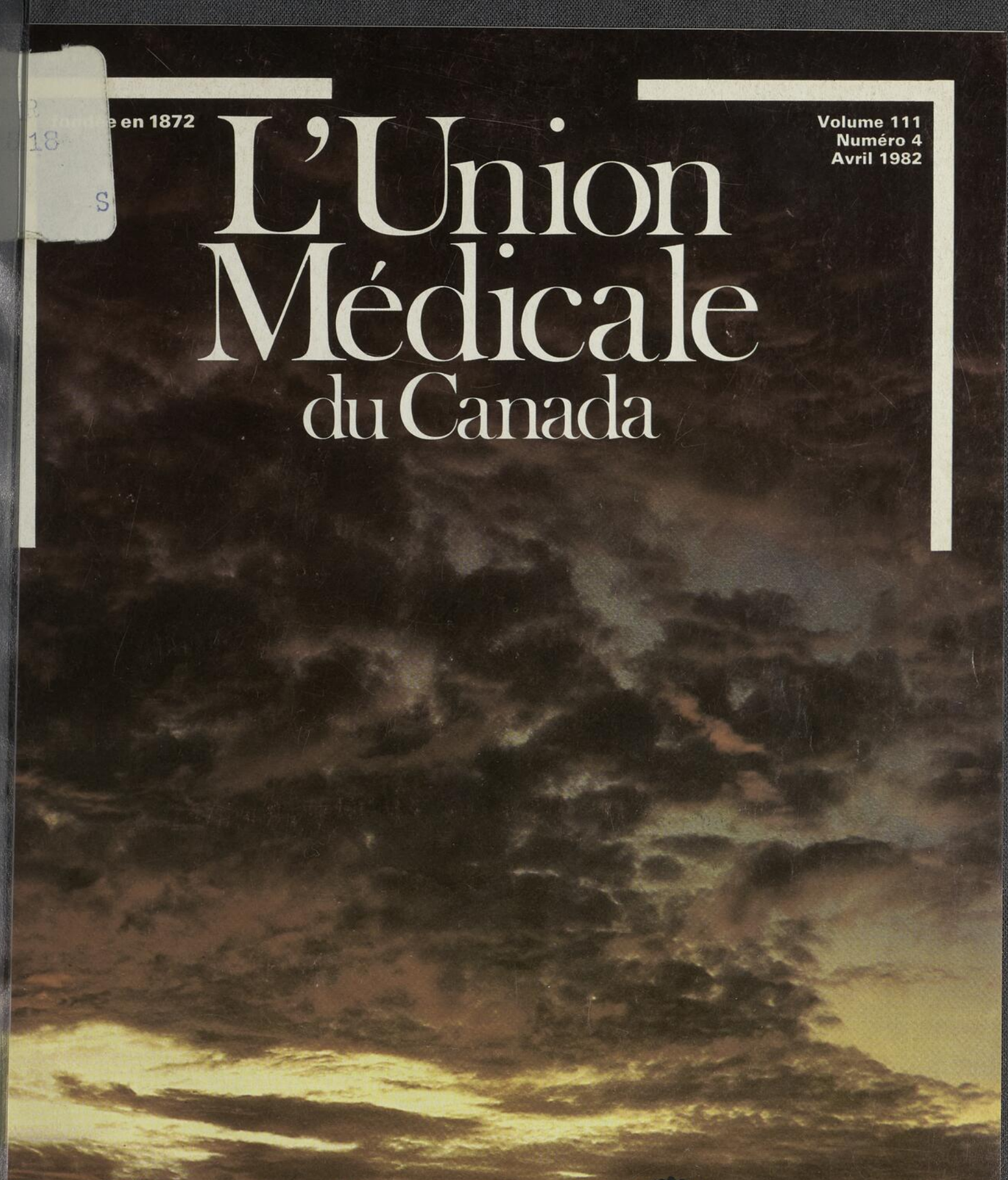
18
S

...e en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 4
Avril 1982



Pacifique Sud et nutrition

BIBLIOTHEQUE NATIONALE
BUREAU DU DEPOT LEGAL, #PERIOD.
1700, RUE ST-DENIS
MONTREAL, QUE H2X 3K4
144 3∞

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

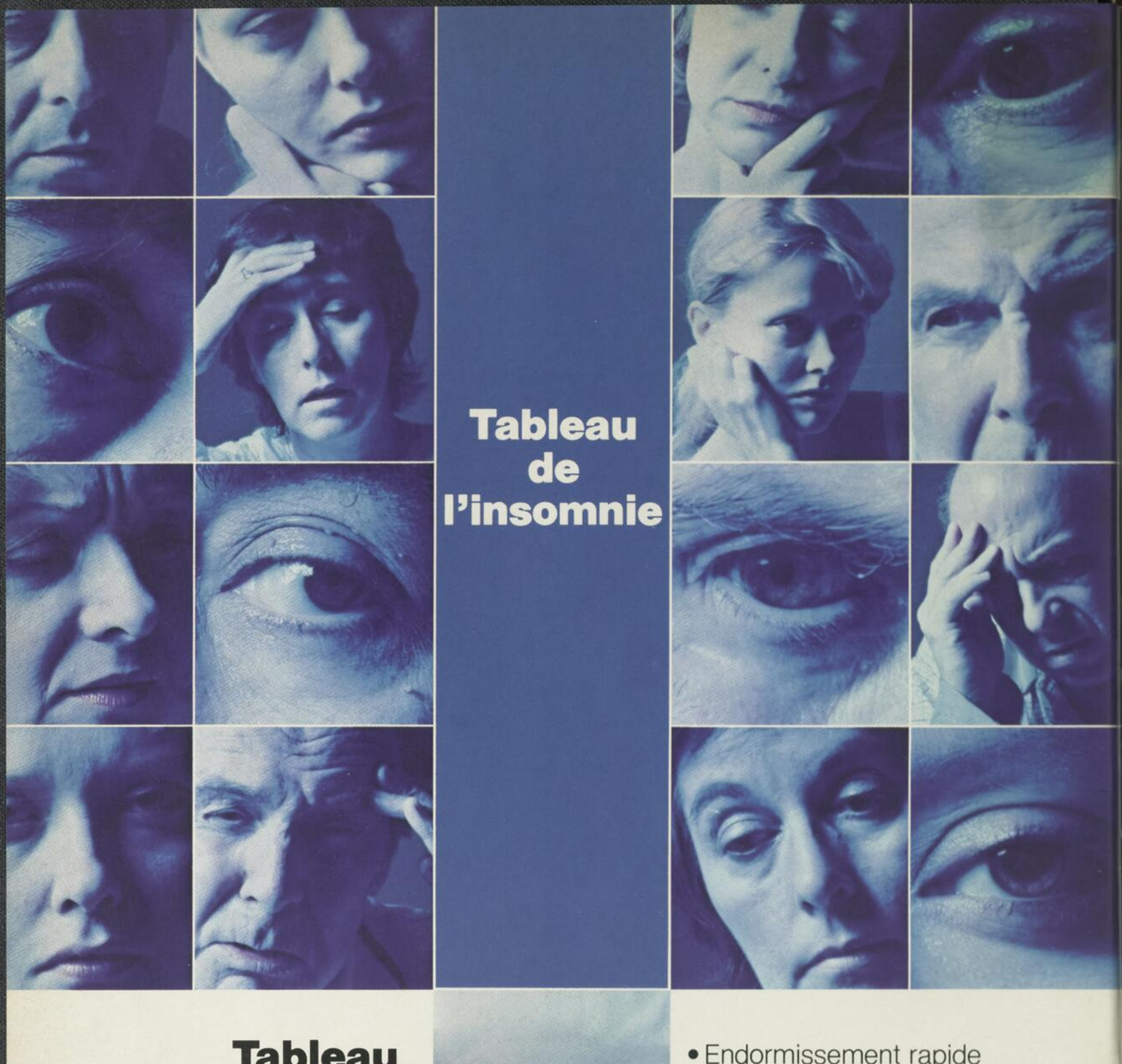


Tableau de l'insomnie

Tableau Halcion

(triazolam) hypnotique

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

Halcion COMPRIMÉS
(triazolam)

Là quand il en faut...[1]
disparu quand il n'en faut plus[2]

Renseignements thérapeutiques page 310

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

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE Upjohn SUR LE SNC

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

8111 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 2552.1

PAAB CCPP ACIM

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

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

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

Une présence nationale et internationale

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

Des services sur mesure

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

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 4
Avril 1982

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

Monique Boivin-Lesage, *présidente*
André Boyer, *vice-président*
Hugues Lavallée, *secrétaire*
Pierre Doucet, *trésorier*

Conseil de rédaction

Marcel Cadotte
Pierre-Maxime Bélanger
Monique Camerlain
Michel Copti
André Dupont
Michel Dupuis
Bernard Hazel
François Laramée

Équipe de rédaction

Marcel Cadotte, *rédacteur en chef*
Marcel Rochon, *rédacteur*
Jacques Tremblay, *rédacteur*
A. Normand Pilotte, *graphiste*
Gabrielle Faucher, *adjointe au rédacteur en chef*
Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

Paul-Marie Bernard
Georges Bordage
Pierre Boulanger
Martial Bourassa
Jacques Cantin
Claude Caron
Michel Chrétien
Francine Décary
Jacques-E. DesMachais
Camille Dufault
Robert Duguay
Jean-Jacques Ferland
J.-Mario Giroux
Jean-Gil Joly
René Lamontagne
Richard Leclaire
Christiane Mascrès
Louise A. Monday
Daniel Myhal
Pierre Rivest
Léon Tétreault
Gérard Tremblay
Maurice Verdy
Pierre Viens
Jean Wilkins

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

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

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

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

membre du ccab AMM PAAB CCPP

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec - RADAR ISSN 0041-6959
Courrier de deuxième classe - Enregistrement no 2134.

« Ne vous en faites pas: je sais que ça n'a pas été facile pour vous. Cette fois-ci, je vous donne un produit plus récent. Son action est rapide — 3 JOURS au lieu d'une semaine — il est aussi efficace que les crèmes et bien plus facile à utiliser. »

Ecostatin

L'OVULE QUI AGIT COMME UNE CRÈME

Un seul ovule par soir,
3 soirs de suite, pour
le traitement de la candidose vaginale

SQUIBB CANADA INC. 2365 CÔTE-DE-LIESSE, MONTRÉAL (QUÉBEC) H4N 2M7

SQUIBB

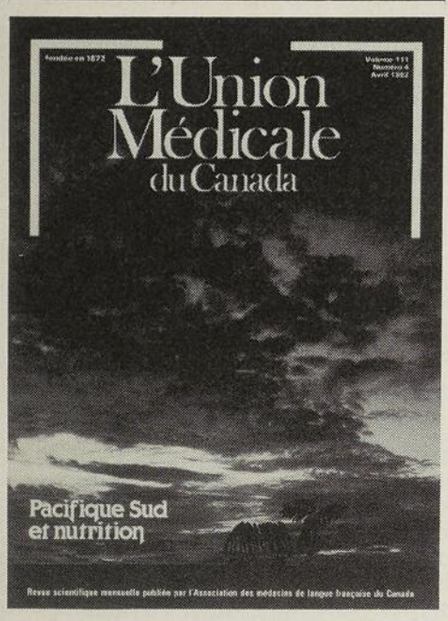
Renseignements thérapeutiques page 313

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 4
Avril 1982

Notre page couverture



Pacifique Sud et nutrition

Coloris et fugacité de l'aube, luxuriance et fraîcheur de la végétation tropicale, splendeurs des paysages du Pacifique Sud, tout cela cache-t-il au visiteur le cortège de misères et de problèmes que la civilisation occidentale y a entraîné ? En lisant l'article de Gattereau, le lecteur y trouvera réponse.
"Que pensez-vous de la civilisation occidentale" ? demanda-t-on, un jour, à Albert Schweitzer. "Ce serait une idée" répondit le docteur.

Tribune éditoriale

A propos du mélanome malin 295
Marcel Cadotte

Formation médicale continue

Le diagnostic prénatal des maladies génétiques au second trimestre de la grossesse
Partie II : les résultats 299
Louis Dallaire, Serge B. Melançon, Michel Potier, Marc Gagnon, Jacques Boisvert et Gilles Lortie

La voix 311
Louise A. Monday

Approche physiopathologique à quelques problèmes courants en néphrologie
Deuxième partie : hyponatrémie et hypernatrémie 314
Daniel Bichet

Les infections pulmonaires chez les gens âgés 327
Jocelyn Delorme

La grossesse chez l'adolescente : une grossesse à risque ? 334
Mariette Morin-Gonthier, Jean-Claude Veille, Gilles Bernard et Pierre Bielmann

L'apport de l'électromyographie au diagnostic différentiel de l'hypotonie infantile 347
Michel Vanasse, Robert Lemay et Pierre Brochu

Communications et correspondance

Méthode d'estimation des taux de couverture vaccinale des enfants 355
Claude Lapointe et Paul-Marie Bernard

Hépatite et fièvre scarlatine chez une jeune adulte..... 367
Marc Beaudoin, Gilles Saint-Louis et Jocelyn Delorme

Détection du "terminal déoxynucléotidyl transférase" (TdT) par immunofluorescence indirecte ; outil diagnostique essentiel dans les leucémies 370
Jacques Boileau et Jiang Yi-Shou Zhang Jianian

L'importance du handicap buccal et son évolution à la suite de traitements 374
Paul Mercier, Diane Martin, Magdeleine Renaud, Louise Walker et Alain Vinet

Perforation appendiculaire dans l'entérocolite nécrosante à la période néo-natale 383
Étienne Giraud et François Teasdale

Documents et réflexions

Les aberrations nutritionnelles de la civilisation moderne dans le Pacifique occidental 391
Antoine Gattereau

Devenir psychiatre 395
Jean-Guy Fontaine

Feuille volante

La force de L'Union (morceaux choisis, 1873) 322

Un "boat-people" bien portant (parasito) 361
Pierre Viens

Nécrologie — Dr Paul Robert 342-360
N. Moamai

Lettres au rédacteur 359

Bulletin de l'association des médecins de langue française du Canada 401

Erratum

En page 91 de notre numéro de février 1982, il s'est glissé une erreur dans l'épellation du nom d'un des auteurs. Il faudrait lire Serge Quérin et non Serge Guérin.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

1. Tout candidat doit soumettre une demande d'évaluation préliminaire de sa formation.

2. Les candidats qui poursuivent leur formation au Canada doivent soumettre cette demande un an à l'avance de la tenue des examens auxquels ils désirent se présenter, c'est-à-dire avant le 2 septembre de l'année précédente.
Les candidats qui ont poursuivi toute ou une partie de leur formation hors du Canada doivent soumettre leur demande initiale d'évaluation au moins 18 mois à l'avance de la tenue des examens auxquels ils désirent se présenter, c'est-à-dire avant le 2 mars de l'année précédente.
Seuls les candidats dont l'évaluation des titres et qualités a été complétée seront acceptés à l'examen.

3. Les candidats dont la formation a été évaluée tel que décrit ci-dessus et qui désirent se présenter aux examens devront en informer le Collège, par écrit, avant le 1er février de l'année de l'examen. Sur réception de cet avis, l'évaluation de la performance du candidat en cours de formation sera ajoutée à l'évaluation des titres et qualités déjà complétée. Chaque candidat recevra par la suite un avis sur l'égibilité de sa demande et il recevra aussi une formule d'inscription si la réponse est favorable.

4. Les documents suivants sont disponibles au bureau du Collège:

   a) les formules de demande d'évaluation de la formation;

   b) le livret "Renseignements généraux et règlements concernant les normes de formation et les examens";

   c) les feuillets décrivant les règlements et normes de formation relatifs aux examens pour chaque spécialité. Les candidats doivent mentionner la ou les spécialités qui les intéressent;

   d) le livret "Programmes de formation spécialisée agréés par le Collège Royal".

5. Toute demande doit être adressée comme suit:

Bureau de formation et de l'évaluation

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

74, avenue Stanley
Ottawa, Ontario K1M 1P4
Tel (613) 746-8177

Renseignements importants sur les avantages de BLOCADREN* (maléate de timolol) pour réduire les risques de mortalité et de récidives d'infarctus chez les victimes d'un infarctus du myocarde

La toute dernière indication de BLOCADREN*

BLOCADREN*, un bêta-bloquant découvert au Canada, qui exerce un effet antihypertensif et antiangineux, s'est révélé efficace chez les patients qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et dont l'état s'est stabilisé, pour réduire la mortalité d'origine cardio-vasculaire et les risques de récidives d'infarctus. Le traitement au moyen de **BLOCADREN*** a été amorcé entre le 7e et le 28e jour suivant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Aucune donnée ne permet d'avancer que le traitement pourrait être bénéfique s'il était amorcé plus tard.

Les conclusions d'une étude de marque à long terme

Une étude multicentrique de trois ans, effectuée en Norvège, et à laquelle ont participé 1 884 sujets provenant d'une population de près de 1,3 million. Dans cette étude de marque, BLOCADREN* a réduit le taux global de mortalité de 39,4% et le taux de mort subite de 44,6%.

L'étude multicentrique de Norvège-des résultats à long terme

Au sujet de la réduction à long terme des risques de mortalité, les auteurs de l'étude ont déclaré ce qui suit: "L'écart de plus en plus important entre le taux cumulé de mortalité du groupe-timolol et celui du groupe-placebo au cours des 24 premiers mois, indique que l'effet protecteur du timolol s'est maintenu, à tout le moins, pendant cette période..."

Les bienfaits du timolol se sont manifestés indépendamment des critères suivants: âge, sexe, usage du tabac, traitement antihypertensif, traitement préalable aux bêta-bloquants, siège ou importance de l'infarctus.

Qu'est-ce que BLOCADREN* (maléate de timolol)?

BLOCADREN* est un inhibiteur non sélectif des récepteurs bêta-adrénergiques dépourvu d'activité sympathomimétique intrinsèque ou d'action anesthésique locale (activité stabilisatrice de la membrane) chez l'humain.

Le maléate de timolol est actuellement le seul bêta-bloquant offert sous forme de collyre pour réduire une pression intraoculaire trop élevée.

**Marque déposée

"Les praticiens doivent, par conséquent, se demander s'ils peuvent se permettre de priver leurs patients des bienfaits possibles de Blocadren* pendant que se poursuit l'analyse des résultats de l'étude sur le timolol."

Mitchell, J.R.A., "Timolol after myocardial infarction: an answer or a new set of questions?", *Brit. Med. Jour., 282*, le 16 mai 1981, pp. 1565-1568 (citation traduite).

Frosst

Faites confiance à

BLOCADREN*

Un produit qui a fait ses preuves...
...c'est ça qui compte

CCPP
2-196-F

RENSEIGNEMENTS D'ORDONNANCE DANS L'ENCART PUBLICITAIRE DE BLOCADREN*

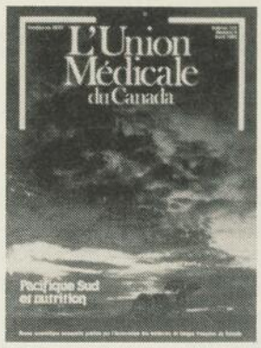
fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 4
Avril 1982

Our front cover

A sunrise in the South Pacific Islands. Such beauties hide the problems of the natives. Gattereau in his article is dealing with the influence of Western civilization on the lifestyle and food consumption patterns of South Pacific Islanders.



Editorial

Malignant Melanoma 295
Marcel Cadotte

Continuing Medical Education

Prenatal Diagnosis of Genetic Disease during the Second Trimester of Pregnancy Part II : Results 299
Louis Dallaire, Serge B. Melançon, Michel Potier, Marc Gagnon, Jacques Boisvert and Gilles Lortie

The Voice 311
Louise A. Monday

A Physiopathological Approach to Common Problems in Nephrology Part II : Hyponatremia and Hypernatremia 314
Daniel Bichet

Pulmonary Infections in the Elderly 327
Jocelyn Delorme

Adolescent Pregnancy : A High Risk Pregnancy ? 334
Mariette Morin-Gonthier, Jean-Claude Veille, Gilles Bernard and Pierre Bielmann

The Utility of Electromyography in Differentiel Diagnosis of Infantile Hypotonia 347
Michel Vanasse, Robert Lemay and Pierre Brochu

Communications and Correspondence

Method of Estimation of the Vaccination Coverage Rates in Children 355
Claude Lapointe and Paul-Marie Bernard

Hepatitis and Scarlet Fever in a Young Adult 367
Marc Beaudoin, Gilles Saint-Louis and Jocelyn Delorme

Detection of "Terminal Deoxynucleotidyl Transferase" (TdT) by Indirect Immunofluorescence, An Essential Implement for Leukemia's Diagnosis 370
Jacques Boileau and Jiang Yi-Shou Zhang Jianian

The Denture Handicapped Patient and Its Response to Treatment 374
Paul Mercier, Diane Martin, Magdeleine Renaud, Louise Walker and Alain Vinet

Perforation of the Appendix in Neonatal Necrotizing Enterocolitis 383
Etienne Giraud and François Teasdale

Facts and Thoughts

The Nutritional Paradox of Modern Civilization 391
Antoine Gattereau

To Become A Psychiatrist 395
Jean-Guy Fontaine

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada 401

Erratum

In the summary of our February 1982 issue as well as on page 91, the name of the first author should read Serge Quérin and not Serge Guérin.

Après 25 ans, Neosporin continue de procurer une action antibiotique rapide et efficace contre presque toutes les bactéries pathogènes de l'œil.

Cela fait 25 ans que les trois antibiotiques classiques de NEOSPORIN vous procurent un spectre antibiotique chevauchant. Vous pouvez donc être sûr qu'il n'y a presque pas de risque que des souches bactériennes résistantes se développent. De plus, les antibiotiques contenus dans NEOSPORIN sont rarement utilisés par voie systémique, ce qui réduit grandement les possibilités d'une sensibilité aux antibiotiques.

Utilisé de manière prophylactique ou thérapeutique, NEOSPORIN constitue un traitement efficace contre une grande variété d'infections oculaires. Il y a vingt-cinq ans que NEOSPORIN a promis de vous offrir un traitement antibiotique efficace. NEOSPORIN a tenu sa promesse.

℗ Neosporin*
solution oto-ophtalmique stérile
(polymyxine B, néomycine, gramicidine)
onguent (polymyxine B, néomycine, bacitracine)

De plus, si vous désirez obtenir les avantages anti-inflammatoires, anti-allergiques, anti-pruritiques de l'hydrocortisone, prescrivez

℗ Cortisporin*
suspension ophtalmique stérile
(polymyxine B, néomycine, hydrocortisone)
onguent (polymyxine B, néomycine, bacitracine, hydrocortisone)

PAAB CCPP *Nom déposé
C-1018

DIVISION MÉDICALE CALMIC
BURROUGHS WELLCOME INC.
LASALLE, QUÉ.

Politique éditoriale

L'Union Médicale du Canada est un périodique mensuel scientifique dont la vocation principale est d'animer la communauté francophone nord-américaine. Ce médium est ouvert à toutes les disciplines de la santé. La rédaction invite tous les professionnels scientifiques à soumettre un matériel susceptible d'intéresser cette communauté.

Tout matériel publié a été approuvé par le Comité de lecture et le Conseil de rédaction de la revue. Les auteurs sont invités à préparer leurs écrits conformément aux conditions de publication et de façon à ce qu'ils s'intègrent au niveau de l'une des rubriques de la grille éditoriale. Cette grille représente la structure habituelle de notre table des matières, ce qui permet au lecteur de retrouver une organisation familière en sept sections. Chacune de ces sections poursuit des objectifs spécifiques qui se reflètent dans leurs contenus

1- *Dossier :* regroupement monothématique d'articles portant sur une question scientifique générale ou d'actualité.
2- *Formation médicale continue :* matériel à vocation andragogique destiné aux praticiens.
3- *Articles originaux :* information scientifique spécialisée et originale.
4- *Concepts nouveaux :* revues critiques de la littérature portant sur des sujets d'intérêt clinique ou fondamental.
5- *Documents et réflexions :* matériel d'intérêt général et de facture moins technique.
6- *Communications et correspondance :* observations cliniques ou travaux préliminaires, lettre à l'éditeur et commentaires des lecteurs.
7- *Tribune éditoriale :* commentaires de la rédaction et prises de position éditoriales.

Tout article publié dans L'Union Médicale du Canada demeure la responsabilité entière de ses auteurs et n'engage en rien la revue.

Conditions de publication

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

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

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

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

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

Bibliograhie :
Les références doivent être numérotées par ordre de citation. Celles apparaissant dans les illustrations et les tableaux recevront un numéro séquentiel suivant l'endroit où ceux-ci sont mentionnés dans le texte. La bibliographie doit être rédigée selon les normes de l'Index Medicus et se limiter aux plus importantes. Par exemple : Lévesque, H. P., Sylvestre, J., Dusseault, R. G. et coll. : La tomographie axiale assistée d'ordinateurs dans l'évaluation des glandes surrénales. Union Méd. Canada, 1978 ; 107 : 1063-1069. Un maximum de 30 références sera publié de façon habituelle.

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

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

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

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

Tribune éditoriale

Marcel Cadotte

A propos du mélanome malin

Depuis quelques années, la fréquence du mélanome va croissant. Heureusement, ce néoplasme malin n'atteint encore que cinq personnes sur cent mille. Les causes et les raisons profondes de cette fréquence accrue demeurent celées. Tout au plus, y voit-on le rôle probable des rayons solaires qui nous parviendraient maintenant après avoir traversé une couche d'ozone modifiée par les perturbations que l'homme fait subir à son environnement.

État de la question

Ne comptant que pour 3% de tous les cancers, le mélanome est quand même responsable de 67% des décès par néoplasie cutanée. Sans atteinte ganglionnaire, le taux de survie de cinq ans oscille entre 58 et 65% pour s'abaisser dramatiquement à près de 25% s'il y a métastase ganglionnaire. Pour contrer l'histoire naturelle de cette tumeur, les auteurs s'entendent sur la nécessité d'une détection précoce. L'éducation du public a donc porté en ce sens. On lui a enseigné que tout changement survenant dans un naevus ou une tache de naissance, suintement, saignement, modification de la coloration ou du volume, commandait son exérèse immédiate. Les recherches furent alors dirigées vers le mode de croissance ou d'extension des mélanocytes cancérisés. Un mode de croissance horizontale précède toujours une croissance verticale. Proliférant d'abord dans la couche basale épidermique, les mélanocytes atypiques ne vont qu'en deuxième lieu envahir les couches superficielles de l'épiderme, puis le derme sous-jacent. Cette croissance horizontale, suivie d'une prolifération verticale, se vérifie pour les quatre types de mélanomes : le mélanome à extension superficielle, le mélanome nodulaire, le mélanome développé sur une mélanose de Dubreuilh et "l'acral lentiginous melanoma". Corollaire de ce mode d'invasion, le niveau d'envahissement influera donc d'une façon prépondérante sur le pronostic. Ce niveau d'invasion, c'est l'examen histologique qui le précise.

L'examen histologique

L'examen histologique reste la pierre d'assise sur laquelle reposent la thérapeutique et le pronostic. Sa raison primordiale demeure évidemment l'établissement du diagnostic. Une fois ce but atteint, l'examen histologique déterminera le niveau d'envahissement, c'est-à-dire le niveau I limité à l'épiderme et le niveau V atteignant l'hypoderme. Les niveaux II, III et IV correspondent au derme superficiel, moyen et profond. C'est à Clark que revient le mérite d'avoir établi le pronostic du mélanome en fonction du niveau d'envahissement. Toutefois, l'épaisseur du derme variant selon la topographie du site d'exérèse, il s'ensuit que certaines tumeurs d'un niveau IV ou V pourraient être d'un pronostic meilleur qu'une tumeur d'un niveau inférieur mais localisée en un endroit, le dos par exemple, où le derme est très épais. Breslow a atténué cette difficulté en appuyant le pronostic sur l'épaisseur de la tumeur mesurée au micromètre oculaire. Ainsi, les mélanomes d'une épaisseur moindre que 0.76 mm métastasient rarement et ont un excellent pronostic, alors que ceux d'une épaisseur de 1.5 mm et plus métastasient précocement et leur pronostic devient grave. Les critères histologiques sur lesquels s'appuiera surtout le pronostic portent donc sur le type de mélanome et son épaisseur.

Les autres caractéristiques histologiques semblent pour l'instant moins utiles à l'établissement d'un pronostic. Ils comprennent le polymorphisme cellulaire, l'infiltrat lymphocytaire, le taux de mitoses et l'ulcération. Tout rapport histologique adéquat doit quand même les mentionner. Ces derniers temps, plusieurs auteurs ont tenté d'établir le pronostic des mélanomes sur la combinaison de deux ou trois de ces différentes caractéristiques. Trois critères semblent se détacher des autres quant à leur importance combinée. Ce sont l'épaisseur (Breslow), le niveau d'invasion (Clark) et enfin l'activité mitotique. Toutefois, le plus important, voire le seul utile à toute fin pratique, demeure l'épaisseur tumorale, divisée cependant en quatre classes : de 0 à 0.84 mm, de 0.85 à 1.69 mm, de

1.70 à 3.64 mm et 3.65 mm et plus. Le taux de survie à huit ans atteint, pour chacune de ces classes, 99, 93, 69 et 38% des malades. Qu'on procède ou non à une ablation des ganglions lymphatiques, ces taux de survie ne seraient pas modifiés. Toutefois, le nombre de ganglions métastatiques influerait sur le pronostic. Ce nombre et l'épaisseur du mélanome seraient, en fin de compte, les deux facteurs les plus utiles à l'établissement du pronostic. Si le nombre de ganglions métastatiques divisé par le nombre de ganglions enlevés, puis multiplié par 100% donne un produit égal ou plus grand que 20% ou si la tumeur mesure plus que 3.5 mm, le pronostic est mauvais et le taux de survie à cinq ans s'abaisse de 80 à 17.5%.

Tests et dosages à valeur pronostiques

Que ce soit les tests cutanés d'hypersensibilité retardée comme à la tuberculine, ou les dosages de la 5S cystéinyl dopa, ou l'étude des marqueurs tumoraux, ferritine, B2 microglobuline, ils suscitent beaucoup d'espoir mais leur utilité semble pour l'instant décevante. Les recherches se poursuivent toutefois dans cette direction. Nous n'insisterons pas sur l'importance de la lymphographie et des études scintigraphiques. Elles servent à détecter une atteinte ganglionnaire que le seul examen clinique ne saurait préciser.

A propos du traitement

Sous ce chapitre, les idées ont bien évolué depuis quelques années, mais on ne saurait tirer de conclusion définitive. L'exérèse chirurgicale demeure le geste premier à poser, en se limitant toutefois à une marge de 1.5 à 3 cm au pourtour de la tumeur, selon l'épaisseur et la localisation de la lésion. Une marge plus grande serait inutile. En profondeur, la résection doit se rendre jusqu'à l'aponévrose. Plusieurs auteurs divergent d'opinion sur l'opportunité de procéder à un dissection des ganglions régionaux. Certains ne veulent y recourir, sachant qu'elle ne modifierait pas les taux de survie. La majorité, toutefois, juge encore cette dissection bénéfique dans les lésions d'épaisseur supérieure à 1.5 mm et inutile si la lésion mesure moins de 0.76 mm. Pour les lésions comprises entre ces deux extrêmes, la décision de recourir à l'exérèse ganglionnaire relève de la particularité du cas. C'est pourquoi, une part des recherches porte sur la précision ou la découverte de facteurs de risque, dans la classe intermédiaire de 0.76 à 1.5 mm, pour tenter d'aider le médecin à prendre la décision d'une thérapeutique lourde de conséquences.

Certains recommandent la chimiothérapie adjuvante lorsque la tumeur atteint un niveau IV ou V. On dispose de plusieurs produits : cyclophosphamide vincristine, vincaleucoblastine, actinomycine D, procarbazine, methotrexate et le DTIC. Les résultats demeurent toutefois aléatoires et plusieurs auteurs réservent cette thérapie, en dernier ressort, lorsque la tumeur atteint un stade avancé. L'immunothérapie sur laquelle on fondait de grands espoirs, il y a quelques années, n'aura apporté, somme toute, aucun bénéfice indubitable.

En dépit des recherches incessantes portant sur les facteurs de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique, le mélanome recèle encore de nombreux mystères. Les travaux qui foisonnent de par le monde dans les centres de cancérologie et qui s'attaquent à ce néoplasme produiront, à brève échéance, des résultats qui résoudront certains problèmes d'une des tumeurs les plus complexe.

bibliographie

Callen J.P., Chanda J.J., Stawiski M.A. :
Malignant Melanoma. Arch. Dermatol, 1978 ; 114 : 369-370.

Le Doussal V. et coll. :
Le pronostic des mélanomes malins cutanés primitifs. Nouvelles approches statistiques. Nouv. Presse Méd., 1981 ; 10 : 2561-2563.

Le Cam N., Civatte J. :
Bilan des mélanomes. Nouv. Presse Méd., 1981 ; 10 : 2333-2335.

Day C.L. et coll. :
Malignant Melanoma Patients with Positive Nodes and Relatively Good Prognoses. Cancer, 1981 ; 47 : 956-962.

Day C.L. et coll. :
Narrower Margins for Clinical Stage I Malignant Melanoma. New Engl. J. Med., 1982 ; 306 : 479-482.

Amoxil... le gagnant et toujours champion pour la sixième année consécutive
Amoxil*
(AMOXICILLINE)
L'antibiotique le plus souvent prescrit
Une monographie du produit est délivrée sur demande
Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC
*Marque deposée 2769
†Usager inscrit
LABORATOIRES AYERST†
division de Ayerst, McKenna & Harrison, inc.
Montréal, Canada
Il n'y a pas de substitut pour la qualité
Ayerst

Voltaren: le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.

Guide Thérapeutique Concis
℗ VOLTAREN®
(diclofénac sodique)
Effets
Le diclofénac sodique est un agent anti-inflammatoire non stéroïdien doué de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement élucidé, toutefois, il n'agit pas à travers l'axe hypophyso-surrénal. Le diclofénac sodique inhibe la synthèse des prostaglandines en interférant dans l'action de la prostaglandine-synthétase. Cet effet inhibiteur pourrait expliquer en partie ses actions.
Il existe une étroite corrélation entre certaines réactions fébriles et l'augmentation des taux de prostaglandines dans le cerveau. Le diclofénac (0.5 mcg/ml) diminue la formation des prostaglandines E_2 qui est en parallèle avec l'antipyrèse, mais il ne provoque pas d'hypothermie chez l'animal afébrile.
Du point de vue de son efficacité clinique, une dose de 75 mg de diclofénac produit un effet semblable à 3,6 g d'acide acétylsalicylique.
Chez l'homme, une dose orale de diclofénac sodique est rapidement et presque entièrement absorbée et distribuée dans le sang, le foie et les reins. Les concentrations plasmatiques maximales sont atteintes en moins de 1,5 heure après l'ingestion. Vu que la cinétique du diclofénac sodique n'est pas un type de réaction de premier ordre, il n'est pas possible de calculer sa demi vie apparente. Le diclofénac sodique se lie fortement à l'albumine sérique. Toutefois, les taux plasmatiques du diclofénac seront réduits chez un patient qui prend simultanément des salicylates. Chez l'homme, le diclofénac est excrété principalement par les reins (40 à 60%), son principal métabolite étant un conjugué du dérivé hydroxylé.
Indications et usage clinique
Le VOLTAREN (diclofénac sodique) est indiqué pour le traitement symptomatique de l'arthrite rhumatoïde et de l'ostéo-arthrite sévère, y compris l'arthrose de la hanche.
Contre-indications
Le VOLTAREN (diclofénac sodique) est contre-indiqué chez les patients dont l'anamnèse révèle une affection inflammatoire active ou récente du tractus gastro-intestinal comme par exemple un ulcère gastro-duodénal, une gastrite, une entérite régionale ou une colite ulcéreuse.
Le VOLTAREN est contre-indiqué chez les patients qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le VOLTAREN ne doit pas être administré aux patients chez qui l'acide acétylsalicylique ou les autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens ont provoqué de l'asthme, de la rhinite ou de l'urticaire.
Mise en garde
Usage durant la grossesse et l'allaitement
La sûreté du VOLTAREN (diclofénac sodique) n'a pas été établie durant la grossesse et l'allaitement et par conséquent son usage n'est pas recommandé dans ces états. Dans des études de la reproduction chez des rates, des lapines et des souris, on a constaté que l'administration du diclofénac sodique avant et après le début de l'accouchement avait prolongé le période de gestation et d'accouchement. Des résultats similaires ont été observés avec d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'évidence suggère que cet effet pourrait être dû à une diminution de la contractilité utérine résultant de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines.
Le diclofénac sodique traverse facilement la barrière placentaire. Chez une patiente qui suivait un traitement prolongé avec le VOLTAREN à une dose quotidienne de 150 mg, les taux mesurés dans le lait maternel étaient de 100 ng/ml. Par extrapolation, un enfant de 4 à 5 kg qui consomme un litre de lait maternel par jour absorberait moins de 0,03 mg/kg/jour de VOLTAREN.

Usage chez les enfants
Le VOLTAREN n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans puisque sa sécurité et son étendue posologique n'ont pas été établies dans ce groupe d'âges pédiatriques.
Système nerveux central
On a signalé les effets suivants à la suite d'un traitement avec le VOLTAREN: céphalées, étourdissements, sensations de tête légère et confusion mentale. Les patients qui éprouvent ces symptômes doivent être mis en garde contre la conduite d'une automobile ou de machines dangereuses.
Précautions
Vu qu'on a déjà observé des effets secondaires gastro-intestinaux avec le VOLTAREN (diclofénac sodique) on recommande la prudence lorsque, administré à des patients ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodénal, de mélèna ou d'affections gastro-intestinales. Il faut bien peser les avantages par rapport aux risques avant d'utiliser ce médicament chez ces patients. (Voir les sections CONTRE-INDICATIONS et RÉACTIONS INDÉSIRABLES.) Les patients souffrant d'épilepsie, de la maladie de Parkinson ou de pyschoses exigent une surveillance toute spéciale.
On doit faire des examens périodiques du système hématopoïétique chez les patients qui suivent un traitement prolongé avec le VOLTAREN, vu qu'il s'est déjà présenté des anomalies de la fonction médullaire (voir RÉACTIONS INDÉSIRABLES). On recommande de faire des examens périodiques de l'hémoglobine car il peut se présenter de l'anémie secondaire à une toxicité des voies gastro-intestinales.
Il faut exercer la prudence lorsqu'on administre le VOLTAREN aux patients souffrant d'atteinte de la fonction hépatique ou rénale.
À cause de ses propriétés anti-inflammatoires, antipyrétiques et analgésiques, le VOLTAREN peut masquer les signes habituels d'une infection et le médecin doit être vigilant en vue de dépister toute infection chez les patients traités avec ce médicament.
On recommande de faire des examens ophtalmologiques périodiques chez les patients qui suivent un traitement prolongé avec des agents anti-inflammatoires non stéroïdiens.
Interactions médicamenteuses
Chez l'homme, l'acide acétylsalicylique diminue les concentrations sériques du VOLTAREN lorsque ces deux médicaments sont administrés conjointement.
Les études pharmacodynamiques n'ont pas révélé de potentialisation des effets des médicaments hypoglycémiants ou anticoagulants oraux par suite de l'administration conjointe du VOLTAREN. Il faut quand même user de prudence lorsqu'on administre des anticoagulants en même temps que le VOLTAREN.
Chez les animaux de laboratoire (rats et chiens) l'effet diurétique du chlorthalidone a été progressivement réduit par des doses croissantes de VOLTAREN.
Réactions indésirables
Les réactions gastro-intestinales et du système nerveux central sont celles que l'on a observées le plus souvent. Les plus graves comprenaient des ulcères gastriques et des saignements gastro-intestinaux.
La fréquence approximative des réactions indésirables est indiquée ci-après:
Gastro-intestinales: 15,2%
- Malaise épigastrique ou abdominal, pression, lourdeur ou gonflement: 6%
- Douleur épigastrique, gastrique ou abdominale: 5%
- Nausées: 2%
- Anorexie: 1%
- Diarrhée, vomissements, flatulence, constipation ou éructation: 1%
- Ulcération gastrique ou duodénale et saignements: 0,2%

Système nerveux central: 9%
- Étourdissement: 5%
- Céphalées: 3%
- Malaises, insomnie, somnolence, concentration perturbée, trouble de la vision, fatigue: 1%

Cardiovasculaires: 4,5%
- Palpitations: 2,5%
- Angine, arythmies: 2%

Dermatologiques: 4%
- Rash: 2%
- Prurit: 1,5%
- Éruption cutanée, eczéma, érythème urticarien: moins de 0,5%
- Un patient a présenté un syndrome de Stevens-Johnson.

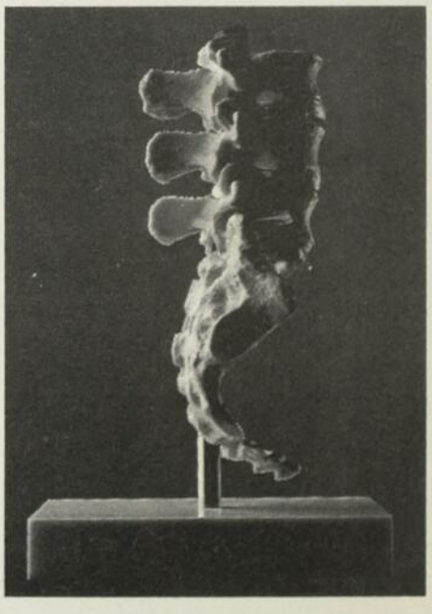
Oedème et rétention d'eau: 2,5%
- Oedème facial: 2%
- Oedème généralisé: 0,5%

Hématologiques:
- Certains patients ont manifesté de l'anémie secondaire aux saignements gastro-intestinaux.

Respiratoires:
- Asthme chez les patients sensibles à l'AAS.

Il s'est présenté d'autres réactions indésirables, mais dans des circonstances où il était difficile d'en déterminer la cause. On a relevé les réactions suivantes:
Gastro-intestinales: hyperacidité, stomatite, langue saburrale.
Système nerveux: concentration perturbée, sudation.
Hématologiques: rarement leucopénie, thrombocytopénie, anémie aplastique.
Hépatiques: ictère.
Ophtalmologiques: vision brouillée.
Cardiovasculaires: exacerbation de l'insuffisance cardiaque.
Résultats des épreuves de laboratoire
Les anomalies suivantes ont été parfois observées: élèvation des taux de transaminases, thrombocytopénie et leucopénie.
Symptômes et traitement du surdosage
On n'a pas rapporté de cas de surdosage avec le VOLTAREN (diclofénac sodique) jusqu'à maintenant. Il n'y a pas d'antidote spécifique pour le VOLTAREN. On recommande un traitement d'appoint et symptomatique comprenant l'induction des vomissements ou le lavage gastrique. On peut aussi considérer l'emploi de mesures visant à diminuer l'absorption (charbon activé) et à accélérer l'élimination (dialyse).
Posologie et administration
Dans l'arthrite rhumatoïde, instituer le traitement au VOLTAREN (diclofénac sodique) à une posologie de 25 ou 50 mg trois fois par jour, selon la sévérité de l'état. En traitement d'entretien, diminuer la posologie à la dose minimale qui procure un contrôle soutenu des symptômes, habituellement 25 mg trois fois par jour.
Dans l'ostéo-arthrite, la dose d'attaque et d'entretien est habituellement de 25 mg trois fois par jour. Ajuster individuellement à la dose minimale qui procure le contrôle des symptômes. La dose maximale recommandée est de 150 mg par jour. Le VOLTAREN se prend avec de la nourriture et les comprimés sont à avaler entiers.
Présentation
VOLTAREN (diclofénac sodique) comprimé à 25 mg: jaune, rond, légèrement biconvexe, entéro-soluble, bords biseautés, avec les lettres "BZ" imprimées sur un côté et "GEIGY" sur l'autre.
VOLTAREN (diclofénac sodique) comprimé à 50 mg: brun pâle, rond, légèrement biconvexe, entéro-soluble, bords biseautés, avec les lettres "GT" imprimées sur un côté et "GEIGY" sur l'autre.
VOLTAREN est présenté en flacons de 100 et 500. Garder à la température ambiante et à l'abri de l'humidité. Monographie fournie sur demande.

Geigy
Mississauga, Ontario L5N 2W5
G-1074 G-1092



Le diagnostic prénatal des maladies génétiques au second trimestre de la grossesse
*Partie II : les résultats**

Louis Dallaire[1], Serge B. Melançon[1], Michel Potier[1], Marc Gagnon[2], Jacques Boisvert[3] et Gilles Lortie[4]

Résumé

À la clinique de diagnostic prénatal de l'Hôpital Sainte-Justine, nous avons complété 3228 amniocentèses de 1968 à 1980 en vue d'une évaluation foetale dans les grossesses à risque élevé pour une maladie génétique. Pour l'ensemble de la province de Québec, le nombre total d'amniocentèses en vue d'un diagnostic prénatal pour l'année 1980 était de 1487, soit 1.5% des naissances vivantes. Environ 20% des femmes âgées de 40 ans et plus se sont prévalues de cet examen. Le risque d'anomalie chromosomique foetale à 35 ans est de 1.2%, de 3.3% à 39 ans et de 4.7% à 44 ans. Si la patiente a déjà donné naissance à un enfant atteint d'une aneuploïdie, le risque de donner naissance à un autre enfant anormal est de l'ordre de 1.7%. Le risque de récidive de malformation ouverte du tube neural était de 4.05% après un enfant atteint, et de 1.3% si le propositus était de la fratrie d'un des parents. Le pourcentage d'interruption de grossesses pour vice foetal sévère fut de l'ordre de 5%. Le rôle du psychiatre est décrit en regard du suivi de ces patientes.

1) Section de génétique médicale et Centre de recherche pédiatrique, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.
2) Département d'obstétrique, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.
3) Département de radiologie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.
4) Département de psychiatrie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

* Travail subventionné en partie par le CRM (MA-4741, MA-5163), le Réseau provincial de médecine génétique et la Fondation Justine Lacoste-Beaubien.

Tirés à part :
Docteur Louis Dallaire,
Centre de recherche pédiatrique,
Hôpital Sainte-Justine,
3175, chemin Sainte-Catherine,
Montréal, Québec, Canada
H3T 1C5

Article reçu le : *10.11.81*
Avis du comité de lecture le : *22.12.81*
Acceptation définite le *14.1.82*

Sous le titre "indications de diagnostic prénatal des maladies génétiques", les auteurs ont déjà résumé[1] les raisons qui motivent une évaluation génétique des grossesses à risque au second trimestre de la grossesse. Dans le texte suivant, on analyse les résultats obtenus au cours de la dernière décade à notre section de génétique médicale et on situe dans son contexte actuel la pratique "d'amniocentèse" dans le milieu francophone. Les directives nationales et internationales sur le sujet ont déjà fait l'objet de publications[2,3,4,5] qui insistaient sur le caractère multidisciplinaire de cette évaluation génétique et sur la nécessité d'une stricte ligne de conduite dans l'application du diagnostic prénatal.

Matériel et méthodes

De 1968 à 1980, nous avons complété 3228 amniocentèses en vue d'une évaluation foetale lors des grossesses à risque élevé. Des renseignements sur 1) l'indication, 2) l'histoire génétique et familiale, 3) l'échographie, 4) les analyses de laboratoire, 5) le déroulement de la grossesse et 6) l'état du nouveau-né à la naissance furent recueillis pour étude sur ordinateur PDP-11. Tous les résultats donnés sous une forme statistique impliquent l'analyse de dossiers dont tous les éléments étaient connus. Furent exclus les dossiers pour lesquels l'évaluation relevait d'un autre centre limitant le rôle de la Section aux expertises de laboratoire comme ce fut le cas pour les échantillons qui nous parvenaient de l'extérieur de la province de Québec.

De 1968 à 1980, la fréquence d'amniocentèses dans notre clinique de diagnostic prénatal s'est accrue de 5 à 954 par année (fig. 1). Pour l'ensemble de la province de Québec, le nombre total d'amniocentèses en vue d'un diagnostic prénatal pour l'année 1980 était de 1487 si l'on inclut les 533 amniocentèses réalisées dans le cadre du programme de l'Université McGill.

Lieu d'origine des patientes

Nous donnons dans le tableau I le lieu d'origine des patientes qui ont subi un amniocentèse en se basant sur leur appartenance aux centres régionaux de santé. Ces chiffres sont comparés pour chacune des régions au nombre de naissances vivantes. La moyenne d'expertises réalisées en 1977 fut de 2.7/1,000 naissances, la région des Laurentides affichant le plus haut taux à 5.1 et celle de l'Outaouais le plus bas à 0,4, si l'on fait exception de la région du Nouveau Québec où le nombre de naissances n'était que de 503 par année.

La ponction de liquide amniotique

La ponction de liquide amniotique n'est justifiée que lorsque l'étude des cellules foetales ou du liquide lui-même peut nous donner des renseignements utiles pour l'évaluation d'une grossesse à risque élevé. L'analyse du caryotype foetal et le dosage des alpha foeto-protéines sont les épreuves les plus fréquemment utilisées. Les études enzymatiques, le dosage des disaccharidases et la mesure des mucopolysaccharides sont des épreuves spécifiques pour des maladies à incidence peu élevée. De routine, nous procédons toujours au dosage des alpha foeto-protéines quelle que soit l'indication de l'amniocentèse, puisque l'incidence des malformations du tube neural est de l'ordre de 3 à 4/1000 naissances dans notre population[6,7] et la disponibilité du liquide commande plus ou moins ce test systématique. S'il s'agit du dépistage d'une maladie métabolique, le caryotype foetal n'est complété que si les éléments cellulaires sont encore en nombre suffisant après la mesure de l'activité enzymatique recherchée.

Avant de pratiquer l'amniocentèse, il faut toujours prélever de 2 à 5 ml de sang pour le dosage des alpha foeto-protéines sériques maternelles. Les alpha foeto-protéines circulantes augmentent après la pontion et n'ont plus de valeur sur le plan diagnostic[8]. Le site de ponction de liquide amniotique est choisi sous échographie[9], le liquide est aspiré à l'aide d'une aiguille 22 g, de 8.89 cm, munie d'un mandrin. L'échographie permet de traverser le placenta sans encombre. Pour les patientes à rhésus négatif, on recommandait l'administration en-deça de 72 heures de 150 mg d'immuno-globuline anti Rh [(Rho (D) Immune Globulin (Human) Connaught] pour éviter une iso-immunisation surtout lorsque la ponction est trans-placentaire. La Société Canadienne de la Croix Rouge préconise maintenant l'administration par voie intra-musculaire ou veineuse de l'immunoglobuline WinRho.

Si une anomalie foetale est décelée lors de l'échographie ou à l'analyse des examens complétés sur le liquide, le médecin traitant est aussitôt prévenu. Le dossier est soumis au comité d'avortement thérapeutique à la demande de la patiente et l'interruption de la grossesse pratiquée dans les meilleurs délais, généralement de quatre à cinq semaines après l'amniocentèse. Par contre, dans la majorité des cas, l'évolution est favorable et, à l'accouchement, on complète le dossier avec un résumé du déroulement de la grossesse, de la délivrance et de l'examen du nouveau-né.

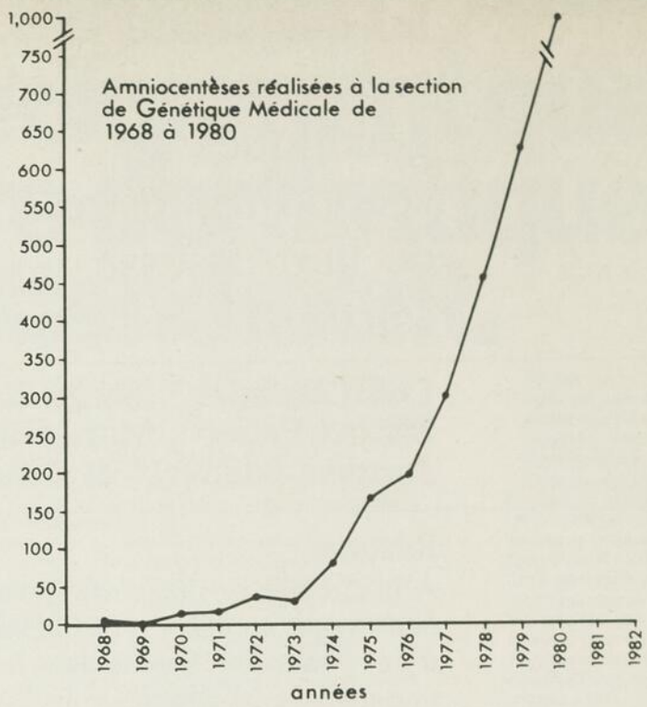


Figure 1 — Courbe indiquant l'accroissement annuel d'amniocenthèse de 1968 à 1980 à la clinique de diagnostic prénatal de l'Hôpital Sainte-Justine.

Tableau I

Région domiciliaire et taux annuel d'amniocentèses/1000 naissances. Vivantes en 1977 et 1979.

Régions	Nb de naissances vivantes (1977)	Taux d'amniocentèses/1000 naissances 1977	1979*
Bas St-Laurent I	3740	1.3	3.5
Saguenay, Lac St-Jean II	5619	1.8	2.0
Québec III	15497	1.7	3.2
Trois-Rivières IV	6760	2.2	6.4
Cantons de l'Est V	3852	2.6	5.5
A Montréal Metro VI	27007	2.1	5.3
B Laurentides	7835	5.1	12.8
C Rive Sud	16548	2.8	7.0
Outaouais VII	4538	0.4	0.4
Nord Ouest VIII	2770	1.4	3.2
Côte Nord IX	2597	1.5	1.9
Nouveau Québec X	503	0	0

* Valeurs basées sur une répartition équivalente des naissances par région en 1979.

Résultats

Interprétation et transmission des résultats

L'interprétation des résultats et leur divulgation peuvent exiger des délais de trois à quatre semaines. Les patientes sont rejointes d'abord au téléphone et une copie du rapport est postée par la suite au médecin traitant. Si le foetus est anormal, le médecin traitant est aussitôt prévenu ; dans le cas d'interruption d'une grossesse, l'admission de la patiente est réalisée en quelques jours et, dans la mesure du possible, avant la vingtième semaine.

Des retards imprévisibles dans la divulgation des résultats peuvent être secondaires à la faible multiplication cellulaire. Les échecs de culture avec demande de reprise de la ponction se sont chiffrés à 1.6% en 1980 dont 0.8% pour les patientes vues à notre centre 6/753, à 3.4% (7/270) pour les échantillons prélevés dans les hôpitaux affilés de Montréal et à 10% (3/78) pour les échantillons prélevés à l'extérieur et acheminés à notre laboratoire dans des délais de 24 heures et plus. Puisque le nombre d'échantillons reçus de l'extérieur représente moins de 0.1% du total, les conséquences des échecs ne sont pas désastreuses pour l'ensemble du programme, mais non négligeables. Les risques de complications à la suite d'une reprise sont évidemment plus élevés et les délais encourus dans l'analyse du liquide sont à éviter dans la mesure du possible. À moins de circonstances spéciales, il est préférable que la patiente subisse l'amniocentèse au centre même de diagnostic prénatal.

Aberrations chromosomiques

L'éventail des indications de diagnostic prénatal est donné dans le tableau II. L'âge maternel avancé constitue évidemment la raison la plus fréquemment évoquée, suivie du risque de malformation du tube neural, des aberrations chromosomiques familiales, des maladies métaboliques héréditaires et d'autres syndromes malformatifs pour lesquels un diagnostic prénétal est maintenant réalisable.

Dans le groupe d'âge maternel avancé (fig. 2), les femmes âgées de 35 à 37 ans représentent la plus forte proportion de la population examinée mais si l'on tient compte du nombre de grossesses pour chacun des groupes, un pourcentage plus élevé d'amniocentèses a été réalisé pour les femmes âgées de 39 ans et plus ; en 1979 dans notre étude, 5.5% des femmes âgées de 35 à 38 ans ont subi une amniocentèse comparativement à 12.2% pour les femmes âgées de 39 ans et plus. Ces chiffres s'appliquent à la population canadienne-française. Pour l'ensemble de la population québécoise en 1980, approximativement 10% des femmes âgées de 35 à 38 ans se sont prévalues d'une amniocentèse et 20% des femmes âgées de 40 ans plus. Les risques de trisomie 21 et de toute autre aberration chromosomique donnant une lésion foetale sont décrits dans les tableaux III et IV.

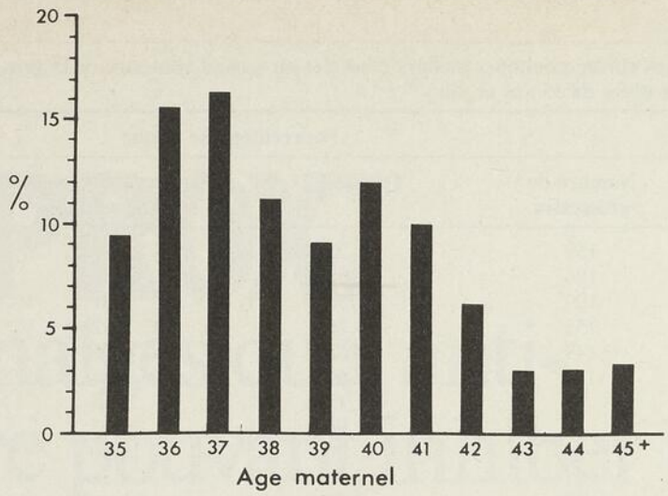


Figure 2 — Histogramme illustrant le pourcentage de patientes qui ont subi une amniocentèse à cause d'un âge maternel avancé.

Tableau II

Raisons qui ont motivé une amniocentèse de 1971 à 1980.

Raisons	1971-1979 %	1979 %	1980 %
Âge maternel avancé	43	54	52
Malformation du tube neural	21	19	20
T/21 antérieure	15	11	9
T/21 familiale	6	7	6
Maladie métabolique	2	2	3
Autres (translocations chromosomiques, syndromes malformatifs...)	13	7	10

Le risque d'anomalie chromosomique foetale à 35 ans est de 1.25%. Ce pourcentage ainsi que les autres ne diffèrent pas d'une façon significative de ceux obtenus lors de la première étude canadienne[2]. Il faut, à la lecture des résultats, prendre conscience de l'importance de tous les syndromes chromosomiques secondaires à une disjonction anormale et non pas uniquement de la trisomie 21 (syndrome de Down ou mongolisme). Le risque de non-disjonction chromosomique ne concerne pas toujours le même chromosome : il reflète une tendance à une division cellulaire anormale d'origine gamétique ou zygotique. Les données d'amniocentèse sur l'âge maternel inférieur à 18 ans ne sont pas encore assez complètes pour préciser les pourcentages de risque, mais en pratique ils sont considérés comme légèrement plus élevés que dans le groupe d'âge de 20 à 30 ans (0.1%). Selon les circonstances, on pourrait envisager une amniocentèse pour une mère âgée de 14 à 17 ans, mais ceci est l'exception plutôt que la règle à l'heure actuelle.

Le risque théorique d'anomalie foetale dans les translocations équilibrées retrouvées chez un des parents est de 33%. En pratique ce risque est parfois moindre et fonction du type de remaniement et des chromosomes impliqués. Dans cette étude, seulement 12% (3/20) des foetus présentèrent une formule chromosomique non équilibrée lorsqu'un des parents était porteur d'une translocation.

Lorsqu'il s'agit d'une histoire familiale d'aneuploïdie (non-disjonction) chez un parent proche ou éloigné (neveu, nièce, cousin(e), oncle/tante), la tendance actuelle est de surseoir à l'amniocentèse puisque ce risque est moindre que prévu, soit inférieur à 1%. Si la patiente elle-même a déjà donné naissance à un enfant porteur d'une trisomie (21, 18, 13, XXY, XYY, ...) ou d'un syndrome de Turner (XO), le risque de donner naissance à un autre enfant atteint est de l'ordre de 1.7% (4/230), ce qui confirme les don-

Tableau III

Pourcentage d'aberrations chromosomiques foetales dépistées au second trimestre de la grossesse chez 1172 patientes agées de 35 ans et plus.

Âge maternel	Nombre de grossesses	Pourcentage de risque	
		Trisomie 21	Toutes pathologies chromosomiques*
35	159	1.25%	1.25%
36	186	2.68	4.30
37	199	1.50	3.01
38	153	3.26	3.92
39	119	2.52	3.36
40	137	3.64	3.64
41	89	1.12	2.24
42	51	1.96	3.92
43	30	10.00	10.00
44	21	4.76	4.76
45 +	28	3.57	7.14

* Comprend les pathologies : 5 (T/18), 2 (XXX), 1 (XXY), 1 (XYY)
1 (Triploïdie, 1 (45, X/46, XXqi)

nées publiées antérieurement[2]. De ce groupe de patientes, 22 étaient âgées de 35 ans ou plus lors de l'amniocentèse mais aucune d'entre elles n'était enceinte d'un foetus anormal.

Les alpha foetoprotéines

Le dosage des AFP dans le liquide amniotique n'est pas spécifique aux malformations du tube neural. Le tableau V résume les cas d'élévation d'AFP dans le liquide amniotique. Le diagnostic différentiel peut se compléter par le pouvoir de liaison de l'AFP à la concavanaline A et le dosage de l'acétylcholinestérase enzyme spécifique au liquide céphalorachidien. Ces examens complémentaires sont essentiels quand l'image échographique ne décèle aucune anomalie du tube neural ou autre malformation foetale pouvant expliquer une augmentation des AFP.

Il est bon de noter que le dosage des AFP dans le liquide amniotique décèle à 100% (Tableau VI) les malformations ouvertes du tube neural, alors que dans le sérum maternel la valeur n'est augmentée que dans 92% des cas d'anencéphalie et 33% des cas de méningocèle. Si la lésion du tube neural ne laisse pas transsuder le sérum foetal, les valeurs d'AFP demeureront normales. Les valeurs anormales d'AFP dans le liqude amniotique (fig. 3) et le sérum maternel (fig. 4) indiquent bien l'utilité de ces tests comme moyen de dépistage des malformations du tube neural. Pour le liquide amniotique, toute valeur au-dessus de la moyenne plus deux écarts types est considérée comme suspecte. Dans le sérum maternel, on utilise des multiples (x) de la médiane : le seuil des valeurs anormales est supérieur à deux multiples de la médiane (> 2x). Dans un système de dépistage systématique, 2.5x et 3.0x sont généralement acceptés pour diminuer le nombre de faux positifs.

Sur 298 patientes avec une histoire antérieure de malformation du tube neural, 4.05% (6/148) étaient enceintes à nouveau d'un foetus atteint d'anencéphalie ou malformation ouverte de la colonne vertébrale. Lorsque le propositus était de la fratrie d'un des parents, ce risque de récidive était de 1.3% (2/150).

Maladies métaboliques et syndromes héréditaires

Le risque d'atteinte foetale dans les maladies métaboliques autosomiques récessives est de 25%. Le tableau VII résume les grossesses à risque étudiées et donne pour chacune des maladies le nombre de foetus anormaux dépistés. Ce groupe de patientes à risque ne représente évidemment qu'un faible pourcentage des cas adressés pour diagnostic prénatal à cause de la faible incidence de ces maladies. D'autres maladies métaboliques (tableau VIII) peuvent également être décelées au second trimestre de la grossesse. Quant aux syndromes malformatifs héréditaires (acrocéphalosyndactylie, phocomélie héréditaire, hydrocéphalie liée au X, l'holoprosencéphalie...), ils peuvent généralement être décelés à l'échographie mais la ponction de liquide n'est pas indiquée dans ce cas.

Tableau IV

Risque d'aberration chromosomique foetale non équilibrée chez la femme âgée de 35 ans et plus.

Âge maternel	35/36	37/38	39/40	41/42	43/44	45 +
% T/21	2.02	2.27	3.12	1.41	7.87	3.57
% total des aberrations	2.89	3.40	3.51	2.85	7.84	7.14

Tableau V

Patientes chez qui une valeur élevée d'AFP a été retrouvée au second trimestre de la grossesse dans le liquide amniotique.

Diagnostic	Nombre	Diagnostic	Nombre
Anencéphalie	48	Chorio hémangiome	1
Spina bifida	22	Hunter	1
Mort foetale	13	Ostéogénèse imparfaite	1
Malformations multiples	6	Hydramnios	1
Reins polykystiques	2	Syndrome d'Aldrich	1
Syndrome néphrotique	2	Turner	1
Gastrochisis	2	Nouveau-né normal	5

Tableau VI

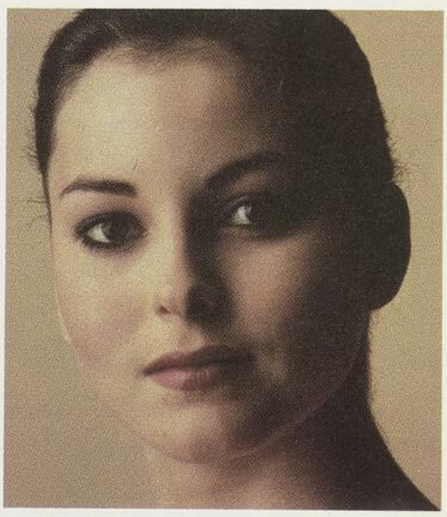
Mesures des alpha foeto-protéines dans les malformations du tube neural au second trimestre de la grossesse.

	Liquide amniotique		Sérum maternel	
Diagnostic	Anormal	Normal	Anormal	Normal
Anencéphalie	100%	0%	92%	8%
Spina bifida	97%	3%	33%	67%

▶ page 307

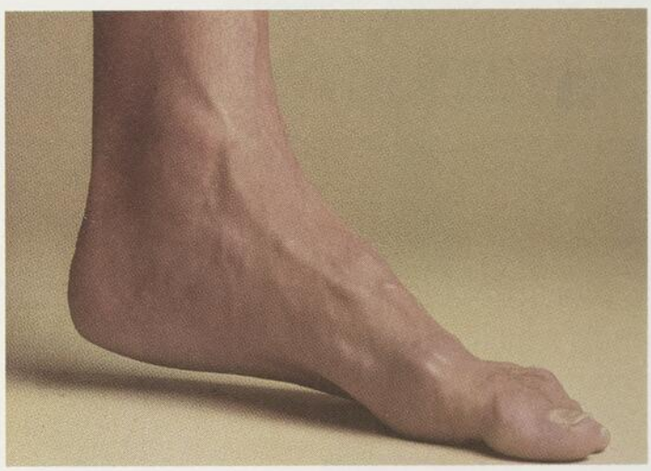
Pr ANAPROX®.

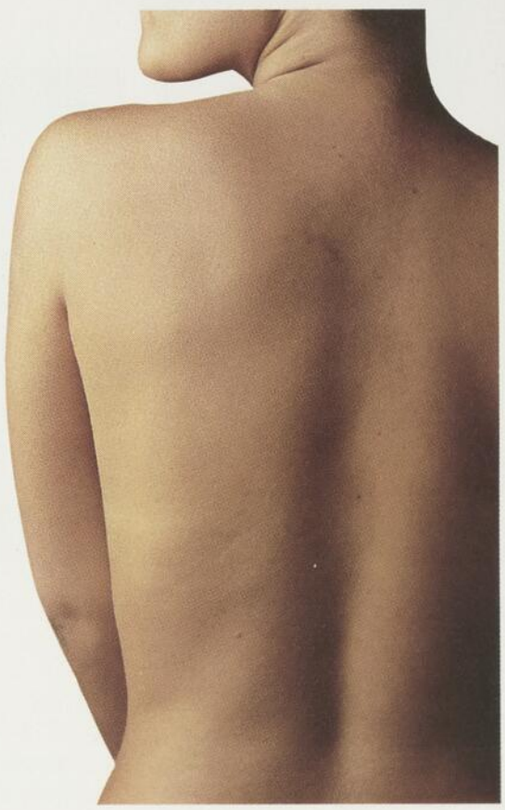
Agent analgésique, anti-inflammatoire pouvant inhiber les prosta-glandines.



Pr ANAPROX®

Dans les cas de traumatismes musculo-squelettiques.





entorses/foulures

troubles des tissus mous

blessures sportives

Des études sur les traumatismes musculo-squelettiques non articulaires ou des tissus mous ont révélé des réductions importantes de la douleur et de la limitation de mobilité avec Anaprox.[1,2]

Anaprox a été choisi par le comité médical comme l'analgésique officiel des Jeux d'été du Canada 1981.

1981 JEUX CANADA GAMES 1981
THUNDER BAY · ONTARIO

Dans les cas de dysménorrhée.

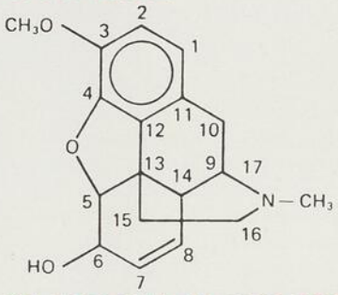
Seize études à double insu réalisées à l'échelle internationale et un essai clinique canadien ont démontré que Anaprox apporte un soulagement bon à excellent des crampes utérines et des symptômes les accompagnant chez environ 80% des patientes.[3,4]

RÉFÉRENCES:
1. Backhouse C, Engler C, English J. Naproxen sodium and indomethacin in acute musculoskeletal disorders. Rheum and Rehab 1980; 19:113-119.
2. Wheatley D. A study of non-articular rheumatic disorders and their response to treatment with naproxen sodium. Curr Med Res and Opinion 1979; 6:229-235.
3. Dingfelder J. Primary dysmenorrhea treatment with prostaglandin inhibitors: A Review: Am J Obstet Gynecol 1981; Aug. 15; 874-879.
4. Smith L. Naproxen sodium in dysmenorrhea: A Canadian clinical trial. Proceedings: Telemedical Symposium "Prostaglandins and Dysmenorrhea." Sept. 10, 1980, Canada.

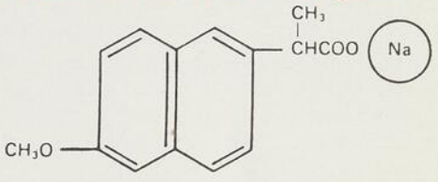
RÉPOND AUX BESOINS ANALGÉSIQUES ACTUELS.

Anaprox, par sa structure, n'agit pas sur le système nerveux central.

CODÉINE



NAPROXEN SODIQUE



BIEN TOLÉRÉ.

Anaprox est généralement bien toléré. Les plaintes les plus fréquemment rapportées sont de type gastro-intestinal.

ACTION DURABLE.

Les taux plasmatiques sont obtenus en moins de 20 minutes, les taux maximums en 1 heure. L'effet analgésique se manifeste en moins d'une heure et peut durer jusqu'à 8 heures.

PANAPROX.®

(naproxen sodique)

ACTIONS

Anaprox est un analgésique doué de propriétés anti-inflammatoires et antipyrétiques. Il inhibe la synthèse des prostaglandines comme le font certains autres agents analgésiques anti-inflammatoires, non stéroïdiens.

Le naproxen sodique est complètement absorbé par le tractus gastro-intestinal. Les taux plasmatiques s'obtiennent en moins de 20 minutes et le taux maximum, en une heure. Sa demi-vie plasmatique est d'environ 13 heures. L'effet analgésique est obtenu en moins d'une heure et peut durer au moins 7 heures.

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUES

Anaprox est indiqué pour le soulagement de la douleur bénigne à modérément grave, accompagnée d'inflammation dans les cas tels qu'un traumatisme musculo-squelettique et après une extraction dentaire. Il est également indiqué pour le soulagement de la douleur associée à des crampes du post-partum et à la dysménorrhée.

CONTRE-INDICATIONS

Il est contre-indiqué chez les patients qui ont démontré une hypersensibilité à ce médicament ou chez qui l'A.A.S. ou les autres médicaments non stéroïdiens produisent l'asthme, la rhinite ou l'urticaire. Il est contre-indiqué chez les patients souffrant d'ulcère peptique actif ou de maladies inflammatoires actives du tractus gastro-intestinal.

MISE EN GARDE

Anaprox n'est pas recommandé pour les enfants de moins de 16 ans, les femmes enceintes ou celles qui allaitent car l'innocuité et la posologie n'ont pas été déterminées.

PRÉCAUTIONS

Intéraction médicamenteuse: Des précautions doivent être prises pour les patients qui prennent des anticoagulants coumariniques, une hydantoïne, un sulfamide ou un sulfonylurée puisque des intéractions ont été remarquées avec d'autres agents non stéroïdiens.

*Ce médicament devrait être utilisé avec précaution chez les patients qui ont un fonctionnement rénal insuffisant, une fonction cardiaque altérée et dont l'apport sodique global doit être restreint. (Chaque comprimé contient environ 25 mg de sodium.)

*Le probénécide augmente les taux plasmatiques d'Anaprox et prolonge sa demi-vie.

EFFETS SECONDAIRES

Tube digestif: Les réactions suivantes par ordre décroissant de fréquence ont été observées: nausée, pyrosis, malaises abdominaux, vomissement, constipation, dyspepsie, stomatite, diarrhée, méléna, saignements gastro-intestinaux (occasionnellement graves) et hématémèse.

Système nerveux central: Ces réactions sont par ordre décroissant de fréquence: étourdissement, mal de tête, somnolence, confusion mentale, sensation ébrieuse, vertige, incapacité de concentration et dépression.

Sens: Ce sont par ordre décroissant de fréquence: tinnitus, troubles de la vue et d'audition.

Peau: Ce sont par ordre décroissant de fréquence: démangeaisons (prurit), éruptions cutanées, sudation, ecchymoses, urticaire et purpura.

Système cardio-vasculaire: Ce sont par ordre décroissant de fréquence: œdème, palpitations de dyspnée.

Dans ce groupe de médicaments, les autres réactions observées ont été: insuffisance cardiaque globale, pyrexie, maladie rénale grave, hématurie, jaunisse, œdème angioneurotique, thrombocytopénie, éosinophilie, agranulocytose, anémie aplastique, anémie hémolytique, et ulcère gastro-duodénal accompagné d'hémorragie ou de perforation ou les deux.

TRAITEMENT DU SURDOSAGE

L'estomac doit être vidangé et les mesures usuelles doivent être prises. L'administration prompte de 5 g de charbon activé tendrait à réduire d'une façon significative l'absorption du médicament.

PRÉSENTATION

Anaprox (naproxen sodique) est disponible en flacon de 60 comprimés bleus de 275 mg, enrobés par film.

POSOLOGIE.

Dose initiale: 2 comprimés.

Puis: 1 comprimé chaque 6-8 heures au besoin.

Dose quotidienne maximum 5 comprimés.

SYNTEX

SYNTEX INC.
MISSISSAUGA, ONTARIO
MONTRÉAL, QUÉBEC

MEMBER ACIM

PAAB CCPP

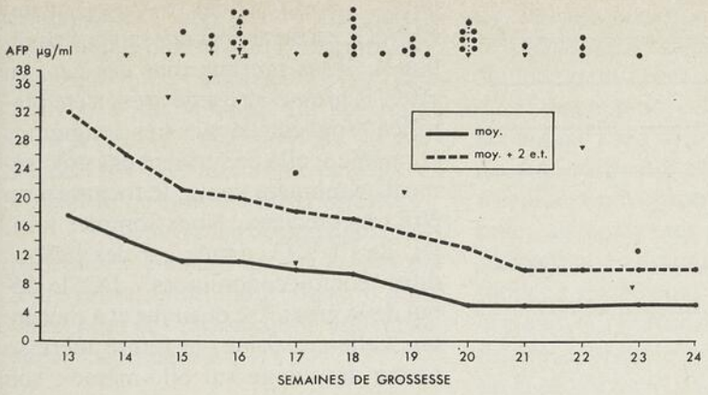


Figure 3 — Valeurs anormales d'AFP (supérieures à 2 écarts types de la moyenne) dans le liquide amniotique pour les anencéphalies (●) et les malformations du tube neural (▼).

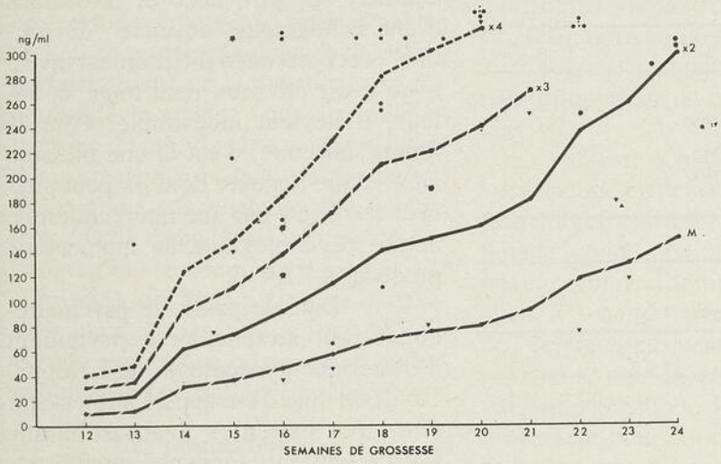


Figure 4 — Valeurs anormales d'AFP (supérieures à 2 multiples de la médiane) dans le sérum maternel pour l'anencéphalie (●) et les malformations du tube neural (▼).

Tableau VII

Grossesses étudiées par amniocentèse pour risque de maladie métabolique ou syndrome héréditaire à la section de génétique médicale.

		Foetus	
Maladie métabolique	**Épreuve diagnostique**	**Normal**	**Anormal**
Acidémie méthylmalonique	Méthylmalonyl-CoA mutase	1	0
Cystinose	Captation de Cystine S^{35}	1	1
Gangliosidose GM_1	β-galactosidase	1	0
Gaucher	β-glucosidase	1	0
Hyperglycinémie	Glycine	1	0
Hypophosphatasie	Phosphatase alcaline	0	1
Leucinose	Décarboxylase acide	1	0
Leucodystrophie métachromatique	Arylsulfatase A	1	0
Lesch-Nyhan (syndrome de)	HGPRT	2	3
Menkes	Captation du cuivre	1	0
Mucolipidose type II	Hydrolases lysosomiales	1	0
Mucopolysaccharidose MPS I	α-iduronidase	3	1
Mucopolysaccharidose MPS II	Sulphoïduronate sulfatase	0	1
Nieman-Pick	Sphingomyélinase	1	1
Pompe	α-glucosidase	0	1
Sandhoff	Hexosaminidase A et B	1	2
Tay-Sachs	Hexosaminidase A	1	1
Tyrosinémie	Inhibition de la δ-amino-lévulinate déshydratase	5	2
Wolman	Estérase acide	1	0
Zelleweger	Acide pipécolique	0	1
Syndrome néphrotique	AFP	1	1
Atrésie intestinale multiple	Disaccharidases	4	1
Maladie rénale polykystique	Tréhalase	3	2

Maladies liées au chromosome X

Deux maladies héréditaires liées au chromosome X font l'objet de commentaires partagés quant au bien-fondé de procéder à une amniocentèse pour déterminer le sexe du foetus. Il n'y a jusqu'à maintenant aucun moyen sûr de diagnostiquer chez le foetus une dystrophie musculaire de type Duchenne ; pour ce qui est de l'hémophilie classique avec déficience en facteur VIII, seule une aspiration de sang foetal à partir du cordon ou du placenta peut permettre un dosage de la globuline anti-hémophilique. La détermination du sexe laisse les parents face au dilemme d'éliminer un foetus de sexe mâle qui a 50% de chances d'être normal. Notre expérience et celle de plusieurs centres à travers le monde démontrent que, dans la majorité des cas, les parents changent d'idée à l'annonce du sexe du foetus et préfèrent tenter la chance que ce foetus mâle soit normal. Jusqu'en 1980, sur 19 demandes d'amniocentèse pour détermination du sexe foetal pour une de ces deux maladies, seulement trois patientes sur neuf, enceintes d'un foetus mâle, ont demandé une interruption de la grossesse.

Les avortements spontanés avant l'amniocentèse

Bien que le nombre de pertes foetales soit moindre après la 12e semaine de grossesse, l'expérience nous dicte que plusieurs patientes avortent spontanément dans les jours ou semaines qui précèdent la date prévue pour l'amniocentèse. Notre règle de conduite est de remettre l'intervention de 7 à 10 jours, si la patiente a présenté des pertes sanguines durant la semaine qui précède la ponction de liquide amniotique. On évite ainsi de déclencher indûment des contractions utérines et de se retrouver le cas échéant avec une perte foetale, probablement inévitable, mais précédée d'une amniocentèse.

Les annulations d'amniocentèse à la suite d'avortements spontanés ou de morts foetales dans les 10 jours qui précèdent le rendez-vous se sont chiffrées durant la période du projet à 121, soit 0.6% du total des amniocentèses envisagées. Parmi ces patientes, 61% avaient été référées pour âge maternel avancé, 17% pour histoire antérieure de malformation du tube neural, 9% pour aberration chromosomique antérieure, 7% pour malformations

Tableau VIII

Autres maladies métaboliques décelables in utero.

Maladie	Épreuve diagnostique
Métabolisme des lipides	
Fabry	α-galactosidase
Krabbe	β-galactosidase
Farber	Céramidase
Maladie de surcharge	
Scheie (MPS IS)	α-iduronidase
San Filippo A (MPS III A)	Sulphamidase
San Filippo B (MPS III B)	α-acetyl-glucosaminidase
Maroteaux-Lamy (MPS VI)	Arylsulfatase B
Mucolipidose II et III	Hydrolases lysosomiales
Mucolipidose IV	Microscopie électronique
Fucosidase	α-fucosidase
Mannosidose	α-mannosidase
Sialidose	Sialidase
Métabolisme des acides aminés	
Acidurie arginosuccinique	Arginosuccinase
Citrullinémie	Arginosuccinate synthétase
Homocystinurie	Cystathionine synthétase
Acidémie propionique	Propionyl CoA carboxylase
Tyrosinémie	Succinylacétone
Métabolisme des hydrates de carbone	
Glycogénose type IV	Transglucosidase
Galactosémie	Gal-1-Puridyl transférase
Divers	
Syndrome immunodéficient	Adénosine déaminase
Xeroderma pigmentosum	Réparation du DNA
Hyperplasie des surrénales	Liaison au HLA-B
Déficience en phosphatase acide	Phosphatase acide

multiples et 6% pour syndrome génétique ou maladie métabolique.

Le nombre de pertes foetales dans la semaine qui suit l'amniocentèse est de l'ordre de 1/400 mais, de ce nombre, les examens pathologiques n'ont mis en évidence aucune perte directement imputable à la ponction elle-même, sans toutefois que l'on puisse éliminer cette possibilité.

Dénouement des grossesses

Le pourcentage d'interruption de grossesse pour vice foetal sévère fut de 5% de 1968 à 1979. Parmi les patientes qui ont poursuivi leur grossesse, quatre ont avorté spontanément dans les 7 jours qui ont suivi l'amniocentèse, soit 0.3%. Six autres patientes (0.45%) ont accouché prématurément avant la 30e semaine de grossesse. Les données sur l'accouchement feront l'objet d'une étude en corrélation avec l'âge chronologique, l'évaluation échographique et l'examen du nouveau-né.

Délivrance des nouveau-nés

Une césarienne fut pratiquée dans 22% des cas, ce qui ne diffère pas statistiquement des études canadiennes (18%) et américaines (20%) publiées en 1976 et totalisant chacune 1000 patientes ayant subi une amniocentèse au second trimestre. L'âge maternel avancé de ces patientes dont plusieurs sont des primipares explique en partie la haute fréquence de césariennes pour les patientes qui avaient déjà subi une amniocentèse.

Une analyse préliminaire n'indique aucune incidence accrue de pertes foetales précoces après l'amniocentèse, d'hémorragies sévères à l'accouchement, de troubles respiratoires ou de défauts orthopédiques chez le nouveau-né, tel que suggéré par une étude britannique[4].

Rôle du psychiatre

L'interruption volontaire d'une grossesse (I.V.G.) quelle qu'en soit la cause ou l'origine, provoque à coup sûr une réaction d'ordre psychologique, à fortiori pensons-nous, quand l'I.V.G. est dictée par des raisons génétiques. Dans presque tous ces cas, en effet, la grossesse est désirée, a été planifiée, souvent depuis très longtemps et, même si elle ne survient pas précisément au moment voulu, le foetus est un être très précieux. Nous sommes loin, ici, de l'I.V.G. dictée par des raisons dites "socio-économiques". Dès le début de la grossesse et au fur et à mesure que celle-ci évolue, la future mère se centre davantage sur elle-même ; son ventre et le foetus qu'elle transporte prennent de plus en plus d'importance et son énergie libidinale est dirigée vers eux. Brusquement, à l'occasion d'un examen ou, pire encore, au hasard d'une échographie devenue "de routine", cet objet aussi intensément investi qu'il est précieux perd toute sa valeur, il devient indésirable. Pour la femme enceinte, c'est là une blessure narcissique majeure dont on peut atténuer les effets par une intervention de nature psychologique au moment de procéder à l'I.V.G.

Dans le passé, le psychiatre-consultant attaché au département d'obstérique-gynécologie de l'Hôpital Sainte-Justine a été appelé à intervenir chez des patientes ayant subi une I.V.G. plusieurs semaines auparavant. Ces patientes présentaient une symptomatologie de la série dépressive avec anxiété assez marquée. Dans un cas, il y aurait aussi des phénomènes de dépersonnalisation qui auraient débuté au moment de l'I.V.G. Certaines de ces patientes ont été traitées avec des antidépresseurs tricycliques, d'autres ont nécessité des psychothérapies parfois assez prolongées. Devant cet état de fait, il a été décidé, en collaboration avec le département de génétique médicale de Sainte-Justine, que les femmes enceintes qui devraient avoir une I.V.G. seraient vues de façon préventive par le psychiatre à l'occasion de l'hospitalisation. D'autres centres[10] adoptent maintenant une ligne de conduite similaire. La technique utilisée est simple ; elle consiste à faire verbaliser la femme sur ses sentiments envers le foetus, envers la nature ou envers elle-même : colère, déception, tristesse, amertume, découragement, culpabilité, sentiment d'échec et dévalorisation, crainte, peur et appréhension au sujet de la méthode de l'avortement, et même parfois négation totale de la présence de l'un ou l'autre de ces sentiments. La réassurance, la clarification et le recours aux phénomènes

cognitifs sont largement utilisés par le psychiatre, plutôt que l'interprétation classique qui a rarement sa place dans ce type d'intervention. La possibilité d'avoir recours aux services du psychiatre par la suite, si la patiente en ressent le besoin, est aussi offerte.

Depuis plus de deux ans, trois patientes seulement ont été revues par le psychiatre et, pour deux d'entre elles, pour des raisons qui n'étaient aucunement reliées à l'I.V.G.

L'échographie, examen de routine

Une échographie de routine est maintenant pratiquée dans plusieurs centres hospitaliers à des âges variables de 12 à 24 semaines suivant la date de la première visite de la patiente et la disponibilité des rendez-vous. Les malformations sévères du tube neural peuvent donc être dépistées dans tous les cas s'il s'agit d'une anencéphalie. Par contre, trois cas de spina bifida manqués à l'échographie la première fois ont été confirmés lors de la reprise de cet examen après que les dosages des AFP du liquide amniotique ou du sérum maternel aient donné une valeur élevée.

Les populations à risque

A l'heure actuelle environ 5 à 8% des grossesses à risque évaluées à une clinique de diagnostic prénatal sont interrompues à la suite de la découverte d'une lésion foetale. Ce pourcentage est évidemment minime et des efforts devront être faits pour identifier les populations à risque. Si l'on fait exception des maladies métaboliques héréditaires qui ont un risque de 25 % de récidive mais qui constituent moins de 5% de l'ensemble des dossiers, on note que la majorité des patientes (80%) ont un risque relativement minime, soit $\leq$ 5%. Évidemment on doit répéter ici que le but du diagnostic prénatal est de favoriser les grossesses chez les patientes à risque et qu'il est important que ces dernières puissent devenir enceintes et donner naissance à un enfant normal.

Nous insistons donc sur la nécessité pour le clinicien de diriger vers l'amniocentèse les patientes qui ont 39 ans et plus. Jusqu'à ce jour seulement environ 12% des patientes de ce groupe d'âge se prévalent de l'examen.

Conclusions

Nous optons ici de clore ce rapport en résumant les grandes lignes de cette pratique médicale. Le diagnostic prénatal des maladies génétiques est actuellement offert aux patientes âgées de 35 ans et plus, celles qui ont déjà eu un enfant avec une aneuploïdie, lorsqu'un conjoint est porteur d'une translocation chromosomique équilibrée, aux patientes à risque pour une malformation du tube neural et aux patientes à risque pour une maladie métabolique ou syndrome malformatif héréditaire dépistable au second trimestre de la grossesse. Les moyens financiers ou techniques ne permettent pas d'offrir ce service sur demande et le risque de perte foetale (0.25%) ou de tout risque incluant les infections et les pertes du liquide ou autres complications (0.50%), nous obligent à limiter l'accès à ce service aux patientes qui ont un risque supérieur de malformation foetale.

Jusqu'à maintenant nous n'avons aucune évidence de risque de malformation foetale, à la suite de la ponction de liquide amniotique, l'organogénèse étant évidemment complétée avant le second trimestre. L'utilisation de l'échographie avant et pendant l'amniocentèse rend la technique sûre. L'évaluation génétique doit précéder l'amniocentèse pour confirmer l'indication et mettre en évidence parfois d'autres risques de malformations d'origine multifactorielle non dépistables (ex : fissure labiale) qui pourraient survenir durant la grossesse sous surveillance pour une maladie génétique.

Il est essentiel que le médecin responsable de la ponction de liquide amniotique acquiert une certaine expérience en milieu spécialisé. On recommande un minimum de 100 amniocentèses par année pour tout médecin chargé de pratiquer la ponction. Si le liquide est prélevé à l'extérieur de l'institution où se trouve la clinique de diagnostic prénatal, les précautions d'usage doivent être prises pour le transport des échantillons.

L'échographie est souvent suffisante pour évaluer une grossesse à risque pour une malformation du tube neural en plus du dosage des AFP du sérum maternel. On évite ainsi plusieurs amniocentèses : la colonne vertébrale du foetus doit être visualisée adéquatement et il est aussi recommandé de contrôler la croissance du diamètre biparietal, des ventricules cérébraux et du cortex à la 19e semaine. Les mouvements des extrémités du foetus et le volume du liquide amniotique donnent des renseignements utiles. Si les AFP sériques maternelles s'avéraient anormales, on peut toujours procéder à une amniocentèse pour préciser le diagnostic.

Le ministère des Affaires sociales étudie actuellement l'implantation d'une politique provinciale en matière de diagnostic prénatal des maladies génétiques pour les grossesses à risque élevé. A ce programme, pourrait se greffer par la suite un système volontaire de dépistage des malformations du tube neural par la mesure des AFP sériques au second trimestre de la grossesse. Ces politiques doivent compter sur la participation active des centres de génétique du Réseau provincial de médecine génétique, secondées par un certain nombre de centres hospitaliers périphériques.

remerciements

Les auteurs désirent remercier Ginette Préfontaine et Micheline Desrochers, responsables de la coordination du programme, Sylvie Beaulieu et Sylvie Tassé April pour leur aide de secrétariat, Lysanne LeBrock, Manon Baril et Camille Rochette pour leur assistance technique. La collaboration des médecins traitants a grandement facilité le suivi des dossiers.

summary

From 1968 to 1980, 3228 amniocenteses for the prenatal diagnosis of a genetic disease were completed at Sainte-Justine Hospital. In 1980 1487 amniocenteses (1.5% of total live births) were done in the whole Province of Quebec and 20% of women aged 40 and more were referred for prenatal diagnosis. Culture failures were of the order of 0.8% for samples obtained in our clinic and 10.0% for samples shipped from out of town hospitals. The risk of chromosomal aberration in women aged 35 was 1.2%, 3.3% at 39 and 4.7% at 44 years of age. Women who had already given birth to a child with an aneuploid chromosome complement had a 1.7% risk of recurrence. The recurrence risk for open neural tube defects was 4.05% after the first affected and 1.3% if the propositus was related to one of the parents. Pregnancies were interrupted for a severe foetal defect in 5% of the women referred for amniocentesis. The role of the psychiatrist is described in the follow up of women undergoing termination of pregnancy.

bibliographie

1.Dallaire L., Melançon S.B., Potier M., Gagnon M., Boisvert J. et Lortie G. :
Le diagnostic prénatal des maladies génétiques au second trimestre de la grossesse. Partie I : Les indications. Union Méd. Canada, 1982 ; 111 : 189.

2.Simpson N.E., Dallaire L., Miller J.R., Siminovitch L., Hamerton J.L., Miller J. et McKeen C. :
Prenatal diagnosis of genetic disease in Canada : Report of a collaborative study. Can. Med. Ass. J., 1976 ; 115 : 739-746.

3.The NICHD National Registry for Amniocentesis Study Group. Midtrimester amniocentesis for prenatal diagnosis :
Safety and accuracy. J. Amer. Med. Ass., 1976 ; 236 : 1471-1476.

4.An assessment of the Hazards of Amniocentesis :
Report to the Medical Research Council by their working party on amniocentesis. Brit. J. Obstet. Gynaecol., 1978 ; 85 : suppl. 2.

5.Prenatal Diagnosis - Past, Present and Future, (report of an International Workshop).
Guest Editors : J.L. Hamerton and N.E. Simpson, December 1980.

6.Horowitz J. et McDonald A.D. :
Anencephaly and spina bifida in the Province of Quebec. Can. Med. Ass. J., 1969 ; 100 : 748-755.

7.Simpson N.E., Dallaire L., Miller J.R., Siminovitch L., Miller J. et Hamerton J.L. :
Antenatal diagnosis of neural tube defects in Canada : Extension of a collaborative study. Can. Med. Ass. J., 1979 ; 120 : 653-657.

8.Dallaire L., Bélanger L., Smith Carol, J.P. et Kelleher P.C. :
Origin of Amniocenteses Induced Rises of Alpha Feto-protein concentrations in maternal serum. Brit. J. Obstet. Gynaecol., 1980 ; 87 : 856-859.

9.Dallaire L., Pinsky L., Kinch R.A. et Winsberg F. :
Le diagnostic prénatal en Génétique Médicale. Union Méd. Canada, 1971 ; 100, 2213-2221.

10.Donnai P., Charles N. et Harris R. :
Attitudes of patients after "genetic" termination of pregnancy. Brit. Med. J., 1981 ; 282 : 621-622.

Halcion

Hypnotique (triazolam)

Renseignements thérapeutiques

Mode d'action: Halcion (triazolam) est une benzodiazépine à action hypnogène de courte durée.

Lors des études (de 1 à 21 jours) effectuées chez l'homme, dans les laboratoires du sommeil, le triazolam a réduit la latence du sommeil, prolongé la durée du sommeil et diminué le nombre de réveils nocturnes. D'après certaines de ces études, une insomnie de rebond peut survenir lors de la cessation du traitement.

Aucun effet respiratoire significatif ni aucune dépression cardio-vasculaire importante ne furent observés au cours des études de tolérance effectuées avec des doses thérapeutiques de triazolam.

Chez l'homme, les doses orales de triazolam sont bien absorbées. La demi-vie du produit est courte, soit d'environ trois heures, et après des doses multiples il n'y avait, dans le sang, aucune accumulation de triazolam ni de ses métabolites. La principale voie d'excrétion des doses orales est l'urine; l'excrétion fécale est d'environ 8%.

Dans deux études distinctes, des doses de 0.5 mg de triazolam n'ont pas affecté le temps de prothrombine ni les taux plasmatiques de warfarine chez des volontaires mâles ayant reçu de la warfarine sodique per os.

Indication et usage clinique: Halcion (triazolam) est un agent hypnotique utile pour le traitement de courte durée de l'insomnie. Il ne doit pas être utilisé pendant plus de 21 jours consécutifs.

Contre-indications: Halcion (triazolam) est contre-indiqué chez les sujets hypersensibles à ce composé ainsi que chez les personnes souffrant de myasthénie grave et celles avec antécédents de glaucome. L'innocuité et l'efficacité de ce produit n'ont pas été établies pour les sujets de moins de dix-huit ans.

Au cours des études expérimentales, le triazolam et ses métabolites furent sécrétés dans le lait des rates. Ces études n'ayant pas été effectuées chez l'humain, il s'ensuit que ce médicament ne doit pas être pris durant la période de lactation.

Mise en garde: Il importe d'avertir les personnes prenant le Halcion (triazolam) que l'emploi simultané d'alcool et de neurodépresseurs risque de produire un effet additif. L'association alcool/doses thérapeutiques de triazolam a causé une sévère dépression du système nerveux central.

Des cas d'amnésie antérograde, de sévérité variable, ont été signalés suivant l'emploi de doses thérapeutiques d'Halcion. D'autres benzodiazépines ayant également causé cet effet, des études sont actuellement en cours pour en déterminer la signification clinique.

On n'a pas pu démontrer de dépendance physique ni psychique chez des patients ayant reçu 0.5 mg/jour de triazolam pendant 90 jours, ni chez des volontaires normaux ayant pris des doses de 1 mg par jour pendant 42 jours. Il importe toutefois de surveiller de près les personnes ayant une tendance à abuser de médicaments.

Chez les patients âgés ou débiles, et chez ceux avec troubles cérébraux de nature organique, on recommande d'amorcer le traitement au Halcion avec la plus petite dose possible, pour l'augmenter graduellement, si besoin est, afin d'éviter le risque de sédation excessive, d'étourdissement et de troubles de la coordination.

Emploi durant la grossesse: L'innocuité du Halcion n'a pas été établie chez la femme enceinte. Ce composé n'est donc pas recommandé au cours de la grossesse ni durant la période de lactation. Des études ont révélé que l'emploi de benzodiazépines (chlordiazépoxide et diazépam) et de méprobamate, au cours du premier trimestre de la grossesse, risque de causer des malformations congénitales. Le triazolam étant un dérivé de la benzodiazépine, son usage est donc rarement justifié chez la femme en âge de concevoir. S'il est prescrit, il importe d'avertir la patiente de voir son médecin, si elle pense être enceinte ou voudrait le devenir, en vue de terminer le traitement.

Précautions: Faire preuve de prudence en présence de symptômes de dépression ou de signes de dépression latente, particulièrement une tendance au suicide, nécessitant des mesures de protection.

Avertir le patient de ne pas s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale comme le maniement de machines ou la conduite d'une automobile, peu de temps après la prise du médicament.

Se montrer vigilant face à un dysfonctionnement rénal ou hépatique.

Réactions défavorables: La fréquence et la sévérité des réactions défavorables du Halcion (triazolam) sont reliées à la dose. Les réactions les plus fréquentes sont: somnolence matinale, abrutissement, vertiges, étourdissement, troubles de la coordination, céphalée et nausées. Une somnolence grave et des troubles de la coordination signalent une intolérance au médicament ou le surdosage. Les réactions moins fréquentes sont: agitation, altérations gustatives, dépression, vue trouble, irritabilité, amnésie antérograde (voir MISE EN GARDE), constipation, éruption cutanée, diarrhée, malaises épigastriques, nervosité, faiblesse, confusion, yeux brûlants, sécheresse de la bouche, tinnitus, palpitations, fatigue, hoquet, hallucinations, troubles visuels, élévation des taux des SGOT, bilirubine totale et directe et phosphatase alcaline. Des réactions paradoxales (stimulation, excitation, hyperactivité ou autre réaction adverse du comportement) ont été rapportées. Leur fréquence est plus grande s'il y a des antécédents de troubles émotionnels et/ou de maladie mentale.

Symptômes et traitement du surdosage: Le surdosage d'Halcion (triazolam) se manifeste par une extension de l'activité pharmacologique, soit les effets de somnolence et d'hypnose. Il importe de surveiller la respiration, le pouls et la pression sanguine, et de prendre les mesures qui s'imposent. Effectuer immédiatement un lavage gastrique. Administrer des liquides i.v. et maintenir les voies aériennes libres.

Les études expérimentales sur les animaux indiquent que de massives doses intraveineuses de triazolam peuvent causer un collapsus cardio-pulmonaire et que ce processus peut être inversé par la respiration mécanique positive et la perfusion i.v. de lévartérénol. De plus, l'hémodialyse et la diurèse forcée ne semblent pas être fort utiles. Comme pour tout surdosage intentionnel, le médecin doit considérer la possibilité que le sujet ait également avalé d'autres médicaments.

Posologie et mode d'administration: Il importe d'individualiser la posologie pour obtenir l'effet hypnotique recherché et pour éviter une hypersédation et d'autres effets indésirables.

Posologie adulte: La dose initiale recommandée est de 0.25 mg, à ajuster selon la réaction du patient, avec un maximum de 0.5 mg.

Posologie gériatrique: Vu la sensibilité accrue des personnes âgées, la dose initiale doit être de 0.125 mg. Elle peut, au besoin, être portée au maximum de 0.5 mg.

Présentation: Halcion (triazolam) est présenté sous forme de comprimés sécables: 0.125 mg (mauve), 0.25 mg (bleu clair) et 0.5 mg (blanc) en flacons de 100 et de 500.

Monographie envoyée sur demande.

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE SNC

7811 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 1037.2B

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

PAAB CCPP

MEMBRE ACIM

Pour l'insomniaque
une meilleure nuit de sommeil... minimum d'effet sur l'activité du lendemain

La voix

Louise A. Monday[1]

Résumé

La voix humaine est un merveilleux moyen de communication. Elle trahit la personnalité et les émotions. Pour une production vocale, il faut une source d'énergie (les poumons), un élément vibrant (les cordes vocales) et une caisse de résonnance (les résonnateurs supralaryngés). Le son vocal a trois caractéristiques principales : la hauteur, la force et le timbre. La voix peut aussi être modifiée et on connaît la voix chuchotée, la voix de ventriloque, la voix inspiratoire et la voix oesophagienne. Cette dernière est un atout primordial pour les patients laryngectomisés.

La voix réflète la personnalité, trahit les sentiments. C'est un phénomène raffiné chez l'humain et qui, couplé à l'audition, reste l'élément le plus naturel dans la communication humaine. Qui ne se sent concerné par sa voix ? L'intonation vocale elle-même n'est-elle pas un meilleur indice que le message verbal ?

Dans l'explication du phénomène vocal, il est courant de faire un parallèle avec le mécanisme de formation du son d'un instrument musical. D'abord, il faut une source d'énergie (l'archet du violoniste, le souffle du haut-boïste, l'appareil respiratoire chez l'humain), un élément vibrant (la corde du violon, l'anche du haut-bois, les cordes vocales du larynx) et un résonnateur (la caisse du violon, le tube du haut-bois, les cavités supra-laryngées chez l'homme).

I- La respiration

Il y a deux phases respiratoires : l'inspiration et l'expiration. L'inspiration est, de façon naturelle, la phase active : l'expansion thoracique entraîne une expansion pulmonaire qui détermine à son tour un appel d'air. En ventilation normale, l'expiration est une phase passive par laquelle l'énergie emmagasinée par la mise en tension des résistances élastiques est restituée. Le diaphragme est le principal muscle respirateur : c'est un muscle inspiratoire. Les muscles intercostaux et abdominaux participent aussi à cette fonction[1].

Dans la phonation, le rythme respiratoire perd sa régularité pour s'adapter aux nécessités de l'élocution et du chant. A ce moment, l'inspiration n'est pas seulement destinée à assurer l'hématose, mais également à fournir l'air du courant glottique expiratoire.

L'expiration phonatoire est une expiration active faisant intervenir les muscles abdominaux, dorsaux et intercostaux.[1]

II - Le larynx

Le larynx est la principale source sonore vocale. C'est un organe cartilagineux recouvert de muqueuse et comportant des muscles et des ligaments. Le rétrécissement le plus marqué de la colonne d'air se trouve au niveau des cordes vocales vraies, qui sont les éléments vibrants dans la production du son. L'espace entre les cordes, la glotte, varie selon la fonction qu'on veut faire jouer au larynx.

On attribue au larynx neuf fonctions[2] : respiratoire, circulatoire, de protection, de fixation, de déglutition, de toux, d'expectoration, de reflet émotionnel et, finalement, la fonction phonatoire qui est celle qui nous intéresse présentement.

1) Professeur agrégé en oto-rhino-laryngologie, Directrice de la clinique de phoniatrie et de la clinique de labyrinthologie du Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke.

Tirés à part :
Dr L.A. Monday, M.D.,
Département d'O.R.L.,
C.H.U.S.,
Sherbrooke, Québec,
J1H 5N4.

Article reçu le : *4.8.81*
Avis du comité de lecture le : *15.9.81*
Acceptation définitive le : *2.2.82*

Le larynx produit des sons de différentes hauteurs, mais ne produit pas les mots. Ceux-ci sont formés par les organes de l'articulation. La production du son laryngé peut se décomposer en quatre phases principles[3].

1) La phase initiale survient après l'inspiration d'air : le larynx s'ouvre, les cordes vocales se placent en position phonatoire, c'est-à-dire en paramédian et obstruent partiellement le flot d'air qui est amorcé par le début de l'expiration. Les cordes vocales s'allongent et se tendent de façon appropriée.

2) La deuxième phase est celle de la fermeture du cycle. L'obstruction partielle crée un phémomène aérodynamique qui provoque une pression négative qui fait que les cordes s'accolent : c'est l'effet Bernouilli. Les cordes vocales se déplacent donc vers le centre pour remplir la zone de pression diminuée : elles subissent un phénomène de succion et s'accolent ensemble.

3) A cette phase de fermeture succède la phase d'ouverture du cycle. La pression s'accumule en-dessous de la constriction, sous les cordes vocales qui s'ouvrent sous l'influence de ce souffle.

4) Finalement, pour soutenir un son glottique, il faut un flot d'air continu et une tension des cordes vocales.

La vibration et la fréquence du mouvement dépendent de la variation de la tension des cordes, d'une part et des forces aérodynamiques, d'autre part[4]. Seuls les deux tiers antérieurs des codes vibrent. Les cordes sont tendues par le cricothyroïdien et rapprochées jusqu'en paramédian ; le muscle vocalis sert à la tension isométrique d'une façon plus raffinée une fois que l'effet Bernouilli a provoqué l'accolement des cordes. Ce phénomène présente un cycle : les cycles se succèdent très rapidement à des fréquences variables pour donner des sons de hauteur variable[4].

III - Les résonnateurs

Ce sont, chez l'homme, les cavités supralaryngées qui permettent le renforcement du son laryngé. Les sons laryngés étant de fréquences diverses, les cavités de résonnance doivent pouvoir se modifier en forme et en volume très rapidement. Le renforcement, très sélectif, peut d'ailleurs ne porter que sur une des harmoniques du son laryngé aux dépens des autres. Les modifications des caractéristiques du résonnateur aboutissent ainsi à produire des sons dont la distribution d'énergie est très variable, contribuant aux intonations, à l'intelligibilité de la parole[1].

Les résonateurs peuvent se diviser en structures immobiles et mobiles. Les résonnateurs "immobiles" sont les fosses nasales, le palais osseux, le maxillaire supérieur, les dents. Les structures "mobiles" des cavités annexes sont : les parois du pharynx, le voile du palais, la mandibule, la langue, les lèvres.

Les résonnateurs ou articulateurs constituent aussi une source sonore utilisée dans la phonation. Le son produit devient le mécanisme qui intervient dans l'émission des consonnes. Le rendement de ce type de régénérateur sonore est bien moins bon que celui de la source sonore laryngée[1].

Les caractéristiques du son

Nous venons d'expliquer comment se produit un son vocal. Ce son a trois caractéristiques principales : la hauteur, la force et le timbre.

I - La hauteur

La hauteur du son vocal est déterminée par la fréquence avec laquelle les cordes vocales vibrent l'une avec l'autre[4]. Il y a une relation directe entre la longueur de la corde et la fréquence fondamentale[3]. L'augmentation de la fréquence de la vibration résulte principalement de deux facteurs : l'augmentation dans la tension de la corde et la diminution de la masse vibratoire[4].

II - La force

La force dépend de l'intensité mais aussi du spectre sonore. "Les sons hauts sonnent plus fort"[1]. L'intensité de la voix est reliée à la pression d'air sous glottique et à la durée de la fermeture des replis vocaux[3]. Les deux facteurs contrôlent donc l'intensité : la contraction des muscles adducteurs du larynx et la force expiratoire. La contraction des adducteurs augmente la résistance glottique qui, elle, réduit le flot d'air[4]. La force expiratoire accrue augmente le flot d'air, en prenant pour acquis que la résistance glottique est maintenue constante[3]. Pour fonctionner sans anicroche, ce type de coordination requiert un certain contrôle de feedback. Ce réflexe de régulation de feedback est fourni en partie par le mécanisme auditif et en partie par les terminaisons nerveuses réceptrices localisées dans les muscles de l'abdomen, du thorax et du larynx.

III - Le timbre

C'est la qualité ou l'attribut perceptuel personnel du son qui fait qu'on reconnaît la voix de l'un par rapport à la voix de l'autre pour un même son donné. C'est un attribut très complexe qui dépend de la forme de l'onde sonore glottique, de la conformation du tractus vocal et du type de son donné. Pour le timbre de la voix, la position de la langue, le degré de constriction, l'ouverture des lèvres, les dimensions de la cavité laryngée sont importants. Le tractus vocal est responsable pour tous les sons ; ses dimensions et sa configuration aident à l'identification du sexe dans la voix et les différentes qualités du son varient avec chaque tractus vocal[3].

La voix chantée diffère de la voix parlée par la prolongation des sons de voyelles dans des hauteurs contrôlées[2]. La voix humaine couvre environ quatre octaves. Les voix d'hommes couvrent un registre s'étendant environ de 80 cycles/seconde à 480 cycles/seconde. Les voix de femmes s'étendent de 160 cycles/seconde à 1,024 cycles/seconde approximativement. Dans la voix parlée conversationnelle, le registre moyen n'excède par un octave. La voix parlée de l'homme ordinaire se situe autour de 120 cycles/seconde, ce qui correspond au "do" de la clé de fa et la voix parlée de la femme ordinaire se situe à environ un octave plus aigu, soit autour de 256 cycles/seconde[2].

La voix modifiée

La voix peut être modifiée pour différentes raisons. Le mécanisme de la voix chuchotée n'est pas très différent de celui de la voix parlée normale : les cordes vocales se rapprochent un peu plus que dans une respiration tranquille pour un chuchotement faible, alors que pour un chuchotement de théâtre ou chuchotement fort, les apophyses vocales se meuvent vers la ligne médiane, mais les interarythénoïdiens ne se contractent pas et il persiste alors une ouverture triangulaire à la commissure postérieure[4].

La voix de ventriloque est aussi une voix de scène, mais ceux qui l'utilisent sont en général réticents à dévoiler leur "truc" et à se laisser évaluer de sorte qu'il n'existe pas beaucoup de renseignements à ce sujet. Il est probable que les artistes ventriloques n'utilisent pas tous les mêmes mécanismes de modification vocale et que

chacun a sa façon personnelle de procéder.

Un son vocal modifié peut aussi être émis lors de l'inspiration d'air plutôt que lors de l'expiration : les cordes vocales sont alors dans une position paramédiane de façon à ce que l'air inspiré puisse passer et produire les vibrations sonores. Le stridor est un son produit par le passage de l'air à travers une glotte reserrée.

Des sons peuvent être produits sans l'aide du larynx tels les "S", "F", "P", "K". L'oesophage peut aussi servir à produire non seulement des "sons" mais une voix véritable, utilisable pour une conversation suivie. L'apprentissage de la voix oesophagienne est d'ailleurs très fortement recommandé aux patients qui ont dû subir une laryngectomie. Le principe est relativement simple. L'oesophage, grâce à sa capacité de capter de l'air, devient la source d'énergie du son, se substituant alors à l'énergie pulmonaire expiratoire. Il devient polyvalent et se substitue aussi au larynx grâce à la souplesse et à la musculature de ses parois. En effet, sous l'effet de la pression d'air qu'il a emmagasinée et avec un peu de pratique volontaire de la part du patient, l'oesophage forme un rétrécissement ou "néoglotte" environ au niveau de la 5e vertèbre cervicale, bien que cette localisation puisse différer d'un patient à l'autre. Il s'agit donc pour le patient d'introduire de l'air dans son oesophage pour ensuite l'éructer sous contrôle via sa "néoglotte". Il produit ainsi un son, amplifié par les stuctures résonnatrices et qu'il rend intelligible par l'articulation. Certains patients apprennent cette technique d'eux-mêmes mais, en général, l'aide de l'orthophoniste est nécessaire et la majorité des laryngectomisés peuvent parler grâce à la méthode de la voix oesophagienne. Cette façon de produire une voix intelligible est bien supérieure à l'utilisation de l'appareil vibrateur si populaire. Le patient redevient indépendant pour sa communication avec autrui et sa voix oesophagienne lui permet d'être libre de ses mouvements. Le vibrateur, par contre, rend service au patient qui n'a pas réussi à bien maîtriser la voix oesophagienne pour toutes sortes de raisons : il peut être trop âgé, trop sourd ou trop débilité. Mais, s'il redonne au patient la possibilité de s'exprimer verbalement, par contre, cet instrument immobilise une main et rend le patient dépendant des piles de son appareil, de sorte que l'apprentissage de la voix oesophagienne devrait toujours être tentée sérieusement avant d'offrir au laryngectomisé la voix artificielle.

La voix fait partie intégrante de la personnalité de l'individu au même titre que le regard, l'attitude, le geste. C'est une traîtresse qui dévoile l'émotion ou l'intention qu'on veut contenir ; c'est ainsi l'instrument dont certains peuvent vouloir se servir pour déjouer l'autre, ou encore pour divertir. Les musiciens en ont exploité tous les atouts pour le plus grand plaisir de ceux qui ont la chance d'y être réceptifs. C'est un attribut humain important et fragile qui mérite qu'on y accorde de l'attention et des soins. Il est à propos de citer Chevalier Jackson : "La fonction phonatoire n'est pas d'une importance vitale chez l'homme dans les circonstances ordinaires, mais comme mécanisme, c'est merveilleux."

summary

The human voice is a wonderful mean of communication. It betrays personnality and emotions. To produce a vocal sound, there must be a source of energy (lungs), a vibrating mechanism (vocal cords) and a sound-box (supra-laryngeal resonators). The vocal sound has three characteristics : the pitch, the loudness and the harmonics. Voice may also be modified into a whispered voice, a ventriloquous voice, an inspiratory voice and an oesophageal voice. Oesophageal voice is extremely important for laryngectomized patients.

bibliographie

1.Pialoux P., Valtat M., Freyss G. et Legent F :
Précis d'Orthophonie. Masson et Cie, Paris, 1975.

2.Jackson Chevalier et Jackson Chevalier L. :
Diseases of the Nose, Throat and Ear, W.B. Saunders Co., Philadelphia and London, 2e édition, 1959.

3.Colton, Raymond H. :
Phonatory Physiology. Course of microsurgery of the larynx and voice conservation. Boston, May 1979, 11-12.

4.Kirchner John A. :
Pressman and Kelemen's. Physiology of the larynx. American Academy of Ophtalmology and Otolaryngology, Rochester, Minnesota, 1970.

OVULES VAGINAUX ECOSTATIN
(Nitrate d'éconazole)

Classification thérapeutique
SUBSTANCE ANTIFONGIQUE

DESCRIPTION: Le nitrate d'éconazole est une poudre fine, blanche à blanchâtre, soluble dans le méthanol et légèrement soluble dans l'éthanol, l'isopropanol, l'acétone, le benzène et le cyclohexane.

COMPOSITION: Les ovules vaginaux ECOSTATIN sont des ovules de couleur crème-blanchâtre à jaunâtre en forme ovale, chaque ovule contenant 150 mg de nitrate d'éconazole, formulé dans un excipient de triglycérides synthétiques d'huile de noix de coco.

EFFET: Le nitrate d'éconazole exerce un large spectre d'activité fongistatique *in vitro* contre les espèces du genre *Candida*. L'activité fongicide contre le *Candida albicans* a également été démontrée. Des études *in vitro* suggèrent que l'activité antifongique démontrée par le nitrate d'éconazole contre les espèces de *Candida* est principalement due à des altérations de la structure interne ou de la perméabilité de la membrane cellulaire du champignon.

INDICATION: Les ovules vaginaux d'ECOSTATIN sont indiqués pour le traitement local de la candidiase (moniliase) vulvovaginale.

CONTRE-INDICATION: Hypersensibilité au nitrate d'éconazole.

PRÉCAUTIONS: Si l'irritation marquée ou la sensibilisation surviennent après l'usage intravaginal, cesser le traitement à l'ECOSTATIN.

La candidiase rebelle peut être un symptôme du diabète non-décelé. Des études appropriées de l'urine et du sang peuvent être indiquées chez les patientes réfractaires au traitement.

Durant la période de traitement, il peut être préférable d'aviser la patiente d'éviter les relations sexuelles ou, alternativement, de recommander l'emploi d'un condom.

Le nitrate d'éconazole étant absorbé en petites quantités du vagin humain, il ne devrait être employé durant le premier trimestre de la grossesse que si le médecin le considère essentiel pour le bien-être de la patiente.

Les patientes enceintes doivent être avisées d'user de prudence dans l'emploi de l'applicateur vaginal.

EFFETS NOCIFS: L'ECOSTATIN peut occasionnellement causer une démangeaison, une sensation de brûlure ou d'autres signes d'irritation locale. Ces effets nocifs sont habituellement temporaires; ils sont rarement suffisamment sévères pour nécessiter l'arrêt du traitement.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE: Non connus.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: Pour la vulvovaginite à Candida, la dose recommandée est d'un ovule inséré à l'heure du coucher pour 3 jours consécutifs. L'ovule doit être inséré haut dans le vagin au moyen de l'applicateur. La patiente devrait être couchée sur le dos durant l'insertion de l'ovule.

Il est important de poursuivre le traitement durant la menstruation. L'administration doit être poursuivie pour la période complète de 3 jours même si les signes et les symptômes de la maladie disparaissent.

Bien qu'un traitement de 3 jours soit habituellement suffisant, il peut être occasionnellement nécessaire d'entreprendre un deuxième traitement.

FORME POSOLOGIQUE: ECOSTATIN est fourni en paquets contenant un applicateur réutilisable et 3 ovules, chaque ovule contenant 150 mg de nitrate d'éconazole.

ENTREPOSAGE: Garder à la température de la pièce (15°-30°C).

Monographie du produit disponible sur demande.

SQUIBB CANADA INC.
2365, CÔTE DE LIESSE
MONTRÉAL (QUÉBEC)

SQUIBB

CCPP

MEMBRE ACIM

Approche physiopathologique à quelques problèmes courants en néphrologie
Deuxième partie : Hyponatrémie et hypernatrémie

Daniel Bichet[1]

Résumé

L'évaluation diagnostique et thérapeutique de patients avec hyponatrémie repose sur une évaluation simple, au lit du patient, du volume extracellulaire dans le but de différencier : a) l'hyponatrémie hypovolémique ; b) l'hyponatrémie euvolémique ; c) l'hyponatrémie avec oedèmes. La seconde étape diagnostique importante consiste à mesurer la concentration du sodium urinaire. L'évaluation diagnostique et thérapeutique de patients avec hypernatrémie repose également sur une estimation clinique du volume extracellulaire et sur la mesure de l'osmolalité urinaire.

La physiopathologie des hyponatrémies et des hypernatrémies a fait l'objet de nombreuses mises au point dans la littérature médicale récente[1,2,3]. Une approche systématique dans l'interprétation et le traitement des hyponatrémies et des hypernatrémies a été décrite par Berl et coll. en 1976[1]. Cette démarche a été adoptée depuis par d'autres groupes[2,3] et constituera l'essentiel de cet exposé. Pour ceux qui aiment l'histoire, il est intéressant de noter que la physiopathologie moderne des hyponatrémies et hypernatrémies avait déjà été décrite de façon précise par Alexander Leaf il y a 20 ans[4].

Définitions

a) La natrémie désigne la concentration du sodium dans le sérum. Il s'agit d'un terme de concentration qui ne représente que la quantité relative de sodium et d'eau présente dans le sérum. La natrémie ne représente aucunement la quantité totale de sodium du corps ("total body sodium").

b) Le sodium est le cation principal des liquides extracellulaires. En conséquence, le sodium total du corps détermine le volume du liquide extracellulaire.

On réalisera donc qu'une hyponatrémie (S_{Na}<135 mEq/l) représente un excès relatif d'eau et pourra être observée dans des situations cliniques où le sodium total du corps est diminué (diminution du volume extracellulaire), normal (volume extracellulaire normal), ou augmenté (excès de volume extracellulaire = oedème) (Tableau I). En suivant le même raisonnement, une hypernatrémie (S_{Na}> 147 mEq/l) représente un déficit relatif d'eau et pourra également être observée dans des situations cliniques où le sodium total du corps est diminué, normal ou augmenté (Tablau II).

c) Le sodium étant le cation le plus abondant du liquide extracellulaire, sa concentration est en corrélation directe (dans la majorité des cas) avec la tonicité ou l'osmolalité du liquide extracellulaire. Ainsi (voir exceptions ci-après), une hyponatrémie représente habituellement une hypo-osmolalité et une hypernatrémie une hyperosmolalité. On peut calculer l'osmolalité plasmatique en utilisant la formule :

$$Posm = 2\,Na + \frac{glucose\ (mg/dl)}{18} + \frac{BUN\ (mg/dl)}{2.8}$$

d) L'eau circule sans restriction à travers les membranes cellulaires. En conséquence, une hypo-osmolalité plasmatique s'accompagnera d'une hy-

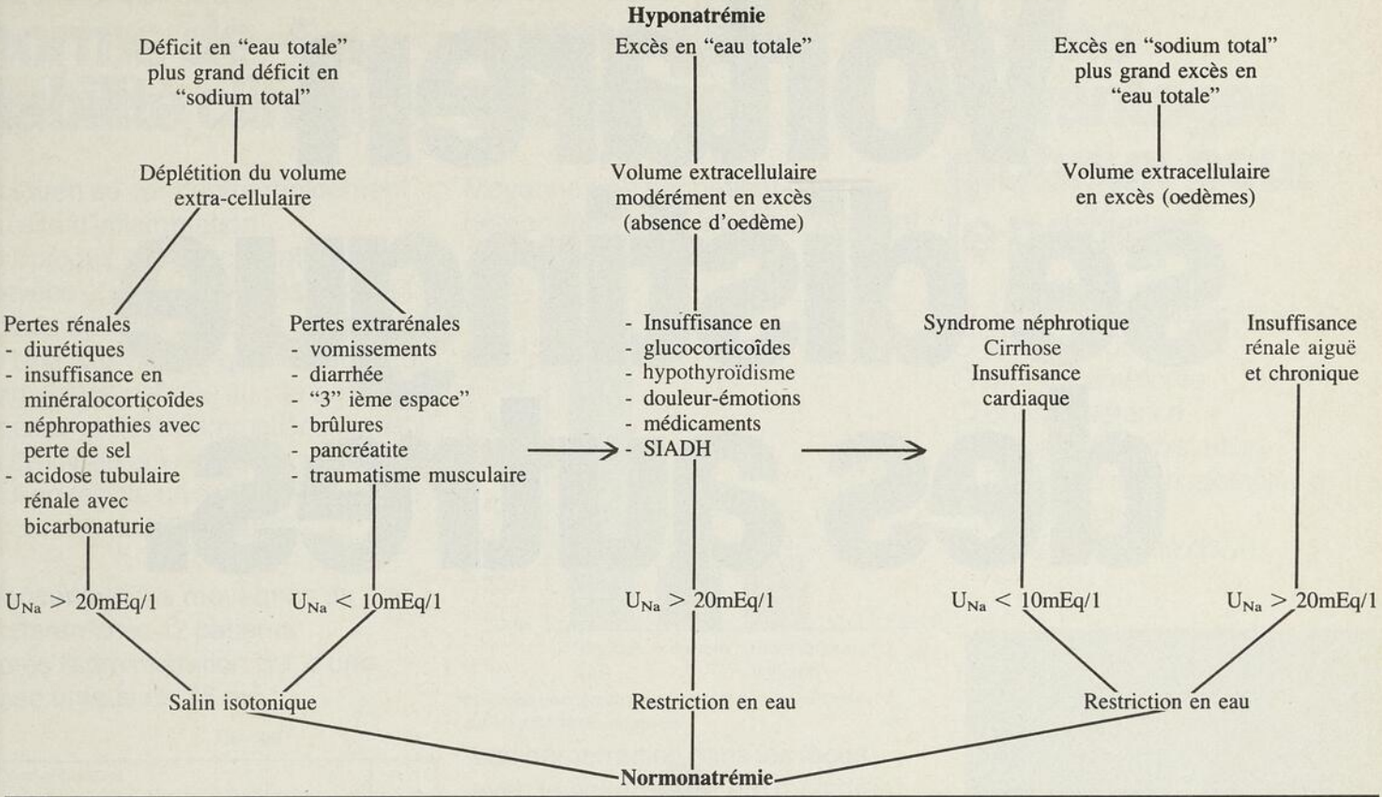
1) M.D., Department of Medicine, University of Colorado Heath Sciences Center, Denver, Colorado 80262 et Service de Néphrologie, Département de Médecine, Hôpital du Sacré-Coeur, Université de Montréal.

Tiré à part :
Daniel Bichet, M.D., Med/Renal Box C 281, University of Colorado Health Sciences Center, 4200 East Ninth Avenue, Denver, Colorado 80262.

Article reçu le : *12.1.82*
Avis du comité de lecture le : *3.2.82*
Acceptation définitive le : *9.3.82*

Tableau I

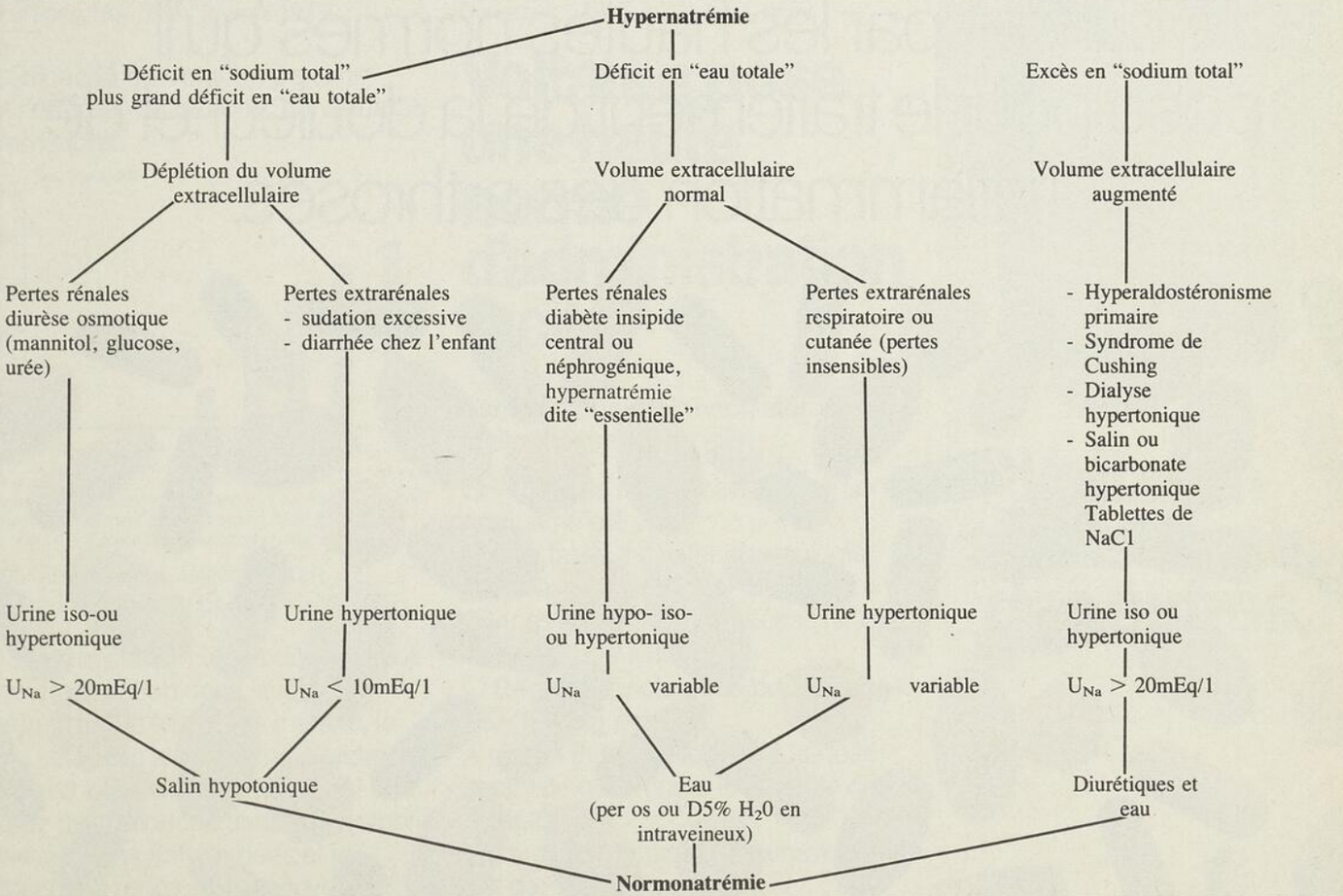
Approche clinique des patients avec hyponatrémie



D'après Berl et coll.[1] avec autorisation.

Tableau II

Approche clinique des patients avec hypernatremie



D'après Berl et coll.[1] avec autorisation.

▶ page 318

Voltaren® se distingue des autres.

Par la grosseur de son comprimé. Mais surtout par les hautes normes qu'il pose pour le traitement de la douleur et de l'inflammation des arthroses.

Voltaren® pose une haute norme de fiabilité clinique.

Voltaren se concentre rapidement au site d'inflammation

○ Il produit des concentrations plus élevées et plus constantes dans le liquide synovial que dans le plasma.
○ Une plus grande quantité du médicament est délivrée au site de la douleur et de l'inflammation inondant la synoviale et le cartilage articulaire.
○ Il en résulte un soulagment rapide et continu de la douleur.

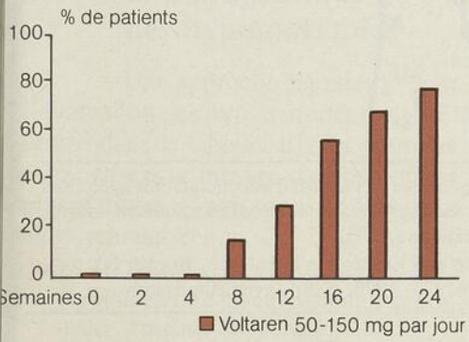
Concentrations moyennes du Voltaren chez 12 patients après l'administration i.m. d'une dose unique de 75 mg

Heures

Concentrations de Voltaren	2	4	6	7
Liquide synovial (ug/ml)	197	205	130	205
Plasma (ug/ml)	293	189	79	52

Réf.: Adapté de Clinics in Rheumatic Diseases, Vol. 5, N^{O} 2, août 1979.

L'efficacité du Voltaren persiste et l'état de vos patients continue de s'améliorer.



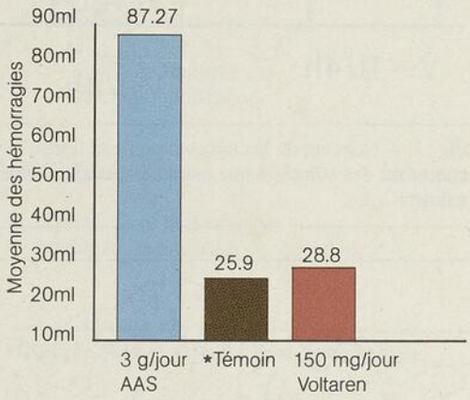
Pourcentage de patients souffrant d'arthrite rhumatoïde dont l'état s'est amélioré et qui a été estimé "bon" ou "très bon" au cours d'une étude d'une durée de six mois.

Réf.: Adapté de A. Bijlsma, Scan. J. Rheumatology, Supp. 22:74-80, 1978.

○ L'administration suivie donne lieu à une amélioration dans la force de préhension, le temps de marche, le périmètre des articulations affectées, la sensibilité des articulations, la durée de la raideur matinale, le nombre d'articulations enflammées et la douleur au repos et au mouvement.
○ L'efficacité du Voltaren est à l'épreuve du temps.

Voltaren pose une haute norme de tolérance.

Moyenne (ml) par patient des hémorragies dans les fèces pendant 21 jours de traitement.



*Moyenne des hémorragies pendant les trois semaines qui ont précédé le traitement.

Les hémorragies dans les fèces avec le Voltaren ont été moindres qu'avec l'AAS et seulement un peu plus que le groupe témoin.

Réf.: Adapté de Clinics in Rheumatic Diseases, Vol. 5, N^{O} 2, août 1979.

Voltaren pose une haute norme d'administration facile.

L'anti-inflammatoire non stéroïdien facile à prendre.

○ Plus facile à avaler parce que son comprimé est petit
○ Plus facile à ajuster la posologie grâce à deux dosages – 25 mg et 50 mg – sans risque de dépasser la dose thérapeutique.
○ **Régime posologique pour adultes: 75 – 150 mg par jour.**
À ajuster individuellement à la dose minimale qui procure le contrôle des symptômes.
○ **La dose maximale recommandée est de: 150 mg par jour.**
N'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans.

Voltaren pose une haute norme d'avantages globaux pour le patient.

○ Soulagement rapide de la douleur
○ Minimum de raideur
○ Mobilité améliorée
○ Bonne tolérance
○ Facilité d'administration
○ Possibilité de physiothérapie bienfaisante
○ Meilleure qualité de vie

Voltaren se distingue des autres.

Geigy
Mississauga, Ontario L5N 2W5

PAAB CCPP
G-1074

po-osmolalité cellulaire et, donc d'une augmentation du volume cellulaire par apport d'eau. Au contraire, une hyper-osmolalité plasmatique s'accompagnera d'une hyper-osmolalité cellulaire et donc d'une diminution du volume cellulaire.

Il semble que ce sont les modifications de volume des cellules cérébrales qui déterminent les symptômes d'hypo ou d'hypernatrémie[5].

Les hyponatrémies

Les hyponatrémies représentent un excès relatif d'eau, c'est-à-dire un défaut dans la capacité du rein d'excréter de l'eau libre. Le concept de clairance de l'eau libre peut être schématisé en divisant le volume urinaire en deux fractions. La première fraction ou clairance osmolaire représente le volume urinaire nécessaire pour excréter les solutés présents dans l'urine à une osmolalité équivalente à celle du plasma (280 m0sm/kg d'H_20). La deuxième fraction ou clairance de l'eau libre représente la différence entre le volume total urinaire et la clairance osmolaire. L'exemple suivant, schématisé à la figure 1 permet d'illustrer la notion de clairance de l'eau libre :

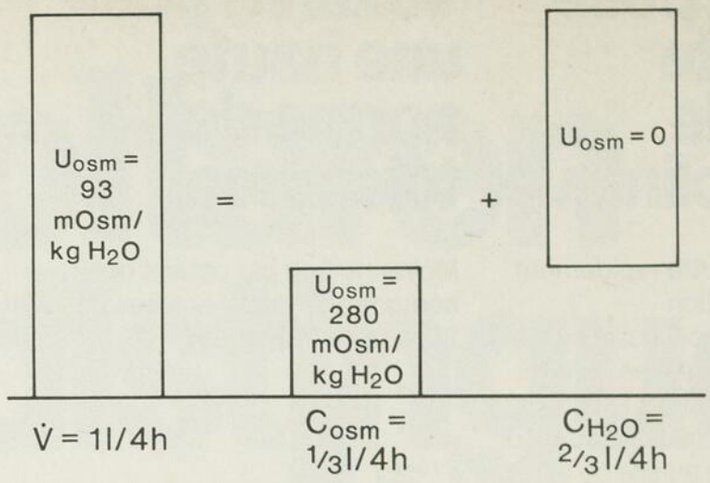


Fig. 1 — Concept de la clairance de l'eau libre : le volume utinaire peut être divisé en 2 parties : l'un contenant des solutés à une osmolalité égale à celle du plasma (C osm) et l'autre ne contenant aucun soluté (C_{H2O}).

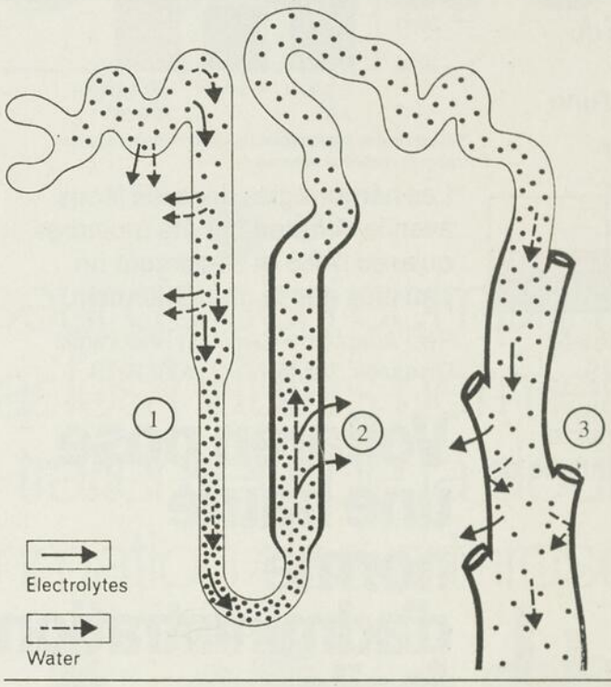


Fig. 2 — Facteurs nécessaires à la dilution normale des urines : 1) apport d'eau en qualités adéquates au segment de dilution ; 2) segment de dilution anatomiquement et fonctionnellement intact ; 3) suppression de la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH).

D'après : The Sea Within Us : Clinical Guide to Fluid and Electrolyte Imbalance, Bricker NS (ed), Chicago, G D Searle and New York, Sci & Med Publ Co, 1975, p 20), avec autorisation.

Exemple 1

La capacité d'excréter une charge en eau est évaluée chez un individu de 36 ans en bonne santé, sans maladie particulière. Une charge en eau de 20 ml/kg de poids corporel, soit 1200 ml, est administrée par la bouche en 20 minutes. Au cours des 4 heures suivantes, le sujet excrète 1000 ml d'urine dont l'osmolalité moyenne est de 93 m0sm/kg d'eau. L'osmolalité plasmatique moyenne au cours du test est de 280 m0sm/kg d'eau. La clairance de l'eau libre (C_{H_2O}) sera : C_{H_2O} = V - Cosm (ou V représente le volume urinaire total et Cosm la clairance osmolaire) Cosm = Uosm x V/Posm (Uosm et Posm représentent respectivement l'osmolalité urinaire et plasmatique)

$$\text{Cosm} = \frac{93 \times 1}{280} = \text{⅓L par 4 heures.}$$

C_{H_2O} = 1 - 1/3 = 2/3 L par 4 heures.

La capacité de générer de l'eau libre dépend de trois facteurs principaux schématisés à la figure 2.

Le segment de dilution du néphron, c'est-à-dire la branche ascendante de l'anse de Henlé (ce segment est imperméable à l'eau mais très perméable au NaC1 ; en conséquence de l'eau libre sera formée), doit recevoir de l'eau et des solutés en quantités adéquates pour générer de l'eau libre. On imaginera ainsi facilement que si le taux de filtration glomérulaire est bas et/ou si une quantité anormale de NaC1 et d'eau est réabsorbée au niveau du segment proximal du néphron, peu de solutés atteindront le segment de dilution et ainsi de l'eau libre ne sera pas formée.

La branche ascendante de l'anse de Henlé doit être anatomiquement et fonctionnellement intacte pour que ce segment soit imperméable à l'eau et très perméable au chlorure de sodium. Des altérations anatomiques de la branche ascendante de l'anse de Henlé, telles qu'observées dans les néphropathies interstitielles, diminueront la capacité de générer de l'eau libre. De plus, l'utilisation de diurétiques dits de l'anse tels que le furosémide diminueront également la clairance de l'eau libre.

La sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) doit être supprimée pour que le tubule collecteur soit imperméable à l'eau. Dans ces conditions, l'eau libre, générée au niveau de la branche ascendante, ne sera pas réabsorbée plus distalement et pourra ainsi

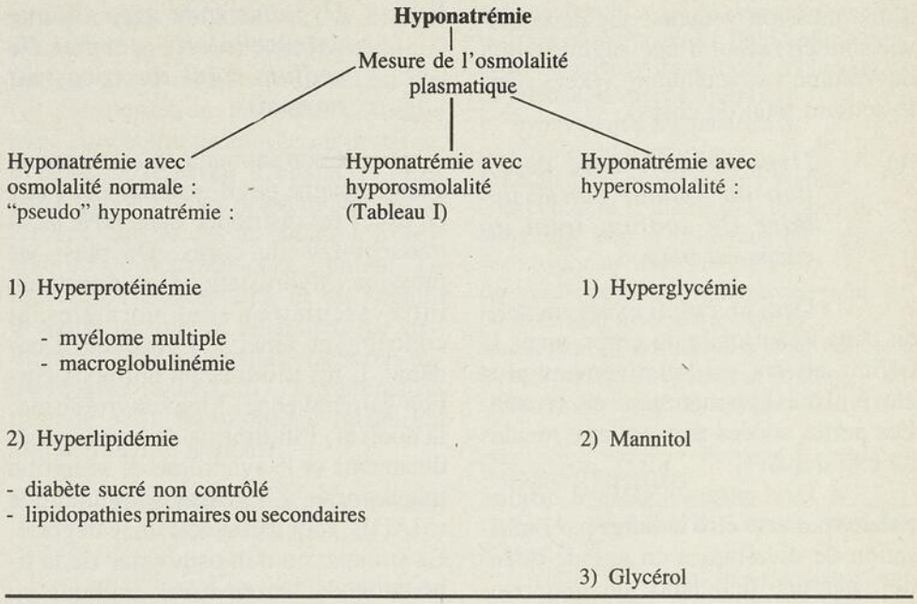
être excrétée. De nombreux travaux expérimentaux et cliniques ont établi que la libération d'ADH par les cellules neurosécrétoires de l'hypothalamus était déterminée par deux facteurs principaux : des facteurs osmotiques et des facteurs non-osmotiques[6] :

a) L'osmolalité est le déterminant majeur de la libération de l'ADH. En effet, une hypotonie ou hypo-osmolalité supprimera la sécrétion d'ADH. Par opposition, l'hyperosmolalité stimulera la libération d'ADH et permettra ainsi la réabsorption d'eau par le tubule collecteur et ainsi le rétablissement d'une osmolalité plasmatique normale (285 mosm/kg H_2).

b) Le contrôle non-osmotique de la libération de l'ADH. La libération de l'ADH dépend également d'informations provenant de barorécepteurs localisés au niveau de l'aorte et de la carotide (système circulant à haute pression) et au niveau de l'oreillette droite (basse pression)[6]. Ces informations sont transmises à l'hypothalamus par l'intermédiaire des nerfs vague et glossopharyngien. Une diminution du volume circulant "efficace" aura pour conséquence une augmentation de la libération de l'ADH et en conséquence une inhabilité d'excréter de l'eau libre. Ce défaut surviendra alors malgré la présence d'une hypo-osmolalité.

Tableau III

Hyponatrémie et osmolalité plasmatique



D'après Humes et coll.[2] avec autorisation.

Approche diagnostique et thérapeutique des hyponatrémies

Une approche rigoureuse dans l'évaluation des hyponatrémies est présentée dans le tableau III. La première étape en est la mesure de l'osmolalité plasmatique. Trois possibilités sont alors rencontrées :

1) Hyponatrémie avec osmolalité normale : "pseudo" hyponatrémie.
2) Hyponatrémie avec hyperosmolalité.
3) Hyponatrémie avec hypo-osmolalité (les plus fréquentes).

1) Hyponatrémie avec osmolalité normale : "pseudo" hyponatrémie ou hyponatrémie factice

Dans ce cas, l'osmolalité calculée d'après la formule[1] sera basse, mais l'osmolalité mesurée est normale. Cette différence osmolalité mesurée - osmolalité calculée constitue le "trou osmolaire" ou "delta osmolaire" ("osmolal gap")[7]. On doit alors suspecter la présence dans le plasma de protides ou de lipides en concentration anormale. En effet, le plasma ou le sérum peuvent être divisés en deux parties : une partie solide constituée par des protides et des lipides (7% du plasma total) et une partie aqueuse (93% du plasma total). En cas d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie, la partie solide du plasma peut augmenter jusqu'à 12% du volume plasmatique total. Comme le sodium est mesuré par unité de volume plasmatique et comme l'eau où ce sodium est distribué est diminuée, en conséquence la concentration de sodium mesurée sera diminuée. Si on était capable de mesurer le sodium uniquement dans l'eau du plasma (après avoir retiré les protides et les lipides), on s'apercevrait que la concentration du sodium est normale (150 mEq/1 d'eau). Comme les protides et les lipides sont des substances de poids moléculaire élevé dont la solubilité est réduite, leur contribution osmotique est minimale. Ainsi la découverte d'une hyponatrémie avec osmolalité plasmatique normale peut être le premier indice de la mise en évidence d'une hyperprotidémie ou d'une hyperlipidémie.

2) Hyponatrémie avec hyperosmolalité ou hyponatrémie par redistribution d'eau

L'exemple classique en est l'hyponatrémie qui accompagne habituellement une hyperglycémie. Si les membranes cellulaires sont imperméables au glucose (dans le cas d'un déficit en insuline) et si la quantité de glucose dissoute est suffisamment élevée pour rendre compte d'une augmentation de l'osmolalité plasmatique, l'eau fuira les cellules (hypotoniques) pour venir diluer le milieu extracellulaire (hypertonique). Il a été calculé que cette redistribution d'eau entre les milieux cellulaire et extracellulaire rendait compte d'une diminution de la natrémie de 1.6 mEq/1 pour chaque augmentation de la glycémie de 100 mg/dl[8].

Dans ce cas, l'osmolalité mesurée et l'osmolalité calculée seront élevées (absence de "delta osmolaire"). Le mannitol, sucre non réabsorbable utilisé largement en chirurgie vasculaire, peut induire lorsqu'il est utilisé en trop grande concentration ou en cas d'insuffisance rénale, une hyponatrémie avec hyperosmolalité. La glycémie sera alors normale mais un delta osmolaire sera présent.

3) Hyponatrémie avec hypo-osmolalité

Il s'agit du problème le plus fréquent rencontré dans l'évaluation des hyponatrémies en pratique médicale courante. Il importe donc, tel que décrit dans le tableau I, de déterminer à présent l'état de normalité ou non du volume extracellulaire. Une hypotension et une tachycardie orthostatiques, une pression veineuse jugulaire centrale basse, l'existence d'un pli cutané et de muqueuses sèches, sont en faveur d'une diminution du volume extracel-

lulaire (déficit dans le sodium total du corps). Au contraire, la présence d'oedèmes périphériques, d'ascite, d'épanchement pleural ou la mise en évidence d'une pression veineuse jugulaire élevée sont en faveur d'une augmentation du volume extracellulaire (excès dans le sodium total du corps).

A) *Hyponatrémie avec déplétion du volume extracellulaire (le sodium total du corps est bas)*

Dans ce cas, il existe un déficit dans l'eau totale du corps, mais le déficit en Na est relativement plus élevé. Une hyponatrémie en résulte. Les pertes sodées peuvent être rénales ou extrarénales.

Des pertes sodées d'origine rénales peuvent être induites par l'utilisation de diurétiques en grande quantité, par une déficience en minéralocorticoïdes (maladie d'Addison) ou par un défaut intrinsèque rénal dans la capacité de réabsorber le sodium (néphropathies avec perte de sel, acidose tubulaire rénale avec bicarbonaturie). Dans le cas de perte sodée d'origine rénale, il est évident que le sodium urinaire mesuré sera supérieur à 20 mEq/1.

Les pertes sodées peuvent être extrarénales dans le cas de vomissements répétés, "3e espace", brûlures, pancréatite, traumatisme musculaire. Dans ce cas, le rein "réagit" en réabsorbant maximalement le sodium. En conséquence, le sodium urinaire mesuré sera inférieur à 20 mEq/1.

La physiopathologie de l'hyponatrémie avec déplétion de volume s'explique par : 1) la diminution de la filtration glomérulaire et l'augmentation de la réabsorption sodée au niveau du segment proximal du néphron. En conséquence, peu d'eau et de solutés seront présentés au niveau du segment de dilution et ainsi de l'eau libre ne sera pas générée (Fig. 2) ; 2) la diminution du volume circulant peut induire par l'intermédiaire de la stimulation des barorécepteurs aortiques et carotidiens, la stimulation non osmotique de la libération de la vasopressine[6].

L'administration intraveineuse de solutions salines isotoniques ainsi que la correction de la maladie sous-jacente (arrêt des diurétiques, traitement d'un "3e espace"), restaureront le volume circulant. En conséquence, la filtration glomérulaire et la réabsorption proximale reviendront à la normale. De plus l'ADH ne sera plus stimulée par l'hypotension. En conséquence, de l'eau libre sera générée et excrétée et la natrémie reviendra à la normale.

B) *Hyponatrémie avec volume extracellulaire normal (le sodium total du corps est normal)*

Cette anomalie intéressante ne s'accompagne pas d'oedème, car l'eau en excès est distribuée dans 60% de la masse totale du corps. De plus, les pressions hydrostatique et oncotique intravasculaires sont normales et contribuent ainsi à l'absence d'oedème. L'insuffisance en hormone cortico-surrénalienne, l'hypothyroïdisme, la douleur, l'utilisation de certains médicaments et le syndrôme de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) font partie de cette catégorie. La stimulation non osmotique de la libération de vasopressine explique en grande partie l'hyponatrémie de l'insuffisance surrénalienne et de l'hypothyroïdie bien que dans chacun de ces cas des facteurs intrarénaux (diminution de la filtration glomérulaire et augmentation de la réabsorption proximale) aient été également impliqués. La concentration du sodium urinaire est habituellement supérieure à 20 mEq/1 mais elle reflète habituellement les ingestats sodés.

De nombreux médicaments stimulent la libération de la vasopressine ou potentialisent son action au niveau du tubule collecteur. Dans ces cas, si l'apport d'eau n'est pas restreint, une hyponatrémie est observée. La nicotine, de nombreux narcotiques, la vincristine, le cyclophosphamide, le chlorpropamide, le clofibrate stimulent la libération de la vasopressine. Le chlorpropamide, l'acétaminophen, l'indométhacine potentialisent l'action de l'ADH au niveau du tubule collecteur.

Le SIADH fut en premier décrit par W. Schwartz chez 2 patients souffrant de néoplasie pulmonaire. Ce syndrome fut ensuite décrit dans d'autres néoplasies (duodénum, pancréas), dans des maladies pulmonaires et dans de nombreuses affections du système nerveux central. Des peptides ressemblant à l'ADH ont été extraits de tissus tumoraux impliqués. Il est donc accepté que le SIADH est la conséquence d'un niveau plasmatique élevé de vasopressine.

Je n'ai pas inclus dans ce groupe particulier des hyponatrémies, les cas de polydipsie primaire avec hyponatrémie. Il s'agit en effet d'une entrée extêmement rare du fait de la capacité extraordinaire qu'a le rein d'excréter de l'eau libre. En effet, dans des conditions normales, 20% de la filtration glomérulaire atteint le segment de dilution du néphron et peut être excrétée sous forme d'eau libre. En prenant l'exemple d'une filtration glomérulaire de 150 litres par jour, 30 litres d'eau peuvent être excrétés sous forme d'eau libre. Il n'est pas rare cependant d'observer des patients psychotiques ou prenant des médicaments d'ordre psychiatrique chez lesquels une augmentation modérée de la consommation d'eau induit une hyponatrémie. Il a été démontré que de tels patients psychotiques présentaient un SIADH[9].

C) *Hyponatrémie avec volume extracellulaire augmenté (le sodium total du corps est augmenté)*

Une hyponatrémie est observée fréquemment chez des patients présentant une insuffisance cardiaque sévère, une cirrhose décompensée ou un syndrome néphrotique. L'hyponatrémie est habituellement considérée comme un indice de la sévérité de la maladie sous-jacente, les patients les plus hyponatrémiques étant les plus sévèrement atteints. Ces trois états pathologiques s'accompagnent d'oedèmes et/ou d'ascites. Ainsi, il existe une augmentation du sodium total du corps et un excès encore plus important de l'eau totale du corps. La diminution du débit cardiaque, dans le cas d'une insuffisance cardiaque ; la diminution des résistances périphériques et l'augmentation du volume splanchnique dans la cirrhose du foie ; l'hypoalbuminémie dans la cirrhose et le syndrome néphrotique peuvent induire une diminution du volume sanguin "efficace". Cette diminution conduira à une réabsorption accrue d'eau et de sodium par le rein et à la stimulation non-osmotique de la vasopressine. Dans une étude récente[10], nous avons démontré que la majorité (81%) des patients hyponatrémiques avec insuffisance cardiaque avaient des niveaux plasmatiques élevés d'ADH. De même au cours des cirrhoses décompensées (cirrhoses avec ascite et/ou oedèmes), la stimulation non-osmotique de la vasopressine semble jouer un rôle prépondérant[11]. Le sodium urinaire (U_{Na}), mesuré dans le syndrome néphrotique, la cirrhose ou l'insuffisance cardiaque, est habituellement inférieur

à 10 mEq/1. En effet, tout se passe comme si le volume circulant "efficace" était diminué, avec, en conséquence, une réabsorption tubulaire maximale du sodium. La restriction en eau et l'amélioration de la maladie sous-jacente ramèneront la natrémie à la normale.

Les patients avec insuffisance rénale aiguë ou chronique présentent fréquemment une hyponatrémie s'ils ingèrent une quantité excessive d'eau. A la différence du groupe de patients précédents, le sodium urinaire est habituellement supérieur à 20 mEq/1. Chez ces patients, l'inhabilité d'excréter de l'eau libre est due principalement à une diminution de la filtration glomérulaire. Par exemple, si la filtration glomérulaire est réduite à 5 ml/min (7 litres par jour) et si 20% du filtrat glomérulaire atteint le segment de dilution, seulement 1.4 litre/jour d'eau libre peut être produit.

Les hypernatrémies

La perte en eau à partir des liquides de l'organisme conduit à une hypernatrémie. Les pertes hypotoniques peuvent être rénales ou extrarénales (Tableau II). Cependant, une hyperosmolalité modérée (295 mosm/kg $H_2 0$) déclenche une sensation de soif intense. La prise d'eau ramène alors l'osmolalité et la natrémie à la normale. Il devient alors évident que les hypernatrémies ne sont observées que chez des patients confus ou comateux ou chez des patients qui n'ont pas d'accès libre à l'eau (nourrissons, vieillards, états post chirurgicaux) ou encore chez des individus qui, à la suite d'une maladie neurologique (tumeur, atrophie hypothalamique) ont un sens de la soif altéré (hypodipsie). Les hypernatrémies surviennent donc aux âges extrêmes de la vie (nourrissons et vieillards). Par analogie avec la classification des hyponatrémies (Tableau I), les hypernatrémies peuvent également se rencontrer quand le sodium total est abaissé, normal ou élevé. Ainsi, une fois encore, la détermination de la normalité du volume extracellulaire sera primordiale dans l'évaluation des hypernatrémies (Tableau II).

A) *Hypernatrémies avec sodium total du corps abaissé*

Des signes cliniques de contraction du volume extra-cellulaire peuvent alors être mis en évidence (hypotension orthostatique, tachycardie). L'hématocrite et la concentration plasmatique des protéines sont généralement augmentés dû à l'hémoconcentration. Les pertes hypotoniques peuvent être secondaires à la diurèse osmotique par le mannitol (post chirurgie), le glucose (diabète sucré) ou l'urée (alimentation par tube gastrique avec concentration élevée en protéine, diurèse post levée d'obstacle). Les perte hypotoniques peuvent être extrarénales dans le cas de sudation excessive ou de diarrhée chez l'enfant. La mesure de l'osmolalité et du sodium urinaires permettra également de distinguer les pertes rénales des pertes extra-rénales (tableau II). L'administration de salin hypotonique restaurera une osmolalité normale.

B) *Hypernatrémie avec sodium total du corps normal*

Il s'agit d'un état de déficit en eau sans déficit en sodium. Comme seulement 8% de la perte en eau affecte le volume intravasculaire, des signes d'hypovolémie ne sont observés que si la perte en eau est massive. Les pertes hypotoniques peuvent là encore être rénales (diabète insipide central ou néphrogénique) ou extrarénales (pertes insensibles respiratoires ou cutanées). La mesure de l'osmolalité urinaire fera encore la différence entre ces deux entités. Le traitement consistera à augmenter l'apport d'eau et à l'administration appropriée de vasopressine ou de chlorpropamide (Tableau II)[1].

C) *Hypernatrémie avec sodium total du corps augmenté*

Cette entité est habituellement rare. Une élévation modérée de la natrémie (145 à 150 mEq/1) peut être observée dans l'hyperaldostéronisme primaire ou dans la maladie de Cushing. L'administration de bicarbonate de sodium hypertonique pendant les ressuscitations cardio-respiratoires peut également conduire à un état hypertonique.

remerciements

L'auteur est boursier du Conseil de la Recherche en Santé du Québec. Il remercie particulièrement Francine St-Jacques pour son excellent travail de secrétariat.

summary

A systematic diagnostic approach to hyponatremic, hypo-osmolar patients involves an assessment at the bedside of extracellular fluid volume in order to classify the patients as having :
a) edematous hyponatremia ;
b) hypovolemic hyponatremia ;
c) euvolemic hyponatremia.
Measurement of the urinary sodium concentration is the second important diagnostic step in evaluating the patient with hyponatremia. A systematic diagnostic approach to hypernatremic patients also involves a clinical assessment of extracellular fluid volume as well as the evaluation of urinary sodium concentration and osmolality.

bibliographie

1.Berl T., Anderson R.J., McDonald K.M., Schrier R.W. :
Clinical disorders of water metabolism. Kidney Int., 1976 ; 10 : 117-132.

2.Humes D., Narins R.G., Brenner B.M. :
Disorders of water balance. Hosp. Pract., 1979 ; 14 : 133-145.

3.De Fronzo R.A., Thier S.O. :
Pathophysiological approach to hyponatremia. Arch. Int. med., 1980 ; 140 : 897-902.

4.Leaf A. :
The clinical and physiological significance of the serum sodium concentration. New Engl. J. Med., 1962 ; 267 : 24-30, 77-83.

5.Pollock A.S., Arieff A.I. :
Abnormalities of cell volume regulation and their funtional consequences. Amer J. Physiol, ; Renal Fluid and Electrolyte, 1980 ; 239 : F195.

6.Schrier R.W., Bichet D.G. :
Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release and the pathogenesis of impaired water excretion in adrenal, thyroid and edematous disorders. J. Lab. Clin. Med., 1981 ; 98 (1) : 1-15.

7.Smithline N., Gardner K.D. :
Gaps - Anionic and osmolal. J.A.M.A., 1976 ; 236 (14) : 1594-1597.

8.Katz M.A. :
Hyperglycemia - induced hyponatremia ; calculation of expected serum sodium depression New Engl. J. Med., 1973 ; 289 : 843-844.

9.Dubowsky S.L., Grabon S., Berl T., Schrier, T.W. :
Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone with exacerbated psychosis. Ann. Intern. Med., 1973 ; 79 : 551-554.

10.Szatalowicz V.L., Arnold P.E., Chaimovitz C., Bichet D., Berl T., Schrier R.W. :
Radio-immuno-assay of plasma arginine vasopressin in hyponatremic patients with congestive heart failure. New Engl. J. Med., 1981 ; 305 : 263-266.

11.Bichet D., Szatalowicz V., Chaimovitz C., Schrier R.W. :
Role of vasopressin in abnormal water excretion in cirrhotic humans. Ann. Int. Med., April, 1982 (in press).

111 ans! La force de L'Union

Textes choisis par Gabrielle Faucher.

Le recensement en 1871

Le premier volume du recensement de 1870-71 vient de paraître. Il forme une brochure octavo de 500 pages et contient le dénombrement des habitants de la Puisance par population, par nombre, par origine et par religion. Voici les chiffres généraux de la population des quatre provinces :

Ontario	1,620,851
Québec	1,191,516
N.-Brunswick	285,594
N.-Écosse	387,800
Total :	3,485,761

Augmentation en 10 ans :	
Ontario	224,760
Québec	79,950
N.-Brunswick	33,548
N.-Écosse	56,943
Total :	395,200

Les quatre provinces renfermaient à cette époque 622,719 familles, 3,485,761 âmes, dont 1,764,311 du sexe féminin ; mariés, 543,037 hommes et 542,336 femmes ; en tout mariés, 1,085,373 ; veufs, 37,487 ; veuves, 79,895, en tout 117,382 ; non-mariés, du sexe masculin 1,183,787 ; du sexe féminin, 1,099,216, en tout 2,283.003.

Le recensement de 1870-71 est certainement le travail le plus complet et le plus considérable dans ce genre qui ait encore été publié en Canada. M. le Dr J.C. Taché, sous la direction duquel il a été fait, est d'ailleurs reconnu comme un des hommes les plus compétents en ces matières.

Notice nécrologique

Dr Robert Nelson — Ce médecine qui autrefois a occupé en Canada une place si distinguée comme chirurgien et comme homme politique, vient de mourir à Staten Island, N.-Y., à l'âge de 79 ans. Tout jeune encore, il servit comme chirurgien dans l'armée anglaise durant la guerre de 1812 et s'établit ensuite à Montréal où il se fit une nombreuse clientèle. Sa réputation, comme chirurgien, s'étendit bientôt dans les campagnes et il fut appelé à faire un grand nombre d'opérations. Il avait surtout alors le monopole des cas de lithotomie. Il voulut aussi conquérir des lauriers politiques et fut élu député au Parlement par la ville de Montréal, en même temps que Papineau (l'orateur) en 1827.

En 1837, il fut emprisonné par le gouvernement, sans raison apparente. D'un caractère très irritable, il fut aigri par un tel procédé et prit une part active aux événements de 1838. Il signa commme président de la république du Canada proclamée durant l'insurrection, la déclaration d'indépendance. Après la bataille d'Odelltown, il gagna les frontières et se réfugia aux États-Unis. Lors de la découverte de l'or en Californie, il suivit le courant qui entrainait un si grand nombre de personnes de tout âge et de toutes conditions vers le nouvel Eldorado et acquit une fortune qu'il perdit ensuite par la malhonnêteté d'un intendant. Il retourna dans l'Est et continua jusqu'à ces dernières années la pratique de sa profession. Il a toujours refusé de profiter du pardon royal qui lui avait été accordé et a préféré mourir sur la terre étrangère.

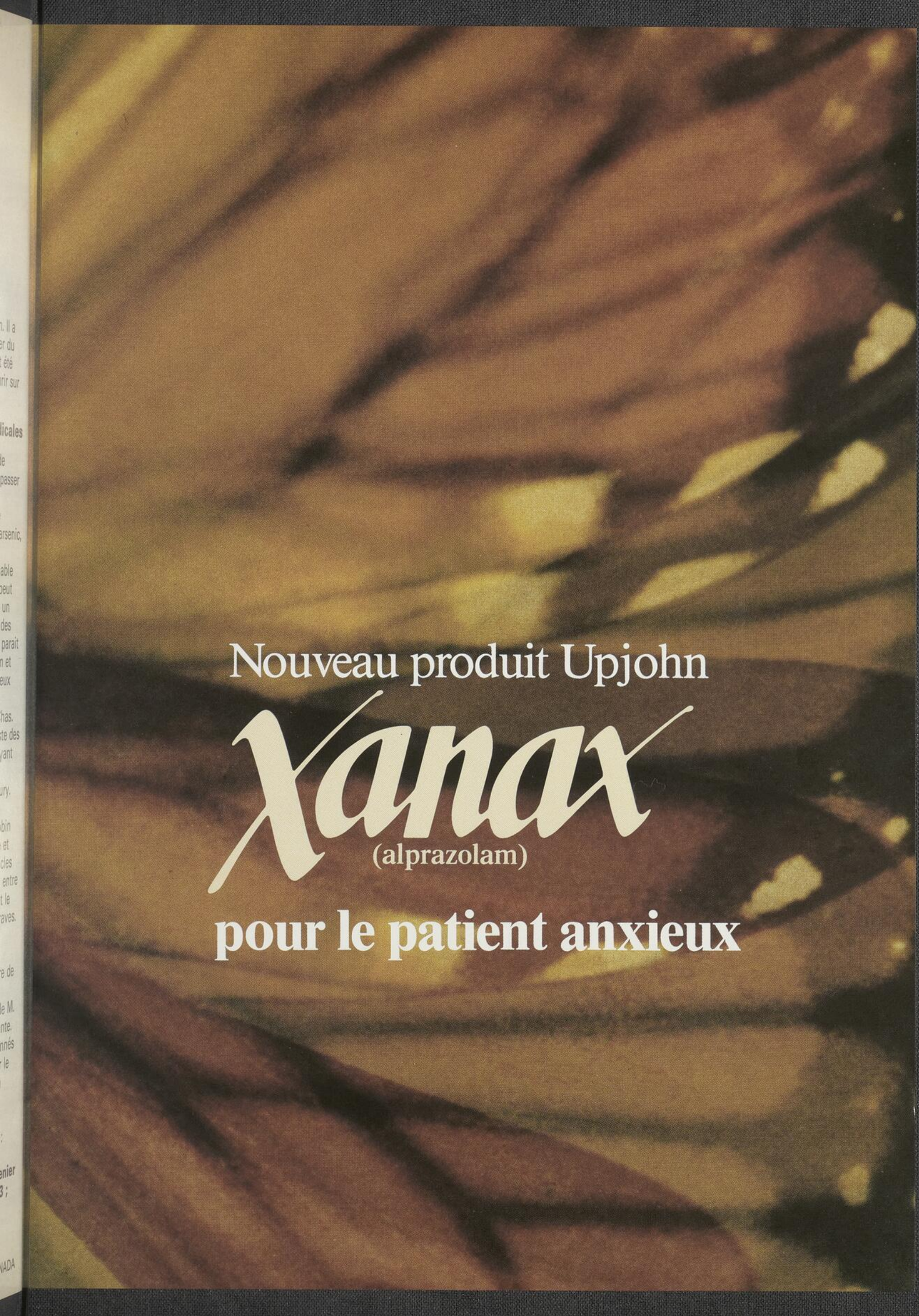
Nouvelles médicales

— La législature de Kentucky, E.-U., vient de passer un acte par lequel toute personne qui, par l'usage excessif de l'opium, de l'arsenic, du haschich ou autres substances n'est plus capable de conduire ses affaires, peut être interdit et placé dans un asile, comme dans le cas des ivrognes et des aliénés. Il parait que les mangeurs d'opium et d'arsenic sont très nombreux aux États-Unis.

— Le nom de M. Chas. Robin a été effacé de la liste des jurés, en France, la cour ayant décidé que les athés ne pouvaient faire partie du jury. Dans plusieurs de leurs ouvrages, MM. Littré et Robin font profession d'athéisme et ont émis dans certains articles du Dictionnaire de Nysten, entre autres ceux sur l'homme et le libre arbitre, des erreurs graves. L'on se souvient que Mgr Dupanloup a envoyé sa résignation comme membre de l'Académie Française à l'occasion de la réception de M. Littré au nombre des quarante.

— Ceux de nos abonnés qui désireraient se procurer le premier volume de L'Union Médicale, voudront bien s'adresser au Bureau de la Minerve. Prix : $3.00 ; relié : $3.75.

Dr Georges Grenier
Union Méd. Canada, 1873 ; 3 : 186.


Nouveau produit Upjohn
Xanax
(alprazolam)
pour le patient anxieux

la promesse de

Xanax

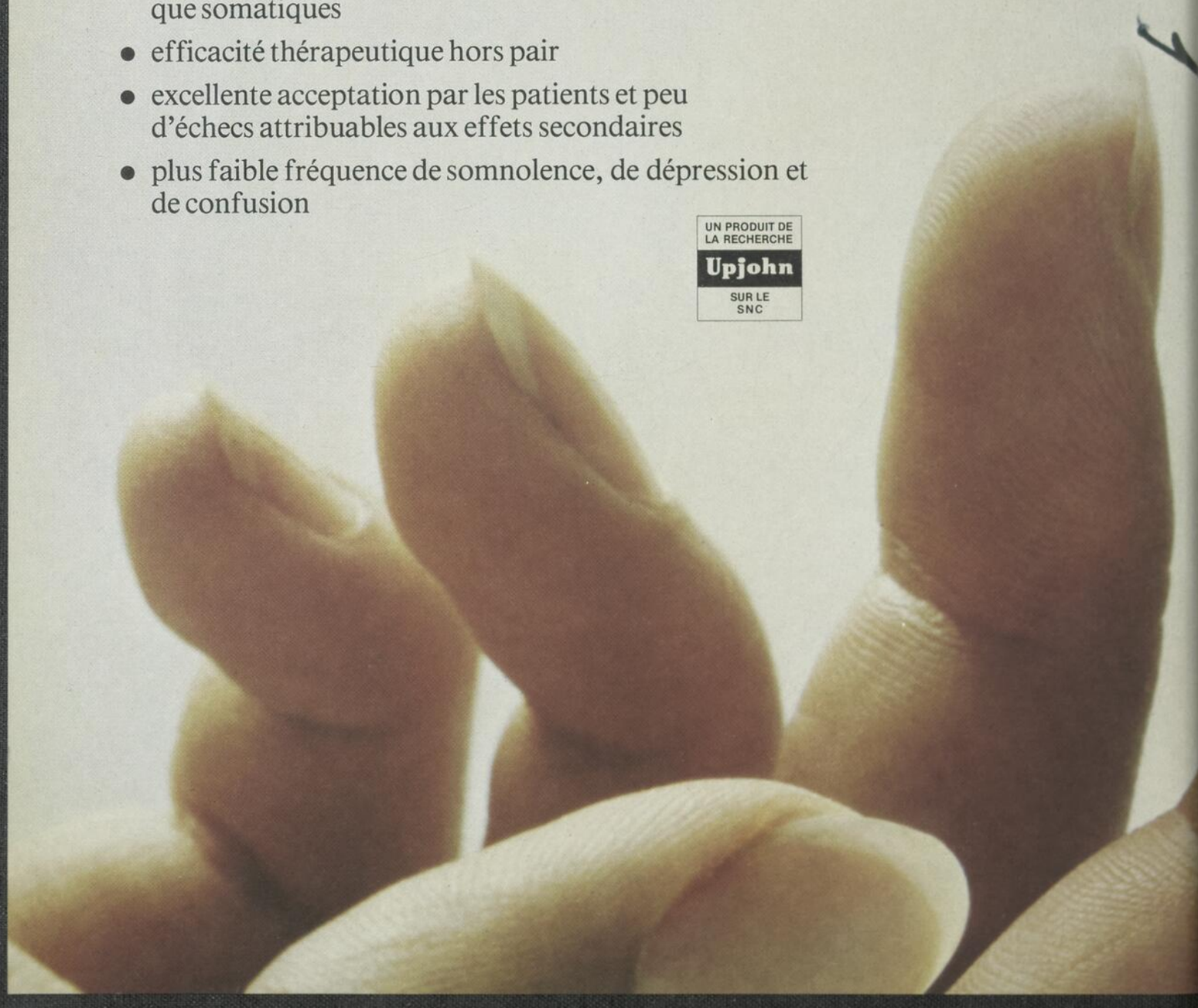
(alprazolam)

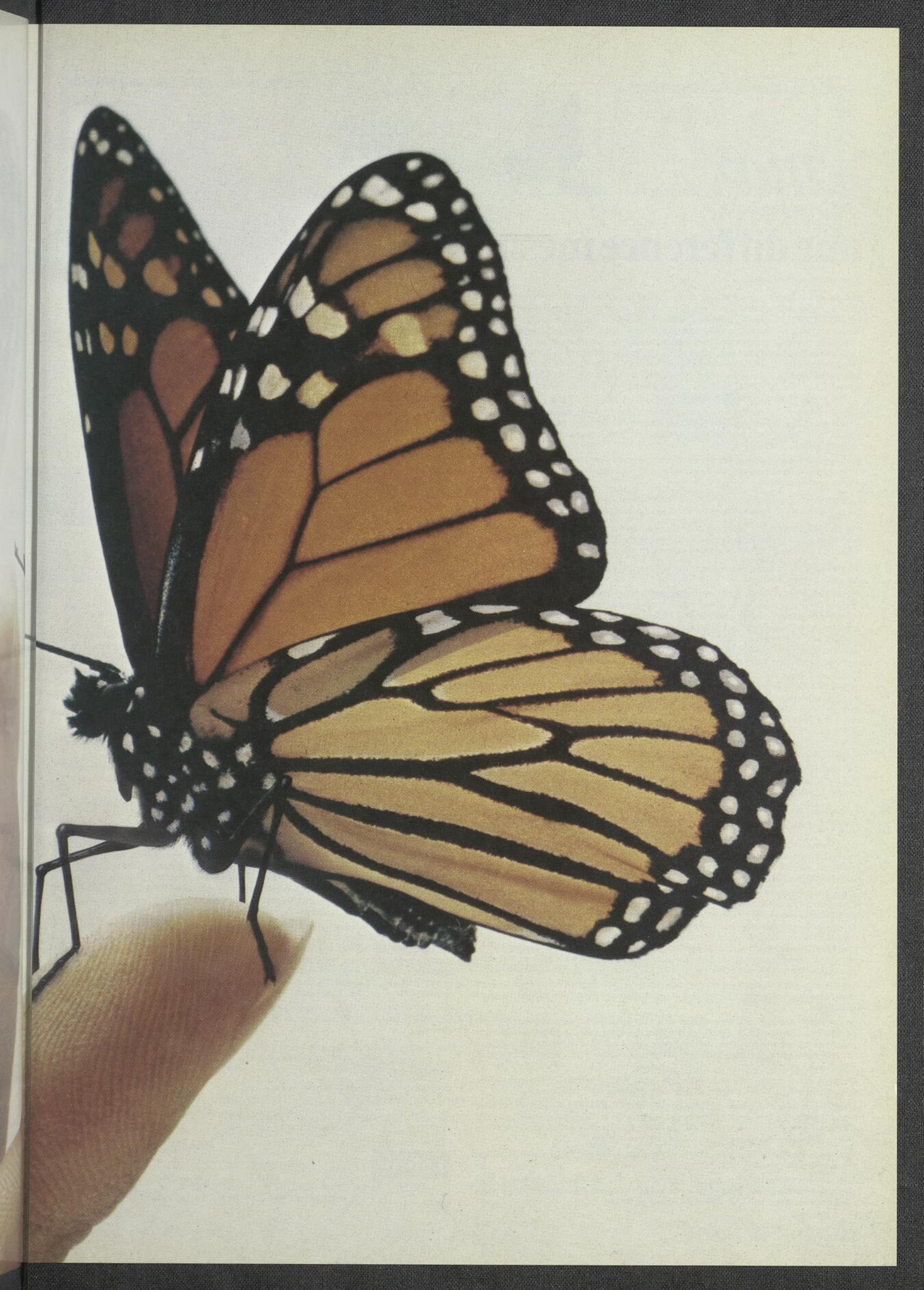
une différence mesurable

pour le patient anxieux

- réduit efficacement les symptômes, tant psychiques que somatiques
- efficacité thérapeutique hors pair
- excellente acceptation par les patients et peu d'échecs attribuables aux effets secondaires
- plus faible fréquence de somnolence, de dépression et de confusion

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE SNC





Xanax comprimés
(alprazolam)

une différence mesurable

Renseignements thérapeutiques

Mode d'action: Xanax (alprazolam) est une benzodiazépine dotée de propriétés anxiolytiques. Chez l'homme, les doses orales sont bien absorbées, et les concentrations de pointe sont atteintes 1 à 2 heures plus tard. La demi-vie d'une seule dose se situe entre 6 et 20 heures. Après des doses multiples, t.i.d., l'équilibre dynamique est atteint en 7 jours. L'urine est la principale voie d'excrétion du produit et de ses métabolites. Alprazolam se dégrade principalement par oxydation, entraînant la formation des métabolites primaires: alpha-hydroxyalprazolam et un dérivé benzophénonique. Le métabolite alpha-hydroxy est ensuite transformé en déméthylalprazolam. Les métabolites alpha-hydroxy et déméthylalprazolam sont actifs, et leur demi-vie semble être similaire à celle du produit, mais ils ne se retrouvent qu'en faibles quantités dans le plasma. Le taux de liaison aux protéines est de 80 p. cent.

Lors des études en laboratoire de sommeil effectuées chez l'homme, alprazolam a réduit la latence de sommeil, prolongé la durée et diminué le nombre de réveils nocturnes. Il a légèrement écourté les stades 3 et 4 et le sommeil MOR. L'augmentation de la latence du sommeil MOR est proportionnelle à la dose.

Trois doses de 0.5 mg d'alprazolam par jour, pendant 14 jours, n'ont pas affecté le temps de prothrombine ni les taux plasmatiques de warfarine chez des volontaires mâles ayant reçu de la warfarine sodique per os.

Indication: Xanax (alprazolam) est indiqué, comme traitement de courte durée, pour soulager les symptômes d'une anxiété excessive chez les patients souffrant de névrose d'angoisse.

Contre-indications: Xanax (alprazolam) est contre-indiqué chez les personnes hypersensibles à ce composé ou aux autres benzodiazépines. Il l'est aussi chez la femme enceinte, le nourrisson, le myasthénique et ceux atteints de glaucome à angle étroit.

Mise en garde: Il est déconseillé d'utiliser Xanax (alprazolam) lors d'un diagnostic primaire de psychose ou de dépression.

Conduite d'un véhicule et occupations hasardeuses: Avertir les patients qu'avec Xanax, comme d'ailleurs avec tout médicament agissant sur le SNC, il ne faut pas s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale et de la coordination physique, comme la conduite d'un véhicule ou l'utilisation de machines, particulièrement au cours de la période d'ajustement posologique, et jusqu'à ce qu'il ait été déterminé que le médicament ne cause pas, chez eux, somnolence ou vertiges. Ne jamais prendre d'alcool avec les benzodiazépines, surtout s'il faut conduire un véhicule, car on ne peut prévoir l'effet déprimant de cette combinaison sur le SNC.

Grossesse: L'innocuité du Xanax n'ayant pas été établie chez la femme enceinte, ce produit ne peut donc pas être utilisé durant la grossesse. Des études ont suggéré que l'emploi des benzodiazépines chlordiazépoxide, diazépam, ou du méprobamate, pendant les trois premiers mois de la grossesse augmente le risque de malformations congénitales. Alprazolam étant aussi un dérivé de la benzodiazépine, son emploi est rarement justifié chez la femme susceptible de concevoir, mais s'il faut y recourir, il importe d'avertir la patiente de consulter son médecin, si elle désire devenir enceinte ou croit l'être en vue de terminer le traitement.

Allaitement: Chez le rat, Xanax et ses métabolites sont retrouvés dans le lait. Il faut donc s'abstenir d'allaiter durant un traitement au Xanax.

Enfants et adolescents: L'innocuité et l'efficacité de ce produit n'ont pas été établies chez ceux de moins de 18 ans.

Précautions: *Personnes âgées:* Même après de faibles doses, les personnes âgées, débilitées ou atteintes de psychose organique restent susceptibles aux effets déprimants des benzodiazépines sur le SNC, effets qui se manifestent par de l'ataxie, une sédation excessive et de l'hypotention. La prudence est donc de rigueur, particulièrement si une baisse de la tension artérielle risque de causer des complications cardiaques. Pour éviter une hypersédation, une atteinte neurologique et d'autres réactions adverses, les doses initiales seront faibles et les augmentations faites par paliers et adaptées à la tolérance individuelle.

Dépendance: Ne pas administrer Xanax (alprazolam) aux personnes ayant des antécédents d'usage abusif de médicaments. La prudence est de rigueur pour les patients à potentiel de dépendance psychologique. Une brusque interruption du traitement aux benzodiazépines entraîne des symptômes de sevrage comme: irritabilité, nervosité, insomnie, agitation, tremblement, convulsions, diarrhée, crampes abdominales, vomissements et altérations mentales. Ces symptômes pouvant ressembler à ceux pour lesquels le patient est traité, il peut sembler y avoir une rechute. Si on soupçonne une dépendance, ou si le médicament a été administré à fortes doses et pendant une période prolongée, discontinuer le traitement de façon progressive.

Troubles mentaux et émotionnels: Tenir compte du risque de suicide chez les personnes souffrant de troubles émotionnels, surtout si elles sont déprimées, et prévoir les mesures d'urgence appropriées.

Ne pas traiter au Xanax si on soupçonne des tendances psychotiques, étant donné que l'emploi de sédatifs anxiolytiques peut causer, chez les psychotiques, une excitation et d'autres réactions paradoxales. Les benzodiazépines, et donc Xanax, ne doivent pas être employées pour traiter l'anxiété résultant du stress normal des activités journalières, sauf s'il y a des signes invalidants d'une anxiété pathologique.

Ces médicaments ne sont pas efficaces pour les troubles de la personnalité et les troubles obsessionnels compulsifs. Xanax n'est pas indiqué dans les dépressions et les psychoses.

Insuffisance rénale ou hépatique: En présence d'une insuffisance rénale ou hépatique, commencer le traitement avec des doses très faibles, et augmenter la posologie en tenant compte de la capacité résiduelle de l'organe impliqué. Une étroite surveillance et des contrôles périodiques de laboratoire sont nécessaires.

Analyses de laboratoire: Des hémogrammes et contrôles périodiques de la fonction hépatique sont recommandés lors de traitements répétés.

Epilepsie: Les benzodiazépines pouvant aggraver les crises comitiales, il convient de faire preuve de prudence chez les épileptiques et de devoir ajuster la posologie des anticonvulsivants; éviter aussi une terminaison brusque du traitement au Xanax.

Interactions médicamenteuses: Les benzodiazépines risquent de potentialiser ou d'intervenir dans les effets d'autres médicaments agissant sur le SNC comme: alcool, narcotiques, barbituriques, hypnotiques non barbituriques, antihistaminiques, phénothiazine, butyrophénones, inhibiteurs de la monoamine oxydase, antidépresseurs tricycliques et anticonvulsivants.

Avant d'associer Xanax à un autre médicament agissant sur le SNC il importe donc d'étudier soigneusement l'action pharmacologique de ce dernier, pour éviter le risque d'effets additifs ou de potentialisation. Prévenir les malades à ce sujet et leur déconseiller l'usage de l'alcool durant le traitement au Xanax.

Réactions défavorables: Les réactions les plus fréquentes sont la somnolence, les troubles de la coordination et les vertiges. La décharge d'hostilité et d'autres effets paradoxaux comme l'irritabilité, l'excitabilité et les hallucinations peuvent survenir avec les benzodiazépines.

Réactions défavorables moins souvent rapportées, et données ci-bas, par catégorie:

Neurologiques: Vision brouillée, céphalée, crises comitiales, troubles de l'élocution, difficulté de vision du relief.

Psychiatriques: Agitation, confusion mentale, dépression, irritabilité, nervosité, troubles du sommeil, euphorie, léthargie, stupeur.

Gastro-intestinales: Sécheresse buccale, nausées, désordres gastro-intestinaux non spécifiques, vomissements.

Musculo-squelettiques: Spasmes musculaires, faiblesse musculaire.

Cardio-vasculaires: Hypotension, palpitations, tachycardie.

Dermatologiques: Prurit, rash.

Génito-urinaires: Incontinence, changement de la libido.

Hématologiques: Baisse du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite, leucocytose augmentée ou abaissée.

Hépatiques: Elévation de la phosphatase alcaline, bilirubine, SGOT, SGPT.

Divers: Glycémie augmentée ou abaissée.

Symptômes et traitement du surdosage: *Symptômes:* Comme pour n'importe quel autre surdosage, il faut tenir compte du fait que plusieurs agents peuvent être impliqués. Un surdosage de Xanax (alprazolam) accroît son activité pharmacologique, soit les effets dépressifs sur le SNC qui se manifestent, à différentes intensités, par de la somnolence et une hypnose. Autres manifestations: Faiblesse musculaire, ataxie, dysarthrie et, particulièrement chez l'enfant, excitation paradoxale. Cas plus sévères: Diminution des réflexes, confusion et coma.

Si d'autres médicaments, l'alcool ou d'autres facteurs ne sont pas impliqués, le surdosage aux benzodiazépines est rarement fatal.

Traitement: Si la personne est pleinement consciente, la faire vomir. Surveiller les signes vitaux et appliquer les mesures générales de soutien. Effectuer un lavage gastrique dès que possible. Administration éventuelle de liquides intraveineux et maintien des voies aériennes.

Les expériences animales indiquent que des doses intraveineuses massives d'alprazolam peuvent causer un collapsus cardiopulmonaire. Ceci a pu être inversé par le respirateur à pression positive et une perfusion intraveineuse de lévartérénol.

Ces expériences ont également révélé que l'hémodialyse et la diurèse forcée sont probablement de peu d'utilité.

Posologie et mode d'administration: La posologie de Xanax (alprazolam) doit être soigneusement individualisée, pour éviter le risque d'hypersédation ou d'altération des fonctions mentales et motrices. Pour soulager les symptômes d'une angoisse excessive le traitement au Xanax, comme pour tout sédatif anxiolytique, doit généralement être de courte durée. La thérapie ne dépassera pas une semaine mais, s'il faut la prolonger, le cas doit être réévalué après cette période et la posologie ajustée selon la nécessité. L'ordonnance initiale ne doit pas dépasser les besoins posologiques pour sept jours et ne peut pas être automatiquement renouvelable. Toute prescription ultérieure ne couvrira que de brefs traitements.

Posologie adulte: La posologie initiale est de 0.25 mg, deux ou trois fois par jour. Si nécessaire, augmenter par paliers de 0.25 mg, selon la sévérité des symptômes et la réaction du patient au traitement. On recommande d'augmenter la dose du coucher plutôt que celle du matin. Les symptômes d'une angoisse très sévère peuvent nécessiter de plus fortes doses de départ. La posologie optimale est celle qui permet de soulager les symptômes anxieux excessifs, sans altérer les fonctions mentales et motrices. Dans les cas exceptionnels, elle peut être portée au maximum de 3 mg par jour, en prises fractionnées.

Personnes âgées ou affaiblies: La posologie initiale est de 0.125 mg, deux ou trois fois par jour. Elle peut graduellement être augmentée, au besoin, selon la tolérance et la réaction au traitement.

Présentation: Xanax (alprazolam) est présenté sous forme de comprimé ovoïde sécable: 0.25 mg (blanc) et 0.5 mg (pêche), en flacons de 100 et de 1000. Xanax est un médicament de l'Annexe F (sur ordonnance seulement).

Monographie envoyée sur demande. CF 1756.2

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE SNC

8201 MARQUE DÉPOSÉE XANAX CF 1845.2

MEMBRE ACIM

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

PAAB CCPP

Les infections pulmonaires chez les gens âgés*

Jocelyn Delorme[1]

Résumé

La pneumonie chez le vieillard se manifeste souvent par un syndrome incomplet et mal différencié. Un questionnaire serré et une connaissance des statistiques médicales, aidés de quelques tests de laboratoire, permettent de poser un diagnostic avec suffisamment d'assurance pour amorcer une thérapie spécifique.

Deux facteurs permettent de situer l'importance des infections pulmonaires chez les personnes âgées.

D'abord, le vieillissement de la population où la proportion croissante de personnes âgées dans la population québécoise passe de 7% en 1971 à 8% en 1978 et dépassera 10% en 1991[1,2]. Ensuite, la morbidité et la mortalité particulière dans ce groupe d'âge où la pneumonie représente la troisième cause de décès[1,3], après les maladies circulatoires et les tumeurs malignes.

Chez les malades hospitalisés de plus de 65 ans, les infections pulmonaires y représentent la moitié des infections sévères et les trois-quarts des décès de causes infectieuses[4]. Ce qui fait dire à Kelly-Smith[4] que le poumon est le tendon d'Achille des personnes âgées. L'étiologie est bactérienne dans 60 à 75% des pneumonies[1,4], mise à part la tuberculose. Les virus et les mycoplasmes ne garderaient qu'une position marginale avec environ 7% des pneumonies de ce groupe d'âge[1]. Les bacilles Gram-négatif constituent le groupe le plus important.

Caractéristiques

Les personnes âgées revêtent certaines particularités tant au point de vue du terrain et de la symptomatologie que des méthodes d'investigation et de la réponse thérapeutique[5].

1. Le terrain

La morbidité et la mortalité dues aux pneumonies sont plus grandes que chez le jeune. Les mécanismes de défense sont moins efficaces[6,7] et les maladies associées plus fréquentes[5,7].

Les conséquences des altérations fonctionnelles des lymphocytes B et T, des phagocytes et du complément se manifestent par une réaction inflammatoire diminuée. Localement, avec ou sans maladie pulmonaire obstructive chronique, on note un déclin de la fonction pulmonaire[8]. La perte d'élasticité pulmonaire et la diminution de la musculature rendent le mécanisme de la toux moins efficace.

Les cils de l'épithélium respiratoire sont le plus souvent atteints par le tabac et la pollution diminuant encore plus le drainage des sécrétions. Il y a une diminution de production d'IgA au niveau des muqueuses nasales et trachéobronchiques[8,9]. Ces altérations font comprendre les symptômes cliniques minimisés et le syndrome souvent incomplet que l'on rencontre dans ce groupe d'âge.

Les maladies associées sont plus fréquentes chez les personnes âgées[7]. Le diabète, le cancer, les leucoses, l'insuffisance rénale, la malnutrition, les maladies respiratoires et cardiaques interfèrent tous avec la résistance aux infections.

En somme, les personnes âgées sont plus susceptibles et moins résistantes aux infections.

* Partiellement présenté à la journée d'éducation médicale continue de l'Université de Montréal le 20 janvier 1980 et à la réunion annuelle de l'Association Canadienne pour la Prévention des Infections dans les Hôpitaux, le 2 avril 1981.

1) M.D., C.S.P.Q., F.R.C.P.(C), médecin-microbiologiste, Hôpital Notre-Dame, professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

Tirés à part :
Docteur Jocelyn Delorme, département de microbiologie, Hôpital Notre-Dame, 1560 rue Sherbrooke est, Montréal, Québec, H2L 4M1, Canada.

Article reçu le : *13.10.81*
Avis du comité de lecture le : *5.1.82*
Acceptation définitive le : *22.1.82*

2. Tableau clinique

Les symptômes usuels font place à des symptômes non spécifiques[9], comme "ça ne file pas" et "j'ai mal partout", auxquels s'ajoute une anorexie ou un refus de manger. De plus, les syndromes sont mal différenciés de sorte que tous les types de pneumonies donnent souvent les mêmes symptômes chez les personnes âgées. Parfois, c'est la complication dramatique qui domine le tableau (crise cardiaque, détresse respiratoire).

Les signes physiques sont discrets. Les modifications pathophysiologiques de l'arbre respiratoire compliquent l'auscultation[4]. Citons l'augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax, la bronchite chronique et l'emphysème.

3. L'investigation

Les méthodes classiques d'investigation sont souvent inopérantes. La morbidité accrue des méthodes invasives fait en sorte que l'investigation devra le plus souvent se limiter à des procédures simples comme l'analyse des expectorations et la radiographie pulmonaire. Même là, il peut être difficile d'obtenir un bon examen. Les gens âgés sont souvent incapables de produire un bon crachat, d'où la nécessité d'induire les expectorations. Les altérations du système respiratoire et la réaction inflammatoire diminuée déforment l'image radiologique[8,9], de sorte que la grosseur de l'infiltrat n'est pas en relation avec le degré d'atteinte clinique.

4. Le traitement

Enfin, il existe des différences même au point de vue traitement. La réponse clinique et radiologique est plus lente, alors que la toxicité médicamenteuse est accrue[3,5,8,9,10].

Diagnostic

Dans un tel contexte, comment aborder le diagnostic d'une infection respiratoire? Celui-ci reposera surtout sur le contexte épidémiologique et les données statistiques aidés marginalement de la radiographie pulmonaire et d'examens de laboratoire simples, comme l'analyse des expectorations induites ou non et les hémocultures.

Le contexte épidémiologique dans lequel se produit la pneumonie est un excellent indice de l'étiologie. La pneumonie de fausse déglutition se produit classiquement au moment où le malade est couché sur le dos. Les réflexes de toux et de nausée sont souvent défectueux, de même que le sphincter cardio-oesophagien. Il en résulte une aspiration récurrente de petits volumes de sécrétions oropharyngées[4,8]. Ceci se voit dans de multiples étiologies, comme un surdosage de médicaments, un accident cérébro-vasculaire, une maladie neurologique ou maligne de la langue, du pharynx ou de l'oesophage. Les symptômes cardinaux, chez le vieillard, sont la température, une tachycardie et une leucocytose, donc rien de spécifique. Les germes étiologiques proviennent de la flore oropharyngée. Des facteurs prédisposant à la colonisation oropharyngée dépendra l'étiologie possible du processus infectieux. Par exemple, une mauvaise dentition favorise une flore anaérobique, alors que l'absence de dents favorise une flore aérobique[11,12].

La pneumonie à bacille Gram-négatif (Escherichia coli, Klebsiella) survient chez un malade qui est soit hospitalisé ou en institution, soit en externe sous antibiothérapie pour une autre raison. Le portrait classique est celui d'un malade hospitalisé, alité, édenté, ayant déjà une maladie respiratoire[11,12,13,14]. Les facteurs associés sont une aggravation de l'incontinence urinaire, un état terminal, une incapacité de marcher ou de vaguer aux activités quotidiennes et une incapacité secondaire à une néoplasie, une maladie cardiaque ou respiratoire. L'instrumentation respiratoire oriente plus spécifiquement vers une infection à Pseudomonas. En somme, plus l'individu est malade, plus il a de chances d'avoir une pneumonie à bacille Gram-négatif.

La pneumonie à anaérobie survient chez le malade demeurant à domicile ou dans les premières heures de son contact institutionnel[15]. Le malade ne reçoit habituellement aucun autre traitement et possède une mauvaise hygiène buccale associée à une mauvaise dentition[12]. Parfois, l'haleine nauséabonde s'ajoute aux symptômes non spécifiques.

La pneumonie virale se produit dans une communauté où beaucoup de personnes font une infection respiratoire d'un autre type. Chez le malade, le début est soudain avec des symptômes d'infection des voies respiratoires supérieures, largement dominés par des symptômes généraux (forte fièvre, céphalée, anorexie) et des myalgies[12]. Ce tableau se voit à tous les âges, mais son évolution vers la détresse respiratoire en 24 à 48 heures est typique du vieillard. Les signes cliniques et radiologiques sont constamment peu impressionnants par rapport à la sévérité du syndrome. L'infection est peu fréquente mais, au stage de la détresse respiratoire, sa mortalité est très élevée. L'infection à mycoplasme qui peut donner le change pour une infection virale est rare chez les personnes âgées.

Les données statistiques nous permettent de prévoir un germe étiologique à partir des mécanismes physiopathologiques. Les trois-quarts des pneumonies chez les gens âgés sont bactériennes[1,4].

La pneumonie hématogène provient d'un foyer à distance, le plus souvent urinaire ou cutanée, déterminant ainsi l'étiologie à bacille Gram-négatif[16] et à staphylocoque respectivement[12]. Il s'agit d'un mécanisme peu fréquent de pneumonies qui prend alors un aspect multiloculaire et survient dans un contexte particulier.

L'aspiration de substance étrangère mène soit à une pneumonite chimique, lorsqu'il s'agit d'un liquide le plus souvent d'origine gastrique, soit à une détresse respiratoire, lorsqu'il s'agit d'un produit solide. Cette pneumonite chimique survient surtout lors de perte de conscience et/ou lors de vomissement, par exemple, lors d'arrêt cardiaque. L'arrivée d'une abondante quantité de produit étranger amène une irritation de la muqueuse qui peut secondairement s'infecter dans les jours qui suivent.

La pneumonie à pneumocoque survient subitement dans un ciel clair. Un seul individu est atteint. Le malade présente quelques-uns des symptômes classiques de la pneumonie lobaire, mais d'une intensité moindre. Environ un quart de ces pneumonies sont bactériémiques[4] d'où l'utilité de faire des hémocultures, lesquelles ont en plus une valeur pronostique.

La tuberculose, fréquente dans ce groupe d'âge, pose un défi diagnostique[9]. Son début y est particulièrement insidieux. Dans la forme miliaire, l'agent étiologique est souvent absent dans les expectorations. La fréquence de réaction tuberculinique dans cette population, associée à celle de l'anergie tuberculinique chez 20-30% des vieillards atteints de tuberculose, neutralise l'utilité de l'intradermoréaction. Un indice de suspicion élevé est le meilleur élément pour nous mettre sur la piste de ce diagnostic.

Le match d'aujourd'hui est rendu possible grâce à

Sudafed*

(chlorhydrate de pseudoéphédrine)
décongestion sans somnolence

PAAB
CCPP

*Nom déposé
W-9008

DIVISION MÉDICALE WELLCOME
BURROUGHS WELLCOME INC.
LASALLE, QUÉ.

Tableau I

Causes probables de pneumonies en fonction du contexte épidémiologique

Physiopathologie	Étiologie	Thérapie
Hématogène		
Urinaire	bacile Gram-négatif aérobique	Aminoside puis selon l'antibiogramme
Cutanée	staphylocoque	Pénicilline anti-staphylococcique
Aspiration	chimique	Antibiotique, stéroïdes, assistance ventilatoire - ne changent pas résultat
Fausse déglutition		
A. Hospitalisé		
1. facteurs oropharyngés	bacille Gram-négatif aérobique	Aminoside puis selon l'antibiogramme si disponible
2. pas de facteurs locaux	bacille Gram-négatif aérobique	Aminoside puis selon l'antibiogramme si disponible
B. Externe		
1. facteurs oropharyngés	anaérobies	Pénicilline 18-24 millions
2. pas de facteurs locaux	pneumocoque	Pénicilline 1-2 millions
	Haemophilus	Ampicilline

La pneumonie de fausses déglutitions constitue le principal groupe physiopathologique de pneumonie. En milieu hospitaier ou institutionnel, elle sera à bacille Gram-négatif[11,17,18]. Il en va de même chez les malades non hospitalisés qui reçoivent une antibiothérapie pour une raison quelconque. L'addition d'un ou de plusieurs facteurs locaux de la sphère oropharyngée rend cette probabilité supérieure à 90% (tableau I). Chez les autres groupes, la présence de facteurs oropharyngés prédispose à une infection à germe anaérobique[12]. En l'absence de facteurs locaux, c'est le pneumocoque et l'Haemophilus qui prédominent[18].

L'investigation de laboratoire repose surtout sur l'analyse des expectorations. La culture des expectorations est un examen complexe dont les résultats sont difficiles à interpréter. La corrélation clinique est au mieux moyenne. Toutefois, quelques principes permettent de guider l'interprétation d'un rapport d'expectoration et d'en tirer le maximum de renseignements[19-23].

Le Gram est plus utile que la culture. De plus, le résultat du Gram est disponible rapidement. La présence de cellules squameuses est un bon indicateur du degré de contamination oropharyngée et partant de la difficulté à tirer des renseignements utiles.

La présence de cellules cylindriques indique un échantillon respiratoire (supérieur ou inférieur), alors que la présence de macrophages alvéolaires

Tableau II

Germe présumé en fonction du gram

Résultat	Bactérie présumée
Diplocoque Gram négatif	Neisseria
Diplocoque Gram positif	Pneumocoque
Coccobacille Gram négatif	Haemophilus
Bacille Gram négatif	Entérobactéries (E. coli - Klebsiella,...)
Cocci Gram positif en amas	Pseudomonas Staphylocoque
Cocci gram positif en chaînette	Streptocoque
Cocci Gram positif	Staphylocoque Streptocoque Pneumocoque

signe un échantillon venant des voies respiratoires inférieures.

L'abondance des polynucléaires indique le degré de réaction inflammatoire d'origine infectieuse ou non.

La présence d'un seul type de bactérie dans un échantillon inflammatoire suggère qu'il peut jouer un rôle dans l'infection du malade.

L'absence de bactéries dans un échantillon inflammatoire suggère une étiologie non bactérienne.

La présence d'une flore microbienne mixte dans un échantillon inflammatoire avec peu de contamination oropharyngée oriente vers une infection à anaérobie.

L'absence de réaction inflammatoire dans un échantillon représentatif des voies respiratoires inférieures suggère un problème non inflammatoire ou un malade incapable de produire une réaction inflammatoire (immunosupprimé).

Les renseignements tirés ont d'autant plus de valeur que des analyses répétées montrent les mêmes résultats. Comme toujours, le contexte clinique de la maladie prime sur les résultats d'analyses de laboratoire, mais, mis en corrélation avec les autres éléments mentionnés du diagnostic, ces résultats peuvent mener à une certaine assurance diagnostique et partant thérapeutique.

De plus, le type de bactéries visualisées au Gram peut nous faire penser à un germe en particulier (tableau II) et préciser ainsi notre tir thérapeutique.

Traitement

Le traitement spécifique dépend évidemment de l'étiologie. Devant la morbidité accrue du traitement dans ce groupe d'âge[10], il est bon d'utiliser le médicament le moins toxique à la plus faible dose efficace. Par ailleurs, la morbidité et la mortalité accrues de la maladie demandent un traitement d'emblée efficace.

Un bacille Gram-négatif est le plus souvent impliqué dans une pneumonie hématogène. D'où un aminoside s'impose comme traitement d'attaque qu'il faudra ajuster par la suite en fonction de l'antibiogramme. Dans plusieurs centres[24-28] du Québec, la gentamicine continue d'être un bon choix contre les bacilles Gram-négatif aérobiques.

La pneumonie chimique d'aspiration appelle un traitement mécanique. Les antibiotiques et les stéroïdes ne changent pas le résultat[29].

Les pneumonies acquises en milieu hospitalier demandent qu'on ajoute un aminoside à cause de la fréquence accrue des bacilles Gram-négatif.

La pneumonie à germes anaérobiques se traite avec des doses de pénicilline de l'ordre de 4 à 10 millions d'unités. Celle à pneumocoque ne requiert que 1-2 millions d'unités de pénicilline par jour[30]. Pour l'Haemophilus, on s'orientera plutôt vers l'ampicilline ou le céfamandol.

En conclusion, il est possible d'arriver à un diagnostic étiologique suffisamment certain avec peu de moyens pour peu qu'on cerne bien le contexte dans lequel s'est produite la pneumonie, qu'on sache utiliser les données statistiques et interpréter les résultats que nous transmet le laboratoire de microbiologie sur les expectorations.

summary

Pneumonia in the elderly is often expressed by an incomplete and ill defined syndroma. A thorough clinicial history and a good knowledge of medical statistics along with some simple laboratory tests will help make a clinical diagnosis with the confidence required for a specific therapy.

bibliographie

1.Données démographiques.
Statistiques des Affaires Sociales, vol. 3, no 6, avril 1976.

2.Desjardins B., Légaré J. :
Considérations démographiques sur la vie et la mort des personnes âgées au Québec. Médecin Québec, 1978 ; 13 : (1) 63-70.

3.Clarke J.T. :
Planning antibiotic therapy of pneumonia. Geriatrics, 1977 ; 32 : (11) 51-59.

4.Smith J.K., Wiener S.L. :
Life threatening infections in the elderly. Communication personnelle, 1979.

5.La gériatrie.
Rapport du comité ad hoc : Corporation Professionnelle des Médecins du Québec. Vol. XVIII, no 1, 1978.

6.Walfort R.L. :
Immunology and aging. Amer. Soc. Clin. Pathol., 1980 ; 74 : (3) 247-253.

7.Gladstone J.L., Recco R. :
Host factors and infectious diseases in the elderly. Med. Clin. N. Amer., 1976 : 60 : (6) 1225-1240.

8.Dhar S., Shastri S.R., Lenora R.A.K. :
Aging and the respiratory system. Med. Clin. N. Amer., 1976 ; 60 : (6) 1121-1139.

9.Block E.R. :
Pitfalls in diagnosing and managing pulmonary diseases. Geriatrics, 1979 ; 34 : (2) 70-80.

10.Gleckman R.A., Esposito A.L. :
Antibiotics in the elderly : skating on therapeutic thin ice. Geriatrics, 1980 ; 35 : (1) 26-37.

11.Valenti W.M., Trudell R.G., Bentley D.W. :
Factors predisposing to oropharyngeal colonization with Gram-negative bacilli in the aged. N. Engl. J. Med., 1978 ; 298 : (20) 1108-1111.

12.Briggs D.D. :
Pulmonary infections. Med. Clin. N. Amer., 1977 ; 61 : (6) 1163-1183.

13.Pierce A.K., Sanford J.P. :
Aerobic Gram-negative bacillary pneumonias. Amer. Rev. Respir. Dis., 1974 ; 110 : 647-658.

14.Lerner A.M. :
The Gram-negative bacillary pneumonias. Disease-a-month, 1980 ; 27 : (2) 356.

15.Lobert B., Swenson R.M. :
Bacteriology of Aspiration Pneumonia. Ann. Intern. Med., 1974 ; 81 : 329-331.

16.Tillotson J.R., Lerner A.M. :
Characteristics of pneumonias caused by Escherichia coli. N. Engl. J. Med., 1967 ; 277 : (3) 115-122.

17.Garb J.L., Brown R.B., Garb J.R., Tuthill R.W. :
Differences in etiology of pneumonias in nursing home and community patients. JAMA, 1978 ; 240 : (20) 2169-2172.

18.Gleckman R.A., Esposito A.L. :
Bacterial pneumonia in the elderly : a reappraisal of conventional therapy, with a note on cefamandole. J. Amer. Geriatr. Soc., 1979 ; 27 : (8) 345-347.

19.Heineman H.S., Chawla J.K., Lofton W.M. :
Misinformation from sputum cultures without microscopic examination. J. Clin. Microbiol., 1977 ; 6 : (5) 518-527.

20.Martin R.S., Sumarah R.K., Robart E.M. :
Assessment of expectorated sputum for bacteriological analysis based on polymorphs and squamous epithelial cells : six-month study. J. Clin. Microbiol., 1978 ; 8 : (6) 635-637.

21.Murray P.R., Washington II J.A. :
Microscopic and bacteriologic analysis of expectorated sputum. Mayo Clinic Proc., 1975 ; 50 : 339-344.

22.Van Scoy R.E. :
Bacterial sputum cultures. Mayo Clinic. Proc., 1977 ; 52 : 39-41.

23.Thorsteinsson S.B., Musher D.M., Fagan T. :
The diagnostic value of sputum culture in acute pneumonia. JAMA, 1975 ; 233 : (8) 894-895.

24.Appel G.B., Neu H.C. :
Gentamicin in 1978. Ann. Intern. Med., 1978 ; 89 : 528-538.

25.Delorme J., Leduc A. :
Profil de sensibilité des souches isolées à l'hôpital Notre-Dame, 1974-1981. Données locales.

26.Laverdière M., Robert A. :
Profil de sensibilité des souches isolées à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, 1980. Données locales.

27.Vincelette J., Turgeon P. :
Profil de sensibilité des souches isolées à l'hôpital St-Luc, 1979-1980. Données locales.

28.Phaneuf D., Morrissette R. :
Profil de sensibilité des souches isolées à l'hôpital Hotel-Dieu de Montréal, 1979-1980. Données locales.

29.Cameron J.L., Mitchell W.H., Zuidema G.D. :
Aspiration pneumonia. Arch. Surg., 1973 ; 106 : 49-52.

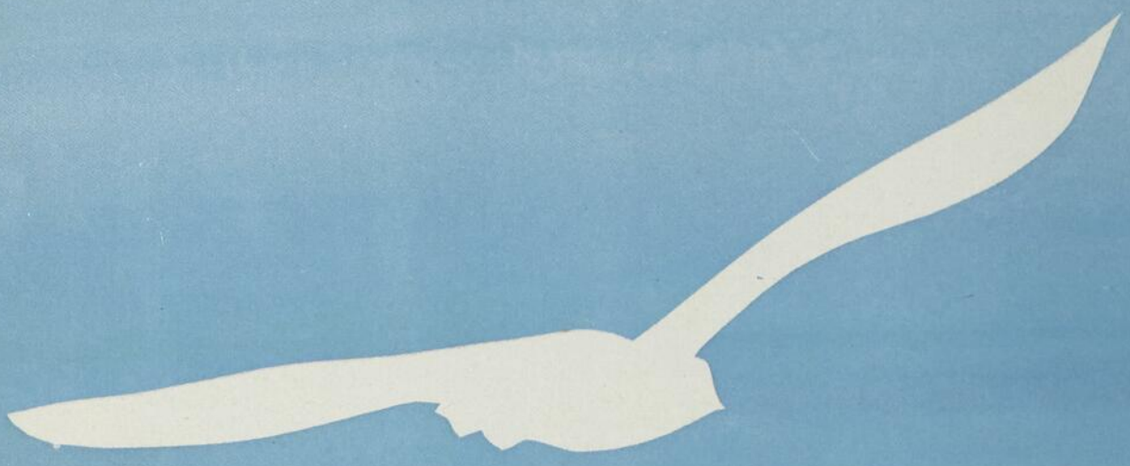
30.Brewin A., Arango L., Hadley K., Murray J.F. :
High-dose penicillin therapy and pneumococcal pneumonia. JAMA, 1974 ; 230 : (3) 409-413.

SI L'ÉQUILIBRE POTASSIQUE EST UNE SOURCE D'INQUIÉTUDE L'ANTIKALIURIQUE DYAZIDE® EST LE CHOIX LOGIQUE.

POSOLOGIE ADULTE: Hypertension – la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administrera en doses fractionnées. Oedème – la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. Après retour au poids normal, on peut instituer une cure d'entretien d'un comprimé par jour. Ne pas dépasser quatre comprimés par jour.
INDICATIONS: Hypertension légère ou modérée chez les malades accusant de l'hypokaliémie et chez ceux pour qui la déplétion potassique est tout particulièrement dangereuse (digitalisés, par. ex.). Les médecins ne sont pas unanimes sur l'occurrence et/ou la signification clinique de l'hypokaliémie chez l'hypertendu traité aux diurétiques du type thiazide seuls, ni sur l'emploi des associations antikaliuriques comme traitement systématique de l'hypertension. Oedèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique; oedème produit par les stéroïdes et oedème idiopathique. 'Dyazide' est précieux chez les malades dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.
CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale ou évolutive (notamment augmentation de l'oligurie et de l'azotémie) ou accroissement de l'atteinte fonctionnelle hépatique. Hypersensibilité. Potassium sérique élevé. Allaitement.
MISE EN GARDE: Les suppléments potassiques ne doivent pas être employés avec 'Dyazide' car l'hyperkaliémie peut en résulter. On a signalé de l'hyperkaliémie (>5.4 mEq/l) chez divers malades: de 4% chez les moins de 60 ans à 12% chez les personnes de 60 ans et plus – l'occurrence totale étant inférieure à 8%. En de rares cas, on a observé conjointement des troubles cardiaques. Procéder à des dosages périodiques du potassium, surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques ou lorsqu'une insuffisance rénale est soupçonnée ou avérée. Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser l'administration de 'Dyazide' et le remplacer par une thiazide seule. L'occurrence d'hypokaliémie est plus faible avec 'Dyazide' qu'avec les thiazides seules; toutefois, si elle se manifeste, elle peut entraîner une intoxication digitalique.
PRÉCAUTIONS: Effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire (azote urèique, électrolytes, par ex.) et un E.C.G., surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques, dans les cas d'insuffisance rénale et chez ceux qui ont accusé de l'hyperkaliémie au cours d'un précédent traitement à l'aide de 'Dyazide'. Il peut se produire un déséquilibre électrolytique, notamment chez les malades soumis à des régimes pauvres en sel ou à de fortes doses de 'Dyazide' pendant de longues périodes. Suivre de près les cirrhotiques aigus pour déceler rapidement tout signe de coma hépatique. On peut observer une rétention d'azote réversible. Les malades doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasies sanguines, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Effectuer les épreuves de laboratoire nécessaires. Des réactions de sensibilisation peuvent se produire chez les malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. Il est recommandé de pratiquer des analyses hématologiques périodiques chez les cirrhotiques avec splénomégalie. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. Les effets antihypertenseurs de 'Dyazide' peuvent être accrus chez le malade ayant subi une sympathectomie. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent se trouver modifiés. Il arrive qu'apparaissent l'hyperuricémie et la goutte. On a signalé que les thiazides provoquent parfois une exacerbation ou une activation du lupus érythémateux disséminé. On a constaté des altérations pathologiques des parathyroïdes chez des personnes soumises à un traitement prolongé par les thiazides. Le triamtérène peut provoquer une diminution de la réserve alcaline avec possibilité d'acidose métabolique. Il est possible que l'administration de 'Dyazide' provoque une élévation des transaminases. Les thiazides peuvent diminuer la réaction artérielle à la noradrénaline et accroître l'effet paralysant de la tubocurarine, par conséquent, on agira avec circonspection chez des malades sur le point de subir une intervention chirurgicale. Les thiazides traversent la barrière placentaire et se retrouvent dans le lait maternel. Il peut en résulter, chez le foetus ou le nouveau-né, une hyperbilirubinémie, une thrombocytopénie, une altération du métabolisme glucidique et autres réactions indésirables qui se sont produites chez l'adulte. Ne pas prescrire aux femmes enceintes à moins que le médicament ne soit considéré comme essentiel à la santé de la malade.
RÉACTIONS INDÉSIRABLES: Les effets secondaires suivants sont liés à l'emploi des thiazides ou du triamtérène:
Voies digestives: xérostomie, anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, ictère cholestatique, pancréatite, inflammation des glandes salivaires. Les nausées peuvent généralement être évitées en administrant le médicament après les repas. Ne pas oublier que les nausées et les vomissements peuvent aussi indiquer un déséquilibre électrolytique (voir "Précautions"). Système nerveux central: étourdissements, vertiges, paresthésies, céphalées, xanthopsie.
Réactions dermatologiques par hypersensibilité: fièvre, purpura, anaphylaxie, photophobie, éruptions cutanées, urticaire, angéite nécrosante.
Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplastique.
Réactions cardiovasculaires: l'hypotension orthostatique peut se manifester et peut être aggravée par l'alcool, les barbituriques ou les narcotiques. Déséquilibre électrolytique (voir "Précautions").
Réactions diverses: hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, impatience motrice, troubles transitoires de l'accommodation.
PRÉSENTATION: Comprimés couleur pêche, sécables, monogrammés SKF E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528.

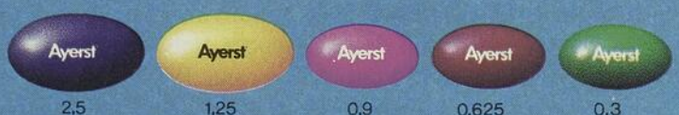
PAAB CCPP Renseignements généraux disponibles sur demande.
© Smith Kline & French Canada Ltd, 1981 DZ-M-181CF

Dyazide®
(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamtérène)
SK&F
une société SmithKline
SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD
Mississauga, Ont. L5N 2V7



Libération
des symptômes gênants
de la ménopause

PREMARINE*
(comprimés d'œstrogènes conjugués D.N.C.)



2,5 1,25 0,9 0,625 0,3

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

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

MEMBRE
CCPP ACIM 2768
*Marque déposée

Une monographie du produit est délivrée sur demande.

La grossesse chez l'adolescente : une grossesse à risque ?

Mariette Morin-Gonthier[1], Jean-Claude Veille[2], Gilles Bernard[3] et Pierre Bielmann[4]

Résumé

La prise de conscience récente parmi le monde médical de la grossesse chez l'adolescente témoigne d'un changement net de notre société. Il s'agit d'un problème avec importante implication socio-économique et démographique. La grande majorité des études sur le sujet provient des Etats-Unis et indique que nous nous trouvons en face d'une population à hauts risques pour mener à bien une grossesse. Serait-ce dû à l'incapacité de pourvoir aux besoins d'un foetus continuellement grandissant, alors que la mère elle-même n'a pas encore atteint sa propre maturité, ou bien a une absence de prise en charge précoce de l'adolescente enceinte ? Une étude rétrospective de cent cas d'adolescentes qui ont accouché à Sainte-Justine entre 1977 et 1980 semble indiquer que la présence d'une équipe multidisciplinaire réduit la mortalité et la morbidité maternelle et foetale. Nous présentons nos données, nos méthodes et nos résultats dans les trois périodes qui entourent la grossesse tout en soulignant la particularité de notre populaion. Les conclusions qui en découlent sont prometteuses.

1) Obstétricien-gynécologue, professeur adjoint, chef de section de gynécologie de l'adolescence, département d'obstétrique-gynécologie, Hôtel-Dieu et Sainte-Justine, Faculté de médecine, Université de Montréal.

2) Résident IV, département d'obstétrique-gynécologie, Hôtel-Dieu et Sainte-Justine, Faculté de médecine, Université de Montréal.

3) Obstétricien-gynécologue, professeur adjoint de clinique, chef du service d'obstétrique, département d'obstétrique-gynécologie, Hôtel-Dieu et Sainte-Justine, Faculté de médecine, Université de Montréal.

4) Médecin, professeur titulaire, Institut de recherche (santé), Hôpital Louis-H. Lafontaine, affilié à l'Université du Québec.

Tirés à part: Mariette Morin-Gonthier, M.D., Département d'obstétrique-gynécologie, Hôpital Sainte-Justine, 3175 Chemin Côte Ste-Catherine, Montréal, P.Q. H3T 1C5.

Article reçu le : *21.9.81*
Avis du comité de lecture le : *20.10.81*
Acceptation définition le : *30.1.82*

La grossesse survenant à l'adolescence représente une réalité fréquente. Aux Etats-Unis, un million d'adolescentes deviennent enceintes chaque année et, de ce nombre, six cent mille vont accoucher. Ainsi une naissance sur cinq survient chez une femme de 18 ans ou moins ; les jeunes adolescentes (15 à 17 ans) sont surtout impliquées dans l'augmentation du nombre de naissances, avec un maximum survenant à l'âge de 16 ans[1]. Au Québec[2], des statistiques préliminaires pour 1979 montrent que les naissances chez les adolescentes de 13 à 18 ans constituent environ 3% du taux total des naissances (tableau I). Faisant une prédiction pour 1984, Christopher Tietze estime qu'à l'âge de 20 ans, environ 21% de toutes les femmes auront donné naissance au moins une fois à un enfant vivant, 15% auront obtenu un avortement légal au moins une fois et 6% auront expérimenté un avortement spontané ou la naissance d'un enfant mort-né[3].

Ces grossesses inquiètent l'obstétricien, car elles sont considérées "à risque" d'emblée. Un taux important de complications médicales est rapporté, incluant une incidence plus élevée de prématurité, de pré-éclampsie et de bébés de petit poids[4]. À ces problèmes s'ajoutent un plus grand nombre de complications obstétricales, de mortalités maternelle et foetale, et de séquelles neurologiques avec retard de développement global[5,6]. Le médecin aimerait pouvoir prévenir ces problèmes, mais souvent l'adolescente se dérobe à l'évaluation médicale, car elle consulte tardivement. Dans le travail de Ryan et Schneider[7], près des trois-quarts des patientes qui ont eu des soins prénatals ont consulté durant les deuxième ou troisième trimestres ; le quart de la population étudiée n'a jamais consulté, alors que cette question est restée sans réponse pour un autre 25%. Ces auteurs rapportent également un taux élevé de complications intra et post-partum, avec 18% de prééclamp-

sie et près de 20% d'anomalies du tracé du coeur foetal.

Ces observations pratiquées sur une population non sélectionnée nous ont porté à chercher comment se comportent les adolescentes qui ont accouché dans notre milieu du point de vue médical et obstétrical.

Matériel et méthodes

L'étude porte sur cent cas consécutifs de grossesse chez des adolescentes âgées de 13 à 18 ans ayant accouché à l'hôpital Sainte-Justine entre 1977 et 1980. Cette population est homogène, en grande majorité canadienne-française et originaire de Montréal et des environs. Les adolescentes enceintes ont été prises en charge par un milieu spécialisé, le Centre Rosalie-Jetté, et encadrées d'une équipe de médecins, de travailleuses sociales, d'éducatrices et d'infirmières. Elles ont été suivies régulièrement à une clinique d'obstétrique qui leur était spécialement réservée. Cette étude porte sur les périodes qui entourent la grossesse, à savoir la période prénatale, la période intra-partum et la période post-natale.

Une analyse statistique de plusieurs paramètres étudiés a été faite et la signification de diverses corrélations a pu être établie.

Période prénatale

L'âge des patientes au moment de la conception varie entre 13 et 18 ans, avec une moyenne de 16 ans ± 1.1 an et se distribue selon une proportion croissante avec l'âge (figure 1). Ainsi alors que 17% des sujets ont 15 ans, la proportion monte à 37% à 17 ans. L'étude de l'emploi d'un moyen de contraception révèle que soixante-cinq patientes n'ont utilisé aucune forme de contraception ; dix autres ont pris des anovulants et une seulement était porteuse d'un stérilet. Cette question demeure sans réponse chez le cinquième de la population.

L'âge de la grossesse au moment de la première visite médicale est réparti très inégalement entre la douzième et la trente-deuxième semaine, avec une moyenne de 23.79 ± 8.59 semaines. Comme on peut le constater dans la figure 2, la distribution apparaît bimodale, puisqu'on remarque deux sommets, l'un à la douzième et l'autre à la vingt-huitième semaine. Cette observation suggère l'existence de deux populations, ce qui explique l'intervalle de confiance assez grand. Les consultations sont plutôt tardives, puisqu'un peu plus de la moitié des adolescentes se présentent après la vingtième semaine de grossesse. Près du quart des patientes consultent au troisième trimestre seulement, alors qu'environ le tiers d'entre elles voient l'obstétricien pour la première fois avant la vingtième semaine de gestation.

Le diagramme en barre (figure 3) représentant le nombre de semaines d'observation permet de trouver une distribution aléatoire presque parfaite. Les trois colonnes les plus importantes, figurant par tranche de cinq, le nombre de semaine allant de six à vingt, représentent chacune de 18 à 22% de la population. On constate que les deux-tiers des patientes ont moins de vingt semaines d'observation ; de ce nombre, le tiers a moins de dix semaines. La longueur moyenne de fréquentation de la clinique s'établit à 15.94 ± 8.58 semaines.

Le gain de poids calculé en livres est satisfaisant puisqu'il monte à 25.8 ± 10.3. Cependant la figure 4 révèle que ce gain idéal ne s'applique qu'à 25% de la population. En réalité, 50% des patientes ont pris moins que vingt-quatre livres durant leur grossesse ; à l'encontre, un gain de poids de plus de trente-cinq livres a été enregistré chez vingt sujets. Et pourtant ces adolescentes demeuraient dans des pavillons spécialisés où une alimentation adéquate et bien balancée leur était proposée. La diète, dont la composition est

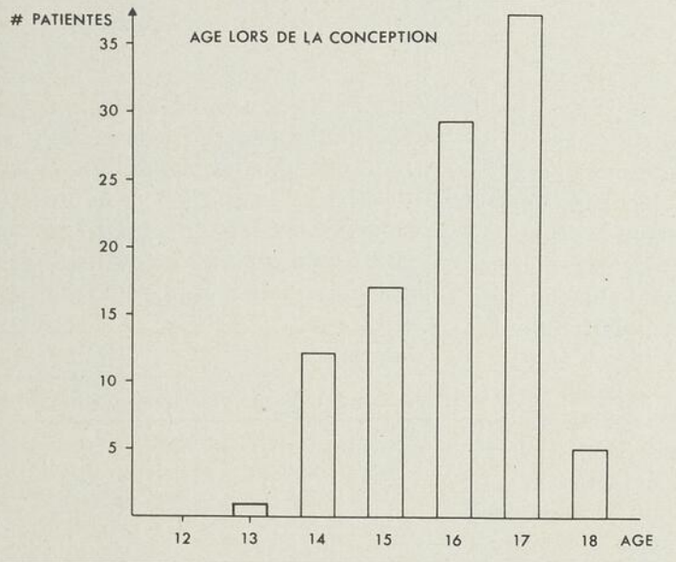


Figure 1

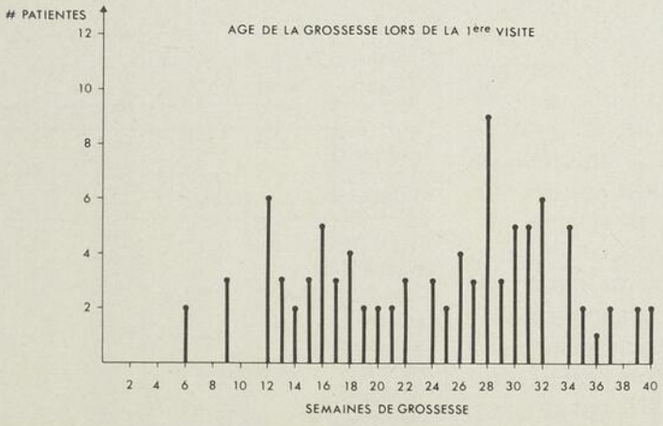


Figure 2

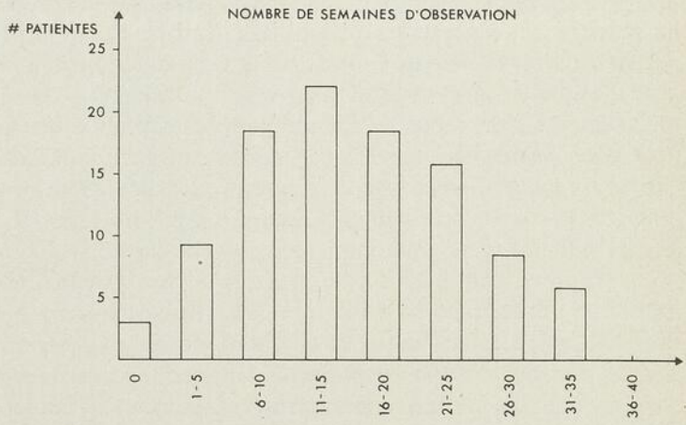


Figure 3

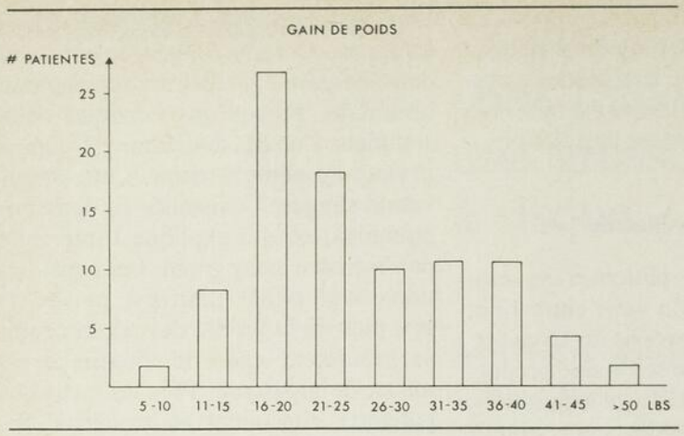


Figure 4

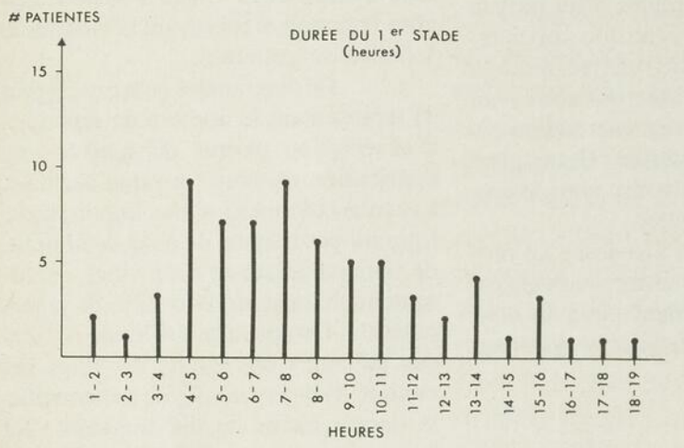


Figure 5

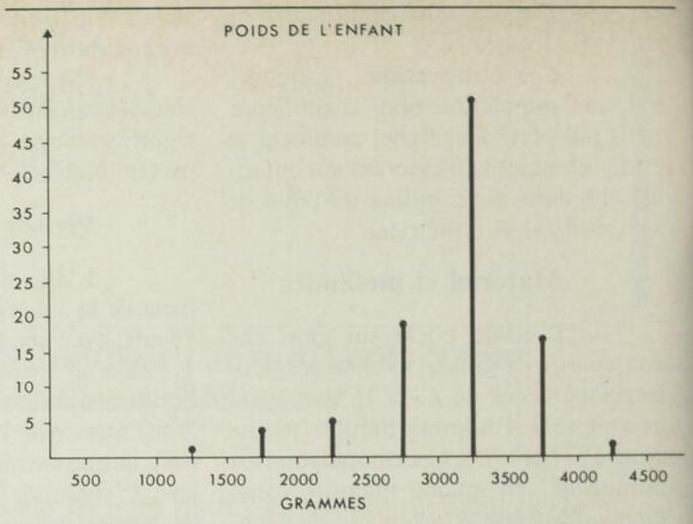


Figure 6

surveillée par une infirmière, est riche et variée. Les éléments de base d'une alimentation amenant chez une femme enceinte adulte un gain de poids idéal sont bien établis[8]. De plus, les besoins nutritifs d'une adolescente enceinte ont aussi été calculés[9]. Il est bien connu que les besoins en protéines d'une adolescente enceinte se montent à 1.5 gramme/kilo/jour ; et s'il s'agit d'une adolescente très jeune (moins de 15 ans) à 1.7 gramme/kilo/jour. Ainsi une patiente de 14 ans d'un poids moyen de 55 kg a besoin de 90 grammes de protéines par jour.

La diète proposée rencontre largement ces demandes puisqu'elle prévoit 180 grammes de protéines par jour, lesquelles sont offertes dans une diète incluant un repas de viande par jour, cinq verres de lait à 2% par jour, six oeufs par semaine, foie et poisson une fois par semaine, fromage, beurre d'arachide. Le menu est complété avec trois légumes par jour, surtout verts, riches en minéraux et en acide folique. Les hydrates de carbone sont fournis surtout dans les desserts sous forme de gâteaux une fois par semaine, de fruits, de gelées de fruits et de crème glacée. Les patientes reçoivent en plus un supplément en fer et en acide folique. L'attention portée à la diète des adolescentes enceintes poursuit aussi un but éducatif puisque cette alimentation surveillée est axée vers des aliments courants que les patientes pourront trouver et manger plus tard.

La formule sanguine est très satisfaisante dans l'ensemble, puisque près de la moitié des sujets ont 12 grammes ou plus d'hémoglobine ; les trois-quarts ont plus de 11 grammes. Seulement cinq patientes se sont présentées avec une anémie inférieure à 10 grammes d'hémoglobine. L'hématocrite qui diminue légèrement durant la grossesse se chiffre à 34 et plus dans environ la moitié des cas ; la valeur est inférieure à 34 dans le tiers des cas environ. Le questionnaire et l'examen ont par ailleurs révélé l'utilisation de drogues avant et pendant la grossesse dans huit cas (LSD, marijuana, cocaïne). L'évaluation ante-partum selon le score de GARE (d'après le score de Hobel) montre que la grande majorité de ces patientes présentent peu de risque médical avec un score égal ou inférieur à 15 ; seulement 5% ont un score plus élevé que 25. Parmi les problèmes médicaux rencontrés (tableau II), on remarque un cas de pyélonéphrite, deux cas de bactériurie asymptomatique, deux cas d'hypertension, un cas de travail prématuré, un diabète classe D et quatre cas de retard de croissance *in utero*. Cette dernière complication est la plus fréquente qui ait été notée à la période ante-partum.

Période intra-partum

Nos adolescentes ont accouché à terme pour la plupart, puisque 93% ont donné naissance après la trente-septième semaine. Trois patientes ont accouché à la trente-cinquième et à la trente-sixième semaine, et quatre autres entre la vingt-neuvième et la trente-deuxième se-

***Tableau I**

Nombre de naissances au Québec, année 1979.

— Nombre total des naissances : 99 893
— Nombre de naissances par strate d'âge (données préliminaires non publiées) :

13 ans -	4
14 ans -	43
15 ans -	150
16 ans -	414
17 ans -	797
18 ans -	1547

* Ministère des Affaires Sociales, Registre de la population

Tableau II

Problèmes ante-partum

Retard de croissance	4
Hypertension	2
Travail prématuré	2
Épilepsie	1
Pyélonéphrite	1
Bactériurie asymptomatique	1
Galactorrhée	1
Hyperthyroidie	1
Condylome	1
Inceste	1

α l'avantage de l'alpha

pour tous les hypertendus

"La grande famille humaine", de Roberto Moretti. Sculpture de cristal symbolisant la grande variété d'hypertendus susceptibles d'une therapie au Catapres.

La stimulation alpha-adrénergique centrale maîtrise la tension artérielle

chlorhydrate de clonidine

Catapres®

2e étape de la thérapie antihypertensive

Catapres, stimulant des récepteurs alpha-adrénergiques centraux, abaisse la tension artérielle par une diminution et non un blocage des décharges sympathiques cérébrales.

- **Contrairement aux bêta-bloquants, on ne connaît aucune contre-indication absolue à l'emploi de Catapres**
- **Catapres est utile, même si l'hypertendu souffre également des troubles suivants:**
  - **insuffisance cardiaque congestive**
  - **hypertrophie ventriculaire**
  - **hyperglycémie**
  - **diabète sucré**
  - **asthme bronchique**
  - **rhinite allergique**
  - **affection hépatique**

Renseignements thérapeutiques page 398

maine. Nous avons eu quatre-vingt-seize présentations céphaliques et quatre cas de siège. Le taux de césariennes a été de 14% ; la césarienne fut décidée pour disproportion céphalo-pelvienne dans dix cas et pour trois présentations de siège, après évaluation du bassin par pelvimétrie. Deux adolescentes de 14 ans ont eu une césarienne, l'une pour présentation de siège et l'autre à cause d'un placenta praevia. Deux patientes de 15 ans ont subi une césarienne pour disproportion céphalo-pelvienne ; les autres interventions ont été pratiquées chez des adolescentes plus âgées. Une patiente de 16 ans a accouché sans problème d'un siège complet à trente-huit semaines de gestation.

La durée totale moyenne du travail a été calculée à 9 heures et 50 minutes .± 4 heures et 11 minutes. Près de la moitié des patientes ont eu un travail ayant évolué en six à douze heures. Seulement quatorze patientes ont vu leur travail se prolonger pendant plus de quatorze heures. Si on observe maintenant les divers stades du travail, on trouve pour le premier stade une durée moyenne de 9 heures et 6 minutes ± 4 heures et 11 minuts. Cependant on se rend compte en observant la figure 5 que seulement la moitié des patientes présente un stade 1 d'une durée de 9 heures ou moins. Le travail se prolonge chez 50% des patientes dont chez 8% pendant plus de 14 heures. Par contre, le deuxième stade est normal, pour une durée moyenne de 37 ± 21 minutes ; ainsi les trois-quarts des patientes accouchent en moins d'une heure après dilatation complète, et le quart restant en moins de deux heures. Le troisième stade est également très rapide, la presque totalité des patientes expulsant le placenta en cinq minutes ou moins.

Un score intra-partum de GARE a été calculé pour toutes les patientes et trouvé très bas (< 5) pour 75% de la population. Seulement dix-huit patientes ont un score plus grand que 25. Durant la phase active du travail, le tiers des sujets a reçu une analgésie sous forme d'injection intra-musculaire ; les médicaments les plus souvent employés ont été la mépéridine (démérol), l'alphaprodine (nisentil) et l'hydroxyzine (atarax). Par ailleurs, 80% des patientes ont bénéficié à part égale d'anesthésie, principalement sous forme d'épidurale ou de bloc honteux (39% vs 42%) ; l'anesthésie locale a été employée dans vingt-cinq cas et l'anesthésie générale chez cinq patientes. Les complications recontrées à l'accouchement sont citées dans le tableau III. Huit cas de disproportion céphalo-pelvienne sur dix se retrouvent chez des patientes de 16 et 17 ans, et les quatre cas de pré-éclampsie chez des adolescentes de 17 et 18 ans. Quatre forceps seulement ont été pratiqués chez des filles de 15 ans ; les autres furent appliqués chez des patientes de 16 et 17 ans.

Sept cas de prématurité ont été observés. La prématurité est ici entendue au sens recommandé par l'Organisation mondiale de la santé et s'applique à un enfant né avant la trente-septième semaine de gestation. Les sept cas sont partagés assez également avec trois foetus nés chez des patientes de 14 et 15 ans et quatre enfants mis au monde par des filles de 16 ans et plus. On note que deux de ces foetus, nés à trente-cinq et à trente-six semaines, ont un poids supérieur à 2500 grammes, soit 2600 et 2700 respectivement. La souffrance foetale a été diagnostiquée au moyen du monitorage foetal interne.

Période post-partum

Plusieurs éléments très importants utilisés pour l'évaluation de la grossesse se retrouvent dans cette période. L'Apgar à une minute a été calculé et trouvé plus grand que 7 pour 84% de la population ; à cinq minutes, il est plus grand ou égal à 9 dans 88% des cas ; et à dix minutes, il est également plus grand ou égal à 9 dans 90% des cas. Les complications néonatales sont dans l'ensemble minimes avec dix bébés ayant nécessité de l'oxygène et onze foetus ayant subi une aspiration endotrachéale. Nous avons une mort foetale *in utero* et un cas de bradycardie avec apnée.

Pour le cas de mort foetale, il s'agit d'une primipare de 15 ans, diabétique classe D, non suivie pour les premières vingt-quatre semaines de sa grossesse. Elle nous est adressée à trente-deux semaines pour une prise en charge et admise immédiatement dans le service pour évaluation du bien-être foetal et stabilisation de son diabète. On note une absence du coeur foetal au deuxième jour ; la plaque simple montre un chevauchement des fontanelles. La mort foetale *in utero* étant confirmée, le travail est induit par une instillation intra-amniotique de prostaglandine.

L'autre complication foetale survient chez une patiente de 15 ans, à sa première grossesse. Elle est suivie régulièrement à la clinique et à quarante-et-une semaines arrive à la salle d'accouchement en travail spontané avec membranes intactes. Elle reçoit une injection intra-musculaire de 50 mg de mépéridine en début de travail et accouche spontanément après 8 heures et 40 minutes d'un bébé de sexe féminin pesant 3450 grammes, sans circulaire. On note très tôt une cyanose généralisée ; le bébé ne respire spontanément et ne pousse son premier cri qu'après deux minutes de vie. On procède à une administration d'oxygène sans intubation et à un massage cardiaque ; l'évolution est par la suite satisfaisante.

Le poids des foetus présente un intérêt particulier. La figure 6 montre clairement que 70% des foetus pèsent plus de 3000 grammes ; et si l'on inclut les enfants de 2500 grammes dans ce groupe, on arrive au chiffre de 85%. Le poids moyen a été calculé à 3145,51 ± 514,65 grammes. Seulement 11% des foetus de ces mères adolescentes pèsent moins de 2500 grammes ; quatre d'entre eux ont été dépistés en ante-partum comme présen-

Tableau III

Complications à l'accouchement

Forceps	- bas	17
	- moyen	4
Disproportion céphalo		
	- pelvienne	10
Prématurité		7
Circulaire	- simple	5
	- double	2
Méconium		5
Pré-éclampsie	- légère	2
	- modérée	1
	- sévère	1
Souffrance foetale		4
Lacération vaginale		3
3° degré		3
Rétention placentaire		2
Placenta circumvallatta		1
Décollement placentaire		1
Placenta accreta		1
Déchirure cervicale		1
Lacération (petite lèvre)		1
Placenta praevia		1

Tableau IV

Complications Post-partum

Accouchement vaginal		Césarienne	
Infection urinaire	1	Endométrite	5
Colique hépatique	1	Abcès de plaie	1
Anémie par spoliation	2	Atélectasie pulmonaire	1
Infection d'épisiotomie	2		
Déhiscence d'épisiotomie	1		
Endométrite	2		
Thrombophlébite	1		

tant un retard de croissance *in utero*. Les bébés de petit poids sont nés de trois mères âgées de 14 et 15 ans ; les autres proviennent de mères de 16 (deux) et 17 (six) ans. Il est intéressant de noter que cinq des onze bébés sont des prématurés ; deux sont nés respectivement à vingt-neuf et à trente-et-une semaines chez deux mères de 17 ans, à la suite d'un travail prématuré. Dans un autre cas, le travail a été induit à trente-deux semaines chez une mère de 15 ans atteinte d'un diabète classe D, à la suite d'une mort *in utero* ; ce foetus pesait 1810 grammes. Il est à noter que cette mère classée haut risque par définition n'a été suivie médicalement que durant huit semaines. Une autre patiente de 16 ans ayant accouché à trente-six semaines d'un bébé de 2410 grammes n'a bénéficié que de cinq semaines d'observation. Un autre cas est un accident purement obstétrical, puisqu'il s'agit de cette patiente de 14 ans citée précédemment qui a dû avoir une césarienne à trente semaines pour un placenta praevia. Les six autres foetus sont donc des dysmatures nés d'une mère de 15 ans, d'une mère de 16 ans ayant eu une semaine d'observation et de quatre mères de 17 ans. Parmi ces dernières, l'une s'est présentée à la clinique une semaine avant d'accoucher et les autres ont bénéficié d'une surveillance médicale variant de sept à seize semaines.

Une proportion globale des poids des foetus divisée selon trois échelles (<2500 grammes, 2500-3000 grammes, > 3000 grammes) a été établie. En étudiant le poids des foetus en fonction de l'âge des patientes, on observe que la distribution apparaît en fonction du nombre total d'enfants pour un âge donné. Le poids du placenta a été relevé pour chaque patiente pour donner une moyenne de 543,99 ± 109,13 grammes. Dans les deux tiers des cas, le poids placentaire oscille entre 450 et 650 grammes. Cependant le placenta pèse moins que 450 grammes dans environ 20% des cas.

Le tableau IV rapporte les complications post-partum, lesquelles sont peu fréquentes et généralement dépourvues de gravité. On observe deux cas d'anémie par spoliation, deux infections d'épisiotomie et deux endométrites pour les accouchements vaginaux ; nous avons cependant eu une complication sévère avec thrombophlébite pelvienne ayant nécessité quarante-cinq jours d'hospitalisation. Pour les césariennes, le problème le plus souvent rencontré est l'endométrite (cinq cas). Par ailleurs, la durée de séjour pour un accouchement vaginal est de quatre jours pour la grande majorité des cas ; pour la césarienne, elle apparaît légèrement prolongée avec la moitié des patientes restant à l'hôpital moins de huit jours et l'autre moitié demeurant jusqu'à dix jours. Malgré le jeune âge des mères, vingt-huit d'entre elles ont choisi l'allaitement maternel, alors que les soixante-et-onze autres préféraient l'alimentation artificielle (un bébé est décédé). Enfin parmi les quatre-vingt-dix-neuf bébés de ces mères adolescentes, neuf ont été placés en adoption.

Discussion

Des études portant sur une large population d'adolescentes ont montré que la grossesse à cet âge, observée chez des patientes ne bénéficiant pas de soins particuliers, présente des risques médicaux certains, sans parler de problèmes psycho-sociaux associés. Cependant l'étude pratiquée sur la population que nous venons de décrire ne permet pas d'arriver aux mêmes conclusions. Et pourtant l'évaluation médicale de ces grossesses est loin d'être idéale, car plus de la moitié des adolescentes se présentent à la clinique d'obstétrique après la vingtième semaine de gestation. Ces soins médicaux tardifs ne permettent pas de recommander dès le début de la grossesse une diète appropriée, ni de vérifier certains paramètres biologiques essentiels afin de pouvoir leur apporter une correction s'il y a lieu.

La distribution aléatoire presque parfaite du nombre de semaines d'observation porte à penser que les adolescentes consultent le médecin d'une façon empirique ; il n'y a aucune relation de cause à effet entre la connaissance de leur grossesse et la décision de voir un médecin. Le tiers des patientes a moins de dix semaines d'observation et pourtant ces jeunes filles savent qu'elles sont enceintes en général depuis au moins le milieu du deuxième trimestre. Les adolescentes plus âgées ne sont pas à cet égard plus évoluées que les plus jeunes, puisqu'il n'y a pas de corrélation significative entre l'âge du sujet et le nombre de semaines d'observation.

Le gain de poids est idéal en moyenne (25.84 ± 10.31 livres), la normale étant de 24 à 30 livres (12,5 kg). Cependant ce paramètre idéal ne s'applique qu'au quart de cette population. La moitié des patientes n'arrive pas à atteindre ce poids et ceci malgré une diète adéquate et bien équilibrée. Cette observation pourrait s'expliquer par le fait que les adolescentes sont soumises trop tardivement à une alimentation appropriée, alors que leurs habitudes alimentaires sont en général inadéquates[10]. On doit noter cependant que le "fast food", en particulier le hamburger très populaire à cet âge constitue un bon apport de protéines[11]. La consommation de plusieurs goûters peut assez bien remplacer la régularité des repas. Par ailleurs, une corrélation établie entre l'âge des patientes et le gain de poids d'une part, et l'âge et le nombre de semaines d'observation d'autre part, n'est pas significative. Cette relation négative tendrait à montrer que les problèmes rencontrés chez les adolescentes enceintes ne sont pas nécessairement reliés à leur âge chronologique[12].

Au moment de la première consultation, la formule sanguine est adéquate pour la majorité des cas, puisque seulement cinq patientes présentent une anémie inférieure à 10 grammes d'hémoglobine. L'évaluation globale ante-partum permet de constater que la majorité des patientes ne présente pas de problèmes, ni de risques médicaux majeurs. L'observation suivie des patientes à la clinique d'obstétrique a permis de détecter quatre cas de retard de croissance *in utero*, par ailleurs deux patientes ont présenté une hypertension ante-partum.

À l'accouchement le taux de césatiennes (14%) est inférieur au taux global actuel dans notre hôpital (17%) ; on remarque que l'indication majeure est la disproportion céphalo-pelvienne confirmant ainsi l'étude de Carey[4]. Cette complication correspond à l'indication principale chez les adultes. Le travail est légèrement prolongé chez ces jeunes primipares, avec une durée moyenne de près de dix heures. C'est surtout le premier stade du travail qui est affecté puisqu'il se prolonge chez la moitié des patientes. Par contre, les deuxième et troisième stades ont une longueur normale. Toutes les patientes qui ont accouché par voie vaginale, l'ont fait en moins de deux heures après dilatation complète. Les parturientes ont très bien supporté le travail et ont reçu moins d'analgésie que dans la série rapportée par Kreutner et Hollingsworth[11] ; par ailleurs, la majorité des patientes ont reçu une forme quelconque d'anesthésie locale ou régionale. La presque totalité des foetus a

présenté un Apgar élevé à une, cinq et dix minutes ; en particulier, aucun enfant n'a présenté un Apgar plus petit que 6 à cinq minutes.

Les complications intra-partum graves sont peu nombreuses et demeurent très inférieures à celles rapportées dans plusieurs études[11], [13]. Cependant ces observations ont été pratiquées sur une population bien différente de la nôtre : souvent noire en majorité, indigente et dépourvue de soins médicaux adéquats. Il est difficile d'appliquer ces conclusions à nos patientes qui se distinguent par leur origine ethnique, leur milieu culturel et l'accessibilité aux soins prénatals. Dans notre étude, le taux de prématurité entendu selon la définition de Williams (15e édition) est de 13%[14]. Ce taux inclut à la fois les grossesses de moins de trente-sept semaines (les prématurés) et les bébés de petit poids — moins de 2500 grammes (les dysmatures). Ce chiffre est un peu plus élevé que le taux rapporté couramment chez les adultes et confirme les observations antérieures pour ce groupe d'âge, lesquelles comprennent habituellement à la fois les prématurés et les dysmatures. Il se compare cependant favorablement au taux rapporté par Dwyer de 16.9%, lequel n'inclut par surcroît que les bébés de moins de 2500 grammes, en excluant les enfants nés avant terme[15].

Nous avons donc 6% de dysmatures, dont un enfant seulement né d'une mère de 15 ans et 7% de prématurés, dont trois foetus nés de filles de 15 ans et moins. Les jeunes adolescentes de cet âge ont été particulièrement reconnues comme un groupe à risque pour une incidence plus élevée de prématurité, de pré-éclampsie, de disproportion céphalo-pelvienne et de mortalité périnatale[16], [17]. Nous avons voulu savoir pour notre groupe si l'âge de la mère avait un influence sur le poids du bébé ; la corrélation établie entre ces deux paramètres s'est avérée négative. Ainsi nos très jeunes adolescentes n'auraient pas tendance à avoir des bébés plus petits que les adolescentes plus âgées. Cependant notre étude est sans doute trop limitée à la fois par le nombre de sujets et l'absence de groupe témoin pour nous permettre de commenter cette observation qui va à l'encontre de certaines données[18]. Nous pouvons cependant dire que nous n'avons pas pu mettre en évidence un plus grand nombre de problèmes chez les très jeunes filles. En cela, nous rejoignons l'opinion de McAnarney, qui propose que les filles de moins de 15 ans recevant des soins prénatals adéquats ne présentent pas plus de risques obstétricaux que les adolescentes plus âgées de même niveau socio-économique[19]. Pour l'ensemble du groupe, la prématurité et la dysmaturité demeurent les problèmes majeurs de nos adolescentes.

Nos résultats montrent que les enfants de ces jeunes mères pèsent plus de 3000 grammes dans près des trois quarts des cas. Une corrélation intéressante et très significative ($p < 0.001$) a été établie entre le poids de l'enfant et le gain de poids de la mère. Ce qui a été vérifié à de multiples reprises chez les adultes s'avère donc également vrai pour les mères adolescentes[20]. Le poids du placenta a été trouvé adéquat chez les deux-tiers des patientes. Une corrélation significative ($p < 0.01$) a été observée entre le poids du placenta et le gain de poids de la mère. Il est peut-être intéressant de noter ici que la corrélation partielle pour l'échelle d'âge de 15 ans est très élevée ($p < 0.02$) en proportion ; cette observation demeure inexpliquée pour le moment. Par ailleurs, il apparaît que le poids du bébé est fonction de celui du placenta, puisqu'il existe une corrélation très significative ($p < 0.001$) entre ces deux paramètres.

Les complications post-partum sont peu sévères sauf pour un cas de thrombophlébite pelvienne et un cas de colique hépatique. La durée d'hospitalisation est la même que celle des adultes pour un accouchement vaginal, mais apparaît légèrement prolongée chez la moitié des patientes ayant subi une césarienne. Subissant sans doute l'influence de leur médecin traitant et du personnel infirmier de notre hôpital qui encouragent fortement l'allaitement maternel, le quart de ces adolescentes a choisi ce mode d'alimentation. Par ailleurs, neuf mères ont décidé de placer leur enfant en adoption ; bien que cette solution ne soit pas envisagée très souvent, ce nombre est relativement élevé si on le compare à d'autres études. Bracken rapporte que, dans sa population, non seulement l'adoption n'est pas choisie, mais elle n'entre même pas dans le processus décisionnel ; seulement 2% des patientes ont opté pour cette solution[21]. Aux États-Unis, environ 7% des adolescentes placent leur enfant en adoption[22]. Dans tous les milieux, l'adoption demeure une solution marginale et peu fréquente[23].

L'ensemble de notre étude nous amène à constater qu'à part la prématurité et la dysmaturité, la grossesse chez nos adolescentes s'est soldée par une quantité minime de complications majeures. Le taux de pré-éclampsie (4%) demeure très bas dans cette population où la maladie est particulièrement prévalente[24]. Ce taux n'est de fait pas plus élevé que celui de la population en général[25]. Malgré un gain de poids insuffisant chez la moitié des patientes, les foetus pèsent plus de 3000 grammes dans les trois quarts des cas. Ces observations nous portent à attribuer aux soins prénatals les résultats obtenus. Avec d'autres auteurs, nous proposons que des soins prénatals adéquats ajoutés à un environnement sain ont prévenu chez nos patientes les complications obstétricales et périnatales[26],[27]. Les problèmes observés dans d'autres études seraient ainsi moins reliés à l'âge des adolescentes *per se* qu'au contexte médical et social dans lequel elles vivent[19].

Conclusion

La grossesse chez l'adolescente représente une menace à son intégrité physique et psychologique. Son absence de préparation face à cette éventualité et de motivation à consulter régulièrement en font un risque important chez ce groupe d'âge. Cependant une prise en charge multidisciplinaire par un personnel spécialisé, incluant une fréquentation régulière des cliniques d'obstétrique, peut modifier ce risque et permettre d'obtenir une grossesse normale avec un bébé en bonne santé. Une étude récente propose même que le temps idéal pour la grossesse se situe entre 16 et 19 ans, à condition que l'adolescente enceinte bénéficie de soins prénatals adéquats[28]. Si l'on ne peut prévenir la grossesse à cet âge, du moins peut-on en améliorer l'issue et en diminuer les complications par une prise en charge adéquate.

summary

Recently the medical world and the general public have become concerned with teenage pregnancies. These have serious socio-economic and demographic implications. Most studies from the United States conclude that this population presents greater risks for developing multiple problems and relates findings of poor maternal and fetal outcome. Is this due to the fact that the young mother is unable to provide for a

growing fetus while not having herself reached maturity, or is it due to a lack of prenatal care ? We present a retrospective study on one hundred pregnant adolescents who were delivered at Ste-Justine Hospital between 1977 and 1980. Our results indicate that an adequate follow-up by a multidisciplinary team leads to a decrease in maternal and fetal mortality and morbidity. We present our material, methods and results for three periods related to the pregnancy while indicating the peculiar characteristics of the group studied. Our conclusions are promising

bibliographie

1. **National Center for Health Statistics :** Teenage childbearing : United States 1966-1975. Washington D.C. : Government printed office, 1977. (Monthly vital statistics report : Natality Stat, 26 : 6, supplement no.6
2. **Ministère des affaires sociales du Québec, Registre de la population. Service de la statistique.**
3. **Tietze C. :** Teenage pregnancies : looking ahead to 1984. Fam. Plan. Perspect, 1978 ; 10(4), 205.
4. **Carey W.B., McCann-Sanford T. et Davidson Jr. E.C. :** Adolescent age and obstetric risk. Semin. Perinatol., 1981 ; 5(1) : 9.
5. **Hallum J. A.V. :** Teenage pregnancy — A liability to our future. J. Med. Ass. Ga, 1979 ; 68 (5) : 396.
6. **Levenson P., Hale J., Hollier M. et coll. :** Serving teenage mothers and their high-risk infants. Child. Today, 1978 ; 7(4) : 11.
7. **Ryan G.M., Schneider J.M. :** Teenage obstetric complications. Clin. Obstet. Gynecol., 1978 ; 21(4) : 191.
8. **Higgins A.C. :** Nutritional status and the outcome of pregnancy. J. Can. Dietet. Ass., 1976 ; 37 : 17.
9. **Heald F.P. et Jacobson M.S. :** Nutritional needs of the pregnant adolescent. Survey of the literature on fetal outcome in adolescente. Pediatr. Ann., 1980 ; 9 : 95.
10. **Burst H.V. :** Adolescent pregnancies and problems. J. Nurse Midwife., 1979 ; 24(2) : 19.
11. **Kreutner A.K.K. et Hollingsworth D.R. :** Adolescent obstetrics and gynecology. Chicago. Yearbook 1978.
12. **Grant J.A. et Heald F.P. :** Complications of adolescent pregnancy. Clin. Pediatr., 1972 ; 11(10) : 567.
13. **Hutchins Jr. F.L., Kendall N. et Rubino J. :** Experience with teenage pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1979 ; 54(1) : 1.
14. **Pritchard J.A., MacDonald P.C. :** Prematurity, post-maturity and fetal growth retardation. Williams Obstetrics. 15e éd., Appleton-Century-Crofts, 1976.
15. **Dwyer J.F. :** Teenage pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1974 ; 118(3) : 373.
16. **Duenhoelter J.H., Jimenez J.M. et Baumann G. :** Pregnancy performance of patients under fifteen years of age. Obstet. Gynecol., 1975 ; 46(1) : 49.
17. **Dott A.B. et Fort A.T. :** Medical and social factors affecting early teenage pregnancy. A literature review and summary of the findings of the Louisiana infant mortality study. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1976 ; 125(4) : 532.
18. **Elster A.B., McAnarney E.R. :** Medical and psycho-social risks of pregnancy and chilbearing during adolescence. Pediatr. Ann., 1980 ; 9(3) : 89.
19. **McAnarney E.R., Thiede H.A. :** Adolescent pregnancy and childbearing : What we have learned in a decade and what remains to be learned. Semin. Perinatol., 1981 ; 5(1) : 91.
20. **Goodwin J.W., Godden J.O., Chance G.W. :** Fetal growth and nutrition. J. Perinatol. Med., 1976 ; 17 : 263.
21. **Bracken M.B., Klerman L.V. et Bracken M. :** Abortion, adoption or motherhood : an empirical study of decision-making during pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1978 ; 130(3) : 251.

▶ page 358

FINALEMENT
GRAINES DE **PSYLLIUM** EN COMPRIMÉS

TABLUCYL MD. ®

LAXATIF NATUREL

- Même efficacité
- Plus facile à prendre
- Aucun arrière-goût
- 100% graines de psyllium en comprimé. Procédé exclusif.

RX: 4 comprimés de 800 mg avec un verre de 6 ozs d'eau 1 à 3 fois par jour.

- 4 comprimés équivalent à une cuillerée comble de granules.
- Ne contient pas de sel.

LALCO PHARMACEUTIQUE
MONTRÉAL, CANADA

MD. MARQUE DÉPOSÉE
® PROCÉDÉ DE FABRICATION EN INSTANCE DE BREVET.

Nécrologie

N. Moamai

A la mémoire du docteur Paul Robert

Le docteur Paul Robert nous a quittés, le 3 novembre 1981, dans sa 76e année. Non seulement les amis de sa génération, mais aussi ses jeunes amis, ses élèves et ses anciens patients ont appris avec une profonde émotion la disparition de ce maître incontesté, de cet enseignant hors pair.

Paul Robert est né à Montréal le 20 juin 1905. Après des études au Collège Stanislas de Paris, il s'inscrit à la faculté de médecine de l'Université de Paris. Il est reçu interne des hôpitaux de Paris, diplôme d'État en 1928 et, six ans plus tard, sous la direction de l'éminent professeur Émile Sergent, il soutient sa thèse de doctorat d'état sur l'"étude des dangers de l'oléo-thorax". Elle lui vaut le titre de lauréat de la faculté de médecine de Paris et la Médaille de Vermeil.

En 1934, en séjour à Montréal, il est accepté dans les services des docteurs Roméo Pépin et Alfred Mousseau pendant quelques mois, puis il retourne en France où il exerce sa profession jusqu'en 1939.

Ayant toujours conservé sa nationalité canadienne, il s'engage comme volontaire dans le Service de Santé de l'armée française, jusqu'au moment de l'invasion par les armées allemandes. Il revient alors au Canada en mai 1940 avec sa femme et ses deux enfants et reprend le service à l'Hôtel-Dieu, en attendant de joindre l'armée canadienne à titre volontaire. Rattaché en 1942 à l'hôpital militaire no 17, il part en Angleterre. Au moment où le débarquement en France par les armées alliées se prépare, il demande de joindre une unité de combat et est attaché comme médecin de bataillon au Régiment de Maisonneuve. Et c'est alors la grande épopée, débarquement en Normandie, campagnes de France, Belgique et Hollande. L'aumônier du Régiment, le Père Gérard Marchand, dans son livre "Le Maisonneuve vers la victoire", rend hommage au courage et à l'énergie du docteur Paul Robert qui a maintes fois risqué sa vie pour secourir les blessés sur les champs de bataille et les ramener au poste de secours dont il était responsable. Pour reconnaître ses mérites, il fut promu lieutenant-colonel à la fin de la guerre.

Il revient définitivement au Canada en 1945 et reprend ses activités à l'Hôtel-Dieu, ainsi qu'à l'Hôpital des Vétérans. Certifié spécialiste en médecine interne par le Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, plus tard Fellow du Collège Royal du Canada, il est nommé professeur agrégé en 1949 à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, professeur titulaire en 1955, puis professeur émérite.

En 1952, il est président de la Société Médicale de Montréal et membre de l'exécutif de l'Association Médicale Canadienne. De 1954 à 1964, il occupe le poste de directeur du département de médecine de l'hôpital Maisonneuve et, de 1964 jusqu'à sa retraite en 1977, il est attaché à titre de médecin interniste à l'hôpital Louis-H. Lafontaine.

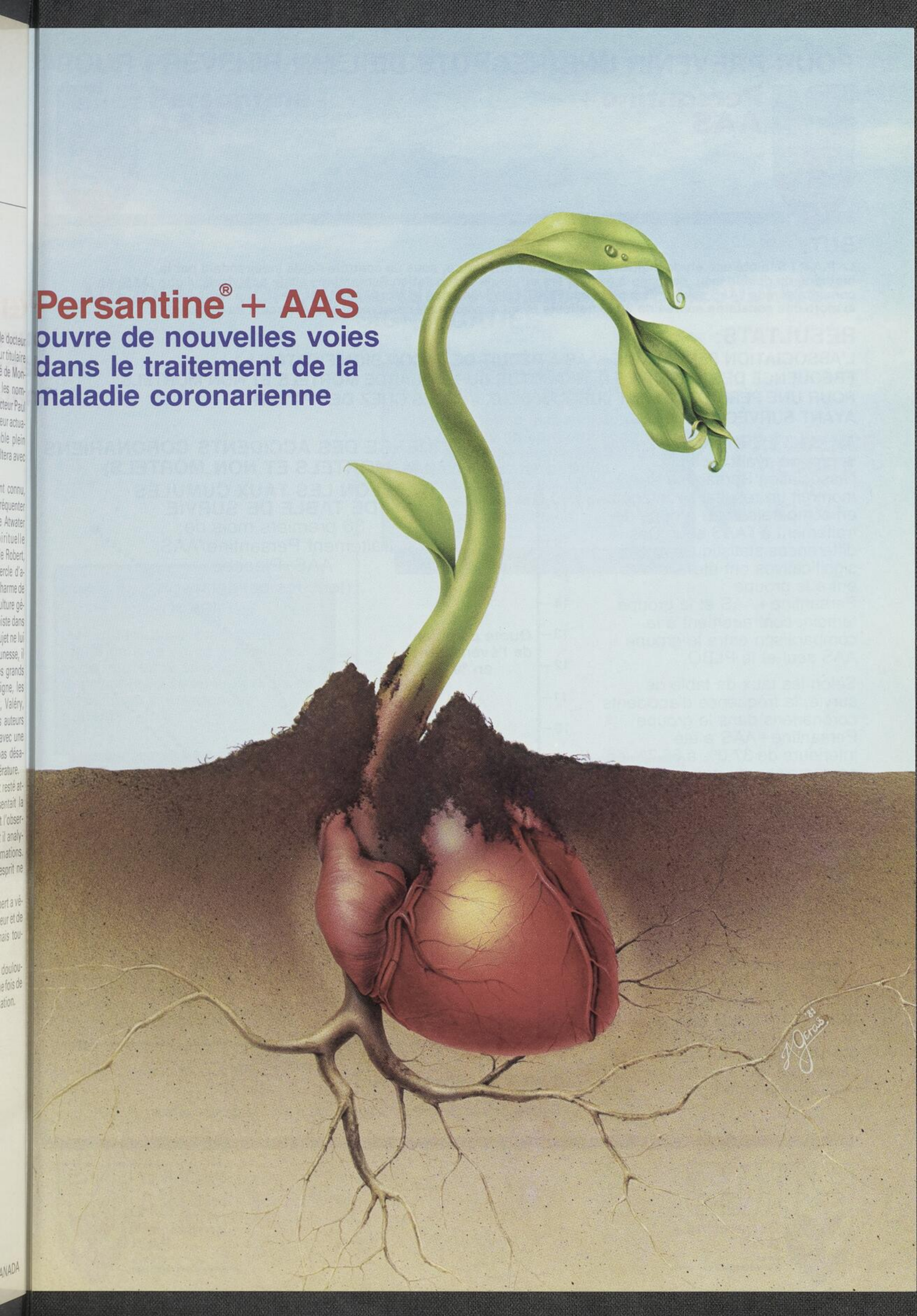
Mû par un incessant élan qui le poussait sans relâche à l'investigation, le docteur Robert était devenu très tôt l'un des meilleurs cliniciens de sa spécialité. Il possédait en même temps la faculté de prendre et de garder le contact avec ses malades : il savait leur parler, provoquer leur confiance et leurs confidences. Travailleur infatigable, il a laissé une oeuvre considérable qui se distingue par son esprit d'observation, sa profondeur de pensée et par le rigorisme de sa méthode — qualités qu'il a d'ailleurs transmises à sa fille, le docteur Françoise Robert, professeur titulaire de pathologie à l'Université de Montréal. Aujourd'hui encore, les nombreuses publications du docteur Paul Robert n'ont rien perdu de leur actualité et forment un ensemble plein d'intérêt que chacun consultera avec fruit.

Tous ceux qui l'ont connu, qui ont eu le privilège de fréquenter son appartement de la rue Atwater où, aux côtés de sa spirituelle compagne, Mme Raymonde Robert, il avait créé un véritable cercle d'amis, étaient captivés par le charme de sa conversation et par sa culture générale, car il était un humaniste dans tous les sens du mot. Nul sujet ne lui était étranger. Depuis sa jeunesse, il avait fréquenté l'oeuvre des grands écrivains français : Montaigne, les grands classiques, Proust, Valéry, Gide comptaient parmi ses auteurs préférés et il parlait d'eux avec une compétence que n'aurait pas désavouée un professeur de littérature.

Jusqu'à sa fin, il est resté attentif à tout ce que représentait la pensée créatrice humaine et l'observateur de notre monde dont il analysait avec lucidité les transformations. Le corps faiblissait, mais l'esprit ne fléchissait point.

Le docteur Paul Robert a vécu une vie toute faite d'honneur et de dignité, souvent difficile, mais toujours féconde.

Ce m'est une joie douloureuse de lui renouveler ici, une fois de plus, le tribut de mon admiration.


Persantine® + AAS
ouvre de nouvelles voies
dans le traitement de la
maladie coronarienne

POUR PRÉVENIR UNE RECHUTE DE L'I.M.

Persantine® + AAS

BUT:

La P.A.R.I.S. a été une étude multicentre de grande envergure, sous un contrôle rigide indépendant par la méthode du double insu, destinée à évaluer les effets de l'association Persantine+acide acétylsalicylique (AAS) en comparaison de l'AAS seul et d'un placebo (PLBO) relativement à la mortalité et à la morbidité constatée auprès de 2026 patients ayant survécu antérieurement à un infarctus du myocarde.

RÉSULTATS:

L'ASSOCIATION PERSANTINE+AAS A RÉDUIT DE FAÇON SIGNIFICATIVE LA FRÉQUENCE DES RECIDIVES D'INFARCTUS DU MYOCARDE MORTELS ET NON MORTELS POUR UNE PÉRIODE ALLANT JUSQU'À DEUX ANNÉES CHEZ DES PATIENTS AYANT SURVÉCU À UN I.M.

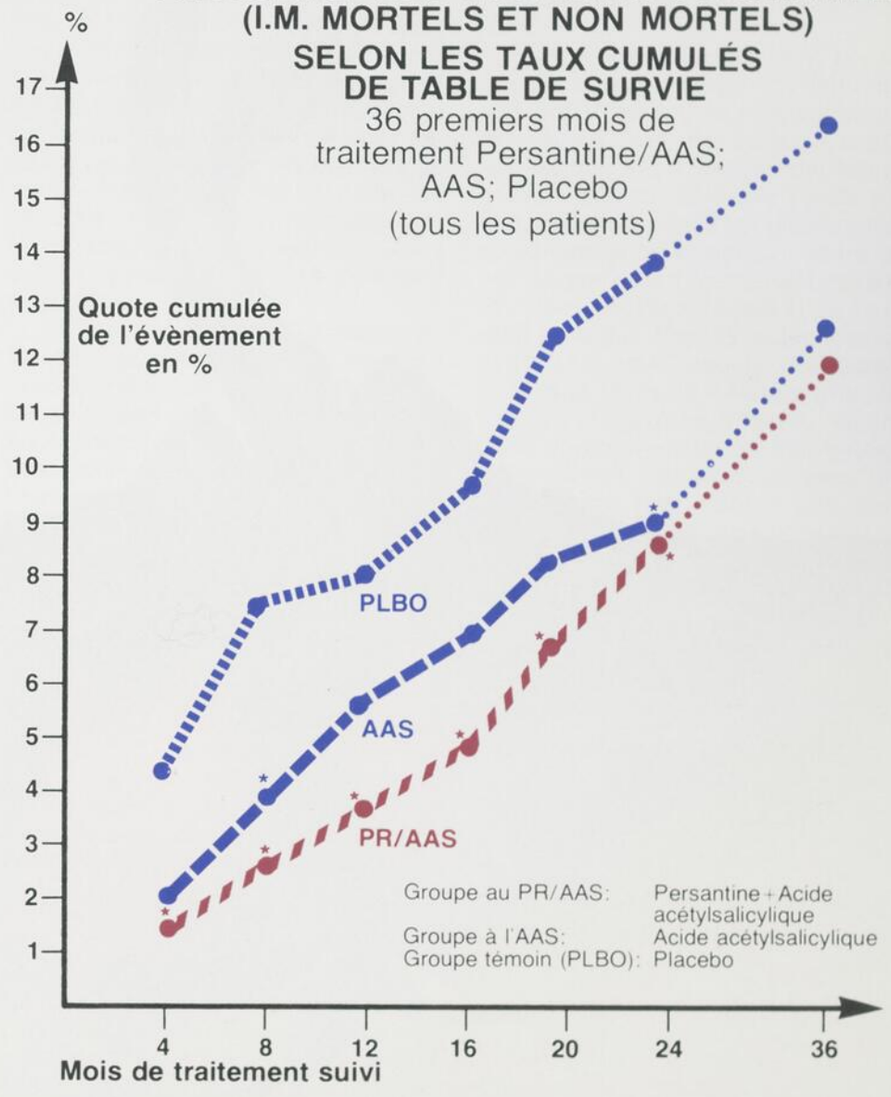
Après un traitement de 12 mois le groupe ayant reçu l'association Persantine+AAS montrait un résultat avantageux en comparaison au groupe de traitement à l'AAS seul. Des différences statistiquement significatives ont été atteintes entre le groupe Persantine+AAS et le groupe témoin, contrairement à la comparaison entre le groupe AAS seul et le PLBO.

Selon les taux de table de survie, la fréquence d'accidents coronariens dans le groupe Persantine+AAS a été inférieure de 37,0% à 66.7% en comparaison du groupe PLBO du 4e au 24e mois.
Cette même fréquence a été inférieure de 29,1% à 52,4% durant cette période dans le groupe à l'AAS seul.

Les accidents coronariens ont été réduits de façon significative aux 4, 8, 12, 16, 20 et 24e mois de traitement suivi pour le groupe Persantine+AAS en comparaison du groupe témoin (PLBO). Par contre, la différence entre le groupe AAS et le groupe témoin (PLBO) a été statistiquement significative seulement au 8e et au 24e mois du traitement suivi.

FRÉQUENCE DES ACCIDENTS CORONARIENS (I.M. MORTELS ET NON MORTELS) SELON LES TAUX CUMULÉS DE TABLE DE SURVIE

36 premiers mois de traitement Persantine/AAS; AAS; Placebo (tous les patients)



* Différence statistiquement significative d'avec le groupe témoin (PLBO)

PARIS
Persantine® + AAS
dans la maladie coronarienne

POUR PRÉVENIR UNE RECHUTE DE L'I.M.

Persantine® + AAS

ACCIDENTS CORONARIENS: UN SOMMAIRE DE RÉSULTATS SIGNIFICATIFS

DÉCÈS D'ORIGINE CORONARIENNE

Une diminution statistiquement significative en comparaison avec le groupe témoin (PLBO) au 36e mois chez les patients dont le temps écoulé entre leur dernier I.M. et le début de participation à l'étude était ≤ 6 mois.

FRÉQUENCE RÉDUITE DE 63.6%*

FRÉQUENCE DES ACCIDENTS CORONARIENS

Des diminutions statistiquement significatives en comparaison avec le groupe témoin (PLBO) pendant les 24 premiers mois de traitement, pour tous les patients.

FRÉQUENCE RÉDUITE DE 66.7% À 37.0%*

I.M. NON MORTELS

Une diminution statistiquement significative en comparaison du groupe témoin (PLBO) dans la fréquence d'hospitalisation pour des durées supérieures à 2 semaines après 41 mois de traitement suivi, pour tous les patients

FRÉQUENCE RÉDUITE DE 47.7%*

*Toutes les comparaisons = % diminution pour le groupe Persantine + AAS vs groupe témoin (PLBO)

PARIS Persantine® + AAS dans la maladie coronarienne

Persantine® + AAS

PERSANTINE
à
75 mg
+
AAS
à
324 mg

T.I.D.

- **L'ASSOCIATION PERSANTINE® + AAS A RÉDUIT DE FACON SIGNIFICATIVE LA FRÉQUENCE DES RÉCIDIVES D'INFARCTUS DU MYOCARDE MORTELS ET NON MORTELS POUR UNE PÉRIODE ALLANT JUSQU'À DEUX ANNÉES CHEZ LES PATIENTS AYANT SURVÉCU À UN I.M.**
- **LA PLUS FORTE DIMINUTION DANS LE TAUX DES DÉCÈS DUS À UNE RECHUTE DE L'I.M. A ÉTÉ CONSTATÉE DANS LE SOUS-GROUPE TRAITÉ DANS LES 6 MOIS SUIVANT LEUR DERNIER INFARCTUS DU MYOCARDE.**
- **LE NOMBRE DE PATIENTS NÉCESSITANT UNE HOSPITALISATION D'UNE DURÉE SUPÉRIEURE À DEUX SEMAINES, POUR RECHUTE D'I.M. A ÉTÉ NOTABLEMENT MOINDRE DANS LE GROUPE TRAITÉ À L'ASSOCIATION PERSANTINE + AAS.**
- **L'OBSERVANCE MÉDICAMENTEUSE A ÉTÉ BONNE ET LES EFFETS SECONDAIRES ONT CAUSÉ PEU D'INTERRUPTION DU TRAITEMENT.**

Persantine®

inhibiteur de l'adhésion
et de l'agrégation plaquettaires

Persantine® dipyridamole GUIDE THÉRAPEUTIQUE CONCIS

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

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

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

Angine de poitrine chronique
Persantine (dipyridamole) a été employé avec succès pour le traitement à long terme de divers états causés par une diminution du débit coronarien. Dans l'angine de poitrine chronique, la dipyridamole peut souvent éliminer ou espacer les attaques angineuses, augmenter la tolérance à l'effort et même permettre de réduire la consommation de nitroglycérine. La dipyridamole n'est pas indiquée pour arrêter une attaque aiguë d'angine.
Cependant, la dipyridamole peut être utile aux malades après la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, en leur procurant les avantages des effets vasodilatateurs de ce médicament sur les coronaires et la possibilité d'améliorer la circulation collatérale dans le myocarde.
A des doses thérapeutiques, la dipyridamole ne provoque pas de chute de la tension artérielle ou d'accélération du rythme cardiaque. Cependant, au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la tension artérielle peut devenir assez instable; les risques possibles associés à l'administration de la dipyridamole dans ces circonstances n'ont pas encore été complètement déterminés. Dans le traitement de l'infarctus du myocarde, à la phase aiguë, l'administration de la dipyridamole n'est pas recommandée.

CONTRE-INDICATIONS

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

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

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

EFFETS SECONDAIRES

Aux doses généralement recommandées pour le traitement de l'angine de poitrine, les effets secondaires nuisibles sont faibles et transitoires. Au début du traitement on a parfois observé des éruptions cutanées et parmi les autres rares effets indésirables, des céphalées, des étourdissements,des nausées, des bouffées de chaleur, une syncope ou de la faiblesse. Des légers malaises gastriques peuvent survenir de temps à autre; on peut les éviter par la prise des comprimés avec un verre de lait. Une dose élevée du médicament peut parfois provoquer de l'irritation gastrique, des vomissements et des crampes abdominales. De rares cas de ce qui semblait être une aggravation de l'angine de poitrine ont été observés, habituellement au début du traitement. Même si ces réactions adverses surviennent rarement, l'arrêt de la médication entraîne rapidement la disparition des symptômes indésirables lorsque ceux-ci s'avèrent persistants ou intolérables pour le malade.
Lorsque Persantine est employé en association avec l'AAS pour prévenir une éventuelle rechute d'infarctus du myocarde, le seul effet secondaire nettement attribuable à Persantine est la céphalée. Cette réaction secondaire montre une augmentation de 5.5% dans le groupe de patients traités par l'association Persantine+AAS sur le groupe recevant l'AAS seul. Les autres réactions adverses se produisant au cours de la thérapie associée Persantine + AAS sont identiques à celles mentionnées précédemment, en plus des effets secondaires bien connus de la thérapie à l'AAS, en particulier des douleurs ou malaises gastriques et des hémorragies gastro-intestinales.
Aux doses plus élevées de Persantine, généralement recommandées pour le traitement des malades porteurs de prothèses valvulaires cardiaques, il peut se produire une augmentation dans la fréquence des réactions adverses.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Maladie coronarienne La dose orale recommandée aux patients ayant subi antérieurement un infarctus du myocarde est de 75 mg de Persantine administré conjointement à 324 mg d'acide acétylsalicylique, trois fois par jour.
Maladie thrombo-embolique La dose orale recommandée est de 100 mg q.i.d. une heure avant les repas. Une dose quotidienne moindre de 100 mg de Persantine administrée en même temps qu'une dose quotidienne de 1 g d'AAS prolonge de façon identique la survie plaquettaire.
Angine de poitrine chronique La dose orale recommandée est de 50 mg t.i.d., prise au moins une heure avant les repas. Dans certains cas, des doses plus élevées peuvent être nécessaires. La réaction clinique est progressive, atteignant son effet maximal dans les trois mois suivant un traitement ininterrompu.

PRÉSENTATION

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

Emballages: Persantine à 25 mg et à 50 mg est présentée en flacons de 100 et de 500 comprimés.
Persantine à 75 mg est présentée en flacons de 100 comprimés.

La monographie Persantine est disponible sur demande.

Source de référence: *Persantine and Aspirin in Coronary Heart Disease.* The Persantine-Aspirin Reinfarction Study Research Group. Circulation, Volume 62, No. 3, September 1980.

PAAB CCPP

B-601/F-81 IMPRIMÉ AU CANADA

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

L'apport de l'électromyographie au diagnostic différentiel de l'hypotonie infantile*

Michel Vanasse[1]
Robert Lemay[2] **et Pierre Brochu**[3]

Résumé

Entre 1975 et 1977, 44 nourrissons ou jeunes enfants ont subi une biopsie musculaire à cause d'un problème d'hypotonie congénitale. L'étiologie de cette hypotonie a été précisée par les résultats de cette biopsie, par l'examen et l'évolution cliniques ainsi que par différents tests de laboratoire. Chez 38 de ces malades, un électromyogramme (E.M.G.) et une vitesse de conduction nerveuse (V.C.N.) ont été faits préalablement à la biopsie.

Vingt-quatre de ces enfants étaient atteints d'une maladie neuro-musculaire périphérique. L'E.M.G. ou les vitesses de conduction nerveuse ont montré des valeurs anormales chez tous ces patients et ces anomalies étaient généralement suffisamment caractéristiques pour permettre de différencier entre une atteinte de type neurogène et une atteinte de type myopathique.

Les 14 autres enfants présentaient soit une hypotonie congénitale bénigne ou encore une hypotonie d'origine centrale. L'E.M.G. et les V.C.N. se sont avérés entièrement normaux chez 11 d'entre eux et ont montré des anomalies mineures non spécifiques dans seulement trois cas.

Quoique ces études électrophysiologiques soient plus difficiles à réaliser chez l'enfant que chez l'adulte, l'E.M.G. et les vitesses de conduction nerveuse fournissent des informations valables qui aident à préciser le diagnostic différentiel de l'hypotonie congénitale.

1) M.D., Service de neurologie, Département de pédiatrie, Hôpital Ste-Justine, Montréal.
2) M.D., Service de neurologie, Département de médecine, Hôpital Notre-Dame, Montréal.
3) M.D., Département de pathologie, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

* Ce travail a été fait alors que l'un d'entre nous (M.V.) bénéficiait d'une bourse de recherche du Conseil de la recherche en santé du Québec (C.R.S.Q.) pour parfaire sa formation en électromyographie et plus généralement dans le problème des maladies neuro-musculaires de l'enfant. Ce travail avait pour but d'une part de reviser les causes de l'hypotonie infantile et, d'autre part, d'évaluer l'efficacité des études électro-physiologiques dans l'investigation de ce problème, en comparaison avec la biopsie musculaire.

Tiré à part :
Dr Michel Vanasse, Laboratoire d'EEG - EMG, Hôpital Ste-Justine, 3175 chemin Côte Ste-Catherine, Montréal, Québec, H3T 1C5.

Article reçu le : *2.9.81*
Avis du comité de lecture le : *21.9.81*
Acceptation définitive le : *20.1.82*

L'hypotonie est une condition fréquente chez le nourrisson et ses causes sont multiples. Au cours des dernières années, l'amélioration des techniques diagnostiques, particulièrement dans le domaine de la biopsie musculaire et de l'histo-chimie, ont permis d'améliorer nos connaissances de ce syndrome et de clarifier ce problème sur le plan du diagnostic différentiel, du pronostic et des implications génétiques. Le tableau clinique a été décrit en détail par Dubowitz et Myers[1,2] et plusieurs études ont été publiées, analysant la corrélation entre les résultats obtenus par la biopsie musculaire et ceux de l'électromyographie (E.M.G.) dans certaines maladies responsables de ce syndrome[3,4,5,6,7,8]. Toutefois, jusqu'ici, aucune de ces études n'a été faite de façon spécifique pour évaluer l'apport de ces tests électrophysiologiques dans le diagnostic différentiel de l'hypotonie du nourrisson.

Chez l'adulte, l'E.M.G. et les vitesses de conduction nerveuse (V.C.N.) sont devenus des outils indispensables dans l'investigation des maladies neuro-musculaires et apportent fréquemment des informations supplémentaires permettant de clarifier le tableau clinique et aidant à la compréhension de ces maladies[9,10,11,12]. L'absence de collaboration chez les nourrissons apparaît, à première vue, comme limitative en ce qui concerne la valeur de

l'E.M.G. chez ces patients. Toutefois, les résultats de notre étude rétrospective chez 38 nourrissons et jeunes enfants démontrent que l'E.M.G. et les vitesses de conduction nerveuse représentent un apport diagnostic important dans l'investigation de l'hypotonie dans ce groupe d'âge et sont complémentaires à la biopsie musculaire.

Matériel et méthode

Entre 1975 et 1978, 44 enfants hypotoniques ont subi une biopsie musculaire à l'hôpital Ste-Justine. Chez 38 d'entre eux, une étude électromyographique avait été faite au laboratoire d'E.M.G. de l'hôpital Notre-Dame avant la biopsie. De plus, chez la majorité de ces patients, nous avions aussi procédé à des études des vitesses de conduction nerveuse.

Chez tous les patients, l'électromyogramme a été étudié avec une aiguille bipolaire concentrique insérée dans un muscle distal et proximal, soit uniquement d'un membre inférieur ou encore à la fois d'un membre inférieur et d'un membre supérieur. L'étude des conductions nerveuses sensitives et motrices a été faite selon la manière habituelle et au moins deux nerfs ont été étudiés chez chaque patient, afin de s'assurer de la qualité des résultats. L'étude électromyographique et les potentiels évoqués sensitifs et moteurs ont été amplifiés et enregistrés en utilisant un oscilloscope TECA Te-4. Un enregistrement sur papier fut conservé chez la majorité des patients pour des études ultérieures. Un moyenneur bipotentiel a été utilisé pour l'enregistrement des potentiels sensitifs.

Comme on peut le voir dans le tableau I, la majorité des enfants avait moins de deux ans au moment de l'investigation. Le diagnostic chez ces patients a été établi à partir du tableau clinique et du résultat des examens de laboratoire, principalement de la biopsie musculaire. Ces diagnostics sont énumérés dans le tableau II et méritent quelques mots d'explication.

Tableau I

Âge des enfants lors de l'investigation.

< 1 an	20
1 - 2 ans	14
2 - 5 ans	5
> 5 ans	5
Total	44

Tableau II

Liste des diagnostics des enfants évalués.

	Nombre d'enfants	Nombre d'EMG
Amyotrophie spinale progressive		
— sévère	7	6
— intermédiaire	4	3
Neuropathies	4	3
"Syndrome du Lac Saint-Jean"	4	3
Myopathies	8	7
Hypotonie congénitale bénigne	7	6
Hypotonie d'origine centrale	10	8
Total	44	38

Amyotrophie spinale progressive (A.S.P.)

Ce syndrome est maintenant divisé en trois entités distinctes chez l'enfant selon l'âge du début et l'évolution de la maladie[13,14]. On distingue une forme sévère, la maladie de Werdnig-Hoffmann, dont les premiers symptômes se manifestent avant l'âge de six mois et dans laquelle les enfants ne peuvent jamais s'asseoir sans aide. Cette forme est rapidement évolutive. Dans la forme intermédiaire, la symptomatologie commence après l'âge de six mois et les enfants peuvent s'asseoir, mais non marcher sans aide. L'évolution en est lentement progressive et les patients survivent jusqu'à l'adolescence et même jusqu'à l'âge adulte. Enfin, il existe aussi une forme relativement bénigne de la maladie, la maladie de Kugelberg-Welander, dont l'évolution est beaucoup plus lente. Des 12 enfants atteints d'amyotrophie spinale progressive inclus dans notre étude, 7 présentaient une forme sévère et 5 une forme intermédiaire.

Neuropathie

Quatre enfants présentaient une neuropathie. Deux souffraient d'une neuropathie héréditaire sensitivo-motrice (N.H.S.M.), un enfant était atteint d'une neuropathie à axone géant et enfin un nouveau-né présentait une leuco-dystrophie sudanophilique avec une atteinte sévère des nerfs périphériques.

"Syndrome du Lac St-Jean"

Il s'agit d'une maladie autosomale récessive décrite récemment chez des enfants de cette région de la province de Québec[15,16]. Ce syndrome comprend une agénésie du corps calleux, des traits dysmorphiques ainsi qu'une atrophie et une faiblesse musculaire distale et progressive.

Myopathie

Dans ce groupe, deux patients présentaient une myopathie centronucléaire, deux une dystrophie musculaire congénitale et les autres cas étaient constitués d'un enfant atteint d'une dystrophie myotonique congénitale, d'un cas de myopathie à némaline, d'un cas de disproportion congénitale des fibres musculaires et enfin d'un enfant qui présentait une myopathie non spécifique.

Hypotonie congénitale bénigne

Nous avons utilisé cette dénomination chez les enfants où nous n'avons pas retrouvé d'histoire d'asphyxie néonatale, qui apparaissaient d'intelligence normale, qui ne présentaient pas de signes cliniques ou radiologiques d'atteinte du système nerveux central et enfin qui se sont améliorés avec le temps. Ces enfants ont été suivis entre 8 et 31 mois et leur développement psycho-moteur s'est graduellement amélioré au point qu'ils sont maintenant considérés comme normaux ou presque.

Hypotonie d'origine centrale

Sous ce terme, nous avons regroupé les enfants qui présentaient des signes cliniques, électroencéphalographiques ou radiologiques d'atteinte du système nerveux central.

Résultats et discussions

Le tableau III résume les résultats obtenus par ces études chez ces enfants. Pour faciliter la discussion de ces résultats, nous avons regroupé les enfants en trois groupes, soit ceux qui présentaient une atteinte neurogène, c'est-à-dire touchant les neurones de la corne antérieure, les racines ou les nerfs périphériques ; ceux qui présentaient une myopathie primaire et enfin ceux chez qui nous avions posé le diagnostic d'hypotonie congénitale bénigne et d'hypotonie d'origine centrale.

Tableau III

Résultat de l'investigation électrophysiologique

Diagnostic	Activité anormale au repos	Anomalies des unités motrices	Tracé interférentiel N*	Acc.**	Red.**	Vitesses de conduction N	*Ral.**	N.F.**
Amyotrophie spinale progressive (10)*	7	9	—	—	10	3	5	2
Neuropathies (3)*	1	3	—	—	3	1	2	—
"Syndrome du Lac Saint-Jean" (4)*	3	3	1	—	3	—	4	—
Myopathies primaires (7)*	3	5	2	5	—	4	—	3
Hypotonie congénitale bénigne (6)*	1	—	6	—	—	6	—	—
Hypotonie d'origine centrale (8)*	2	—	8	—	—	6	—	2

Nous avons regroupé sous les termes : "anomalies au repos" les fibrillations, les fasciculations et les décharges rythmiques. Les anomalies des unités motrices désignent l'augmentation ou la réduction de l'amplitude ou la présence d'une quantité excessive d'unités polyphasiques.

* Nombre de patients chez lesquels un E.M.G. ou des études de conduction nerveuse ont été faits.
** Acc : accéléré Red : réduit Ral : ralentie N.F. : non fait.

1. *Atteintes neurogènes*

Amyotrophie spinale progressive, neuropathie, "Syndrome du Lac St-Jean".

Sur le plan électromyographique, certaines anomalies sont suggestives d'une atteinte neurogène[3,4,7,11,17] :
a) une activité anormale au repos ;
b) des unités motrices individuelles d'une durée ou d'une amplitude prolongée ;
c) un pourcentage anormalement élevé d'unités polyphasiques ;
d) une diminution du tracé interférentiel lors de l'effort maximal.

a) Amyotrophie spinale progressive

Chez tous ces patients, nous avons retrouvé une réduction du tracé interférentiel à l'effort maximum. Ceci confirme ce qui a été observé par d'autres auteurs[3,7,11]. Chez un enfant, cette anomalie était isolée et fut donc considérée de signification douteuse. Chez trois patients, la réduction du tracé interférentiel était associée à des fibrillations et à un pourcentage anormalement élevé d'unités polyphasiques. Ceci suggérait donc fortement un phénomène de dénervation, quoique non spécifique de l'amyotrophie spinale progressive. Chez les six autres patients, la réduction du tracé interférentiel était associée à la présence d'unités motrices de longue durée ou géantes. Chez un seul de ces patients, nous avons retrouvé une activité rythmique de cinq à 15 Hz, qui a été décrite par Buchtal et Olsen[4] comme unique à l'amyotrophie spinale progressive.

Cinq enfants présentaient une diminution de la vitesse de conduction motrice. Ces cinq patients étaient tous atteints d'une forme sévère d'A.S.P. Une telle diminution de la vitesse de conduction motrice a été rapportée par d'autres auteurs[5,20,21] et apparaît même, pour Raimbault et Laget[5], comme un critère majeur pour le diagnostic de la maladie de Werdnig-Hoffmann. La cause de ce ralentissement n'a pas été éclaircie mais il faut noter que chez tous nos patients la diminution des vitesses de conduction nerveuse n'était que légère ou modérée contrairement à ce que l'on rencontre dans les neuropathies héréditaires chez ce groupe d'âge, dans lesquelles les vitesses de conduction sont ralenties de façon importante[20,21].

b) Neuropathie

Des trois enfants qui souffraient d'une neuropathie, deux présentaient une vitesse de conduction motrice très réduite, dont la valeur était de moins de 50% de la normale pour l'âge ainsi qu'une absence de potentiel sensitif. Sur le plan électromyographique, nous avons noté un tracé interférentiel réduit, des unités motrices individuelles d'une durée augmentée ainsi qu'un excès de potentiels polyphasiques. Ces enfants étaient donc atteints d'une neuropathie sensitivo-motrice héréditaire telle que définie par Dyck[22]. Toutefois, à cause d'une histoire familiale incomplète nous ne pouvons préciser plus adéquatement de quel type.

Le troisième cas était une de neuropathie à axone géant et l'E.M.G. a montré la présence d'un tracé interférentiel légèrement réduit ainsi que d'unités motrices de longue durée. Les vitesses de conduction sensitives et motrices étaient normales quoique les potentiels évoqués étaient de faible amplitude, phénomène que l'on rencontre dans les neuropathies axonales[24].

c) "Syndrome du Lac St-Jean"

Ce diagnostic a été porté chez quatre quatre patients et tous présentaient une réduction légère des vitesses de conduction motrice, ralentissement d'approximativement 25% par rapport à la valeur normale pour l'âge. L'E.M.G. a été normal chez un enfant, alors que chez les trois autres il a montré des signes nets de dénervation. Chez les deux patients chez qui cette étude a été faite, nous n'avons pu retrouver de potentiel évoqué sensitif. Enfin, deux enfants présentaient aussi des décharges pseudo-myotoniques au repos.

Les anomalies électrophysiologiques et le tableau clinique (la faiblesse distale) rapprochent ce syndrome de la forme neuronale de la maladie de Charcot-Marie-Tooh, dans laquelle on retrouve des vitesses de conduction motrice normales ou légèrement ralenties associées à des anomalies de type neurogène à l'électromyogramme[17,22,25]. Les décharges pseudo-myotoniques sont particulièrement fréquentes dans la maladie de Charcot-Marie-Tooh[9] et n'ont été retrouvées que dans la forme neuronale de cette maladie par Buchtal et Behse[17].

II Atteintes myopathiques

Les anomalies électromyographiques suivantes témoignent d'une atteinte myopathique[6,8,26] :

a) potentiel d'une durée réduite et de faible amplitude ;
b) un excès de potentiels polyphasiques ;
c) un tracé interférentiel plein à l'effort minime ou modéré même en présence de faiblesse ou d'atrophie.

De plus, on peut occasionnellement rencontrer une activité anormale au repos, sous forme de fibrillations ou de décharges pseudo-myotoniques[9,27].

De façon générale, l'E.M.G. est considéré comme décevant dans les myopathies ou dystrophies congénitales, étant souvent normal ou non concluant[28,29]. Toutefois, des sept patients que nous avons étudiés, aucun n'avait un tracé électromyographique normal. Dans cinq cas nous avons retrouvé un tracé interférentiel accéléré, c'est-à-dire plein, même lors d'un effort minime. Quatre d'entre eux présentaient aussi des potentiels de courte durée et de faible amplitude. Dans l'ensemble, ces anomalies étaient typiques d'un processus myopathique.

Chez un autre patient, nous avons retrouvé des anomalies au repos sous forme de fibrillations. Lors de la contraction musculaire, le tracé interférentiel est apparu normal quoique l'on notait la présence d'une quantité excessive d'unités polyphasiques.

Enfin, chez le dernier patient, un garçon atteint d'une dystrophie myotonique congénitale, nous avons noté au repos la présence de décharges rythmiques de faible amplitude. L'E.M.G. s'est avéré normal lors de la contraction volontaire. Des décharges similaires ont aussi été retrouvées chez une fillette souffrant d'une disproportion congénitale des fibres musculaires.

On sait que l'on trouve rarement des décharges myotoniques typiques chez les nourrissons atteints de dystrophie myotique. L'E.M.G. est habituellement normal ou montre des modifications de type myopathique[30,31,32,33]. Toutefois, Dodge et coll.[34] ont rapporté la présence d'une activité rythmique ressemblant à des fibrillations ainsi que des fibrillations typiques chez un patient âgé de 18 jours. Il apparaît donc possible que les décharges rythmiques retrouvées chez notre malade représentent la première manifestation du phénomène myotonique. Il est aussi intéressant de noter qu'un phénomène identique a été retrouvé chez une patiente atteinte d'une disproportion congénitale des fibres musculaires car ces deux conditions présentent beaucoup de ressemblance sur le plan histologique[35,36].

III- Hypotonie congénitale bénigne et hypotonie d'origine centrale

Nous n'avons retrouvé des anomalies électromyographiques que chez trois des quatorze enfants chez qui ces diagnostics ont été posés (un cas d'hypotonie congénitale bénigne et deux enfants atteints d'hypotonie d'origine centrale). Chez ces trois enfants, les anomalies étaient identiques et consistaient en quelques fibrillations au repos, cependant que les unités motrices étaient d'apparence normale de même que le tracé interférentiel.

On peut parfois rencontrer des fibrillations dans le muscle normal[37], mais il est possible que ces fibrillations correspondent aux anomalies histologiques mineures que nous avons observées dans la biopsie musculaire de ces patients. De telles anomalies ont aussi été décrites par plusieurs auteurs chez des enfants présentant une hypotonie secondaire à une atteinte cérébrale[38,39,40]. Tant du point de vue électromyographique qu'histologique, ces anomalies nous sont apparues trop minimes pour que l'on puisse évoquer une maladie neurogène ou myopathique.

Les vitesses de conduction motrice faites chez 12 des 14 patients étaient normales. Ceci inclu les trois enfants chez qui nous avons retrouvé des fibrillations.

Conclusion

Cette étude rétrospective chez 38 patients démontre clairement la valeur de l'E.M.G. et de l'étude des vitesses de conduction nerveuse pour l'investigation de l'hypotonie chez le nourrisson et le jeune enfant. En effet, des anomalies ont été retrouvées chez tous les enfants atteints d'une maladie neuro-musculaire périphérique et ces anomalies étaient généralement assez spécifiques pour que l'on puisse distinguer les atteintes myopathiques des atteintes neurogènes.

Chez dix-sept enfants, l'hypotonie était secondaire à une atteinte neuronale médullaire ou à une atteinte des troncs nerveux. Dix patients étaient atteints d'une amyotrophie spinale progressive, trois d'une neuropathie héréditaire et quatre d'un "Syndrome du Lac Saint-Jean". Tous ont présenté des anomalies électromyographiques suggérant une atteinte neurogène ou une réduction des vitesses de conduction motrice. Chez 11 de ces enfants, nous avons retrouvé des anomalies au repos sous forme de fibrillations (10 cas), des fasciculations (1 cas) ou de décharges rythmiques (3 cas). Les unités motrices individuelles étaient de configuration anormale (augmentation de la durée ou de l'amplitude, excès d'unités polyphasiques) chez 15 des 17 patients et le tracé interférentiel était réduit chez 16 d'entre eux. Enfin 11 de ces 17 enfants avaient des vitesses de conduction motrice diminuées, incluant 5 enfants atteints d'une amyotrophie spinale progressive sévère (maladie de Werdnig-Hoffmann). Les anomalies électrophysiologiques étaient suffisamment claires, dans le contexte clinique, pour établir le diagnostic, souvent de façon aussi éloquente que la biopsie musculaire. De plus, l'étude des vitesses de conduction motrice a permis de préciser le site d'atteinte (neuronale vs troncs périphériques) ce qui n'est pas toujours possible de faire uniquement par la biopsie musculaire.

Sept enfants étaient atteints d'une myopathie primaire. Quoiqu'on rapporte que les résultats de l'E.M.G. sont souvent décevants dans ce type de pathologie, nous avons retrouvé des anomalies chez tous les patients. Trois présentaient des anomalies au repos (fibrillations dans 2 cas, décharges rythmiques chez un patient), 5 des unités motrices d'amplitude ou de durée réduites ou comportant un nombre excessif d'unités polyphasiques et, enfin, 5 patients présentaient une réduction du tracé interférentiel. Au total, chez 5 patients, les anomalies étaient d'allure myopatique alors qu'elles n'étaient pas spécifiques chez deux. A cause de la variété des pathologies retrouvées à la biopsie musculaire et qu'il était impossible de diagnostiquer cliniquement et par l'E.M.G., nous croyons que l'E.M.G. chez ce type de patients présente surtout un intérêt de dépistage, pour déterminer chez qui il peut s'avérer utile de procéder à une biopsie.

Quatorze enfants ne présentaient pas de maladie neuro-musculaire périphérique. Chez 6 d'entre eux, l'investigation et l'évolution clinique ont permis de poser le diagnostic d'hypotonie congénitale bénigne alors que chez les 8 autres, l'hypotonie était attribuable à une atteinte du système nerveux central documentée par l'histoire ou les examens para-cliniques. Chez 3 enfants, nous avons retrouvé des ano-

malies au repos sous forme de quelques fébrillations mais tout le reste du bilan électro-physiologique s'est avéré normal tant chez ces 3 patients que chez les 13 autres enfants.

Il nous apparaît donc clair que l'E.M.G. est très important dans l'investigation et le diagnostic différentiel de l'hypotonie chez l'enfant. Une étude électromyographique normale n'exclut évidemment pas toute possibilité de maladie neuro-musculaire périphérique, mais il permet d'en réduire grandement la probabilité, particulièrement en ce qui concerne les atteintes neurogènes (amyotrophie spinale progressive et neuropathie).

Dans cette optique, l'E.M.G. représente un outil valable pour l'investigation de l'hypotonie congénitale, permettant d'orienter les invesgitations subséquentes et de mieux préciser le diagnostic différentiel, le pronostic ainsi que le conseil génétique à prodiguer aux parents.

summary

Between 1975 and 1977, a muscle biopsy was done in 44 infants or young children affected by congenital hypotonia. Etiology of their hypotonia was established by the findings of this biopsy, by the results of various laboratory tests and by the clinical examination and follow-up. In 38 of these patients, electromyography (E.M.G.) and nerve conduction velocity (N.C.V.) were done prior to the biopsy. Twenty-four children were affected by a peripheral neuro-muscular disease.

E.M.G. and/or N.C.V. were abnormal all of them and these abnormalities were generally characteristic enough to differentiate between a neurogenic and a myopathic disorder.

The 14 other children had either benign congenital hypotonia or hypotonia of central origin. E.M.G. and N.C.V. were entirely normal in 11 of these patients and showed minor, non specific abnormalities in only 3 cases.

We feel therefore that E.M.G. and N.C.V., although technically more difficult to perform in this age group, can give valuable informations for the differential diagnosis of congenital hypotonia.

bibliographie

1.Dubowitz V :
The Floppy infat. In : Clinics in Developmental Medicine No. 31. Spastics International Medical Publication, London, 1969.

2.Myers G.J. :
Understanding the floppy baby. Advances in neurology. R.C. Griggs, R.T. Moxley, éd. Vol. 17, 295-351 Raven Press, New-York, 1977.

3.Humphrey J.G., Shy G.M. :
Diagnostic electromyography. Clinical and pathological correlation in neuromuscular disorders. Arch. Neurol., 1962 ; 6 : 339-352.

4.Buchtal F., Olsen P.Z. :
Electromyography and muscle biopsy in infantile spinal muscular atrophy. Brain, 1970 ; 93 : 15-30.

5.Raimbault J., Laget P. :
L'apport de l'électromyographie au diagnostic de l'amyotrophie spinale infantile de Wednig-Hoffmann. Pathol. Biol. 1972 ; 20 : 287-296.

6.Raimbault J., Laget P. :
La place de l'électromyographie dans le diagnostic des myopathies de l'enfant. Ann. Pédiat. 1977 ; 21 : 451-458.

7.Emery A.H. Hausmanowa-Petrusewicz I., Davie A.M., Holloway S., Skinner R., Borkowska J :
International collaborative study of the spinal muscular atrophies. Part 1 : Analysis of clinical and laboratory data. J. Neurol. Sci. 1976 ; 29 : 83-94.

8.Buchtal F :
Electrophysiological signs of myopathy as related with muscle biopsy. Acta. Neurol. (Napoli), 1977 ; 32 : 1-29.

9.Hausmanowa — Petruesewicz I., Jedrzejowska H :
Correlation between electromyographic findings and muscle biopsy in cases of neuro muscular diseases. J. Neurol. Sci. 1971 ; 85-106.

10.Black J.T., Bhatt G.P., Dejesus P.V., Schotland D.D., Rowland L.D. :
Diagnostic accuracy of clinical data, quantitative E.M.G. and histochemistry in neuromusclar disease. A study of 105 cases. J. Neurol. Sci. 1974 ; 59-70.

11.Bundey S., Lovelace R.E. :
Clinical and genetiv study of chronic proximal spinal muscular atrophy. Brain 1975 ; 98 : 455-72.

12.Fugslang-Frederikson A., School U., Buchtal F. :
Diagnostic yield of the analysis of the pattern of electrical activity of muscle and of individual fiber in neurogenic involvement. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 1977 ; 40 : 544-554.

13.Pearn J.H., Carter C.O., Wilson J. :
The genetic identity of acute infantile spinal muscular atrophy. Brain, 1973 ; 96 : 463-70.

14.Dubowitz V. :
Infantile spinal muscular atrophy. In : Handbook of clinical neurology. P.V. Vinken and G.W. Bruyn, édit., Amsterdam : North Holland. Vol. 22, 81-101, 1975.

15.Andermann E., Andermann F., Bergeron D., Nagy R., Bergeron J. :
The autosomal recessive syndrome of agenesis of the corpus callosum and sensory motor neuronopathy : a review of over 100 cases from Charlevoix county and the Saguenay-Lac St-Jean area of Quebec. Abstract No. 515 IVth International Congress on neuromuscular Diseases. Montreal, 1978.

16.Langevin P. :
Communication personnelle, 1978.

17.Buchtal F., Behse F. :
Peroneal muscular atrophy and related disorders. 1. Clinical manifestations as related to biopsy findings, nerve conduction and E.M.G. Brain, 1977 ; 100 : 41-46.

18.Moosa a., Dubowitz V. :
Motor nerve conduction velocity in spinal muscular atrophy. Arch. Disease Child , 1976 ; 51 : 974-977.

19.Ryniewicz B. :
Motor and sensory conduction velocity in spintal muscular atrophy. Follow-up study, Electromyo. Clin. Neurophy., 1977 ; 17 : 385-91.

20.Dyck P.J. :
Inherited neuronal degeneration and atrophy affecting peripheral motor, sensory and autonomic neurons. In : Peripheral Neuropathy, P.J. Dyck, P.K. Thomas, C.H. Lambert, édit. Philadelphia. Saunders. ch. 41, 825-867, 1975.

21.Vanasse M., Dubowitz V. :
Hereditary motor and sensory neuropathy type 1 in infancy and childhood. Muscle Nerves, 1981 ; 4 : 26-30.

22.Thomas P.K. :
Clinical features and differential diagnosis of peripheral neuropathy. In : Peripheral neuropathy. P.J. Dyck, P.K. Thomas, E.H. Lambert, édit. Philadelphia, Saunders. Ch. 24, 495-512, 1975.

23.Bradley W.G., Madrid R., Davis C.J.F. :
The peroneal muscular atrophy syndrome. Part 3 — Clinical, electrophysiological and pathological correlations. J. Neurol. Sci., 1977 ; 32 : 123-36.

24.Kugelberg E. :
Electromyogram in muscular disorders. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1947 ; 10 : 122-123.

25.Buchtal F., Rosenfalck P. :
Spontaneous electrical activity of human muscle. Electroenceph. Clin. Neurophysiol ; 1966 ; 20 : 321-336.

26.Brooke M.H. :
A clinician's view of neuromuscular diseases. William and Wilkins Co., Baltimore. 1976.

27.Dubowitz V. :
Muscle disorders in childhood. In : Major problems in clinical Pediatrics, London, Saunders. Vol. XVI, 1978.

28.Vanier T.M. :
Dystrophia myotonica in childhood. Brit. Med. J., 1960 ; 2 : 1284-1288.

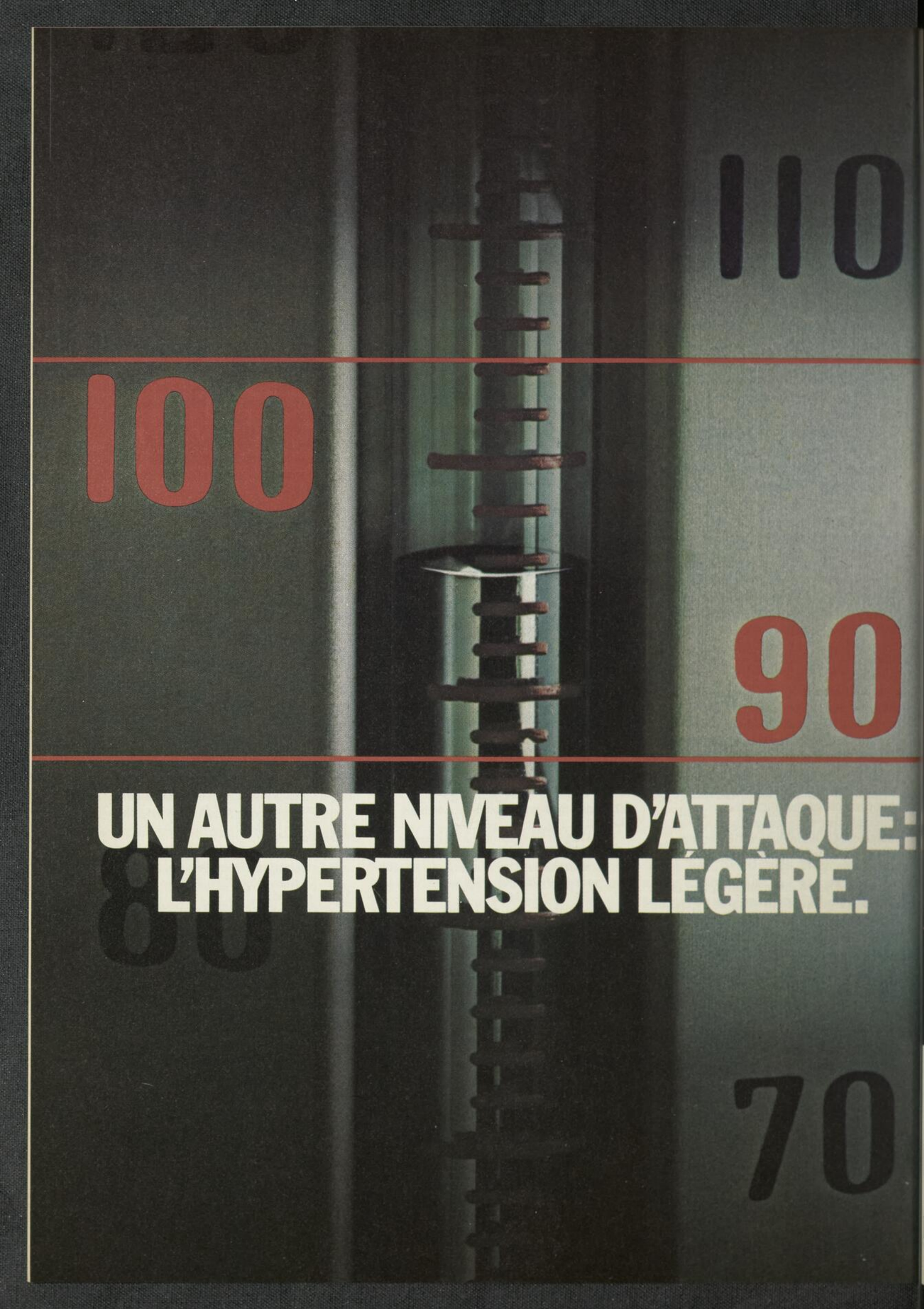
29.Watters G.V., Williams T.W. :
Early onset myotonic dystrophy. Arch. Neurol., 1967 ; 11 : 137-152.

30.Zellwegar H., Ionasescu V. :
Early onset of myotonic dystrophy in infants. Amer. J. Dis. Child., 1973 ; 125 : 601-604.

31.Aicardi J., Conti D., Goutières F. :
Les formes néo-natales de la dystrophie myotonique de Steinert. J. Neurol. Sci., 1974 ; 22 : 149-157.

32.Dodge P.R., Gamstorp I., Byers P.I., Russell P. :
Myotonic dystrophy in infancy and childhood. Pediatrics, 1965 ; 35 : 3-19.

▶ page 397



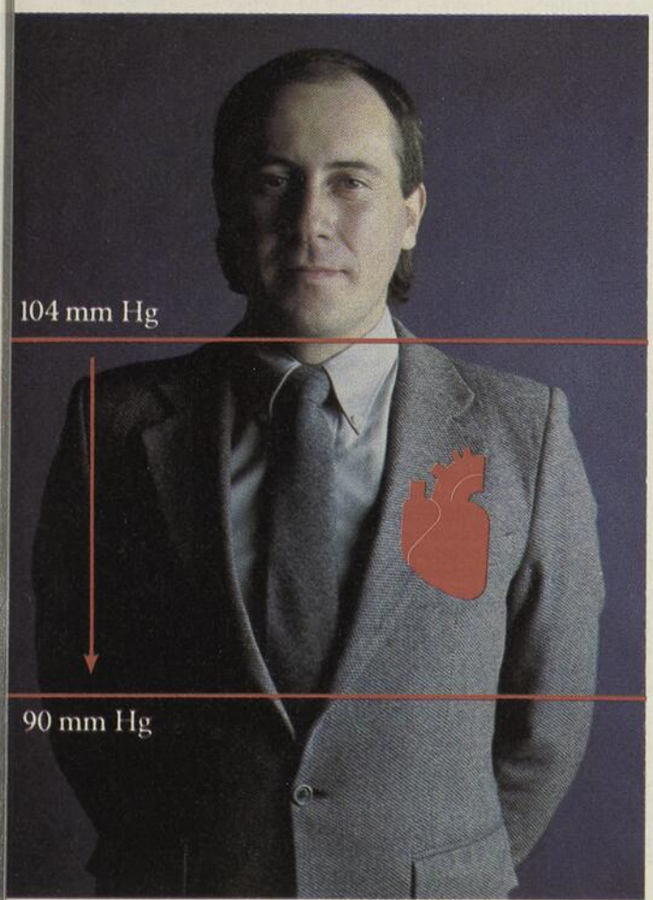
UN AUTRE NIVEAU D'ATTAQUE: L'HYPERTENSION LÉGÈRE.

Même 100 mm Hg diastolique peut raccourcir la vie de 16 ans.[9]

Une bonne raison de traiter à des chiffres tensionnels inférieurs avec Lopresor cardiosélectif.

"Un homme de 35 ans dont la pression diastolique est de 100 mm Hg peut s'attendre à ce que son espérance de vie soit réduite de 16 ans."[9]

"La majorité des crises cardiaques surviennent chez les sujets atteints d'hypertension légère en raison du nombre élevé de ces cas."[9]



Lopresor cardiosélectif agit où il faut, quand il faut.

De plus, en raison de sa cardiosélectivité –

☐ il causera vraisemblablement moins de complications chez les sujets atteints de troubles respiratoires.[1,3,4,5]

☐ il est moins susceptible de perturber la circulation périphérique.[1,2,3,4]

☐ il présente moins de risques chez les patients sujets à l'hypoglycémie.[1,3,4]

Excellent contrôle avec une posologie simple:

50 mg b.i.d. – traitement d'attaque

100 mg b.i.d. – traitement d'entretien habituel

Lancez l'attaque à ce niveau avec LOPRESOR.® (tartrate de metoprolol)

PAAB
CCPP
G-1077

Geigy
Mississauga, Ontario L5N 2W5

Renseignements thérapeutiques page 354

LOPRESOR
(Tartrate de métoprolol)

INDICATIONS
a) *Hypertension*
Le LOPRESOR est indiqué chez les malades atteints d'hypertension bénigne ou modérée. Il est habituellement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement avec un diurétique de type thiazide. Il peut toutefois être administré seul comme traitement initial chez les malades qui, de l'avis du médecin, doivent recevoir d'abord un bêta-bloquant plutôt qu'un diurétique. L'administration du LOPRESOR s'est avérée compatible avec celle d'un diurétique ou d'un vasodilatateur périphérique et généralement ces associations ont été plus efficaces que le tartrate de métoprolol seul. Une expérience limitée d'association avec d'autres agents antihypertenseurs n'a pas fait apparaître d'incompatibilité entre ces agents et le LOPRESOR.
Le LOPRESOR n'est pas recommandé pour le traitement d'urgence des crises hypertensives.
b) *Angine de poitrine*
Le LOPRESOR est indiqué chez les malades atteints d'angine de poitrine due à une cardiopathie ischémique.

CONTRE-INDICATIONS
Le LOPRESOR ne doit pas être utilisé dans les circonstances cliniques suivantes:
1. bradycardie sinusale
2. blocs auriculo-ventriculaires des deuxième et troisième degrés
3. insuffisance ventriculaire droite due à l'hypertension pulmonaire
4. insuffisance cardiaque congestive
5. choc cardiogénique
6. anesthésie au moyen d'agents dépresseurs du myocarde, par ex. l'éther et le chloroforme.

MISE EN GARDE
a) DEFAILLANCE CARDIAQUE: faire preuve de grande circonspection lors de l'administration du LOPRESOR à des malades ayant des antécédents de défaillance cardiaque. La stimulation sympathique joue un rôle vital dans le maintien de la fonction circulatoire dans la défaillance cardiaque congestive et son inhibition par blocage des récepteurs adrénergiques bêta comporte toujours le risque de réduire davantage la contractilité du myocarde et de précipiter la défaillance cardiaque.
Le LOPRESOR agit de façon sélective sans abolir l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Cependant l'action inotrope positive de la digitale peut être diminuée par l'effet inotrope négatif du tartrate de métoprolol quand les deux médicaments sont administrés concurremment. Pour ce qui est de la conduction AV, les effets dépresseurs des bêta-bloquants et de la digitale s'additionnent. Chez les malades sans antécédents de défaillance cardiaque, la dépression continue du myocarde pendant un certain temps, peut dans certains cas, aboutir à la défaillance cardiaque. Il faut donc, au premier signe ou symptôme de menace de défaillance cardiaque, digitaliser complètement les malades et/ou leur administrer un diurétique et surveiller leur réponse étroitement. Si la défaillance cardiaque se poursuit, malgré une digitalisation adéquate et un traitement par diurétique, interrompre immédiatement le traitement au LOPRESOR.
b) *Interruption d'emblée du traitement au LOPRESOR*
Il faut prévenir les malades atteints d'angine de ne pas cesser abruptement le traitement au LOPRESOR (tartrate de métoprolol). Il y a eu des rapports d'aggravation importante de l'angor et d'infarctus du myocarde ou d'arythmies ventriculaires se produisant chez les malades angineux à la suite de l'interruption brutale d'un traitement par bêta-bloquants. Les deux dernières complications peuvent apparaître avec ou sans aggravation préalable de l'angor. Donc, quand on décide de discontinuer l'administration du LOPRESOR chez des angineux, il faut réduire la posologie graduellement en deux semaines et suivre de très près le malade. S'en tenir également à la même fréquence de prises. Dans les cas plus urgents, il faut interrompre par étapes le traitement et suivre le malade d'encore plus près. Si l'angor s'aggrave sérieusement ou si l'insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de recommencer le traitement au LOPRESOR dans les plus brefs délais, au moins temporairement.
c) On a fait état de diverses éruptions cutanées et d'un xérosis conjonctival lors de l'administration de bêta-bloquants y compris le tartrate de métoprolol. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) dont les signes comprennent une conjonctivite sèche et des éruptions psonasiformes, des otites et des sténtes sclérosantes sont apparues lors de l'utilisation chronique d'un seul inhibiteur bêta-adrénergique (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé lors de l'utilisation du LOPRESOR ou de tout autre agent du même genre. Cependant, les médecins doivent garder présente à l'esprit la possibilité de voir apparaître ces réactions et doivent discontinuer le traitement si elles se manifestent.
d) Lors de l'utilisation du LOPRESOR, une bradycardie sinusale grave peut se manifester; elle est due à un reste d'activité vagale non-entravée par blocage des récepteurs β_1 adrénergiques: dans ces cas réduire la posologie.
e) On n'a pas encore évalué adéquatement les effets délétères éventuels d'un traitement au long cours au LOPRESOR chez les malades atteints de thyréotoxicose. Le blocage bêta peut masquer les signes cliniques de l'hyperthyroïdie continue ou de ses complications et donner ainsi une impression fausse d'amélioration. L'interruption d'emblée du traitement par tartrate de métoprolol peut donc être suivie par une exacerbation des symptômes d'hyperthyroïdie, y compris la crise thyrotoxique.

PRECAUTIONS
a) Étant donné qu'il agit surtout au niveau des récepteurs adrénergiques bêta$_1$, on peut administrer le LOPRESOR à des malades présentant des atteintes associées au bronchospasme et dont l'état requiert un traitement aux bêta-bloquants. Cependant, il est impératif de surveiller étroitement ces malades et de leur administrer concurremment un bronchodilatateur. Si le médecin veut commencer le traitement par l'administration d'un bronchodilatateur, il devrait considérer un bronchodilatateur sympathicomimétique. Chez les patients déjà traités aux bronchodilatateurs, augmenter au besoin la dose de ces médicaments. Malgré ces précautions, il est possible que la situation respiratoire de quelques malades présentant des atteintes liées au bronchospasme empire et, dans ces cas, il faut arrêter le traitement au LOPRESOR.
b) Administrer le LOPRESOR avec prudence aux malades sujets à l'hypoglycémie spontanée ou à des diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémiants par voie orale. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques peuvent masquer les signes et les symptômes avant-coureurs de l'hypoglycémie aiguë.
c) La posologie du LOPRESOR doit être ajustée individuellement quand ce médicament est utilisé en même temps que d'autres agents antihypertenseurs. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION.)
d) Surveiller de près les malades qui reçoivent des médicaments réduisant le taux de catécholamines comme la réserpine ou la guanéthidine puisque l'effet inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques s'ajoutant à celui des autres médicaments pourrait provoquer une réduction excessive de l'activité sympathique. Ne pas combiner le LOPRESOR aux autres bêta-bloquants.
e) Les épreuves de laboratoire appropriées doivent être effectuées à intervalles réguliers pendant le traitement au long cours.
f) Patients soignés aux bêta-bloquants et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou prévisible: Le traitement des patients soignés par bêta-bloquants et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou prévisible est discuté. Bien que le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques entrave la capacité du cœur de réagir aux stimuli réflexes d'origine bêta-adrénergique, l'arrêt abrupt du traitement au LOPRESOR peut être suivi de complications graves (voir MISE EN GARDE).
Quelques malades prenant des inhibiteurs bêta-adrénergiques ont été sujets à une hypotension grave au cours de l'anesthésie. Des difficultés pour réamorcer le cœur et maintenir les pulsations ont également été rapportées.
Pour ces raisons, les patients souffrant d'angine de poitrine et devant subir une intervention chirurgicale prévisible doivent interrompre graduellement leur traitement selon les recommandations données à la rubrique Interruption d'emblée du traitement (voir MISE EN GARDE). Selon les données disponibles, tous les effets cliniques et physiologiques du blocage des récepteurs bêta-adrénergiques ne sont plus présents 48 heures après l'arrêt du médicament. Dans le cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, le LOPRESOR étant un inhibiteur compétitif des agonistes des récepteurs bêta-adrénergiques, ses effets peuvent être au besoin renversés par des doses suffisantes d'agonistes comme l'isoproterenol ou le lévartérénol.
g) *Utilisation au cours de la grossesse*: le LOPRESOR n'ayant pas été étudié au cours de la grossesse, il ne faut pas prescrire ce médicament à des femmes enceintes. Avant d'administrer tout médicament aux femmes en période d'activité génitale le médecin doit peser les avantages prévus et les risques éventuels.
Utilisation chez les enfants: le LOPRESOR n'a pas été étudié chez les enfants.

REACTIONS INDESIRABLES
– Système cardiovasculaire
insuffisance cardiaque congestive (voir MISE EN GARDE); effets secondaires dus à la diminution du débit cardiaque comprenant: syncope, vertiges, étourdissements et hypotension orthostatique; bradycardie grave, allongement de l'intervalle PR, blocs A-V des deuxième et troisième degrés; arrêt sinusal; palpitations; douleurs thoraciques; extrémités froides; phénomène de Raynaud; claudication; bouffées de chaleur.
– Système nerveux central
céphalées, étourdissements; insomnie; dépression mentale; légère euphorie; anxiété; acouphène; faiblesse; sédation; rêves vivides; vertiges; paresthésie.
– Appareil digestif
diarrhée; constipation; flatulence; brûlures épigastriques; nausées et vomissements; douleurs abdominales; xérostomie.
– Appareil respiratoire
dyspnée; respiration sifflante; bronchospasme; état de mal asthmatique.
– Réactions allergiques et dermatologiques (voir MISE EN GARDE): exanthème; diaphorèse; prurit; éruption psonasiforme.
– Sphère O.R.L.
vision trouble; prurit oculaire.
– Divers
fatigue; gain pondéral; diminution de la libido (très rarement)
– Analyses de laboratoire
Les parametres de laboratoire suivants ont été rarement élevés: transaminases, azote uréique, phosphatase alcaline et bilirubine.
La thrombocytopénie et la leucopénie ont été rarement rapportées.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
a) *Hypertension*
Administrer le LOPRESOR à raison de deux doses quotidiennes égales à prendre matin et soir.
Le LOPRESOR est habituellement utilisé en association avec d'autres antihypertenseurs, particulièrement avec un diurétique de type thiazide, mais il peut être administré seul (voir INDICATIONS).
Il faut toujours ajuster la dose aux besoins individuels du malade conformément aux directives qui suivent.
Commencer le traitement au LOPRESOR par des doses de 50 mg b.i.d. Un petit nombre de malades peuvent répondre de façon satisfaisante à cette posologie. Cependant, si au bout d'une semaine la réponse n'est pas adéquate, porter la dose à 100 mg b.i.d. Dans certains cas, il faudra peut-être augmenter de 100 mg à la fois, à des intervalles d'au moins deux semaines, jusqu'à un maximum de 200 mg b.i.d. qui ne doit pas être dépassé. La posologie d'entretien habituelle est de l'ordre de 150 à 300 mg par jour. Quand le LOPRESOR est associé à un autre antihypertenseur déjà administré, commencer le traitement à raison de 50 mg b.i.d. Au bout d'une ou deux semaines, la posologie quotidienne peut être augmentée, au besoin, de 100 mg à la fois à des intervalles d'au moins deux semaines jusqu'à maîtrise adéquate de la tension artérielle.
b) *Angine de poitrine*
L'écart posologique recommandé dans l'angine de poitrine est de 100 à 400 mg par jour en plusieurs prises. Commencer le traitement à raison de 50 mg deux fois par jour au cours de la première semaine.
Si la réponse n'est pas satisfaisante, augmenter la posologie quotidienne de 100 mg pendant la deuxième semaine. La posologie d'entretien habituelle est de 200 mg par jour.
Exercer une surveillance étroite (contrôles hebdomadaires) quand des augmentations additionnelles sont requises; dans ces cas, augmenter la posologie de 100 mg à la fois jusqu'à ce qu'une dose quotidienne de 400 mg soit atteinte, dose qu'il faut répartir en deux ou trois prises.
Ne pas administrer plus de 400 mg de LOPRESOR par jour.

PRÉSENTATION
Comprimés à 50 mg à enrobage pelliculaire, en forme de gélule, rouge pâle portant une rainure et le numéro d'identité 51 sur une face et le monogramme Geigy sur l'autre.
Comprimés à 100 mg à enrobage pelliculaire, en forme de gélule, bleu pâle, portant une rainure et le numéro d'identité 71 sur une face et le monogramme Geigy sur l'autre.
(Monographie fournie sur demande)

Geigy
Dorval, Qué.
H9S 1B1

PAAR CCPP

G 9086

Méthode d'estimation des taux de couverture vaccinale des enfants*

Claude Lapointe[1] et Paul-Marie Bernard[1]

Résumé

Cet article présente une méthode d'estimation des taux de couverture vaccinale chez les enfants à 2 ans, à l'entrée à l'école et au secondaire III. La méthode d'échantillonnage proposée intéresse les départements de santé communautaire et plus spécialement ceux qui desservent des territoires où les enfants sont en grand nombre. Après avoir donné les objectifs poursuivis et décrit les mesures et variables, l'article expose les principales étapes de la démarche à suivre en vue d'estimer ces taux de couverture. Ces étapes consistent à préciser le cadre d'échantillonnage, déterminer la taille de l'échantillon, obtenir et traiter l'information.

Les taux de couverture vaccinale sont considérés comme des indicateurs de choix dans l'évaluation de l'efficacité ou du rendement d'un programme d'immunisation[1]. Le calcul direct de ces taux exige que l'on dispose pour chaque enfant des données complètes sur son état de vaccination. Cette condition, pour diverses raisons, n'est pas toujours remplie. Même lorsque l'information est entièrement disponible, il faut envisager le recensement ou l'énumération exhaustive de tous les enfants comme une opération inutilement coûteuse, surtout si le nombre d'enfants d'un territoire ou d'une population est élevé. C'est le cas notamment dans plusieurs départements de santé communautaire.

Une bonne précision statistique peut être atteinte en ne procédant qu'à une énumération d'une partie seulement de l'ensemble de tous les enfants. Le procédé d'énumération partielle retenu est l'échantillonnage par tirage au sort. La méthode d'échantillonnage aléatoire convient particulièrement aux départements de santé communautaire qui desservent un territoire comprenant un grand nombre d'enfants et qui ne bénéficient pas a priori de données complètes sur chaque enfant.

Le but poursuivi dans le présent article est de proposer une méthode d'estimation des taux de couverture vaccinale dans chacun des 32 territoires des départements de santé communautaire, en rapport avec les séries primaires de vaccination DCT + P et MMR. Pour des raisons inhérentes à l'administration de ces vaccins, trois groupes d'âge ou niveaux de scolarité doivent être considérés[2] :

- à l'âge de 2 ans,
- à l'entrée à l'école (première année du primaire, 5 - 6 ans),
- au secondaire III (14 - 16 ans).

Afin de rendre plus concret l'exposé qui suivra, l'année 1980 servira d'année de référence (taux de couverture vaccinale en 1980).

En rapport avec la série primaire DCT + P, l'enfant de 2 ans est dit couvert par la vaccination s'il a reçu au moins les 4 doses prévues. Pour être déclaré couvert, l'enfant à l'entrée à l'école doit avoir reçu la cinquième dose, de même au secondaire III. Dans le cas de la série primaire MMR, l'enfant de 2 ans est couvert si l'unique dose prévue lui a déjà été administrée. A l'entrée à l'école et au secondaire III, l'enfant est couvert s'il a reçu cette dose unique. Le taux de couverture lui-

* Le présent article a été préparé à la suite d'une demande faite par l'Association des directeurs des départements de santé communautaire.

1) Professeurs au département de médecine sociale et préventive de la Faculté de médecine de l'Université Laval, Québec.

Tirés à part :

Claude Lapointe, Département de médecine social et préventive, Faculté de médecine, Université Laval, Québec G1K 7P4.

Mots-clés :

DCT + P : diphtérie, coqueluche, tétanos + poliomyélite

MMR : "mums, measles, rubeola" (oreillons, rougeole, rubéole)

Article reçu le : *29.10.81*
Avis du comité de lecture le : *2.2.82*
Acceptation définitive le : *6.2.82*

même, dans une population d'enfants, est ici défini comme le rapport entre le nombre d'enfants couverts (vaccinés) et le nombre total d'enfants observés. Le taux de couverture vaccinale "corrigé" est le rapport entre le nombre d'enfants couverts et le nombre total d'enfants observés moins le nombre d'enfants pour lesquels le statut de vaccination est inconnu. La méthode suggérée est élaborée ci-après.

Première étape

Préciser le cadre d'échantillonnage, c'est-à-dire la liste des individus ou éléments à partir desquels sera construit l'échantillon d'enfants. Établir une distinction entre les 3 âges : à 2 ans, à l'entrée à l'école et au secondaire III.

Enfants de 2 ans

Dans le cas présent, trois cadres d'échantillonnage sont possibles : la liste des médecins, celle des parents ou encore le registre des dossiers de vaccination disponible dans les départements de santé communautaire. Pour être acceptable, un cadre doit non seulement couvrir l'ensemble des enfants visés par l'enquête et être exhaustif, mais il doit aussi nous procurer une source d'information de première qualité. Les données de vaccination fournies par les médecins sont sans doute de très bonne qualité mais l'ensemble des médecins ne constitue pas un cadre d'échantillonnage exhaustif. Les médecins desservent une certaine clientèle, la fréquentation des médecins par la famille varie selon le niveau socio-économique. Un échantillon de médecins est de ce fait sélectif et ne peut prétendre couvrir l'ensemble des enfants d'un groupe d'âge donné. Les parents constituent par contre un cadre d'échantillonnage exhaustif mais les données de vaccination qu'ils peuvent apporter sont souvent de qualité douteuse. Bien des parents n'ont pas une idée toujours exacte des vaccins reçus par leurs enfants ou encore répondent sans se référer au carnet de vaccination. Le registre des dossiers de vaccination (d'immunisation)* des départements de santé communautaire a le double avantage d'être à la fois un cadre d'échantillonnage exhaustif ou presque, et une source d'information de très bonne qualité. L'examen d'un échantillon de dossiers du registre de vaccination présente d'autres avantages par rapport à l'interview d'un échantillon de médecins ou de parents : meilleure accessibilité, élimination des frais de déplacement, réduction sinon élimination aussi du problème des non répondants qui sont une source de difficultés dans bien des enquêtes. Le cadre d'échantillonnage proposé est donc l'ensemble des cartes (dossiers) du registre central d'immunisation du département de santé communautaire. Le cadre d'échantillonnage des enfants qui ont eu 2 ans en 1980 est l'ensemble des cartes des enfants nés en 1978.

Les cartes du registre devraient être classées de manière uniforme à travers tous les départements de santé communautaire. Le classement des cartes par date de naissance est naturellement le plus adapté au problème de détermination des taux de couverture vaccinale à un âge donné pour une année donnée. Il devient aisé avec un tel classement de retrouver dans un registre l'ensemble des cartes qui réfèrent aux enfants qui ont eu 2 ans en 1980. Les cartes visées, soit celles de l'année 1978, sont immédiatement repérables.

Enfants de 5-6 ans

Le registre central des départements de santé communautaire est trop récent pour être considéré comme exhaustif, ou presque, pour les enfants de 5 ou 6 ans. Il est plus facile de viser la population des enfants par exemple à l'entrée à l'école. La couverture vaccinal est ainsi déterminée à un moment critique de la vie plutôt qu'à un âge critique. Environ 84% des enfants ont 6 ans à l'entrée à l'école si l'on accepte que les naissances sont réparties uniformément dans l'année. Le cadre d'échantillonnage proposé est alors la liste des enfants inscrits en première année dans les écoles élémentaires situées sur le territoire du département de santé communautaire. Le cadre est la liste des inscrits en 1980 si l'on vise la couverture en 1980.

Adolescents du secondaire III

Les remarques faites à propos des enfants à l'entrée à l'école peuvent être reprises. Le cadre d'échantillonnage est la liste des élèves inscrits en secondaire III dans les écoles situées sur le territoire du département de santé communautaire. Le cadre est la liste des inscrits en 1980 pour l'année 1980.

Deuxième étape

Choisir la taille de l'échantillon, c'est-à-dire le nombre d'enfants (ou de cartes) dans l'échantillon. Certains points doivent être spécifiés pour être en mesure de calculer la taille de l'échantillon.

Le taux de couverture est calculé avec une précision statistique plus ou moins grande. La précision désirée est un des éléments qui détermine le nombre d'enfants que devra comprendre l'échantillon, c'est-à-dire sa taille. Un échantillon de plus grande taille est nécessaire si l'on souhaite une précision de $\pm 1\%$ de préférence à une précision de $\pm 10\%$. Un taux de couverture connu à $\pm 5\%$ aurait une précision satisfaisante.

Avec une telle précision de $\pm 5\%$, le taux de couverture estimé d'un échantillon définit un intervalle qui s'étend du (taux estimé - 5%) au (taux estimé + 5%). Cet intervalle ne contient pas forcément la vraie valeur du taux de couverture c'est-à-dire celui que l'on obtiendrait, toute erreur d'observation ou de mesure étant exclue, si l'on considérait la totalité des enfants. Il y a une certaine probabilité (confiance), plus ou moins grande, que l'intervalle contienne la vraie valeur du taux. La probabilté varie suivant la largeur (10% ici) de l'intervalle, toutes choses étant égales par ailleurs. En pratique, l'investigateur fixe à l'avance la probabilité. Il la fixe le plus souvent à 95% ; ce qui signifie que l'intervalle calculé a 95 chances sur 100 de contenir le vrai taux de couverture. La taille de l'échantillon dépend du choix de cette probabilité si l'on veut conserver la même largeur à l'intervalle. Une probabilité plus élevée nécessite un plus grand nombre d'individus dans l'échantillon.

Finalement, la taille d'un échantillon construit pour estimer le taux de couverture dépend du taux de couverture lui-même. Cette difficulté est contournée en cherchant à se faire une idée de l'ordre de grandeur du taux attendu.

Le tableau I donne, pour différentes valeurs du taux de couverture attendu, la taille de l'échantillon qui permet une estimation par intervalle avec une confiance de 95% et une précision de $\pm$ 5%[3]. Chaque département

* Chaque département de santé communautaire doit tenir à jour un registre central des vaccinations. Chaque enfant qui figure au fichier des naissances doit avoir un dossier de vaccination au registre du département concerné. Le département de santé communautaire doit recueillir les dossiers des enfants vaccinés dans les cabinets de médecins et dans les CLSC.

Tableau I

Tableau de la taille de l'échantillon en fonction du taux de couverture attendu, pour une précision de ± 5% et une confiance de 95%.

Taux (attendu)	Taille de l'échantillon
0,90	144
0,80	256
0,75	300
0,70	336
0,60	384
0,50	400

Tableau II

Tableau du nombre de jours à sélectionner en fonction de la taille de l'échantillon et du nombre de naissances vivantes annuelles.

	Nombre de naissances annuelles							
Taille de l'échantillon	**500**	**1000**	**1500**	**2000**	**2500**	**3000**	**3500**	**4000**
144	106	53	36	27	22	18	16	14
256	187	94	63	47	38	32	27	24
300	219	110	73	55	44	37	32	28
336	246	123	82	62	50	41	36	31
384	281	141	94	71	57	47	41	36
400	292	146	98	73	59	49	42	37

de santé communautaire peut déterminer alors le nombre d'enfants (la taille de l'échantillon) en fonction du taux de couverture qu'il croit a priori être le sien.

Troisième étape

Tirer (prélever) un échantillon de la taille recherchée à partir du cadre d'échantillonnage choisi. Il importe de définir une procédure par laquelle sera constitué un échantillon en principe représentatif de l'ensemble des enfants d'un groupe d'âge donné ou d'une classe donnée. En échantillonnage probabiliste, l'échantillon est obtenu par tirage au sort. La méthode de tirage sera simple vu que l'objectif visé ne consiste qu'à déterminer le taux de couverture vaccinale sans référence aucune par exemple au sexe des enfants ou encore aux conditions socio-économiques des parents[3].

Enfants de 2 ans

Méthode proposée

Faire correspondre un numéro à chaque date de naissance (les cartes sont classées par date de naissance) d'enfants nés en 1978.

Date (ou jour) de naissance	Numéro
1er janvier 1978	001
•	•
•	•
•	•
17 janvier 1978	017
•	•
•	•
•	•
9 février 1978	040
•	•
•	•
•	•
31 décembre 1978	365

Déterminer le nombre de jours ou de dates de naissance (ou numéro) à tirer. Ce nombre de jours dépend de la taille de l'échantillon (du nombre d'enfants ou de cartes) recherché et du nombre de naissances annuelles (ou approximativement de la population des enfants de 2 ans). Le tableau II donne le nombre de jours à tirer, en fonction de la taille de l'échantillon et du nombre de naissances (vivantes) annuelles. Les calculs sont faits en supposant que les naissances sont uniformément réparties dans l'année. Chaque département de santé communautaire détermine le nombre de jours ou de dates de naissance à tirer à partir de ce tableau. Ces nombres sont des ordres de grandeur. Ainsi, un département devra tirer théoriquement 27 jours de naissance s'il vise un échantillon de 144 enfants alors que le nombre de naissances vivantes par année sur son territoire est d'environ 2000.

Tirer les jours de naissance. Le tirage au sort des jours de naissance est fait à l'aide d'une table de nombres au hasard[3]. Chaque date de naissance porte un numéro distinct à 3 chiffres : le premier de la liste 001, le dernier 365. Supposons que le premier nombre à 3 chiffres lu dans la table est 102. Le jour de naissance qui correspond au numéro 102, soit le 12 avril (1978) est retenu. Tous les enfants nés ce jour-là appartiennent à l'échantillon. Disons que le nombre suivant lu dans la table est 753. Ce nombre est rejeté car aucune date de naissance n'a ce numéro. Le tirage continue et s'arrête lorsque le nombre de jours de naissance prévu est atteint. Une fois obtenu le nombre de jours de naissance prévu, il est possible que le nombre voulu d'enfants ne soit pas atteint. Si 27 jours donnent théoriquement 144 enfants dans un département de santé communautaire de 2000 naissances, en pratique ils pourraient fournir moins d'enfants. Dans ce cas, compléter le tirage au sort des jours de naissance jusqu'à l'obtention du nombre d'enfants visés.

Le tirage des enfants à partir des jours de naissance pourrait présenter un inconvénient si le nombre de jours à tirer était petit au point que tous les jours tirés soient concentrés dans une ou quelques parties bien délimitées de l'année (1978). Avec plus d'une vingtaine de jours tirés, les enfants devraient provenir de toutes les parties de l'année.

Enfants de 5-6 ans

Méthode proposée

Faire correspondre un numéro distinct à chaque enfant inscrit en première année du primaire en 1980. Ces numéros auront 3 chiffres s'il y a 100 élèves inscrits ou plus, mais moins de 1000. Avec 1000 ou plus mais moins de 10 000 élèves, les numéros auront 4 chiffres.

Tirer le nombre d'enfants. Pour ce faire, utiliser une table de nombres au hasard. Arrêter le tirage lorsque la taille désirée est atteinte.

Adolescents du secondaire III

La méthode proposée est la même que pour le tirage d'un échantillon d'enfants de 5-6 ans. Chaque élève du secondaire III de toutes les écoles situées sur le territoire du département de santé communautaire reçoit un numéro distinct.

Quatrième étape

Obtenir l'information sur l'état de couverture de chaque enfant de l'échantillon. Établir une distintion entre les 3 âges : à 2 ans, à l'entrée à l'école et au secondaire III.

Le schéma I donne pour, chaque enfant de 2 ans tiré, la marche à suivre afin de déterminer s'il est couvert ou non par la vaccination ou encore si sa couverture vaccinale est inconnue. Le schéma II donne la marche à suivre pour obtenir l'information chez les enfants à l'entrée à l'école (5-6 ans). Le même schéma convient pour recueillir l'information chez les adolescents du secondaire III.

Cinquième étape

Traiter l'information obtenue sur l'état de couverture.

a) Dénombrer, pour chaque série primaire et pour chacun des 3 groupes d'enfants, combien d'enfants tombent dans chacune des 3 classes : couvert, non couvert, inconnu.

b) Présenter les résultats de ces dénombrements dans des tableaux de fréquences, comme le tableau III. Au total il y a 6 tableaux (2 séries primaires x 3 groupes d'enfants).

c) Compléter au besoin les tableaux de fréquences par des représentations graphiques. Par exemple :

Série primaire DCT + P

Enfants de 2 ans	
Enfants de 5-6 ans	
Au secondaire III	

Enfants de 2 ans

Série primaire	
DCT + P	
MMR	

Partager les barres proportionnellement aux fréquences relatives des différentes classes : couvert, non couvert, inconnu ou couvert, non couvert.

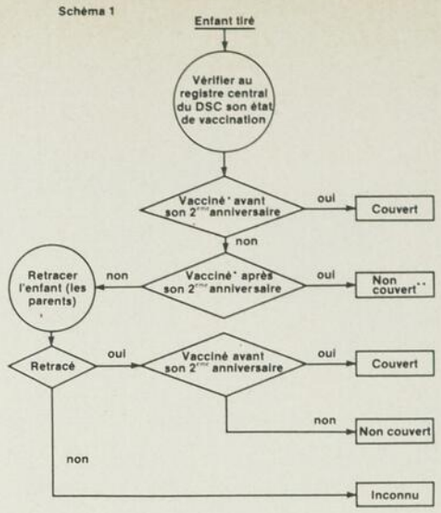
d) Calculer des intervalles de confiance à 95% pour les taux de couverture, c'est-à-dire des intervalles qui ont 95 chances sur 100 de contenir les vrais taux de couverture.

Si t_c dénote le taux de couverture estimé à partir d'un échantillon de n enfants, l'intervalle de confiance à 95% est donné en bonne approximation par la formule[3] :

$$t_c \pm 1{,}96 \sqrt{\frac{t_c(1 - t_c)}{n}}$$

pourvu que $nt_c \geq 5$ et $n(1 - t_c) \geq 5$.

Schéma I



* Vacciné signifie avoir reçu le nombre de doses exigé (avant son 2ème anniversaire: avant le 1er juin 1980 si l'enfant est né le 1er juin 1978 par exemple).

** Non couvert à 2 ans bien entendu.

Schéma II

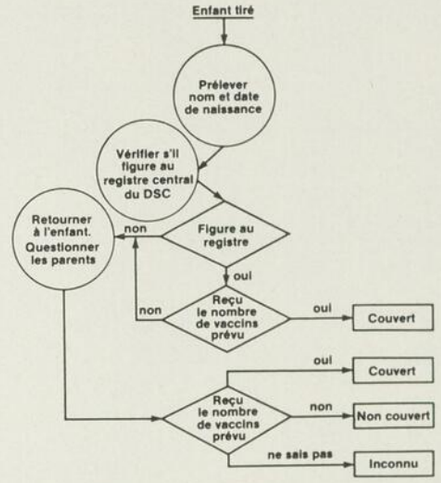


Tableau III

Série DCT + P, enfants de 2 ans.

Couvert	Fréquence	Taux de couverture	Corrigé* (en %)
Oui	—	—	—
Non	—	—	—
Inconnu	—	—	
Total		100%	100%

* Excluant les inconnus

summary

This paper gives a method of estimation of the vaccination coverage rates in children, at two years of age, in the beginning of school and in "secondaire III" (grade IX). The recommended method of sampling concerns the "départements de santé communautaire" and more specifically those serving territories where children are numerous. The article presents the necessary steps with a view to evaluate the coverage rates. These steps consist of specifying the sampling frame, determining the size of a sample, proceeding in the selection of the sample, obtaining and analysing data.

bibliographie

1. Taux d'incidence et de couverture vaccinale :
Relevé épidémiologique hebdomadaire. OMS, no 36, pp. 281-284, 21 septembre 1980.

2. Statut d'immunisation des enfants au Québec :
Division des maladies infectieuses. MAS, Gouvernement du Québec, avril 1980.

3. Bernard P.-M., Lapointe C. :
Épidémiologie et biostatistique. Département de médecine sociale et préventive, Université Laval, Québec, 1979.

suite de la bibliographie de la page 341

22. Adolescent perinatal health :
A guide book for services. The American College of Obstetricians and Gynecologists, Task force on adolescent pregnancy. Chicago, 1979.

23. Zelnik M., Kantner J.F. :
First pregnancies to women aged 15-19 : 1976 and 1971. Fam. Plan. Perspect., 1978 ; 10(1) : 11.

24. Chesley L.C. :
Hypertensive disorders in pregnancy. Appleton-Century-Crofts, New York, 1978.

25. Pritchard J.A. et MacDonald P.C. :
Hypertensive disorders in pregnancy. Williams Obstetrics (16e édition), Appleton-Century-Crofts, New York, 1980.

26. Coates J.B. :
Obstetrics in the very young adolescent. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1970 ; 108(1) : 68.

27. Perkins R.P., Nakashima I.I., Mullin M. et coll. :
Intensive care in adolescent pregnancy. Obstet. Gynecol., 1978 ; 52(2) : 179.

28. Merritt T.A., Lawrence R.A. et Naeye R.L. :
The infants of adolescent mothers. Pediatr. Ann., 1980 ; 9(3) : 100.

Lettres au rédacteur

A la suite de l'article de M. Camerlain, C.Y. Leung, A. Santerre, Louis Munan et D. Myhal, intitulé : Évaluation de l'acupuncture dans l'arthrite rhumatoïde, Union Méd. Canada, 1981 ; 110 : 1041-1044, monsieur Michel Mouchahoir, acupuncteur, a adressé une mise au point au docteur Monique Camerlain avec copie à la Corporation professionnelle des Médecins du Québec et à l'Union Médicale du Canada. Nous reproduisons ci-dessous la lettre de monsieur Mouchahoir, ainsi que les réponses du docteur Camerlain et du docteur Augustin Roy, président de la Corporation professionnelle des Médecins du Québec.

La rédaction

À l'équipe de recherches: les docteurs M. Camerlain, C.Y. Leung, A. Santerre, Louis Munan et D. Myhal.

Chers docteurs,

Dans la Presse du 20 mars 1976, vous aviez annoncé après avoir eu les fonds nécessaires ($100,000) du gouvernement le commencement de vos recherches sur les maladies rhumatismales et arthritiques. En tant qu'acupuncteur et président de la Corporation "Les Acupuncteurs Unis du Québec", j'étais très heureux de cet événement. J'étais tellement plein d'enthousiasme que j'ai demandé à mon épouse Francine-Brière Mouchahoir, médecin général et étudiante en acupuncture avec moi à ce moment-là, de rejoindre Mme Monique Camerlain qui a étudié la médecine avec elle, pour offrir à votre équipe ma collaboration entière en tant que vrai acupuncteur. La réponse a été assez désintéressée et évasive.

Quand après quelques années, j'ai appris que vos résultats étaient négatifs et que l'acupuncture n'avait aucune valeur pour traiter les maladies ci-haut mentionnées, j'ai été fort surpris et je ne comprenais plus rien. En effet, parmi les 1,157 patients qui ont déambulé à ma clinique depuis 1976, dont 57 atteints d'arthrite rhumatoïde, comment se fait-il que mes résustats soient si peu comparables aux vôtres. Il est vrai que les patients souffrant de ces maladies chroniques ont suivi un plus grand nombre de traitements "vrais", cela veut dire que j'ai déclenché les bons mécanismes d'action de base d'après les règles strictes de la théorie énergétique chinoise et les cinq éléments, en plus des points locaux qui agissent de pair avec le traitement de base. À noter aussi, que les mécanismes employés pour le traitement de l'ostéoarthrose par exemple, diffèrent de beaucoup du traitement de l'arthrite rhumatoïde à cause des grandes variantes de ces deux maladies. Comme c'est curieux de constater que vos "vrais" traitements de l'arthrite rhumatoïde en général et des gonarthroses en particulier, coïncident si peu avec les "vrais"! Je crois que vos statistiques sont impeccables mais c'est le point de départ qui est faux, car le traitement de base est absent. Les points utilisés tels que décrits dans l'Union Médicale du Canada de décembre 1981 sont inefficaces. Mes patients récupèrent bien, malgré le fait que j'accepte même ceux qui sont à la cortisone et aux sels d'or ; en cours de traitement, je diminue, puis cesse tous les médicaments, car au cas où vous ne le sauriez pas, la cortisone et les sels d'or diminuent l'efficacité des traitements. Il n'est pas rare de constater la sédimentation passer de 40 au début, à 10 après 10 traitements, et à 5 après le dernier. Subjectivement, les patients ont moins de douleurs, et dorment mieux la nuit. Objectivement, il y a un désenflement notable des articulations (par ex. les genoux), une meilleure vascularisation et utilisation des membres. Je ne pourrai pas confirmer, une fois que l'inflammation est disparue, que l'os demeure inchangé ou que ce qui est détruit reste détruit, car on connaît bien les pouvoirs de correction et de régénérescence de l'organisme. Cela veut dire que les grandes déformations en tant que telles resteront, mais des réparations minuscules avec reminéralisation devront apparaître car l'agent destructeur (l'inflammation) a disparu. Il en est notamment question dans les ouvrages du Dr Mrejen, rhumatologue français et acupuncteur, ainsi que du très célèbre médecin et acupuncteur français NGuyen Van Nghi. Ce sont aussi les constatations que j'ai moi-même faites à la suite de mes recherches cliniques sur l'arthrite en général.

Les points auriculaires que vous avez employés, je les utilise principalement et rarement en cas d'accident récent chez mes patients pour obtenir un effet analgésique rapide seulement et non pas pour guérir les maladies arthritiques. Vous avez tenu compte de l'effet hypnotique et placebo ; je comprend bien les raisons. Vous devriez savoir que ces deux effets n'existent pas chez les animaux et plus spécialement chez les chevaux de course que je traite depuis fort longtemps et avec des résultats incontestables. Ils n'existent pas non plus chez les enfants que je soigne surtout pour l'asthme allergique et qui récupèrent définitivement après quelques traitements. Je ne vous parle pas des cas d'ostéoarthrose que je traite à la journée, et qui sont de beaucoup plus convaincants. Innocemment je suis certain, vous avez fait du tort à la cause de l'acupuncture (La Médecine Energétique), en publiant vos recherches dans l'Union Médicale du Canada, et aussi en présentant vos travaux au 7ième Congrès Pan-American de Rhumatologie à Bogota, en Colombie. Naturellement vous le savez, il existe un grand climat d'ignorance et de scepticisme qui règne chez les médecins ici, un scepticisme non fondé, donc antiscientifique qui ne fera hélas qu'augmenter et se justifier faussement. Si par hasard quelqu'un de l'équipe passe à Montréal, et est interressé de me rencontrer et d'assister aux traitements que je donne, je suis disponnible quatre jours par semaine, dont deux soirées. Soyez les bienvenues.

Je termine cette lettre, adressée à vous tous avec un esprit positif et scientifique, tout en espérant avoir apporté à votre attention

des points valables et des éléments nouveaux, qui j'espère seront pris au sérieux.

Veuillez agréer tous, mes sincères salutations.

Michel Mouchahoir

Réponse du docteur Monique Camerlain

Cher monsieur,

Je vous remercie de l'intérêt porté à nos travaux et reçois vos commentaires comme un reflet de vos préoccupations scientifiques et du malade.

Notre équipe poursuit les mêmes buts.

Nos conclusions se rapportent aux conditions de notre protocole avec toutes les nuances énoncées dans la discussion que vous avez pu lire.

Certes, d'autres recherches sont encore indiquées en acupuncture et dans la thérapie de l'arthrite et nous souhaitons voir progresser la science rapidement en ce sens.

Veuillez agréer, cher monsieur, l'expression de mes sentiments distingués.

Réponse du docteur Augustin Roy

Monsieur,

J'accuse réception de la copie d'une lettre que vous avez adressée au docteur Monique Camerlain, commentant le résultat de travaux de recherche en acupuncture fait par M. Camerlain, C.Y. Leung, A. Santerre, L. Munan et D. Myhal, et publié dans le numéro de décembre 1981 de l'Union Médicale.

Votre lettre reproche au groupe de chercheurs:

1.— d'affirmer que l'acupuncture n'a aucune valeur dans le traitement des maladies rhumatismales et arthritiques ;
2.— d'avoir choisi des points d'acupuncture inefficaces ;
3.— de causer un tort à la cause de l'acupuncture alors qu'il existe déjà un climat d'ignorance et de scepticisme non fondé chez les médecins.

Je suis étonné de ces remarques, car à la lecture de l'article en question, je n'arrive pas tout à fait à la même conclusion que vous ; j'en tire une qui est beaucoup moins générale, car l'article démontre uniquement qu'il n'y a pas de différence, dans certaines conditions expérimentales, entre la stimulation de certans points d'acupuncture et d'autres qui n'en sont pas. Est-ce qu'il y aurait eu une différence si d'autres points d'acupuncture avaient été choisis ? Possiblement, les conclusions de l'article ne l'excluent pas.

Cette recherche a le mérite de proposer une méthode scientifique d'investigation de l'acupuncture selon un protocole faisant appel au double insu, et répondant au standard de qualité nord-américain ; il pourra inspirer d'autres travaux de recherche qui, cette fois, pourraient démontrer scientifiquement les effets bénéfiques de l'acupuncture.

Est-ce que le résultat de ces travaux cause un tort à l'acupuncture ? Pas chez ceux qui ont l'esprit critique. En recherche, un résultat négatif apporte autant qu'un résultat positif. Dans le cas présent, l'inefficacité de la stimulation de certains points d'acupuncture est une connaissance nouvelle, utile, qui n'exclut pas l'efficacité d'autres points ou méthodes.

Je vous remercie de m'avoir fait part de vos commentaires au docteur Camerlain et je suis assuré que vous prendrez les miens en considération.

Veuillez agréer l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Nécrologie

Amyot, Lucien, diplômé de l'Université de Montréal 1930, est décédé le 29 décembre 1981, à l'âge de 78 ans. Le docteur Amyot avait pratiqué la médecine générale pendant 50 ans dans l'est de Montréal.

Blagdon, Georges, diplômé de Laval 1960, spécialiste en obstétrique-gynécologie 1965, est décédé à Québec le 22 janvier 1982, à l'âge de 49 ans. Il était membre de l'exécutif du conseil des médecins et dentistes de l'Hôpital du Saint-Sacrement de Québec.

Cartier, Jean, est décédé à Montréal le 15 janvier 1982, à l'âge de 41 ans. Diplômé de l'Université de Montréal 1964, le docteur Cartier faisait partie du personnel du Centre hospitalier LaSalle.

Dugal, Jean-Paul, du Lac Beauport, est décédé à Québec le 11 décembre 1981. Il avait étudié à Laval, diplôme 1934 et spécialiste en gastro-entérologie 1950.

Fournier, Jacques, d'Alma, diplômé de Laval 1967, spécialiste en anesthésiologie 1954, est décédé le 9 janvier 1982, à l'âge de 58 ans. Le docteur Fournier a été le fondateur de l'Hôtel-Dieu d'Alma.

Foy, Georges, est décédé à Québec le 7 février 1982. Il avait reçu son diplôme en médecine en 1924 de l'Université Laval et pratiqua sa profession dans les quartiers Saint-Malo et Saint-Sauveur jusqu'à sa nomination comme coroner du district de Québec, en 1953.

Lambert, J.-Jacques, de Montréal, décédé le 23 janvier 1982, à l'âge de 61 ans. Diplômé de l'Université de Montréal 1945, spécialiste en anesthésiologie 1954, le docteur Lambert faisait partie de la clinique dentaire de l'Université de Montréal.

▶ page 381

parasito

Un "boat-people" bien portant

Pierre Viens[1]

Le C.L.S.C. où pratique le Dr R.M. avait connu un afflux soudain d'une clientèle inhabituelle lors du triste événement des "Boat-people". Nous aurons l'occasion de méditer, plus tard au cours d'autres chroniques, sur les nombreuses histoires extraordinaires qu'il me raconta. J'avoue que l'arrivée de beaucoup de ces patients avait de quoi susciter une anxiété légitime chez le Dr R.M. : il n'y avait qu'à essayer de revivre cette guerre inhumaine qui durait depuis des dizaines d'années, les exodes sur les pistes, les camps, le bateau et encore les camps. Quelles séquelles avait laissées tout cela ? Quelle tuberculose couvait ? Quels dommages, physiques et mentaux, avaient provoqué coups et tortures ? Quelles amibes, quelle malaria, quelle dysenterie ? Même en couchant avec Harrison, il y avait de quoi y perdre son latin !

Dr R.M. : Celui-là, c'est le père de la famille dont je t'ai déjà parlé(*). Presque par miracle, il m'a toujours paru en assez bonne santé. Il ne s'est jamais plaint de rien.

Consultant : Souvent les immigrants référés en consultation par l'Immigration auront une tendance, bien légitime, à minimiser leurs symptômes. Et je les comprends ! Entre les Agents, les enquêtes, la GRC, l'insécurité de la perpétuelle menace de déportation, et j'en passe, il y a de quoi faire le mort !

Dr R.M. : Ça, depuis que notre C.L.S.C. est impliqué avec des immigrants, on commence à y être sensibilisé ! Mais dans le cas de M. Nguyen, ça ne joue pas tellement, sa situation administrative est claire et stable. Malgré l'état déplorable de certains des membres de sa famille, et malgré le fait qu'il ait été soumis à des conditions de vie qui auraient justifié n'importe quelle catastrophe, le seul résultat anormal lors de son investigation est la présence d'une éosinophilie isolée à 32%, comme d'ailleurs, chez tous les autres membres de la famille.

Consultant : Qu'entends-tu par une "éosinophilie isolée" ?

Dr R.M. : Elle ne correspond à aucun autre paramètre clinique, tout est dans le normalité. L'investigation biologique n'a révélé aucune autre déviation à l'exception, peut-être, d'un PPD positif à 12mm, mais s'il fallait paniquer pour si peu chez les "boat people"...

Consultant : Je suis d'accord en partie, mais à condition de bien s'assurer qu'à ce résultat ne corresponde pas un processus sous-jacent...

(*) et dont je raconterai bientôt l'histoire.

Dr R.M. : Bien sûr ! Sa radiographie pulmonaire est claire, la vitesse de sédimentation est à 5 mm/h, il ne tousse pas, est afébrile et ne cesse de gagner du poids depuis son arrivée.

Consultant : Mon cher ami, je suis certain que lorsque tu auras fait pratiquer un test sérologique destiné à éliminer une filariose ou une bilharziose, ton problème d'éosinophilie sera en bonne voie de solution.

Dr R.M. : Au risque de te décevoir, et ayant bien appris mes leçons lors du cours de médecine tropicale, j'ai déjà envoyé un échantillon de sérum à ton laboratoire. Ces tests sont négatifs.

Consultant : Voilà en effet qui porte à réflexion. Il ne serait d'aucune utilité de demander d'autres tests sérologiques tels trichinose, *Larva migrans* ou kyste hydatique comme on le fait chez nos patients québécois n'ayant pas voyagé. Nous ne pourrions tenir compte des résultats, même positifs, vu que le patient est asymptomatique.

Dr R.M. : Je ne comprends pas tout à fait...

Consultant : La trichinose, la *Larva migrans* et l'hydatidose provoquent aussi une éosinophilie. Ce sont des parasitoses fréquentes ici. Mais comme un certain pourcentage de la population est porteuse d'anticorps, on n'en tient compte que si le patient présente un état clinique suggestif.

Dr R.M. : Bon, d'accord sur ce qu'on ne fera pas. Crois-tu qu'on devrait laisser tomber et que son état n'inspire aucune crainte ?

Consultant : On laissera tomber quand j'aurai éliminé la petite hypothèse qui vient de surgir derrière ma tête. Sois gentil. Fais-nous parvenir deux ou trois échantillons de selles fraîches, sans fixateur.

Dr R.M. : Je croyais qu'il était préférable de fixer rapidement toute selle envoyée pour recherche de parasites !

Consultant : Oui, c'est vrai. Mais ici, nous serons obligés de procéder par une technique spéciale.

Votre diagnostic à ce stade

— Allergie
— Filariose chronique
— Eosinophilie familiale
— Anguillulose
— Ankylostomiase

Feuille *volante*

parasito

La technicienne procède à une coproculture sur papier filtre. Au bout de 24 heures, le culot de centrifugation grouillait d'une foule innombrable de larves de *Strongyloïdes stercoralis,* communément appelé "anguillule".

Consultant (au téléphone) : Encore une éosinophilie que l'hématologie devra retirer de la liste commode des "indéterminées" ! La beauté, c'est que trois comprimés de thiabendazole par jour, pendant deux jours, débarrassera définitivement M. Nguiyen de cette bestiole.

Dr R.M. : Mais il n'en souffre pas !

Consultant : Ça risque d'arriver. L'anguillulose peut provoquer un syndrome dysentérique sérieux, parfois une duodénite. Pire encore, les larves qu'on retrouve dans les selles sont immédiatement infestantes ; comme elles passent à travers la peau, il y a risque permanent d'auto-réinfestation et ça devient alors un cycle infernal... qui a parfois mené aux enfers un patient affaibli ou immunosupprimé. La plupart des parasites tropicaux sont ou intransmissibles ici, ou difficiles à transmettre vu nos standards d'hygiène. Le cas des anguillules est différent, puisqu'il peut s'agir du simple contact cutané accidentel avec les selles pour inoculer le parasite. Le traitement s'impose.

Dr R.M. : Ce sont ces réinfestations et les trajets tissulaires des larves qui entretiennent l'éosinophilie ?

Consultant : En effet, tes souffrances du mercredi soir n'ont pas été inutiles !

Dr R.M. : Mais comment se fait-il que les analyses de selles aient été négatives auparavant ? Elle ont pourtant été faites dans un des meilleurs laboratoires canadiens !

Ami lecteur : Devinez lequel ?...

Consultant : On ne retrouve pas les larves dans chaque échantillon de selles. Et elles sont, en général, en très petit nombre. C'est pour cela qu'on essaie de les concentrer par coproculture.

Dr R.M. : Pourquoi ne faites-vous pas cette technique systématiquement ?

Consultant : Même simple et peu coûteuse c'est une procédure encombrante et fort peu agréable : tartiner des selles sur un papier filtre tel du beurre de peanut sur une rôtie... Mais je t'avoue que ce diagnostic est devenu si fréquent dans le groupe des "boat people" qu'on devrait certainement y penser plus souvent !

Dr R.M. : Ta demande de "selles fraîches" n'était donc pas un hasard ?

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

Une fois pour toutes...

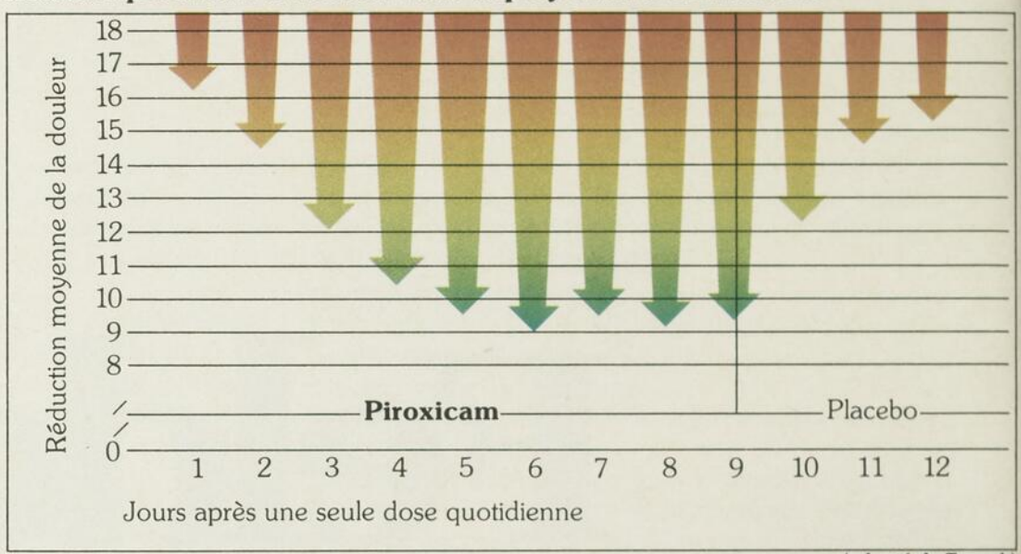
piroxicam/pfizer

Feldene*

Feldene*, un antiarthritique

soulage la douleur rapidement

Réduit rapidement la douleur dans la polyarthrite rhumatoïde[1]



(adapté de Tausch)

et offre en plus une excellente tolérance

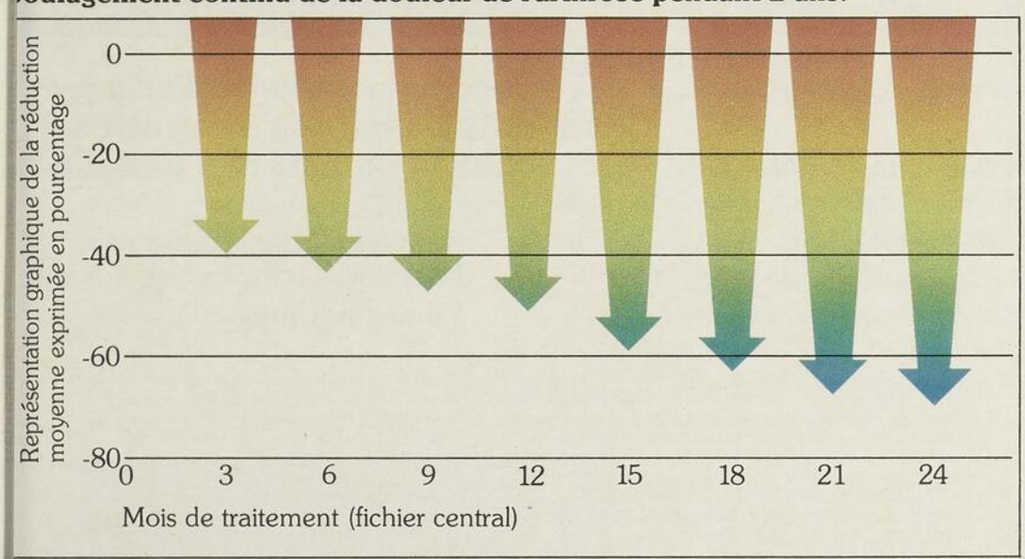
Une étude portant sur plus de 1100 patients atteints d'arthrose a été effectuée dans huit pays européens par 156 omnipraticiens. Les évaluations globales des généralistes ont révélé une tolérance excellente ou bonne chez 92% des patients traités par le Feldene[2].

Maintenant inscrit dans
- la Liste de médicaments du Québec
- le Ontario Drug Benefit Plan
- le Saskatchewan Prescription Drug Plan

ettement différent,

et de façon soutenue,

Soulagement continu de la douleur de l'arthrose pendant 2 ans.



Le Feldene a produit une réduction marquée et continue de la douleur chez les patients atteints d'arthrose suivis pour une période allant jusqu'à deux ans.

Feldene*

unique en son genre

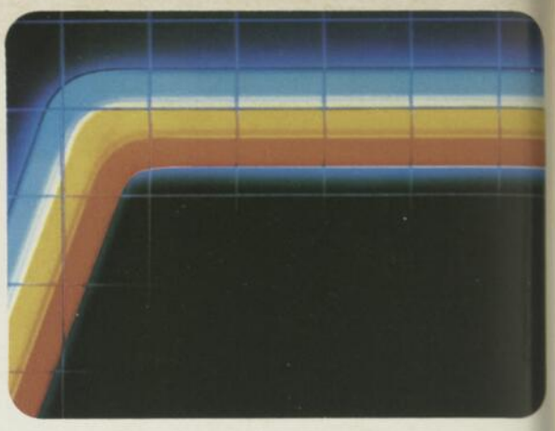
et une efficacité jugée supérieure à celle des agents utilisés auparavant[2].

Évaluations globales et comparatives des investigateurs

Meilleur que	Aussi efficace que	Nbre de patients	Médicament antérieur
88%	10%	50	AAS
54%	39%	41	NAPROXEN
69%	22%	206	INDOMÉTHACINE
71%	24%	79	IBUPROFÈNE
60%	31%	35	SULINDAC
70%	22%	51	DICLOFÉNAC
70%	23%	462	TOTAL

À NOTER: au début de cette étude, on a substitué le Feldene à la médication antérieure. Au total, 462 sujets ont pu être évalués en ce qui a trait aux agents énumérés ci-contre. (Dessain et coll.)

Une fois pour toutes...



Feldene*

- ☐ possède un début d'action rapide et soulage la douleur continuellement;
- ☐ est hautement efficace dans le traitement tant initial qu'au long cours de l'arthrose, de la polyarthrite rhumatoïde et de la spondylarthrite ankylosante;
- ☐ offre une excellente tolérance et provoque peu d'effets secondaires, même lors d'un traitement au long cours.

Voici la posologie d'attaque et la posologie d'entretien chez la plupart des patients:

dans l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante, 20 mg par jour.

CLASSIFICATION PHARMACOLOGIQUE
Antiinflammatoire doté de propriétés analgésiques.

ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Le FELDENE (piroxicam) est un antiinflammatoire non stéroïdien doté de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement connu. Le FELDENE (piroxicam) inhibe l'activité de la prostaglandine-synthétase. La réduction de la biosynthèse des prostaglandines qui en résulte peut expliquer en partie son action antiinflammatoire. Le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypophyso-surrénalien. Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'efficacité de 20 mg de FELDENE (piroxicam) par jour s'est avérée semblable à celle de 4,5 g d'acide acétylsalicylique par jour. Le FELDENE (piroxicam) est bien résorbé après son administration orale. La rapidité et le taux de résorption ne sont pas influencés par l'administration de nourriture ni d'antiacides. L'administration d'une seule dose orale de 20 mg a produit des concentrations plasmatiques maximales en 4 heures environ. Chez l'homme, la demi-vie plasmatique est d'environ 45 heures. Lorsque le médicament est administré chaque jour, les concentrations plasmatiques augmentent pendant cinq à sept jours au cours desquels elles atteignent un état d'équilibre. Ces concentrations ne sont pas dépassées suite à l'ingestion quotidienne continue du médicament. Le FELDENE (piroxicam) est largement métabolisé. Moins de 5% de la dose quotidienne est excrété sous forme inchangée dans l'urine et les selles. L'hydroxylation du cycle pyridinique de la chaîne latérale avec glycuroconjugaison et élimination urinaire constitue le principal processus métabolique. Environ 5% de la dose est métabolisé et excrété sous forme de saccharine.
Au cours d'une période d'observation de quatre jours, vingt hommes en santé ont reçu 20 mg par jour de FELDENE (piroxicam) en une ou plusieurs prises; ils ont présenté beaucoup moins de pertes de sang dans les selles que dix témoins en santé qui recevaient 3,9 g d'acide acétylsalicylique par jour.

INDICATIONS
Le FELDENE (piroxicam) est indiqué dans le traitement symptomatique de la polyarthrite rhumatoïde, de l'arthrose (affection dégénérative des articulations) et de la spondylarthrite ankylosante.

CONTRE-INDICATIONS
Le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients atteints d'un ulcère gastro-duodénal ou d'une inflammation active du tractus gastro-intestinal ni à ceux qui ont récemment été atteints de telles affections. Le FELDENE (piroxicam) est contre-indiqué chez les patients qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients chez qui l'acide acétylsalicylique ou les autres antiinflammatoires non stéroïdiens ont provoqué l'asthme, la rhinite ou l'urticaire.

MISE EN GARDE
Usage durant la grossesse et la lactation
L'innocuité du FELDENE (piroxicam) n'a pas été établie durant la grossesse et l'allaitement; par conséquent, son usage n'est pas recommandé dans ces états. Nous ne savons pas si le FELDENE (piroxicam) traverse la barrière placentaire ni s'il est excrété dans le lait maternel.
Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des études sur la reproduction chez les animaux. Chez les rates et les lapines qui ont reçu du FELDENE (piroxicam) durant la gestation, on a constaté une augmentation de la fréquence de dystocie, et la parturition a été retardée; chez la rate, il s'est aussi produit une inhibition de la lactation.
Usage chez les enfants
Le FELDENE (piroxicam) n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans parce que la posologie et les indications n'ont pas été établies.

PRÉCAUTIONS
On a signalé des cas d'ulcères gastro-duodénaux et des saignements gastro-intestinaux à la suite de l'administration de FELDENE (piroxicam). L'administration du médicament doit être surveillée attentivement chez les patients dont les antécédents révèlent une affection au niveau de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal. Les effets secondaires gastro-intestinaux étant fonction de la dose, il ne faut pas administrer plus de 20 mg par jour. Il faut user de prudence lorsqu'on administre le FELDENE (piroxicam) aux patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. Comme les autres antiinflammatoires, le FELDENE (piroxicam) peut masquer les signes habituels d'une infection. Le FELDENE (piroxicam) diminue l'agrégation plaquettaire et prolonge le temps de saignement. Il faut tenir compte de ces effets chez les patients qui reçoivent des anticoagulants et tenir ces patients sous une stricte surveillance.
Interactions médicamenteuses
Les études chez l'homme ont révélé que l'administration concomitante de FELDENE (piroxicam) et d'acide acétylsalicylique n'a aucun effet d'importance clinique sur les concentrations plasmatiques de ces deux médicaments.
Le FELDENE (piroxicam) se lie fortement aux protéines; on peut donc s'attendre à ce qu'il déloge les autres médicaments qui se lient aux protéines. Le médecin doit suivre de près les besoins posologiques pour les anticoagulants coumariniques et les autres médicaments qui se lient fortement aux protéines lorsque ces médicaments sont administrés en même temps que le FELDENE (piroxicam).

EFFETS SECONDAIRES
Chez 1025 patients traités par le FELDENE (piroxicam), les effets secondaires gastro-intestinaux sont ceux qui ont été observés le plus souvent (17,3% des patients). Le traitement a dû être interrompu chez 3,9% des patients. Les effets secondaires les plus graves comprenaient les ulcères gastro-duodénaux (1,8%) et les saignements gastro-intestinaux (0,1%). Voici, en résumé, l'incidence des autres effets secondaires:

Gastro-intestinaux
Malaises abdominaux, 5,7%; flatulence, 5,2%; nausées, 4,8%; douleurs abdominales, 4,7%; malaises épigastriques, 4,1%; constipation, 3,8%; diarrhée, 3,2%; anorexie, 2,0%; vomissements, 1,0%; indigestion, 0,7%.
Système nerveux central
Étourdissements, 4,1%; céphalées, 4,1%; somnolence/sédation, 2,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): amnésie, anxiété, dépression, hallucinations, insomnie, nervosité, paresthésie, modification de la personnalité, tremblements et vertige.
Dermatologiques
Éruptions cutanées, 2,4%; prurit, 1,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): alopécie.
Génito-urinaires
Oedème, 2,7%; autres (tous inférieurs à 1,0%): dysurie, fréquence urinaire, hématurie, oligurie et ménorragie.
Oto-rhino-laryngologiques et ophtalmiques
Stomatite, 1,0%; autres (tous inférieurs à 1,0%): vision brouillée, irritation et gonflement des yeux, surdité, tinnitus, épistaxis et glossite.
Divers (tous inférieurs à 1,0%)
Difficultés respiratoires, douleurs thoraciques, hypertension, palpitations, tachycardie, hypoglycémie, sueurs, soif, frissons, rougeurs, augmentation de l'appétit.
Les modifications des paramètres de laboratoire observées au cours du traitement par le FELDENE (piroxicam) comprenaient une diminution de l'hémoglobine, de l'hématocrite, des plaquettes et de la numération des leucocytes; elles comprenaient aussi une élévation de l'azote uréique sanguin, de la créatinine, de l'acide urique et des enzymes hépatiques (LDH, ATGO, ATGP et phosphatase alcaline).

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE
Aucun cas de surdosage n'a été signalé. Aucun antidote spécifique n'étant connu, nous recommandons un traitement d'appoint et symptomatique.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
Dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante, il est recommandé de commencer le traitement par le FELDENE (piroxicam) à raison de 20 mg en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien chez la plupart des patients est de 20 mg par jour. Un nombre relativement petit de patients peuvent être maintenus à la posologie de 10 mg par jour. Dans l'arthrose, la dose d'attaque recommandée est de 20 mg de FELDENE (piroxicam) en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien habituelle est de 10 à 20 mg par jour. La posologie du FELDENE (piroxicam) ne doit pas dépasser 20 mg par jour vu l'incidence accrue d'effets secondaires gastro-intestinaux.

PRÉSENTATION
Les capsules de FELDENE (piroxicam) sont présentées en flacons de 100: 10 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron et bleu; 20 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron.

Monographie du produit fournie sur demande.

Bibliographie

1. Tausch, G. (1980), *Speed of onset and duration of action of piroxicam in patients with rheumatoid arthritis: a placebo-controlled study*, Dans *Piroxicam: A New Non-steroidal Anti-inflammatory Agent*. Compte rendu d'un colloque tenu à Weisbaden, Allemagne le 4 septembre 1979. *Academy Professional Information Services, Inc.*, New York, pp. 22 à 27.
2. Dessain, P. et coll (1979), *Piroxicam in the treatment of osteoarthritis: a multicentre study in general practice involving 1218 patients*, *J. Int. Med. Res.*, 7, pp. 335 à 343.

Pfizer

Pfizer Canada Inc.
KIRKLAND (Québec)
H9J 2M5

*Préparé par Pfizer Canada Inc. (U.I.) F/JA/D1F
Pfizer Inc., propriétaire de la marque de commerce

Hépatite et fièvre scarlatine chez une jeune adulte

Marc Beaudoin[1], Gilles Saint-Louis[2] et Jocelyn Delorme[3]

Résumé

Le tableau clinique d'une hépatite a été observé chez une jeune femme présentant par ailleurs une fièvre scarlatine bien documentée. Les causes habituelles d'atteinte hépatique n'ont pu être incriminées. Une revue de la littérature nous a permis de colliger 16 cas de fièvre scarlatine avec atteinte hépatique associée. Cette complication de la fièvre scarlatine constitue possiblement un autre exemple de lésion hépatique induite par des toxines.

L'hépatite chez le jeune adulte est le plus souvent d'origine virale. Les microorganismes impliqués comprennent les virus de l'hépatite A, B, non A non B, le virus d'Epstein Barr et le cytomégalo-virus. L'atteinte hépatique associée à des infections bactériennes à point de départ autre que le foie a été décrite, mais le plus souvent avec des micro-organismes gram négatif[1-4]. Nous rapportons ici le cas d'une jeune adulte chez qui le tableau clinique d'une hépatite s'est développé lors d'une fièvre scarlatine.

Présentation du cas

M.D. est une femme de 29 ans, de race blanche, qui consulte pour fièvre et mal de gorge.

Il n'y avait pas d'antécédents de maladie hépatique et d'abus d'alcool chez cette patiente. Elle prenait des anovulants depuis 8 ans sans effet secondaire notable. Le 7 décembre 1977, un des enfants de la malade fut traité pour une pharyngite à *Streptococcus pyogènes* avec de la pénicilline durant 8 jours. Le 16 décembre, un deuxième enfant développa une pharyngite à streptocoque, laquelle fut traitée avec de la pénicilline benzathine 1200 000 unités intramusculaire. La patiente reçut alors un traitement prophylactique avec de la pénicilline orale, 300 mg 4 fois par jour du 16 au 21 décembre. Son époux présenta aussi un mal de gorge à la même période, mais la culture s'avéra négative. Le 24 décembre la malade développe des myalgies et une fièvre atteignant 40°c. Le 31 décembre, elle accuse un mal de gorge important, de la dysphagie et un rash diffus. Quatre jours plus tard apparaissent des arthralgies généralisées qui ne sont pas soulagées par l'acide acétylsalicylique et la codéine.

L'examen physique fait le 5 janvier révèle une patiente toxique. La température est à 38.4° c, le pouls à 90 et la pression artérielle à 110/80. Il n'y a pas d'ictère conjonctival. La langue présente un aspect framboisé caractéristique, la gorge est très hyperhémiée et les amygdales recouvertes par de nombreux exsudats. On palpe plusieurs petites adénopathies au niveau des chaines cervicales antérieures et postérieures. Un rash érythémateux maculopapulaire couvre tout le corps avec un signe de Pastia au niveau des plis antécubitaux. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

La même journée, l'hémoglobine est à 14 g %, les globules blancs à 17,000 avec 85% de neutrophiles, 1 % de déosinophile, 1 % de basophile, 11 % de lymphocytes et 2 % de monocytes. La vitesse de sédimentation est à 48 mm/heure. L'analyse d'urine est normale. On isole du *Streptococcus pyogènes* au niveau du pharynx mais le streptozyme est négatif. La bilirubine totale est à 1.4 mg/dl (conjuguée 0.9 mg), l'aspartate aminotransférase (SGOT) à 49 U/L et l'alanine amino-

1) Gastroentérologue, Département de médecine, Hôpital Notre-Dame et Université de Montréal.
2) Néphrologue, Département de médecine, Hôpital Notre-Dame et Université de Montréal.
3) Microbiologiste, Département de microbiologie, Hôpital Notre-Dame et Université de Montréal.

Tirés à part:
Docteur Marc Beaudoin, Hôpital Notre-Dame, 1560 Sherbrooke est, Montréal H2L 4K8.

Article reçu le : *2.7.81*
Avis du comité de lecture le : *24.8.81*
Acceptation définitive le : *28.1.82*

transférase (SGPT) à 201 U/L. Les tests suivants sont normaux : albumine, cholestérol, phosphatase alcaline et gamma glutamyl transpeptidase. Le monotest est négatif.

Le 6 janvier, la malade reçoit une injection intramusculaire de 1200 000 unités de pénicilline G benzathine. Le lendemain, il y a apparition d'un ictère conjonctival (vérifié par l'un de nous, J.D.), d'urines foncées et de selles décolorées. L'ictère persiste durant 3 jours. Le 10 janvier, la bilirubine est normale, l'aspartate aminotransférase à 265 U/L, l'alanine aminotransférase à 428 U/L et la phosphatase alcaline légèrement élevée à 113 U/L.

L'HBs Ag (hémagglutination passive) et l'anti-HA (dosage radioimmunologique, Abbott) sont absents. L'étude sérologique pour les virus Influenza A et B (fixation du complément) est également négative. Une cartographie hépatique démontre une hépatomégalie légère sans lésion focale.

Le 20 janvier, la patiente présente une desquamation de la peau au niveau des mains et des pieds. Le streptozyme devient alors positif et le titre des ASO est à 240 U.I. Par la suite la patiente demeure asymptomatique, exception faite d'une fatigue qui persista durant 3 mois. Le 7 février, tous les tests hépatiques sont normaux.

Discussion

L'association chez cette malade d'une fièvre, d'une pharyngite à streptocoque, d'une éruption cutanée diffuse suvie de desquamation, d'une leucocytose à neutrophile et d'une élévation significative des ASO, est caractéristique d'une fièvre scarlatine. Cette infection à streptocoque est probablement responsable en plus de l'atteinte hépatique observée chez cette patiente. En effet les épreuves sérologiques appropriées nous ont permis d'éliminer l'hépatite A, B et la mononucléose. Bien que la culture et la sérologie pour le cytomégalo-virus et le toxoplasma n'aient pas été effectuées, le tableau clinique et l'absence de lymphocytose rendent ces 2 diagnostics improbables[5]. Une hépatite médicamenteuse induite par la pénicilline ou l'acide acétylsalicylique semble également peu vraisemblable. L'atteinte hépatique secondaire à la penicilline est extrêmement rare puisqu'on ne retrouve que 7 cas bien documentés dans la littérature[6]. L'atteinte du foie, chez ces malades, faisait partie d'une réaction d'hypersensibilité se manifestant par un choc anaphylactique ou une maladie sérique, ce qui n'était évidemment pas le cas chez notre malade. Par ailleurs, les faibles doses prises et l'absence de maladie du collagène ne plaident pas en faveur de l'acide acétylsalicylique comme agent étiologique de cette hépatite[6].

L'atteinte hépatique au cours d'une fièvre scarlatine constitue un phénomène rare. Dix-sept cas[7-13], incluant le nôtre, ont été rapportés dans la

Tableau

Fièvre scarlatine avec atteinte hépatique.

Références	Age (ans)	Sexe	Délai entre les 1ers symptômes & le début de l'ictère (jours)	Durée de l'ictère (jours)	Hépato-mégalie	Spléno-mégalie	Leucocytes* (% neutro)	Bilirubine totale* (mg/dl)	Alt* U/L	Phosphatase alcaline* (LSN) **U/L
Van Creveld[7]										
(1932) Cas 1	Adulte	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM
Sato[8]										
(1952) Cas 2	5	H	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM
Cas 3	2.7	H	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM
Fishbein[9]										
(1962) Cas 4	22	F	3	4	—	—	22650 (92)	9.0	NM	5.5 (25)
Cas 5	36	H	3	< 9	+	—	17800 (92)	9.5	Normal	2.5 (25)
Cas 6	18	F	7	} 8	+	—	15600 (96)	8.0	NM	4.2 (25)
Petricevic[10]										
(1972) Cas 7	6	H	1	< 10	+	+	10900 (65)	6.8	1120	7.7 (25)
Cas 8	8	H	Pas d'ictère	Pas d'ictère	+	+	9900 (73)	1.9	234	NM
Cas 9	12	H	7	⩾ 13	+	+	6700 (72)	6.4	780	16.9 (25)
Granicki[11]										
(1975) Cas 10	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM
Cas 11	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM
Cas 12	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM
Cas 13	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM	NM
Kocak[12]										
(1976) Cas 14	12	F	5	7	+	—	12800 (80)	7.4	30	NM
Cas 15	9	F	3	< 9	+	—	5000 (60)	5.1	750	NM
Burton[13]										
(1978) Cas 16	7	H	6	< 3	+	—	14500 (NM)	4.8	78	255 (240)
Notre Observation										
Cas 17	29	F	14	< 4	—	—	1700 (85)	1.4	428	113 (95)

* Valeur maxmale rapportée

** (LSN) : Limite supérieure de la normale selon la méthode employée et l'âge du malade.

NM : Non mentionné.

littérature et de ceux-ci seulement 4 sont survenus chez l'adulte. Les principales manifestations cliniques et biologiques sont compilées dans le tableau. Cliniquement, il y a présence d'un ictère qui en moyenne apparaît 4 jours après les premiers symptômes. Cet ictère, comparativement à celui de l'hépatite virale, est de courte durée, soit en général moins d'une semaine. Son intensité est également moins prononcée, la valeur maximale de bilirubine sérique rapportée étant de 9.5 mg/dl. Malheureusement la bilirubine sérique n'a pu être déterminée au cours des 3 jours pendant lesquels notre malade fut ictérique mais l'ictère conjonctival a été constaté par l'un d'entre nous. L'examen physique révèle un foie augmenté de volume dans 80% des cas et une splénomégalie dans 30%. Une leucocytose à neutrophile s'observe dans la grande majorité des cas. L'augmentation de l'alanine aminotransférase est variable et habituellement modérée. La phosphatase alcaline est peu ou pas modifiée. L'ensemble des symptômes et des anomalies de laboratoire régressent rapidement avec l'emploi de la pénicilline et la persistance de séquelles hépatiques chroniques n'a pas été rapportée. Une documentation histologique n'a été obtenue que chez 4 patients avec des résultats plutôt divergents. Pour Fishbein[9] et Kocak[12] une infiltration à neutrophile des espaces portes constitue la principale anomalie. Par contre, Sato[8] décrit une infiltration portale et lobulaire par des cellules mononuclées, des granules graisseuses et une fibrose.

La pathogénie de l'atteinte hépatique au cours de la fièvre scarlatine n'a pu être clarifiée. Il est bien établi qu'un dommage hépatique peut être induit par des infections bactériennes[1-4]. Celui-ci est particulièrement fréquent au cours de la période néo-natale où un tiers des cas d'ictère (autres que ceux dûs à une incompatibilité sanguine) est relié à une infection bactérienne[14]. Les bactéries peuvent engendrer des lésions au foie par invasion directe, par libération de produits toxiques ou par une réaction antigène-anticorps. L'invasion bactérienne du foie est le plus souvent localisée et prend la forme d'un ou de multiples abcès. Chez notre patiente, la cartographie hépatique normale rend improbable le diagnostic d'abcès quoique des micro-abcès puissent ne pas être détectés par cette technique. Cependant, l'ictère est peu fréquent avec les abcès hépatiques (sauf pour ceux secondaires à une cholangite)[15] par opposition à l'atteinte hépatique de la scarlatine tel que démontré dans le tableau. Occasionnellement les bactéries peuvent se disséminer dans tout le foie. Ce type d'invasion est particulier à certaines infections comme la brucellose, la tuberculose et la syphilis[16]. En 1931, MacMahon[17] a décrit des lésions hépatiques non suppuratives associées à la présence de streptocoque dans cet organe. Les patients rapportés par cet auteur souffraient d'infections fulminantes et fatales et la simple présence de bactéries dans le foie pouvait ne constituer qu'un événement terminal. De plus aucun de ces cas n'avait une fièvre scarlatine. Plus récemment, on a pu isoler, chez une jeune femme présentant une fièvre d'étiologie indéterminée, un streptocoque alpha hémolytique qui n'était pas du groupe D en 3 occasions sur du tissu hépatique[18]. Bien qu'une invasion bactérienne ne puisse pas être éliminée chez notre malade en l'absence de biopsie du foie, la séquence des événements suggère un mécanisme différent. En effet, l'ictère a suivi de 24 heures l'administration de pénicilline et pourrait fort bien avoir été induit par la libération de produits toxiques à partir des bactéries tuées. Parmi ces produits bactériens, les endotoxines des germes gram négatif ont été particulièrement étudiées pour leur rôle dans la pathogénie des lésions hépatiques expérimentales et cliniques[19 20]. Par exemple, Utili[15] a démontré que, chez le foie de rat perfusé, les endotoxines de *l'Escherichiacoli* et du *Salmonella enteritidis* diminuaient à la fois le flot biliaire et l'excrétion de la BSP. Cet effet cholestatique pourrait expliquer l'ictère observé au cours des infections bactériennes non hépatiques.

Peu de choses sont connues sur les propriétés hépatotoxiques des exotoxines telles celles du streptocoque du Groupe A. Expérimentalement, l'injection de toxine érythrogénique peut induire des lésions hépatiques chez le lapin[21]. De plus la plupart des infections streptococciques non hépatiques entraînant un ictère sont celles associées à une fièvre scarlatine[15]. Ceci suggère que la toxine érythrogénique pourrait jouer un rôle dans l'hépatite rencontrée au cours de la fièvre scarlatine.

summary

A clinical picture of hepatitis was observed in a young woman with proven scarlet fever. Usual causes of liver dysfunction in this age group could not be incriminated. A review of the 16 cases of scarlet fever with hepatic damage reported in the literature follows. This complication of scarlet fever might constitute another example of toxin-induced liver injury.

bibliographie

1.Fahrländer H., Huber F. et Gloor F. :
Intrahepatic retention of bile in severe bacterial infections.Gastroenterology 1964; 47 : 590-599.

2.Eley A., Hargreaves T. et Lambert H.P. :
Jaundice in severe infections. Brit. Med. J. 1965 ; 2 : 75-77.

3.Vermillion S.E., Greff J.A., Baggenstoss A.H. et coll. :
Jaundice associated with bacteremia. Arch. Iner. Med. 1969 ; 124 : 611-618.

4.Miller D.J., Keeton G.R., Webber B.L. :
Jaundice in severe bacterial infection. Gastroenterology, 1976 ; 71 ; 94-97.

5.Harrison T.R. :
Principles of internal medicine. 9ie édition, McGraw-Hill, 1980.

6.Zimmerman H.J. :
Hepatotoxicity. New York, Appleton Century-Crofts, 1978.

7.Van Creveld S. :
Funtion of the liver in scarlet fever : Amer. J. Dis. Child 1932 ; 44 : 265-278.

8.Sato Y. :
Liver biopsy in children : Izumi fever, scarlatina and infectious hepatitis. Tohoku J. Exp. Med., 1952 ; 56 : 223-227.

9.Fishbein W.N. :
Jaundice as an early manifestation of scarlet fever. Ann. Intern. Med. 1962 ; 57 : 60-72.

10.Petricevic I. et Batusic M. :
Hepatitis in scarlet fever — A report on three cases. Lijec Vjesn, 1972 ; 94 : 512-514.

11.Granicki O., Kempa E. et Szaflik H. :
Hepatocellular damage in scarlet fever. Pediatria Polka, 1975 ; 50 : 607-610.

12.Kocak N., Ozsoylu S. et Ertugrul M. :
Liver damage in scarlet fever. Clin Pediatr., 1976 ; 15 : 462-464.

13.Burton O.M. et Baillie E.E. :
Scarlet fever presenting with jaundice. J. Fam Pract., 7 : 373-374.

14.Danks D.M., Campbell P.E. et Connelly J.F. :
An etiology study of neonatal jaundice in a children's hospital. Aust. Paediatr. J. 1965 ; 11 : 193-201.

15.Zimmerman H.J., Fang M. et Utili R. :
Jaundice due to bacterial infection. Gastroenterology, 1979 ; 77 : 362-374.

16.Nolan J.P. :
Bacteria and the liver. N. Engl. J. Med, 1978 ; 299 : 1069-1071.

17.MacMahon H.E. et Mallory F.B. :
Streptococcus hepatitis. Amer. J. Pathol., 1931 ; 7 : 299-325.

18.Weinstein L. :
Bacterial hepatitis : a case report on an unrecognized cause of fever of unknown origin. N. Engl. J. Med. 1978 ; 299 : 1052-1054.

▶ page 381

Détection du "terminal déoxynucléotidyl transférase" (TdT) par immunofluorescence indirecte ; outil diagnostique essentiel dans les leucémies

Jacques Boileau[1]
et Jiang Yi-Shou Zhang Jianian[2]

Résumé

La technique du "terminal déoxynucléotidyl transférase" est simple, précise et fort utile. Il est recommandé de l'effectuer de routine sur les prélèvements médullaires, ceux-ci pouvant être examinés jusqu'à 2 mois plus tard si les spécimens ont été conservés à 4°C. Ce marqueur semble d'une valeur inestimable pour le diagnostic, l'évaluation de l'efficacité thérapeutique et la confirmation d'une rémission complète des leucémies aiguës. Cependant, certaines réserves doivent être exprimées.

Le "terminal déoxynucléotidyl transférase" (TdT) est un enzyme protéique intracellulaire. Il est un constituant cellulaire normal de quelques lymphocytes primitifs du thymus et de la moelle[1,2,3]. Son action est de catalyser la polymérisation de déoxyribonucléotides au groupement 3-OH terminal des polydéoxyribonucléotides. Son rôle physiologique n'est pas connu mais on lui soupçonne une certaine activité dans le développement du système immunitaire[1,4]. Serait-ce un mutagène somatique au sein des lymphocytes ?[5]

La découverte d'un taux élevé de TdT chez un enfant atteint d'une leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) en 1973 [6] a soulevé l'intérêt des cliniciens. De nombreux articles, ces dernières années, ont souligné l'intérêt de la détermination du TdT dans les leucémies aiguës. Il est maintenant bien démontré que le TdT est un marqueur de grande valeur pour les leucémies aiguës lymphoblastiques de type T et non B, non T.

Sur le plan technique le TdT peut être détecté de deux façons: soit par essai immunologique (immunofluorescence indirecte[7,8,9,10] et radioimmuno-essai[11]) ou encore un essai enzymatique [10,12,13,14]. Les deux méthodes ont un indice de corrélation élevé, mais l'essai enzymatique est de manipulation complexe et ce dernier nécessite beaucoup de cellules fraîches. Le développement d'anticorps anti-TdT de haute spécificité a permis d'augmenter de beaucoup la sensibilité des méthodes utilisant la fluorescence indirecte.

Récemment Stass et coll. ont développé une méthode simple pour déterminer le TdT par immunofluorescence indirecte sur frottis médullaires séchés à l'air libre[8]. Nous avons appliqué cette nouvelle méthode à des frottis médullaires provenant de malades atteints de troubles hématologiques divers. Cette étude nous a permis de vérifier la précision de la méthode et de mettre en évidence son utilité en pratique hématologique courante.

Matériel et méthodes

Les spécimens médullaires provenant de 103 malades atteints de maladies hématologiques diverses ont été étudiés, immédiatement après leur prélèvement. Nous avons aussi appliqué la même méthode à des frottis non colorés et conservés à la température de la pièce sur une période s'étalant jusqu'à 6 mois.

Les frottis sont fixés au méthanol 30 minutes à 4°C., puis hydratés 5 minutes à 20°C. dans un tampon PBS à pH neutre. Les frottis sont ensuite incubés 30 minutes en chambre humide à 20°C. avec 15µl d'un anticorps anti-TdT, puis lavés 3 fois en tampon PBS 15 minutes. Une nouvelle

1) M.D., F.R.C.P. (C), Chef du service d'hématologie, Centre Hospitalier Maisonneuve-Rosemont, Montréal.
2) Stagiaire postdoctoral, Centre Hospitalier Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

La Faculté de Médecine de l'Université de Montréal a subventionné une partie de ce travail.

Tirés à part:
Dr Jacques Boileau, Chef du service d'hématologie, Centre Hospitalier Maisonneuve-Rosemont, 5415 boul. de l'Assomption, Montréal, Québec H1T 2M4

LAL: Leucémie aiguë lymphoblastique
LMC: Leucémie myéloïde chronique
LANL: Leucémie aiguë non lymphoblastique
TdT: Terminal Déoxynucléotidyl Transferase
BRL: Bethesda Research Laboratories
PBS: Phosphate Buffer Solution

Article reçu le : *2.7.81*
Avis du comité de lecture le : *24.8.81*
Acceptation définitive le : *2.2.82*

incubation est ensuite effectuée avec 15µl d'un anti-IgG de lapin d'origine bovine couplé à la fluoresceine (FITC-F (ab')^2) suivie de 3 autres lavages en PBS. Les frottis sont ensuite séchés et fixés à l'aide d'une gouttelette de fixateur FA (Difco Ph 9.5) entre lame et lamelle étanche.

Les frottis sont examinés à l'aide d'un miscroscope "Leitz Wetzlar" équipé d'un système d'épifluorescence et d'un contraste de phase. Le décompte est effectué sur 1000 cellules nucléées et le résultat exprimé en pourcentage de cellules TdT+, une cellule positive se définissant par une fluorescence du noyau ayant une morphologie mouchetée (cf. fig).

Le nécessaire à cet essai par immunofluorescence indirecte est fourni par BRL.

Résultats

Les frottis provenant de 103 malades atteints de troubles hématologiques divers ont été examinés. L'indice de positivité étant de 1% de cellules TdT+, on retrouve dans le tableau I les diagnostics cliniques et le résultat de la recherche du TdT.

Les 15 malades dont le pourcentage de cellules TdT+ dépassait 1% ont été regroupés dans le tableau II. Ces cas positifs ont été subdivisés en 2 groupes ; un premier groupe dont le pourcentage de cellules TdT+ dépassait 40% soit 4 LAL en rechute, une LANL M4 en rechute, une LMC en transformation blastique et une préleucose qui a évolué vers une leucémie aiguë franche sur une période de 2 mois passant de 18 à 92% de cellules TdT+. Un deuxième groupe comprenait 8 malades dont le pourcentage de cellules médullaires TdT+ était de 1.3 à 8.7%.

Tableau I

Diagnostic clinique et résultats du TdT révélés par immunofluorescence indirecte

Diagnostic clinique	Nombre de frottis examinés	Résultats	
		TdT-(<1%)	TdT+ (>1%)
LAL en rechute	7	0	7
LAL en rémission	2	1	1
LAM en rechute	14	13	1
LANL en rémission	2	2	0
LANL non traitée	3	2	1
LMC en transformation blastique	4	0	4
LLC	7	7	0
Préleucose	4	1	3
Myélome multiple	5	5	0
Anémies de toutes sortes	26	23	3
PTI	3	2	1
Neutropénie ou pancytopénie	4	3	1
Lymphome	7	6	1
Néoplasie (non hématologique)	9	9	0
Moelle normale	20	20	0
Lymphoblaste transformé en culture	4	4	0
Autres	3	3	0
	124	101	23

Ces malades sont atteints de lésions hématologiques diverses dont l'indice de surveillance doit être accentué.

Deux malades sous traitement ont été étudiés à plusieurs reprises et font l'objet du tableau III. On peut aussi observer la chute graduelle du % de cellules TdT+ sous l'effet de la thérapie.

L'étude a aussi été effectuée sur des frottis non colorés conservés à température ambiante sur une période allant jusqu'à 6 mois après le prélèvement, quelques-uns provenant de malades dont les spécimens ont été étudiés à l'état frais ultérieurement. La fluorescence disparaît complètement ou partiellement après 3 mois à température de la pièce. Toutefois, les frottis conservés à 4°C. peuvent être étudiés de façon rétrospective sur une période de 2 mois sans que l'intensité de la fluorescence ne soit atténuée de façon significative.

Discussion

De plus en plus, en hématologie, on utilise des marqueurs pour faire le diagnostic et suivre l'évolution des maladies malignes. Le TdT est un marqueur relativement spécifique des lymphocytes T et non B, non T leucémiques. Il semble exister une excellente corrélation entre les 2 méthodes de dépistage du TdT lorsque les spécimens contiennent plus de 5% de cellules positives[1,17]. Toutefois, la technique utilisée ici, soit l'immunofluorescence indirecte sur frottis médullaires séchés, est beaucoup plus sensible pouvant dépister 1/10^5 cellules TdT+ contrairement à l'essai enzymatique dont la li-

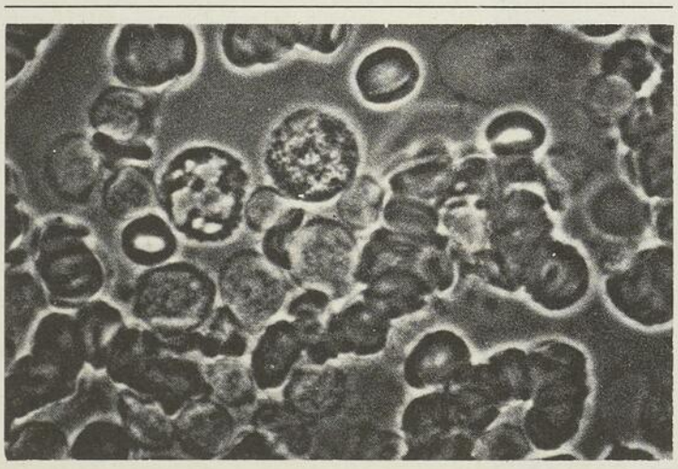


Figure 1 — En contraste de phase.

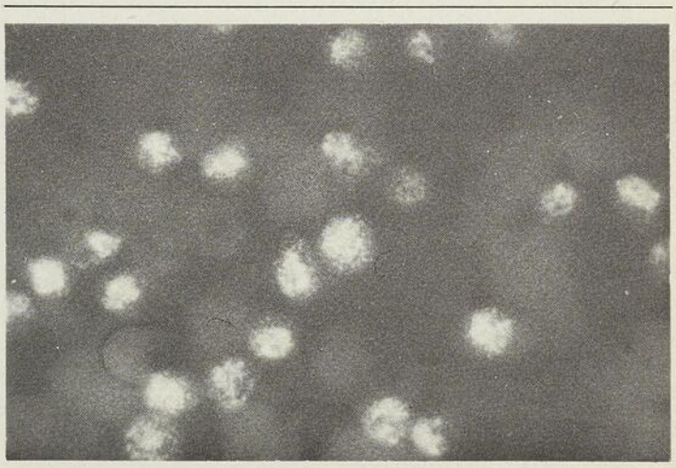


Figure 2 — En immunofluorescence.

Tableau II

Diagnostic clinique dans 15 cas dont le % des cellules médullaires TdT + est >1%

No	Patient	Âge	Diagnostic clinique	TdT + %
1	L.P.	42	LAL en rechute	100 %
2	A.G.	7	LAL en rechute	96 %
3	R.H.	35	LAL en rechute	90 %
4	C.P.	42	LAL en rechute	80 %
5	D.D.	54	LANL M_4 en rechute	70 %
6	J.L.E.	35	LMC (Ph^1) en transformation blastique	43.4 %
7	M.M.	3	Préleucose	18 - 92 %
8	P.R.R.	1	Diagnostic indéterminé	8.7%
9	J.G.	9	Neutropénie	5.3%
10	R.T.	54	Hypoplasie médullaire	5.0%
11	G.G.	23	LANL M_1 en rechute	3.5%
12	A. d'A.	51	LAL en rémission	3.2%
13	A.B.	43	Diagnostic indéterminé	2.1%
14	D.L.	4	PTI	2.0%
15	G.C.	11	Thalassémie	1.3%

mite inférieure est de 2% [1,10]. Cette technique est donc très sensible et d'utilisation de routine beaucoup plus aisée.

Sur le plan diagnostique, cette technique s'est avérée pour nous très utile et précise, confirmant dans 100% des cas la nature lymphoblastique pressentie lors de l'examen du médullogramme en cytologie simple et par des méthodes cytochimiques. L'activité TdT à plus de 40% ne laissait aucun doute. Nous avons cependant observé un cas de LANL de type M4 en rechute avec 70% de cellules TdT +, ce qui est rare, mais rapporté dans la littérature [3,7,9,15,16]. A noter aussi une LMC à chromosome Philadelphie + en transformation blastique répondant à un traitement à base de prednisone, vincristine. Ce malade a présenté une corrélation parfaite au cours de son traitement entre le nombre de cellules TdT + et le nombre de cellules possédant un Ph^1. Toutefois, l'observation no 7 démontre, à notre avis, de façon magistrale, l'utilité de cette technique: le malade atteint d'une préleucose avec marqueur chromosomique a évolué sur une période de 2 mois de 18% de cellules TdT + vers une leucémie aiguë classique avec 92% de cellules TdT +.

Cette technique semble donc très sensible pour dépister un marqueur, le TdT, extrêmement utile pour classifier les leucoses aiguës, évaluer leur évolution sous une thérapeutique donnée, assurer leur rémission et même prévoir leur éclosion[1,12,17,18,19].

Dans nos mains, un pourcentage de cellules TdT + inférieur à 1% élimine un diagnostic de leucémie aiguë lymphoblastique. Un pourcentage entre 1 et 9% incite à la prudence et demande une étude chromosomique ainsi qu'une étude périodique du TdT. Un pourcentage supérieur à 10% signe un diagnostic de LAL ou encore une transformation blastique de LMC de type lymphoblastique pour la majorité des cas. D'autres marqueurs sont cependant nécessaires pour les cas douteux puisque certaines LANL sont TdT +. En effet, en utilisant un ensemble de marqueurs immunologiques, on peut facilement préciser la nature de la cellule leucémique.

Tableau III

Évolution du % de cellules TdT au cours du traitement

Patient	Diagnostic clinique	Évolution du % de cellules TdT			
		1er mois	2e mois	3e mois	4e mois
L.P.	LAL en rechute	100 %	21%	8.1%	décès
J.L.E.	LMC en transformation blastique	43.4%	36%	24.6%	3.5%

summary

The authors report the use of an indirect immunofluorescence assay for the detection of TdT + cells on an dried aspiration of bone marrow. This technique appears more easy and sensible than the enzymatic assay.

This marker appears promising for diagnosis and prognosis purposes in acute leukemias.

bibliographie

1. **Bollum F.J. :** Terminal deoxynucleotidyl transferase as a hematopoietic cell marker. Blood, 1979 ; 54 : 1203-1215.
2. **Barr R.D. et coll. :** Terminal transferase in human bone-marrow lymphocytes. Lancet, 1976 ; 1 : 508-509.
3. **Coleman M.S. et coll. :** Terminal deoxyribonucleotidyl transferase in human leukemia (DNA polymerase/lymphocytes/marrow/thymus). Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 1974 ; 71 : 4404-4408.
4. **Gallo R.C. :** Terminal transferase and leukemia. New Engl. Med. J., 1975 ; 292 : 804-805.
5. **Baltimore D. :** Is terminal deoxynucleotidyl transferase a somatic mutagen in lymphocytes? Nature (Lond) 1974 ; 248 : 409-411.
6. **McCaffrey R.S. et coll. :** Terminal deoxynucleotidyl transferase in a case of childhood acute lymphoblastic leukemia. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 1973 ; 70 : 521-525.
7. **Kung P.C. et coll. :** Terminal deoxynucleotidyl transferase in the diagnosis of leukemia and malignant lymphoma. Amer J. Med., 1978 ; 64 : 788-794.
8. **Stass S.A. et coll :** Terminal deoxynucleotidyl transferase immunofluorescence of bone marrow smears experience in 156 cases. Amer. J. Clin. Pathol, 1979 ; 72 : 898-903.

9.Bradstock K.F. et coll. :
Terminal deoxynucleotidyl transferase expression in acute non-lymphoid leukemia : an analysis by immufluorescence. Brit. J. Haematol., 1981 ; 47 : 133-143.

10.Bradstock K.F. et coll. :
Immunofluorescent and biochemical studies of terminal deoxynucleotidyl transferase in treated acute leukemia. Brit. J. Haematol., 1981 ; 47 : 121-131.

11.Kung P.C. et coll. :
Terminal deoxynucleotidyl transferase : serological studies and radioimmunoassay. J. Biol. Chem., 1976 ; 251 : 2399.

12.Beutler E., Blume K.G. :
Terminal deoxynucleotidyl transferase. Biochemical properties, cellular distribution and hematologic significance. Progr. Hemato, 1979 ; 11 : 47-63.

13.Beutler E., Kuhl W. :
An assay for terminal deoxynucleotidyl transferase in leukocytes and bone marrow. Amer. J. Clin. Pathol., 1978 ; 70 : 733-737.

14.Greenwood M.D. et coll. :
Terminal deoxynucleotidyl transferase distribution in neoplastic and hematopoietic cells. J. Clin. Inv., 1977 ; 59 : 889-899.

15.Srivastava B.I.S. et coll. :
High terminal deoxynucleotidyl transferase activity in acute myelogenous leukemia. Cancer Res., 1976 ; 36 : 3847-3850.

16.Srivastava B.I.S. et coll. :
High terminal deoxynucleotidyl transerase activity in paediatric patients with acute lymphocytic and acute myelocytic leukaemias. Internat. J. Cancer, 1978 ; 22 : 4-9.

17.Campbell W.F. et coll. :
TdT : potential aid in diagnosis and prognosis of acute lymphocytic leukemia. Blood (suppl. 1), 1978 ; 52 : 242.

18.Meyskens F.L., Jones S.E. :
Terminal transferase : its evolving role. New. Engl. J. Med., 1978 ; 298 : 845-846.

19.Marks S.M., McCaffrey R. :
Terminal transferase as a predictor of initial responsiveness to Vincristine-Prednisone in blastic chronic myelogenous leukemia. Blood (suppl. 1), 1977 ; 50 : 198.

20.Hutton J.J., Coleman M.S. :
Terminal deoxynucleotidyl transferase measurements in the differential diagnosis of adult leukemias. Brit. J. Haematol., 1976 ; 34 : 447-456.

21.Stass S.A. et coll. :
TdT determination by indirect immunofluorescence on a large series of hematology-oncology patients. Blood (suppl), 1978 ; 52 : 276.

22.Pangalis G.A., Beutler E. :
Terminal deoxynucleotidyl transferase (TdT) activity in adult leukemias. Blood (suppl.), 1977 ; 50 : 204.

23.Bradstock K.F. et coll. :
Terminal transferase expression in acute non lymphocytic leukaemia. Brit. J. Haematol., 1980 ; 46 : 325-326.

Quand "le marchand de sable" ne fait pas son devoir...

Noludar® 300
prend la relève

®Marque déposée
Can. 1036

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3

PAAB
CCPP

L'importance du handicap buccal et son évolution à la suite de traitements

Paul Mercier[1], Diane Martin[2], Magdeleine Renaud[3], Louise Walker[4] et Alain Vinet[5].

Résumé

72 patients ayant des difficultés graves avec des prothèses dentaires à cause de la perte de support osseux ont été évalués après la reconstruction chirurgicale de leurs crêtes déficientes avec des greffes de peau ou d'os. L'étude montre la gravité du handicap qui afflige ces patients et du manque d'information tant sur les conséquences de la perte de toutes les dents que sur la pratique nocive de porter des prothèses la nuit ou de négliger leur renouvellement surtout dans les premières années après les extractions. Les traitements améliorent le handicap qui est de nature non seulement physique mais aussi mentale, puisqu'en plus de diminuer la fonction masticatoire, d'affecter la diète et la santé du système digestif, il atteint la personnalité des personnes qui en souffrent.

Le naturel prime sur l'artificiel. C'est un principe indéniable. Pourtant cette loi fondamentale ne semble pas s'imposer au bon jugement d'une certaine partie de la population lorsqu'il s'agit de la santé de leur bouche. Plusieurs Québécois ont tenté de régler leurs problèmes dentaires lorsqu'ils étaient jeunes adultes par l'extraction de leurs dents. En 1972, on estimait le nombre d'édentés complets à près de 40% de la population adulte. Avant que le programme instauré par le gouvernement du Québec pour couvrir les soins dentaires chez les enfants prenne effet, il reste beaucoup de chemin à parcourir. Les statistiques de la Régie de l'assurance-maladie du Québec au chapitre des extrations et une enquête récente[1] le démontrent. Cette dernière a révélé que chez des jeunes de 13-14 ans il y a huit fois plus de dents extraites au Québec qu'en Ontario.

Il est donc nécessaire de se pencher sur les motifs qui ont incité les porteurs de prothèses dentaires à suivre cette voie qui peut entraîner à long terme des conséquences fâcheuses. Le public doit être informé par les professions médicales et dentaires que les crêtes alvéolaires ne sont pas destinées par leur nature à subir les pressions engendrées par des prothèses dentaires. La résorption osseuse qui en résulte est reliée à une multitude de facteurs systémiques et locaux dont le facteur temps demeure le plus important. C'est là que se situe le plus tragique de la situation. Dans notre province les gens sont devenus édentés très tôt dans leur existence. Pour certains individus, la perte osseuse est grave. Les prothèses deviennent instables surtout celle du maxillaire inférieur qui ne peut s'appuyer sur la voûte palatine. Il s'établit un sérieux handicap qui ne se limite pas à la cavité buccale. C'est non seulement la mastication mais aussi la nutrition et même la santé de l'appareil disgestif qui peuvent être affectées[2].

Objet de l'étude

Cette étude a pour objet de définir le handicap de personnes ayant de graves difficultés avec leurs prothèses dentaires, et de rechercher les motifs d'extractions dentaires et d'abus avec des prothèses. De plus, un programme de réadaptation par des techni-

▶ page 379

1) D.D.S., F.R.C.D.(C), chirurgien buccal, directeur de la clinique d'atrophie des maxillaires, Centre hospitalier St. Mary, Montréal.
2) H.D., hygiéniste dentaire, Clinique d'atrophie des maxillaires.
3) M.Sc., nutritionniste, Clinique d'atrophie des maxillaires.
4) R.N., infirmière, Clinique d'atrophie des maxillaires.
5) M.Sc., consultant en études statistiques, Clinique d'atrophie des maxillaires.

Article reçu le : *21.9.81*
Avis du comité de lecture le : *23.11.81*
Acceptation définitive le : *12.1.82*

Innovation
dans le traitement
de l'hypertension
CAPOTEN®
(captopril)
le premier inhibiteur
de l'enzyme de conversion
de l'angiotensine (E.C.A.)
UNE SOLUTION
DE RECHANGE
À LA POLYTHÉRAPIE
MÉDICAMENTEUSE
Lorsque le traitement
ne donne pas les résultats
escomptés
Lorsque les effets
secondaires sont
inacceptables
SQUIBB
INNOVATEURS EN MÉDECINE CARDIOVASCULAIRE

MODE D'ACTION DE CAPOTEN

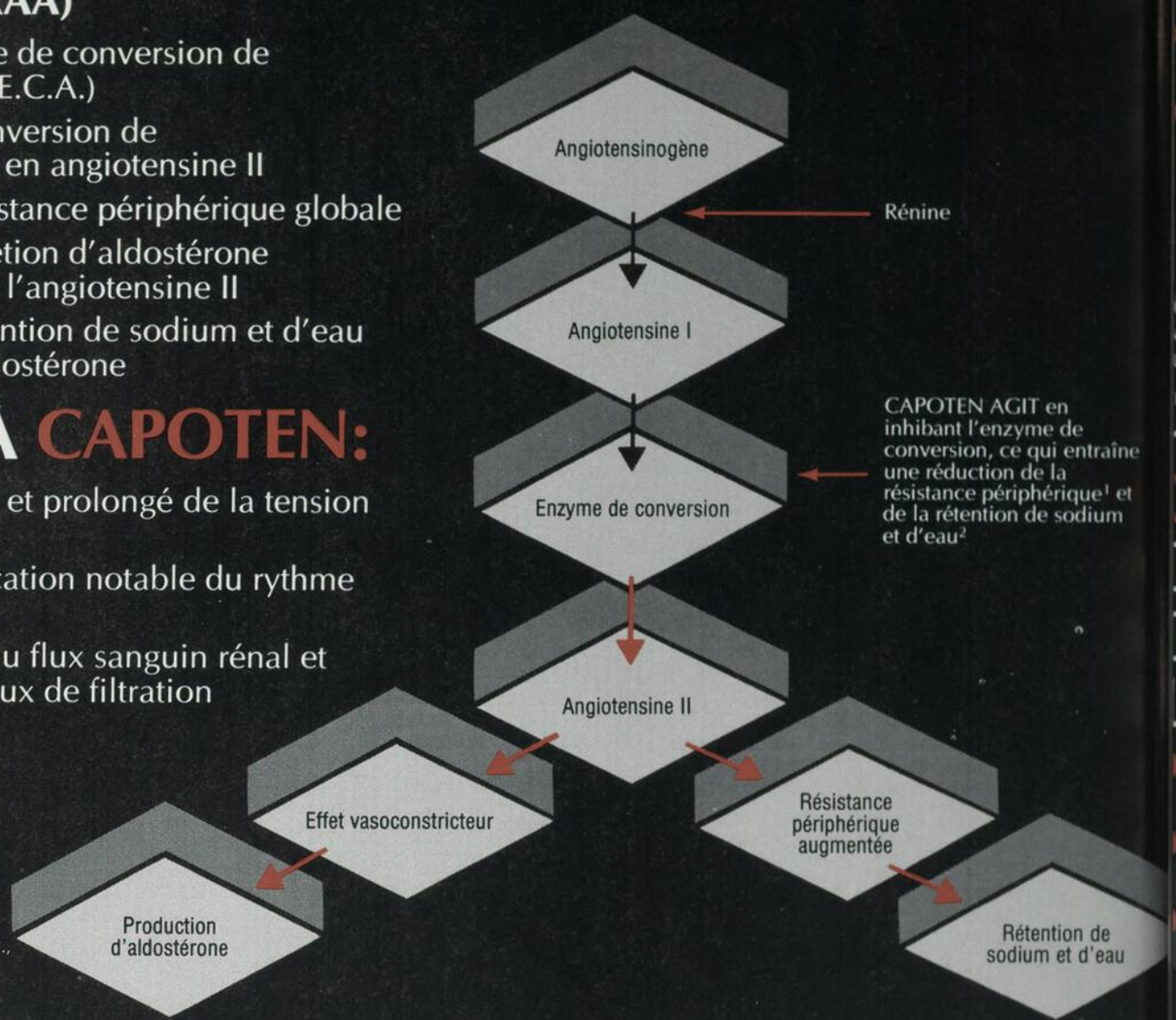
CAPOTEN
(captopril)

Site d'action spécifique dans le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA)

- Inhibe l'enzyme de conversion de l'angiotensine (E.C.A.)
- Empêche la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II
- Diminue la résistance périphérique globale
- Abaisse la sécrétion d'aldostérone déclenchée par l'angiotensine II
- Diminue la rétention de sodium et d'eau causée par l'aldostérone

GRÂCE À CAPOTEN:

- Contrôle rapide et prolongé de la tension artérielle
- Aucune modification notable du rythme cardiaque
- Augmentation du flux sanguin rénal et constance du taux de filtration glomérulaire



1. Cody, R.J., Jr., Tarazi, R.C., Bravo, E.L., Fouad, F.M.: Haemodynamics of orally active converting enzyme inhibitor (SQ 14225) in hypertensive patients. *Clin. Sci. Mol. Med.* 55:453-459, 1978
2. Case, D.B., Atlas, S.A., Laragh, J.H., *et coll.*: Clinical experience with blockage of the renin-angiotensin-aldosterone system by an oral converting enzyme inhibitor (SQ 14225, captopril) in hypertensive patients. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 21:195-206, 1978

NOM DU MÉDICAMENT

CAPOTEN®
(captopril)

Comprimés de 25, 50 et 100 mg

CLASSIFICATION THÉRAPEUTIQUE
Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

EFFETS

Le mécanisme d'action de CAPOTEN (captopril) n'a pas encore été complètement élucidé. Il semble diminuer la tension artérielle, principalement par la suppression du système rénine-angiotensine-aldostérone, toutefois il est antihypertenseur, même en cas d'hypertension à faible concentration de rénine. La rénine, une enzyme synthétisée par les reins, est libérée dans la circulation où elle agit sur un substrat de globuline plasmatique, pour produire l'angiotensine I, décapeptide relativement inerte. L'angiotensine I est ensuite convertie par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (E.C.A.) en angiotensine II, vasoconstricteur endogène puissant. L'angiotensine II stimule également la sécrétion d'aldostérone du cortex surrénalien, contribuant ainsi à la rétention de sodium et de liquide.

CAPOTEN empêche la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, en inhibant l'enzyme de conversion de l'angiotensine, un peptidyldipeptide de carboxyhydrolase.

L'E.C.A. est identique à la "bradykininase" et CAPOTEN peut également intervenir dans la dégradation d'un peptide vasodépresseur, la bradykinine. Toutefois, l'efficacité du captopril aux doses thérapeutiques semble sans rapport avec la potentiation des effets de la bradykinine.

L'inhibition de l'E.C.A. entraîne une diminution de la concentration d'angiotensine II plasmatique et une augmentation de l'activité de la rénine plasmatique (ARP), cette dernière résultant d'une perte de rétroaction négative sur la libération de rénine, due à une réduction de concentration d'angiotensine II. La réduction de concentration d'angiotensine II entraîne une diminution des sécrétions d'aldostérone et, par conséquent, de légères augmentations du taux de potassium sérique.

Les effets antihypertensifs persistent pendant une période plus longue que la période démontrable d'inhibition de l'E.C.A. en circulation. On ignore si l'E.C.A. présente dans l'endothélium vasculaire est inhibée plus longtemps que l'E.C.A. en circulation dans le sang.

L'administration de CAPOTEN entraîne une réduction de la résistance périphérique artérielle chez les hypertendus, sans aucune modification ou avec une augmentation du débit cardiaque. On note une augmentation du flux sanguin rénal à la suite de l'administration de CAPOTEN et le taux de filtration glomérulaire est habituellement inchangé.

La diminution de la tension artérielle est souvent maximale 60 à 90 minutes après l'administration orale d'une dose unique de CAPOTEN. La durée de l'effet semble reliée à la dose. La réduction de la tension artérielle peut être progressive. Ainsi, pour obtenir le maximum d'effets thérapeutiques, il peut être nécessaire de poursuivre le traitement plusieurs semaines. La diminution de la tension artérielle produite par le captopril et les effets des diurétiques du type thiazide semblent additifs. Par contre, le captopril et les bêta-bloquants provoquent ensemble des effets moindres que les effets additifs des deux produits.

La tension artérielle est diminuée presque d'autant en position debout et en supination. Les effets orthostatiques et la tachycardie sont rares, mais peuvent se produire chez les malades dont le volume sanguin est diminué. La cessation brusque de l'administration de CAPOTEN ne s'est pas accompagnée d'une augmentation rapide de tension artérielle.

Chez les rats et les chats, les études indiquent que le CAPOTEN ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique de façon décelable.

Pharmacocinétique:
Après l'administration orale de doses thérapeutiques de CAPOTEN, il se produit une absorption rapide, les plus fortes concentrations dans le sang étant atteintes après environ une heure. La présence d'aliments dans le tractus gastro-intestinal réduit l'absorption d'environ 30 à 40 p. cent. Après avoir marqué le produit au carbone-14, on a noté que l'absorption minimale moyenne était d'environ 75 p. cent. Au cours d'une période de 24 heures, plus de 95 p. cent de la dose absorbée est éliminée dans l'urine; 40 à 50 p. cent de ce pourcentage sont excrétés inchangés. La majeure partie de ce qui reste est un composé disulfide de captopril et un composé disulfide de captopril-cystéine.

Environ 25 à 30 p. cent du médicament en circulation est lié aux protéines plasmatiques. La demi-vie apparente d'élimination de la radioactivité totale dans le sang est probablement inférieure à 3 heures. Il n'est pas possible en ce moment de déterminer de façon précise la demi-vie du captopril sous forme inchangée; toutefois, elle est probablement inférieure à 2 heures.

Chez les malades dont la fonction rénale est normale, l'absorption et la répartition d'une dose marquée ne sont pas altérées après sept jours d'administration du captopril. Chez les malades souffrant d'insuffisance rénale toutefois, il se produit une rétention de captopril (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

INDICATIONS

Étant donné qu'on a signalé des effets secondaires graves (voir MISE EN GARDE), CAPOTEN (captopril) est indiqué pour le traitement des hypertendus qui, ayant suivi des traitements à base de polythérapie médicamenteuse, n'ont pas obtenu des résultats satisfaisants ou ont subi des effets nocifs inacceptables.

En général, les traitements à base de polythérapie médicamenteuse comportent des combinaisons de diurétiques, d'agents qui agissent sur le système nerveux sympathique (tels que les bêta-bloquants) et de vasodilatateurs.

CAPOTEN est efficace seul mais, sur les sujets décrits plus haut, il doit généralement être utilisé en combinaison avec un diurétique de type thiazide. Les effets du captopril et des thiazides sur la diminution de la tension artérielle semblent être additifs.

CONTRE-INDICATIONS

CAPOTEN (captopril) est contre-indiqué chez les malades qui ont des antécédents d'hypersensibilité à ce médicament.

CAPOTEN: EFFICACITÉ SUPÉRIEURE POUR PLUSIEURS TYPES D'HYPERTENSION

- Rendement supérieur en association avec un diurétique
- Efficacité chez les hypertendus quel que soit leur taux de rénine plasmatique

Semaine	Diagnostic	Nombre de sujets	Nombre de sujets améliorés*
12	Hypertension essentielle	69	55 (80%)
	Hypertension rénovasculaire	30	25 (83%)
	Insuffisance rénale chronique	10	10 (100%)
	TOTAL	109	90 (83%)

*Malades dont la pression diastolique en position couchée se normalisait ou diminuait de 10% ou plus

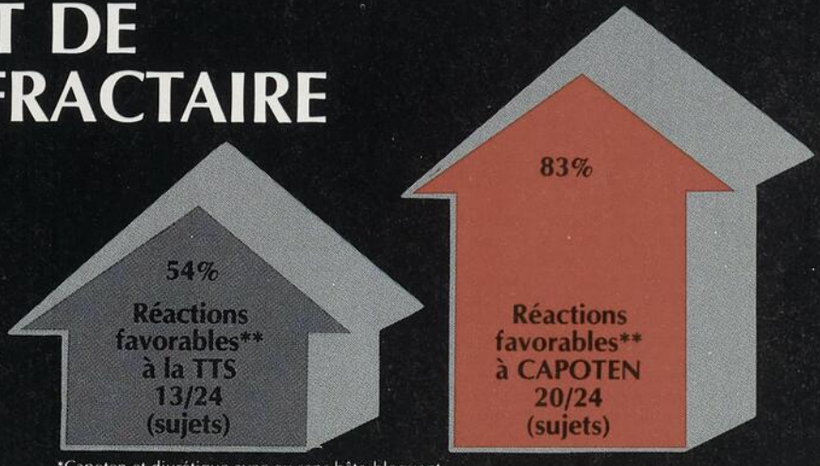
ésultats d'une étude[3] de douze semaines mettant en idence la réaction de l'hypertendu à CAPOTEN seul à CAPOTEN avec un diurétique

Documentation des services médicaux de Squibb, NDS nº HN-8025

CAPOTEN: EFFICACITÉ SUPÉRIEURE À CELLE D'UNE POLYTHÉRAPIE MÉDICAMENTEUSE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION RÉFRACTAIRE

- Réaction excellente dans les cas d'hypertension rebelle
- Avantages thérapeutiques sur la triple thérapie standard
- Tolérance en présence de troubles cardiovasculaires et métaboliques fréquents

ude croisée[3] regroupant 24 malades qui recevaient la TS et à laquelle a été substitué un traitement au APOTEN*



*Capoten et diurétique avec ou sans bêta-bloquant
**Pression diastolique en position couchée réduite de plus de 10 mm de Hg
TTS: diurétique + bêta-bloquant + vasodilatateur

OSOLOGIE ET ADMINISTRATION

OTEN (captopril) doit être administré une ire avant les repas. Les doses doivent être ajus- selon les individus.

nt de commencer le traitement, il faut prendre sidération les traitements à l'aide de médi- ients antihypertensifs récemment effectués, la rité de l'élévation de la tension artérielle, la

restriction de sel et les autres circonstances cliniques. Si c'est possible, une semaine avant le début du traitement avec CAPOTEN, il faut interrompre chez le malade le traitement antihypertensif précédent.

La dose initiale de captopril est de 25 mg, trois fois par jour. Si on n'a pas obtenu une réduction satisfaisante de la tension artérielle après une ou deux semaines, la dose peut être augmentée à 50 mg, trois fois par jour.

Si après une à deux autres semaines, on n'a pas encore obtenu une réduction satisfaisante, on peut ajouter une faible dose d'un diurétique du type thiazide (par exemple, l'hydrochlorothiazide, à 25 mg par jour). La dose de diurétique peut être augmentée à des intervalles d'une à deux semaines jusqu'à ce que l'on atteigne la dose antihypertensive maximale habituelle.

S'il faut obtenir une plus grande réduction de la tension artérielle, on peut encore augmenter la dose de CAPOTEN à 100 mg, trois fois par jour et ensuite, si c'est nécessaire, à 150 mg, trois fois par jour (en continuant d'administrer le diurétique). La dose habituelle varie entre 25 et 150 mg, trois fois par jour. Une dose maximale quotidienne de 450 mg de CAPOTEN ne doit pas être dépassée.

Chez le malade atteint d'hypertension d'évolution rapide ou maligne, lorsqu'on ne peut interrompre le traitement courant aux antihypertenseurs ou lorsque l'on doit ramener la tension artérielle rapidement à des niveaux normaux, on peut cesser la médication antihypertensive déjà commencée et initier rapidement le traitement au CAPOTEN à l'aide de 25 mg trois fois par jour, sous une étroite surveillance médicale. La dose quotidienne de CAPOTEN peut être augmentée toutes les 24 heures jusqu'à ce que l'on obtienne une diminution satisfaisante de la tension artérielle ou jusqu'à ce que l'on atteigne la dose maximale de CAPOTEN. Dans ce type de traitement, on peut ajouter un diurétique puissant, comme par exemple, le furosémide.

On peut également utiliser les bêta-bloquants de façon concomitante au traitement avec CAPOTEN (voir PRÉCAUTIONS [Interactions médicamenteuses]), mais les effets des deux médicaments sont moindres que les effets additifs des deux produits. Si on ajoute un bêta-bloquant, il faut réduire la dose de CAPOTEN à la dose minimale qui assure des effets antihypertensifs satisfaisants.

Ajustement de la dose en cas de trouble rénal:

Comme CAPOTEN est excrété principalement par les reins, les taux d'excrétion sont réduits chez les malades qui souffrent d'altération rénale. Chez ceux-ci, l'état stable du captopril se produira plus tard et atteindra des concentrations plus élevées, pour une certaine dose quotidienne, que chez les malades dont la fonction rénale est normale. Par conséquent, ces malades peuvent présenter les résultats escomptés à des doses plus petites ou moins fréquentes.

De la même façon, chez les malades atteints de troubles rénaux importants, la dose initiale quotidienne de CAPOTEN doit être réduite et, pour les ajustements, les augmentations de doses doivent être plus petites et faites lentement (à des intervalles d'une à deux semaines). Après l'obtention de l'effet thérapeutique désiré, il faut diminuer lentement la dose pour déterminer la dose minimale efficace. Lorsque le traitement concomitant au diurétique est nécessaire, un diurétique puissant (par exemple le furosémide), plutôt qu'un diurétique du type thiazide, sera préférable chez les malades souffrant de troubles rénaux graves.

Le tableau suivant, basé sur des considérations théoriques, peut être utile en tant que guide pour minimiser l'accumulation de médicament.

Clearance de la créatinine (mL/min/1,73 m^2)	*Intervalle posologique* (heures)
> 75	8
75–35	12–24
34–20	24–48
19–8	48–72
7–5	72–108
	(3 à 4,5 jours)

Le captopril peut être retiré par hémodialyse.

PRÉSENTATION

CAPOTEN (captopril) est présenté en comprimés dont les teneurs sont les suivantes:

25 mg de captopril – blanc, carré, d'un côté sécable en quatre, et de l'autre, portant l'inscription CAPOTEN 25.

50 mg de captopril – blanc, ovale, biconvexe, sécable avec une rainure interrompue, portant l'inscription SQUIBB d'un côté et CAPOTEN 50 de l'autre.

100 mg de captopril – blanc, ovale, biconvexe, sécable avec une rainure interrompue, portant l'inscription SQUIBB d'un côté et CAPOTEN 100 de l'autre.

Entreposage:

Garder à la température ambiante, à l'abri de l'humidité.

MISE EN GARDE

Protéinurie

Une protéinurie totale supérieure à 1 g par jour a été signalée chez 1,2 p. cent des malades recevant le captopril; un syndrome néphrotique s'est produit chez environ un quart de ceux-ci. L'existence d'une maladie rénale antérieure a augmenté la probabilité d'apparition de protéinurie. Environ 60 p. cent des malades touchés présentaient des signes de maladie rénale antérieure. Les autres n'avaient aucun trouble rénal connu. Dans la plupart des cas, la protéinurie a diminué ou disparu en six mois, indépendamment de l'interruption du captopril, mais elle a persisté chez certains malades. Les paramètres de la fonction rénale, tels que le taux d'azote uréique sanguin et de créatinine, ont rarement été altérés chez les malades atteints de protéinurie.

On a trouvé chez presque tous les malades atteints de protéinurie, qui recevaient du captopril et qui ont subi une biopsie, une glomérulopathie membraneuse, qui pourrait être reliée au médicament. Ce fait n'est toutefois pas sûr, car ces malades n'ont pas subi de biopsie avant le traitement et la glomérulopathie membraneuse pourrait être en relation avec l'hypertension en l'absence du traitement au captopril.

Comme la plupart des cas de protéinurie sont survenus au huitième mois de traitement avec captopril, les malades qui prennent ce médicament devraient se soumettre à des déterminations des protéines urinaires (détermination avec bâtonnet indicateur dans l'urine du matin ou détermination quantitative pendant une période de 24 heures) avant le traitement, environ tous les mois, pendant les neuf premiers mois et de façon périodique par après. Lorsque la protéinurie persiste ou est à de faibles niveaux, des déterminations quantitatives, pendant une période de 24 heures, permettent d'obtenir une plus grande précision. Chez les malades qui présentent une protéinurie supérieure à 1 g par jour, ou une protéinurie croissante, les bénéfices et les risques du traitement au captopril devraient être évalués.

Neutropénie/Agranulocytose

La neutropénie ($< 300/mm^3$), accompagnée d'hypoplasie myéloïde (probablement liée au médicament), a été observée chez environ 0,3 p. cent des malades traités avec le captopril. Environ la moitié des malades atteints de neutropénie ont manifesté des infections de la cavité orale ou des infections généralisées, ou encore d'autres symptômes du syndrome d'agranulocytose. La plupart des malades atteints de neutropénie présentaient une hypertension grave et une altération rénale fonctionnelle. Environ la moitié de ces malades souffraient de lupus érythémateux disséminé, ou d'une autre maladie autoimmune ou du collagène. On avait souvent utilisé un traitement à base d'une combinaison de médicaments, y compris une thérapie immunosuppressive dans certains cas. Les doses quotidiennes de captopril chez les malades souffrant de leucopénie étaient relativement élevées, surtout au regard de leur insuffisance rénale.

La neutropénie est apparue 3 à 12 semaines après le début du traitement au captopril et elle s'est développée relativement lentement, le nombre de leucocytes atteignant son point minimum en 10 à 30 jours. Le nombre de neutrophiles est redevenu normal en l'espace d'environ deux semaines (sauf chez deux malades qui sont morts d'un état septique).

Le captopril doit être utilisé avec prudence chez les malades atteints d'insuffisance rénale, d'une maladie autoimmune grave (en particulier le lupus érythémateux disséminé), ou qui sont exposés à d'autres médicaments dont on connaît l'effet d'altération des leucocytes ou des réactions immunes.

Chez les malades particulièrement prédisposés (tel qu'indiqué ci-dessus), une numération des leucocytes et une numération différentielle devraient être faites avant le début du traitement, à intervalles d'environ deux semaines durant les trois premiers mois du traitement, et ensuite de façon périodique.

Le risque de neutropénie chez les malades qui sont moins gravement atteints, ou qui reçoivent de plus faibles doses, semble moins important. Il est donc suffisant chez ces malades de pratiquer la numération des leucocytes toutes les deux semaines, pendant les trois premiers mois de traitement, et de façon périodique par la suite. La numération différentielle devrait être pratiquée lorsque les leucocytes sont $< 4\ 000/mm^3$, ou lorsque le nombre de leucocytes avant traitement est réduit de moitié.

Il faut avertir tous les malades traités avec le captopril de signaler tout signe d'infection, par exemple maux de gorge, fièvre. Si on soupçonne la présence d'une infection, il faut immédiatement procéder à une numération sanguine.

Comme l'interruption du traitement au captopril et aux autres médicaments provoque généralement un retour rapide à la normale du nombre de leucocytes, si la neutropénie est confirmée (nombre de neutrophiles $< 1\ 000/mm^3$) le médecin doit cesser l'administration du captopril et surveiller étroitement l'état du malade.

Hypotension

Une réduction brusque de la tension artérielle peut occasionnellement se produire, dans les trois heures qui suivent l'administration de la dose initiale de CAPOTEN, chez les malades qui prennent des diurétiques, qui suivent un régime hyposodé ou qui sont soumis à une dialyse. Un effet hypotensif exagéré peut aussi se manifester lors de l'administration d'une ou de deux doses subséquentes. Après administration de la dose initiale, il faut assurer une surveillance médicale étroite pendant au moins une heure. Cette réaction d'hypotension est temporaire et n'est pas une contre-indication à l'administration des doses suivantes, qui seront administrées sans difficulté lorsque la tension artérielle aura augmenté à la suite de l'expansion du volume.

PRÉCAUTIONS

Insuffisance rénale:

Certains malades souffrant de maladie rénale, en particulier ceux qui sont atteints d'une sténose grave de l'artère rénale, ont accusé des augmentations du taux d'azote uréique sanguin et de créatinine sérique après la diminution de la tension artérielle provoquée par le captopril. Une réduction de la dose de captopril et/ou l'interruption de l'administration du diurétique peuvent être nécessaires. Pour certains de ces malades, il peut être impossible de rendre la tension artérielle normale et de maintenir une perfusion rénale appropriée. (voir EFFETS, POSOLOGIE ET ADMINISTRATION, EFFETS NOCIFS [Résultats anormaux des épreuves de laboratoire]).

Chirurgie/Anesthésie:

Chez les malades devant subir une opération majeure, ou au cours d'une anesthésie à l'aide d'agents qui entraînent l'hypotension, le captopril bloquera la formation d'angiotensine II secondaire à la libération de rénine compensatrice. Si l'on pense que l'hypotension est entraînée par ce mécanisme, elle peut être corrigée par une expansion de volume.

Interactions médicamenteuses:

Hypotension – Malades qui prennent des diurétiques: Les malades qui prennent des diurétiques, et particulièrement ceux qui en prennent depuis peu, de même que les sujets soumis à un régime alimentaire hyposodé ou à une dialyse, pourront présenter, à l'occasion, une réduction soudaine de la tension artérielle, au cours des trois premières heures qui suivent l'administration de la dose initiale de captopril.

La possibilité de production d'effets hypotensifs peut être réduite, soit par l'interruption de l'administration de diurétiques, soit par l'augmentation de l'apport sodique, environ une semaine avant le début du traitement au CAPOTEN (captopril). Sinon, il faut assurer une surveillance médicale pendant au moins une heure après l'administration de la dose initiale. Si l'hypotension survient, le malade doit être placé en supination et, au besoin, recevoir une perfusion intraveineuse de soluté physiologique. Cette hypotension transitoire n'est pas une contre-indication à l'administration des doses suivantes, qui seront administrées sans difficulté lorsque la tension artérielle aura augmenté après l'expansion du volume.

Agents qui causent la libération de rénine:

Les effets du captopril seront augmentés par les agents antihypertenseurs qui entraînent la libération de rénine.

Agents qui agissent sur l'activité sympathique:

Le rôle du système nerveux sympathique peut être particulièrement important pour maintenir la tension artérielle chez les malades recevant du captopril seul ou accompagné de diurétiques. Par conséquent, les substances qui agissent sur l'activité sympathique (c'est-à-dire les agents qui bloquent les neurones ganglionnaires ou adrénergiques), doivent être utilisées avec prudence. Les médicaments qui bloquent les récepteurs bêta-adrénergiques ajoutent un certain effet antihypertenseur au captopril, mais l'effet global est moindre que l'effet additif des deux produits.

Agents qui augmentent le taux de potassium sérique:

Comme le captopril diminue la production d'aldostérone, une élévation du taux de potassium sérique peut se produire. Les diurétiques qui retiennent le potassium, ou les suppléments de potassium, peuvent être administrés seulement en cas d'hypokaliémie certaine, et avec prudence car ils peuvent engendrer une augmentation significative du taux de potassium sérique.

Si le malade a pris de la spironolactone à n'importe quel moment, et même plusieurs mois avant le captopril, le taux de potassium sérique devrait être déterminé fréquemment, car l'effet de la spironolactone persiste.

Interactions des épreuves de laboratoire avec le médicament:

Le captopril peut entraîner de faux résultats positifs au test d'urine pour l'acétone.

Grossesse:

Le captopril s'est révélé embryocide chez les lapins lorsqu'il a été administré à des doses de 2 à 70 fois (en mg/kg) la dose maximale recommandée chez l'homme. Les effets embryocides marqués chez les lapins étaient probablement dûs à une diminution particulièrement marquée de tension artérielle entraînée par le médicament chez cette espèce.

Des doses de captopril équivalant à 400 fois la dose recommandée chez l'homme, administrées à des rates enceintes au cours de la gestation et de la lactation, ont entraîné une réduction du taux de survie des nouveaux-nés.

Aucun effet tératogène (malformations) n'a été observé après l'administration de fortes doses de captopril chez les hamsters, les rats et les lapins.

Aucune étude appropriée et bien contrôlée n'a été menée chez les femmes enceintes. Le captopril ne devrait donc être utilisé durant la grossesse que si les bénéfices éventuels justifient les risques pour le foetus.

Allaitement:

Les concentrations de captopril dans le lait humain sont d'environ 1 p. cent de celles qu'on retrouve dans le sang maternel. L'effet des faibles concentrations de captopril sur l'enfant allaité n'a pas été déterminé. Il faut administrer le captopril avec prudence aux femmes qui allaitent et, en général, l'allaitement devrait être interrompu.

Utilisation chez l'enfant:

L'innocuité et l'efficacité du produit chez les enfants n'a pas été établie. Toutefois, on possède une expérience limitée de l'utilisation du captopril chez des enfants de 2 mois à 15 ans, atteints d'hypertension secondaire et d'insuffisance rénale de divers degrés. La posologie, basée sur le poids, était comparable à celle qui était utilisée chez l'adulte. CAPOTEN ne devrait être utilisé chez les enfants que si toutes les autres mesures antihypertensives se sont révélées inefficaces.

Renseignements aux malades:

Il faut avertir les malades de signaler rapidement toute indication d'infection (par exemple, maux de gorge, fièvre) qui pourrait être signe de neutropénie ou d'oedème évolutif qui, à son tour, serait relié à la protéinurie et au syndrome néphrotique.

On doit prévenir tous les malades qu'une transpiration excessive et une déshydratation peuvent entraîner une chute excessive de la tension artérielle à cause de la réduction du volume de liquide. Les autres causes de diminution de volume, telles que les vomissements et les diarrhées, peuvent aussi entraîner une chute de tension. Dans ces cas, les malades doivent être avisés de consulter le médecin.

Il faut avertir les malades de ne pas interrompre la médication antihypertensive sans l'avis du médecin.

Il faut avertir les malades qu'ils doivent prendre CAPOTEN une heure avant les repas (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Bien qu'aucun cas de surdosage n'ait été signalé jusqu'à maintenant, son traitement, le cas échéant, devrait être symptomatique.

La correction de l'hypotension doit être le premier souci. L'expansion du volume à l'aide d'une perfusion intraveineuse de soluté physiologique est le traitement de choix pour rétablir la tension artérielle.

Le captopril peut être retiré de la circulation générale par hémodialyse.

EFFETS NOCIFS

Les effets nocifs signalés proviennent d'épreuves cliniques effectuées sur environ 4 000 malades.

Effets rénaux:

Un ou deux malades sur cent ont manifesté une protéinurie (voir MISE EN GARDE).

Chacun des symptômes suivants a été signalé chez environ 1 ou 2 malades sur 1 000; leur relation avec l'administration du médicament n'est pas certaine. Il s'agit d'insuffisance rénale, polyurie, oligurie et miction fréquente.

Effets hématologiques:

La neutropénie et l'agranulocytose étaient probablement reliées à l'administration du médicament et se sont produites chez environ 0,3 p. cent des malades traités avec le captopril (voir MISE EN GARDE). Deux de ces malades sont morts à la suite d'un état septique.

Effets dermatologiques:

Des éruptions souvent accompagnées de prurit, et parfois de fièvre et d'éosinophilie, se sont produites chez environ 10 sur 100 des malades, généralement au cours des quatre premières semaines du traitement. Elles étaient habituellement de type maculopapulaire, et rarement du type de l'urticaire. L'éruption est généralement légère et disparaît en quelques jours après une réduction de la dose, un traitement à court terme à l'aide d'antihistaminiques et/ou l'arrêt de la thérapie; une rémission peut survenir, même si le traitement au captopril est poursuivi. Le prurit, sans éruption, s'est produit chez environ 2 malades sur 100.

Entre 7 et 10 p. cent des malades souffrant d'éruptions cutanées présentaient également une éosinophilie et/ou des concentrations d'anticorps antinucléaires. On a aussi noté la présence de lésion de type pemphigoïde réversible, et une photosensibilité.

L'oedème angioneurotique du visage, des membranes muqueuses de la bouche ou des extrémités a été observé chez environ 1 p. cent des malades et est réversible lors de l'arrêt du traitement au captopril. On a signalé un cas d'oedème laryngien.

Le rougissement ou la pâleur ont été signalés chez 2 à 5 sur 1 000 malades.

Effets cardiovasculaires:

L'hypotension est survenue chez environ 2 malades sur 100. Voir PRÉCAUTIONS (Interactions médicamenteuses) en ce qui a trait à l'hypotension lors du début du traitement au captopril.

La tachycardie, les douleurs sternales et les palpitations ont été observées chez environ 1 malade sur 100.

L'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde, le syndrome de Raynaud et l'insuffisance cardiaque se sont produits chez 2 ou 3 malades sur 1 000.

Dysgueusie:

Environ 7 malades sur 100 ont accusé une diminution ou une perte de la gustation. L'altération du goût est réversible et disparaît généralement en 2 ou 3 mois même avec la continuation de l'administration du médicament. La perte de poids pourrait être entraînée par la perte du goût.

Effets gastro-intestinaux:

Irritation gastrique, douleurs abdominales, nausées, vomissement, diarrhées, anorexie et constipation. On a signalé des cas de stomatose, évoquant les ulcères aphteux.

Autres:

Paresthésie des mains, maladie du sérum, toux, dyspnée, bronchospasme, sécheresse de la bouche, insomnie, fatigue, malaises, étourdissements, impuissance, perte de la libido, troubles de la vue, prurit et/ou sécheresse des yeux.

Résultats anormaux des épreuves de laboratoire:

On a noté chez quelques malades des élévations du taux d'enzymes hépatiques, mais aucune relation causale n'a été établie entre ces symptômes et l'utilisation du captopril. Un seul cas de lésion hépatocellulaire, accompagnée de cholestase secondaire, a été signalé en association avec l'administration du captopril.

Une élévation transitoire du taux d'azote uréique sanguin et de créatinine sérique peut se produire, surtout chez les malades dont le volume de liquide est diminué ou qui souffrent d'hypertension rénovasculaire. En cas de réduction rapide de la tension artérielle sérieusement élevée ou de longue durée, le taux de filtration glomérulaire peut diminuer de façon transitoire et causer également une augmentation momentanée des taux de créatinine sérique et d'azote uréique sanguin.

De légères augmentations des concentrations de potassium sérique se produisent souvent, particulièrement en cas d'insuffisance rénale (voir PRÉCAUTIONS).

CAPOTEN®
(captopril)

SQUIBB

INNOVATEURS
EN MÉDECINE
CARDIOVASCULAIRE

SQUIBB CANADA INC. 2365, CÔTE-DE-LIESSE, MONTRÉAL (QUÉBEC) H4N 2M7 ACIM MEMBRE CCPP

ques de reconstruction chirurgicale des crêtes alvéolaires déficientes sera évalué en fonction du handicap et de son amélioration.

Méthodologie

Échantillon

Le groupe étudié cmprend 57 femmes et 15 hommes avec des moyennes respectives d'âge de 46 années et 50 années, qui ont été référés à la "Clinique d'atrophie des maxillaires" parce que le dentiste ou le denturologiste ne pouvait refaire adéquatement des prothèses par des moyens conventionnels. Les techniques chirurgicales de reconstruction utilisées appartenaient à deux types, soient des techniques d'extension de crête avec greffe de peau ou d'augmentation en hauteur avec des greffes d'os[3]. Des prothèses dentaires ont ensuite été mises en bouche par la même équipe de chirurgiens et de dentistes, deux mois après la chirurgie.

L'échantillon montrait les caractéristiques suivantes. Les dents avaient été extraites en une seule séance pour 94% des femmes et 50% des hommes, à un âge moyen de 25 années pour les femmes et 35 années pour les hommes. Les prothèses insérées après les extractions ont été retenues sans aucune modification durant une période d'au moins 4 ans pour 74% des femmes et 47% des hommes. 72% du groupe féminin ont porté leurs prothèses jour et nuit ainsi que 47% du groupe masculin.

Méthodes d'évaluation

Des méthodes subjectives d'analyse ont été utilisées. Un questionnaire servant à renseigner sur les antécédents dentaires, les habitudes prothétiques et la nature du handicap a été rempli par chaque patient avant les traitements de réadaptation et un an après. Les questions posées permettaient des réponses multiples de façon à analyser la multiciplicité des facteurs en cause.

Résultats

I Antécédents dentaires et prothétiques (tableau I)

Motifs d'extraction

On a souvent attribué au manque d'argent ou à la peur du dentiste la situation déplorable de la santé dentaire au Québec. Les résultats de cette enquête semblent rejeter à priori ces vieux clichés, du moins pour le groupe féminin. De même, le contexte familial ou un désir d'améliorer son apparence ne sont pas les raisons primaires qui ont incité les gens à se faire enlever les dents. Ce sont des raisons fonctionnelles qui sont invoquées en premier lieu, soit la détérioration des dents par de la carie ou par des troubles de gencives. Il est étonnant de constater combien les femmes se disent avoir été encouragées par le dentiste à accepter une mesure aussi irréversible que l'extraction dentaire complète. Le groupe des hommes se dit beaucoup moins influencé par l'opinion du dentiste et par la recherche d'une meilleure apparence. Ce sont pour eux des problèmes dentaires et des préoccupations financières qui les ont encouragés à prendre cette décision.

Port continuel des prothèses

72% des femmes et 47% des hommes disent avoir porté continuellement leurs prothèses sans les enlever durant la nuit. On se dit être mal informé sur cette pratique nocive ou pas informé du tout. Les résultats, comme au chapitre des motifs d'extractions, semblent repousser de vieux concepts. Cette habitude n'est pas nécessairement uniquement reliée au souci de se faire voir sans prothèses ; on leur a enlevé les dents et mis en bouche des prothèses comme des objets naturels sans les renseigner. Les patients de la Clinique, lorsqu'ils sont informés des dangers de résorption osseuse accélérée avec cette pratique, n'ont pas hésité à modifier leur comportement.

Non-renouvellement des prothèses

Plus de 74% des femmes et 47% des hommes négligent de faire renouveler leurs premières prothèses dans les premiers cinq ans après l'extraction des dents. La majorité les gardent pour plus de dix ans. Pourtant, des études longitudinales sur la résorption osseuse des crêtes post-extraction ont bien montré que la période la plus intense de transformation osseuse se situe à l'intérieur de cette limite de temps[4]. A qui faut-il attribuer cette négligence ? Comme pour le port de prothèses jour et nuit, on se dit majoritairement mal ou non informé. Ici encore on ne peut invoquer uniquement le manque d'argent. Cette raison vient en deuxième lieu. Le groupe des hommes se comporte de la même façon que celui des femmes.

Satisfaction originale avec des prothèses

La majorité des hommes et des femmes affirment avoir été satisfaits avec des prothèses dentaires dans les premières années, mais que la situation s'est détériorée graduellement. Un

Tableau I

Antécédents dentaires et prothétiques	Femmes %	Hommes %
Raisons d'extractions totales		
Encouragement du dentiste	65	20
Pathologie (caries, etc.)	51	67
Esthétique	24	13
Habitude familiale	21	20
Peur du dentiste	19	7
Raisons économiques	11	27
Port continuel de prothèses		
Mal informé	56	43
Non informé	46	71
Esthétique	22	0
Non renouvellement des prothèses		
Mal ou non informé	48	42
Économique	21	28
Appréhension	17	0
Satisfaction originale — prothèses		
Amélioration puis dégradation	51	60
Insatisfaction immédiate	39	47
Amélioration continue	12	40

certain nombre reconnaissent même que leur état de santé buccale s'est amélioré depuis qu'ils portent des prothèses en se souvenant des problèmes majeurs que leur avaient causé leurs dents naturelles. Enfin, plus du tiers, autant chez les hommes que chez les femmes, se sont déclarés insatisfaits dès le début. Qu'un si grand nombre, près du deux tiers, aient trouvé originairement satisfaction dans le port de prothèses montre à quel point cette solution primaire de régler ses problèmes dentaires ait été si populaire et le demeure encore pour certains. Le dentiste qui a fait les extractions et les prothèses n'est pas importuné par le patient avant plusieurs années. Quant au denturologiste qui a fait à l'occasion les premières prothèses, il ne peut être blâmé des troubles du patient, ni d'un rôle qu'il n'a pas joué, puisque c'est le dentiste et même quelquefois le médecin qui a enlevé les dents.

Tableau II

Nature du handicap actuel	Femmes %			Hommes %		
	Léger	Grave	Absent	Léger	Grave	Absent
Santé en général	30	56	14	27	60	13
Troubles digestifs	32	46	22	40	40	20
Troubles psychologiques	35	35	30	40	33	27
Apparence	23	32	45	47	7	46
Alimentaire, diversité	28	60	12	40	53	7
Alimentaire, quantité	35	47	18	67	7	26

II Nature du handicap (Tableau II)

Le handicap créé par des prothèses instables est physique et psychologique. Près de 60% des femmes et des hommes se disent gravement affectés dans leur état de santé et dans la poursuite de leurs activités journalières. Seule une personne sur cinq se dit capable d'avaler tout rond des aliments sans ressentir des malaises gastriques. Pour 40%, ces malaises sont graves. Ils ont consulté le plus souvent le médecin à ce sujet. Le tiers des femmes et des hommes admettent que leurs problèmes de prothèses leur créent des troubles psychologiques graves. Le même pourcentage de femmes ressent un préjudice esthétique sérieux. Les hommes attachent, semble-t-il, moins d'importance à ce point. De même ils se plaignent moins que les femmes des difficultés d'ingérer des aliments alors que les deux groupes en sont également affectés. Leur déficience masticatoire les limite à l'ingestion d'aliments mous.

III *Changements fonctionnels*

L'effet des traitements de réadaptation de la fonction masticatoire est très marqué tant au point de vue de la santé en général que celui de la digestion pour les femmes et pour les hommes. Faut-il relier ces changements à une meilleure mastication qui permet d'inclure une plus grande diversité d'aliments dans la diète, surtout ceux qui contiennent des fibres ? Peut-on attribuer cette amélioration au fait que la nourriture bien mastiquée prépare mieux l'estomac au passage des aliments vers l'intestin en prévenant les reflux à l'entrée du pylore et une libération excessive de sels biliaires ? Des études récentes[5] ont mis en lumière l'importance d'une route d'ingestion normale pour l'homme et des caractéristiques physiques des aliments ingérés. Les études nutritionnelles en cours pourront peut-être apporter une explication de ce phénomène.

Changements psychosociaux

La majorité des femmes et des hommes disent avoir acquis une plus grande confiance en eux-mêmes maintenant que leurs prothèses dentaires sont stables et qu'elles ne risquent pas de se déloger en mangeant ou en parlant. On affirme avoir du plaisir à manger et ne plus éviter d'aller au restaurant, alors que le choix du menu pose moins de problèmes. De même on se dit plus patient et plus porté à communiquer avec son entourage. Les femmes qui se disaient plus atteintes par leur apparence rapportent aussi des progrès plus marqués sur ce point que les hommes après les traitements.

Discussion

Portrait type de la personne handicappée par des prothèses dentaires

C'est une personne de 46 ans qui s'est fait enlever toutes les dents à 25 ans sous la recommandation du dentiste, surtout à cause de l'état négligé de ses dents mais aussi par souci d'esthétique et parce que le contexte familial facilitait cette décision. La peur du dentiste ou le coût des traitements ont joué un rôle secondaire. Elle a porté ses premières prothèses jour et nuit sans vérification, ni modification parce qu'elle n'en avait pas été avertie. Elle croyait même qu'il était préférable d'agir ainsi pour ses gencives. Elle a été satisfaite de ses premières prothèses. Mais graduellement l'état de sa bouche s'est détérioré au point qu'elle se plaint de troubles majeurs surtout avec la prothèse du maxillaire inférieur. C'est non seulement sa santé en général qui en est affectée, mais aussi sa diète qui est restreinte à l'ingestion d'aliments mous. Elle souffre de troubles d'estomac surtout après les repas. De plus sa personnalité et son apparence sont perturbées par ce handicap.

Évolution du handicap suite aux traitements

Il s'est développé dans les dernières années des techniques chirurgicales extrêmement efficaces pour diminuer en partie les effets du handicap. Les résultats de cette étude s'apparentent à d'autres[6-7] qui s'adressent à des individus atteints de malformations congénitales des maxillaires et qui ont subi avec succès des interventions chirurgicales correctrices. On note des progrès autant au niveau de la personnalité que de la mastication et de la fonction digestive. Pour éviter des réponses faussement positives, qui pourraient être provoquées par un programme intense de réadaptation, les mêmes questions ont été posées pour tout l'échantillonnage à six mois et à un an après la réadaptation. On constate des résultats stables ou même une amélioration de leur état entre les deux visites de contrôle et non une dégradation.

Le statut de handicapé de la bouche

On peut s'étonner de vouloir ajouter à la liste des handicaps physiques celui de la bouche. Les porteurs de prothèses dentaires sont tellement nombreux qu'on peut s'interroger sur la justification d'une telle appellation. Cette étude expose la gravité du handicap et surtout la façon insidieuse dont il se développe pour certaines personnes. La transition vers un statut de handicapé

Tableau III

Amélioration du handicap après les traitements	Femmes %			Hommes %		
	Min.	Max.	Nul.	Min.	Max.	Nul.
Amélioration fonctionnelle						
Santé en général	23	67	10	40	53	7
Digestion	31	50	19	40	60	-
Alimentaire, diversité	19	63	18	20	60	20
Alimentaire, quantité	35	49	16	60	27	13
Amélioration psychosociale						
Confiance personnelle	26	60	14	27	53	20
Apparence	40	40	20	53	27	20
	Plus	**Moins**	**Nul**	**Plus**	**Moins**	**Nul**
Patience	47	5	48	53	7	40
Rapports sociaux	42	5	53	53	7	40

s'est faite lentement à l'encontre de la majorité des autres handicaps physiques. De même, ce handicap diffère des autres parce qu'il a été acquis par négligence et ignorance. Il pourrait être un jour prévenu. C'est pourquoi il faut alerter la population des dangers auxquels elle s'expose à long terme, lorsqu'elle recourt à des moyens aussi simplistes que l'extraction de toutes ses dents pour solutionner ses problèmes dentaires. Enfin l'étude met en lumière un manque d'information pour le public de la part des professions concernées et d'une absence de connaissances pour certains dentistes qui continuent de nos jours à pratiquer des extractions totales chez des jeunes personnes. L'extraction totale des dents en un seul temps est rarement indiquée. Il faudrait souhaiter la formation de comités d'évaluation par l'Ordre des dentistes ou par les autorités de l'hôpital concerné pour autoriser ces cas, comme la chose existe en médecine pour certains types d'interventions.

summary

This study involves 72 patients having major difficulties with their dentures secondary to bone resorption of the residual ridges who underwent surgical reconstruction of their ridges with skin or bone graft. The study points to a lack of information or misinformation at the time of removal of teeth in regards to the harmful habit of denture wear at night or the need of changing the first dentures. The oral handicap caused by loose dentures and a deficient mastication at times create gastric problems associated with deficient nutritive habits which are partially corrected by the rehabilitation of the masticatory function.

bibliographie

1.Stamm J.W., Dexter C.T. et Langlais R.P.:
Principal dental health indices for 13-14 year-old Quebec children. J. Can. Dent. Ass., 1980 ; 125-137.

2.Renaud M., Gélinas M.D., Lepage M.C. et Mercier P. :
Perception des problèmes de mastication chez des handicapés de la bouche. Union Méd. Canada, 1980 ; 109 : 757-761.

3.Mercier P. :
La fonction masticatoire : Possibilités de réadaptation dans les déficits majeurs. Union Méd. Canada, 1980 ; 109 : 1180-1186.

4.Tallgren A. :
The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers : a mixed longitudinal study covering 25 years. J. Prosthet. Dent., 1972 ; 31 : 120-132.

5.Malagelada J.R., Go V.L.W. et Summerskil W.H.L. :
Different gastric, pancreatic and biliary responses to solid-liquid or homogenized meals. Dig. Dis. Sci., 1979 ; 24 : 101-109.

6.Wictorin L., Hillerstrom K. et Sorensen S. :
Biological and psychosocial factors in patient with malformation of the jaws. Scand. J. Plast. Reconst. Surg., 1971 ; 5 : 34-38.

7. Ouelette Paul, S. :
Psychological ramification of facial change in relation to orthodontic treatment and orthognathic surgery. J. Oral Surg., 1978 : 36 : 787-791.

bibliographie-suite de la page 369

19.Nolan J.P. :
The role of endotoxin in liver injury. Gastroenterology, 1975 ; 69 : 1346-1356.

20.Liehr H. et Grün M. :
Endotoxins in liver disease. Progress in Liver diseases. Vol VI. Édité par H. Popper et F. Schaffner. Grune and Stratton, 1979, p. 313-326.

21.Ginsburg I. :
Mechanisms of cell and tissue injury induced by group A Streptocci : relation to post streptococcal sequelae. J. Infect Dis. 1972 ; 126 : 294-340.

Nécrologie-suite de la page 360

Létienne, Louis, docteur en médecine de l'Université Laval (1941), spécialiste en orthopédie (1952) à l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, décédé récemment à Montréal, à l'âge de 65 ans. Il pratiqua la chirurgie osseuse d'abord aux Trois-Rivières de 1947 à 1967. Il s'occupa longtemps des enfants infirmes et consacra une partie de ses loisirs à promouvoir le sport auprès des jeunes.

Pelletier, Émile, de Cap Chat, décédé le 10 janvier 1982, à l'âge de 72 ans. Le docteur Pelletier était de la classe 1936 de l'Université Laval.

Têtu, Félix, diplômé de Laval 1920, spécialiste en médecine interne 1950 et en cardiologie 1952, est décédé à Québec le 3 janvier 1982, à l'âge de 87 ans.

Nomination à la compagnie Merck Frosst du Dr Alain Prat

Le docteur William D. Dorian, directeur administratif de la recherche médicale, est heureux de faire part de la nomination du docteur Alain Prat au poste de directeur de la recherche clinique fondamentale.

Le docteur Prat est diplômé de l'Université de Montréal et, en tant que spécialiste reconnu en médecine interne et en rhumatologie, il porte le titre de "fellow" au sein du Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada. Il occupe le poste d'assistant professeur de clinique en médecine à l'Université de Montréal et fait partie du personnel médical de l'hôpital Notre-Dame, à Montréal. De plus, il est l'ancien président de l'Association canadienne de rhumatologie. La nomination du docteur Prat vient souligner le besoin croissant d'un échange positif entre le milieu médico-universitaire et celui de l'industrie pharmaceutique.

MC

MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Il est temps de disculper le beurre.

On reconnaît aujourd'hui que les causes des maladies cardiovasculaires sont nombreuses et très diversifiées; on compte parmi celles-ci l'hérédité, l'âge, le sexe, l'hypertension, le tabagisme, le manque d'exercice, l'obésité et les teneurs élevées du cholestérol dans le sang.(1), (2).

Comment donc un fabricant de margarine peut-il prétendre, dans sa publicité, que la margarine contribue de façon significative à diminuer les risques de MC?(3) Ceci, alors que le cholestérol alimentaire n'a qu'un effet minime sur la teneur de cholestérol dans le sang (4), (5) et que la margarine n'est qu'un élément parmi bien d'autres dans l'alimentation d'un patient? Comment donc, enfin, a-t-on réussi à jeter le blâme sur le beurre dans l'escalade des maladies cardiovasculaires alors que lui aussi n'est qu'un élément parmi tant d'autres, dans l'alimentation?

Le beurre a sa place dans un régime alimentaire équilibré, pour personnes actives et en santé. Le beurre n'est pas un produit chimique; c'est une excellente source naturelle de vitamine A. Et comme il comporte exactement le même nombre de calories que la margarine, même les patients qui suivent un régime amaigrissant n'ont pas besoin de se priver de son bon goût.(6).

En y regardant de plus près, on découvre la vraie valeur du beurre!

Sources:

(1) Borhani, N.O., Primary Prevention of Coronary Heart Disease: A Critique. *American Journal of Cardiology*, 40:251-259, 1977

(2) Ahrens, E.H., Dietary Fats and Coronary Heart Disease: Unfinished Business *Lancet*, Dec. 22/29, 1979.

(3) Annonce Fleischmann: "Vos malades prennent vos conseils à coeur".

(4) National Research Council, Food and Nutrition Board, Towards Healthful Diets, National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1980.

(5) Bureau des sciences de la nutrition. Direction générale de la protection de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Recommandations pour des programmes de prévention relativement à l'alimentation et aux maladies cardiovasculaires, 1977.

(6) Santé et Bien-être social Canada, Valeur nutritive de quelques aliments usuels, 1979.

Service de la nutrition,
Bureau laitier du Canada

Perforation appendiculaire dans l'entérocolite nécrosante à la période néo-natale

Étienne Giraud [1]
et François Teasdale [2]

Résumé

Une observation de perforation de l'appendice, à la période néo-natale, est rapportée dans le but de démontrer que l'appendicite perforée à la période néo-natale représente dans bien des cas non pas une entité isolée, mais une complication de l'entérocolite nécrosante du nouveau-né.

Nous rapportons une observation de perforation de l'appendice dans un contexte d'entérocolite nécrosante à la période néonatale. Cette observation vient appuyer l'hypothèse de Bax et coll.[1] sur la relation entre l'atteinte appendiculaire et l'entérocolite nécrosante, à savoir que le tableau clinique d'appendicite avec perforation à la période néo-natale est dans bien des cas la manifestation tardive d'une entérocolite nécrosante, plutôt qu'une entité isolée. Cette atteinte de l'intestin qui semble limitée à l'appendice serait la résultante d'un processus de guérison relativement rapide de la muqueuse intestinale[2] qui masquerait les signes cliniques et radiologiques que l'on retrouve habituellement à la phase précoce de l'entérocolite nécrosante

Observation clinique

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin qui est né, à 37 semaines de gestation, d'une mère de 24 ans qui en était à sa quatrième grossesse. La grossesse et l'accouchement se sont déroulés normalement. L'apgar à la naissance est de 9 à 1 minute et de 10 à 5 minutes, et l'enfant pèse 2,770 grammes. L'évolution clinique de l'enfant étant très satisfaisante, une alimentation entérale est commencée à l'aide d'une formule de lait "maternisée". A vingt-neuf heures de vie, cependant, on note que l'enfant est souffrant et qu'il présente de plus des vomissements jaunes bilieux accompagnés de rectorragies en jet. Une radiographie de l'abdomen faite à ce moment-là démontre la présence d'une pneumatose colique droite et gauche (Figure 1). L'enfant est alors dirigé à l'Hôpital Sainte-Justine à quarante-quatre heures de vie. A son admission, la température de l'enfant est de 37.4°C, il présente toujours des rectorragies et une nouvelle radiographie de l'abdomen démontre toujours la pneumatose colique, mais moins marquée du côté gauche. La formule sanguine complète de même que la numération plaquettaire sont dans les limites de la normale. Le traitement de support habituel pour entérocolite est alors commencé, à savoir, diète absolue et tube de Lévine en drainage continu, antibio-thérapie à large spectre (ampicilline et gentamicine), apports hydrocaloriques par voie parentérale et monitorage des signes vitaux. Une autre radiographie de l'abdomen à cinquante-quatre heures de vie montre la persistance de la pneumatose colique, à droite, et confirme la régression à gauche (figure 2). Dans les heures qui suivent, étant donné que l'état clinique de l'enfant va en se détériorant, une nouvelle radiographie de l'abdomen est pratiquée et elle démontre, cette fois, la régression de la pneumatose intestinale, mais la présence d'air sous les coupoles diaphragmatiques (figure 3). Ce pneumopéritoine étant habituellement secondaire à une perforation intestinale dans l'entérocolite nécrosante, une laparotomie est pratiquée à soixante-neuf heures de vie.

À l'intervention chirurgicale, l'intestin grêle et le côlon paraissent

1) Résident en Pédiatrie, Section néonatalogie, Département de pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine.
2) Professeur agrégé, Département de pédiatrie, Faculté de Médecine, Université de Montréal, et Section de néonatalogie, Hôpital Sainte-Justine.

Tirés à part :
Docteur François Teasdale, Département de pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, 3175 Chemin Sainte-Catherine, Montréal, Québec, H3T 1C5.

Article reçu le : *7.12.81*
Avis du comité de lecture le : *5.1.82*
Acceptation définitive le : *1.2.82*

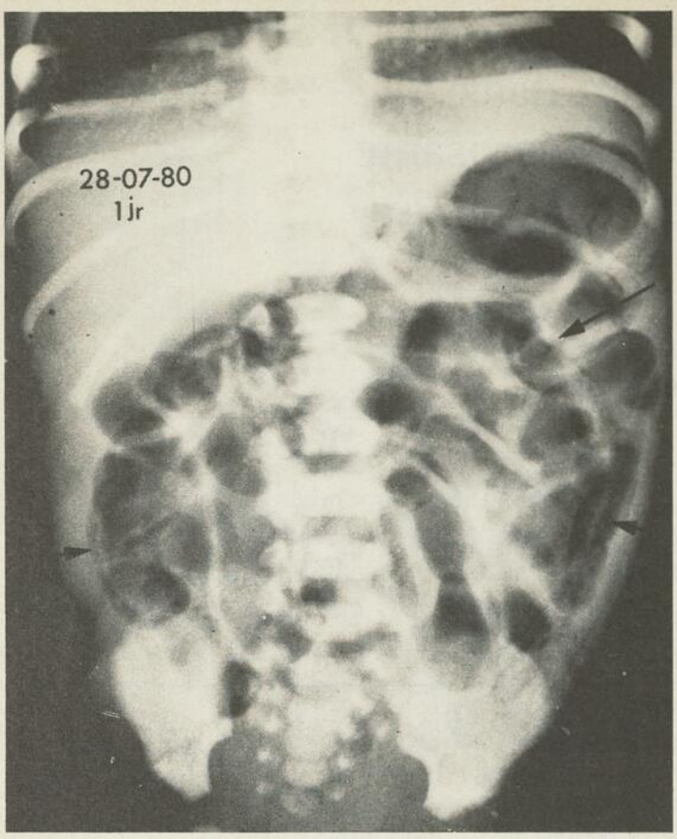


Figure 1 — Radiogaphie simple de l'abdomen illustrant la pneumatose colique droite et gauche.

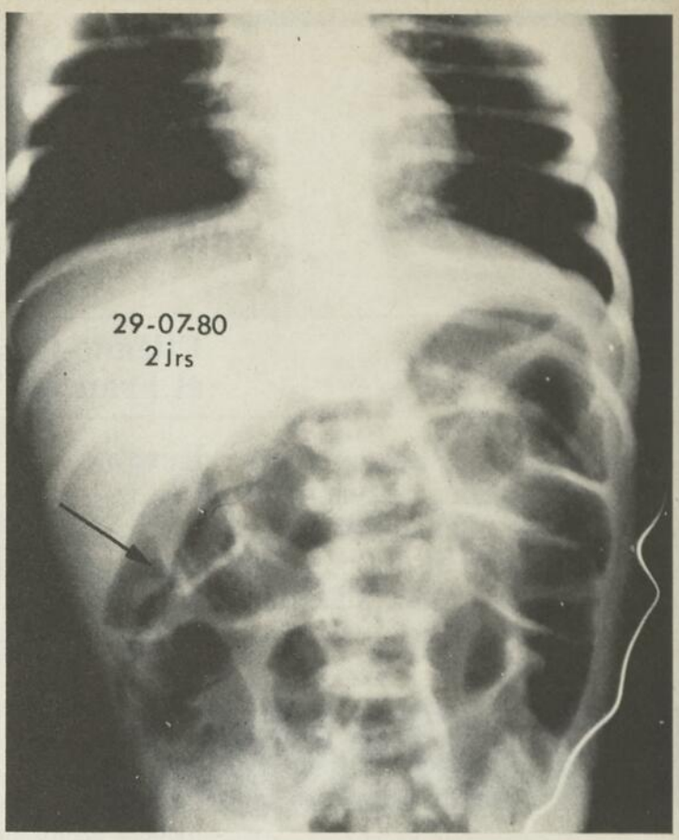


Figure 2 — Sur cette radiographie, on note la disparition de la pneumatose intestinale à gauche, alors qu'elle est encore très évidente au niveau du côlon droit.

tout à fait intact et sans signe macroscopique d'inflammation récente. Par ailleurs, le bas fond coecal est le siège d'une réaction inflammatoire importante où l'on trouve un appendice perforé à la base et relié à la pointe par un reliquat de meso-appendice très hyperhémié. En résumé, il s'agit d'une perforation appendiculaire et d'un intestin par ailleurs dans les limites de la normale.

L'examen anatomique de l'appendice démontre une lumière contenant des neutrophiles et des débris abondants de muqueuse nécrotique et hémorragique. La musculeuse et la séreuse sont aussi recouvertes d'exsudats fibrino-hémorragiques, le tout témoignant d'une atteinte nécrosante de l'appendice. Les hémocultures et l'examen bactériologique de la pièce opératoire sont demeurés négatifs.

L'évolution clinique dans les jours post-opératoires est très satisfaisante et sans complication sur-ajoutée. A six semaines de vie, cependant, un lavement baryté de contrôle permet de mettre en évidence la présence d'une légère sténose de la lumière intestinale au niveau du sigmoïde mais sans répercussion clinique importante. Aucune correction chirurgicale n'a été nécessaire et l'enfant a bien évolué par la suite.

Discussion

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Tout d'abord, elle souligne le fait que si les clichés abdominaux, qui ont été faits dans les jours qui ont précédé l'intervention, n'avaient pas été disponibles, les constatations pré-opératoires n'auraient évoqué en rien le diagnostic d'entérocolite nécrosante mais beaucoup plus celui d'une appendicite perforée. En effet, tel que le suggèrent Bax et coll.[1], il est fort probable que beaucoup de cas "d'appendicite néo-natale" rapportés dans la littérature représentent en fait une atteinte appendiculaire dans l'évolution naturelle d'une entérocolite nécrosante qui serait passée inaperçue, ou qui, même si elle avait été soupçonnée, aurait été écartée par les constatations de visu lors de l'intervention chirurgicale. C'est le cas encore rapporté tout récemment par Kwong et Dinner[3] où le diagnostic soupçonné d'entérocolite nécrosante chez un prématuré de 28 semaines de gestation a été refuté, parce qu'à l'intervention l'intestin semblait normal à part la perforation et la nécrose de l'appendice.

Il est donc aussi important de noter dans ce cas la disparition rapide de la pneumatose sur le plan radiologique et l'aspect normal du reste de l'intestin à l'intervention chirurgicale, suggérant une récupération rapide de la muqueuse intestinale dans certains cas d'entérocolite nécrosante à la période néo-natale. À ce sujet, Joshi et coll.[2] soulignent, à partir de pièces opératoires d'intestin obtenues dans certains cas d'entérocolite nécrosante, que lorsque les lésions sont limitées à la muqueuse et la sous-muqueuse, une réépithélialisation était parfois déjà présente en dedans de trois jours depuis le début de l'entérocolite. C'est à partir de ces données sur le pouvoir de régénération rapide de l'intestin que ces auteurs ont suggéré d'être plus conservateur dans les résections intestinales au cours d'interventions pour entérocolite nécrosante à la période néo-natale, étant donné qu'une bonne partie des lésions intestinales peuvent probablement guérir avec le traitement médical conservateur. Ces données peuvent aussi expliquer, comme c'est le cas pour notre observation, pourquoi l'intestin apparaît normal à l'intervention, alors que l'appendice est très inflammé et perforé.

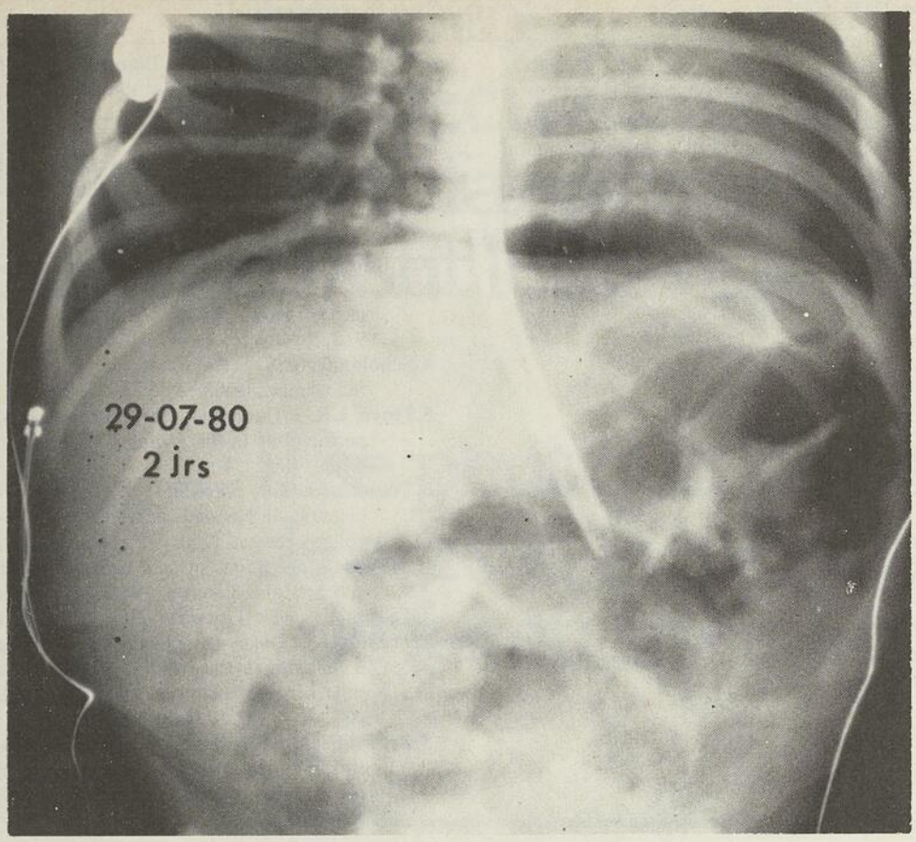


Figure 3 — Cette radiographie démontre la présence d'air libre sous les coupoles diaphragmatiques, témoignant d'un pneumopéritoine, alors que la pneumatose intestinale n'est plus visible sur ce cliché.

Il est important de souligner un autre aspect de la relation entre l'entérocolite nécrosante et l'atteinte appendiculaire à la période néo-natale. L'appendice est vascularisée par une branche terminale de l'artère coecale postérieure, soit l'artère appendiculaire. C'est pourquoi, si le "réflexe de plongé" que l'on retrouve chez certains mammifères amphibiens[4] joue un rôle important dans l'entérocolite nécrosante chez l'humain[5,6], on pourrait tenter d'expliquer le site appendiculaire de la perforation intestinale par la vascularisation particulière de l'appendice qui est moins propice à la guérison, étant donné l'absence d'artères collatérales. Ainsi, lors d'un épisode d'hypoxie périnatale, l'ischémie intestinale serait probablement plus marquée au site appendiculaire qu'au reste du lit splanchnique richement vascularisé. S'il en est ainsi, on devrait donc s'attendre à ce que l'appendice soit un siège fréquent de perforation dans l'entérocolite nécrosante à la période néo-natale ; or ce n'est pas ce qui ressort de la littérature sur ce sujet. Par exemple, Lloyd[5] rapporte 402 cas de perforation intestinale dont aucun cas de perforation appendiculaire. Dans notre expérience de 22

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada
Examens en Néphrologie

Le premier examen menant au certificat de compétence spéciale en néphrologie se tiendra à l'automne 1983. Tous ceux qui sont intéressés à se présenter à cet examen sont priés de noter ce qui suit :

1. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en néphrologie doivent être détenteurs d'un certificat de spécialiste en médecine interne ou en pédiatrie du Collège Royal.
2. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en 1983, doivent rendre compte des détails de leur formation en néphrologie (avec preuve à l'appui), le plus tôt possible et au plus tard le 1er septembre 1982, à l'adresse ci-dessous mentionnée. Seuls les candidats qui ont obtenu une évaluation préliminaire de leur formation pourront être admis à l'examen. Il est important de noter que cette évaluation est gratuite.
3. Pour de plus amples renseignements, veuillez vous adresser au :

Bureau de la formation et de l'évaluation,
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
74 Stanley,
Ottawa, Canada, K1M 1P4.

perforations sur 70 cas d'entérocolite nécrosante observés entre les années 1974 et 1980[7], nous avons eu seulement deux cas, celui que nous rapportons ici, et un autre cas avec perforations intestinales multiples. Toutes ces données, et le fait que notre patient n'ait pas présenté de période d'hypoxie périnatale, suggèrent que le "réflexe de plongé" n'est probablement pas le seul facteur en cause dans la physiopathologie de l'entérocolite nécrosante à la période néo-natale[8].

En résumé, l'atteinte appendiculaire à la période néo-natale doit faire penser à la possibilité d'une entérocolite nécrosante sous-jacente surtout si certains facteurs prédisposants peuvent être mis en évidence, tels que : prématurité, retard de croissance intra-utérin, hypoxie périnatale, hyperviscosité sanguine, alimentation entérale artificielle, infections[8]. De plus, le cas que nous avons présenté démontre que, bien que la perforation de l'appendice soit une entité plutôt rare à la période néo-natale, elle peut représenter une complication typique de l'entérocolite nécrosante, même en l'absence de lésions intestinales associées au moment de la laparotomie.

summary

A case of perforation of the appendix in the neonatal period is reported in order to demonstrate that perforating appendicitis in the neonatal period represents in many cases a complication of neonatal necrotizing enterocolitis rather than a separate disease entity.

bibliographie

1. **Bax N.M.A., Pearse R.G., Dommering N. et Molenaar J.C. :** Perforation of the appendix in the neonatal period. J. Pediatr. Surg., 1980 ; 15 : 200-202.
2. **Joshi V.V., Winston Y.E. et Kay S. :** Neonatal necrotizing enterocolitis. Histologic evidence of healing. Amer. J. Dis. Child., 1973 ; 126 : 113-116.
3. **Kwong M.S. et Dinner M. :** Neonatal appendicitis masquerading as necrotizing enterocolitis. J. Pediatr., 1980 ; 96 : 917-918.
4. **Scholander P.F. :** The master switch of life. Sci. Amer., 1963 ; 209 : 92-105.
5. **Lloyd J.R. :** The etiology of gastrointestinal perforations in the newborn. J. Pediatr. Surg., 1969 ; 4 : 77-84.
6. **Toulonkian R.J. :** Etiologic role of the circulation. In Neonatal necrotizing enterocolitis. Brown, E.G. and Sweet, A.Y., éd. Monographs in neonatology. Grune and Stratton, Toronto, 1980, pp. 41-56.
7. **Teasdale F., Le Guennec J.C., Bard H., Perreault G. et Doray B. :** Neonatal necrotizing enterocolitis : the relation of age at the time of onset to prognosis. Can. Med. Ass. J. 1980 ; 123 : 387-390.
8. **Brown E.G. et Sweet A.Y. :** Neonatal necrotizing enterocolitis. Monographs in neonatology. Grune and Stratton, Toronto, 1980.

Chirurgien et omnipraticiens demandés

La ville de Hearst est à la recherche d'un médecin en chirurgie générale et de deux omnipraticiens dont l'un aurait, nous le souhaitons, un cours d'au moins six mois en anesthésie. L'idéal serait que les nouveaux venus se connaissent et qu'ils travaillent en équipe s'ils le désirent. Cependant, dans le passé, les médecins ont toujours choisi de pratiquer individuellement et il n'y aurait aucun inconvénient à ce qu'un médecin arrivant choisisse de faire de même.

Le Conseil de l'hôpital est prêt à considérer la possibilité d'établir le service continu d'un omnipraticien à l'urgence pendant le jour. Bien entendu, cela supposerait une entente préalable, mais cela aurait l'avantage pour le médecin d'éliminer la nécessité d'investir dans une pratique privée.

Le Ministère de la santé a désigné notre communauté comme une région défavorisée et un médecin qui s'y établit peut demander un contrat qui lui garantirait un revenu minimum annuel net de $38,000 ou un octroi de $40,000 réparti sur quatre ans.

Nous avons un hôpital moderne de 70 lits, entièrement accrédité pour servir une population d'environ 10,000 personnes. Nous avons actuellement quatre omnipraticiens, un orthopédiste et un médecin en chirurgie générale qui doit quitter Hearst au printemps.

Adjacent à l'hôpital, on retrouve un Centre médical qui regroupe six médecins, l'Unité sanitaire, le Service de soins à domicile, la Société de l'aide à l'enfance et le Bien-être social. Près du Centre Médical, il y a aussi une Maison de convalescence de 61 lits et, attenant à l'hôpital, un Foyer pour vieillards de 12 lits.

Hearst, dont l'industrie est surtout forestière et touristique, est une communauté bilingue (anglaise et française) du nord de l'Ontario située sur la route transcanadienne no 11. Un service aérien relie Hearst à Timmins, à Thunder Bay et donne accès au service d'Air Canada à ces différents points de jonction. On y retrouve d'excellentes installations pour la récréation, y compris un centre récréatif ultra-modene doté de deux patinoires, d'une piscine de grandeur semi-olympique et d'un centre de conditionnement physique. Nous avons aussi un système d'éducation de premier ordre avec une école secondaire bilingue et un collège affilié à l'Université Laurentienne de Sudbury.

Nous ferons tout en notre possible pour vous aider à vous trouver un logement convenable si requis.

Pour de plus amples renseignements, s.v.p. contacter :

G.J. Gagnon, directeur général, ou R. G. Lafleur, administrateur,

HÔPITAL NOTRE-DAME
C.P. 8000, Hearst, Ontario P0L 1N0
Tel. (705) 362-4291

Pour vos patients qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et dont l'état s'est stabilisé...

... il se peut que les chances de survie aient augmenté de façon spectaculaire

---

une réduction de
39,4%
du taux global
de mortalité

une réduction de
44,6%
du taux de mort subite

Grâce à une étude de marque de longue durée

La toute dernière indication de BLOCADREN*

BLOCADREN*, un bêta-bloquant découvert au Canada, qui exerce un effet antihypertensif et antiangineux, s'est révélé efficace chez les patients qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et dont l'état s'est stabilisé, pour réduire la mortalité d'origine cardio-vasculaire et les risques de récidives d'infarctus. Le traitement au moyen de BLOCADREN* a été amorcé entre le 7e et le 28e jour suivant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Aucune donnée ne permet d'avancer que le traitement pourrait être bénéfique s'il était amorcé plus tard.

Plus de 11 000 patients ont été examinés en vue de leur participation à l'étude multicentrique de Norvège sur le timolol

L'étude d'une durée de 33 mois, à laquelle ont participé 1 884 patients victimes de crises cardiaques, a montré une réduction du taux cumulé de mortalité approchant les 40% dans le groupe prenant BLOCADREN* (TIMOLOL) comparativement au groupe témoin prenant le placebo (le traitement a été amorcé entre la 1re et la 4e semaine suivant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde).

Les résultats ont été plus impressionnants encore dans le groupe présentant les risques élevés, groupe par ailleurs le plus important sur le plan numérique (1 090 patients).

Dans ce groupe, le taux cumulé de mortalité a été presque réduit de moitié chez les sujets prenant le timolol par rapport aux sujets prenant le placebo.

Les chercheurs ont déclaré que les résultats de l'étude pouvaient s'appliquer à toute la population de patients qui survivent à un infarctus aigu du myocarde étant donné que l'échantillon était typiquement représentatif de cette population.

L'étude de Norvège sur le timolol est l'une des mieux planifiées du genre

L'efficacité de BLOCADREN* a été évaluée en fonction du taux global de mortalité, du taux de mort subite et du taux de récidives d'infarctus.

Des sujets des deux sexes, âgés de 20 à 75 ans, ont été divisés en trois groupes de risque: risques élevés, risques faibles et récidives (deuxième infarctus ou plus).

Le traitement au timolol a réduit le taux global de mort subite d'origine cardiaque de 44,6% et de 56% dans le groupe présentant des risques élevés

Le taux cumulé de mortalité (toutes causes) a baissé de 39,4% chez les patients traités avec BLOCADREN*. Toutefois, la réduction du taux cumulé de mort subite (mort survenant sans symptôme prémonitoire ou dans les 24 heures suivant l'apparition de nouveaux symptômes cardiaques) a été encore plus importante dans le groupe traité avec BLOCADREN*, soit 44,6%.

Comme dans le cas de la mortalité globale, la réduction de la mort subite a été encore plus impressionnante dans le groupe présentant des risques élevés, soit 56%.

Et pour tous les groupes de risque réunis, le taux de récidives d'infarctus a baissé de 28,4%.

Frosst

*Marque déposée

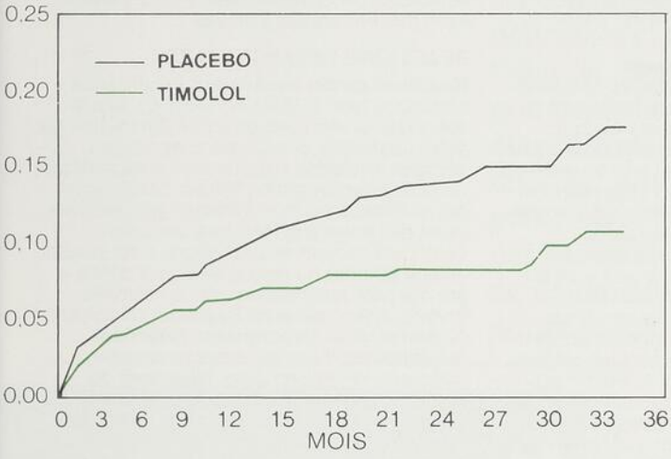
"Les praticiens doivent, par conséquent, se demander s'ils peuvent se permettre de priver leurs patients des bienfaits possibles de Blocadren* pendant que se poursuit l'analyse des résultats de l'étude sur le timolol."

Mitchell, J.R.A., "Timolol after myocardial infarction: an answer or a new set of questions?", *Brit. Med. Jour., 282,* le 16 mai 1981, pp. 1565-1568 (citation traduite).

Réduction du taux de mortalité et de récidives d'infarctus timolol/placebo-1884 patients groupes de risque réunis: risques élevés-risques faibles-récidives d'infarctus[1]

TAUX DE MORTALITÉ GLOBALE

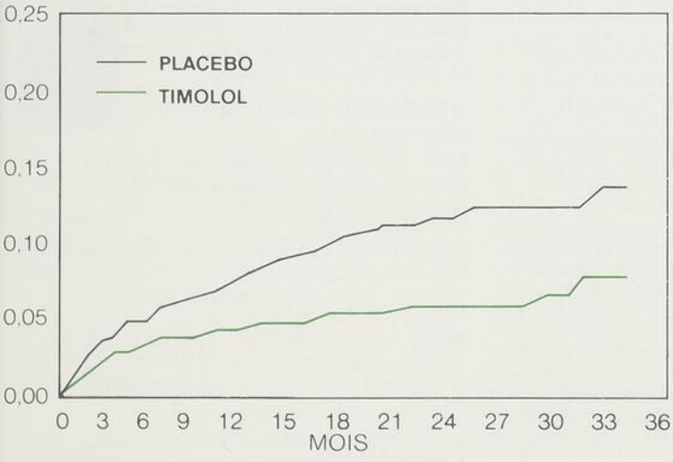
Taux cumulé de mortalité



Courbe du taux cumulé de mortalité totale. Ces décès survenaient pendant le traitement ou dans les 28 jours suivant son arrêt.

TAUX DE MORT SUBITE

Taux cumulé de mort subite

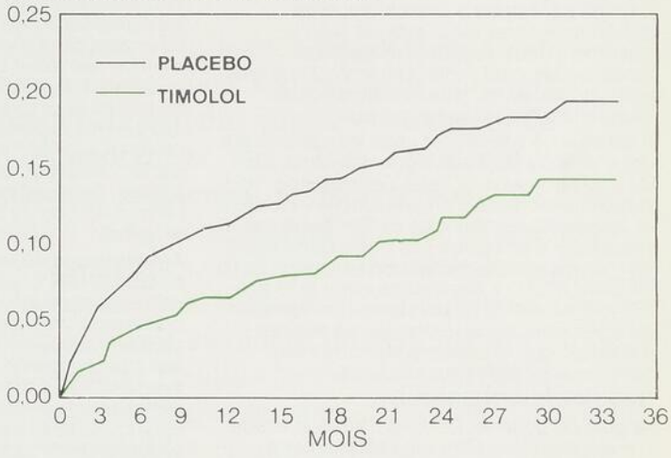


Courbe du taux cumulé des morts subites survenant pendant le traitement ou dans les 28 jours suivant son arrêt.

1. Le groupe d'étude multicentrique de Norvège. *New Engl. Jour. Med., 304 (14),* le 2 avril 1981, pp. 801-807.

TAUX DE RÉCIDIVES D'INFARCTUS

Taux cumulé de récidives d'infarctus



Courbe du taux cumulé des récidives d'infarctus survenant pendant le traitement ou dans les 28 jours suivant son arrêt.

BLOCADREN*

- pour le traitement de l'hypertension
- pour le traitement de l'angine de poitrine

ET MAINTENANT

- pour le traitement des patients qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et dont l'état s'est stabilisé.

Faites confiance à BLOCADREN*

(MALÉATE DE TIMOLOL)

Un produit qui a fait ses preuves...
...c'est ça qui compte

BLOCADREN*

(maléate de timolol)

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

ANTIHYPERTENSEUR ET ANTIANGINEUX

INDICATIONS

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

Il est indiqué également chez les patients qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et dont l'état s'est stabilisé, pour réduire la mortalité d'origine cardio-vasculaire et les risques de récidives d'infarctus. Dans l'étude qui a démontré ces effets bénéfiques du médicament, le traitement au moyen de BLOCADREN* a été amorcé entre le 7e et le 28e jour suivant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Aucune donnée ne permet d'avancer que le traitement pourrait être bénéfique s'il était amorcé plus tard.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

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

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

Chez les patients dont la tension est suffisamment abaissée avec des doses quotidiennes de 20 mg ou moins, on peut essayer d'administrer la dose totale en une seule fois le matin. En effet, des études ont montré que la réponse thérapeutique à cette posologie était bonne.

USAGE PROPHYLACTIQUE DE BLOCADREN* DANS LES CAS DE CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

À titre de mesure prophylactique à long terme chez les sujets qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, le traitement d'entretien est de 10 mg, 2 f.p.j. Le traitement d'attaque, par contre, est de 5 mg, 2 f.p.j., et le patient doit être observé attentivement. Si aucune réaction défavorable ne survient après deux jours, augmenter la posologie à 10 mg, 2 f.p.j. Dans les études portant sur l'efficacité de BLOCADREN* après un infarctus du myocarde, le traitement a été amorcé entre le 7e et le 28e jour suivant la phase aiguë de l'infarctus.

CONTRE-INDICATIONS

Insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); insuffisance ventriculaire droite attribuable à une hypertension pulmonaire; cardiomégalie importante; bradycardie sinusale; bloc auriculoventriculaire du 2e et du 3e degré; choc cardiogène; rhinite allergique; bronchospasme (y compris asthme bronchique) ou affection pulmonaire grave et chronique de nature obstructive (voir PRÉCAUTIONS); utilisation d'agents anesthésiques, tels que l'éther, produisant une action dépressive sur le myocarde; hypersensibilité au maléate de timolol.

MISE EN GARDE

Insuffisance cardiaque: Il est nécessaire de porter une attention particulière aux malades ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque, car l'action du bêta-bloquant risque de causer une dépression subséquente sur la contractilité du myocarde et de provoquer une insuffisance cardiaque. Même dans le cas de certains malades n'ayant pas de tels antécédents, une dépression continue au niveau du myocarde peut provoquer une insuffisance cardiaque. C'est pourquoi il faut surveiller les malades afin de déceler une insuffisance imminente et au premier signe, les digitaliser ou leur administrer un diurétique ou encore combiner les deux. BLOCADREN* n'inhibe pas l'effet des dérivés digitaliques, toutefois, l'effet inotrope négatif du maléate de timolol peut réduire l'effet inotrope positif des dérivés digitaliques. Les effets dépressifs de BLOCADREN* et des dérivés digitaliques sur la conduction auriculoventriculaire sont additifs. Si l'insuffisance persiste, cesser l'administration de BLOCADREN* (voir ci-après).

Arrêt brusque du traitement avec BLOCADREN*: Les sujets atteints de cardiopathie ischémique ou chez qui l'on craint la présence d'une cardiopathie ischémique asymptomatique doivent être prévenus de ne pas interrompre brusquement leur traitement avec BLOCADREN*. On a en effet rapporté des cas d'infarctus du myocarde, d'arythmies ventriculaires et de mort subite après l'interruption brusque d'un traitement au moyen de bêta-bloquants sans qu'il y ait eu nécessairement une exacerbation prodromique de la douleur angineuse. Aussi, dans les cas d'angine de poitrine ou après un infarctus du myocarde, faut-il réduire graduellement la posologie de BLOCADREN* sur une période d'environ deux semaines (en maintenant le même nombre de prises quotidiennes) et observer le malade avec attention. En présence d'angine de poitrine, si la douleur angineuse s'intensifie indûment ou qu'une insuffisance coronarienne aiguë survient, reprendre l'administration de BLOCADREN*, du moins temporairement.

On a rapporté diverses éruptions cutanées et xéroses conjonctivales; un grave syndrome (syndrome oculo-muco-cutané), comprenant des conjonctivites sèches et des éruptions cutanées psoriasiformes ainsi que des otites et des sérites sclérosantes, s'est manifesté avec l'administration prolongée d'un seul bêta-bloquant, mais pas avec BLOCADREN*. Les médecins doivent être conscients que de telles réactions peuvent se manifester, et le cas échéant, qu'il faut cesser le traitement. Si une bradycardie sinusale grave se manifeste, administrer de l'atropine par voie intraveineuse et s'il n'y a aucune amélioration, de l'isoprotérénol par voie intraveineuse. Chez les malades souffrant de thyréotoxicose, le timolol peut diminuer les manifestations périphériques d'hyperthyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne; accorder une attention particulière aux malades souffrant en plus d'insuffisance cardiaque. Lorsqu'une thyréotoxicose risque de se développer, éviter l'interruption brusque de la prise du médicament afin de ne pas déclencher une crise thyroïdienne.

PRÉCAUTIONS

Administrer BLOCADREN* avec circonspection aux malades prédisposés au bronchospasme d'origine non allergique; aux malades qui peuvent développer une hypoglycémie spontanée, ainsi qu'aux diabétiques qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémiants oraux. Lorsqu'on administre BLOCADREN* avec d'autres antihypertenseurs, il faut en régler la posologie selon les besoins de chaque patient (voir POSOLOGIE). Suivre de près les malades qui reçoivent aussi des médicaments provoquant une déplétion des catécholamines comme la réserpine ou la guanéthidine. Effectuer des examens de laboratoire pertinents et se montrer prudent pendant le traitement en présence de malades qui souffrent d'insuffisance de la fonction rénale ou hépatique. Il faudra probablement réduire la posologie chez les malades atteints d'insuffisance rénale. À la suite de l'administration par voie orale d'une dose de 20 mg de BLOCADREN*, on a observé de l'hypotension marquée chez des malades atteints d'insuffisance rénale grave lors d'une hémodialyse.

Malades devant subir une intervention chirurgicale: Chez les angineux que l'on projette d'opérer, cesser graduellement l'administration de BLOCADREN* (voir MISE EN GARDE). Pour les interventions chirurgicales urgentes, les effets de BLOCADREN* peuvent être inversés, si nécessaire, en administrant de l'isoprotérénol ou du lévartérénol à des doses suffisantes. **Emploi durant la grossesse:** BLOCADREN* ne devrait pas être administré à des femmes enceintes, faute d'expérience clinique durant la grossesse. Si on l'administre en cas de grossesse éventuelle, il faut soupeser les avantages espérés du médicament en regard des risques possibles. **Allaitement:** Si ce médicament est jugé essentiel à la malade, elle doit cesser d'allaiter. **Administration chez l'enfant:** L'innocuité et l'efficacité de ce médicament chez l'enfant n'ont pas encore été établies.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

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

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

8911—Le comprimé blanc, plat, au rebord biseauté, sécable et estampillé Frosst, contient 5 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

8866—Le comprimé bleu pâle, plat, au rebord biseauté, sécable et estampillé Frosst, contient 10 mg de maléate de timolol. Flacons de 100 et de 500.

8945—Le comprimé bleu pâle en forme de gélule, sécable et estampillé Frosst, contient 20 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

2-197a -F

ACIM

CCPP

Frosst
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE
DORVAL, QUÉBEC H9R 4P8

Les aberrations nutritionnelles de la civilisation moderne dans le Pacifique occidental

Antoine Gattereau[1]

Résumé

Au cours des siècles derniers, l'influence occidentale a entraîné des modifications remarquables dans les traditions culturelles et les habitudes alimentaires de certains peuples (insulaires du Pacifique occidental, Amérindiens, etc.). Il en résulterait une accentuation alarmante des problèmes de malnutrition, liés à des déficiences, mais aussi à la suralimentation. En vue d'améliorer l'état de santé de ces populations, une approche globale basée principalement sur l'éducation est nécessaire. La nutrition doit être considérée comme la pierre angulaire du système des "soins de santé primaires" ("Primary Health Care") et de médecine préventive. Le développement agricole, une utilisation rationnelle des ressources locales disponibles et une meilleure coordination de l'aide internationale sont considérés comme des objectifs prioritaires.

Au cours des siècles derniers, les insulaires du Pacifique occidental (Micronésiens, Polynésiens et Mélanésiens) ont réussi à maintenir un certain "équilibre nutritionnel" grâce à une alimentation basée exclusivement sur les ressources locales. Après des centaines d'années d'isolement, ils ont été brutalement exposés à l'influence occidentale et à l'industrialisation. Il en est résulté un bouleversement remarquable des divers aspects de la structure sociale traditionnelle. L'économie naturelle basée sur la subsistance agricole, la pêche, la chasse, a été chambardée au profit d'une économie fondée principalement sur les échanges monétaires. Le changement drastique d'une structure sociale de type rural à une autre à caractère strictement urbain, sans orientation ni éducation, a entraîné des modifications radicales des habitudes alimentaires. Les racines traditionnelles locales (manioc, taro, etc.), le poisson frais et les légumes verts sont remplacés par le "Corn Flakes", le sucre raffiné, la margarine et le "Corned Beef" sans oublier les boissons gazeuses et autres produits manufacturés. Ce bouleversement socio-économique a provoqué la détérioration de l'état nutritionnel déjà précaire de ces insulaires et la recrudescence de certaines aberrations. Elles se manifestent par des désordres non seulement liés à des déficiences (marasme, xérophtalmie), mais aussi à la suralimentation (obésité, diabète).

Le but de cet article est de reviser brièvement quelques-uns des problèmes nutritionnels fréquemment rencontrés dans certaines îles (Fiji, Tonga, Samoa) et de stimuler des idées nouvelles sur la façon d'aborder ces conséquences paradoxales de la civilisation moderne.

Malnutrition maternelle et foetale

À notre connaissance, il n'existe pas de données scientifiques disponibles sur le poids moyen des femmes des îles du Pacifique au début de la grossesse. Selon des rapports anecdotiques, les Indoues des îles Fiji sont habituellement en-dessous de leur poids désirable tandis que les Mélanésiennes et surtout les Polynésiennes ont

1) M.D., M.Sc., F.R.C.P.(C), FACP, FAPHA, Section d'endocrinologie, métabolisme et nutrition Hôpital Hôtel-Dieu, Montréal, Canada.

Tirés à part :
A. Gattereau, M.D., Hôpital Hôtel-Dieu, 3840 rue St-Urbain, Montréal H2W 1T8, P.Q., Canada.

Le docteur Gattereau fut invité récemment à diriger un projet multidisciplinaire d'assistance médicale et d'établissement d'une politique nutritionnelle dans le Pacifique Sud. Il nous livre ici le résultat de cette expérience et nous fait part de quelques réflexions sur les problèmes auxquels sont confrontées les populations de ces îles.

La rédaction

Article reçu le : *9.11.81*
Avis du comité de lecture le : *3.1.82*
Acceptation définitive le : *1.2.82*

une nette propension à l'obésité. Cependant, d'une façon générale, la nutrition des femmes enceintes est jugée inadéquate. La consommation d'une alimentation monotone constituée principalement de légumineuses (manioc, taro, etc.), pain et céréales, fournit un apport énergétique souvent excessif mais peu de protéines et de vitamines. Ainsi, la malnutrition maternelle durant la grossesse et la lactation semble plutôt reliée à la consommation d'aliments à valeur nutritionnelle médiocre à cause de croyances traditionnelles, tabous ou simplement d'ignorance. L'anémie pendant la grossesse et l'allaitement est considérée comme un problème majeur de santé publique.

Particulièrement dans les pays en voie de développement et à cause de conditions économiques précaires, l'état nutritionnel de la mère est un facteur crucial susceptible d'influencer la croissance et le développement du foetus[1]. Les renseignements fournis par les salles d'accouchement de certains hôpitaux indiquent une incidence élevée de nouveau-nés à faible poids par rapport à l'âge gestationnel. Des données anecdotiques suggèrent une différence ethnique parmi les différentes populations. Le poids à la naissance des Polynésiens serait supérieur à celui des Mélanésiens, qui serait lui-même supérieur à celui des Micronésiens. Cependant, les facteurs susceptibles d'expliquer cette éventuelle différence n'ont pas encore été étudiés. En particulier, le rôle probable du patrimoine génétique et ethnique ansi que des conditions écologiques mérite d'être précisé. Par ailleurs, il existe encore une grande controverse dans la littérature médicale sur les normes minimales du poids des nourrissons à la naissance, fixées de façon plus ou moins arbitraire à 2500 g par un comité d'experts de l'Organisation mondiale de la santé[2]. Si le poids à la naissance doit être utilisé de routine comme un des indicateurs standards de santé, des critères stricts, applicables tant au milieu rural qu'urbain, doivent être établis afin de standardiser les données recueillies et leur interprétation. Il est urgent de développer des moyens simples permettant à la sage-femme de déterminer l'âge gestionnel en dehors des centres urbains. Des études contrôlées devront être pratiquées dans des centres spécialisés et "sur le terrain" afin de définir l'importance de divers facteurs (origine ethnique, conditions socio-économiques, culture, alcoolisme, etc.) sur le poids à la naissance des nourissons. La planification et l'exécution de ces travaux nécessitent une approche multidisciplinaire avec la collaboration de nutritionistes, diététistes, obstétriciens et pédiatres, etc. Entretemps, il est primordial de viser à l'amélioration de l'état de santé de la mère et de réduire la proportion des nourrissons pesant moins de 2500 g . La femme enceinte doit consommer un minimum de 1800 kilocalories par jour[3]. Ce qui, même dans les régions les moins favorisées, constitue une très légère augmentation par rapport à l'apport minimal habituel.

Malnutrition infantile : "Le don de la bouteille"

En mai 1981, la 34e assemblée mondiale de la santé entérinait un code international d'éthique régissant la commercialisation des substituts du lait maternel. Les gouvernements de plusieurs pays ont déjà pris certaines mesures en vue de l'application efficace de ce code et de la promotion de l'allaitement maternel (fig. I). Et alors, comment interpréter l'émission de cet autre timbre, imprimé en 1981, véhiculé dans le monde entier qui semble prôner l'allaitement artificiel ?(fig. 2)

Les conséquences de l'industrialisation, de l'urbanisation et du chambardement des habitudes traditionnelles ont entraîné une diminution dramatique de la pratique de l'allaitement maternel. Entre-temps, les sociétés industrielles toujours vigilantes, ont vite constaté l'ampleur du marché et ont entrepris des programmes vigoureux et efficaces visant à la promotion du "lait artificiel" et des autres aliments pour bébés.

Cependant, les faits sont là et bien établis. La réduction catastrophique de la pratique d'allaitement maternel est directement ou indirectement reliée à la recrudescence de la malnutrition[4]. On rapporte dix millions de cas par an de malnutrition infantile en relation avec l'allaitement artificiel[5]. Les conditions sanitaires qui prévalent dans les pays en voie de développement ne rencontrent pas les normes minimales d'hygiène en ce qui concerne la stérilisation de l'eau, des bouteilles et autres accessoires utilisés dans la préparation des formules. Il en résulte évidemment une recrudescence de la diarrhée infantile. Par ailleurs, le niveau de vie ne permet pas habituellement l'achat de quantités suffisantes de produits. Les enfants sont ainsi nourris de formules diluées, hypocaloriques et souvent déficientes en vitamines.

Il est important de rappeler aux professionnels de la santé et au public d'une façon générale des pays en voie de développement, comme des pays industrialisés, que : "l'allaitement maternel fait partie intégrante du processus physiologique de reproduction. C'est le moyen naturel et idéal de nourrir le nourrisson. C'est aussi une base biologique unique et nécessaire pour le développement harmonieux de l'enfant tant sur le plan psychologique que somatique"[6].

La promotion de l'allaitement maternel est probablement l'une des stratégies les plus efficaces en vue de combattre la malnutrition infantile dans les milieux en voie de développement et doit être considérée prioritaire par toutes les autorités concernées.

Malnutrition chez l'adulte : "Le syndrome occidental"

Les études épidémiologiques suggèrent fortement une relation directe entre les habitudes alimentaires et certaines perturbations métaboliques, telles que l'obésité et le diabète[7]. Chez l'animal, les preuves d'une telle relation sont bien établies et démontrées par un modèle expérimental. Le Psammomys Obesus[8], vulgairement appelé rat de sable, vit dans certaines régions désertiques d'Egypte et se nourrit habituellement de plantes désertiques riches en sels. Transplanté dans les laboratoires de l'Amérique du Nord et exposé à la grande densité calorique du Purina Chow, ce rongeur développe rapidement une obésité remarquable et un diabète classique. Par contre, s'il est nourri seulement de plantes vertes et de légumes, il ne présente ni obésité, ni diabète. Quel bel exemple d'harmonie et d'équilibre biologiques entre une espèce et son milieu naturel ! Le comportement du rat de sable face à notre civilisation incite à la méditation...

Parallèlement à la recrudescence des problèmes de malnutrition, on rapporte dans certaines régions du Pacifique occidental, une nette augmentation de la prévalence de l'obésité, du diabète et de leurs complications classiques, l'hypertension artérielle, l'athéromatose précoce et la goutte[7]. Il n'y a pas très longtemps, ce "syndrome occidental" était l'apanage des occidentaux et des autres peuples industrialisés. Actuellement, il constitue l'une des causes majeures de morbidité et de mortalité chez les insulaires

du Pacifique, comme d'ailleurs chez les Indiens d'Amérique[9].

L'obésité est manifeste chez les Polynésiens au Tonga ; elle est perçue comme une expression de santé, de beauté et de richesse. L'apport calorique atteint fréquemment les 4000 kilocalories, comprenant une quantité sensiblement égale de produits locaux, principalement des féculents et d'aliments importés, tels que "Cornbeef", conserves, sucre raffiné, bière, etc.

La prévalence du diabète s'est également accrue de façon alarmante, principalement chez les Polynésiens et les Micronésiens dont les habitudes de vie ont subi des modifications profondes dans un laps de temps relativement court. Un phénomène comparable a d'ailleurs été observé chez les Amérindiens[9] et s'amorce présentement chez les Esquimaux[10]. Il semblerait que le diabète ait été à toutes fins pratiques inconnu chez ces groupes ethniques avant le contact avec le Caucasien. Le diabète non insulinodépendant est relativement rare. On rapporte une prévalence de 5 à 20 fois supérieure à celle de certains pays occidentaux : Canada, États-Unis. Le record mondial a été enregistré chez les Pimas[11] (Central Arizona, USA), soit 50% des sujets au-dessus de 40 ans.

"La santé pour tous en l'an 2000..." Réalité ou chimère ?

Les problèmes posés par la "malnutrition moderne" dans les pays en voie de développement et plus spécifiquement dans le Pacifique Sud sont fort complexes. Les correctifs impliquent nécessairement une approche globale axée principalement sur l'éducation. Ils doivent viser à promouvoir les principes fondamentaux d'hygiène et de nutrition, l'utilisation rationnelle des ressources locales disponibles, le développement agricole en fonction d'une croissance démographique planifiée et de l'exportation, et une meilleure coordination de l'aide internationale.

Parmi les programmes spécifiques visant à combattre la malnutrition chez les insulaires du Pacifique Sud, il faut retenir les suivants :

Promotion de l'éducation

Les notions pratiques d'hygiène alimentaire et de nutrition doivent être enseignées dans toute la communauté. Il est primordial que les autorités gouvernementales soient sensibilisées à l'impact de la nutrition en tant que pierre angulaire de toute structure de "Primary Health Care".

Dans la plupart des îles, les ressources humaines en nutrition et en diététique sont presque inexistantes. Le personnel doit être formé sur place, dans son milieu naturel avec une orientation conforme aux besoins de la communauté et à ses ressources. C'est dans cet optique que nous avons fortement préconisé la création d'un centre international d'entraînement en nutrition dans le Pacifique Sud.

La plupart des organisations internationales oeuvrant dans la région ont leurs projets de nutrition avec des intérêts divers, sans aucune coordination et très peu de communication. Par la mise en commun de toutes les ressources disponibles, nationales et internationales, il serait possible de financer et d'opérer ce centre. Il devrait être spécifiquement structuré pour rencontrer les besoins de base de la communauté. Idéalement, ce centre devrait s'intégrer dans une école d'agriculture déjà existante et favoriser une influence réciproque entre les deux disciplines.

Figure 1

Figure 2

Promotion agricole et contrôle démographique

Les ressources alimentaires sont adéquates dans la plupart des îles du Pacifique Sud. Cependant, le taux de croissance démographique pourrait rapidement déborder le potentiel agricole. Par conséquent, il est impérieux de promouvoir l'exploitation des ressources agricoles tout en contrôlant la croissance démographique.

De nombreux légumes, fruits et tubercules sont disponibles à l'année longue. Par contre, la consommation des produits importés prend des proportions alarmantes, malgré leur prix prohibitif et leur disponibilité imprévisible. D'ailleurs, les chercheurs de l'Université de Hawaii ont clairement démontré que la valeur nutritive des denrées locales est nettement supérieure à celle des produits importés (Fig. 3A et 3B).

Élaboration d'une politique nationale adaptée aux conditions locales

La nécessité d'un organisme national, responsable de l'élaboration et de l'exécution d'un programme nutritionnel équilibré qui tienne compte des besoins primaires de la communauté et des ressources disponibles, est reconnue par tous. Le Conseil national des aliments et de la nutrition s'est avéré le genre d'organisme susceptible de remplir ces fonctions. Il a déjà été expérimenté avec succès dans quelques pays du Pacifique occidental : Malaisie, Papouasie-Nouvelle-Guinée, République de Corée et Fiji.

Il est fortement recommandé que l'initiative revienne à une personnalité locale, si possible faisant partie du gouvernement. L'aide et le support des agences internationales sont bienvenus. Par contre, il est important de toujours rappeler que : "Les Nationaux sont les premiers concernés par les problèmes nationaux" et que "l'objectif primordial de l'aide étrangère est de contribuer à l'autonomie des peuples..."

Conclusion

Au XXe siècle, est-il concevable ou même désirable de tenter de

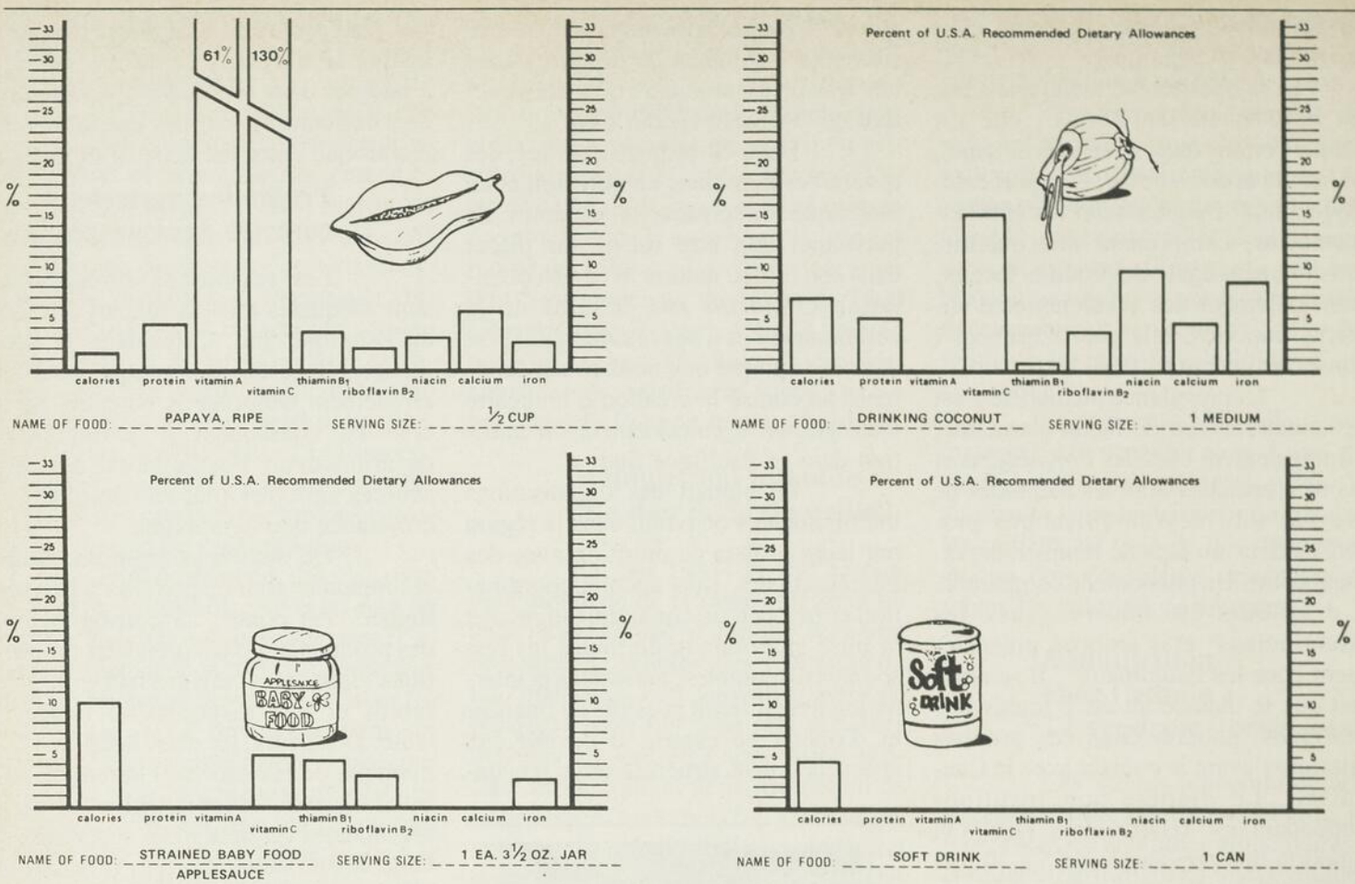


Figure 3

stopper les progrès de la civilisation moderne et de retourner à la bonne vieille traditionnelle "Pacific Way of Life" ? Est-il concevable, dans une société démocratique, d'utiliser des mesures coercitives pour empêcher les citoyens d'acheter des produits qui sont l'une des expressions les plus caractéristiques de "la" civilisation et qui ne sont soumis à aucune restriction dans les pays modèles ? Il est certainement plus réaliste et surtout plus acceptable d'essayer de modeler et d'harmoniser les modifications drastiques imposées par les progrès techniques sur notre vie de tous les jours. Sans doute, la pollution sous toutes ses formes doit être combattue par tous les moyens. Qu'il s'agisse de pluies acides ou d'explosion atomique ! Mais, il est aussi important de se rendre compte que les humains comme les animaux sont à la fois semblables et différents sur le plan génétique, ethnique, culturel, etc. Il est dangereux de perturber de façon inconsidérée l'équilibre biologique entre l'individu et son milieu. Les problèmes nutritionnels du rat de sable exposé au "Purina Chow" illustrent avec toute la rigueur expérimentale cette remarque de Claude Bernard :

"La maladie résulte d'un déséquilibre entre le milieu intérieur et son environnement".

summary

Through the last centuries, the influence of western civilization provoked a drastic change in the lifestyles and food consumption patterns of South Pacific islanders. As a result of this, there appears to be an alarming increase in malnutrition. In order to improve the health status of the people, a comprehensive approach centered mainly on Primary Health Care is needed. Nutrition education should be recognized as the cornerstone of such a system, the main targets being agricultural development, rational use of locally available foods and coordination of international assistance.

bibliographie

1.Beaton G.H., Bengoa J.M. :
Practical population indicators of Health and Nutrition. In Nutrition in Preventive Medicine, World Health Organization, Monograph Series, No 62, Geneva, 1976 ; p. 500-519.

2.World Health Organization.
Public health aspects of low birth weight. In Third report of the WHO Expert Committee on Maternal and Child Health. WHO Technical Report Series No 217, 1961.

3.The influence of maternal food supplements on birthweight in Guatemala.
Nutrition Reviews, 1976 ; 34 : 169-172.

4.Baumslag N., Grace-Mason L., Roesel C., Sabin E. :
Breast is best : A bibliography on Breast Feeding and Infant Health. Washington, D.C. : U.S. Department of Health, Education and Welfare, Office of International Health, 1979.

5.Jelliffe E.F.P. :
When the answer is not a bottle. Unicef News, 1981 ; 107 : 1-9.

6.World Health Organization.
Joint WHO/UNICEF meeting on infant and young child feeding. World Health Organization, Geneva, 1979 : 7.

7.Prior I.A.M., Ross S.S., Harvey H.P.S. et Davidson F. :
Hyperuriceia gout and diabetic anormality in Polynesian people. Lancet, 1966 ; I : 333-338.

8.Schmidt-Neilsen K.S., Haines M.B. et Hackel D.B. :
Diabetes mellitus in the sand rat induced by standard laboratory diets. Science, 1964 : 143 : 689.

9.West K.M. :
Diabetes is American Indians and other native populations of the New World. Diabetes, 1974 ; 23 : 841-855.

10.Mouratoff G.J., Carroll N.V. et Scott E.M. :
Diabetes mellitus in Eskimos. JAMA, 1967 ; 199 : 107-112.

11.Bennett P.H., Burch T.A. et Miller M. :
Diabetes mellitus in American (Pima) Indians. Lancet, 1971 ; 2 : 125-128.

Devenir psychiatre

Jean-Guy Fontaine [1]

Résumé

Le psychiatre étant médecin, nous pouvons nous demander ce qui motive un médecin à choisir cette spécialité "médicale". Le psychiatre désire-t-il être plus médecin ou, au contraire, n'essaie-t-il pas de se tourner vers d'autres champs de connaissances qui lui permettent de mieux comprendre le "malade"?

Poursuivant notre démarche de réflexion sur "l'être médecin"[1], nous avons été invités, lors du congrès des psychiatres, en juin 1980, à échanger au sein de notre spécialité. Jusque-là tout allait bien sauf que l'expérience vécue ne pouvait pas être transposée telle quelle. En effet, et même s'il s'agissait du même thème, il semblait que tout avait changé un peu à la façon d'un kaléidoscope qui, à la seule touche, reprend une mosaïque différente.

Devenir psychiatre nous amène à parler de naissance, laquelle fait référence aux pulsions de vie à l'origine de toute existence. En ce sens, peut-on dire qu'on "naît psychiatre" comme on naît poète ou serait-il plus exact de dire qu'on devient psychiatre tout comme on devient orateur? La différence étant que dans le premier cas on fait référence à une disposition innée, alors que dans le second on réfère à un apprentissage qui mène à l'acquisition d'une compétence.

Comme pour être psychiatre il faut d'abord être médecin, ne faut-il pas s'interroger sur les raisons qui nous poussent à être médecins et se demander si ces raisons sont différentes ou identiques à celles qui nous poussent à être psychiatres. Devenir psychiatre serait alors une façon de devenir médecin au sens du chaman ou du sorcier, en intervenant sur l'individu malade que ce soit dans son âme ou dans son corps, au point de vue naturel ou surnaturel, sur sa personne ou sur son entourage. À ce moment, nous devrions pousser plus avant les motivations conscientes et inconscientes du devenir médecin pour comprendre le devenir psychiatre.

Pourquoi sommes-nous médecins? Probablement pour une foule de raisons comme soulager la souffrance, comprendre le mystère de la vie et de la mort, acquérir un haut savoir, accéder à un statut professionnel, jouir d'un niveau de vie enviable.

Selon le professeur Bourguignon la vocation de médecin est fondée sur deux grands désirs à savoir un désir de toute-puissance et un désir de voyeurisme à l'égard du corps. La toute-puissance est évoquée dans un tableau que l'on retrouve à Épinal en France, lequel représente les trois notables du village, à savoir le curé, l'instituteur et le médecin. Ces trois figures apparaissent comme trois grands maîtres, soit le maître de la vie spirituelle, le maître de la vie intellectuelle et le maître de la vie corporelle. Il n'y a pas si longtemps encore plusieurs faisaient jouer au médecin ce triple rôle, augmentant ainsi son sentiment de toute-puissance.

Avec les progrès techniques modernes, avec l'instruction plus poussée des gens, avec l'éclatement d'une population jeune et nombreuse, des changements remarquables sont survenus et les grands d'autrefois sont fortement contestés, y compris le médecin. Pour garder son statut, ou sa toute puissance, le médecin se devait d'accroître ses connaissances par la spécialisation et par la formation continue, d'augmenter sa force par la pratique de groupe et par la représentation en fédé-

1) M.D., C.S.P.Q., F.R.C.P. (C), psychiatre, chef du département de psychiatrie, hôpital Notre-Dame, Montréal.

Article reçu le : *9.11.81*
Avis du comité de lecture le : *23.12.81*
Acceptation définitive le : 1.2.82

ration et de hausser ses revenus par des négociations constantes. Concrètement, le médecin entretient encore un certain rêve de grandeur lorsqu'il roule en grosse voiture, habite un quartier huppé, se lance en affaires ou s'oriente en politique. Quand le sentiment "d'être grand" ne semble pas suffire il essaie d'y compenser par "l'avoir beaucoup" v.g. avoir deux maisons, deux voitures, deux bureaux, etc. Une forme plus subtile de toute-puissance peut se manifester par une incapacité à se fixer des limites v.g. heures de travail par semaine ; par un manque à s'accorder des loisirs ou des vacances sous prétexte qu'il est indispensable ; par la négation de la maladie physique et psychologique chez soi-même v.g. retard à consulter, hospitalisation écourtée. Parfois, on a l'impression que le médecin se croit immunisé contre la maladie et contre la mort, ceci étant pour les autres.

L'aspect voyeurisme, d'une certaine façon, complète le sentiment de toute-puissance puisqu'il situe le médecin en-dehors (et au-dessus) de celui qui est malade ou aux prises avec ses problèmes. La position d'observateur, l'examen minutieux, la mise à nu du malade avec ses défauts, ses faiblesses et son mal placent le médecin en situation de contrôle et de force. Le premier corps examiné l'aura été dans tous ses détails et cet examen poussé à l'extrême ne pouvait avoir lieu que dans la salle de dissection. C'est comme s'il fallait fouiller dans la mort la compréhension de la vie. Dans la pratique journalière, le médecin ne laissera pas aller son voyeurisme aussi loin, mais il sera tenté de le faire en multipliant les examens qui peuvent lui révéler l'intérieur du corps. Il pourra vouloir revenir à la première scène par le truchement de l'autopsie physique ou psychologique. En un mot, l'anamnèse, l'examen du malade, les examens de laboratoires, les rayons-X et les autres sont autant d'exemples de ce désir de voir, de connaître ; la connaissance pouvant conduire à la toute puissance, mais aussi à la maladie, à la mort, v.g. Adam qui voulait tout connaître fut condamné à mourir. Voir est souvent associé au concept de maladie, v.g. la femme dira qu'elle n'a pas vu pour signifier qu'elle n'a pas été malade de ses règles.

À l'opposé, est-ce que devenir psychiatre ne serait pas pour certains une façon de ne plus être médecin pour devenir autre chose?

Pour ma part, je serais tenté de croire que devenir psychiatre s'inscrit dans le devenir médecin et pour cette raison j'aimerais que nous nous penchions sur l'importance que donne l'enfant au jeu de docteur. La psychanalyse nous enseigne que cette activité ludique actualise trois sortes d'images :

- une image maternelle faite de sécurité et de passivité (objet d'activités),
- une image paternelle toute puissante, détentrice de l'autorité,
- une image sexuelle extériorisée sous forme de jeu du papa et de la maman, de manipulations, de fantasmes.

Bien sûr, ces images de la petite enfance ne sont pas les seules déterminantes du choix de la profession médicale et comme le mentionne Schneider, le désir n'est pas la seule motivation, et il faut aussi considérer le besoin et même la contrainte.

Le désir fait référence à la toute-puissance qui vise à la réparation de la blessure primitive, celle de l'abandon par la mère. Cette motivation apporte beaucoup de satisfaction, mais elle risque de devenir désillusion lorsque le médecin se voit confronté avec l'irréparable. La blessure primitive appartient à l'angoisse de la mort et engendre des fantasmes d'agression, de destruction et de castration qui peuvent trouver leur expression dans certaines attitudes sadiques comme mettre en cure fermée, prescrire des intramusculaires ou même analyser paisiblement la souffrance de l'autre. Cette attitude d'observateur qu'on pourrait qualifier de paranoïde est souvent couplée à une attitude d'écoute dépressive tout aussi néfaste pour le malade, surtout lorsque le psychiatre se retrouve écrasé par les services à rendre et coupable de ne pas "guérir son malade". Ou encore, il devient incapable de supporter cette angoisse et fuit dans l'imaginaire tout-puissant, s'adonnant à la connaissance du savoir, du non-savoir et même devenant l'objet et le sujet de son savoir dans l'analyse ou... les analyses, le mode répétitif donnant l'illusion de l'existence devant le sentiment de n'être rien. Pour se rassurer, le psychiatre peut chercher le pouvoir dans la recherche scientifique laquelle permet tous les rêves ; dans la recherche de la réussite matérielle immédiate mais toujours insatisfaisante ; dans la recherche d'un poste administratif ou parfois politique. Derrière, c'est le désir de se rassurer, de s'affirmer, d'être une autorité, de se faire renvoyer une image de soi qui soit la plus belle, qui est recherchée.

Le besoin issu du frottement du fantasme à la réalité est davantage déterminé par le moi et correspond plus aux motivations dites conscientes comme le besoin de soulager l'autre, de l'aider, d'être utile, de soigner et de guérir.

La contrainte peut elle aussi être une source de motivation et se retrouve chez bon nombre de médecins qui ont "choisi de l'être" parce que c'est la règle dans la famille, parce qu'un parent le veut ou encore parce qu'il faut bien faire quelque chose de sa vie et, si possible, quelque chose d'utile et d'agréable. Dans ce cas des études portant sur l'analyse des motivations chez des étudiants en médecine ont révélé que les étudiants motivés par la contrainte s'exprimaient en termes de "vouloir être médecins" avec les exigences que ça comportent comme les examens, les règlements de la corporation, de l'hôpital et des associations diverses.

Après avoir regardé de plus près la naissance du psychiatre, considérons maintenant sa libido, non pas entendue au sens strict de représentation mentale de l'instinct sexuel, mais désignant l'instinct de vie au sens large. Cette libido fait référence aux activités, aux intérêts, aux projets, aux réalisations, aux loisirs, aux divertissements, à la sexualité et à l'amour. Elle connote un investissement de soi (narcissisme primaire) et des objets extérieurs (libido d'objet) qui deviennent partie de soi (narcissisme secondaire).

Cet investissement se fait tout au long du développement de la personnalité laquelle trouve son aboutissement à travers les mécanismes de sublimation, d'imitation et d'identification. Plus la personne est équilibrée, plus il y a harmonie et syntonisme entre l'amour de soi, son plaisir et l'amour de son entourage. Une trop grande fixation narcissique donne lieu à un comportement centripète avec des manifestations symbiotiques, autistiques, psychopathiques ou à une infatuation de la personne pouvant aller jusqu'au délire de grandeur. A l'opposé, un investissement trop considérable de l'autre peut conduire au masochisme, à la dépression, au suicide ou à la manie.

L'équilibre apparaît comme, un objectif et, comme tout objectif, il est difficile à réaliser. C'est pourquoi devenir psychiatre et accepter de pratiquer activement la spécialité n'est pas

une entreprise de tout repos et, pour cause, le taux élevé de dépression et de suicide parmi nous. C'est une profession qui permet des moments intenses de gratification, mais qui présente des difficultés, lesquelles tiennent en partie au champ de la psychiatrie et en partie à sa finalité propre. Brièvement mentionnées ces difficultés viennent de la compléxité de l'objet ("l'homme cet inconnu") ; de la masse considérable de connaissances théoriques et de la pauvreté relative de leur application ; de la multiplicité des "modèles" qui tentent de donner une explication et une compréhension des comportements humains ; des changements rapides appelés parfois "révolution" ; de la contestation comme celle avancée par l'anti-psychiatrie.

Quant à la finalité, qui est d'amener le malade à un développement psycho-sexuel mature, avec une capacité d'identité propre, d'altérité, de réciprocité, de mutualité, d'échange et d'union, elle devient périlleuse, car plus le psychiatre approche du but, plus il doit renoncer à l'attachement, au rapprochement et à l'admiration sinon il risque de détruire en un instant ce qu'il a construit au cours de mois et d'années. L'investissement cesse lorsque le thérapeute pourrait enfin partager avec l'autre la réussite d'une si longue entreprise. Il doit alors sublimer et espérer que cet investissement serve à des fins plus grandes pour l'autre, sinon le tabou est franchi et la blessure primitive triomphe. Qu'on se rapelle la mise en garde du congrès de l'A.P.A. 1975 qui faisait état non plus de la relation médecin-malade, mais des relations du médecin avec ses malades. À ce titre, il serait peut-être indiqué de parler de complexe de castration ou, en tout cas, de l'incapacité d'expression sexuelle dans le vécu thérapeutique, le thérapeute étant condamné à demeurer un voyeur... perpétuel.

Vivre comme psychiatre c'est aider les autres à vivre en diminuant les tensions, en résolvant les conflits, en réparant les traumatismes à travers une relation stable et véridique. C'est permettre la croissance en maîtrisant la dépendance, en accédant à l'autonomie sans contrôle excessif mais avec initiative ; c'est acquérir une identité personnelle stable, basée sur l'assurance, l'affirmation de soi, la reconnaissance de ses limites, le respect de l'autre ; c'est devenir habile dans la communication et dans la relation avec l'autre, dans la capacité de vivre et d'oeuvrer dans un groupe, trouvant son épanouissement à travers son travail et reflétant sa réussite dans son milieu ; c'est évoluer avec sérénité, servant de guide et de modèle, inspirant le goût de vivre ; c'est accepter une diminution de production par baisse de ses énergies, tout en permettant à l'autre de croître et de s'épanouir ; de voir à travers la mort un processus évolutif intimement lié au fait de vivre sans dépressivité extrême, sans désespoir, mais avec le sentiment d'avoir accompli sa mission et d'être utile.

Enfin, il est difficile de parler de la mort et encore plus lorsqu'il s'agit de la sienne ; en tout cas, lorsqu'on est en bonne santé. Mourir, c'est devoir s'arrêter, c'est faire marche arrière pour se départir, pour désinvestir et se retrouver seul et vide. Si la libido ne peut conduire à l'union et encore moins à la reproduction, ce seul phénomène serait suffisant pour commencer à parler de mourir du psychiatre. Au fait, on pourrait se demander quand commence-t-on à mourir comme psychiatre? Ou, pendant combien de temps peut-on garder l'illusion de réparer la blessure primitive de l'autre? Ou encore, peut-on arriver à oublier sa propre blessure?

N'arrive-t-il pas un moment où, voyant un de ses patients fuir dans la santé, un autre s'adonner au passage à l'acte gratifiant, un troisième résister à la régression reconstructive, un quatrième choisir existentiellement de ne plus vivre, le psychiatre commence à se remettre en cause, se refuse à lutter contre la folie parce qu'il se met à douter de la validité de son entreprise. En effet, vaut-il mieux sortir de "la folie" pour entrer dans le conformisme, le travail à la chaîne abrutissant, le conventionnalisme et mourir à soi-même ou y demeurer?

Avec la baisse de vitalité, il se produit un désiquilibre entre les deux instincts et l'agressivité, jusque-là sublimée dans le travail, est libérée avec comme champ d'action, non plus la conquête et la maîtrise du monde, mais l'individu lui-même qui accepte d'être battu par la force des choses, la mort triomphant.

remerciements

Je voudrais remercier de façon particulière le docteur Jean-Charles Crombez pour avoir accepter d'échanger au plan personnel et avec le groupe des psychiatres.

summary

The psychiatrist being a doctor, let ask ourselves what is the motivation for a doctor to choose psychiatry. Does the psychiatrist want to be more of a doctor or, at the opposite, is he not trying to contemplate other fields of knowledge in order to understand his patient better?

bibliographie

1.Fontaine J.G.:
Le médecin - sa naissance, sa sexualité, sa mort. Union Méd. Canada, 1980 ; 11 : 1659-1664.

2.Gervais L. :
Le psychiatre et son identité. Propos sur la psychiatrie et sur la formation en psychiatrie. Vie Méd. Canada Français, 1973 ; 2 : 861-865.

3.Hirsch S. :
Observations on the identity problems of psychiatrist. C.M.A. 1973 ; 109 : 1090-1095.

4.Roy J.Y. :
Être psychiatre. Édition l'Étincelle, 1977.

suite de la bibliographie de la page 351

33.Brooke M. :
Congenital fibre type dysproportion. Clinical studies in myology. B.A. Kakulas, édit. Excerpta Medical. 147-160, 1973.

34.Dubowitz V., Brooke M.H. :
Muscle Biopsy : A modern approach. Sauders, London, 1973.

35.Stohr M. :
Benign fibrillation potentials in normal muscle and their correlation with endplate and denervation potentials. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 1977 ; 40 : 765-8.

36.Engel W.K., Borenstein A. :
Benign congenital hypotonia : Histochemical basis of proposed pathogenesis. J. Histochem. Cytochem, 1972 ; 20 : 849.

37.Muller J., De Myer W., Zeman N. :
Histochemical differentiation of benign muscular hypoplasia and Werdnig-Hoffman disease. Studies on neuromuscular diseases. K. Kunze and J.E. Desmedt, édit. Basels, Karger. 39-43, 1975.

38.Curless R.G., Nelson M.B., Brimmer F. :
Histological patterns of muscle in infants with developmental brain abnormalities. Dev. Med. Child. Neurol, 1978 ; 20 : 159-166.

l'avantage de l'alpha

pour tous les hypertendus

chlorhydrate de clonidine

Catapres®

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

Composition
chlorhydrate de 2-(2,6-dichloro-phénylamino)-2-imidazoline

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

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

Mise en garde
En cas d'arrêt du traitement par Catapres, pour quelque raison que ce soit, on devra procéder graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de rares cas de crises hypertensives réactionnelles à la suite d'un arrêt brusque du traitement à fortes doses. La reprise de la thérapeutique à la dose antérieure met fin à ces poussées hypertensives; cependant, si une maîtrise plus rapide s'impose, une perfusion i.v. d'agents alpha-inhibiteurs, tels que la phentolamine (5 à 10 mg, à 5 minutes d'intervalle, jusqu'à un maximum de 30 mg), permettra de diminuer la pression sanguine.

Précautions à prendre
Les malades présentant des antécédents dépressifs, soumis à un traitement par Catapres doivent faire l'objet d'une étroite surveillance, car l'on a signalé quelques récidives chez des sujets prédisposés.

Comme le brusque retrait de Catapres entraîne, en de rares cas, un surcoît des catécholamines du sang circulant, la prudence s'impose quant à l'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption tissulaire de ces amines (IMAO et antidépresseurs tricycliques respectivement).

On a signalé quelques cas d'un syndrome du type Raynaud; il convient donc de se montrer prudent chez les malades atteints de la maladie de Raynaud ou de thrombo-angéite oblitérante.

Catapres exerce un effet dessiccatif sur la muqueuse oculaire, ce qui a provoqué de rares ulcérations de la cornée.

Comme c'est le cas de tout médicament éliminé en majeure partie dans les urines, des doses plus faibles de Catapres se révéleront souvent efficaces chez les malades présentant une certaine insuffisance rénale.

On observera les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées sur des animaux n'ont révélé aucun effet délétère sur le foetus, bien que l'on ait constaté une diminution de la fécondité.

Effets secondaires
Les plus courants sont une légère sédation et de la xérostomie en début de traitement. Ces réactions ne présentent d'ordinaire aucune gravité et sont le plus souvent transitoires et fonction de la dose.

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

Parmi les autres effets médicamenteux indésirables, l'on signale: vertiges, céphalées, sécheresse, picotement des yeux ou sensation de cuisson, ulcérations de la cornée (en de rares cas), agitation nocturne, nausées, euphorie, constipation, impuissance (en de rares cas) et agitation après retrait du médicament. On a parfois remarqué une pâleur faciale après administration de fortes doses.

Des études de la formule sanguine et des fonctions rénale et hépatique n'ont révélé aucune réaction toxique. La thérapeutique de long cours a démontré une absence de réaction adverse sur les taux d'azote uréique; chez les malades présentant déjà une atteinte rénale, rien ne laisse prévoir une détérioration supplémentaire de la circulation rénale, malgré une chute de la tension artérielle.

Posologie
La dose d'attaque est de 0,05 à 0,1 mg, 4 fois par jour. On pourra augmenter la dose à quelques jours d'intervalle jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique optimal. *Si Catapres est administré seul*, la dose d'entretien se situe habituellement entre 0,2 et 1,2 mg par jour, en plusieurs prises. On recommande d'administrer la dernière dose au coucher afin de maîtriser l'hypertension durant le sommeil.

Catapres administré conjointement avec un diurétique
Catapres a été administré, avec d'heureux résultats, conjointement avec des diurétiques tels le chlortalidone, le fursémide et les dérivés de la thiazide. Avec l'emploi concomitant d'un diurétique, des doses plus faibles de Catapres ou du diurétique suffisent habituellement à maîtriser l'hypertension. Dans ces conditions, une posologie quotidienne de 0,3 à 0,6 mg de Catapres en doses fractionnées parvient d'ordinaire à maîtriser *l'hypertension bénigne à modérée*.

Présentation
1. *Comprimé à 0,1 mg*— Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription ' sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 100 et de 500 comprimés.
2. *Comprimé à 0,2 mg*— Comprimé orange, sécable, portant l'inscription $\frac{CP}{CP}$ sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 50 et de 500 comprimées.

Combipres: Chaque comprimé dragéifié rose renferme 0,1 mg de Catapres et 15 mg de chlortalidone. En flacons de 50 et de 500 comprimés.

Pour de plus amples détails, veuillez consulter la monographie Catapres ou votre visiteur médical Boehringer Ingelheim.

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

PAAB
CCPP

B-472F-80

Index des annonceurs

Association des médecins de langue française du Canada 287

Ayerst, Laboratoires
(Amoxil) 297
(Premarine) 332-333

Boehringer Ingelheim
(Catapres) 337-398
(Persantine) .. 343-344-345-346

Bureau Laitier du Canda
(Maladies cardio-vasculaires) 382

Burroughs Wellcome Inc.
(Sudafed) 329

Calmic Medical Division
(Neosporin/Cortisporin Ophthalmics) 293

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada
(Examens) 290
(Examens en Néphrologie) 385

Charles E. Frosst & Co.
(Blocadren) 291-387-388-389-390

Geigy
(Voltaren) .....
..... 4e couv.- 298-316-317
(Lopresor) 352-353-354

Hoffmann-La Roche Ltd.
(Noludar) 373
(Lectopam) 399-400

Hôpital Notre-Dame, Hearst
(Chirurgien et omnipraticiens) 386

Lalco Pharmaceutique
(Tablucyl) 341

Pfizer Canada Inc.
(Feldene) 363-364-365-366

Smith Kline & French Canada Ltd.
(Dyazide) 3e couv.-331

Squibb Canda Inc.
(Ecostatin) 288-313
(Capoten) 375-376-377-378

Syntex Inc.
(Anaprox) 303-304-305-306

Upjohn, Compagnie du Canada
(Halcion) 2e couv.-310
(Xanax) 323-324-325-326

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

Lectopam®

Un nouvel étalon anxiolytique

ROCHE®

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

Voir renseignements
posologiques au verso.

® Marque déposée

Lectopam®

Un nouvel étalon anxiolytique

Caractéristiques de base

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

Flexibilité posologique

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

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

Présentation

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

---

Lectopam® (bromazépam)

Résumé posologique

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

Contre-indications
Hypersensibilité connue aux benzodiazépines ou myasthénie grave.

Mise en garde
Déconseillé dans les cas de troubles dépressifs ou de psychose. Aviser les malades d'éviter la prise d'alcool et d'autres médicaments dépresseurs du SNC.
Pédiatrie: L'expérience clinique étant insuffisante à ce jour, 'Lectopam' est déconseillé chez les sujets de moins de 18 ans.
Conduite d'un véhicule et activités dangereuses: Vu l'effet dépresseur de 'Lectopam' sur le SNC, inciter les malades à s'abstenir de conduire un véhicule, d'utiliser des machines dangereuses ou de s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale et de la coordination physique. Avertir les malades de la possibilité de potentialisation des effets de l'alcool sur ces activités.
Grossesse: L'innocuité pendant la grossesse n'ayant pas été établie, 'Lectopam' est déconseillé chez la femme enceinte. Étant donné les risques de malformations congénitales associées à l'emploi de tranquillisants mineurs pendant les trois premiers mois de la grossesse, aviser la patiente susceptible de concevoir de consulter son médecin concernant l'interruption de la prise de 'Lectopam' si elle désire devenir enceinte ou croit l'être.
Allaitement: Puisqu'il est probable que 'Lectopam' et ses métabolites soient sécrétés dans le lait, on ne devrait pas l'administrer aux nourrices.

Précautions
Gériatrie: Les sujets âgés et affaiblis, ou présentant un syndrome cérébral organique, sont prédisposés à la dépression du SNC après l'administration de benzodiazépines. Amorcer le traitement avec la plus faible dose possible (3 mg de 'Lectopam' par jour ou moins) et l'augmenter graduellement afin d'éviter l'hypersédation ou une atteinte neurologique.
Risques de dépendance: Ne devrait pas être administré aux sujets enclins à l'abus des médicaments; la prudence s'impose chez les sujets prédisposés à la dépendance psychologique. Étant donné qu'après l'interruption brusque de la prise de 'Lectopam', on a observé des symptômes de privation semblables à ceux qui surviennent après le retrait d'autres benzodiazépines ou de l'alcool et à ceux pour lesquels le malade est traité, retirer 'Lectopam' graduellement s'il a été administré à fortes doses pendant une période prolongée ou si l'on soupçonne de la dépendance chez le malade.
Troubles mentaux et émotifs: Ne pas oublier la possibilité de tendances suicidaires chez les sujets souffrant de troubles émotifs; celles-ci doivent être traitées promptement et de façon appropriée. On ne doit pas administrer 'Lectopam' aux malades psychotiques sur pied, vu la possibilité de réactions paradoxales.
Les benzodiazépines ne doivent pas être administrées dans les cas d'anxiété physiologique ou de tensions normales de la vie quotidienne, mais uniquement en présence d'anxiété pathologique accompagnée de manifestations invalidantes. Elles ne sont pas efficaces pour les troubles du caractère ou de la personnalité ou la psychonévrose obsessionnelle. Déconseillé pour le traitement des troubles dépressifs ou psychotiques.
Malades atteints de dysfonction hépatique ou rénale: Amorcer le traitement par une dose très faible et augmenter la posologie en tenant compte du degré d'atteinte de ces organes. Surveiller étroitement le malade et effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire.
Épreuves de laboratoire: Si l'on doit répéter les cures de 'Lectopam', il est souhaitable d'effectuer périodiquement des numérations globulaires et des épreuves de la fonction hépatique.
Interactions médicamenteuses: En association avec d'autres médicaments d'action centrale, 'Lectopam' peut exercer des effets additifs ou synergiques. Prévenir les malades contre la prise simultanée d'autres médicaments dépresseurs du SNC ou d'alcool.

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

Symptômes et traitement du surdosage
Symptômes: Manifestations de dépression centrale. Le surdosage massif peut s'accompagner d'hypotension et de dépression respiratoire.
Traitement: Mesures thérapeutiques d'appoint avec surveillance des signes vitaux. Lavage gastrique le plus tôt possible. Provoquer des vomissements si le malade est tout à fait éveillé. La valeur de la dialyse n'a pas encore été établie. La probabilité de l'ingestion de plus d'un médicament doit être prise en considération.

Posologie et administration
Adapter la posologie à chaque cas pour prévenir la dépression excessive du SNC. La règle habituelle pour le soulagement symptomatique de l'anxiété excessive consiste en traitements intermittents de brève durée. La cure initiale ne doit pas dépasser une semaine sans une réévaluation de l'état du malade pour justifier une courte prolongation. Au besoin, on peut ajuster la posologie après une semaine. Au début, on ne devrait fournir au malade que la quantité de médicament requise pour une cure d'une semaine et l'on devrait interdire le renouvellement automatique de la prescription. Si le malade a besoin de prescriptions ultérieures, limiter celles-ci à des cures de brève durée.
Posologie habituelle pour adultes: Au début, 6 à 18 mg par jour en doses fractionnées égales, selon la gravité des symptômes et la réaction du malade. Amorcer le traitement par des doses faibles et ajuster la posologie par la suite, au besoin. La posologie optimale varie entre 6 et 30 mg par jour, en doses fractionnées. Dans des cas exceptionnels, on peut utiliser des doses allant jusqu'à 60 mg par jour.
Sujets âgés et affaiblis: La dose initiale ne devrait pas dépasser 3 mg par jour en doses fractionnées. Ajuster soigneusement cette posologie en fonction de la tolérance et de la réaction du malade.

Présentation
Comprimé rose, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face, 3 rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 3 mg de bromazépam.
Comprimé vert, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face, 6 rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 6 mg de bromazépam.
Flacons de 100.

Monographie envoyée sur demande.

® Marque déposée

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3

PAAB CCPP

Can. 1084

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

Avril 1982
Vol. XVI, No 4

Rédaction:
Louise Desjardins
(514) 866-2053

A.M.L.F.C., 1440 rue Ste-Catherine ouest
suite 510, Montréal, P.Q. H3G 2P9

BULLETIN

Le gendarme de la profession

Pour vos patients aphasiques

Qu'est-ce qu'un plasticien?

Directeur de l'unité des brûlés à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le docteur Jacques Papillon est chirurgien plasticien. Dans une entrevue qu'il nous accordait récemment, il nous révèle les dimensions fonctionnelles d'une chirurgie qu'on a peut-être trop souvent considérée sous son seul aspect esthétique.

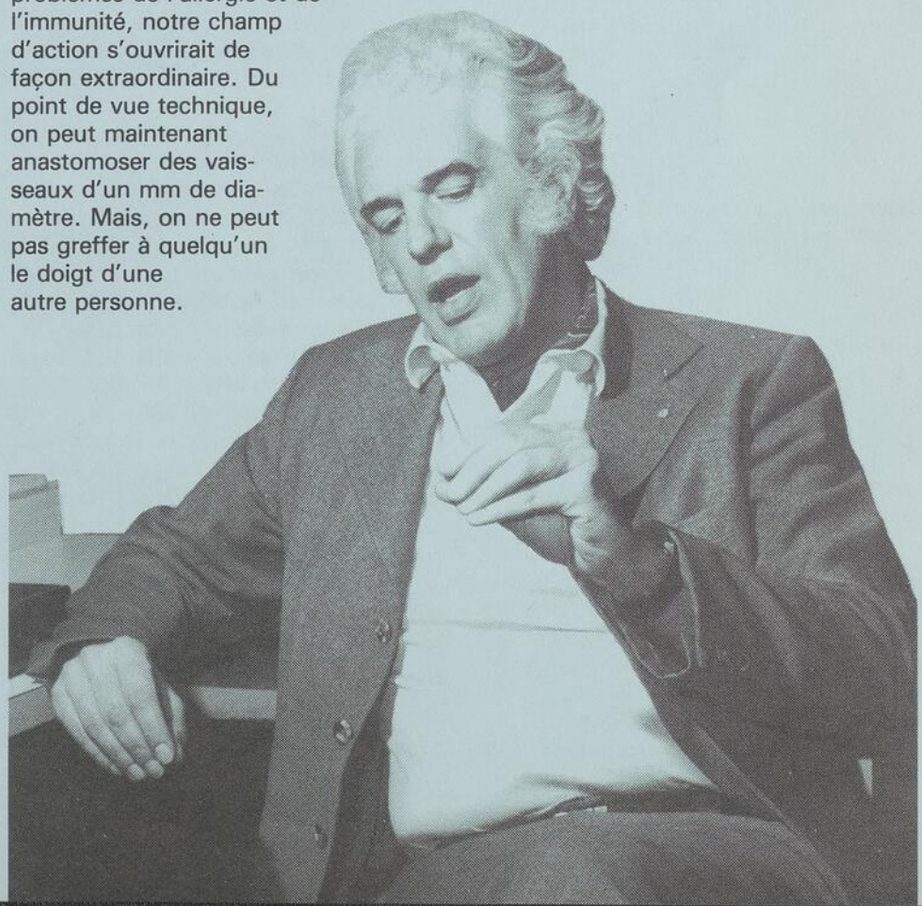
BULL.: Pour le grand public, et même pour bon nombre de médecins, la chirurgie plastique est avant tout de la chirurgie esthétique. Qu'en est-il exactement?

J.P.: En fait, la chirurgie plastique est d'abord une chirurgie de reconstruction. Quand les spécialités chirurgicales ont commencé à se développer, les chirurgiens ont dû faire face à des problèmes de reconstruction. Certains s'y sont intéressés de façon particulière. En France, par exemple, il n'y a pas de chirurgiens plasticiens en tant que tel, mais des sociétés qui regroupent des chirurgiens de plusieurs disciplines qui ont comme dénominateur commun de s'intéresser à la chirurgie de reconstruction. En Amérique, la chirurgie plastique est reconnue comme une discipline autonome et le chirurgien plasticien, en fait, est un généraliste. Pour réimplanter une main, par exemple, il doit posséder des connaissances en microchirurgie, en orthopédie, en vascularisation et dans le domaine des structures nerveuses périphériques.

La chirurgie plastique n'a pas de frontières. Elle a développé des techniques qui s'appliquent à nombre de problèmes qui vont de la chirurgie de la main à la correction des malformations des organes génitaux externes. Ces techniques sont maintenant standardisées et appliquées de plus en plus par les orthopédistes, les urologues, les gynécologues, etc. La chirurgie plastique évolue désormais vers d'autres domaines.

BULL.: Quelle sera cette évolution, selon vous?

J.P.: Elle est difficile à prévoir. Si on arrivait, par exemple, à régler les problèmes de l'allergie et de l'immunité, notre champ d'action s'ouvrirait de façon extraordinaire. Du point de vue technique, on peut maintenant anastomoser des vaisseaux d'un mm de diamètre. Mais, on ne peut pas greffer à quelqu'un le doigt d'une autre personne.



Les grands brûlés

BULL.: Vous vous occupez aussi des grands brûlés. Quand et comment intervenez-vous?

J.P.: Le problème des brûlés n'en est plus un de ressuscitation. Les patients ne meurent plus parce qu'ils perdent

beaucoup de sang ou de liquide, mais parce qu'ils s'infectent. Si on parvenait à les recouvrir rapidement d'une nouvelle peau, il n'y aurait pas 1% des brûlés qui mourraient. Il existe actuellement de la peau artificielle, du collagène de vache, qui se présente sous forme liquide ou en feuilles de 2 à 3 mm d'épaisseur, et qui est particulièrement utile dans le cas des grands brûlés à 90% à qui il ne reste que le cuir chevelu comme peau saine. Il suffirait alors de prélever, par succion, de minces couches d'épiderme du cuir chevelu et de l'appliquer sur le collagène pour recouvrir le corps en entier. Cette technique a déjà été pratiquée avec succès à Boston. Le seul problème c'est qu'on ne parvient pas à fabriquer assez de collagène pour répondre aux besoins.

BULL.: Donc, c'est le chirurgien plasticien qui s'occupe du grand brûlé de la première à la dernière étape, en quelque sorte?

J.P.: Les premières 48 heures d'un brûlé posent d'abord un problème de dysfonction rénale. Avec nos moyens actuels, il faut attendre quelques jours pour que le patient puisse récupérer avant d'être opérer. Comme la peau est brûlée de façon inégale, il faut la débrider couche par couche pour conserver ce qui survit encore. Le débridement au laser est déjà utilisé depuis plusieurs années. Il produit moins de pertes sanguines que le bistouri mais il est plus difficile à manipuler et est plus destructeur. On utilise aussi des enzymes, en onguent ou en liquide, qui s'attaquent aux tissus nécrotiques tout en conservant ceux qui sont vivants.

BULL.: Quels sont les progrès dans le domaine de la cicatrisation?

J.P.: Il n'y a pas de développement majeur de ce côté. On sait, par contre, qu'on peut opérer un foetus de lapin de 4 à 5 semaines, le replacer dans l'utérus et qu'il n'y aura pas de cicatrices visibles à la naissance. On entrevoit déjà la possibilité de correction d'un bec de lièvre chez un foetus humain de 4 à 5 semaines sans cicatrices résiduelles.

BULL.: Où se situent les problèmes de reconstruction les plus difficiles?

J.P.: A la région faciale. Les formes sont complexes, les yeux et la bouche sont des endroits mobiles qui n'ont pas de support osseux. Plusieurs grands brûlés, après 6, 7 ou 8 mois de chirurgie reconstructive, m'ont demandé quand on allait commencer la chirurgie plastique. Les gens ne comprennent pas qu'on puisse faire des choses qui semblent très difficiles et qu'on soit impuissant devant une masse cicatricielle inesthétique. C'est la déception après le grand espoir.

Relations avec le patient

BULL.: Cela doit vous demander beaucoup de doigté dans vos relations avec vos patients?

J.P.: Nous avons deux types de patients. Il y a ceux qui consultent pour des problèmes fonctionnels et ceux qui ne sont pas satisfaits de leur apparence esthétique. Celui qui a eu les doigts pris dans une presse, par exemple, est beaucoup moins exigeant du point de vue esthétique car il recherche surtout un résultat fonctionnel. Par contre, le plasticien n'a pas le même genre de relations avec un patient qui souhaite une correction esthétique. Il faut lui expliquer soigneusement que la chirurgie plastique, même bénigne, peut entraîner des complications et que les résultats ne seront peut-être pas aussi sensationnels que la publicité voudrait nous le faire croire.

BULL.: Si votre patient vous le demande, est-ce que vous acceptez de faire de nouvelles interventions?

J.P.: Pour ceux qui ont des problèmes fonctionnels, il y a presque toujours quelque chose à faire. Dans nombre de cas, le résultat optimal ne sera obtenu qu'après une série d'interventions sur une assez longue période de temps. Dans ces conditions, je vais aider le patient s'il le demande. Plus il sera motivé et courageux, meilleurs seront les résultats.

BULL.: Pour la chirurgie de la main par exemple, est-ce que vous tenez compte de considérations telles que l'âge, le sexe ou la profession?

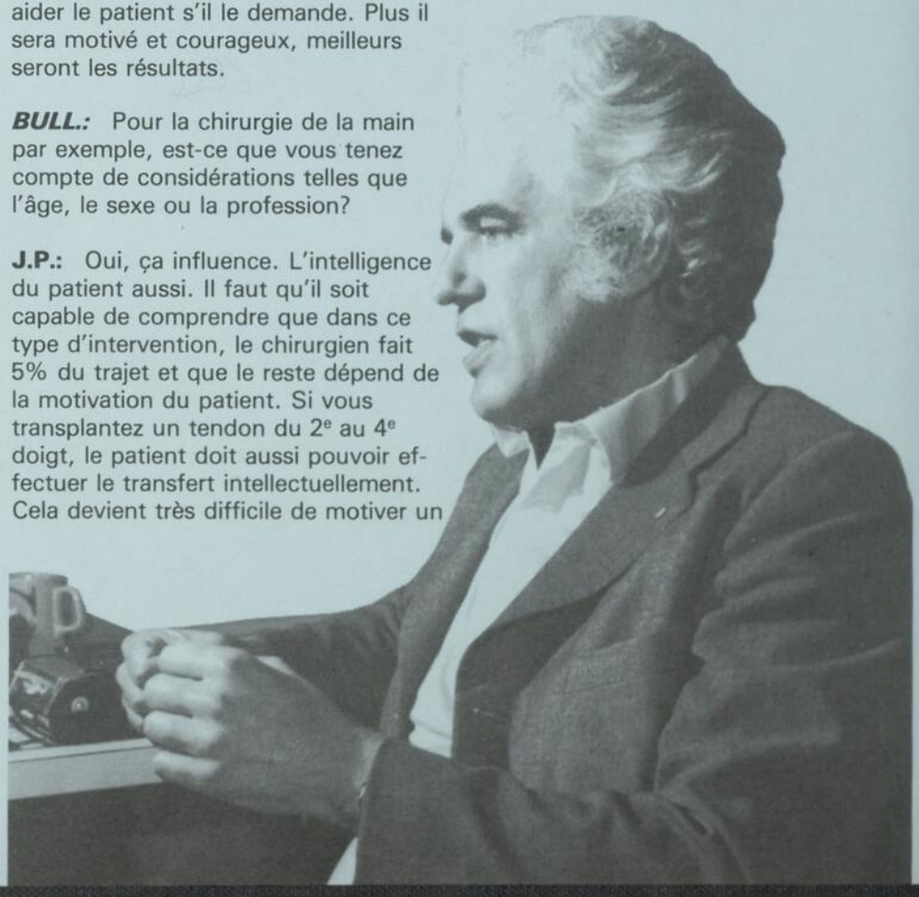
J.P.: Oui, ça influence. L'intelligence du patient aussi. Il faut qu'il soit capable de comprendre que dans ce type d'intervention, le chirurgien fait 5% du trajet et que le reste dépend de la motivation du patient. Si vous transplantez un tendon du 2e au 4e doigt, le patient doit aussi pouvoir effectuer le transfert intellectuellement. Cela devient très difficile de motiver un patient quand il s'agit d'interventions préventives pour l'arthrite rumathoïde par exemple ou pour le cancer du sein. S'il y a des complications, le patient nous dit qu'il aurait peut-être mieux valu attendre.

BULL.: Vous faites aussi des mastectomies?

J.P.: Dès qu'on touche à l'intégrité de la personne, les chirurgiens reculent parce que les relations seront plus difficiles avec une patiente insatisfaite. Il y a des chirurgiens oncologues qui m'envoient leurs cas de mastectomies sous-cutanées. Aujourd'hui, ils me font voir leurs patientes avant de les opérer et ils voudraient que je fasse une reconstruction tout de suite. La philosophie a beaucoup changé dans ce domaine depuis plusieurs années.

BULL.: Croyez-vous que les progrès de la chirurgie plastique aient influencé l'attention que d'autres chirurgiens portent aujourd'hui aux résultats esthétiques de leurs interventions?

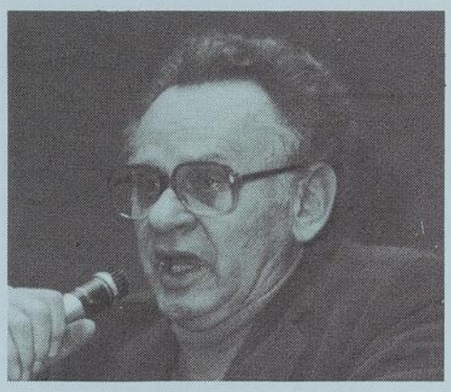
J.P.: Autrefois les gens étaient bien contents de sortir vivants d'une intervention. Aujourd'hui, ils ne se posent même plus la question et ils accordent une plus grande importance aux séquelles esthétiques de la chirurgie. Quand des femmes vous disent qu'elles préfèrent prendre le risque de mourir d'un cancer du sein plutôt que de vivre mutilées, vous y songez sérieusement. Les exigences et la motivation des patients déterminent la persévérance du médecin et son souci d'améliorer ses techniques.



Y aura-t-il bientôt un retour à la pratique solo?

Convaincu que Marcus Welby demeure toujours bien vivant dans le coeur et dans l'esprit de la plupart des malades, le docteur Bertrand Savoie, omnipraticien de Ste-Foy, s'est fait le défenseur de la pratique médicale en cabinet privé, lors d'une conférence qu'il prononçait devant les étudiants en médecine de l'Université Laval, le 25 février dernier. Quand toutes les enquêtes récentes révèlent que la population souhaite une médecine plus personnalisée et plus humaine, le docteur Savoie interprète ce voeu comme un signe que nous assisterons bientôt, en médecine familiale, à une demande de retour à la pratique solo. Les cliniques externes des hôpitaux, les C.L.S.C. et leur milieu pluridisciplinaire, ne deviendront plus alors que des endroits fréquentés à temps partiel par les vrais médecins de famille.

Fort de ses 27 ans d'expérience en médecine familiale, le docteur Savoie ajoute que la personnalisation des soins incite le patient à dévoiler, plus rapidement, le vrai motif de la consultation. La santé, affirme-t-il, doit être perçue comme un concept d'adaption sociale, physique et



psychologique. Or, les structures des cliniques publiques nuisent à l'efficacité de la pratique médicale.

À un étudiant qui lui faisait remarquer que les C.L.S.C. s'intéressent davantage à la prévention, le docteur Savoie répond qu'il ne voit pas pourquoi il faudrait faire une différence entre médecine curative et médecine préventive. Selon lui, la prévention devient très difficile quand le médecin ne peut déceler le motif véritable de la consultation. Le Dr Savoie souligne que statistiquement, les troubles digestifs semblent être le premier motif de consultation. Pourtant qu'en est-il? Comment peut-on prévenir efficacement une maladie dont on ignore les causes réelles, faute d'avoir pu établir un climat de confiance avec son patient?

Citant le docteur Norbert Bensaïd dans **La lumière médicale, les illusions de la prévention**[1], le docteur Savoie est d'avis que les coûts sans cesse croissants des services de santé sont dus à la socialisation de la médecine qui, malgré la gratuité des soins, ne garantit pas pour autant un accès plus équitable aux défavorisés. En choisissant de s'établir en cabinet privé, ajoute le docteur Savoie, le jeune médecin répondra très certainement à une demande de la population à moins, bien sûr, qu'il ne doive se rendre, spontanément ou obligatoirement, au pressant appel d'un 200e C.L.S.C. en voie de gestation, quelque part à Anticosti.

Organisée par l'AMLFC, cette conférence a débuté par une courte allocution du docteur Benoît Fortin, membre du conseil d'administration, qui a informé les étudiants des services que l'association leur offre.

1. p. 255

Le gendarme de la profession

Perçu comme le gendarme de la profession médicale, le syndic de la Corporation professionnelle des médecins du Québec a pour rôle d'enquêter sur les plaintes formulées contre les médecins et de recommander, s'il y a lieu, des mesures disciplinaires. C'est au Dr Rémi Lair que revient cette tâche.

Dans une conférence qu'il prononçait le 9 mars dernier devant les étudiants en médecine de l'Université de Sherbrooke, le docteur Lair a brossé un tableau des différentes étapes qui peuvent mener un médecin devant le comité de discipline de la Corporation. Annuellement quelque 900 plaintes lui parviennent de patients ou de leurs familles, du ministère des Affaires sociales, des hôpitaux et même des médecins. Le syndic peut aussi faire enquête sur la foi d'informations confidentielles ou à même les données recueuillies dans divers média d'information. Il vérifie le bien-fondé de la plainte en se référant à la loi médicale du Québec, aux règlements de la Corporation et à son code de déontologie.

Un certain nombre de plaintes, après enquête par le bureau du syndic, sont présentées pour étude devant un comité d'examen des plaintes qui conseillera au syndic l'action à suivre. Lorsque la plainte est sérieuse et jugée fondée, elle peut être présentée devant un comité de discipline, véritable tribunal qui siège habituellement à huis clos et détient le pouvoir d'exiger les témoignages requis. Le fardeau de la preuve revient au plaignant qui doit établir une preuve d'autant plus forte que la faute reprochée est grave.

Le médecin jugé coupable par le comité de discipline est passible de sanctions allant d'une réprimande à une radiation temporaire, à une amende, à une radiation permanente ou à une révocation du permis ou du certificat. Non divulguée dans le public, la sanction de radiation imposée par le comité de discipline doit cependant être publiée dans le Bulletin de la Corporation. Cette décision peut être portée en appel devant le tribunal des professions dont les activités sont cependant suspendues depuis six mois. Habituellement, cette procédure ne touche pas au débat de fond et s'intéresse surtout aux vices de forme. Elle n'a souvent pour résultat que de retarder l'application de la décision du comité de discipline.

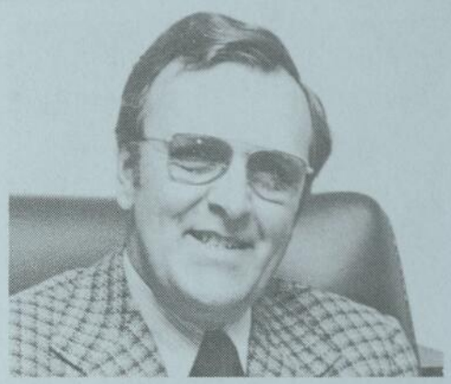
Il peut arriver, d'ajouter le Dr Lair, qu'un médecin soit trouvé coupable devant une cour de juridiction civile et qu'il ne le soit pas nécessairement par le comité de discipline; l'inverse étant aussi possible. Dans certains cas où un médecin aurait été trouvé coupable d'un acte criminel par un tribunal canadien, le syndic a l'obligation d'en saisir le comité de discipline.

Dès qu'il est informé qu'une

(Suite à la page 404)

Le docteur GÉRARD HAMEL n'est plus

La profession médicale a appris avec consternation le décès du docteur Gérard Hamel survenu le 9 mars à St-Bruno. Travailleur infatigable, le docteur Hamel a été président-directeur général de la FMOQ de 1965 à 1981, avant de démissionner en août dernier pour des raisons de santé. Au début des années 60, il avait implanté, avec un groupe de confrères, le syndicalisme professionnel chez les omnipraticiens. Son souvenir restera à jamais vivant dans l'esprit et dans le coeur de tous.



Pour vos patients aphasiques

Une équipe multidisciplinaire composée de spécialistes en neurologie, en psychiatrie, en psychologie, en orthophonie, en linguistique et en information, pourra désormais répondre à toutes les demandes de médecins qui voudront référer leurs patients aphasiques adultes en clinique externe.

En effet, les 30 mars et 1er avril derniers avait lieu l'inauguration du Centre de recherche du Centre hospitalier Côte-des-Neiges qui, par la même occasion, annonçait l'ouverture de son premier laboratoire, le laboratoire Théophile Alajouanine, spécialisé en neurolinguistique. Également directeur du centre de recherche qui s'intéressera aux problèmes de gériatrie et de gérontologie, le Dr André Roch Lecours, professeur à la faculté de médecine de l'Université de Montréal, assumera la direction du laboratoire avec M. Jean-Luc Nespoulous, co-directeur et professeur au département de linguistique de l'Université de Montréal.

Tout en répondant à une vocation clinique ayant trait à l'évaluation et à la rééducation de l'aphasie, le laboratoire Théophile Alajouanine se consacrera à l'enseignement et à la recherche sur les maladies du langage, et tout particulièrement, sur l'aphasie.

Pour souligner cet événement, les autorités du Centre hospitalier ont organisé une série de conférences sur l'histoire de l'aphasiologie. Ces conférences ont été prononcées par des cliniciens et des chercheurs de réputation internationale, soit: M. Paul Ivan Yakovlev, professeur émérite à l'Université Harvard, M. François Lhermitte, professeur à l'Université de Paris et neurologue à la Salpêtrière, M. Michel Poncet, professeur agrégé au CHU de Marseille-la-Timone, M. David Caplan, professeur à la faculté de médecine de Temple University à Philadelphie et M. Jean Métellus, neurologue à Paris. MM. Caplan et Métellus sont parmi les rares neurologues au monde à détenir également un doctorat en linguistique.

Le Centre hospitalier Côte-des-Neiges est situé au 4565, Chemin de la Reine-Marie à Montréal. Son centre de recherche abrite, en outre, les locaux de l'Association québécoise des personnes aphasiques.

La Martinique en février 1983

L'Association des médecins de langue française du Canada et l'Association des médecins martiniquais confirment la tenue d'un colloque sur la médecine ambulatoire multidisciplinaire, à Fort de France, du 20 au 25 février 1983. Le programme définitif ainsi que les frais d'inscription seront publiés très prochainement. Nous savons toutefois que le départ de Mirabel aura lieu le 20 février et que le retour est prévu pour le 2 mars 1983.

La seule annonce de ce colloque a soulevé un intérêt tel que nous encourageons les médecins intéressés à s'inscrire dès maintenant en s'adressant à l'Agence de voyages André Malavoy au (514) 861-2485, Montréal.

Congrès annuel des chirurgiens généraux

L'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec tiendra son congrès annuel, les jeudi et vendredi, 20 et 21 mai 1982 à l'hôtel Bonaventure de Montréal.

Pour de plus amples informations, s'adresser au sécrétariat de l'association : (514) 875-5085.

Erratum

Dans la liste des tarifs préférentiels d'association publiée dans le Bulletin de février 1982, vol. XVI, no 2, le numéro de téléphone de l'Hôtel Loews Westbury, rue Yonge à Toronto, aurait dû se lire : 416-924-0611.

Le gendarme de la profession
(suite de la page 403)

enquête a lieu à son sujet, le médecin est tenu de collaborer avec le syndic. Tout refus de sa part constitue une infraction à la loi. Un médecin peut même être radié d'emblée par le bureau de la Corporation s'il n'accepte pas de se soumettre à un examen médical ordonné par le bureau. Cependant, les fautes sérieuses qui font l'objet de citation devant le comité de discipline sont le lot d'une infime minorité de médecins.

Le docteur Rémi Lair a été présenté aux étudiants par le docteur Louise Monday, membre du conseil général de l'AMLFC pour la région des Cantons de l'est.

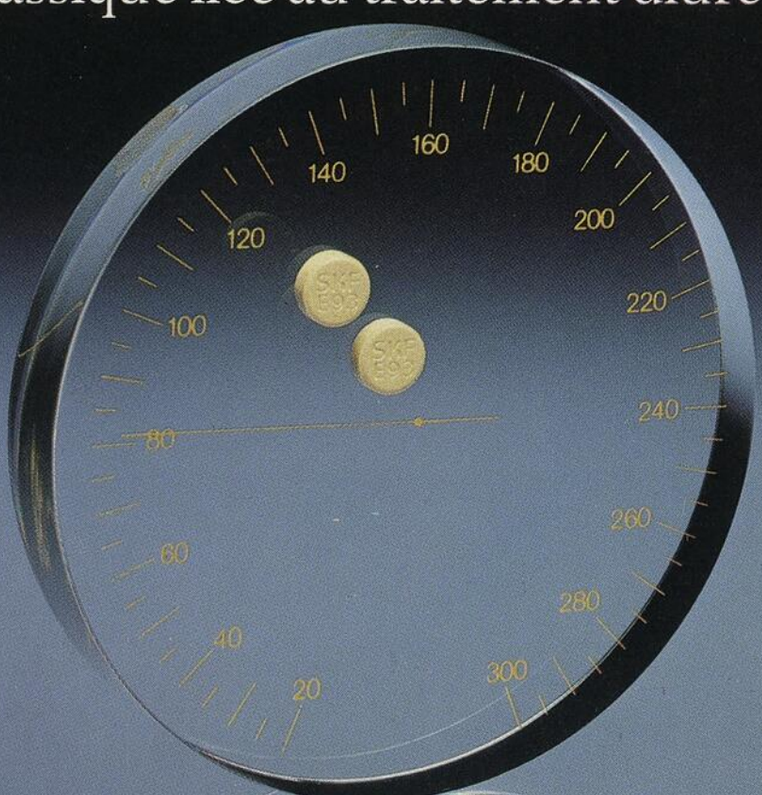
Service aux membres

Réseau-Med
1 (514) 866-2057

Réseau-Med est conçu pour aider les médecins qui sont eux-mêmes aux prises avec des problèmes psychologiques et ce, de façon anonyme.

QUAND L'ÉQUILIBRE POTASSIQUE EST UNE SOURCE D'INQUIÉTUDE

La façon logique et simple de limiter la fuite potassique liée au traitement diurétique



Abaisse la tension artérielle—Conserve le potassium

Dyazide®

(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamtérène)

SK&F
une société SmithKline

Renseignements thérapeutiques page 331

Le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.

BIBLIOTHÈQUE
REÇU LE
MAI 26 1982

Avec Voltaren, en traitement à long ou à court terme, ils éprouvent pour la première fois un véritable soulagement de l'inflammation et de la douleur arthritiques.

Geigy
Voltaren®

PAAB
CCPP
G-1092

Geigy
Mississauga, Ontario
L5N 2W5

Renseignements thérapeutiques page 298