41), il suggéra que des conférences dites du Collège soient données en français. La première de celles-ci fut prononcée en 1940 par le docteur Léo Pariseau, radiologiste de l'Hôtel-Dieu.

Le docteur Wilder Penfield, inquiet du petit nombre de médecins francophones acceptés comme membres associés du Collège Royal, réussit à vaincre les résistances de ses collègues et le 28 octobre 1940, alors qu'il était toujours président, il eut une rencontre profitable avec les doyens de l'époque Albert LeSage et Charles Vézina. Il présenta, à la suite de pourparlers difficiles, un amendement à l'Acte d'incorporation du Collège Royal qui facilitait l'admission immédiate de neuf professeurs de Montréal et sept de Québec sans examen, à titre particulier, en tout 22 médecins et chirurgiens élus hors concours.

\* \* \*

Ce préambule situera mieux dans l'esprit de nos lecteurs la part immense que Penfield apporta dans l'amélioration des relations publiques et privées entre les médecins canadiens de langue différente.

La naissance de Wilder Penfield qui survint à Spokane, État de Washington, le 26 janvier 1891, en faisait un citoyen américain, impartial vis-à-vis des conflits historiques qu'il connut par la suite.

Wilder Penfield était le fils du docteur Charles Samuel Penfield et de Jean Jefferson. Il fit ses études à Princeton où il obtint en 1913 son baccalauréat ès lettres et, en 1939, un doctorat ès sciences.

Penfield obtint la bourse Rhodes qui lui permit un séjour à Oxford de 1914 à 1919. Après la guerre qu'il passa dans le corps médical américain, il continua ses études postuniversitaires à Harvard, à Madrid, à Édimbourg et en Allemagne.

Le 6 juin 1917, Wilder Penfield épousa Helen Katherine Kermot, fille du docteur et de madame Edward P. Kermot d'Upland, en Californie.

# ALENTERYL

Tablettes enrobées

#### Composition:

Chaque tablette contient 0.25 g d'Iodochloroxyquinoléine, 0.15 g. de Charbon Absorbant ainsi que 0.002 g. de substance émulsionnante afin de provoquer l'émulsion du principe actif dans l'intestin.

Tant par ses propriétés antiseptiques, bactériostatiques, parasitocides et antifermentatives que par son extrême-tolérance par l'organisme, l'ALENTERYL permet un traitement ambulatoire des plus faciles dans presque tous les cas d'affections gastroentériques aiguës du type infectieux, parasitaire et dyspeptique.

#### Posologie:

Une ou deux tablettes 3 fois par jour après les repas ou selon l'avis du médecin.

ENTÉRITES

DYSENTÉRIES

COLITES

**Herdt & Charton (1971) Inc.**

9393 Louis-H.-Lafontaine, Montréal, Canada H1J 1Y8

Il commença, tôt après la fin de la guerre, à orienter ses études vers la neurologie et la neurochirurgie au Presbyterian Hospital de New York, où il demeura de 1921 à 1928. En 1924, il y fonda un laboratoire de neurocytologie; en 1925, on le nomma chirurgien de l'Institut neurologique de New York et de la Clinique Vanderbilt.

De 1921 à 1928, il enseigna à l'Université Columbia. Le professeur Edward Archibald, conseillé par Harvey Cushing, l'appela à Montréal au Royal Victoria Hospital où il se créa vite une place importante.

En 1933, il fut nommé professeur de chirurgie à l'Université McGill; en 1934, il fonda l'Institut de Neurologie de Montréal à partir d'une équipe de son choix qui comprenait comme consultants: les docteurs Roma Amyot, Émile Legrand et Jean Saucier; il avait déjà commencé ses recherches sur l'épilepsie en Allemagne, en Espagne et en France.

Dès ce moment, sa carrière se déroula principalement à Montréal; bien souvent, toutefois, il fut appelé comme consultant en Europe, aux États-Unis et dans les principaux centres du monde.

Il est impossible de citer au complet les honneurs qui lui furent conférés. Sauf erreur toujours possible, il fut « fellow » du Collège Royal des chirurgiens du Canada. Les titres de membre honoraire lui furent attribués par les Sociétés de chirurgie de Prague, de Rosario, de Varsovie, de Minneapolis, d'Esthonie, de Paris, par la Société internationale de chirurgie et la Société Harvey Cushing.

La France, en 1949, lui remit le ruban de Chevalier de la Légion d'Honneur et, en 1950, l'U.R.S.S. lui fit place dans les rangs des membres de son Académie des Sciences.

Penfield recueillit les médailles Lister du Collège Royal en 1960, la U.S. Medal of Freedom (with silver palms) des États-Unis en 1948, la médaille d'or George I de Grèce, la médaille d'or avec bourse de la Banque Royale du Canada, la médaille d'or de la Société Royale de médecine de Londres.

Il trouva le temps d'être rédacteur de « Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System ».

Il écrivit plusieurs volumes médicaux dont « Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System », « Epilepsy and Cerebral Localizations » (1941), « Manual of Military Neuro-Surgery » (Ottawa 1941) et « The Cerebral Cortex of Man » (1950).

La seconde carrière, celle d'écrivain, fut amorcée en 1954 par « No Other Gods » et elle se continua par « The Torch » (1960), « The Second Career »

(1963), « The Difficult Art of Giving », « The Epic of Allan Gregg » (1967), « Man and His Family » (1967), « Second Thoughts, Science, The Arts and The Spirit » (1970) et, en 1975, Penfield publiait son dernier volume: « Mysteries of the Mind ».

De 1965 à 1968, l'Institut Vanier de la famille l'invita à sa présidence.

\* \* \*

Aucun savant canadien n'a recueilli autant d'honneurs, ni ne fut appelé aussi souvent et partout dans le monde que Wilder Graves Penfield.

L'énumération seule des grandes étapes de sa carrière indique les préoccupations majeures qui l'ont poursuivi dès son début en médecine: la famille, l'enfance et les déshérités de la santé.

Il participa activement aux deux guerres mondiales, la première au voisinage du champ de bataille, la seconde par la publication de son « Manuel de neurochirurgie militaire ».

Montréal peut être fière de lui avoir donné une généreuse hospitalité. Il a largement mérité tous les honneurs dont on l'a comblé. Penfield sut attirer tous les neurologues de Montréal sans discrimination de langue, de foi religieuse. Les neurochirurgiens de Montréal ont toujours vu en lui un maître incontesté. L'Union Médicale du Canada, pour sa part, est fière d'avoir accueilli quatre de ses articles.

Puisse ce modeste témoignage de reconnaissance faire connaître à la largeur du monde que le Canada entier est ravi d'avoir, pendant quatre décennies, abrité Wilder Penfield, neurochirurgien, chercheur, écrivain et humaniste.

\* \* \*

L'Union Médicale du Canada offre à la famille du docteur Wilder Penfield, à l'Institut de Neurologie de Montréal et à l'Université McGill pour qui la perte est la plus lourde, l'expression de ses plus sincères condoléances.

Édouard DESJARDINS

#### LE DOCTEUR MARC ALLEN

Le docteur Marc Allen est décédé le 25 février 1976 à l'hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières, à l'âge de 57 ans.

Reçu médecin à Laval de Québec en 1944, il se spécialisa en anesthésie-réanimation. Il obtint en 1952 son certificat de spécialiste en cette spécialité du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec.

# Rynatan\*

(Tabules)



*toute la journée... toute la nuit  
soulagement de la sinusite,  
de la rhinite, du coryza  
et du rhume des foins—  
avec une absence remarquable  
de réactions secondaires*

#### FORMULE :

Chaque tabule renferme :

Tannate de Phényléphrine .....25.0 mg.  
Tannate de Prophenpyridamine...37.5 mg.  
Tannate de Mépyramine.....37.5 mg.

#### INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins,  
et une variété d'affections allergiques ou  
associées.

#### POSOLOGIE :

Adultes: 1 tabule deux fois par jour.

Enfants : De 12 ans et plus, 1 tabule  
par jour. De 6 à 11 ans — ½ tabule deux  
fois par jour.

La dose peut être augmentée ou diminuée,  
selon l'avis du médecin.

#### PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tabules.

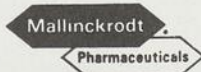
## AVANTAGES

- Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.
- Dégage les voies respiratoires ● Soulage les maux de têtes sinusaux.
- Enraye le larmolement et le picotement des yeux et du nez.
- Arrête l'écoulement nasal.

**PRÉCAUTION :** Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par



MALLINCKRODT CHEMICAL WORKS,  
ST. LOUIS, MO., U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada

**Herdt & Charton (1971) Inc.**

9393 Louis-H.-Lafontaine, Montréal, Canada H1J 1Y8

\*Marque déposée au Canada

## LE DOCTEUR GILLES ARCAND

Le docteur Gilles Arcand est décédé subitement à l'âge de 32 ans dans un accident d'avion qui s'est écrasé dans les Andes, en Colombie, le 11 décembre 1975.

Le corps du docteur Arcand a été retrouvé dans les décombres de son avion et ses funérailles ont eu lieu en Colombie, à Medellin, le 16 mars 1976.

Le docteur Gilles Arcand avait obtenu en 1970 son doctorat en médecine à l'Université de Montréal; il fit son internat à l'hôpital Saint-Luc de Montréal et il exerça sa profession à Chibougamau durant les quatre dernières années.

## LE DOCTEUR RÉMI ARCHAMBAULT 1916-1976

Le docteur Rémi Archambault est décédé le 5 janvier 1976, à l'âge de 59 ans, au terme d'une longue journée de travail.

Né à Montréal, ses premières années s'écoulèrent dans une ambiance médicale, car son père bénéficiait d'une solide réputation de praticien. Ainsi sa vocation médicale s'affirma très tôt et, après des études classiques au collège Sainte-Marie, il entra à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal où il obtint son doctorat en 1942.

Son amour des enfants, son dévouement, son naturel aimable empreint de bonhomie le destinaient à la pédiatrie. Il compléta ses études spécialisées à Boston et, en 1951, le Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec lui décerna un certificat de spécialiste en pédiatrie.

Depuis plusieurs années, il était le chef du service de pédiatrie au Centre hospitalier de Verdun et assistant professeur de clinique à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

Ses rapports avec ses confrères étaient irréprochables et nul n'oubliera ce collègue accueillant et courtois et, pour nous tous, il restera l'exemple d'un médecin humain, dévoué, généreux et d'une extrême amabilité.

Il avait publié dans L'Union Médicale du Canada, en mai 1952, un article sur la physiopathologie des anémies hémolytiques et, en 1969, dans la livraison d'avril, un article sur la rubéole congénitale et ses manifestations cardio-vasculaires, celui-ci en collaboration avec Morteza Saidi, Claude Paré et G. Girardin.

L'Union Médicale du Canada offre l'expression de ses profondes sympathies à la famille du docteur

# Depo-Medrol

## reflète votre confiance depuis 1957

### Posologie et mode d'administration

#### Voie intramusculaire:

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

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

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

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

Voici une posologie pouvant servir de guide:

Grosse articulation (genou, cheville, épaule) . . . . . 20 à 80 mg

Articulation moyenne (coude, poignet) . . . . . 10 à 40 mg

Petite articulation (métacarpo-phalangienne, inter-phalangienne, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire) . . . . . 4 à 10 mg

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

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

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

**Avertissement:** Les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie générale et locale doivent être respectées. Faire les injections intramusculaires profondément dans le muscle fessier. Les injections intrasynoviales doivent être faites avec soin, après localisation anatomique précise. Prendre bien garde d'éviter les principaux nerfs et vaisseaux. Pour éviter une administration intravasculaire accidentelle, ne pas négliger d'aspirer avant d'injecter. Ne pas administrer superficiellement ou par voie sous-cutanée les doses indiquées par voie intramusculaire. 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

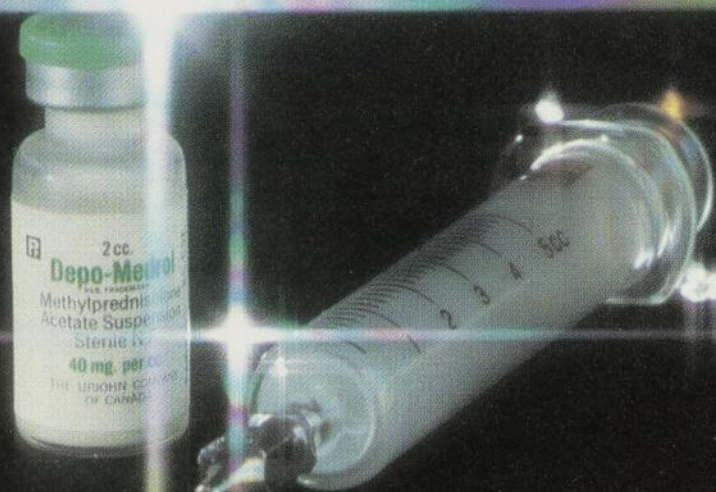
**Upjohn**

MEMBRE  
**ACIM**

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

# Depo-Medrol

reflète votre confiance  
depuis 1957



se distingue par:

- index thérapeutique exceptionnel<sup>1</sup>
- moins de risque d'atrophie musculaire<sup>2</sup>
- moins de risque d'inhibition de la fonction surrénalienne<sup>3,4</sup>
- voies d'administration multiples

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

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

## Aussi disponible: Depo-Medrol avec lidocaïne

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

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

UN PRODUIT DE  
LA RECHERCHE

**Upjohn**

SUR LES  
STÉROÏDES

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

MEMBER  
ACIM

# MEDROL

Corticothérapie à longue ou à brève échéance

## COMPRIMÉS DE MEDROL À POSOLOGIE ALTERNÉE

pour le traitement prolongé de l'inflammation

Avantages de la corticothérapie classique plus réduction des réactions secondaires telles que:

syndrome de Cushing

suppression de la fonction hypophysio-surrénale

retard de croissance chez l'enfant

symptômes de sevrage des corticostéroïdes

**Mise en garde:** Il importe de respecter les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie par voie générale. Documentation détaillée envoyée sur demande.

**Présentation:** Comprimés de méthyprednisolone à 2 mg en flacons de 100; comprimés à 4 mg en flacons de 30, 100 et 500; comprimés à 16 mg en flacons de 15 et de 100.



## MEDROL MEDULES À POSOLOGIE DÉCROISSANTE

pour le traitement de courte durée

Dosepak de 15 capsules facilite la réduction de la posologie

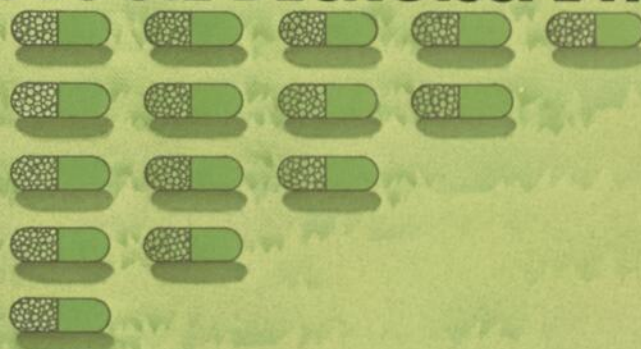
prompte disparition des symptômes grâce à l'intensité initiale de l'activité corticostéroïde

libération intestinale pour minimiser l'irritation gastrique

réduction graduelle de la posologie, donc moins de risque de réactions secondaires inhérentes aux corticostéroïdes

**Mise en garde:** Il importe de respecter les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie par voie générale. Documentation détaillée envoyée sur demande.

**Présentation:** Dosepak de quinze capsules de méthyprednisolone à 4 mg. *Autres formats:* Flacons de 100 capsules à 2 mg et flacons de 30, 100 et 500 capsules à 4 mg.



UN PRODUIT DE LA RECHERCHE

**Upjohn**

SUR LES STÉROÏDES

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

7511 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL, MEDULES MARQUE DE COMMERCE: DOSEPAK CF 6825.2

MEMBRE  
ADIM

Rémi Archambault et à ses collègues de l'hôpital général de Verdun.

La nouvelle de sa disparition si subite nous a plongés dans la consternation et nous adressons, au nom des médecins du Centre hospitalier de Verdun, à son épouse Annette et à ses fils, l'expression de notre douloureuse sympathie et l'assurance de notre fidélité dans le souvenir.

Maurice GERVAIS

#### **LE DOCTEUR ARTHUR BEAUCHESNE**

Le docteur Arthur Beauchesne est décédé récemment à l'âge de 50 ans.

Reçu médecin à Québec en 1954, il exerça sa profession à Saint-Gabriel de Rimouski.

#### **LE DOCTEUR JEAN-CHARLES BEAUDET**

Le docteur Jean-Charles Beaudet, autrefois de Saint-Nicolas, est décédé le 18 février 1976, à l'âge de 77 ans.

Le docteur Jean-Charles Beaudet avait obtenu en 1925 son doctorat en médecine, à l'Université Laval. Après avoir exercé sa profession à Saint-Nicolas pendant plusieurs décennies, il s'était retiré en 1975 à Sainte-Thérèse de Blainville.

#### **LE DOCTEUR MARCEL BERNIER**

Le docteur Marcel Bernier est décédé le 2 février 1976, à l'âge de 76 ans. Il avait fait ses études secondaires au Collège Sainte-Marie et celles de médecine à l'Université de Montréal où il obtint, en 1925, son doctorat. Après un stage d'internat, il décida de se consacrer à l'omnipratique; à l'exemple de son père, le docteur Camille Bernier, il exerça sa profession pendant 45 ans dans la zone du Plateau Mont-Royal.

Le docteur Marcel Bernier fit partie du Conseil médical de l'hôpital Notre-Dame et de celui de l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc. On a lu dans « Le Devoir » du 4 février 1976 que le docteur Marcel Bernier « attentif à la vie politique et sociale de son milieu, avait suivi de près l'action des mouvements nationalistes et culturels du Québec; il se souciait en particulier de la fonction et du rôle du médecin omnipraticien dans la société actuelle, fidèle à la conception exigeante qu'il se faisait de sa mission: rigueur minutieuse dans l'exercice de sa profession, disponibilité constante envers le patient, générosité dans les rapports avec le malade ».

Cet hommage rend bien l'opinion qu'eurent de lui ses confrères et ses malades.

L'Union Médicale du Canada offre à ses proches l'expression de ses profondes sympathies.

#### **LE DOCTEUR ALBERT BERTRAND**

Le docteur Albert Bertrand est décédé à Montréal le 20 mars 1976, à l'âge de 83 ans. Il obtint son doctorat en médecine en 1919 à l'Université de Montréal. Il se spécialisa en médecine biologique et particulièrement en bactériologie durant son séjour en Europe. De retour au Canada, il entra dans le service des laboratoires de l'hôpital Notre-Dame où il devint directeur du département. Il reçut en 1951 un certificat de spécialiste en bactériologie du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec. Bertrand était reconnu comme un spécialiste de l'hématologie et du facteur Rh.

Le docteur Albert Bertrand participa à l'enseignement de la bactériologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

Il joua un rôle primordial à L'Union Médicale du Canada où, depuis 1924 jusqu'à 1972, il publia au moins soixante articles. Il occupa une place importante au sein du Comité de collaboration et à la direction de la corporation dont il fut élu président en 1947.

Le 6 février 1971, le docteur Albert Bertrand demanda à faire valoir ses droits à la retraite, ce qui lui valut d'être nommé membre honoraire du journal.

Le souvenir de son œuvre accomplie au journal durant le second cinquantenaire de L'Union Médicale du Canada, celui de son travail dévoué et constant au laboratoire de l'hôpital Notre-Dame dont il assumait pendant longtemps la lourde responsabilité et sa participation active à tous les organismes scientifiques, en particulier au Conseil de la recherche médicale du Canada qu'il a servi durant plusieurs termes, méritent au docteur Albert Bertrand une place de choix au tableau d'honneur des glorieux serviteurs de la profession médicale au Québec.

L'expérience dont il a fait profiter ses collègues et ses élèves, la coopération qu'il a toujours fournie à l'hôpital Notre-Dame et à l'Université de Montréal ont marqué profondément l'évolution des sciences de laboratoire au Canada.

On pouvait dire d'Albert Bertrand qu'il était un sage au jugement sûr.

Le docteur Albert Bertrand était le père du docteur Gilles Bertrand, neuro-chirurgien de l'Institut de Neurologie de Montréal, à qui s'adressent les condoléances sincères des lecteurs de L'Union Médicale du Canada; ces sympathies vont également à

madame Albert Bertrand, la dévouée compagne du disparu.

Édouard DESJARDINS

#### **LE DOCTEUR MAURICE BERTRAND**

Le docteur Maurice Bertrand est décédé le 14 février 1976, à l'âge de 49 ans. Il avait obtenu en 1956 son doctorat en médecine de l'Université de Montréal. Le docteur Maurice Bertrand faisait partie du Conseil médical de l'hôpital Fleury.

#### **LE DOCTEUR WILFRID BOUDREAU**

Le docteur Wilfrid Boudreau est décédé à Québec le 4 janvier 1976. Il avait obtenu en 1928 son doctorat en médecine à l'Université Laval.

#### **LE DOCTEUR AUSTIN CANTIN**

Le docteur Austin Cantin est décédé à Montréal le 17 février 1976, à l'âge de 71 ans. Il avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec en 1931. Médecin hygiéniste, il occupa des postes importants dans divers ministères. Au moment de sa retraite, il était en charge du département de Santé de la Ville d'Outremont.

À son fils Jacques Cantin, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Montréal et membre du bureau de rédaction de L'Union Médicale du Canada, à madame Austin Cantin et aux autres membres de la famille, la Rédaction de L'Union Médicale du Canada présente l'expression de ses sincères condoléances.

#### **LE DOCTEUR JEAN CHOUINARD**

Le docteur Jean Chouinard, anesthésiste, diplômé en 1949 de l'Université Laval, est décédé le 29 août 1976, à Québec.

#### **LE DOCTEUR MAX COMTOIS**

Le docteur Max Comtois est décédé à Saint-Lambert le 21 mars 1976, à l'âge de 78 ans.

Diplômé en médecine en 1922 de l'Université de Montréal, il exerça sa profession d'abord à La Tuque, puis à Montréal, où il se spécialisa en médecine industrielle, tout en faisant de l'omnipratique à Longueuil.

#### **LE DOCTEUR JACQUES DANEAU**

Le docteur Jacques Daneau est décédé à Trois-Rivières le 6 février 1976, à l'âge de 66 ans. Après ses études de médecine faites à l'Université Laval qu'il termina par l'obtention du doctorat en 1937, le docteur Daneau poursuivit des études post-

universitaires en radiologie diagnostique et en radiothérapie, couronnées par l'obtention, en 1956, du certificat de spécialiste en diagnostic du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec et en radiothérapie en 1962.

Pour évoquer la carrière du docteur Jacques Daneau, il faut rappeler qu'il exerça de 1937 à 1952 sa profession à Pierreville; après quoi il commença ses études en radiodiagnostic et en radiothérapie à l'Hôtel-Dieu de Montréal, puis à l'hôpital Notre-Dame, à l'hôpital Maisonneuve et à l'Institut du radium. Il compléta ces études par des stages à la Fondation Curie de Paris et à Villejuif en isotopothérapie.

À son retour en 1957, il devint membre de l'Institut du radium jusqu'en 1963, alors qu'il devint radiologiste à l'hôpital de Ste-Thérèse de Shawinigan, puis à l'hôpital régional de la Mauricie.

L'Union Médicale offre ses profondes sympathies à son épouse, à ses deux filles et à son fils.

#### **LE DOCTEUR ADÉLARD DEMERS**

Le docteur Adélarde Demers, de Fall River, Mass., est décédé à sa résidence dans le courant de l'année 1975.

Il avait obtenu son doctorat à l'Université Laval de Montréal vers 1895, après avoir fait ses études secondaires au Collège de Sainte-Thérèse où il était le condisciple de Mgr Chaumont.

#### **LE DOCTEUR LOUIS GRÉGOIRE**

Le docteur Louis Grégoire est décédé à Québec le 2 février 1976, à l'âge de 75 ans.

Il avait obtenu en 1929 son doctorat en médecine à Laval et, en 1953, le Collège des Médecins et Chirurgiens lui décerna son certificat de spécialiste en pneumologie.

#### **LE DOCTEUR VICTOR I. HYMOVITCH**

Le docteur Victor I. Hymovitch est décédé subitement le 29 décembre 1975, à l'âge de 55 ans.

Diplômé en médecine de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal en 1945, le docteur Victor I. Hymovitch a, depuis cette date, toujours exercé sa profession à titre d'omnipraticien dans la Ville d'Outremont.

#### **LE DOCTEUR RAYMOND MERCIER**

Le docteur Raymond Mercier est décédé à Québec le 3 octobre 1975. Il avait obtenu son doctorat à Laval en 1945. Il était à la retraite.



## ELLES ONT LE MÊME ÂGE MAIS IL FAUT EN PRENDRE SOIN.

"La ménopause ne peut plus être considérée comme un mauvais moment dans la vie d'une femme, encore moins comme un phénomène uniquement psychique provoqué par la cessation de l'activité ovarienne. La ménopause existe . . . Une thérapeutique hormonale adéquate peut pallier les désordres qu'elle engendre."

J. Vignalou  
Revue du Praticien, Tome XX, No. 33, p. 5353

# OESTRILIN<sup>®</sup>

(OESTROGÈNES CONJUGUÉS D.N.C.)

OESTRILIN<sup>®</sup>-PAK 0.625 et 1.25 mg  
Présentation de 21 dragées  
Chaque dragée contient 0.625 mg ou 1.25 mg  
d'oestrogènes conjugués D.N.C.



OESTROGÉNOTHERAPIE substitutive pour un traitement spécifique de la ménopause.  
POSOLOGIE: Etablie avec soin et maintenue à la dose minimale efficace en fonction des besoins individuels du patient. SYMPTÔMES MÉNOPAUSIQUES: 1.25 mg par jour. Dans certains cas, il suffira de 0.625 mg par jour.

Remboursable par la Régie d'Assurance-maladie du Québec et par le PARCOST de l'Ontario.

### LE DOCTEUR LÉO-PAUL MORIN

Le docteur Léo-Paul Morin est décédé le 30 janvier 1976, à l'âge de 59 ans, à Ville-Marie où il exerçait sa profession depuis 1945, alors qu'il venait d'obtenir son doctorat en médecine à Laval.

### VICTOR PANACCIO (1914-1975)

Le docteur Victor Panaccio est né à Montréal le 15 décembre 1914 et il est décédé le 29 décembre 1975, à l'âge de 61 ans. Il recevait son doctorat en médecine de l'Université de Montréal en 1943. De septembre 1943 à octobre 1945, il était interne sénior dans le service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, sous la direction du docteur Paul Poirier.

Le 10 janvier 1946, les Religieuses de l'Hôtel-Dieu ont approuvé sa nomination à titre d'assistant bénévole dans le service de dermatologie. Il a suivi un cours de perfectionnement en dermatologie au Presbyterian Hospital, University of Columbia, New York, d'octobre 1947 à mai 1948, dans les services du docteur J. Gardner Hopkins et du docteur A. Benson Cannon. Le 21 octobre 1952, il devint médecin régulier dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Montréal, section dermatologie.

Le 2 décembre 1953, après examen, le Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada lui accorde le certificat de spécialiste en dermatologie.

La Faculté de Médecine de l'Université de Montréal le nomme assistant-professeur en 1957 et professeur agrégé de dermatologie en 1965.

Le docteur Panaccio est élu membre de la Société de dermatologie de Montréal en 1954; il en est le vice-président en 1964-65 et président en 1966-67. Il est élu membre de la Canadian Dermatological Association en 1957 et vice-président en 1972. En 1964, il est « Fellow » de l'American Academy of Dermatology.

Le docteur Panaccio a été le chef du Service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1960 à 1971.

Il a été le trésorier du XI<sup>e</sup> congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française tenu à Montréal le 5 septembre 1962 et à Québec les 6, 7, 8 septembre 1962, alors qu'il y avait 176 dermatologistes représentant 19 pays.

Il s'était fait connaître pour son dévouement au milieu canadien-italien. Il fut président de l'Association des hommes d'affaires et professionnels canadiens-italiens de 1960 à 1962 et membre de la Régie de la Place des Arts de 1964 à 1972. Il a

fait plusieurs voyages en Italie. Il était un amateur de la chasse.

Il laisse dans le deuil son épouse Denise et ses enfants Claude, Monique et Louis.

Georges LECLERC

### LE DOCTEUR YVON PARADIS

Le docteur Yvon Paradis est décédé à Lévis le 25 décembre 1975. Diplômé en 1942 de l'Université Laval, il avait obtenu en 1953 son certificat de spécialiste en pneumologie et en 1957 celui de spécialiste en cardiologie du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec.

### LE DOCTEUR FERNAND E. PELLETIER

Le docteur Fernand E. Pelletier de Chapais est décédé le 22 février 1975. Il était directeur médical de l'Opemiska General Hospital de la Falconbridge Copper Co.

Il avait obtenu en 1953 son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec.

### LE DOCTEUR VICTOR POTVIN

Le docteur Victor Potvin est décédé à La Tuque, à l'âge de 72 ans.

Le docteur Victor Potvin avait obtenu son doctorat à Laval en 1931. Il exerça sa profession depuis à La Tuque où il fut directeur médical de l'hôpital Saint-Joseph.

### LE DOCTEUR PHILÉAS RAINVILLE

Le docteur Philéas Rainville est décédé à Québec le 27 mars 1976, à l'âge de 88 ans. Il avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval en 1919.

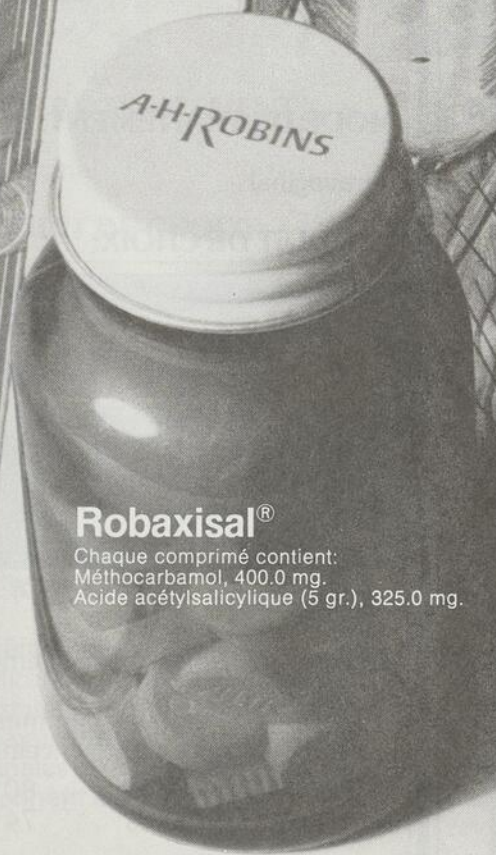
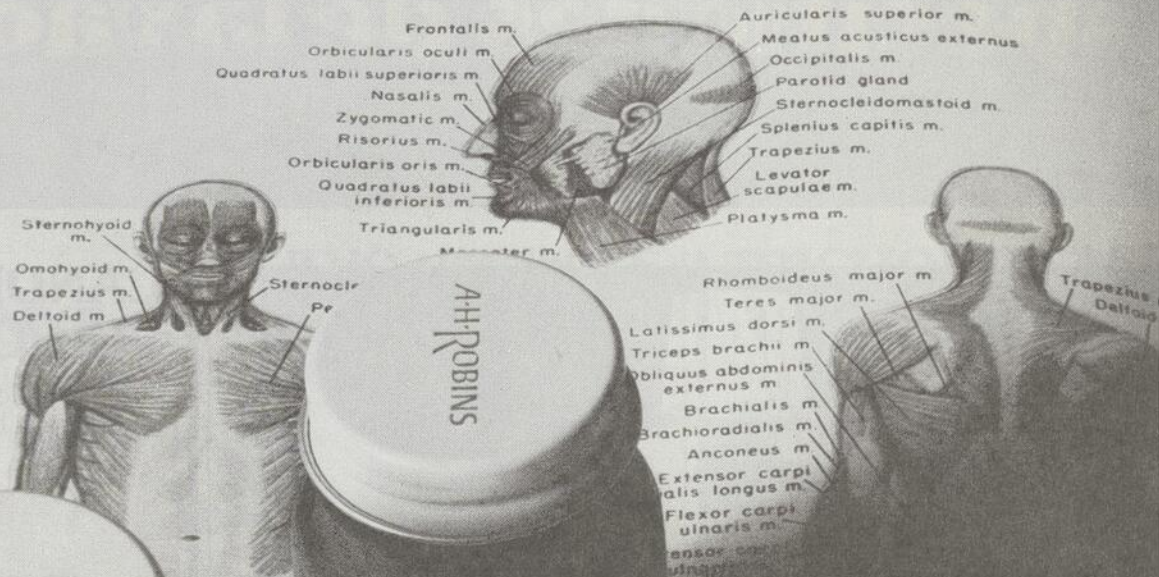
### LE PROFESSEUR HENRI REDON

Une communication de Paris apprend à L'Union Médicale du Canada que le professeur Henri Redon, chirurgien des hôpitaux de Paris, habitant 141, boulevard Saint-Michel, qui fut délégué officiel de la France au 29<sup>e</sup> Congrès de l'A.M.L.F.C. tenu à Montréal du 23 au 26 septembre, est décédé le 2 juin 1974.

Dans le Bulletin de l'A.M.L.F.C. qui parut dans L'Union Médicale du Canada en septembre 1959, Pierre Smith écrivit:

« La participation à notre Congrès du professeur Henri Redon comme délégué officiel de la France,

# Pour le soulagement du spasme musculaire squelettique et de sa douleur.

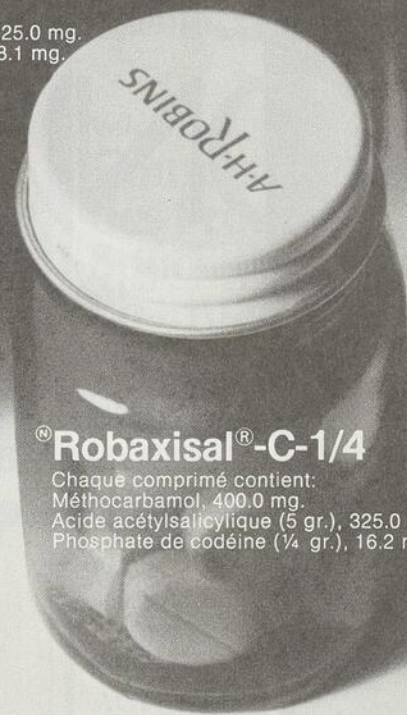


## Robaxial®

Chaque comprimé contient:  
Méthocarbamol, 400.0 mg.  
Acide acétylsalicylique (5 gr.), 325.0 mg.

## Robaxial®-C-1/8

Chaque comprimé contient:  
Méthocarbamol, 400.0 mg.  
Acide acétylsalicylique (5 gr.), 325.0 mg.  
Phosphate de codéine (1/8 gr.), 8.1 mg.



## Robaxial®-C-1/4

Chaque comprimé contient:  
Méthocarbamol, 400.0 mg.  
Acide acétylsalicylique (5 gr.), 325.0 mg.  
Phosphate de codéine (1/4 gr.), 16.2 mg.

**A-H-ROBINS**

Pour de plus amples informations, consultez la documentation sur ces produits ou le COMPENDIUM.  
La Compagnie A. H. Robins du Canada, Ltée, Montréal, Québec

# Contre les formes spécifiques de la vaginite,

Action fongicide avec  
**Crème**  
**MONISTAT\***  
(NITRATE DE MICONAZOLE)

pour  
chaque cas  
de moniliase  
vaginale

## CANDIDOSE VULVO-VAGINALE

“La forme de vaginite la plus  
répandue et la plus opiniâtre”<sup>1</sup>.

### MODE DE TRAITEMENT:

Intravaginal

### PRODUIT DE CHOIX:



## Crème MONISTAT

### EFFICACITÉ:

Taux de guérison significativement  
élevés<sup>2</sup>

	Femmes enceintes	Femmes non enceintes <sup>2</sup>
MONISTAT	84 %	80 %
Nystatine	59 %	74 %

### ACTION:

Activité fongicide.  
Inhibe la prolifération cellulaire et  
entrave la perméabilité sélective des  
cellules prévenant ainsi le transit des  
substances essentielles à leur  
existence.

### TRAITEMENT:

Le contenu d'un applicateur au  
coucher pendant 14 jours.  
Un tube par traitement.

UN PRODUIT ORTHO

# un traitement spécifique s'impose

## VAGINITE BACTÉRIENNE

“plus de 90% des cas de vaginite classés antérieurement comme “non spécifiques” sont imputables à *H. vaginalis*”<sup>3</sup>.

### MODE DE TRAITEMENT:

Intravaginal

### PRODUIT DE CHOIX:



## SULTRIN\* crème à trois sulfamides

### EFFICACITÉ:

Extrêmement efficace. Après éradication de *H. vaginalis*, les constatations cliniques de la maladie disparaissent. Les sécrétions vaginales et la flore bactérienne reviennent à la normale.

### ACTION:

Activité bactériostatique. Inhibe la prolifération des organismes gram-positifs et gram-négatifs ce qui permet le retour à la normale de la flore vaginale.

### TRAITEMENT:

Le contenu d'un applicateur b.i.d. pendant 4 à 6 jours.  
Un tube par traitement.

UN PRODUIT ORTHO

## VULVO-VAGINITE ATROPHIQUE

“Chez toutes les patientes, l'atrophie commence avec le sevrage oestrogénique, et les étapes s'échelonnent entre le plus léger décalage de l'indice de maturation jusqu'à la perte presque totale de l'épithélium vaginal”<sup>4</sup>

### MODE DE TRAITEMENT:

Intravaginal

### PRODUIT DE CHOIX:



## Crème Dienestrol ORTHO\*

### EFFICACITÉ:

Extrêmement efficace.  
“En l'espace de quelques jours... l'épithélium s'épaissit; les zones hémorragiques, les excoriations et les minuscules ulcérations disparaissent; la flore et l'acidité reviennent à la normale.”<sup>5</sup>

### ACTION:

Fournit de l'oestrogène topique à l'épithélium vaginal, à une époque où les oestrogènes naturels diminuent. Stimule la réfection de l'épithélium vaginal.

### TRAITEMENT:

Un ou deux applicateurs par jour, pendant 7 à 14 jours, puis réduire graduellement à la moitié de la dose initiale pendant la même période.

UN PRODUIT ORTHO

## TRICHOMONASE

“ce n'est pas une infection du vagin seulement, mais aussi des glandes de Skene et de la partie inférieure du tractus urinaire”<sup>6</sup>

### MODE DE TRAITEMENT:

Systémique

### PRODUIT DE CHOIX:

Voir le  
**Compendium des Produits et Spécialités Pharmaceutiques**

### EFFICACITÉ:

Extrêmement efficace par le traitement systémique.  
N.B. “La valeur restreinte des médicaments topiques dans l'éradication des trichomonas de l'hôte et la nécessité d'un agent systémique pour atteindre les foyers inaccessibles du tractus urinaire... sont connues de longue date”<sup>7</sup>

### ACTION:

Systémique anti-trichomonas; entraîne l'éradication des trichomonas du vagin, du tractus urinaire et les glandes de Skene.



ORTHO PHARMACEUTIQUE  
(CANADA) LITÉE - DON MILLS, ONTARIO

\*Marque déposée

©ORTHO 1976

**Contre les formes spécifiques de la vaginite, un traitement spécifique s'impose.**

### Crème MONISTAT\*

**Renseignements intégraux sur la prescription**

**Indication:** La Crème MONISTAT est indiquée pour le traitement local de la candidose vulvo-vaginale (moniliase).

**Composition:** MONISTAT est une crème blanche, miscible avec l'eau, contenant 2% de nitrate de miconazole en tant qu'ingrédient actif.

**Action:** Le nitrate de miconazole fait preuve, in vitro, d'une activité fongicide à large spectre. Des études entreprises sur *Candida albicans* ont démontré qu'à faibles concentrations, le nitrate de miconazole agit principalement sur la membrane cellulaire des levures entraînant ainsi une inhibition sélective du transit des précurseurs de l'ARN et de l'ADN (purines) et des mucopolysaccharides (glutamine). De plus, on a signalé, in vitro, une activité antibactérienne à large spectre (bacilles Gram positifs et cocci).

**Contre-indications:** Aucune connue.

**Précautions:**

1. En cas de sensibilisation ou d'irritation marquée imputables à l'administration intra-vaginale, suspendre le traitement.
2. La candidose opiniâtre peut affecter les symptômes d'un diabète non décelé; par conséquent, des études appropriées urine/sang peuvent s'imposer pour les patientes qui ne réagissent pas au traitement.
3. Les femmes enceintes devront faire preuve de circonspection quant à l'utilisation de l'applicateur vaginal.
4. Pendant le traitement, il sera conseillé à certaines patientes de s'abstenir de rapports sexuels ou de préconiser l'usage d'un condom.

**Réactions adverses:** En général, les brûlures vulvo-vaginales, les démangeaisons et l'irritation sont les doléances les plus communes imputables à la Crème MONISTAT. Sur 528 patientes enceintes et non enceintes ayant fait l'objet d'une évaluation quant à la tolérance et à l'innocuité de la Crème MONISTAT, 39 ont eu des réactions vraisemblablement imputables au médicament, mais pas suffisamment graves pour justifier l'interruption du traitement (brûlures vulvo-vaginales et démangeaisons — 4 patientes, urticaire — 1 patiente).

**Posologie et administration:** La Crème MONISTAT est présentée en conditionnement individuel contenant un tube de 85 g de crème à 2%, accompagné de l'applicateur ORTHO à dose mesurée. Le traitement consiste en l'administration du contenu d'un applicateur, une fois par jour, au coucher, pendant 14 jours consécutifs. La séance de traitement peut être renouvelée si les symptômes persistent.

### SULTRIN\* Crème Triple Sulfas

**Indications:** Utile dans la prévention des complications bactériennes après cautérisation ou conisation cervicale, chirurgie plastique vaginale et vulvectomie, après la radiothérapie du col et du vagin, et comme anti-infectieux postpartum. Elle est efficace dans le traitement des vaginites et cervicites bactériennes non spécifiques, condylomes acuminés et invasions bactériennes secondaires dans les cas de trichomonase et de candidose vaginales.

**Contre-indications:** Sensitivité aux sulfamides et maladie des reins.

**Posologie:** Le contenu d'un applicateur dans le vagin, quotidiennement, pendant 4 à 6 jours. La dose peut être réduite de la moitié au quart.

**Présentation:** Disponible en tubes de 80 g, avec ou sans applicateur.

### Crème Dienestrol ORTHO\*

**Indications:** Indiquée dans le traitement de la vaginite sénile chez les femmes après la ménopause, de la vaginite atrophique, du prurit vulvaire causé par les changements atrophiques dans l'épithélium vulvaire, de la dyspareunie associée à l'atrophie de l'épithélium vaginal, et avant les interventions chirurgicales pelviennes des patientes ayant atteint la ménopause.

**Contre-indications:** Lésions malignes ou précarcinomatueuses du vagin ou de la vulve.

**Posologie:** Une ou deux applications par jour pendant une ou deux semaines, puis réduire graduellement la dose de moitié pendant une même période. Une dose d'entretien administrée de une à trois fois par semaine, et réduite au contenu d'un applicateur seulement, peut être employée après que la reconstitution de la muqueuse vaginale sera achevée.

**Présentation:** Disponible en tubes de 75 g, avec ou sans applicateur.

**Renseignements complémentaires disponibles pour les médecins et pharmaciens.**

**Références:**

1. Herman L. Gardner, M.D. and Raymond H. Kaufman, M.D.: Benign diseases of the vulva and the vagina. C. V. Mosby Co., 11-149, 1969.
2. Data on File, ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD.
3. Op. Cit. 13:91
4. Ibid. 15:216
5. Ibid. 15:222
6. Ibid. 12:187
7. Ibid. 12:185



ORTHO PHARMACEUTIQUE  
(CANADA) L.TÉE - DON MILLS, ONTARIO

\*Marque déposée

©ORTHO 1976

est pour nous un heureux présage, non seulement parce que sa réputation de chirurgien et d'éminent cancérologue rayonne au diapason élevé de ce fameux Institut Gustave Roussy auquel il appartient, mais aussi parce que tout au long de sa carrière, le professeur Henri Redon ne s'est trouvé en milieu canadien autrement que pour s'y créer de durables amitiés. Nous attendons beaucoup de lui, du savant comme du Français et tout particulièrement qu'il ravive chez nous le message de la « Médecine à l'échelle humaine », selon la belle expression qui couronne un livre récent de Pasteur Vallery-Radot dans un continent en butte aux hyperboles séductrices du mythe tandem: « technique-efficacité ».

À ce congrès de 1959, le professeur Henri Redon prononça lors de la séance d'ouverture une communication très remarquée.

Le professeur Henri Redon fut un élève de Raymond Grégoire que Pierre Smith et moi-même « avons considéré comme le technicien le plus accompli et le plus exigeant de l'art chirurgical de son temps ».

Pierre Smith nous a appris que, depuis 1934, la carrière de Redon s'était orientée vers la chirurgie du cancer, sur les variantes de laquelle il a beaucoup écrit.

La communication que Henri Redon présenta au 29<sup>e</sup> Congrès de Montréal portait sur « les tumeurs de la parotide et leur traitement ».

La Rédaction de *L'Union Médicale du Canada* a appris avec tristesse la disparition de cet ami de Paris et elle offre à sa famille l'expression de ses plus sincères condoléances.

Édouard DESJARDINS

### LE DOCTEUR RODOLPHE RICHARD

Le docteur Rodolphe Richard est décédé à Montréal le 1<sup>er</sup> février 1976, à l'âge de 79 ans. Le docteur Rodolphe Richard avait fait ses études au Collège de Saint-Jean, au Collège Sainte-Marie et à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal où il obtint son doctorat en médecine en 1923.

Après quoi, il se dirigea vers la psychiatrie où il se spécialisa pendant plusieurs années; il fut admis durant la surintendance du docteur Omer Noël, dans le service de psychiatrie de l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu où il occupa un certain temps le poste de directeur médical.

Il participa également aux cliniques de psychiatrie infantile du département de la santé de la ville de Montréal.

Il était retraité depuis plusieurs décennies.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

#### **LE DOCTEUR LIONEL ROBERT**

Le docteur Lionel Robert est décédé à Montréal le 12 mars 1976, à l'âge de 86 ans.

Le docteur Lionel Robert avait obtenu en 1917 son doctorat en médecine de l'Université Laval de Montréal.

Il occupa le poste de Commissaire des pensions à Ottawa. Après avoir fait valoir ses droits à la retraite, il demeura à Chambly qu'il quitta récemment pour Duvernay, qui fait partie de Ville de Laval.

#### **LE DOCTEUR MARIE ROY**

Le docteur Marie Roy est décédée à Québec le 9 janvier 1976. Elle avait obtenu en 1975 son doctorat en médecine à Laval.

#### **LE DOCTEUR PIERRE ROY**

Le docteur Pierre Roy est décédé à Québec le 15 janvier 1973, à l'âge de 79 ans.

Il était diplômé de l'Université Laval, promotion de 1921.

#### **LE DOCTEUR J. ANTOINE ST-JACQUES**

Le docteur J. Antoine Saint-Jacques est décédé à Québec le 20 février 1976, à l'âge de 70 ans.

Le docteur J. Antoine Saint-Jacques avait obtenu en 1933 son diplôme de médecin à l'Université Laval de Québec. Il avait exercé sa profession à Sainte-Marie de Beauce.

#### **LE DOCTEUR GASTON SYLVESTRE**

Le docteur Gaston Sylvestre est décédé à Montréal le 16 mars 1976, à l'âge de 78 ans.

Il avait fait ses études au Collège de Joliette et sa médecine à l'Université de Montréal où il obtint en 1923 son doctorat.

Après une courte pratique générale dans le quartier du boulevard Saint-Denis, il succéda à son père qui avait, médecin lui-même, fondé une pharmacie rue Beaubien, à l'angle Henri-Julien; le docteur Gaston Sylvestre continua pendant quarante-sept ans l'œuvre de son père.

Il avait fait sans succès une courte intrusion en politique.

*(Le Devoir, 18/3/76)*

#### **LE DOCTEUR ROLAND VINCENT**

Le docteur Roland Vincent est décédé le 12 février 1976, à l'âge de 76 ans. Il avait fait ses études à l'Université de Montréal et obtenu en 1925 son doctorat en médecine.

Le docteur Roland Vincent faisait partie du service de médecine interne de l'hôpital Notre-Dame.

#### **LE DOCTEUR J. D. WALLACE**

Le docteur J. D. Wallace, secrétaire général de l'Association Médicale Canadienne, est décédé subitement le 7 mars 1976, à l'âge de 61 ans.

Il a fait ses études primaires, secondaires et universitaires en Alberta où il a obtenu, en 1940, son diplôme de médecine de l'Université d'Alberta. Après un service de cinq ans (1940-45) dans les forces armées canadiennes, il suivit des cours post-scolaires à l'université Cornell, après quoi il fut nommé directeur de l'Alberta Hospital Plan de 1959 à 1961. De 1961 à 1966, il occupa le poste de directeur à l'Edmonton University Hospital. De 1966 à 1970, il fut directeur général du Toronto General Hospital. En 1970, il fut nommé secrétaire général de l'Association Médicale Canadienne.

L'Union Médicale du Canada, son administration et sa rédaction offrent à la famille Wallace et à l'Association Médicale Canadienne l'expression de leurs sincères condoléances.

Édouard DESJARDINS

# 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".<sup>1</sup>

Antibiotique simple à faible risque de sensibilisation.

Vaste spectre antibactérien — action contre les bactéries à Gram-négatif. Efficace aussi contre les staphylocoques à coagulase-positif et négatif 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 émoullissante, 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'œdème, 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 lacerations 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 méthylparabén et du propylparabén 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

## sujet divers

### L'ÉVOLUTION DE L'OPHTALMOLOGIE AU QUÉBEC

Édouard DESJARDINS

Les autorités universitaires viennent de faire connaître leur décision de donner au département d'ophtalmologie de la Faculté de Médecine de Montréal un nouveau statut qui le met sur le même pied que les autres départements (médecine, anesthésie, anatomie pathologique, obstétrique-gynécologie, pédiatrie, psychiatrie).

Cette autonomie, depuis longtemps réclamée par les ophtalmologistes, confère au nouveau département les droits, les privilèges et les devoirs qu'il possédait déjà il y a une centaine d'années et qui lui furent retirés à la suite d'une enquête faite selon des critères différents de ceux qui ont présidé à la création de l'ophtalmologie, un art et une science qui prennent leurs sources autant de la médecine que de la chirurgie.

Il était temps qu'à l'heure de l'informatique, jumelée à son frère siamois l'ordinateur, on en vienne à comprendre les règles du jeu au moment où le spécialiste en ces matières doit porter la robe du médecin chère à Molière et la tenue plus simple de l'ingénieur. Même si l'ophtalmologie est soumise à la même discipline depuis cent ans, elle ne continue pas moins d'avoir sa double affinité diagnostique et thérapeutique. Ses procédés actuels de dépistage d'une maladie oculaire reposent encore sur les principes classiques de l'analyse et de la synthèse, retenus en place par des tuteurs physiques dont les plus anciens remontent loin dans l'histoire.

Les techniques que l'ophtalmologie utilise pour déceler les causes bactériologiques, anatomo et ou physio-pathologiques des lésions oculaires existaient à l'origine de l'affirmation de son identité propre; élémentaires, bien sûr, et limitées, elles différaient peu dans leurs grandes lignes de celles qui sont d'usage courant. Pasteur avait depuis révélé au monde l'existence de ces infiniment petits qui fournissent une large clientèle au chapitre des yeux rouges, des conjonctivites, des uvéites, des blépharites et des kératites.

Les sciences récentes de l'immunologie et de l'allergie ont depuis fourni de précieux indices étiologiques. Si l'examen microscopique avait au début de rares indications comme élément de diagnostic extemporané peropératoire, il permettait de retrouver les agents infectieux et les cellules anormales

grâce aux prélèvements de pus, de liquide lacrymal et de sécrétions. Si l'endoscopie et la radioscopie étaient alors dans les limbes, un instrument: l'*ophthalmoscope* était l'outil suprême à partir du milieu du XIX<sup>e</sup> siècle.

Jacques Ménétrier, dans un volume plutôt récent, a écrit:

Il y a aussi la tentation croissante pour le médecin de s'en remettre aveuglément aux verdicts d'un laboratoire étranger à la réalité des cas. Tout se passe comme si le diagnostic technique pouvait se substituer à la clinique dans la connaissance et l'évaluation du sujet. Nous pensons que ce moyen n'a de valeur effective que dans son utilisation spécifique et orientée; dans ce cas, seule la clinique peut en indiquer et en décider les applications, afin de confirmer ou d'infirmer des opinions basées sur l'examen de la totalité du patient. Il sera bien difficile de remettre un ordre dans la succession des temps d'examen, tant est grande l'influence actuelle et future de la mystique technologique. Le terme ultime de cette confiance illogique conduit trop souvent, nous le savons tous, à la production de maladies thérapeutiques que nous appelons savamment pour ne pas nous incriminer des affections iatrogéniques<sup>1</sup>.

Un aperçu historique de l'ophtalmologie ne semble pas abuser de la patience des lecteurs. Au contraire, il instruira. Un premier fait indiscutable est l'origine lointaine de la science ophtalmologique. Au Québec comme en Europe, elle a été la première spécialité chirurgicale reconnue, même aux yeux du grand public, à prendre conscience de la nécessité d'acquérir son entière autonomie. La reconnaissance de cette spécialité tient au caractère particulier de ses moyens de diagnostic et à sa thérapeutique hybride à tendance pharmacologique plutôt qu'à orientation chirurgicale.

La découverte, en 1851, de l'ophtalmoscope de Helmholtz a été capitale; les techniques chirurgicales de l'oculiste exigent la plus grande délicatesse et beaucoup de minutie dans les détails opératoires.

L'ophtalmologie date du XVIII<sup>e</sup> siècle, alors qu'elle cesse d'être une discipline soumise aux normes de la chirurgie générale. Cela remonte à l'apparition en France des travaux d'Antoine Maître-Jean, de Janin et de Jacques David; dès 1745, une technique pour l'extraction de la cataracte fut proposée et la première chaire d'ophtalmologie a été créée à Paris en 1765, alors qu'elle fut confiée à Deshaies-Gendron.

Le point culminant, cela ne fait aucun doute, est sans contredit la découverte de Helmholtz: l'ophtalmoscope. À partir de ce moment, l'ophtalmologie a changé de face et elle a fini par acquérir un caractère

scientifique qui la met au niveau des autres branches des sciences médicales<sup>2</sup>.

L'ophtalmologie a pris un développement considérable aux XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> siècles où elle a profité largement des connaissances nouvelles de la physiologie pathologique, des découvertes bactériennes et de l'asepsie.

L'astigmatisme est connue depuis Thomas Young (1773-1829); la réfraction et les problèmes de physiologie oculaire datent de Donders (1818-1889); le glaucome a été maîtrisé ou presque par Albrecht Von Graefe (1828-1870) qui décrit l'importance de l'iridectomie; la lampe à fente, due à une inspiration d'Allvar Gullstrand (1862-1930), a permis des diagnostics précis.

L'oculistique est prête dorénavant à recevoir l'impact des techniques contemporaines et à scinder son domaine en des disciplines identifiables. L'ère de la superspécialisation commence. Les maladies de la rétine, du cristallin, de l'iris, de la cornée, du globe oculaire, du nerf optique, l'insuffisance musculaire, les répercussions ophtalmiques des maladies systémiques comme, par exemple, le diabète, le larmoiement, le glaucome, les tumeurs bénignes, le mélanome malin, les affections congénitales, la cécité, le port des lunettes, les verres de contact deviendront un apanage partagé selon les goûts et la compétence des ophtalmologistes.

\* \* \*

L'enseignement de l'ophtalmologie a débuté presque simultanément à Montréal et à Québec. Coïncidence géographique et chronologique, les deux premiers professeurs titulaires sont nés la même année: 1837 et dans des paroisses voisines: le docteur Louis-Joseph-Alfred Simard de Québec à Sainte-Anne-des-Plaines et le docteur Louis-Édouard Desjardins de Montréal à Terrebonne.

Le docteur Toussaint Brosseau, ancien chirurgien en chef à l'hôpital Notre-Dame et professeur de chirurgie à Montréal, a écrit:

Le docteur Louis-Joseph-Alfred Simard à l'Université Laval, et le docteur Édouard Desjardins, à l'École de Médecine, ont occupé tous deux des chaires d'ophtalmologie avec distinction. Ils ont d'ailleurs basé leurs études spéciales sur une forte éducation professionnelle dans toutes les branches de la médecine<sup>3</sup>.

Le docteur Simard \* fit ses études au Collège de Sainte-Thérèse et s'inscrivit, en 1855, comme clerc chez le docteur J.E. Prévost, de Saint-Jérôme. Au bout de deux ans, il entra à l'Université Laval de

1. Jacques Ménétrier — La médecine en mutation, Casterman, Tournai, 1970, 52.

2. Desjardins, L.-E. — L'ophtalmologie. *Union Médicale du Canada*, 1: 50, (fév.) 1872.

3. Toussaint Brosseau — *Union Médicale du Canada*, 1: 50, 1872.  
\* Docteur L.-J. Alfred Simard (1837-1905).



**ORBENINE**

**S'IMPOSE  
D'EMBLÉE**

**PARCE QU'ELLE EST  
LA PÉNICILLINE  
QUI OFFRE DAVANTAGE**

Il n'y a pas de substitut  
pour la qualité

**Ayerst**

# ORBÉNINE

## S'IMPOSE D'EMBLÉE

Tout comme l'élevateur à grains projette son ombre sur l'immensité des fertiles prairies, le spectre d'ORBÉNINE\* (cloxacilline) s'étend au-delà de celui des pénicillines ordinaires.

### ORBÉNINE EST EFFICACE:

Elle est douée d'une excellente absorption, elle est bactéricide et elle couvre un spectre étendu de germes gram positifs. Elle convient parfaitement au traitement des infections des voies respiratoires supérieures et des infections des tissus mous puisqu'elle est efficace contre les pneumocoques, les streptocoques et les staphylocoques notamment la plupart des souches bactériennes pénicillino-résistantes.

### ORBÉNINE OFFRE LA SÉCURITÉ FONDAMENTALE D'UNE PÉNICILLINE:

Cette propriété possède une importance particulière dans le traitement des personnes jeunes, des personnes âgées et des personnes débiles. Orbénine étant une pénicilline, sa toxicité n'augmente pas avec l'importance des doses comme c'est le cas de la plupart des autres antibiotiques à spectre moyen.

### ORBÉNINE EST ÉCONOMIQUE:

Le prix d'Orbénine est inférieur à celui de la plupart des marques d'érythromycine, égal à celui de la pénicilline V; en fait, elle coûte à peine quelques cents de plus par jour que la pénicilline G.

Pour toutes ces raisons, ORBÉNINE est la pénicilline qui offre davantage.



## ORBÉNINE\* , la pénicilline qui offre DAVANTAGE!

#### DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

**INDICATIONS:** Les infections à Gram positif les plus courantes, notamment les infections mixtes et d'étiologie inconnue: les streptocoques bêta-hémolytiques et les pneumocoques. Toutes les infections staphylococciques (à micro-organismes tant sensibles que dits "résistants"). Dans les infections graves à staphylocoques (les septicémies, les ostéomyélites, les endocardites, les pneumonies et les staphylococcies des diabétiques) ou lorsque ce micro-organisme est l'agent étiologique probable et qu'on doit instaurer le traitement avant que les résultats de l'antibiogramme ne soient connus, on administre d'abord L'ORBÉNINE injectable. On peut administrer concomitamment L'ORBÉNINE orale ou passer à celle-ci lorsque la phase aiguë est résolue. **CONTRE-INDICATIONS:** Allergie à la pénicilline. **MISE EN GARDE:** Les connaissances actuelles indiquent que L'ORBÉNINE n'est pas toxique pour le foie, le rein ou la lignée rouge de la moelle; cependant, l'expérience clinique étant limitée à ce sujet, il est préférable de procéder à des prises de sang et à l'examen des fonctions hépatique et rénale au cours de la thérapie prolongée. Lorsque la pénicilline atteint des concentrations excessives dans le liquide céphalo-rachidien, il est possible que surviennent des symptômes neurotoxiques tels que des spasmes myocloniques, de l'hyperreflexie et même une perte de conscience. A moins que l'administration du médicament ne soit interrompue ou que la posologie ne soit réduite, le syndrome peut s'aggraver jusqu'à l'état de mal, le coma et la mort. La pénicilline ne traverse pas normalement la barrière hémato-encéphalique en quantité appréciable mais lorsqu'on administre des doses massives (atteignant plusieurs mégagrammes par jour) en présence d'inflammation des méninges, de lésion de la fonction rénale ou au cours de dérivation à l'aide du cœur-poumon artificiel, ou encore chez les vieillards, il est possible que surviennent les réactions toxiques décrites plus haut. Bien qu'on n'ait jamais rapporté de complications de cet ordre avec L'ORBÉNINE, il faut tenir compte de la possibilité qu'elles se produisent. **REACTIONS INDESIRABLES:** Ce sont celles de la pénicilline G et par conséquent, à l'occasion, il est possible que surviennent les épiphénomènes suivants: érythème, nausées, selles molles, moniliasse, éosinophilie, œdème aigu angio-neurotique de Quincke et plus rarement, l'anaphylaxie. **POSOLOGIE ORALE: ADULTE:** dans les infections bénignes ou de gravité moyenne: 250 à 500 mg aux 6 heures. A prendre de préférence une heure avant les repas. Maintenir la thérapie au moins 5 jours. Dans les infections graves, les prises peuvent être doublées. **ENFANTS:** de poids inférieur à 5 kg (11 livres): 250 mg par jour; de poids supérieur à 5 kg (11 livres) mais inférieur à 40 kg (85 livres): 50 mg/kg par jour. La dose quotidienne totale doit être divisée en quatre prises égales administrées aux 6 heures. **POSOLOGIE PARENTERALE:** Consulter le dépliant de conditionnement. **PRÉSENTATION:** ORBÉNINE, gélules (noir et orange) à 250 mg et à 500 mg. ORBÉNINE liquide: 125 mg de cloxacilline à la c. à thé (5ml) après reconstitution. ORBÉNINE injectable: 250 mg, 500 mg ou 2000 mg de cloxacilline au flacon. Renseignements supplémentaires et bibliographie fournis sur demande.

REPRODUCTIONS  
PRÊTES  
À  
ENCADRER

Faites parvenir le bon de commande suivant aux  
Laboratoires Ayerst, C.P. 6115, Succursale A,  
Montréal, Canada et vous recevrez à titre gracieux,  
une reproduction de l'illustration de l'élevateur à  
grains prête à encadrer.

NOM \_\_\_\_\_

ADRESSE \_\_\_\_\_

LETTRES MOULÉES

NOM DE LA REVUE \_\_\_\_\_

Il n'y a pas de substitut  
pour la qualité

**Ayerst**

Laboratoires Ayerst, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée Montréal  
Canada. Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.

MEMBRE  
ACIM

5265-4F \*Dépos

Québec où il cueillit, en 1860, sa licence de médecine, car, à l'époque, le doctorat n'était décerné qu'à ceux qui présentaient une thèse. En juillet de la même année, il se rendit en Europe, où il passa trois ans. A Paris, il suivit les cours de Claude Bernard, de Paul Bert, de Trousseau, de Nélaton, de Velpeau, de Maisonneuve, de Chassaignac, de Malgaigne et il suivit avec intérêt les travaux de Louis Pasteur. Il passa ensuite un an à Louvain et une autre année en Allemagne, à Giessen. Il revint à Québec en 1863; la Faculté de Laval lui confia de multiples tâches: l'enseignement de l'anatomie et autres sciences, le secrétariat, la conservation du musée.

Professeur titulaire de pathologie générale, il commença à donner en 1866-67 quelques cours d'ophtalmologie. En 1865, il avait obtenu son doctorat en médecine. Il avait sûrement un excellent caractère, puisqu'on lui demanda d'enseigner l'oto-rhino-laryngologie en 1869, la physique en 1871, la zoologie, l'anatomie et la physiologie comparées à la Faculté des Arts en 1873, puis l'histoire de la médecine et la déontologie en 1903.

Non contents de le saturer de cours à donner, ses collègues de la Faculté le choisirent comme doyen en 1899, poste qu'il occupa six ans. Il fut en outre président du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec de 1895 à 1898 et de la Société médicale de Québec de 1900 à 1902.

Ce n'est pas minimiser le rôle du docteur Simard en disant que l'ophtalmologie ne pouvait être que le cadet de ses soucis, puisque son lourd labeur de professeur l'éloignait de sa carrière d'oculiste.

\* \* \*

Le docteur Édouard Desjardins\*\* naquit à Terrebonne en 1837, à une période tourmentée de l'histoire; des troubles politiques menaçaient la sécurité de la région, centre de violentes manifestations. La proximité relative de Saint-Eustache et de Saint-Benoit, où se déroulèrent les affrontements militaires, obligea les troupes appelées à réprimer la rébellion à traverser la rivière des Mille-Iles et à passer par Terrebonne plutôt que Sainte-Rose où on les attendait de pied ferme.

Le docteur Desjardins fit ses études au Collège Masson de Terrebonne et au Séminaire de Nicolet, puis à l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, où il obtint son doctorat en 1864. Une fois reçu médecin, il s'associa au docteur Jean-Gaspard Bibaud dont il avait été le clerc, puis il ouvrit son bureau rue Saint-Antoine, à l'ombre de la Cathédrale actuelle de Montréal.

\*\* Docteur Edouard Desjardins (1837-1919).

A l'époque, tous les médecins de l'Hôtel-Dieu opéraient leurs cas de cataracte et ils traitaient toutes les affections oculaires; ils manquaient de formation technique; aucun d'ailleurs n'avait fait d'études spécialisées sur les maladies oculaires.

La clientèle du docteur Desjardins lui posa de nombreux problèmes; l'un des principaux fut de constater son impuissance thérapeutique devant la gravité de certaines lésions oculaires. Il avait beau consulter ses notes de cours, parcourir les rares manuels de l'époque, il se sentait nettement incapable de dominer la situation. Il s'adressait en vain à son maître Bibaud, il ne trouvait pas le remède qui guérit. Son désarroi lui inspira alors l'idée d'orienter sa carrière vers l'ophtalmologie. Incapable de trouver sur place des maîtres en la matière, il choisit de se rendre sur le continent européen dès 1868. Avant de s'installer à Paris, il se rendit à Rome où l'avenir de l'enseignement médical francophone était mis en cause.

A Paris, le docteur Desjardins suivit l'enseignement de de Wecker; son premier séjour d'études dura presque un an. Ce ne fut qu'un prélude, car il retourna à Paris périodiquement, où il fréquenta les cliniques de Panas, Truc, Valude, Félix Lagrange, Terrien, Villard et Duverger.

Les progrès rapides de l'ophtalmologie exigeaient ces pèlerinages fréquents. De retour au pays, Desjardins fut un des fondateurs de l'Institut Nazareth et du dispensaire ophtalmique de l'Hôtel-Dieu.

\* \* \*

La question des spécialités a fait le sujet de discussions devant la Société médicale de Montréal dès 1873; tous les membres ou presque ont alors reconnu qu'il était désirable pour le progrès de la science d'encourager les spécialités.

On considérait que le moyen d'avoir plus de succès, c'est de nous servir des spécialistes... Le champ de notre profession est si étendu, si varié que nous ne pouvons être maître dans toutes ses parties. Les spécialistes y suppléent; ils sont nos aides... Ils deviennent habiles et peuvent se prononcer avec connaissance de cause là où nous ne le ferions qu'avec hésitation. Il est de l'intérêt de nos patients et de notre intérêt propre d'encourager efficacement les spécialistes<sup>4</sup>.

En Europe, par exemple, les fonctions des médecins et des chirurgiens sont très distinctes et il n'existe pas de rivalité entre eux.

Le docteur Toussaint Brosseau a été le premier chirurgien à se livrer exclusivement à sa spécialité.

4. A. Ricard et Georges Grenier — Relations du médecin praticien avec les spécialistes. *Union Médicale du Canada*, 2: 301, 1873.

Au médecin qui voit  
diverses dermatoses  
en pratique quotidienne

deux mots ...

**LOCACORTEN<sup>®</sup>-VIOFORME<sup>®</sup>**

Lorsqu'il y a  
infection ou  
inflammation  
de la peau...

## LOCACORTEN<sup>®</sup>- VIOFORME<sup>®</sup>

- anti-inflammatoire
- antiprurigineux
- antifongique
- antibactérien

### INDICATIONS

Traitement des dermatoses compliquées d'infections bactériennes et/ou fongiques, conjointement avec une couverture antibiothérapeutique 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 pyodermite 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<sub>3</sub> sur résine ou la détermination de la T<sub>4</sub> 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<sup>®</sup> (iodochlorhydroxyquin) et 0.02% de Locacorten<sup>®</sup> (pivalate de fluméthasone) dans un excipient lavable à l'eau; tubes de 15 et 50 g.

Onguent, renfermant 3% de Vioforme<sup>®</sup> et 0.02% de Locacorten<sup>®</sup> dans un excipient de vaseline; tubes de 15 et 50 g.

Gouttes otiqes en flacons-stilligouttes de 10 ml en plastique contenant une solution titrée à 0.02% de Locacorten et à 1% de Vioforme.

La chirurgie elle-même a ses spécialistes. Les ophtalmologistes, par exemple, ont rendu de grands services à la science et à l'humanité. Partout en Europe et en Amérique cette spécialité est reconnue comme légitime. En Allemagne et en Angleterre, les écoles de médecine ont leurs professeurs d'ophtalmologie. Nous avons suivi cet exemple, au Canada<sup>5</sup>.

Un chroniqueur souligna qu'animé du désir de faire profiter les pauvres comme les riches des connaissances scientifiques qu'il avait acquises au prix de grands sacrifices, le docteur Desjardins a fondé, à l'Asile Nazareth, de cette ville, un dispensaire pour le traitement spécial des maladies des yeux. 798 malades ont été traités au dispensaire depuis le 19 avril 1873 au 1er mai 1874.

Ce chiffre est considérable pour une institution de ce genre et il égale celui des dispensaires les mieux accrédités en Europe et en Amérique. Le souhait exprimé dans les *Annales d'Oculistique*, le journal ophtalmologique le plus important peut-être qui se publie en Europe et imprimé à Bruxelles sous la direction de MM. Hairion, professeur d'ophtalmologie à l'Université de Louvain et Warlomont, directeur de l'Institut ophtalmique de Bruxelles, a reçu sa pleine réalisation. En effet, ce journal, dans son numéro de mars-avril 1874, annonçait l'établissement du Dispensaire du docteur Desjardins dans les termes suivants:

Les Instituts ophtalmiques s'élèvent dans toutes les parties du monde. Il vient de s'en créer un à Montréal (Canada) sous la direction du docteur Desjardins, que l'on a vu au Congrès de Londres, où il s'était rendu, au prix d'un voyage long et coûteux, pour s'y retremper aux sources de l'ophtalmologie européenne. Nous lui adressons notre compliment d'heureux avènement, et souhaitons à son établissement un succès qui ne saurait être douteux<sup>6</sup>.

La renommée du docteur Louis Édouard Desjardins, comme professeur d'ophtalmologie, lui valut l'honneur de présider la séance inaugurale du Congrès international d'ophtalmologie, tenu à Paris en 1904.<sup>7</sup>

Le docteur Desjardins a formé de nombreux élèves dont les plus marquants furent les docteurs Achille-Arthur Foucher, de Montréal, Jules Jehin-Prume, de New York, et Beaupré, de Québec. Ceux-ci, à leur tour, firent aussi école.

Le premier élève de Desjardins fut le docteur Achille-Arthur Foucher de l'hôpital Notre-Dame. Le docteur Foucher, né en 1856, fit ses études au Collège de Joliette et à l'École de Médecine Victoria. Étudiant, il fut attiré vers l'ophtalmologie et il fréquenta assidûment le dispensaire ophtalmique; il attachait plus de prix à la découverte des lésions

5. Les spécialités en médecine. *Union Médicale du Canada*, 3: 280, 1874.

6. *Annales d'Oculistique* — Les Instituts d'ophtalmologie. Bruxelles, mars-avril 1874.

7. Compte rendu du Congrès international d'ophtalmologie. Steinheil, Paris, 1904.

oculaires qu'à celles des autres matières du cours. Muni en 1879 de son doctorat, il se dirigea immédiatement vers la France où il eut l'avantage d'être admis à suivre les cliniques de Panas et celles de de Wecker \*\*\*.

Dès son retour à Montréal, Foucher fut choisi par le Conseil de la Succursale de Laval pour donner des cours d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie et, dès l'ouverture de l'hôpital Notre-Dame en 1880, il organisa un service des maladies de la tête.

Foucher était franc, loyal, modeste et ennemi des honneurs; il n'accepta la présidence du 2<sup>e</sup> Congrès des Médecins de langue française qu'à son corps défendant. Fidèle à ses amis, reconnaissant envers ses maîtres, il dédia au professeur Louis-Édouard Desjardins le « *Traité pratique des maladies des yeux, des oreilles, du nez et du pharynx* » qu'il publia à Montréal en 1894. Il occupait ses loisirs à la peinture, à la sculpture et à la musique; véritable érudit, il maniait la plume avec facilité et il était un conférencier très écouté. Il fut toujours un serviteur dévoué de l'Université de Montréal; sa constance dans le devoir était égale à celle de son ami Daniel Mignault; alors que l'un fut secrétaire pendant 40 ans, l'autre occupa la trésorerie durant 25 ans.

Le professeur Albert LaSalle succéda au professeur Desjardins à la chaire d'ophtalmologie et à la direction de la consultation ophtalmique de l'Hôtel-Dieu \*\*\*\*.

Albert LaSalle terminait ses études universitaires en 1896, à l'âge de 24 ans. Après deux années d'études à Paris, il devint assistant des docteurs Chrétien Zaugg et Édouard Desjardins à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Pendant 37 ans, il devait y prodiguer ses soins, ses forces, son art, son dévouement. On sait de quelle admirable façon, il parvint à réorganiser son département, à lui donner un essor où sa compétence pouvait seule atteindre, et à faire bénéficier Montréal d'un service d'ophtalmologie pourvu des derniers perfectionnements scientifiques.

« D'une modestie, d'une générosité et d'une simplicité édifiantes, gentilhomme sans reproche; loyal et franc comme une épée, d'une grande douceur et d'une bonté fécondes, il avait su développer une volonté et une ténacité doublées d'un tact qui en faisaient un chef de premier ordre.

Sans ambition, ne recherchant aucunement les honneurs, conscient des besoins de la jeunesse étudiante, il avait discrètement organisé depuis plusieurs années une petite clinique libre, où les élèves avides de savoir pouvaient venir recueillir les glanures d'en enseignement simple, mais solide. C'est là que la Faculté de médecine est venue le prendre pour lui offrir la chaire d'ophtalmolo-

gie, lui demandant de continuer sous son égide l'enseignement déjà commencé plusieurs années auparavant. C'était la récompense bien méritée, mais non convoitée, d'une belle carrière » 8.

Le docteur LaSalle fut le premier Canadien français à devenir membre de la "Montreal Ophthalmology Society", association dont il devint un jour le président; il se servit de son influence pour y faire admettre de nombreux confrères. À sa mort, survenue en 1932, Albert LaSalle était président de la Société médicale de Montréal. Paul-Ernest Bousquet lui succéda à la tête du Service d'Ophtalmo-oto-rhino-laryngologie de l'Hôtel-Dieu et quelques années plus tard à la chaire de clinique ophtalmologique.

Joseph-Napoléon Roy\*\*\*\*\* fut appelé à remplacer à Notre-Dame le professeur A.A. Foucher. J.N. Roy, né en octobre 1872, à St-Vallier de Bellechasse, fit ses études médicales à Montréal. De 1897 à 1900, il pratiqua la médecine en Nouvelle-Angleterre; après quoi, il partit pour Paris, où il étudia l'ophtalmologie sous deWecker et l'oto-rhino-laryngologie avec Lermoyez à l'hôpital St-Antoine. En 1903, il entra à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Desjardins. Roy était un médecin peu banal; il adorait les voyages dans les pays sous-développés; il fit d'abord un séjour en Laponie, puis il se rendit en Afrique, aux Indes, en Indo-Chine, en Chine et au Japon. En 1912, le gouvernement canadien lui confia une mission médicale en Afrique du Sud, au Natal et en Abyssinie.

L'Amérique du Sud lui ouvrit ensuite ses contrées les plus reculées et il ne craignait pas d'en affronter la jungle et les périls pour y poursuivre ses études de pathologie oculaire tropicale.

J.N. Roy publia de nombreux travaux scientifiques basés sur ses observations de voyage; elles parurent pour la plupart dans l'Union Médicale du Canada. Il a ainsi traité de l'ozène chez les différentes races, de la vision chez les Noirs de l'Afrique, de la syphilis et de la trypanosomiase humaine chez les Indigènes d'Afrique, du goundou et du pian. Certains travaux lui valurent des prix ou des distinctions de l'Académie de Médecine de Paris; il était moins apprécié de ses compatriotes qui lui reprochaient une faible tendance au narcissisme que sa compétence reconnue expliquait mal.

Le professeur J.N. Roy fut chirurgien à l'Hôpital canadien de Saint-Cloud, lors de la guerre de 1914-1918.

« La vie militaire laissa son empreinte sur le docteur Roy qui conserva une démarche, une allure fière, une disci-

\*\*\* Docteur A.-A. Foucher (1856-1932).

\*\*\*\* Le docteur Albert LaSalle (1871-1932).

8. Georges Badeaux — Albert LaSalle, *J. de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, 1: 1, (janvier-février) 1932, 59.

\*\*\*\*\* Docteur Joseph-Napoléon Roy (1872-

# Invasion des voies génito-urinaires



**Gantanol<sup>®</sup>**  
**Roche<sup>®</sup>**

Renseignements complets sur demande  
®Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée  
® Vaudreuil, Québec

Consulter page 815 pour résumé  
posologique

plaine de vie et de travail exemplaires. La chirurgie de guerre qu'il fit durant quatre ans devait inspirer nombre de ses travaux scientifiques et devait l'orienter également vers la chirurgie plastique, spécialité qu'il pratiqua avec un art consommé, alors qu'elle était à peu près inconnue au pays.

... Érudit, linguiste, travailleur infatigable, d'une grande curiosité scientifique en même temps que très humain, il fut une personnalité marquante de notre époque. Dans la vie privée, il était d'une grande simplicité et très affable. Compagnon agréable de chasse ou de pêche, il aimait l'aventure et il savait nous entretenir, nous égayer de ses récits et de ses anecdotes de toutes sortes. De caractère fier et indépendant, il était franc, loyal...

... La production médicale et littéraire du docteur J.N. Roy comprend une centaine de travaux publiés dans des revues médicales de cinq langues différentes, au Canada, en France, aux États-Unis, en Amérique du Sud, en Roumanie et au Japon »<sup>9</sup>.

Le professeur Paul-Ernest Bousquet\*\*\*\*\* fit toute sa carrière à l'Hôtel-Dieu; il atteignit au titulariat à la mort d'Albert LaSalle, mais pour un temps très court, puisque deux ans plus tard, la maladie l'obligea à cesser toutes ses activités.

Bousquet avait fière allure; il n'était pas d'approche facile. Ses collègues reconnaissaient son dynamisme et son emprise sur les malades. D'une activité débordante, il était un bourreau de travail; d'une très grande habileté opératoire, sa technique était méthodique; on a dit qu'il fut le premier médecin canadien-français à faire avec succès une laryngectomie totale. Bousquet avait obliqué vers l'oto-rhino-laryngologie au moment où son aîné LaSalle avait opté pour l'ophtalmologie. Bousquet était né à Saint-Denis-sur-Richelieu et il avait fait ses études au Séminaire de Saint-Hyacinthe. Diplômé de l'Université de Montréal, il se spécialisa dans les meilleurs centres scientifiques de Paris. C'était à l'ère de Morax, de deLapersonne, de Dupuy-Dutemps, de Sourdille et de Terson.

Fait paradoxal, à la mort du docteur LaSalle, il devint professeur d'ophtalmologie, la spécialité qu'il avait un peu négligée au profit de l'oto-rhino; mais à l'époque, tout ophtalmo était oto-rhino et vice versa. Le professeur Bousquet apporta une aide précieuse à ses élèves et assistants; sa combativité et son dynamisme rendirent parfois la vie dure à son entourage; mais chacun lui pardonnait, car tous croyaient à sa sincérité et à son amour du travail bien fait. Il fut toute sa vie d'une activité débordante.

\* \* \*

À l'Université Laval de Québec, le docteur Patrick Coote succéda au docteur Simard. L'université

9. Jules Brault — J.N. Roy, *Un. Méd. du Can.*, 88: 909, 1959.  
\*\*\*\*\* Le docteur Paul-Ernest Bousquet (1881-1937).

le nomma, en 1903, professeur titulaire d'ophtalmologie et l'Hôtel-Dieu le désigna comme chef du même département.

L'année suivante, l'Université Laval nommait le docteur N.A. Dussault, professeur agrégé d'ophtalmologie et assistant du docteur Coote à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

En 1914, le conseil de la Faculté de médecine prit la décision de lui faire donner les cours d'ophtalmologie à l'Hôtel-Dieu<sup>18</sup>.

Le docteur N.E. Dussault conserva le poste de titulaire jusqu'en 1939, alors que le docteur Henri Pichette, son élève, fut appelé à lui succéder.

\* \* \*

L'évolution de l'ophtalmologie à l'Université McGill s'est faite selon un rythme différent.

Le docteur Francis Buller, du Montreal General Hospital et du Royal Victoria Hospital, fut le premier oculiste anglophone de Montréal. Chargé de cours à McGill en 1878, il fut nommé titulaire en 1883. Il avait fait ses études médicales au Collège Victoria de Toronto; il se rendit ensuite en Europe.

He was in Germany at the time of the Franco-Prussian War in 1870 and he served as a voluntary assistant with a German Hospital.

(At the end of the war) he served as house surgeon at the Royal London Ophthalmic Hospital (and) he made a name for himself by introducing the use of direct ophthalmoscopy and it was then also that he devised the eye shield which bears his name<sup>11</sup>.

Sur les instances du docteur Shepherd, il accepta la direction du service d'ophtalmologie au Montreal General Hospital. Le docteur Francis Buller était un grand ami de William Osler; il eut l'occasion de lui louer quelques chambres dans la maison dont il était propriétaire rue Ste-Catherine. Le docteur Francis Buller avait une conception idéale du rôle à tenir dans la formation professionnelle d'un spécialiste.

Let me tell you first of all that the student who leaves College and immediately goes abroad to study some specialty for six months of a year during which time he merely attends the clinics and then returns home as a specialist is nothing short of an imposter, a superficial narrow-minded, ill-trained egoist too ignorant to understand his own incapacity<sup>12</sup>.

(à suivre)

10. Jean Lacerte — L'ophtalmologie d'hier et d'aujourd'hui à Laval. *Laval Médical*, 25: 1, septembre 1957.

11. H.E. MacDermot — One hundred years of medicine in Canada. McClelland and Stewart, Toronto, 1967, 41.

12. *Ibid.*

**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**  
**K1M 1P4.**

**AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE**

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

Nom .....  
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse .....  
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse .....  
(en caractères d'imprimerie)

À partir du .....

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

## revue des périodiques

Sylvio LeBLOND — **La Société canadienne d'histoire de la médecine.** Cahier des Dix, 39. Presses Univ. Laval, Québec, 189-219, 1974.

Dans le trente-neuvième Cahier des Dix qui vient de sortir des presses de l'Université Laval de Québec, on trouve un article très documenté sur *La Société Canadienne d'Histoire de la Médecine*, signé Sylvio LeBlond.

Cette Société naquit le 24 octobre 1950, à l'Université Laval, dans une salle de l'Institut d'Histoire et de Géographie que dirigeait alors l'abbé Arthur Maheux.

Le docteur Sylvio Leblond était alors directeur du service de médecine de l'Hôpital des Anciens Combattants, édifice datant de 1832 qui avait eu comme médecins traitants les docteurs Joseph Painchaud, James Douglas, Charles Frémont, Jean-Étienne Landry et plusieurs autres.

1950 était l'année préparatoire des fêtes du centenaire de l'Université Laval qui devait avoir lieu en 1952. Ce fut l'occasion d'une rencontre entre le doyen Charles Vézina, l'abbé Maheux, le secrétaire Rosaire Gingras, l'animateur Sylvio LeBlond et les frères Jean-Charles et Jean-Louis Bonenfant.

Quatorze personnes intéressées répondirent le 24 octobre 1950 à l'appel de formation d'un Comité d'organisation. Le doyen accepta la présidence d'honneur, Sylvio LeBlond fut choisi comme président actif, Pierre Jobin devint secrétaire, l'abbé Arthur Maheux et Charles-Auguste Gauthier acceptèrent la vice-présidence, Thomas Michaud fut choisi comme assistant-secrétaire et Antonio Drolet comme archiviste.

Lors de la première réunion de la Société, en 1951, Charles-Marie Boissonnault accepta d'écrire l'histoire de la Faculté de Médecine de Laval. Actif, il publia cette histoire par tranches dans le *Laval Médical* et, finalement en 1953, les Presses Universitaires présidaient au lancement d'un beau volume de 438 pages.

La Société Canadienne d'Histoire de la Médecine a eu des conférenciers étrangers renommés dès les premières années. LeBlond relève les noms de Laignel-Lavastine, de Paris, de Georges Barraud, de W.W. Francis, conservateur de la Bibliothèque Osler de McGill, de Gabriel Nadeau, le spécialiste de la médecine en Nouvelle-France, Roméo Boucher, Philippe Panneton, Albert LeSage, doyen de l'Univer-

### HÔPITAL POUR ENFANTS DE L'EST DE L'ONTARIO

#### URGENCE PÉDIATRIQUE

L'Hôpital pour enfants de l'est de l'Ontario est à la recherche immédiate de trois médecins pour la clinique d'urgence possédant des bonnes aptitudes pédiatriques pour assurer les services ambulatoires pédiatriques requis par tous ceux qui se présentent sans rendez-vous à la Salle d'Urgence de cet hôpital pour soins médicaux.

Les candidats doivent détenir les titres qui leur permettent d'accéder au poste de membre du Conseil des médecins de l'Hôpital pour enfants de l'est de l'Ontario et une nomination à l'Université d'Ottawa.

Les candidats choisis se rapporteront au Chef du Service d'Urgence.

Les candidats doivent être prêts à accepter une nomination dont les droits se limitent au Service d'Urgence afin de pouvoir se dévouer entièrement à ce domaine, sans conflit de responsabilités autres à l'intérieur de l'Hôpital.

Bon salaire et bénéfices marginaux.

Les intéressés sont priés de faire parvenir leur curriculum vitae confidentiel à :

**G.D. Gosse, M.D.**  
Chef, Service d'Urgence  
Hôpital pour enfants de l'est de l'Ontario  
401 Smyth Road  
Ottawa, Ontario  
K1H 8L1

sité de Montréal, et Albert Jobin. Il y eut aussi Marius Barbeau, Luc Lacourcière, Antonio Drolet et Charles G. Martin.

Pendant trois ans (1952-1955), la Société demeura en période d'hibernation. À son réveil, on procéda aux conférences de C.A. Gauthier, de Benoit Boucher, de la Broquerie Fortier, de Willie Verge, de Richard Lessard, d'Émile Gaumont, de Mgr Tremblay, de Jean Beaudoin, de Thomas-Edmond Giroux, de Jacques Rousseau, d'André Jacques, de Léopold Genest, de Claude Galarneau, de Pierre Grondin et autres.

À tous ces conférenciers et à ceux qui peuvent avoir été oubliés dans cette brève analyse, il faut ajouter le nom du docteur Sylvio LeBlond qui a été le *deus ex machina* de cette Société.

À l'exemple du général d'armée qui ne craint pas d'assumer toutes les tâches, celle de remplacer au pied levé les conférenciers subitement incapables de remplir leur engagement, ou de combler les creux des programmes. Le docteur LeBlond a su, année par année, puiser dans le trésor de ses recherches personnelles et exhumer à l'intention des médecins les merveilles historiques que contiennent les archives de la Province, dont il a su avec un instinct sûr

# Noludar<sup>®</sup> Roche<sup>®</sup>

(méthyprylone)

## Résumé posologique:

**Indications** L'insomnie due à la nervosité, l'excitation, la peur, l'inquiétude ou le surmenage.

**Réactions adverses** Nausée, céphalée, somnolence, vertige, excitation paradoxale, érythème.

**Précautions** Comme pour les autres somnifères, les patients qui prennent du 'Noludar' doivent s'abstenir de consommer de l'alcool, les réactions individuelles étant imprévisibles.

### Posologie

Adultes: Une capsule au coucher.

Enfants: de plus de 6 ans: 100 mg au coucher.

de 2-6 ans: 75 mg au coucher.

de 6 mois-2 ans: 50 mg au coucher.

**Présentation** Capsules à 300 mg; 100, 500. Elixir, 50 mg/c. à thé (5 ml); 400 ml.

Renseignements complets sur demande.

®Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée  
Vaudreuil, Québec

# Valium<sup>®</sup> Roche<sup>®</sup>

(diazépam)

## Résumé posologique:

**Indications** L'angoisse modérée dans les états dominés par la tension, l'excitation, l'agitation, la peur ou l'agressivité. Spasmes musculaires d'origine centrale ou périphérique.

**Contre-indications** Myasthénie, glaucome, hypersensibilité connue au médicament et, faute de données cliniques suffisantes, chez les nourrissons de moins de 6 mois.

**Réactions adverses** Somnolence, ataxie, fatigue, étourdissements, élocution pâteuse, tremblements, hypotension, tachycardie et phlébite. Réactions paradoxales chez les patients psychiatriques.

**Précautions** S'abstenir d'alcool pendant le traitement. La prudence s'impose s'il faut faire preuve d'acuité mentale et de réflexes rapides. En traitement prolongé, on conseille de pratiquer périodiquement des hémogrammes et des tests de la fonction hépatique. Il faut être très prudent en administrant 'Valium' à des grands déprimés ou aux patients qui présentent des tendances suicidaires.

**Posologie (voie orale)** Selon la gravité des symptômes. Adultes: 2 - 10 mg, 2 à 4 fois par jour. Malades âgés et fragiles - 2 mg, 1 ou 2 fois par jour au début; augmenter graduellement la dose selon le besoin et la tolérance. Enfants: 1 mg - 2,5 mg, 3 ou 4 fois par jour au départ; augmenter la dose graduellement selon le besoin et la tolérance.

**Voie parentérale** Angoisse ou tension aiguë, troubles émotionnels non psychotiques: 2 - 10 mg i.m. ou i.v. Répéter au bout de 3 ou 4 heures au besoin. Sevrage alcoolique brusque: 10 mg i.m. ou i.v. au départ, puis 5 - 10 mg i.m. ou i.v. au bout de 3 ou 4 heures au besoin. Soulagement des spasmes musculaires: 5 - 10 mg i.m. ou i.v. au départ répéter au bout de 3 ou 4 heures au besoin. Etat de mal épileptique et convulsions graves récurrentes: 5 - 10 mg i.m. ou i.v. répéter au bout de 2 à 4 heures au besoin. Enfants: 2 - 10 mg i.m. ou i.v., ou 0.25 mg/kg. Personnes âgées ou fragiles: 2 - 5 mg i.m. ou i.v.

**Présentation** Comprimés à 2, 5 et 10 mg; 100, 1000.

Suspension, 5 mg/5 ml; 100 et 400 ml.

Ampoules, 10 mg/2 ml; 5, 25.

Seringues jetables, 10 mg/2 ml, conditionnement unitaire, 10.

Renseignements complets sur demande.

\* Marque déposée du chlórdiazépoxyle 'Roche'

\*\* Marque déposée du flurazépam 'Roche'

®Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée  
Vaudreuil, Québec

# Gantanol Roche

Sulfamidothérapie  
efficace lors de:

cystite  
prostatite  
pyélite  
urétrite

et comme  
prophylaxie  
des infections  
consécutives à  
l'instrumentation  
urologique

## 'Gantanol' (sulfaméthoxazol) Résumé posologique.

### Indications:

Infections bactériennes causées par des organismes sensibles aux sulfamides; prévention des infections consécutives à l'instrumentation urologique.

### Contre-indications:

Prématurés et nouveau-nés, intolérance aux sulfamides en général, maladie hépatique grave. Femmes enceintes: une semaine avant l'accouchement.

### Réactions adverses:

Céphalée, nausée, vomissements, urticaire, dyscrasie sanguine, fièvre médicamenteuse, érythème, hématurie. L'apparition d'un ou plusieurs de ces effets commande l'arrêt du traitement.

### Précautions:

Observer les précautions inhérentes à la sulfamidothérapie. Pratiquer des hémogrammes pendant un traitement prolongé.

### Posologie:

Adultes: 4 comprimés ou 4 c. à thé de suspension en dose d'attaque, puis 2 comprimés ou 2 c. à thé de suspension b.i.d. Enfants (jusqu'à 40 kg): dose d'attaque — 1 comprimé ou 1 c. à thé de suspension par 10 kg de poids, puis ½ comprimé ou ½ c. à thé de suspension par 10 kg de poids b.i.d.

### Présentation:

Comprimés à 500 mg; 100, 500.

Emballage jumelé contenant 28 comprimés de Gantanol® et 12 comprimés d'Uro Gantanol®.

Suspension, 500 mg/c. à thé (5 ml); 100 et 400 ml.

Renseignements complets sur demande

®Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée  
Vaudreuil, Québec

## TABLE DES ANNONCEURS

<b>Ayerst, Laboratories</b> (Indéral-40) . . . . .	679 à 686	<b>Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal</b> (Gantanol) . . . . .	811 et 815
<b>Ayerst, Laboratories</b> (Orbénine) . . . . .	805-6	<b>Hôpital pour enfants de l'Est de l'Ontario</b> (Carrières et professions) . . . . .	814
<b>Ciba, Produits Pharmaceutiques</b> (Locacorten-Vioforme) . . . . .	808-9	<b>Merck, Sharp &amp; Dohme Canada Limitée</b> (Sinemet) . . . . .	817-8, troisième page de la couv.
<b>Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada</b> (Avis concernant les examens) . . . . .	813	<b>Nordic Pharmaceutiques Ltée</b> (Maxeran) . . . . .	672-3
<b>Desbergers Limitée</b> (Ascofer) . . . . .	Quatrième page de la couv.	<b>Ortho Pharmaceutique (Canada) Ltée</b> (Monistat/Sultrin) . . . . .	798-9-800
<b>Desbergers Limitée</b> (Oestrilin) . . . . .	795	<b>Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée</b> (Donnatal) . . . . .	663
<b>Frosst, Chas. E. &amp; Cie</b> (Supres) . . . . .	656-7	<b>Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée</b> (Entozyme/Donnazyme) . . . . .	675
<b>Geigy, Produits Pharmaceutiques</b> (Tégréto) . . . . .	Deuxième page de la couv.	<b>Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée</b> (Robaxial/Robaxial C <sup>1</sup> / <sub>4</sub> /Robaxial C <sup>1</sup> / <sub>8</sub> ) . . . . .	797
<b>Geigy, Produits Pharmaceutiques</b> (Tégréto — posologie) . . . . .	669	<b>Savage Shoes Ltd.</b> (Pussyfoots) . . . . .	665
<b>Herd &amp; Charton Inc.</b> (Alenteryl) . . . . .	787	<b>Schering Corporation Limited</b> (Optimine) . . . . .	666-7
<b>Herd &amp; Charton Inc.</b> (Rynatan) . . . . .	789	<b>Schering Corporation Limited</b> (Garamycin-Injectable) . . . . .	690-1-2
<b>Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal</b> (Noludar 300) . . . . .	661 et 815	<b>Schering Corporation Limited</b> (Ophtalmiques) . . . . .	802-3
<b>Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal</b> (Valium) . . . . .	677 et 815	<b>Upjohn, Compagnie du Canada</b> (Medrol Topique) . . . . .	694
		<b>Upjohn, Compagnie du Canada</b> (Depo-Medrol) . . . . .	790-1-2

# Un nouveau venu **SINEMET**\*

(association de lévodopa et de carbidopa)

franchir les portes et finalement mettre à jour les pièces jusqu'alors enfouies dans les voûtes.

En toute justice, il ne faut pas blâmer le docteur Sylvio LeBlond d'avoir dû, plus qu'à son tour, prendre la tribune de la Société. Sans lui et certains de ses collègues que tous connaissent, la Société Canadienne d'Histoire de la Médecine aurait subi le sort de tant de nos associations professionnelles: celui de disparaître sans espoir de retour et sans avis public de disparition.

La lecture de l'article du docteur Sylvio LeBlond est riche d'enseignement et il est un atout majeur que doivent posséder les éventuels professeurs de l'histoire de la médecine au Canada.

Édouard DESJARDINS

**INDICATIONS:** Traitement du syndrome parkinsonien à l'exception du parkinsonisme d'origine médicamenteuse.

**CONTRE-INDICATIONS:** Quand l'administration d'une amine sympathomimétique est contre-indiquée. Avec les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase: il faut interrompre l'administration de ces derniers deux semaines avant d'entreprendre un traitement au moyen de SINEMET\*; en présence de maladies non compensées de nature cardio-vasculaire, endocrinienne, hématologique, hépatique, pulmonaire ou rénale, de glaucome à angle fermé et chez ceux qui présentent des lésions cutanées douteuses non diagnostiquées ou des antécédents de mélanome.

**MISE EN GARDE:** Quand SINEMET\* est administré à des malades qui recevaient déjà de la lévodopa seule, cette dernière doit être interrompue au moins 12 heures avant l'administration de SINEMET\* et être administrée selon une posologie qui correspond à 20 p.c. environ de la posologie antérieure de lévodopa.

SINEMET\* n'est pas recommandé pour le traitement des réactions extra-pyramidales d'origine médicamenteuse; il est contre-indiqué pour le traitement des tremblements intentionnels et de la chorée de Huntington.

Pendant un traitement combiné, les mouvements involontaires anormaux dus aux effets de la lévodopa sur le système nerveux central peuvent se présenter plus tôt et à des doses plus faibles et le phénomène du commutateur peut se produire plus tôt. Observer attentivement tous les malades afin de déceler chez eux tout changement de l'état psychique, tout signe de dépression avec tendance au suicide et tout autre changement important de comportement.

Surveiller la fonction cardiaque à l'aide d'un moniteur pendant la période initiale de réglage de la posologie chez les patients qui présentent des arythmies.

L'innocuité de SINEMET\* pour les jeunes de moins de 18 ans n'est pas encore établie.

**Grossesse et lactation:** L'administration de SINEMET\* chez les femmes en âge d'enfanter exige que l'on soupèse les avantages du produit en regard des risques dans l'éventualité d'une grossesse. Son effet sur la grossesse et la lactation est inconnu.

**PRÉCAUTIONS: Précautions générales:** On recommande de procéder à des évaluations périodiques de la fonction hépatique, hématopoïétique, cardio-vasculaire et rénale pendant un traitement prolongé. User de prudence chez les patients qui ont déjà souffert de convulsions. **Activité physique:** Les malades dont l'état de santé s'améliore pendant un traitement avec SINEMET\* devraient augmenter leur activité physique avec prudence et de façon graduelle en tenant compte des autres problèmes d'ordre médical. **Glaucome:** En présence de glaucome à angle ouvert, administrer SINEMET\* avec beaucoup de précautions et à condition que la pression intraoculaire soit bien stabilisée et qu'une surveillance médicale soit exercée pendant le traitement.

**Pendant un traitement antihypertensif:** Comme de l'hypotension orthostatique symptomatique a été rapportée à l'occasion, les malades recevant des antihypertenseurs en même temps que SINEMET\* doivent faire l'objet d'une surveillance attentive afin que l'on puisse relever tout changement du rythme cardiaque ou de la tension artérielle. Il peut être nécessaire de modifier la posologie des antihypertenseurs au cours du traitement avec SINEMET\*. **Avec des médicaments psychoactifs:** Si l'administration simultanée de produits psychoactifs est jugée nécessaire, administrer ces derniers avec beaucoup de prudence et surveiller attentivement les malades afin de déceler chez eux toute réaction défavorable inhabituelle. **Avec une anesthésie:** Interrompre SINEMET\* la nuit précédant l'intervention chirurgicale et reprendre le traitement dès que le malade peut recevoir ses médicaments par voie buccale.

**RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Les plus courantes: Mouvements involontaires anormaux:** ils sont habituellement amoindris par une réduction de la posologie: mouvements choréiformes, mouvements dystoniques et autres mouvements involontaires anormaux. Les petites contractions musculaires et le blépharospasme sont les signes précoces d'une posologie excessive. **Réactions graves:** Oscillations de la capacité fonctionnelle: variations diurnes, oscillations indépendantes sous forme d'akinésie et de dyskinésie stéréotypée, crises akinétiques soudaines reliées à la dyskinésie, akinésie paradoxale (blocage akinétique hypotonique) et phénomène du commutateur. Troubles psychiatriques: idéeation paranoïde, épisodes de psychose, dépression avec ou sans tendance au suicide et démence.

Des convulsions se sont présentées rarement (la relation de cause à effet n'est pas établie). Arythmies cardiaques et palpitations, épisodes d'hypotension orthostatique, anorexie, nausées, vomissements et étourdissements. **Autres réactions défavorables qui peuvent se présenter: Troubles psychiatriques:** augmentation de la libido et grave comportement antisocial, euphorie, léthargie, sédation, stimulation, fatigue, malaise, confusion, insomnie, cauchemars, hallucinations et délire, agitation et anxiété. **Troubles neurologiques:** Ataxie, sensation de malaise, instabilité posturale, céphalée, tremblements accrus des mains, épisodes d'akinésie, "akinésie paradoxale", augmentation de la fréquence et de la durée des oscillations de la capacité fonctionnelle, torticolis, trismus, raideur de la bouche, des lèvres ou de la langue, crise oculogyre, faiblesse, engourdissement, bruxisme, priapisme. **Troubles gastro-intestinaux:** constipation, diarrhée, gêne et douleur épigastriques et abdominales, flatulence, éructation, hoquet, ptialisme, difficulté à avaler, goût amer, sécheresse de la bouche, ulcère duodénal, saignement gastro-intestinal, glossodynie. **Troubles cardio-vasculaires:** arythmies, hypotension, changements non spécifiques de l'électrocardiogramme, bouffées de chaleur, phlébite. **Troubles hématologiques:** anémie hémolytique, leucopénie, agranulocytose. **Troubles dermatologiques:** sudation, oedème, perte des cheveux, pâleur, éruption, odeur désagréable, sueurs foncées. **Troubles de l'appareil locomoteur:** lombalgie, spasme musculaire et clonisme, douleur musculo-squelettique. **Troubles respiratoires:** sensation d'oppression dans la poitrine, toux, enrouement, rythme respiratoire bizarre, écoulement post-nasal. **Troubles génito-urinaires:** fréquence urinaire, rétention, incontinence, hématurie, urine foncée, nocturie. On a rapporté un cas de néphrite interstitielle. **Troubles des sens:** vision brouillée, diplopie, pupilles dilatées, déclenchement du syndrome de Horner latent. **Troubles divers:** bouffées de chaleur, perte ou gain de poids.

Pendant l'administration de lévodopa seule, on a rapporté certaines anomalies dans les épreuves de laboratoire; ces anomalies peuvent aussi survenir pendant l'administration de SINEMET\*: élévation du taux d'urée sanguine, des SGOT, SGPT, de la LDH, de la bilirubine, de la phosphatase alcaline ou de l'iodémie protéique; réduction occasionnelle des leucocytes, de l'hémoglobine et de l'hématocrite; élévation de l'acide urique relevée au moyen de la colorimétrie. On a rapporté la positivité de l'épreuve de Coombs pendant l'administration de SINEMET\* et de la lévodopa seule. L'anémie hémolytique s'est cependant très rarement manifestée.

#### RÉSUMÉ POSOLOGIQUE:

Afin de réduire la fréquence des réactions défavorables et d'obtenir les meilleurs résultats possibles, un traitement au moyen de SINEMET\* doit être adapté à chaque cas particulier et son administration doit constamment répondre aux besoins du malade et être appropriée à son degré de tolérance. Du fait qu'il s'agit d'une association médicamenteuse, l'indice thérapeutique de SINEMET\* est plus étroit que celui de la lévodopa seule. En effet, la puissance du produit par milligramme est plus élevée. C'est pourquoi les ajustements de doses doivent se faire petit à petit et les limites posologiques recommandées ne doivent pas être dépassées. Toute manifestation de mouvements involontaires doit être considérée comme un signe de toxicité provoquée par une trop forte dose de lévodopa; on réduira la posologie en conséquence. Le traitement doit donc viser à procurer au malade un maximum de soulagement et à éviter la survenue de dyskinésie.

**Amorce du traitement chez les malades n'ayant pas reçu préalablement de la lévodopa**

Au début, administrer 1/2 comprimé une ou deux fois par jour; augmenter de 1/2 comprimé tous les trois jours, si nécessaire. La dose optimale est de 3 à 5 comprimés par jour, administrés en 4 à 6 prises.

**Amorce du traitement chez les malades ayant reçu préalablement de la lévodopa**

Interrompre l'administration de la lévodopa seule au moins 12 heures avant d'amorcer le traitement au moyen de SINEMET\*; puis, administrer 20 p.c. environ de la posologie quotidienne préalable de lévodopa en 4 à 6 prises.

**POUR OBTENIR DES RENSEIGNEMENTS DÉTAILLÉS, NOTAMMENT SUR LA POSOLOGIE ET LE MODE D'EMPLOI, SE REPORTER À LA MONOGRAPHIE DU PRODUIT OFFERTE SUR DEMANDE.**

#### PRÉSENTATION

Ca 8804—Le comprimé SINEMET\* 250 est bleu tacheté, ovale, biconvexe, sécable et porte l'inscription MSD 654. Il renferme 25 mg de carbidopa et 250 mg de lévodopa. Flacons de 100.

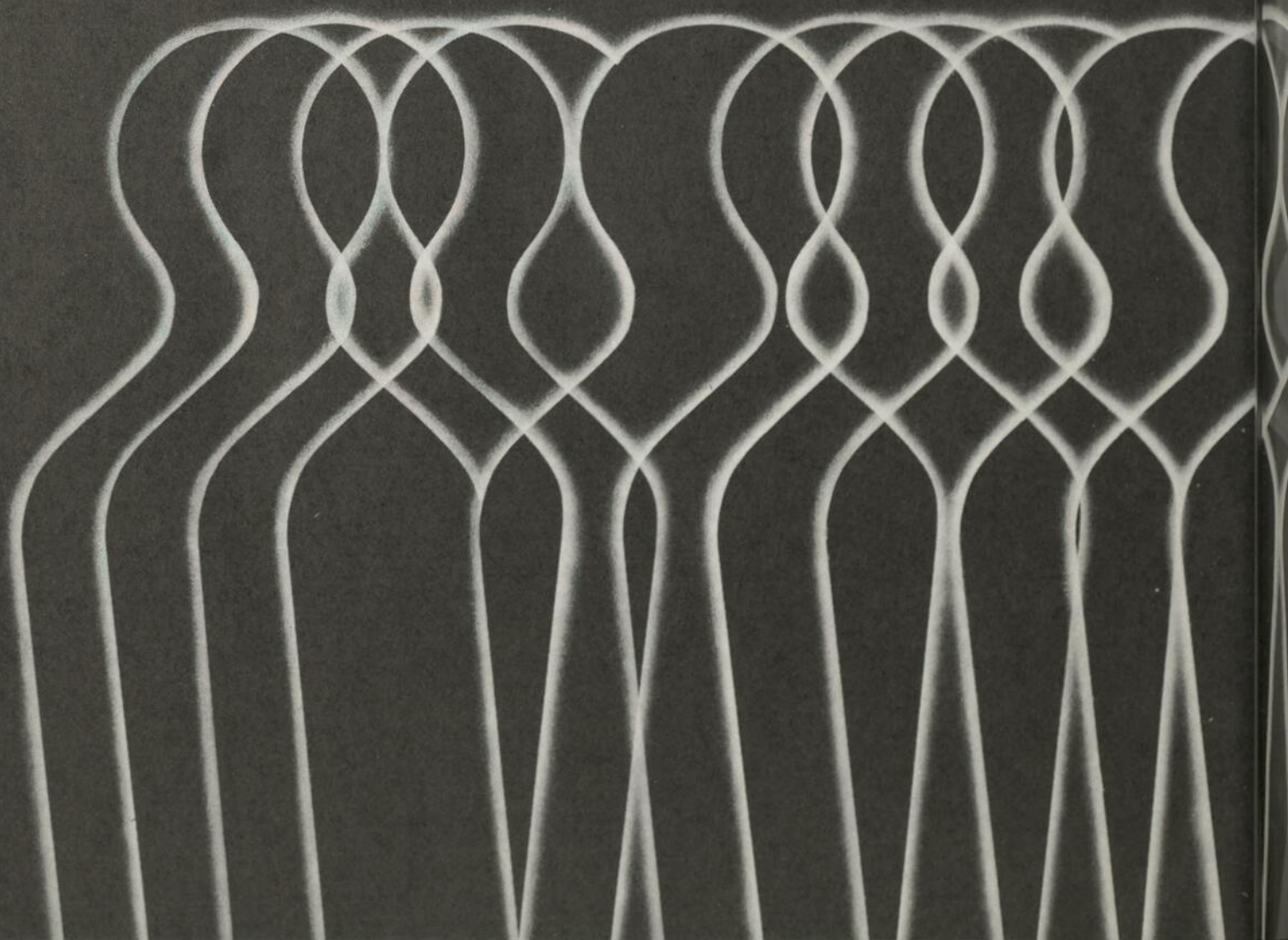
\*Marque déposée



**MERCK  
SHARP  
& DOHME** CANADA LIMITÉE  
POINTE-CLAIRE, QUÉBEC

un nouveau  
venu **sinemet**\*  
(association de carbidopa et de lévodopa)

# Un grand pas dans le traitement du syndrome parkinsonien



**un nouveau  
venu**

**sinemet\***

**améliore la  
qualité de la vie**

SINEMET\* permet de maîtriser nombre de symptômes du syndrome parkinsonien, notamment la rigidité et la bradykinésie.

**une grande  
efficacité**

Un traitement au moyen de SINEMET\* permet de réduire de 75 à 80 p.c. la quantité de lévodopa nécessaire pour obtenir un soulagement symptomatique.

**une plus grande  
tolérance**

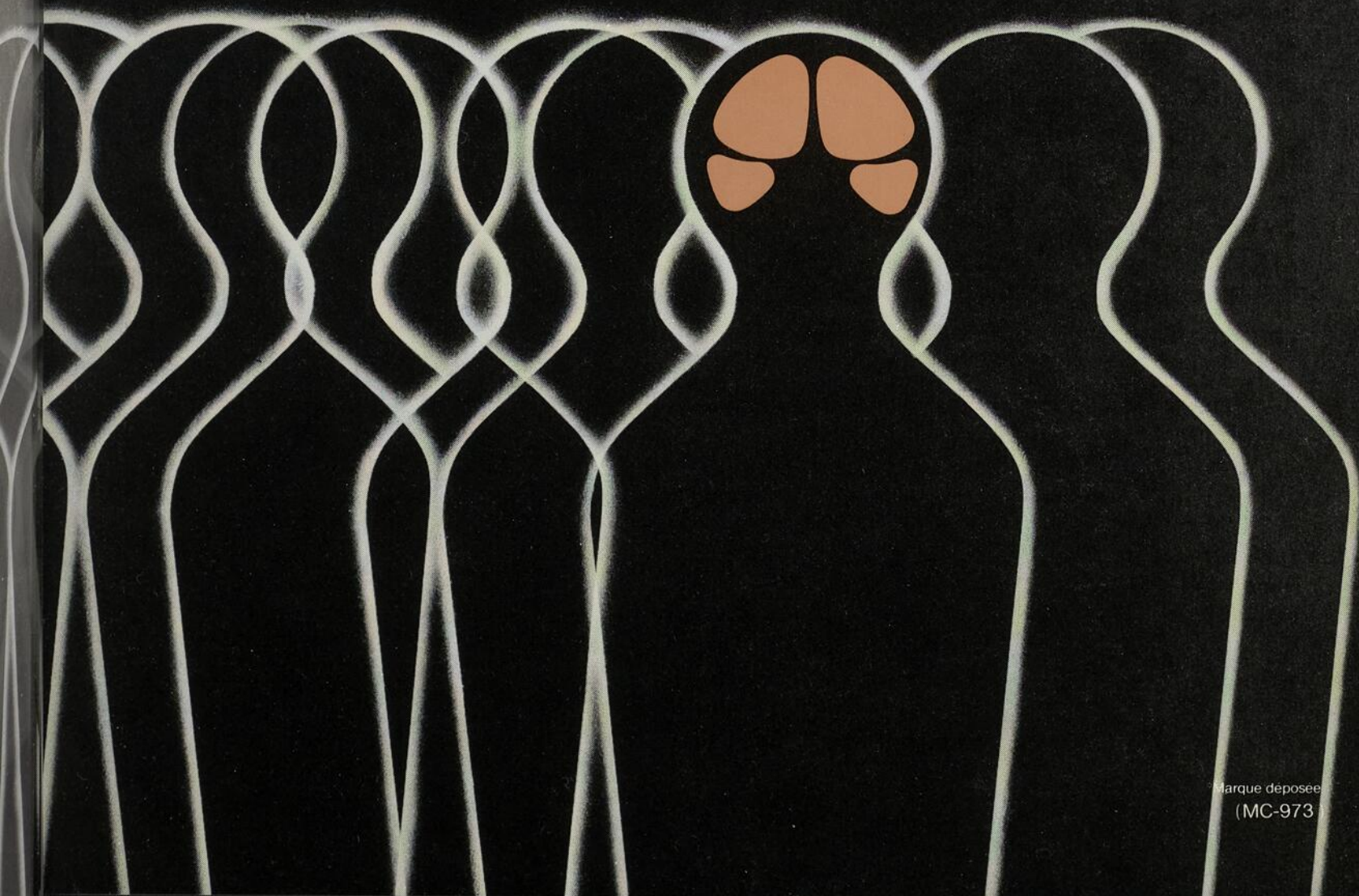
SINEMET\* réduit ou élimine les réactions défavorables périphériques telles que la nausée, les vomissements et possiblement les arythmies cardiaques que l'on observe fréquemment avec la lévodopa seule. Le traitement combiné ne diminue pas les réactions défavorables dues à la lévodopa sur le système nerveux central.

**un transfert  
thérapeutique facile**

Les malades qui prennent déjà de la lévodopa peuvent facilement passer à SINEMET\*.

(Se reporter aux rubriques "Posologie" et "Administration" de la monographie.)

**A NOTER:** L'administration de SINEMET\* n'est pas recommandée dans le traitement du parkinsonisme d'origine médicamenteuse.



Marque déposée  
(MC-973)

# ascofer®

(ASCORBATE FERREUX 275 mg)

Le rôle de l'acide ascorbique sur l'absorption digestive du fer s'explique par son pouvoir réducteur; en effet, l'acide ascorbique maintient le fer à l'état ferreux, évitant ainsi la transformation en sel ferrique. Cependant, il existe un rapport maximal d'activité entre l'acide ascorbique et le fer. Brise et Hallberg (1) ont démontré qu'on obtenait une majoration optimale (plus de 30%) de l'absorption du fer quand on apporte simultanément 200 mg d'acide ascorbique pour 30 mg de fer élémentaire. ASCOFER correspond à ce rapport.

Les travaux réalisés avec l'ascorbate ferreux lui-même (2) confirment entièrement l'effet favorable de la fraction ascorbate sur l'absorption digestive du fer. La figure 1 démontre bien cet effet, par les courbes de sidérémies tracées après l'absorption d'une dose d'ascorbate ferreux correspondant à 4 mg/kg de poids corporel de fer élémentaire, comparativement à une même dose de sulfate ferreux.

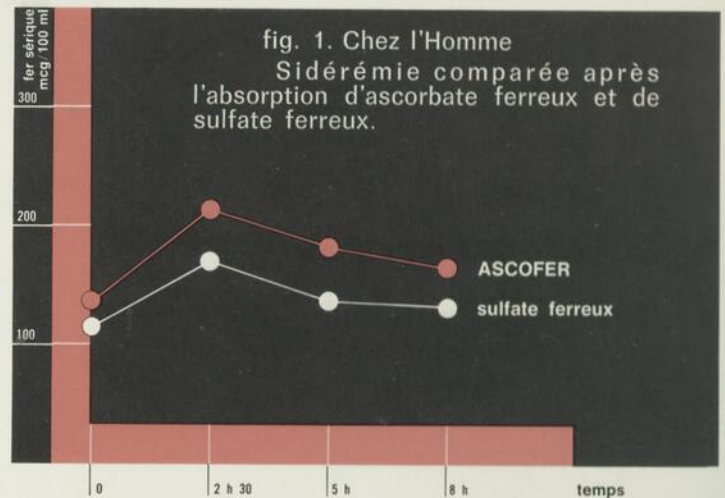
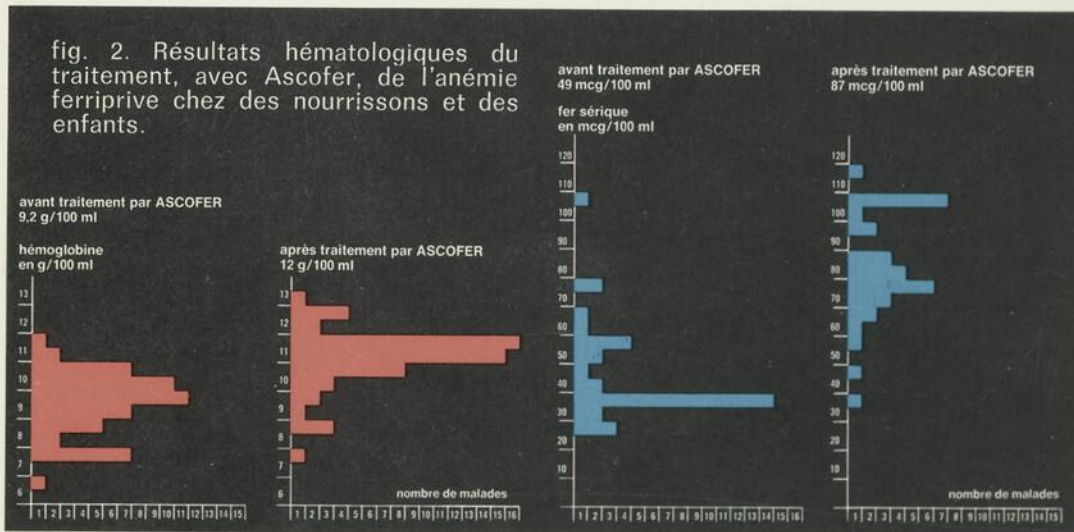


fig. 2. Résultats hématologiques du traitement, avec Ascofer, de l'anémie ferriprive chez des nourrissons et des enfants.



En pédiatrie, l'efficacité clinique et hématologique d'ASCOFER a été démontrée. La figure 2 illustre bien l'activité thérapeutique d'ASCOFER; on note que chez 53 enfants traités, la teneur moyenne en hémoglobine passe de 9.2 mg/100 ml avant le traitement à 12 mg/100 ml après le traitement. D'autre part, l'évolution des taux sériques du fer, sous l'effet d'Ascofer, témoigne d'une

normalisation du métabolisme du fer, taux moyen de 49 mg/100 ml avant le traitement et de 87 mg/100 ml après le traitement.

Ascofer s'avère donc très efficace dans le traitement de l'anémie ferriprive puisqu'il restaure l'hémoglobine, normalise la valeur globulaire et élève le fer sérique.

#### Références:

1. Brise H. and Hallberg L. Effect of ascorbic acid on iron absorption. Acta Med. Scand. Suppl. 376, 171, 51-58, 1962.
2. Mikhajlova 1.1 La valeur comparative des différentes préparations à base de fer. Sovetsk. Med., 30,6, 51-52, 1967.

FORMULE: Chaque capsule contient 275 mg d'ascorbate ferreux correspondant à 33 mg de fer élémentaire.

INDICATIONS: Anémie hypochrome ferriprive.

CONTRE-INDICATIONS: Hémochromatose, hémosidérose et anémie hémolytique.

MISE EN GARDE: Administrer avec prudence aux patients souffrant d'ulcères du tractus gastro-intestinal parce qu'il peut aggraver ces états.

POSOLOGIE: Adulte: 1 capsule, 2 fois par jour aux repas, dans les cas d'anémie ferriprive légère; 1 capsule, 4 fois par jour dans les cas d'anémie sévère. Enfants et nourrissons: tel que prescrit par le médecin.

31 MAI 1976

Remboursable par la Régie de l'Assurance-maladie du Québec.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE  
Deschênes Ltée. Montréal, Canada

ACIM