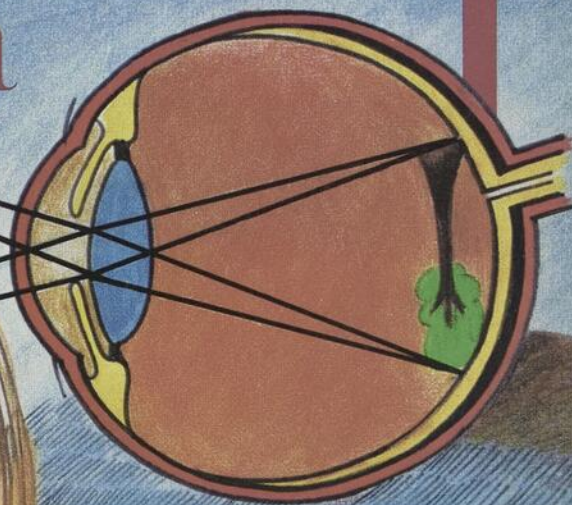


ée en 1872

Volume 111
Numéro 8
Août 1982

L'Union Médicale du Canada



L'OEIL
et l'enfant

RADAR
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
1700, RUE ST-DENIS
MONTREAL, QUE H2X 3K6



Tableau de l'insomnie

Tableau Halcion

(triazolam) hypnotique



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

Halcion COMPRIMÉS
(triazolam)

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

UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE

Upjohn
SUR LE
SNC

PAAB
CCFP

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

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

8111 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 2552.1



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

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

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

**Une présence nationale
et internationale**

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

Des services sur mesure

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

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

**Volume 111
Numéro 8
Août 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 Pilote, *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. DesMarchais
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
Courrier de deuxième classe - Enregistrement no 2134.

ISSN 0041-6959

C



Cor

garde

*Le nom
le dit:
protection.*

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

Corgard

UNE FOIS PAR JOUR

*le bêta-bloquant
bonjour*



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



SQUIBB

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

CORJA 182-F

C.C.P.

ACIMA

Renseignements thérapeutiques page 700

Tribune éditoriale

- Les comptes rendus des histoséminaires
de l'Université de Montréal —
une nouvelle rubrique673
Roger Gareau

Dossier :

- Ophtalmologie
contribution de l'Hôpital Ste-justine
- Les cataractes congénitales et infantiles
1 : leur étiologie et leurs
modes d'investigation674
J. Milot, P. Massicotte,
M. Barsoum-Homsy et L. Chevette
- Les cararactes congénitales et infantiles
2 : classification étiologique
d'un relevé de 115 cas.....680
M. Barsoum-Homsy, L. Chevette, G. Jeliu,
J. Milot et P. Massicotte
- L'oeil et l'enfant :
fausses notions les plus répandues689
Jean-Louis Jacob
- Vision de la couleur :
dyschromatopsies - achromatopsies.....692
Jacqueline Orquin
- Le docteur Fernand Croisetière (nécrologie)695
Jean Milot

Comptes rendus

- Les comptes rendus des histoséminaires
de l'Université de Montréal :
Dysgerminome à cellules syncytio-
trophoblastiques de l'ovaire droit696
André Dumont
- Maladie de Kimura :
localisation mammaire697
Jean Côté
- Synovio-sarcome monophasique du dos697
Gilles Gariépy
- Chéilite granulomateuse de Miescher.....698
Jean-Marc Verrault

- Polypose hyperplasique du corps gastrique :
transformation adénomateuse
et adénocarcinomateuse698
André Dumont

- Hépatite chronique active avec
vasculite nécrosante et antigène
australien circulant.....699
Jean Côté

- Localisation pulmonaire d'un immunocytome
lymphoplasmocytaire699
Gilles Gariépy

Concepts nouveaux

- Rapport du groupe de travail
du Nouveau-Brunswick sur l'environnement
et le syndrome de Reye.....202

Communications

- Les attitudes devant le vieillissement
et les personnes âgées.....716
Michelle L. Montplaisir et
Yvon Dufour

Documents et réflexions

- L'assurance-maladie au Québec :
les objectifs de la profession
médicale et de la société
3. Le contrôle de l'accroissement
des dépenses.....720
Guy Rivard

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada727

Erratum :

- Prévalence de l'obésité chez les femmes
post-ménopausées traitées avec des
oestrogènes684
M. Verdy et coll.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS
ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

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

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

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

fondée en 1872

L'Union
Médicale
du Canada

Volume 111
Numéro 8
Août 1982

Editorial

- Proceedings of the Slide Seminars of Université de Montréal —
A New Heading 673
Roger Gareau

Special Feature :

Ophthalmology : Contribution of Hôpital Ste-Justine

- Congenital and Infantile Cataracts
1 : Causes and Methods of Investigation 674
J. Milot, P. Massicotte,
M. Barsoum-Homsy and L. Chevrete

- Congenital and Infantile Cataracts
2 : An Etiological Diagnosis of 115 Cases 680
M. Barsoum-Homsy, L. Chevrete, G. Jeliu,
J. Milot and P. Massicotte

- The Eye and the Child : The Most Popular False Concepts 689
Jean-Louis Jacob

- Colour Vision : Deficiencies - Achromatopsia 692
Jacqueline Orquin

- Doctor Fernand Croisetière (obituary) 695
Jean Milot

Proceedings

- Proceedings of the Slide Seminars of Université de Montréal —
Session of February 24th, 1982
Dysgerminoma with Syncytiotrophoblastic
Cells of Right Ovary 696
André Dumont

- Kimura's Disease Localized to the Breast 697
Jean Côté

- Monophasic Synovial Sarcoma of the Back 697
Gilles Gariépy

- Cheilitis Granulomatosa 698
Jean-Mac Verrault

- Hyperplastic Polyposis of Gastric Body : Adenomatous
and Adenocarcinomatous Transformation 698
André Dumont

- Chronic Active Hepatitis with Necrotizing Vasculitis and
Circulating Australian Antigen 699
Jean Côté

- Pulmonary Involvement by a Lymphoplasmacytic
Immunocytoma 699
Gilles Gariépy

New Concepts

- Report of the New Brunswick Task Force
on the Environment and Reye's Syndrome 702

Communications

- The Attitudes Toward Aging and the Elderly People 716
Michelle L. Montplaisir
and Yvon Dufour

Facts and Thoughts

- National Health Insurance in Quebec : Objective of the Medical
Profession and Society. Third Part 720
Guy Rivard

Tribune éditoriale

Roger Gareau

Les comptes rendus des histoséminaires de l'Université de Montréal

Une nouvelle rubrique

L'Union Médicale du Canada inaugure aujourd'hui une nouvelle rubrique - Les comptes rendus des *HISTOSEMINAIRES* de l'Université de Montréal - qui permettra à ses lecteurs de participer aux préoccupations scientifiques et au souci de formation continue des pathologistes du Montréal Métropolitain. Elle compte leur distiller les progrès de la pathologie tout en leur faisant prendre conscience de la grande variété et de la mouvance des lésions qui guettent leurs patients.

D'aucuns diront... Pourquoi gaspiller un espace précieux de cette excellente revue d'intérêt général à traiter de sujets qui, après tout, n'intéressent que les pathologistes ? Pourquoi empêcher, en quelque sorte, les dentistes, les pharmaciens, les omnipraticiens et les chercheurs de venir s'exprimer à cette tribune magistrale ? Pourquoi nous encombrer d'histologie au moment où, dans les universités, sommeillent des microscopes tout neufs inutilisés, relégués dans leurs cases après avoir été remplacés par l'audio-visuel ?

D'autres répondront... Pourquoi pas ?... Faire une petite place aux *HISTOSEMINAIRES*, c'est un moyen facile de suivre la littérature contemporaine et ses répercussions dans notre milieu, de subir le contrecoup bénéfique des congrès régionaux et internationaux de pathologie, d'assister à l'éclosion de nouveaux concepts et à la résurrection de vieilles entités, de constater l'apparition de maladies tropicales et de parasitoses d'importation qui, jusque-là, nous avaient été épargnées, de réapprendre des notions oubliées depuis longtemps... Pourquoi pas une toute petite place aux *HISTOSEMINAIRES* qui agrandiront le champ d'intérêt de la revue et stimuleront la motivation des lecteurs. Ce qui hante maintenant la pathologie risque fort, un jour ou l'autre, de confondre le praticien aux prises avec un diagnostic difficile. On constate tous les jours que les meilleurs cliniciens, précisément ceux qui, au cours de leurs années de formation, ont fait des stages en pathologie, se plaignent amèrement de la brièveté frustrante de ces stages. Les plus assidus aux présentations anatomo-

cliniques, ces férus de science seront assurément les meilleurs défenseurs de la nouvelle rubrique.

Les *HISTOSEMINAIRES* de l'Université de Montréal sont une vénérable institution dont la fondation remonte à 1954. Cela se passait à l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke, au cours d'une fête en l'honneur du nouveau pathologiste le docteur René Vanasse. Trois néophytes d'alors, les docteurs Simon Lauzé, Jean-Paul Thériault et Roger Gareau, réagissant à une critique latente malheureusement encore d'actualité, avaient décidé d'étendre aux hôpitaux affiliés l'influence de l'Université. Les deux plus jeunes avaient convaincu le docteur Lauzé, fer de lance de la nouvelle génération, de prendre en charge l'organisation projetée et d'en devenir l'animateur. Masson et Riopelle se firent un devoir et un plaisir d'assister à chaque séance et d'inculquer à leurs disciples les subtils raffinements du diagnostic histologique dont ils avaient le secret. Ce fut la période faste des *HISTOSEMINAIRES*. Avec la disparition de Masson suivie, quelques années plus tard, de la retraite de Riopelle, l'éclat de ces assises s'est un peu atténué, mais les réunions se sont maintenues. Au début de 1981, le Département de pathologie de l'Université de Montréal s'est doté d'un système de télévision-couleur en circuit fermé qui stimule l'intérêt et facilite la discussion. En outre, des certificats de recyclage portant la signature du Directeur du département de pathologie et du Président de l'Association des pathologistes du Québec sont désormais émis annuellement à chaque participant au prorata de ses présences aux réunions.

Le temps est venu de nous serrer les coudes et de faire connaître à notre milieu les excellents pathologistes de la génération montante et les brillants résidents qui assurent la relève. Le temps est venu pour l'Union Médicale d'assurer à la pathologie francophone locale une chaire privilégiée vouée à l'amélioration du diagnostic, mailon indispensable dans la chaîne du progrès médical : bon diagnostic... bon traitement... bonnes statistiques.

Le temps est venu... Pourquoi pas ?...

Les cataractes congénitales et infantiles

1— Leur étiologie et leurs modes d'investigation

J. Milot¹, P. Massicotte²,
M. Barsoum-Homsy¹ et L. Chevrette¹

Résumé

Face à un nombre important de causes de cataractes congénitales et infantiles, les auteurs effectuent un tour d'horizon des étiologies possibles. Ils exposent leurs modes d'investigation tant médicale que génétique, radiologique et de laboratoire.

Au cours de la dernière décennie des recherches cliniques ont prouvé qu'un retard dans la stimulation rétinienne dès les premiers mois aura pour effet de produire une détérioration souvent irrémédiable de la vision¹. Découlant de ce fait, les ophtalmologistes se doivent donc d'opérer les cataractes congénitales bien avant l'âge de 6 mois²⁻³⁻⁴. L'utilisation de lentilles cornéennes aussitôt après l'intervention chirurgicale faite sous une anesthésie générale bien contrôlée donnera des résultats de beaucoup meilleurs à ceux du passé⁵.

Ainsi l'hospitalisation précoce d'un nourrisson incitera davantage à la recherche de l'étiologie de la cataracte congénitale. Comme un grand nombre demeure encore sans diagnostic étiologique, il nous est apparu opportun d'établir un protocole d'exploration.

Nous avons divisé l'étiologie des cataractes congénitales et infantiles en cinq groupes : héréditaire, associée à différents syndromes, combinée à des aberrations chromosomiques, accompagnant des maladies métaboliques et finalement secondaire à des facteurs pré, péri et néonataux. Nous avons volontairement passé sous silence les cataractes associées à d'autres anomalies oculaires isolées, de même que les cataractes traumatiques.

La cataracte congénitale héréditaire isolée

Le type héréditaire isolé à transmission autosomique dominante⁶ est la forme héréditaire la plus fré-

quente. L'histoire familiale met toujours en évidence la présence de cas semblables chez les ascendants et habituellement un des parents est atteint de la même affection. Par ailleurs, il est connu que la pénétrance du gène est complète et que l'expressivité est plus ou moins uniforme. Dans cette forme, l'opacification cristallinienne est totale ou subtotale, habituellement bilatérale et elle est présente à la naissance.

Il est intéressant de souligner que dans une série de trente cas, rapportée par Mostafa⁶, l'âge paternel moyen était élevé (35,13 ans) par rapport à l'âge maternel moyen (24,09 ans). Il existe des cas plus rares où la transmission est autosomique récessive⁷. On retrouve ce type dans des familles à taux élevé de consanguinité, fait non inusité au Québec. Les parents, non atteints eux-mêmes, sont souvent cousins au premier ou au deuxième degré. Dans ce cas, les cataractes sont totales ou nucléaires et habituellement bilatérales.

On a rapporté aussi des exemples de récessivité liée au sexe, c'est-à-dire au chromosome X. Cette forme héréditaire n'atteint que les garçons et elle demeure passablement rare.

La présence de cataractes congénitales devrait inciter le clinicien à procéder à une enquête familiale concernant : l'état de santé des parents, leur âge, la présence entre eux de consanguinité, la présence de cataracte parmi les autres membres de la famille, la présence d'autres maladies oculaires, la présence de maladies familiales ou de malformations congénitales (tableau I).

1. M.D., F.R.C.S.(C), département d'ophtalmologie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

2. M.D., F.R.C.S.(c), département de pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Tirés à part :

Jean Milot, M.D.
département d'ophtalmologie,
Hôpital Sainte-Justine,
3175 Chemin Côte Sainte-Catherine,
Montréal, Québec. H3T 1C5.

Article reçu le : 13.4.82

Avis du comité le : 14.4.82

Acceptation définitive le : 15.4.82

Tableau I**Investigation des cataractes congénitales héréditaires isolées**

Enquête familiale concernant :

l'état de santé des parents, leur âge
la présence entre eux de consanguinité
des cataractes parmi les membres de la famille
d'autres maladies oculaires
des maladies héréditaires ou des malformations congénitales.

Examen oculaire :

paupières, globes oculaires (échographie), cristallin (type de cataracte) fundi, nystagmus, strabisme, autres anomalies oculaires.

La cataracte congénitale associée à différents syndromes

On doit se rappeler que la plupart des syndromes accompagnés de cataractes se transmettent par la voie autosomique récessive à deux exceptions près : le syndrome de Lowe qui est transmis comme une affection récessive liée au sexe et le syndrome d'Alport qui est considéré comme étant un trait autosomique dominant.

Les cataractes congénitales doivent être considérées comme un signe important dans la description et l'identification d'un syndrome ; on les compte souvent parmi les signes majeurs d'un syndrome.

Les cataractes congénitales se retrouvent dans trois syndromes associés à des maladies rénales : le syndrome oculo-cérébro-rénal de Lowe (amino-acidurie, rachitisme rénal, retard staturo-pondéral et psychomoteur, hypotrophie musculaire et arriération mentale), le syndrome d'Alport (néphrite hémorragique, surdité et trouble d'équilibre) et le syndrome cérébro-hépatorenal de Zellweger⁸ (hépatomégalie, reins polykystiques, amino-acidurie et retard mental). Dans le syndrome de Lowe, les cataractes sont toujours bilatérales et habituellement complètes, denses et centrales. Elles ne se retrouvent que chez les enfants du sexe masculin et elles sont souvent associées à du glaucome. Dans le syndrome d'Alport on voit surtout des lentilles antérieures avec une certaine progression bilatérale. Ces cataractes s'accompagnent souvent de rétinopathie. Enfin des cataractes partielles, accompagnées de glaucome, sont rapportées dans le syndrome de Zellweger.

Les cataractes congénitales se rencontrent dans quatre syndromes avec atteinte du système nerveux central. Il s'agit en premier lieu du syndrome de Marinesco-Sjogren (ataxie spino-cérébelleuse et arriération men-

Tableau II**Investigation des cataractes associées à différents syndromes**

Histoire familiale

Examen des anomalies morphologiques

Selon le système concerné :

examens sanguins : formule sanguine complète ; ionogramme, PH sanguin ; azotémie, créatinine et étude de la fonction rénale, bilan phospho-calcique

examens urinaires : analyse d'urine et protéinurie, étude de la fonction rénale, chromatographie des acides aminés

examens radiologiques : crâne, squelette, pyélographie

autres analyses complémentaires selon indication : EEG, biopsie cutanée ou autres, etc.

tales) accompagné de cataractes bilatérales et souvent associé à un nystagmus. On note aussi le syndrome de Cockayne (surdité et anomalie du squelette) où l'on rencontre également une rétinopathie pigmentaire associée aux cataractes congénitales. Ensuite dans le syndrome de Flynn-Aird (surdité, x-phoscoliose, retard mental et épilepsie), nous pouvons voir non seulement des cataractes bilatérales, mais encore une forte myopie accompagnée de rétinopathie pigmentaire. Enfin la maladie de Norrie (retard mental, surdité et changement dégénératif du S.N.C.), des cataractes sont décrites accompagnant des opacités cornéennes allant jusqu'à la phthisie bulbaire.

Nous devons également rechercher la présence de cataractes congénitales dans le syndrome de Conradi (chondrodystrophie calcifiante, micromélie ryzomélique, hyperkératose). Ces cataractes sont bilatérales et visibles dans 50% des cas et s'accompagnent souvent d'atrophie optique bilatérale justement par une modification osseuse des canaux optiques. La survie de ces enfants n'est pas supérieure à deux ans.

Quatre autres syndromes touchant les os du crâne et de la face s'accompagnent de cataractes congénitales. Il s'agit premièrement du syndrome d'Halerman-Streiff (brachycéphalie, nanisme et arriération mentale),

deuxièmement du syndrome d'Apert (malformations crâniennes, syndactylie, microorbites). Ces cataractes se trouvent souvent associées à une atrophie optique. Ensuite vient la maladie de Crouzon (dysostose crânio-faciale) où se voient des cataractes associées à l'acrocéphalie, l'exophtalmie et l'hyppoplasie des maxillaires. Finalement, on doit rapporter l'association de cataractes congénitales zonulaires à l'exophtalmie et l'atrophie optique accompagnant l'oxycéphalie.

On connaît aussi quatre principaux syndromes avec manifestations cutanées donnant des cataractes congénitales et infantiles : le syndrome de Bloch-Sulzburger (incontinenta pigmenti), la dysplasie ectodermique congénitale du type anhydrotique, le syndrome de Rothmund (dermatose éruptive et exsudative et hypogénitalisme) et l'ichthyose congénitale (hyperkératose et hyperhydrose).

L'exploration suggérée face à ces syndromes rares et complexes découle d'une histoire familiale et d'un examen minutieux des anomalies morphologiques. Selon le syndrome identifié, l'investigation s'oriente vers l'étude de la fonction atteinte, à savoir : rénale, neurologique ou squelettique grâce à des analyses biochimiques, radiologiques ou même histologiques à l'occasion (tableau II).

La cataracte congénitale associée à des aberrations chromosomiques

Les cataractes ne seront que des signes rencontrés parmi les multiples malformations causées par les aberrations chromosomiques. Par exemple, le syndrome de Patau ou trisomie 13-15, le syndrome d'Edward ou trisomie 18, le syndrome de Down ou trisomie 21, le syndrome de l'oeil-de-chat ou syndrome de Schmid-Fraccaro⁹ et, finalement, le syndrome de Turner-

X0. Dans le mongolisme, les deux formes, congénitale et infantile, seront notées au cours des deux premières décennies en présentant souvent des changements corticaux sous forme d'opacités floconneuses¹⁰. L'évaluation clinique de ces syndromes repose sur l'observation attentive des diverses anomalies morphologiques et sur l'étude chromosomique. Devant ces syndromes comme devant les autres maladies héréditaires déjà mentionnées plus haut, le clinicien a intérêt à en connaître le mode de transmission et les risques encourus par les autres membres de la famille (tableau III).

Cataractes congénitales secondaires à des facteurs pré, péri et néonataux

Parmi les causes invoquées au cours de la grossesse, les infections virales seront surtout celles qui retiendront notre attention. En effet, les infections virales peuvent provoquer des cataractes si elles affectent la mère avant la sixième semaine de gestation, vu que par la suite le développement de la capsule cristallinienne la protégera contre une invasion virale. Le syndrome de rubéole congénitale vient certainement en tête de liste¹¹, il est caractérisé non seulement par les cataractes mais aussi par d'autres manifestations congénitales comme la microphthalmie, la surdité, le retard mental, la malformation cardiaque, etc. et depuis le rapport de Gregg en 1941 ce syndrome constitue l'étiologie infectieuse de la cataracte la mieux document e¹². D'autres infections congénitales, telles l'herpès simplex¹³, la toxoplasmose, l'influenza et autres plus rares, comme la varicelle, peuvent être tenues responsables de cataractes.

L'investigation de tels problèmes se fait par une histoire de la grossesse et la recherche d'une maladie comme la rubéole chez la mère durant son premier trimestre de grossesse, mais sachant bien que cette maladie passe très souvent inaperçue. Si de plus l'observation des signes cliniques oriente vers un diagnostic de rubéole congénitale, on doit procéder à des études virologiques et sérologiques : isolement du virus dans la gorge, l'urine, le liquide céphalorachidien, le cristallin et dosage des IGM spécifiques, etc. Les autres infections mentionnées doivent faire l'objet d'études étiologiques spécifiques similaires.

L'usage de médicaments pendant la grossesse, particulièrement pris

Tableau III

Investigation des cataractes congénitales associées à des aberrations chromosomiques

Histoire familiale

Examen des anomalies morphologiques

 tude chromosomique : caryotype et examens complémentaires

Reconnaissance du caractère héréditaire de la maladie et de son mode de transmission ; conseils génétiques.

  haute dose, pourra engendrer des cataractes chez le f etus i.e. la t tracycline⁶ et les st ro ides. Kraus¹⁴ rapporte le cas d'une femme enceinte et souffrant d'entérite régionale qui reçoit pendant son premier trimestre de grossesse 15 mg de prednisone par jour et, pendant son dernier trimestre, 30 mg par jour. Elle donne naissance à un enfant chez qui on découvre vers l'âge de 6 mois des cataractes bilatérales de type nucléaire. Comme toute autre étiologie infectieuse ou métabolique a été éliminée, on pense que la cataracte serait due à l'administration prolongée de st ro ides. Il est connu depuis longtemps que des cataractes congénitales peuvent être causées par une irradiation pelvienne de la mère pendant la grossesse. L'histoire de la grossesse aura donc une importance particulière pour découvrir cette étiologie.

La malnutrition sérieuse de la mère, au cours de son dernier trimestre de gestation, pourra provoquer le développement de cataractes congénitales. Outre la di te insuffisante, d'autres facteurs nutritionnels tel que les grossesses multiples et l'insuffisance placentaire peuvent être retenus¹⁵. L'anoxie intra-utérine, rapportée par certains auteurs, demeure une autre cause possible prénatale de l'apparition de cataractes congénitales. Différents mécanismes d'action ont été décrits par les néonatalogistes pour expliquer ce phénomène. Les cataractes ont été rapportées dans 2,7% des maladies associées à la prématurité par exemple la détresse respiratoire, l'apnée, l'acidose, la septic mie¹⁵, la fibroplasie r trolenticulaire¹¹.

Certaines maladies maternelles endocriniennes et métaboliques doivent retenir notre attention concernant l'étiologie possible des cataractes congénitales. Le diabète maternel mal contrôlé, de même que l'hypo ou l'hyperthyroïdie et l'hypoparathyroïdie ont été rapportées comme des causes possibles de cataractes.

L'investigation de cataractes secondaires aux facteurs ci-haut mentionnés, i.e. les médicaments, l'irradiation, la malnutrition, l'anoxie, les ma-

ladies endocriniennes et métaboliques survenant chez la mère durant sa grossesse, repose une fois de plus sur une anamnèse détaillée concernant l'état de santé de la mère, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement et l'état de santé du nouveau-né.

Concernant l'état de santé de la mère, les données suivantes doivent être explorées :  ge, nationalité, poids et taille, degré de scolarité, type d'emploi, état de santé physique et psychologique, histoire obstétricale.

Concernant la grossesse elle-même : durée, état physique, psychologique et nutritionnel, type de surveillance médicale, gain de poids, mouvements f otaux, prise de médicaments, irradiations, intervention chirurgicale, hémorrhagie, infection, hypertension artérielle, glucosurie, toxémie.

Concernant l'accouchement : durée et type de travail, type de présentation, souffrance f otale, manoeuvres requises ou césarienne, l'état du placenta.

Concernant le nouveau-né : poids, périmètre crânien, apgar, difficulté respiratoire, ictère, cyanose, convulsions, infections, etc. Il va de soi qu'une investigation spécifique s'impose si le nouveau-né, soit de mère diabétique, soit prématuré ou dysmature, présente un problème particulier : hypoglycémie ou tétanie, détresse respiratoire ou septicémie (tableau IV).

Cataractes associées à des maladies métaboliques ou erreurs innées du métabolisme

Deux maladies héréditaires autosomiques récessives intéressant le métabolisme du galactose peuvent causer des cataractes. L'une, la galactosémie où il existe une d fici nce en galactose-1-phosphate-uridyl-transférase, présente un tableau clinique particulier¹⁶ caractérisé par un retard de croissance, une hépatosplénomégalie, une cirrhose, un retard mental, une atteinte rénale, une surdité et des cataractes. Ces manifestations cliniques sont dues à l'accumulation dans le sang d'un métabolite toxique, le galactose-

Tableau IV

Investigation des cataractes congénitales secondaires à des facteurs pré, péri et néonataux

Histoire de la grossesse :

l'état de santé de la mère :

âge, nationalité, poids, taille, degré de scolarité, type d'emploi, état de santé physique et psychologique, histoire obstétricale antérieure

la grossesse elle-même :

durée, état physique, psychologique, et nutritionnel, type de surveillance médicale, gain de poids, mouvements fœtaux, prise de médicaments, irradiation, intervention chirurgicale, hémorragie, infection, hypertension artérielle, glucosurie, toxémie

l'accouchement :

durée et type de travail, type de présentation, souffrance fœtale, manœuvres requises ou césarienne, état du placenta

le nouveau-né :

poids, périmètre crânien, longueur, APGAR, difficulté respiratoire, ictère, cyanose, convulsions, infection, oxygénothérapie (concentration et durée)

recherche virale et immunologique :

isolement du virus dans la gorge, l'urine, LCR, le cristallin, dosage des IGM spécifiques, TORCH chez la mère et l'enfant (deux prélèvements à 1 mois d'intervalle)

LCR : liquide céphalo-rachidien ; IGM : immunoglobulines M ;

TORCH : étude virale et sérologique concernant le toxoplasme, rubéole, cytomégalovirus et herpès simplex

1-phosphate. La deuxième maladie, plus rare que la précédente et ne produisant à peu près que des cataractes comme manifestation clinique à cause d'un faible taux de galactosémie, se caractérise par une déficience en galactokinase. Il est intéressant de constater que¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹ les hétérozygotes qui ont des niveaux enzymatiques plus bas que les sujets normaux et plus élevés que les homozygotes peuvent développer des cataractes. Certains auteurs¹⁹⁻²⁰ ont rapporté que les mères d'enfants atteints de cataractes ont fréquemment des bas niveaux soit de galactokinase et même de transférase et ainsi ce fait pourrait être un facteur important dans le développement de cataractes chez leurs enfants. Ceci nous orienterait aussi bien vers la possibilité d'une influence métabolique maternelle directe qu'une transmission génétique de la déficience enzymatique. Par voie de conséquence, on pourrait recommander à ces mères des diètes faibles en lactose pendant leurs grossesses ou en prévision de futures grossesses.

Le diagnostic de ces déficiences enzymatiques se fait par l'histoire familiale et par la démonstration d'une déficience des deux enzymes dans les globules rouges, ainsi que par la démonstration de sucres réducteurs dans l'urine. Selon Schoon¹⁸, il pourrait y avoir une association entre la présence de cataractes dans ces maladies et la présence de certains types de HLA.

Nous ne pouvons passer sous silence que le diabète produit des

complications oculaires bien connues, même si elles n'apparaissent bien souvent qu'à l'adolescence. Les plus fréquentes affectent les fundi mais on peut parfois trouver au niveau des cristallins de petites cataractes floconneuses et plus rarement des opacifications plus étendues. Brown et Burman²¹ ont décrit chez un enfant diabétique en coma hyperosmolaire des cataractes transitoires.

La maladie qui peut être la cause fréquente d'hypoglycémie chez l'enfant, l'hypoglycémie cétogène, est aussi une cause de cataractes dans une fréquence pouvant aller jusqu'à plus de 30%²². L'hypoglycémie cétogène se retrouve surtout chez les garçons de petit poids à la naissance, elle commence à se manifester habituellement vers 18 mois et est caractérisée par des crises récurrentes d'hypoglycémie (à moins de 40 mg/dl), de vomissements qui s'accompagnent de symptômes neuro-

logiques qui vont de la léthargie, l'agitation, les convulsions au coma ; l'acétonurie fait partie des critères diagnostiques. On y trouve des cataractes habituellement bilatérales et qui deviennent souvent complètes.

La mannosidose (atrophie des surrénales avec ou sans maladie d'Addison, bas niveau du cortisol plasmatique, coloration bronzée de la peau, démyélinisation cérébrale progressive)²³, la déficience en glucose-6-phosphate déhydrogénase¹⁵ et la sphérocytose héréditaire¹⁵ sont des causes rares de cataractes.

L'homocystinurie dont le morphogramme s'apparente à celui du syndrome de Marfan mais s'en distingue par l'érythème malaire, l'ostéoporose, le retard mental modéré, est aussi responsable de cataractes. On en fait le diagnostic par le test urinaire au cyanonitroprussique²⁴.

On a parfois trouvé des cataractes dans l'hypocalcémie secondaire à l'hypoparathyroïdie pour laquelle un bilan phosphocalcique, le dosage de la parathormone, la radiographie des os, l'E.C.G. et autres analyses seraient indiquées. D'autres maladies métaboliques rares peuvent aussi causer des cataractes, comme la maladie de Wilson, les syndromes de Laurence-Moon-Biedl, de Prader Willi²⁵ et de Smith-Lemli-Opitz²⁶⁻²⁷ (tableau V).

Nous n'avons pas la prétention d'avoir exposé toutes les causes des cataractes congénitales et infantiles, mais nous avons insisté surtout sur les affections plus courantes susceptibles d'être rencontrées dans un centre hospitalier pédiatrique. Le pédiatre et l'ophtalmologiste doivent faire un effort concerté pour rechercher l'étiologie des causes congénitales et infantiles. La fréquence de formes génétiquement transmissibles doivent retenir l'attention et guider les cliniciens dans leurs recommandations.

Tableau V

Investigation des cataractes associées à des maladies métaboliques

Histoire familiale :

Examen des anomalies morphologiques. Analyses de laboratoire :

urine :

sucres réducteurs (diabète, galactosémie), corps cétoniques (hypoglycémie cétogène), test au cyano-nitroprussique (homocystinurie), chromatographie des acides aminés (homocystinurie)

sang :

formule sanguine, glycémie (diabète, hypoglycémie cétogène), activité de la galactokinase et de la galactose-1-phosphate-uridylyl transférase sur les globules rouges chez l'enfant et ses parents (galactosémie et déficience en galactokinase), bilan phosphocalcique (hypocalcémie, hypoparathyroïdie), dosage de la céruloplasmine (Wilson)

Radiographie des os

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

POSOLOGIE ADULTE: Hypertension - la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administrera en doses fractionnées. Oedème - la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. Après retour au poids normal, on peut instituer une cure d'entretien d'un comprimé par jour. Ne pas dépasser quatre comprimés par jour.

INDICATIONS: Hypertension légère ou modérée chez les malades accusant de l'hypokaliémie et chez ceux pour qui la déplétion potassique est tout particulièrement dangereuse (digitalisés, par ex.). Les médecins ne sont pas unanimes sur l'occurrence et/ou la signification clinique de l'hypokaliémie chez l'hypertendu traité aux diurétiques du type thiazide seuls, ni sur l'emploi des associations antihypertensives comme traitement systématique de l'hypertension. Oedèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique; oedème produit par les stéroïdes et oedème idiopathique. "Dyazide" est précieux chez les malades dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.

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

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

PRÉCAUTIONS: Effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire (azote uréique, électrolytes, par ex.) et un E.C.G., surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques, dans les cas d'insuffisance rénale et chez ceux qui ont accusé de l'hyperkaliémie au cours d'un précédent traitement à l'aide de "Dyazide". Il peut se produire un déséquilibre électrolytique, notamment chez les malades soumis à des régimes pauvres en sel ou à de fortes doses de "Dyazide" pendant de longues périodes. Suivre de près les cirrhotiques aigus pour déceler rapidement tout signe de coma hépatique. On peut observer une rétention d'azote réversible. Les malades doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasies sanguines, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Effectuer les épreuves de laboratoire nécessaires. Des réactions de sensibilisation peuvent se produire chez les malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. Il est recommandé de pratiquer des analyses hématologiques périodiques chez les cirrhotiques avec splénomégalie. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. Les effets antihypertenseurs de "Dyazide" peuvent être accrus chez le malade ayant subi une sympathectomie. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent se trouver modifiés. Il arrive qu'apparaissent l'hyperuricémie et la goutte. On a signalé que les thiazides provoquent parfois une exacerbation ou une activation du lupus érythémateux disséminé. On a constaté des altérations pathologiques des parathyroïdes chez des personnes soumises à un traitement prolongé par les thiazides. Le triamterène peut provoquer une diminution de la réserve alcaline avec possibilité d'acidose métabolique. Il est possible que l'administration de "Dyazide" provoque une élévation des transaminases. Les thiazides peuvent diminuer la réaction artérielle à la noradrénaline et accroître l'effet paralysant de la tubocurarine; par conséquent, on agira avec circonspection chez des malades sur le point de subir une intervention chirurgicale. Les thiazides traversent la barrière placentaire et se retrouvent dans le lait maternel. Il peut en résulter, chez le fœtus ou le nouveau-né, une hyperbilirubinémie, une thrombocytopénie, une altération du métabolisme glucidique et autres réactions indésirables qui se sont produites chez l'adulte. Ne pas prescrire aux femmes enceintes à moins que le médicament ne soit considéré comme essentiel à la santé de la malade.

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

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

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

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

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

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

PRÉSENTATION: Comprimés couleur pêche, sécables, monogrammes SKF

E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528.

PAAB
CCPP

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

Dyazide®

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

SK&F
une société SmithKline

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

summary

Because of different causes, an attempt should be made to find the etiology of the congenital and infantile cataracts. Methods of medical investigation are suggested, including genetics, laboratory tests and radiology.

bibliographie

1. Von Noorden G.K. :
New clinical aspects of stimulus deprivation amblyopia. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1981 ; 92 : 416-421.
2. Beller R., Hoyt C.S. et coll. :
Good visual function after neonatal surgery for congenital monocular cataracts. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1981 ; 91 : 559-565.
3. Rogers G.L., Tishler C.L. et coll. :
Visual acuities in infants with congenital cataracts operated on prior to 6 months of age. *Arch. Ophthalmol.*, 1981 ; 99 : 999-1003.
4. Pratt-Johnson J.A. et Tillson G. :
Visual results after removal of congenital cataracts before the age of 1 year. *Can. J. Ophthalmol.*, 1981 ; 16 : 19-21.
5. Hervoët F. :
Les problèmes chirurgicaux de la cataracte congénitale. *Ann. Oculist.*, 1971 ; 204 : (2) 123-131.
6. Mostafa M.S.E., Temtamy S. et coll. :
Genetic studies of congenital cataract. *Metabol. Ped. Ophthalmol.*, 1981 ; 5 : 233-242.
7. François J. :
Les cataractes congénitales. Masson Cie, Paris, 1959, p. 598-603.
8. Hittner H.M., Kretzer F.L. et coll. :
Lenticular opacities indicating carrier status and lens abnormalities characteristic of homozygotes (Zellweger Syndrome). *Arch. Ophthalmol.*, 1981 ; 99 : 1977-1982.
9. Petersen R.A. :
Schmid-Fraccaro Syndrome ("Cat's Eye" Syndrome). *Arch. Ophthalmol.*, 1973 ; 90 : 287-291.
10. Robb R.M., Marchevsky A. :
Pathology of the lens in Down's Syndrome. *Arch. Ophthalmol.*, 1978 ; 96 : 1039-1042.
11. Haddad H.M. :
Preventable cataracts in infancy and childhood. *Metabol. Ophthalmol.*, 1977 ; 1 : 223-226.
12. Gregg N.M. :
Congenital cataracts following German measles in the mother. *Trans. Ophthalm. Soc. Aust.*, 1941 ; 3 : 35-46.
13. Cibis A., Burde R.M. :
Herpes Simplex virus-induced congenital cataracts. *Arch. Ophthalmol.*, 1971 ; 85 : 220-223.
14. Kraus A.M. :
Congenital cataract and maternal steroid ingestion. *J. Ped. Ophthalmol.*, 1975 ; 12 : (2) 107-108.
15. Kohn B.A. :
The differential diagnosis of cataracts in infancy and childhood. *Amer. J. Dis. Child.*, 1976 ; 130 : 184-192.
16. Vannas A., Hogan M.J. et coll. :
Lens changes in a galactosemic fetus. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1975 ; 80 : (4) 726-733.
17. Levy N.S., Krill A.E., Beutler E. :
Galactokinase deficiency and cataracts. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1972 ; 74 : (1) 41-48.
18. Schoon D.V. :
Cataracts related to enzymes of galactose metabolism. *Metabol. Ped. Ophthalmol.*, 1981 ; 5 : 219-223.
19. Oberman A.E., Wilson W.A. et coll. :
Galactokinase-deficiency cataracts in identical twins. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1972 ; 74 : (5) 887-892.
20. Harley J.D., Irvine S. et coll. :
Maternal enzymes of galactose metabolism and the "inexplicable" infantile cataract. *Lancet*, 1974 ; (2) 259-261.
21. Brown C.A. et Burman D. :
Transient cataracts in a diabetic child with hyperosmolar coma. *Brit. J. Ophthalmol.*, 1973 ; 57 : (6) 429-433.
22. Wets B., Milot J. et coll. :
Cataracts and ketotic hypoglycemia. *Ophthalmology*, 1982 (à être publié).
23. O'Neil J.F. :
Cataracts in infants and children. *Pediat. ann.*, 1980 ; 9 : (11) 419-427.
24. Scriver C.R., Rosenberg L.E. :
Amino acid metabolism and its disorders. Vol. X : Major problems in clinical pediatrics. Saunders, Philadelphia : 1973, p. 137.
25. Vukcevic W.M., Adler R.I. et coll. :
Cataracts with obesity, small stature, oligophrenia, and acromicria (Prader-Labhart-Willi Syndrome). *Amer. J. Ophthalmol.*, 1973 ; 75 : (2) 258-260.
26. Cotlier E., Rice P. :
Cataracts in the Smith-Lemli-Opitz Syndrome. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1971 ; 72 : (5) 955-959.
27. Kretzer F.L., Hittner H.M. et coll. :
Ocular manifestations of the Smith-Lemli-Opitz Syndrome. *Arch. Ophthalmol.*, 1981 ; 99 : 2000-2006.

POUR ÉTEINDRE L'ARDEUR DE LA DOULEUR



CORTISPORIN* GOUTTES OTIQUES

STÉRILES (POLYMYXINE B, NÉOMYCINE, HYDROCORTISONE)

POUR RÉDUIRE L'INFLAMMATION
ET ÉLIMINER L'INFECTION

PAAB
CCPP

*Nom déposé
C-1021



DIVISION MÉDICALE CALMIC
BURROUGHS WELLCOME INC.
LASALLE, QUÉ.

Les cataractes congénitales et infantiles

II - Classification étiologique d'un relevé de 115 cas

M. Barsoum-Homsy⁽¹⁾, L. Chevrette⁽¹⁾,
G. Jeliu⁽²⁾, J. Milot⁽¹⁾ et P. Massicotte⁽²⁾

Résumé

Cent-quinze patients présentant des cataractes congénitales et infantiles ont été classifiés en huit groupes selon leur diagnostic étiologique. Les cataractes associées aux anomalies oculaires et celles associées aux maladies métaboliques et systémiques constituent les groupes les plus importants et se retrouvent respectivement dans 25 et 23,5% des patients de notre étude. Les cataractes héréditaires sont responsables de 9,6% et celles associées aux embryopathies infectieuses de 10,4%. L'étiologie demeure inconnue dans 20% des cas. Un diagnostic précoce et une investigation médicale complète sont indispensables dans le but d'assurer un traitement adéquat tant sur le plan systémique qu'ophtalmologique.

La fréquence des cataractes congénitales et infantiles est élevée puisque, selon Chace et coll.¹, un nouveau-né sur 250 présente une forme quelconque de cataractes congénitales. Au Canada, selon les études faites par l'Institut national canadien pour les aveugles, la cataracte congénitale serait responsable de 11,6% des nouveaux cas de cécité chez l'enfant, inscrits au cours de l'année 1980. La connaissance des causes possibles de cataractes chez l'enfant permet de poser un diagnostic précoce et d'instituer immédiatement le traitement approprié, prévenant ainsi la détérioration de la vision.

Jusqu'à tout récemment², l'étiologie des cataractes congénitales était inconnue dans la majorité des cas. Des études statistiques publiées par différents auteurs rapportent une incidence de facteurs étiologiques connus, variant de 25 à 68%²⁻⁵.

Le but de cette étude est de présenter les causes les plus fréquentes de cataractes congénitales et leur incidence relative, telle qu'elles ont pu être identifiées à l'Hôpital Sainte-Justine au cours d'une décennie. La conduite à tenir, dans de tels cas, est discutée.

Matériel et méthodes

Les dossiers de 115 patients présentant des cataractes congénitales et infantiles, hospitalisés à Sainte-Justine entre 1970 et 1980, ont été colligés.

Les critères d'admission pour cette étude étaient : un diagnostic précoce de cataractes avant l'âge de 2 ans et une investigation médicale complète avec une attention particulière à l'histoire familiale et périnatale, l'examen physique et les tests de laboratoire. De plus, tous les patients inclus dans cette étude ont subi un examen ophtalmologique complet. Par contre, les cataractes d'origine traumatique ont été éliminées de l'étude.

Résultats

Cent quinze patients présentant des cataractes congénitales ont été classifiés en huit groupes selon leur étiologie (tableau I).

Le groupe des anomalies oculaires (groupe I) est le plus important et représente à lui seul 25,2% des cataractes infantiles. Parmi les anomalies oculaires associées, on retrouvera par ordre de fréquence : la persistance du vitré primaire hyperplasique, le lenti-

1. M.D., F.R.C.S. (C.),
département d'ophtalmologie, Hôpital
Sainte-Justine, Montréal.

2. M.D., F.R.C.P. (C.),
département de pédiatrie, Hôpital
Sainte-Justine, Montréal.

Tiré à part:

Magda Barsoum-Homsy, M.D.,
Département d'ophtalmologie, Hôpital
Sainte-Justine, 3175 Chemin Côte
Sainte-Catherine, Montréal, Québec,
H3T 1C5.

Travail présenté en partie au Congrès de la
Société canadienne d'ophtalmologie à
Québec le 9 juin 1976.

Article reçu le : 13.4.82

Avis du comité de lecture le : 15.4.82

Acceptation définitive le : 16.4.82

cône postérieur, la persistance de la membrane pupillaire, la microphthalmie, l'aniridie, le colobome uvéal et le syndrome de clivage de l'angle de la chambre antérieure (tableau II). Dans tous les cas où l'anomalie oculaire était unilatérale, la cataracte était située du même côté. Dans les trois cas d'anomalies oculaires bilatérales, on a retrouvé un cas de cataractes radiaires associées à une myopie pathologique avec une histoire familiale de consanguinité, les deux parents étant cousins germains. Dans les deux autres cas, il s'agissait d'opacités discrètes capsulaires antérieures et postérieures du cristallin associées à une aniridie familiale bilatérale.

Les cataractes associées aux maladies métaboliques (groupe II) constituent 12,2%. Parmi les maladies métaboliques, la plus fréquemment identifiée est l'hypoglycémie soit néonatale ou cétogène, responsable de dix cas. Deux cas de syndrome de Lowe, un d'homocystinurie, un de galactosémie et un cas d'acido-ammoniurique, d'étiologie indéterminée, complètent ce groupe (tableau III).

Il est à noter que tous les patients souffrant d'hypoglycémie et de cataractes étaient nés avec un poids inférieur à 2500 g et 9 sujets sur 10 étaient de sexe masculin.

Les syndromes associés aux cataractes infantiles (groupe III) sont portés au tableau IV. A noter que sept sont associés à des malformations congénitales multiples non rattachées à un syndrome spécifique.

Les embryopathies d'origine infectieuse (groupe IV) regroupent 10,4% des cataractes, la rubéole et la toxoplasmose étant responsables respectivement de 10 et 1 cas. Le diagnostic de rubéole congénitale, pour les dix cas, a été confirmé par la présence dans tous les cas d'anticorps inhibant l'hémagglutination à un taux dépassant 1/320 et, dans six cas sur dix, par la présence associée d'anticorps fixant le complément après l'âge de six mois. Le virus de la rubéole a été isolé chez six patients (gorge, urine, selles, cristallin). Les manifestations cliniques associées sont portées par ordre de fréquence au tableau V.

Le type de cataractes héréditaires (groupe V) se retrouve chez 9,6% des patients de cette étude, l'hérédité étant de mode autosomal dominant. Parmi les onze patients, trois étaient de même fratrie et deux étaient des cousines germaines par leurs mères qui

Tableau I

Étiologie des cataractes infantiles
Hôpital Sainte-Justine, 1970-80 (115 cas).

Groupes	Nb. de cas	%
I Anomalies oculaires	29	25,2
II Maladies métaboliques	14	12,2
III Syndromes systémiques	13	11,3
IV Embryopathies	12	10,4
V Héréditaires	11	9,6
VI Anomalies chromosomiques	7	6,1
VII Maladies du SNC	6	5,2
VII Etiologie inconnue	23	20,0
	115	100

Tableau II

Incidence des anomalies oculaires associées à des cataractes infantiles.
(Groupe I - 29 cas)

Anomalies	Nombre de cas
Persistance du vitrée primaire hyperplasique	14
Lenticone postérieur	4
Persistance de la membrane pupillaire	3
Microphthalmie	2
Aniridie	2
Colobome uvéal	2
Syndrome de clivage	1
Myopie pathologique	1

Tableau III

Incidence des maladies métaboliques associées à des cataractes infantiles.
(Groupe II - 14 cas)

Diagnostic	Nombre de cas
Hypoglycémie	10
Syndrome de Lowe	1
Galactosémie	1
Homocystinurie	1
Amino-acidurie	1

étaient également atteintes de cataractes congénitales.

Les anomalies chromosomiques (groupe VI) sont responsables de sept cas (6,1%) et comportent six cas de syndrome de Down et un cas de trisomie 13-15.

Les cataractes associées aux maladies du système nerveux central (groupe VII) se retrouvent chez six patients (5,2%). Parmi les anomalies les plus fréquemment observées, on relève l'encéphalopathie, les malformations ventriculaires, l'hydrocéphalie, la microcéphalie avec convulsions et retard mental. Soulignons que les convulsions chez ces patients ne semblaient pas reliées à des causes métaboliques. Cinq patients sur six étaient de petit poids de naissance. Dans l'histoire prénatale de ces patients, on retrouve une incidence élevée de déficience nutritionnelle, de pré-éclampsie, d'hypertension artérielle, de diabète et de dysfonction placentaire chez la mère, ainsi que des troubles respiratoires, anoxie, maladie de la membrane hyaline et carence nutritionnelle chez le bébé.

Tableau IV

Incidences des syndromes systémiques associés à des cataractes infantiles.

(Groupe III - 13 cas)

Diagnostic	Nombre de cas
Syndrome de Marfan	2
Syndrome de Conradi	1
Syndrome de Marinesco-Sjögren	1
Syndrome de Rieger	1
Syndrome de ligne médiane	1
Malformations multiples	7

TABLEAU V
INCIDENCE DES MANIFESTATIONS DE RUBÉOLE CONGÉNITALE
CHEZ 10 PATIENTS PRÉSENTANT DES CATARACTES CONGÉNITALES

MANIFESTATION CLINIQUE	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
MALADIE CARDIAQUE CONGÉNITALE										
MICROCEPHALIE										
SURDITE										
LESIONS OCULAIRES										
MICROPTALMIE										
RETINOPATHIE RUBÉOLIQUE										
OPACIFICATION CORNÉE										
POIDS < 2500g NAISSANCE										
ENCEPHALOPATHIE										
RETARD PSYCHO-MOTEUR										
RETARD PONDERAL										

Malgré une investigation poussée, l'étiologie des cataractes n'a pu être précisée dans 20% des cas (groupe VIII). En détaillant l'histoire de ces patients en vue de dépister les causes possibles, nous avons découvert chez un bon nombre, la présence de facteurs périnataux anormaux qui d'ailleurs se sont avérés plus fréquents dans les cataractes sporadiques bilatérales. Mentionnons parmi les éléments retrouvés : la prématurité, la gémellité, l'âge avancé de la mère, l'infection du liquide amniotique, le décollement prématuré du placenta, ainsi que l'ingestion de médicaments divers durant la grossesse. On a pu relever le poids à la naissance chez 20 de ces patients ; 5 avaient un poids inférieur à 2500 g dont 4 prématurés.

Discussion

L'étude rétrospective de nos 115 patients selon un protocole détaillé nous a permis de classer les étiologies des cataractes infantiles en huit groupes, relativement semblables à ceux qui sont rapportés dans la littérature médicale⁵⁻⁸. Toutefois, certaines disparités sont observées quant à la fréquence respective des étiologies rapportées⁵.

Notre chiffre de 25,2% d'anomalies oculaires est nettement plus élevé que celui rapporté par Merin et Crawford⁵ et reflète l'observation plus fréquente de persistance du vitré primaire hyperplasique et de lenticône postérieur, cette dernière anomalie n'étant pas rapportée par cet auteur. De plus, l'absence d'étiologie spécifique dans ce groupe nous fait suggérer l'inutilité d'une investigation clinique exhaustive dans ces cas. Par contre, toute cataracte bilatérale doit faire l'objet d'une évaluation complète et de la recherche des nombreuses causes actuellement connues. Ceci s'applique également aux cataractes bilatérales associées aux anomalies oculaires.

Si on regroupe les cataractes associées aux maladies métaboliques et celles associées aux syndromes systémiques, on constate que les cataractes avec manifestations systémiques constituent 23,5% des cataractes infantiles et représentent la cause la plus fréquente après les anomalies oculaires. Approximativement, le tiers de ce groupe est constitué de cataractes avec hypoglycémie. Dans un cas, le diagnostic ophtalmologique de subluxation du cristallin a fait découvrir une homocystinurie et a permis d'ini-

tier le traitement diététique assurant le contrôle de la maladie. Dans un autre cas, le diagnostic précoce de galactosémie congénitale avec déficit de l'enzyme galactose 1-phosphate-uridyl-transférase a permis de voir régresser un début de cataractes bilatérales en tache d'huile, à la suite de l'institution d'une diète sans galactose.

Dans le groupe des syndromes systémiques associés, de nombreuses anomalies ont été observées : fissure labiale ou palatine, palais ogival, anomalies auriculaires, surdité, hypospadias, souvent en conjonction et associées à de l'encéphalopathie et du retard psycho-moteur.

Notre pourcentage de cataractes rubéoliques (9,6%) est compa-

compare favorablement à l'étude de Merin et Crawford (31,9%)⁵ et à celle de Harley et Hertzberg⁴ avec 43% de cataractes idiopathiques. On retrouve avec d'autres auteurs un nombre élevé d'enfants (25%) nés avec un poids inférieur à 2500 g, ce qui peut faire évoquer la présence d'épisodes méconnus d'hypoglycémie néonatale ou le rôle d'autres facteurs périnataux néfastes, retrouvés dans l'anamnèse de ces patients^{4,6}. La plupart de ces cataractes sporadiques sont bilatérales et il est possible que certains de ces cas appartiennent soit aux cataractes associées aux maladies systémiques, soit à des maladies du système nerveux central, la maladie étant trop discrète pour être dépistée. Enfin certaines de ces cata-



Fig. 1 — Cataracte capsulaire antérieure avec persistance des vestiges de la membrane pupillaire.

table à celui rapporté par Hiles et Wallar⁹ et par François¹⁰. L'incidence plus élevée, 19%, de cataractes rubéoliques rapportée par Merin et Crawford s'explique par le fait que leur étude était contemporaine d'épidémies de rubéole survenues dans les années 1960, alors qu'aucune recrudescence de rubéole n'a été observée durant la décennie 1970-1980, dans notre milieu¹¹.

L'incidence des cataractes associées à des anomalies du système nerveux central est plus élevée dans la série de Merin et Crawford (22,8%) que dans la nôtre (5,2%). Cette différence provient en partie du fait que nos cas d'hypoglycémie, au nombre de 10, ont été classés dans le groupe des causes métaboliques.

L'étiologie n'a pu être déterminée dans 20% de nos cas, ce qui se

raconte peuvent être d'origine héréditaire, causées par une maladie autosomale récessive n'apparaissant que chez un membre de la fratrie ou encore résultant d'une nouvelle mutation⁵.

Il est intéressant de noter que dans cette étude nous avons retrouvé une incidence de 23,5% de poids inférieur à 2500 g à la naissance. Par contre si on exclut le groupe des anomalies oculaires et celui des cataractes de type héréditaire qui sont de poids normal à la naissance, l'incidence de cataractes associées au petit poids de naissance chez 75 patients devient 36%. Alors que le pourcentage de naissance des enfants de poids insuffisant tel qu'établi dans la province de Québec est d'environ 8% en 1974¹².

Une fois le diagnostic de cataracte posé, il faut procéder à l'investi-

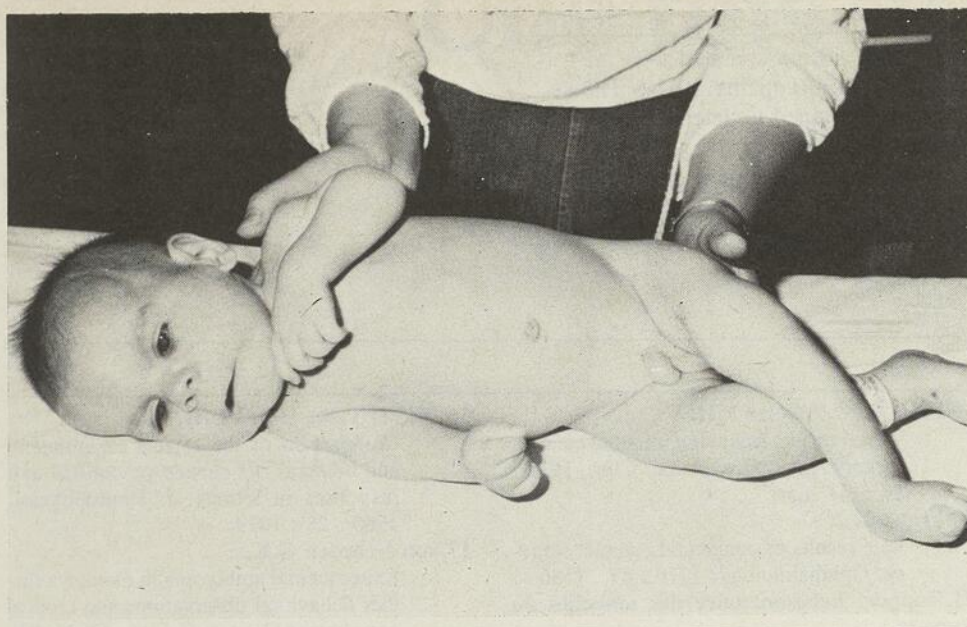


Figure 2 — A - Patient atteint de syndrome de Conradi

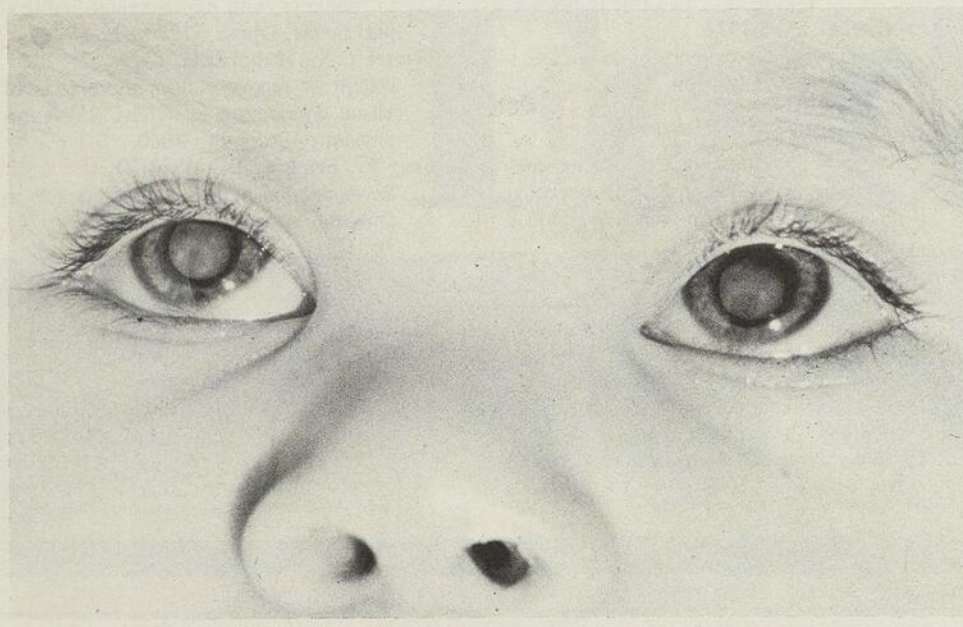


Figure 2 — B - Cataractes bilatérales associées au syndrome de Conradi.

gation ophtalmologique et systémique complète dans le but d'instituer le traitement adéquat. Sur le plan ophtalmologique, toute cataracte compromettant la vision, qu'elle soit unilatérale ou bilatérale, doit être opérée le plus tôt possible dès que l'état général de l'enfant le permet. Les raisons du traitement chirurgical précoce sont basées sur des données physiologiques prouvées. On sait que la macula complète son développement dans les trois premiers mois de la vie post-natale¹³. S'il y a absence de stimulation visuelle bilatérale au cours des trois premiers mois de la vie, un nystagmus pendulaire de recherche se développe. Une fois ce nystagmus apparu, la vision est compromise de façon définitive même si la chirurgie de la cataracte est techniquement adé-

quate. L'enfant devient aveugle et ceci est secondaire aux mouvements incontrôlables du nystagmus. En ce qui concerne particulièrement les cataractes unilatérales, il est prouvé par des études faites chez le chat¹⁴⁻¹⁶ et le singe¹⁷⁻¹⁸ qu'en cas de déprivation visuelle unilatérale, au cours de l'âge critique du développement visuel, l'animal développe une amblyopie très profonde. Celle-ci est due à une hypoplasie des cellules du corps genouillé correspondant à l'oeil atteint. L'âge critique du développement visuel chez le singe est de 3 mois et on sait qu'un an de vie chez le singe correspond à trois ans chez l'être humain. Par conséquent, l'âge critique de développement visuel chez l'être humain se situe approximativement dans les 9 premiers mois de vie.

C'est pourquoi chez tout bébé atteint de cataracte unilatérale, le traitement chirurgical est considéré comme une semi-urgence. L'enfant doit être opéré le plus tôt possible et une correction optique préférablement par lentilles cornéennes doit être faite pour corriger le trouble de réfraction de l'oeil opéré. De plus, dans tous les cas de cataractes unilatérales opérées, l'occlusion du bon oeil doit être pratiquée dans le but de prévenir et traiter l'amblyopie de l'oeil opéré^{9,19-22}.

Conclusion

L'étude de 115 cas de cataractes congénitales nous permet de tirer des conclusions tant au plan diagnostique que thérapeutique. Au plan du diagnostic, les cataractes unilatérales, associées à d'autres anomalies oculaires, ont peu de chance d'être précisées du point de vue étiologique et ne méritent pas une investigation diagnostique exhaustive dans l'état actuel des connaissances et de la technique. Par contre, tous les cas de cataractes bilatérales méritent une investigation médicale complète puisque 23,5% des cataractes de notre étude sont associées à des maladies métaboliques et systémiques. Une attention particulière doit être apportée à tout patient atteint de prématurité ou dysmaturité, puisqu'on a retrouvé cette entité dans 24% des cataractes infantiles de cette étude. Malgré une investigation complète, le diagnostic étiologique demeure inconnu dans 20% des cas.

Le but ultime de l'évaluation diagnostique est d'instituer un traitement adéquat et précoce tant sur le plan systémique qu'ophtalmologique. Toute cataracte unilatérale ou bilatérale compromettant la vision doit être opérée dès que le diagnostic est posé, quel que soit l'âge du patient. Une attention particulière doit être accordée au traitement de l'amblyopie surtout dans les cas de cataracte unilatérale.

summary

We studied 115 cases of infantile cataracts and classified them into 8 groups according to their etiological diagnosis. The main groups were those cataracts associated with other ocular anomalies and these formed 25% of the study; those associated with systemic and metabolic diseases formed 23,5%. Hereditary cataracts were responsible for

9,6% and those associated with an infectious embryopathy 10,4%. The etiology remained undetermined in 20% of the cases.

Early diagnosis and medical investigation is essential for proper systemic and ocular management of these patients.

bibliographie

1. Chace R.R., Merritt H.K., Bellows M. :
Ocular findings in the newborn infant. Arch. Ophthalmol., 1950 ; 44 : 236-242.
2. Verrey F. :
Über cataracta congenita. Ophthalmologica (Basel), 1957 ; 133 : 302.
3. François J. :
Congenital cataracts. Royal Van Gorcum, Assen, Netherlands. 627, 1963.
4. Harley J.D., Hertzberg R. :
Etiology of cataracts in childhood. Lancet, 1965 ; 1 : 1084.
5. Merin S., Crawford J.S. :
The etiology of congenital cataracts. A survey of 386 cases. Can. J. Ophthalmol., 1971 ; 6 : 178.
6. Kohn B.A. :
The differential diagnosis of cataracts in infancy and childhood. Amer. J. Dis. Child., 1976 ; 130 : 184.
7. Aron J.-J. :
Cataractes congénitales et de la première enfance. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques. Arch. Ophthalmol. (Paris), 1974 ; 34 : (8-9) 621.
8. Hiles D.A., Carter B.T. :
Classifications of cataracts in children. Internat. Ophthalmol. Clin., 1977 ; 17 : (4) 15.
9. Hiles D.A., Wallar P.H. :
Visual results following infantile cataract surgery. Internat. Ophthalmol. Clin., 1977 ; 17 : (4) 165.
10. François J. :
Late results of congenital cataract surgery. Ophthalmology, 1979 ; 87 : 1586.
11. Rapport hebdomadaire des maladies au Canada.
Observations sur les tendances de la rubéole au Canada. Publié par Santé et Bien-Etre Social Canada, 26 mai 1979.
12. Analyse de la mortalité infantile et périnatale au Québec 1965-1974.
Publié par le Gouvernement du Québec - Ministère des Affaires Sociales. Septembre 1978, p. 25.
13. Duke-Elder :
System of ophthalmology. Normal and abnormal development. Part I Embryology, London Henry Kimpton, 1963 ; 111 : 304.
14. Wiesel T.N., Hubel D.H. :
Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. J. Neurophysiol., 1963 ; 26 : 978.
15. Wiesel T.N., Hubel D.H. :
Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. J. Neurophysiol., 1963 ; 26 : 1003.
16. Wiesel T.N., Hubel D.H. :
Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens. J. Neurophysiol., 1965 ; 28 : 1029.
17. von Noorden G.K. :
Experimental amblyopia in monkeys further behavioral observations and clinical correlations. Invest. Ophthalmol., 1973 ; 12 : 727.
18. von Noorden G.K. :
Histological studies of the visual system in monkeys with experimental amblyopia. Invest. Ophthalmol., 1973 ; 12 : 727.
19. Wiesel T.N., Hubel D.H. :
Extent of recovery from the effects of visual deprivation in kittens. J. Neurophysiol., 1965 ; 28 : 1060.
20. Frey T., Friendly D., Wyatt D. :
Re-evaluation of monocular cataracts in children. Amer. J. Ophthalmol., 1973 ; 76 : 381.
21. Crouch Jr. E.R., Parks M.M. :
Management of posterior lenticonus complicated by unilateral cataract. Amer. J. Ophthalmol., 1978 ; 85 : 503.
22. Leinfelder P.T. :
Amblyopia associated with congenital cataract. Amer. J. Ophthalmol., 1963 ; 55 : 527.

ERRATUM

Il s'est glissé une erreur dans le tableau I de l'article de M. Verdy, C. Morin et E. Bolté, intitulé : "Prévalence de l'obésité chez les femmes post-ménopausées traitées avec des oestrogènes", publié dans notre numéro de juin 1982, en page 580. Ce tableau devrait se lire comme suit :

Tableau I

Distribution des sujets selon leur poids corporel relatif et selon l'emploi des oestrogènes

% des sujets traités aux oestrogènes (Nombre de sujets par rapport au total)

	A Maigres (<0%)	B Normales	C Obèses (>20%)
Tous les sujets	38,8% * (21/54)	53,4% (39/73)	67,5% (27/40)
Sujets n'ayant pas eu d'opération chirurgicale gynécologique	29,4% * (10/34)	46,9% (23/49)	56,6% (17/30)
Hystérectomie et/ou ovariectomie	55% (11/20)	66,6% (16/24)	100% (10/10)

Légende : * Comparaison entre le groupe A et C $p < 0,02$.

Comparaison entre les 3 groupes $p < 0,001$.

** Comparaison entre les 3 groupes $p < 0,05$.

Le pourcentage de sujets traités aux oestrogènes est plus élevé chez les sujets du groupe C, c'est-à-dire chez les sujets obèses.

Une fois pour toutes...

Feldene^{*}

piroxicam/pfizer

Une seule prise quotidienne
soulage la douleur, l'inflammation
et la raideur de façon soutenue
24 heures sur 24.

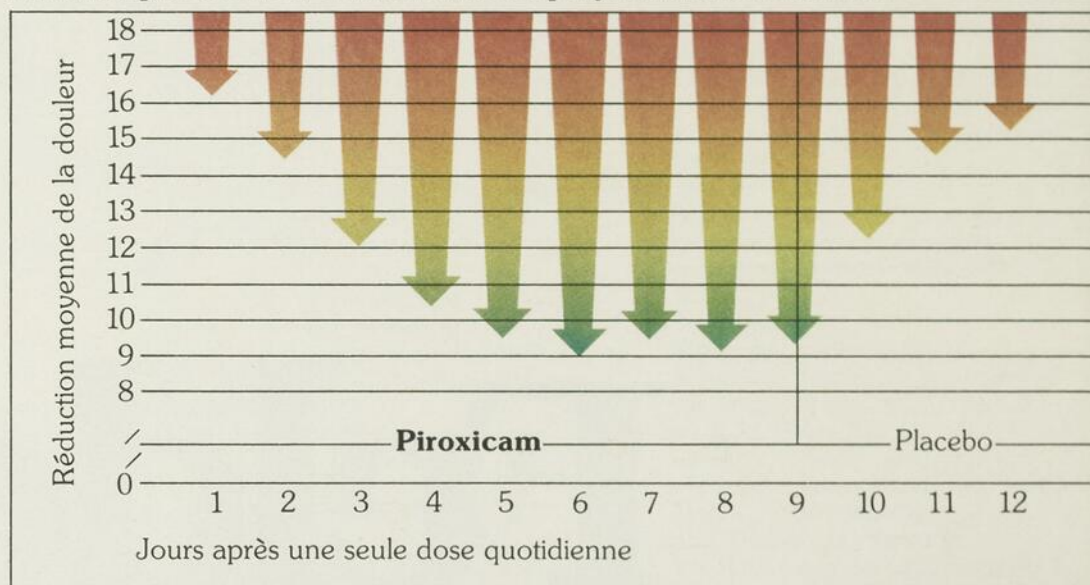
Maintenant inscrit dans

- la Liste de médicaments du Québec
- le Ontario Drug Benefit Plan
- le Saskatchewan Prescription Drug Plan

Feldene*, un antiarthritique

soulage la douleur rapidement

Réduit rapidement la douleur dans la polyarthrite rhumatoïde¹



(adapté de Tausch)

et offre en plus
une excellente tolérance

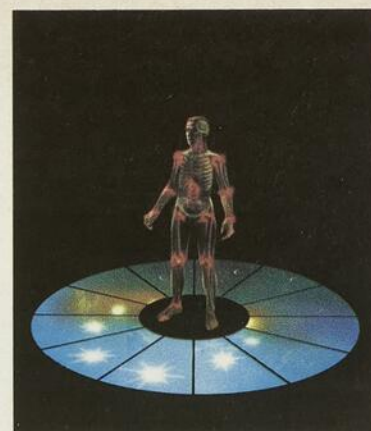
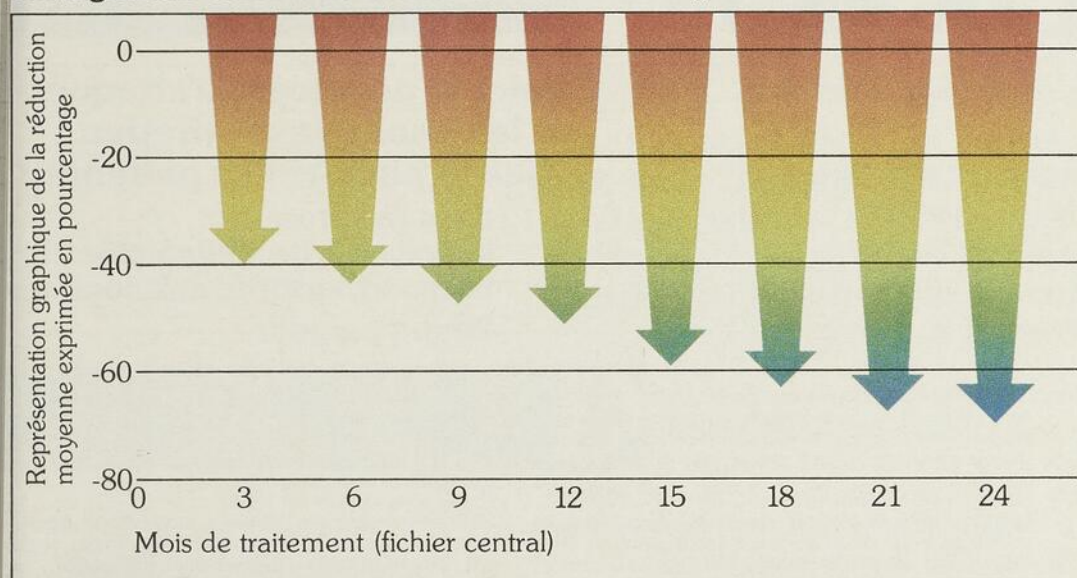
Une étude portant sur plus de 1100 patients atteints d'arthrose a été effectuée dans huit pays européens par 156 omnipraticiens. Les évaluations globales des généralistes ont révélé une tolérance excellente ou bonne chez 92% des patients traités par le Feldene².

Maintenant inscrit dans

- la Liste de médicaments du Québec
- le Ontario Drug Benefit Plan
- le Saskatchewan Prescription Drug Plan

...tiquement 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 auparavant².

Évaluations globales et comparatives des investigateurs

Résultats globaux											Nbre de patients	Médicament antérieur
Meilleur que		Aussi efficace que										
%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100		
								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.

CLASSIFICATION PHARMACOLOGIQUE

Anti-inflammatoire doté de propriétés analgésiques.

ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE

Le FELDENE (piroxicam) est un anti-inflammatoire 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 anti-inflammatoire. Le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire. 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 excrétée sous forme inchangée dans l'urine et les selles. L'hydroxylation du cycle pyridinique de la chaîne latérale avec glycoconjugaison 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 anti-inflammatoires 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 anti-inflammatoires, le FELDENE (piroxicam) peut masquer les signes habituels d'une infection. Le FELDENE (piroxicam) diminue l'aggrégation 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

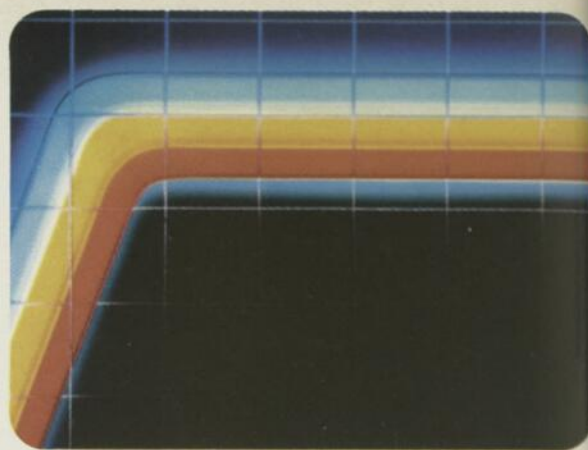
Étourdissements, 4,1%; céphalées, 4,1%; somnolence/sédation, 2,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): amnésie, anxiété, dépression, hallucinations, insomnie, nervosité, paresthésie, modification de la personnalité, tremblements et vertige.

Dermatologiques

Éruptions cutanées, 2,4%; prurit, 1,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): alopecie.

Géno-urinaires

Oedème, 2,7%; autres (tous inférieurs à 1,0%); dysurie,



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.

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 Canada Inc.
KIRKLAND (Québec)
H9J 2M5

*Préparé par Pfizer Canada Inc. (U.I.) F/JA/DIF
Pfizer Inc., propriétaire de la marque de commerce

L'oeil et l'enfant: fausses notions les plus répandues

Jean-Louis Jacob

Résumé

L'auteur passe en revue les fausses notions les plus répandues concernant l'oeil et l'enfant dans une pratique courante en ophtalmo-pédiatrie. Les points abordés sont: l'oeil et la télévision, la lecture de près, la myopie et son histoire naturelle et enfin l'oeil et la dyslexie dans son sens large.

Dans une pratique courante comme ophtalmologiste pédiatrique, nous devons répondre presque quotidiennement à des questions qui font appel à des mythes bien ancrés dans la population. Il s'agit tout particulièrement de fausses notions concernant l'oeil et la télévision, la myopie et son histoire naturelle, la lecture de près chez l'enfant et la véritable relation entre l'oeil et les troubles d'apprentissage scolaire populairement appelés dyslexie.

L'oeil et la télévision

Lors de la consultation, les parents nous demandent très fréquemment de bien confirmer auprès de leurs enfants de ne pas regarder la télévision trop longtemps et de trop près (fig. 1). Plusieurs publications sur le sujet^{1,2,3} sont toutes unanimes à conclure que les téléviseurs, s'ils sont en bon état, sont bien isolés et il n'y a pratiquement pas de radiations qui sont émises. Tout au plus, nous pouvons observer certains symptômes connus comme la fatigue oculaire ou des malaises particulièrement évidents si l'oeil n'a pas la correction optique qu'il devrait avoir¹. Le phénomène de revoir en fermant les paupières des flashes lumineux à fréquence rapide après avoir regardé la télévision est un phénomène bien connu et n'a rien de pathologique. De fait, ce phénomène naturel est même utilisé comme test diagnostique chez les strabiques.

Certains enfants qui présentent des handicaps visuels ou auditifs

auront certainement des raisons évidentes de s'approcher de l'écran et leur déficit sera évident aussi au niveau d'autres activités.

Mais qu'est-ce qui pousse donc l'enfant à s'approcher du téléviseur en l'absence de toute autre cause pathologique? Il semble bien que l'enfant s'approche du téléviseur tout simplement pour obtenir un meilleur contact avec le petit écran et augmenter sa concentration, tant au niveau de l'image que du son. Il prévient ainsi toute autre personne, voire un enfant plus jeune, de s'interposer entre lui et l'écran. Il s'assure que rien ne viendra briser le lien entre lui et la boîte magique. Comme solution, on peut mettre le téléviseur à un niveau plus élevé du sol et placer un haut-parleur à l'arrière de la pièce.

Lecture de près chez l'enfant

L'enfant qui lit ou écrit le nez collé sur son texte est aussi un motif

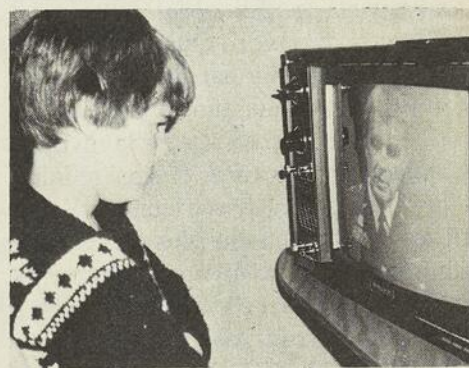


Figure 1 — Enfant qui regarde la télévision de près.

(1) M.D., F.R.C.S. (c), A.B.O.,
directeur, département d'ophtalmologie,
Hôpital Sainte-Justine, 3175 Chemin
Sainte-Catherine, Montréal, Québec. H3T
1C5.

Travail présenté en partie à la session
d'éducation médicale continue pour les
omnipraticiens à la réunion scientifique de
la Société canadienne d'ophtalmologie de
juin 1981.

Article reçu le: 8.4.82
Avis du comité de lecture le: 13.4.82
Acceptation définitive le: 15.4.82

fréquent pour lequel on demande notre avis (fig. 2).

Encore ici, si on exclut les grands myopes et les handicapés visuels, le phénomène de concentration est prépondérant. C'est certainement pour l'enfant une façon de refermer son monde sur l'objet de son attention. La capacité d'accommodation de l'oeil chez l'enfant permet un travail de près sans fatigue excessive. Un enfant normal a une capacité d'accommodation telle qu'elle lui permet de voir clairement un texte à quatre pouces de son oeil⁴. Cette capacité d'accommodation diminuera progressivement au point que dans la quarantaine ce n'est qu'avec une aide optique que nous pourrions corriger le phénomène de presbytie.⁴.

L'oeil et la myopie

A en croire plusieurs parents, la myopie est causée soit par la lecture de près, soit par les lectures prolongées ou le port de verres correcteurs. D'autres nous disent que la myopie a progressé chez leur enfant parce qu'il a négligé de porter ses verres correcteurs.

Rétablissons les faits. La myopie bénigne de moins de 4 dioptries doit être considérée comme une déviation de la normale standard, comme il en est d'ailleurs de son opposé, l'hypermétropie⁵. Il en est de même pour la taille des personnes qui, dans la nature, s'exprime autour d'un type standard, sans pour autant qu'on soit en face d'un nain ou d'un géant. Depuis plus d'un demi-siècle, on essaie d'expliquer l'origine de la myopie chez la race humaine par toutes sortes de causes aussi farfelues les unes que les autres. Jusqu'à maintenant, il n'y a aucune évidence scientifique qu'on puisse prévenir ou faire régresser la myopie par soit des exercices visuels, soit des médicaments comme l'atropine, soit des verres correcteurs simples ou à double foyers⁶. Toutes ces théories qui sont en vogue depuis de nombreuses années n'ont jamais eu d'efficacité prouvée. Quant au traitement de la myopie par la lentille cornéenne, il est vrai que le port d'une lentille rigide peut améliorer la myopie en aplatissant la cornée, et ainsi réduire la longueur antéro-postérieure de l'oeil qui est habituellement plus élevée que la normale chez le myope. Lorsque la lentille cornéenne est enlevée toutefois, la cornée reprend progressivement sa courbure première et l'oeil reviendra à son indice de myopie du départ⁵. Cette forme de traitement est particulière-



Figure 2 — Enfant qui écrit le nez collé sur son texte.

fait couler beaucoup d'encre et, à proprement parler, n'est pas une entité d'origine visuelle. La dyslexie au sens large s'entend pour les troubles d'apprentissage scolaire.

Ces enfants ont habituellement, du point de vue optique, une excellente intégrité de leur système visuel. La cause véritable se situe plutôt dans une difficulté d'intégration des données et provient de causes neurosensorielles. Le questionnaire nous révèle fréquemment des antécédents familiaux⁸. Ces troubles peuvent atteindre divers niveaux de perception et d'expression, soit parler, écrire, lire,



Figure 3 — Une famille de myopes.

ment en vogue ces dernières années. Dans certains cas, ce type de traitement ne peut se faire sans risque de complication: si la lentille cornéenne est trop serrée, elle peut occasionner des cicatrices permanentes sur la cornée⁵.

La myopie bénigne est probablement transmise de façon autosomale dominante⁷ (fig. 3). Quant à la myopie maligne à 6 dioptries et plus, elle est probablement de transmission récessive⁷.

En pratique, le myope bénin a des yeux normaux qui ont simplement besoin d'une correction optique pour normaliser leur acuité visuelle. On doit cependant souligner certains facteurs génétiques et écologiques qui auraient une influence sur l'accroissement du nombre des myopes dans les populations⁸.

L'oeil et la dyslexie

C'est un sujet qui, à ce jour, a

comprendre ce que l'on entend, comprendre ce que l'on lit ou faire du calcul mathématique. Le phénomène de l'écriture inversée - ou écriture en miroir - est certainement un des mieux connus (fig. 4). L'incidence est plus élevée chez les gauchers et les garçons¹⁰ (fig. 2).

Le traitement est habituellement multidisciplinaire et peut inclure les parents, le professeur, l'orthopédagogue, le psychologue, l'orthophoniste, le psychiatre et le neurologue.

Le fait d'entraîner l'enfant dans certains traitements oculo-visuels, qui n'ont aucune base scientifique¹¹, ne peut que détourner le problème et causer chez l'enfant l'impression qu'il a un problème visuel en surcroît. De plus, il n'est pas rare de voir des gens qui ont des troubles visuels, sans que pour autant ils n'aient jamais présenté de trouble d'apprentissage¹². Retenons que, pour la majorité de ces patients, il se fait un retour plus ou moins rapide à

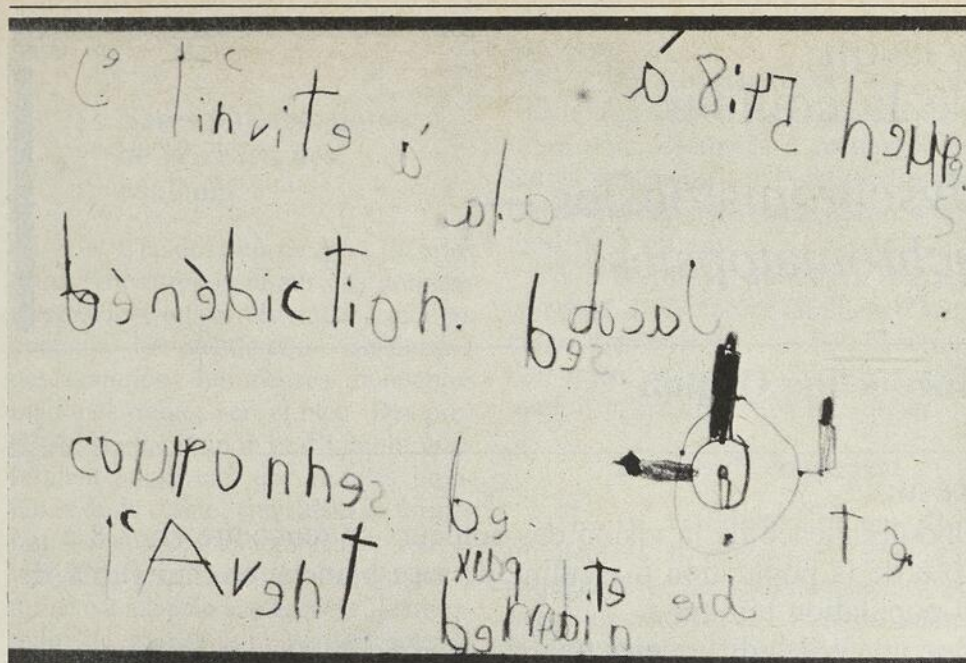


Figure 4 — Exemple d'écriture en miroir. "à 8:45 heures - je t'invite à la bénédiction des couronnes de l'Avent demain - joie et paix".

la normale avec l'aide plus ou moins importante d'une thérapie de support. Certains, par contre, présenteront des difficultés pour leur vie durant¹³. En d'autres cas, le bilan neurologique met en évidence une dysfonction cérébrale

mineure et une médication spécifique peut être utile.

Conclusion

Les questions soulevées ici revêtent fréquemment une grande impor-

tance pour les parents qui nous consultent pour leurs enfants. Il nous faut continuer d'y répondre inlassablement, nous souvenant que, parfois, il est aussi important de rassurer que de traiter.

summary

The author reviews the most popular false concepts regarding the eye and the child within a regular practice in pediatric Ophthalmology. The following points are discussed: the eye and the television, the myopia and its natural history and finally the eye related to dyslexia in its broad sense.

bibliographie

1. Dubois-Poulsen A. :
Les yeux et la télévision. Ann. Oculist., Paris, 1971 ; 204 : (4) 371-386.
2. Santucci G.F., Perdriel G. :
L'ophtalmologiste face au tube cathodique. Bull. Soc. Ophtal. Franç., 1978 ; 8-9 : 531-536.
3. Duke-Elder :
System of Ophthalmology. Kimpton, 1970 ; 5 : 602.
4. Saraux H., Rousselle F., Coscas G. :
Optique médicale pratique. Editions Doin, 1968, p.242.

suite à la page 694

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS EN MALADIES INFECTIEUSES

Le premier examen en vue du certificat de compétence particulière en maladies infectieuses aura lieu à l'automne de 1983. Tous les candidats qui sont intéressés à se présenter à cet examen devront prendre connaissance de ce qui suit:

1. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en Maladies infectieuses doivent être détenteurs du certificat de spécialiste en médecine interne ou pédiatre du Collège Royal. Les candidats détenteurs d'un certificat en Microbiologie médicale et qui exercent activement leur spécialité en milieu clinique peuvent présenter une demande d'éligibilité aux examens de 1983, 1984 et 1985.
2. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en 1983 doivent envoyer les détails de leur formation en maladies infectieuses avec preuve à l'appui, à l'adresse ci-dessous, le plus tôt possible et au plus tard le 1 septembre 1982. Les candidats ne peuvent être admis à l'examen avant que l'appréciation de la formation soit terminée. Il n'y a pas de frais à payer pour cette appréciation.

3. On peut obtenir de plus amples renseignements à l'adresse suivante:

Bureau de la Formation et de l'Évaluation

COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA
74, Stanley
Ottawa, Canada, K1M 1P4

Vision de la couleur : *dyschromatopsies — achromatopsies*

Jacqueline Orquin ⁽¹⁾

Résumé

Une déficience de la vision des couleurs se rencontre chez 8 à 10% de la population masculine de race blanche et chez 0,5% de la population féminine.

Une étude des différentes anomalies congénitales et de leur méthode d'investigation est développée. À cette notion de dyschromatopsie congénitale s'ajoute un certain nombre de dyschromatopsies acquises associées à certaines maladies générales.

L'accent est mis sur l'importance d'un dépistage précoce à l'âge scolaire, assorti de conseils génétiques et d'orientation professionnelle.

La couleur est en nous, écrivait Newton. Elle intervient dans les émotions et les réactions humaines. Le rouge a un effet neuro-excitant, le bleu et bleu-vert tranquillisent. Le gris ne suscite aucune réaction. Le rouge est associé au danger, au mauvais fonctionnement, à une interdiction, à l'opposé du classique "feu vert" signifiant l'ouverture, la permission, le bon fonctionnement d'une machine. Le sens chromatique (chromos-couleur) est présent très précocement chez l'enfant, voire dans les 100 premières heures de vie chez le nouveau-né et le prématuré, comme ont pu le démontrer certains tests électrophysiologiques. Cette sensation va se raffiner par la suite pour atteindre son plein développement perceptif et psycho-sensoriel à l'adolescence, pour ensuite, à la sénescence, diminuer progressivement tout en demeurant normale pour la tranche d'âges considérée. De même, certains facteurs psychologiques, éducatifs, émotionnels et physiques (comme le bruit, par exemple) peuvent entraîner des réponses variables et même anormales, chez des gens apparemment normaux. Une certaine prudence doit donc être de règle, avant d'affirmer un trouble chromatique chez un enfant et il faudra multiplier et répéter les tests d'é-

valuation en s'assurant que des conditions adéquates d'examen sont remplies, en particulier l'éclairage (lumière du nord, lumière du jour 60 watts, lampe spéciale Easel-McBeth, l'absence de surfaces réfléchissantes)¹⁰.

1. Le spectre visible^{2,3,5,8}

Il s'étend entre les radiations ultraviolettes d'un côté et infrarouges de l'autre avec des longueurs d'ondes allant de 400 à 750 nanomètres. L'oeil humain ne distingue que 7 ou 8 couleurs qui composent le spectre coloré : violet — indigo — bleu — vert — jaune — orange et rouge. Les couleurs primaires sont le rouge, le vert et le bleu ; mélangées en proportions convenables, elles donneront une impression de blanc. Elles servent à la dénomination des dyschromatopsies, comme nous le verrons plus loin. Par adjonction d'une certaine quantité de blanc, on obtient différentes saturations de la couleur (ex. : différents roses pour le rouge). Les couleurs intermédiaires ou secondaires sont l'orange, le jaune, le pourpre (mélange du bleu et du rouge aux deux extrémités du spectre visible). Les couleurs complémentaires sont 2 couleurs du spectre qui, mélangées, donnent une impression incolore : du rouge et du bleu-vert, du vert-jaune et

Tirés à part :

Département d'ophtalmologie, Hôpital
Sainte-Justine, 3175 ch. Côte Ste-
Catherine, Montréal H3T 1C5.

Article reçu le : 28.4.82

Avis du comité de lecture le : 30.4.82

Acceptation définitive le : 10.5.82

du violet, de l'orange et du bleu, du jaune et de l'indigo.

2. Bases physiologiques de la vision des couleurs^{3,6,11,12}

Une des plus récentes théories (Von Kries) reposant sur des données micro-électrophysiologiques, met en évidence 3 sortes de cônes sensibles à des radiations lumineuses monochromatiques rouge, vert et bleu. Des processus de facilitation et d'inhibition se feraient au niveau des cellules bipolaires de la rétine, entraînant la formation de couples antagonistes : rouge-vert, bleu-jaune, noir-blanc. Quand la rétine est adaptée à la lumière, le maximum de transmission se fait pour le jaune. Elle se fait pour le bleu lorsque la rétine est en vision nocturne. L'intensité ou puissance lumineuse vient également intervenir dans la perception et la transmission colorée.

3. Méthodes d'examens^{4,5,6,10}

L'examen doit se faire au calme, chaque oeil à la fois ou en vision binoculaire, si l'on est sûr de la symétrie du déficit chromatique et en utilisant le verre correcteur habituel ou son équivalent non teinté. Un fin pinceau peut être donné à l'enfant afin de conserver aux tests leur fraîcheur de couleurs. Rappelons l'importance de l'éclairage approprié, non réverbérant (fenêtre au nord ou éclairage lumière du jour).

1) Test pseudo-isochromatiques

Les tests sont basés sur le principe d'éléments placés de telle façon que la figure (lettre, chiffre, diagramme) apparaisse sur un fond de pastilles colorées de façon différente et de telle manière que les dyschromates ne puissent les percevoir. Certaines planches servent à la différenciation entre les atteintes protan (rouge) et deutan (vert). Citons parmi les plus populaires :

a) Test de Ishihara le plus couramment utilisé comme test de dépistage : 2 erreurs sont permises. Ce test ne peut servir au diagnostic et à la classification du déficit chromatique. Par contre il est particulièrement fiable comme moyen de détection.

b) Test de Dvorine : qui possède en plus un test de nomenclature des couleurs en hypersaturation ou de

saturation (2 erreurs sont également permises).

c) Test de Keeler-Guy : utilise des formes découpées dans du plastique noir, destinées à recouvrir les lettres présentées sur l'album. Ce test est particulièrement utile chez les enfants de 3 à 4 ans.

d) Test de Matsubara : composé de symboles familiers (fleur, chien, papillon) et moins familiers (tortue, crabe, éléphant) ; il peut être quelquefois assez difficile à interpréter.

2) Tests de classement

Ils utilisent des pastilles pigmentées soigneusement choisies, d'intensité et de saturation égales ou variables selon les cas. Leur utilisation associée aux tests précédents va permettre de raffiner le diagnostic et d'obtenir des graphiques. Citons :

a) Le test de Farnworth D 15 : pions — 1 pion témoin de départ. La disposition des erreurs est caractéristique à chaque catégorie de dyschromatopsies.

b) Le Farnworth-Lanthony DS 15 : même chose, mais en version désaturée (80% de blanc, 20% de couleur) est particulièrement utile dans les dyschromatopsies acquises à leur début³.

c) Le 28 Hues de Roth : même valeur que le F.D 15 mais comporte 28 pions au lieu de 15.

d) Le Farnworth 100 Hues : 85 pastilles, placées entre 2 pions de référence et disposées en 4 boîtes, chaque pion ne se distingue du suivant que par une minime différence colorée, juste discernable pour l'oeil normal. Un score d'erreur peut être calculé.

e) New-Colour-Test de Lanthony : comporte 4 boîtes de 15 pions colorés (sans pion de référence), de saturation croissante 2, 4, 6, 8, (20, 40, 60, 80% de couleur) et 10 pions gris de valeurs différentes. Ce test est très utile dans les dyschromatopsies acquises. Il est quantitatif et qualitatif^{3,6,7}.

3) Le City University Colour Vision Test (CUCVT)

Il se présente comme un album de 10 planches, plus une de démonstration et utilise 5 cercles de pigment analogues à ceux du Farnworth D 15, choisis de façon judicieuse. Les erreurs sont additionnées en

4 colonnes (normal, Protan, Deutan, Tritan) sur une feuille de recueil.

4) Les colorimètres

Ils utilisent des mélanges de lumières chromatiques : rouge, verte, jaune, bleue.

4. Anomalies du sens chromatique

A. Dyschromatopsies héréditaires

Fréquence^{1,6,8,9} : 8 à 10% de la population mâle de race blanche et 0,5% de la population féminine.

Classification^{5,8}

1) Protanopie : représente 1% des anomalies de la vision des couleurs chez l'homme et 0,02% chez la femme : il s'agit du classique daltonisme chez lequel il existe une absence congénitale de la vision du rouge. Ce sont des enfants qui vont confondre le brun avec le noir et le rouge.

2) Protanomalie ou maladie de Hart : il s'agit d'une déficience de la sensation du rouge, c'est-à-dire que le rouge pourra être perçu mais pas les différents roses. Par ailleurs, le jaune est confondu avec l'orange dans la vie courante ; sa fréquence est de 1,5% de toutes les anomalies colorées chez le garçon et 0,03% chez la fille.

3) Deutanopie ou maladie de Nagel : représente 1% des anomalies de la vision colorée chez le garçon et 0,01% chez la fille. Ce sont des enfants qui ont une absence congénitale de la vision du vert. Les erreurs se feront entre le vert et le tan, le brun ou le rouge.

4) Deuteranomalie ou anomalie de Rayleigh : représente la plus fréquente de toutes les anomalies congénitales du sens chromatique : 5% chez le garçon, 0,4% chez la fille. Ce sont des enfants qui ont une déficience et non une absence de la sensation du vert. Ils confondront les verdâtres avec les jaunes et les vert-jaunes.

5) Il existe une catégorie d'anomalies de la vision de la couleur que l'on appelle tritanopie (absence de la sensation du bleu-jaune) et tritanomalie (déficience) ; les sujets confondront les verts avec les bleus. C'est une variété extrêmement rare puisqu'elle représente moins de 1% des anomalies de la vision des couleurs. Par contre elles seront beaucoup plus fréquentes lors-

que l'on parle d'atteintes acquises de la vision des couleurs^{7,8}.

Transmission génétique^{6,8}

1) La dyschromatopsie rouge-vert (Dalton, Hart, Nagel et Rayleigh) : autosomale récessive liée au sexe. Seuls les hommes sont atteints sur leurs chromosomes X. Les femmes porteuses sont normales. Si une femme est atteinte de dyschromatopsie, elle a un chromosome lui venant d'un père atteint et l'autre d'une mère porteuse.

2) La dyschromatopsie bleu-jaune (tritanopie ou tritanomalie : autosomale dominante).'

B. Achromatopsie ou monochromatisme^{6,8}

Elle est rare : environ 1 pour 300.000 de population. L'hérédité est habituellement autosomale récessive et on trouve fréquemment une consanguinité chez les ascendants. La forme incomplète peut parfois être liée au sexe. Une myopie grave est fréquemment associée. La mauvaise vision diurne est de règle, avec photophobie, nystagmus, hypoplasie maculaire au fond d'oeil. En vision nocturne l'acuité visuelle s'améliore ainsi que le champ visuel. Ce sont des "hiboux" heureux de s'ébattre à la tombée du jour et que l'on voit, habituellement, tôt en ophtalmologie. Les cônes contiendraient un pigment anormal, la rhodopsine que l'on trouve normalement dans les bâtonnets seulement.

C. Dyschromatopsies acquises^{6,8}

Schématiquement les atteintes des voies optiques (névrite, atrophie optique de Leber, intoxication, alcoolisme, tabagisme, tumeur, etc.) donnent une atteinte rouge-vert, de même que certaines maladies hérédodégénératives, par exemple, la maladie de Stargardt.

Les atteintes rétinienne : glaucome, myopie sévère, diabète, atteintes hépatiques, dégénérescence tapéto-rétinienne, avitaminémie A, etc., donnent des dyschromatopsies bleu-jaune, ainsi que la cataracte, à ses débuts et le vieillissement de la rétine. Il est à noter que l'atrophie optique dominante est la seule exception puisqu'elle donne une dyschromatopsie bleu-jaune au lieu d'une dyschromatopsie rouge-vert comme il est habituel de la rencontrer dans les autres atrophies optiques. Cette particularité est particulièrement utile pour établir un conseil génétique.

Les drogues donnent une dyschromatopsie rouge-vert ou bleu-jaune, selon que la toxicité du produit se porte sur le nerf optique (Ethambutol) ou la rétine (Antipaludéens par exemple).

Conclusion

Les incidences sociologiques de la vision chromatique sont si importantes qu'il est nécessaire de déceler, précocement, toute anomalie, afin que tout individu puisse assumer avec efficacité et sécurité ses activités professionnelles et ses responsabilités à l'intérieur des différentes sortes de métiers et de transports (maritime, aérien, ferroviaire et routier). L'examen du sens chromatique est possible dès l'âge de 4-5 ans et un contrôle au début de la scolarité peut être utile (sans cependant créer de problème, là où il n'y en avait pas avant dans la vie courante), le choix d'un profession pourra être évoqué aux alentours de l'âge de 12 à 14 ans, parfois plus tard, et il faudra alors tenir compte des restrictions et des exigences que certains métiers demandent : électronique, aviation, restauration de tableaux, poterie, tissage de tapis ou de tissus, etc. ; il est à noter qu'une épreuve pratique est parfois possible dans certaines catégories de métiers^{6,9}. Tout automobiliste devrait également connaître ses déficiences chromatiques et apprendre les mécanismes de compensation et de prudence particuliers à ces déficits. L'examen du sens chromatique devrait être répété à certains intervalles car une dyschromatopsie acquise est toujours possible.

summary

Color Vision deficiencies are seen in 8 to 10% of white males and in 0.5% of females. Congenital deficiencies are evaluated and classified as well as the various colour vision tests. Some acquired colour vision deficiencies are associated with systemic diseases. Diagnosis, genetic and occupational counselling are possible at an early age, even before the child goes to school.

suite de la bibliographie page 691.

5. **Saraux H., Rousselle F., Coscas G. :**
Optique médicale pratique. Editions Doin, 1968, p. 205-216.
6. **Saraux H., Rousselle F., Coscas G. :**
Optique médicale pratique. Editions Doin, 1968, p. 243-246.
7. **Duke-Elder :**
System of Ophthalmology, Kimpton, 1970 ; 5 : 268.

bibliographie

1. **Iinuma I, Handa Y :**
A consideration of the racial incidence of congenital dyschromats in males and females. Modern Problems in Ophthalmology — Colour Vision Deficiencies II, Vol. 17, p. 151-157. Karger, 1976.
2. **Kowalske P :**
Vision et mesure de la couleur. Masson, éditeur, Paris, 1978.
3. **Lanthony P :**
Sémiologie clinique de la saturation chromatique. La clinique ophtalmologique Vol. 3 p. 47-106. Martinet, éditeur, France, 1977.
4. **Legras M :**
Procédés d'examen clinique du sens chromatique. La clinique ophtalmologique, Vol. 3 p. 47-106. Martinet, éditeur, France, 1980.
5. **Linksz A :**
An essay on colour vision. Grune and Stratton, New York, 1960.
6. **Perdriel G, Lanthony P, Chevaleraud J :**
Pathologie du sens chromatique : Diagnostic pratique — intérêt clinique et applications socio-professionnelles. Bulletin des Sociétés d'Ophtalmologie de France — Rapport annuel. Furi-Lamy, éditeur, 1975.
7. **Perdriel G :**
Diagnostic des dyschromatopsies acquises et héréditaires. Conférences Lyonnaises d'ophtalmologie, No. 107 p. 1-33, 1970.
8. **Pokorny J., Smith V.C., Verriest G., Pincus A.J.L.G :**
Congenital and acquired colour vision defects. Grune et Stratton, New York, 1979.
9. **Voke J. :**
Colour vision testing in specific industries and professions. Monographie ISBN 0950690104. Keeler, London, 1980.
10. **Vos J.J. :**
Summary of the report of the working party on standardization of the international research group on colour vision deficiencies. Modern problems in ophthalmology — colour vision deficiencies III. Vol. 17, p. 217-219, Karger, 1976.
11. **Walraven P.L. :**
Basic mechanisms of defective colour vision. Modern problems in ophthalmology colour vision deficiencies III International Symposium Amsterdam, 1975, Vol. 17 p.2-16, Karger, 1976.
12. **Zanen A :**
Perception des couleurs. J. Fr. Ophtalmologie, 1978 ; 1 : (12) 753-780.
8. **Saraux H., Rousselle F., Coscas G. :**
Optique médicale pratique. Editions Doin, 1968, p. 212-213.
9. **The Dyslexic Child.**
Pediatric Ann., 1979 ; 8 : (11) 636-642.
10. **Idem. p. 642-644.**
11. **Idem. p. 646.**
12. **Idem. p. 653.**
13. **Idem. p. 645.**

Nécrologie

Le docteur Fernand Croisetière (1915-1981)

Le docteur Fernand Croisetière est décédé, le 1er juin 1981, à l'âge de 65 ans. Il était né à Berthierville en 1915. Il fit de brillantes études classiques au Collège de Montréal où il obtint son titre de bachelier ès arts (B.A.) en 1936. Au mois de septembre de la même année, il commença ses études médicales à l'Université de Montréal où il continua à se faire remarquer par son caractère chaleureux, égal et déterminé. Il couronna ses études universitaires en 1942 par l'obtention de son doctorat en médecine et il décida, dès le début, d'orienter sa carrière vers une spécialité, à savoir l'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie. Il fit son internat et sa résidence principalement à l'Hôtel-Dieu de Montréal où il séjourna de 1942 à 1944. Ensuite il entreprit une année de pratique générale à Beloeil jusqu'à la fin de 1945. Il fut admis le 16 mai 1946 à titre d'assistant bénévole dans le service d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Sainte-Justine qu'il ne quitta plus jamais d'ailleurs, pour en devenir assistant régulier le 22 mai 1950. A cette époque, le service d'ORL-O était sous la responsabilité du docteur Jean Audet-Lapointe et c'est ainsi que le docteur Fernand Croisetière assista ce dernier lorsqu'il pratiqua en 1948, sans doute, la première greffe cornéenne au Canada chez un jeune garçon de Valleyfield.

Toujours soucieux d'augmenter la somme de ses connaissances surtout en ophtalmologie, il alla chercher l'enseignement spécialisé qui lui paraissait essentiel en premier lieu en 1947, à Paris aux hôpitaux des Quinze-Vingts et Lariboisière. Il décida de poursuivre ses études de perfectionnement aux États-Unis et il y passa plusieurs mois en 1948 à Boston, au Massachusetts Eye, Ear, Nose and Throat Hospital et également à Philadelphie.

Reconnu comme un jeune médecin sérieux, travailleur et consciencieux dès le début de sa carrière, le docteur Fernand Croisetière avait toujours manifesté une disposition à l'enseignement. Déjà en 1941 et ceci jusqu'en 1943, il fut nommé démonstrateur en Physiologie à l'Université de Montréal et non seulement

il ne se désistait jamais à participer aux activités académiques du département, mais encore il fut nommé professeur-assistant en 1967. Il a été l'un des premiers professeurs à donner des cours sur le strabisme lorsque le Département d'ophtalmologie structura son enseignement de base en 1963. Il en était d'ailleurs à cette époque membre du Comité Directeur.

Les autorités de l'Hôpital lui proposèrent plusieurs responsabilités au cours de sa vie professionnelle dont celle d'être nommé chef-adjoint du service d'ophtalmologie en 1954. Il en devint le chef en 1958, poste qu'il occupa pendant 16 ans avec compétence et sagesse jusqu'en 1974. Il remplit, à la satisfaction générale, les fonctions que lui confia aussi le Conseil des médecins dont il devint le président élu en 1966. Il a été membre du Comité d'admission en 1963. Il fut secrétaire en 1964 du Comité des normes hospitalières et membre du Comité de l'évaluation de l'acte médical depuis 1976.

En 1952, le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec lui décerna un certificat de compétence en ophtalmologie. Il trouva le temps, par la suite, d'écrire cinq travaux scientifiques que les Annales Médico-Chirurgicales de l'Hôpital Sainte-Justine et également l'Union Médicale du Canada furent heureuses de publier.

Le docteur Fernand Croisetière fut membre de plusieurs associations médicales dont la Société Canadienne d'Ophtalmologie, la Société d'Ophtalmologie de Montréal, la Société Française d'Ophtalmologie et l'International Strabismological Association.

Lors d'une fête intime en l'honneur de ses 30 années de service professionnel à l'Hôpital Sainte-Justine, en présence de sa famille et de ses amis, nous avons célébré cet événement heureux dans une ambiance des plus amicales et chaleureuses. Nous n'aurions pas cru, à ce moment, que sa disparition était si imminente.

La mort du docteur Fernand Croisetière est une perte immense pour le département d'ophtalmologie, pour l'Hôpital Sainte-Justine et pour l'Université de Montréal. C'est grâce à un dévouement et à un dynamisme comme le sien que l'Hôpital Sainte-Justine a acquis la réputation qu'on lui connaît aujourd'hui.

Jean Milot

Neosporin*

solution oto-ophtalmique et onguent

Indications: solution oto-ophtalmique: Prophylaxie et traitement des infections oculaires.

Onguent: Infections oculaires externes dues à des germes sensibles.

Contre-indications: Hypersensibilité à l'un quelconque des composants du produit.

Précautions: Comme avec les autres préparations antibiotiques, l'usage prolongé peut entraîner une pullulation de germes non sensibles, y compris de fungus. Si cela se produit, les mesures appropriées doivent être appliquées.

Solution oto-ophtalmique: Ne doit pas être employée en application sous-conjonctivale ou intraoculaire, ni pour l'irrigation des trajets fistuleux à proximité de l'œil ou de l'orbite.

Posologie: solution oto-ophtalmique: On suggère 1 ou 2 gouttes dans l'œil affecté 2 à 4 fois par jour, ou plus souvent au besoin.

Onguent: Appliquer 2 à 5 fois par jour sur la région affectée.

Présentation: solution oto-ophtalmique: Composition par ml: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; sulfate de néomycine, 2,5 mg; gramicidine, 0,025 mg. En flacons plastiques de 10 ml avec stilligoutte.

Onguent: Composition, par gramme: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; bacitracine zinc, 400 unités; sulfate de néomycine, 5 mg, dans un excipient de pétrole à bas point de fusion. En tubes de 3,5 g (avec embout ophtalmique).

Cortisporin*

suspension ophtalmique et onguent

Indications: suspension ophtalmique: Traitement des infections et de l'inflammation ophtalmiques: conjonctivite bactérienne non purulente, allergique, printanière et phlycténulaire; épidémie et blépharite non suppurées; kératite interstitielle, sclérosante, postopératoire ou de l'acné rosacée; brûlures chimiques et thermiques de la cornée.

Onguent: Inflammation du secteur antérieur de l'œil, y compris les infections bactériennes dues à des germes sensibles. Aussi, pour le traitement des affections allergiques et des brûlures chimiques et thermiques de la cornée.

Contre-indications: Ce médicament est contre-indiqué dans les conjonctivites et les blépharites suppurées aiguës, les lésions tuberculeuses, fongiques ou virales de l'œil, y compris la kératite arborescente et les affections intéressant le segment postérieur de l'œil. Ce produit est contre-indiqué chez les sujets ayant déjà manifesté une hypersensibilité à l'un quelconque de ses composants.

Précautions: L'emploi ophtalmique prolongé de la stéroïdothérapie en application locale peut causer chez certains sujets une élévation de la tension intraoculaire. Dans les maladies où il y a amincissement de la cornée, on a signalé des cas de perforation au cours de l'emploi de topiques stéroïdiques.

Comme avec toute préparation antibiotique, l'usage prolongé peut entraîner une pullulation de germes non sensibles, y compris de fungus. Si cela se produit, les mesures appropriées doivent être appliquées.

Surdosage, traitement: Symptomatique.

Posologie: suspension ophtalmique: 1 ou 2 gouttes dans l'œil toutes les 3 ou 4 heures; au besoin, plus souvent dans les cas aigus.

Onguent: Appliquer une très mince couche 2 à 4 fois par jour. Dans les affections chroniques de l'œil, l'arrêt du traitement doit se faire graduellement en réduisant progressivement la fréquence des applications pour atteindre éventuellement une seule application par semaine.

Présentation: suspension ophtalmique: Composition de la suspension stérile, par ml: sulfate de polymyxine B, 10 000 unités; sulfate de néomycine, 5 mg; hydrocortisone, 10 mg (1%). En flacons plastiques de 7 ml avec stilligoutte.

Onguent: Composition, par gramme: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; bacitracine zinc, 400 unités; sulfate de néomycine, 5 mg; hydrocortisone, 10 mg; dans un excipient de pétrole à bas point de fusion. En tubes de 3,5 g (avec embout ophtalmique).

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.



Division médicale Calmic
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé



C-8003

Les comptes rendus des histoséminaires de l'Université de Montréal

Séance du 24 février 1982

Richard Bonneau⁽¹⁾ et Roger Gareau⁽²⁾

Dysgerminome à cellules syncytiotrophoblastiques de l'ovaire droit

André Dumont

Observation

Cette patiente, nullipare, âgée de 23 ans, prend des contraceptifs oraux depuis 3 ans. Son cycle menstruel est régulier. Lors d'un examen annuel, on lui découvre une masse ovarienne droite. Le test de grossesse est positif. L'utérus n'est pas augmenté de volume. A l'opération, on trouve une volumineuse masse multilobée mesurant 13 x 8,5 x 7,5 cm et pesant 410 grammes. Sa surface est bosselée avec quelques surélévations gris blanchâtre. En coupe, elle est constituée de structures lobulaires charnues grisâtres, discrètement jaunâtres. La tumeur n'est pas adhérente aux organes environnants. L'ovaire gauche est normal. La cavité péritonéale, par ailleurs, normale, contient une faible quantité d'ascite citrin. L'antigène carcino-embryonnaire et l'alpha-foeto protéine sont négatifs.

Pathologie

L'examen histologique révèle une architecture nodulaire faite de cellules disjointes d'aspect assez monotone, à cytoplasme clair et à noyau vésiculeux pourvu d'un gros nucléole. Par endroits, des cavités pseudoglandulaires correspondent à des foyers de nécrose. Les plages néoplasiques sont parcourues par de fins septa conjonctifs parsemés de lymphocytes. Les cellules néoplasiques contiennent du glycogène colorable par le PAS, sensible à la diastase. Des cellules géantes multinucléées de type à "corps étrangers" ou de "Langhans" pourvues de noyaux réguliers représentent une réaction de type: Hôte versus greffon. On voit, également, des cellules géantes syncytiotro-

phoblastiques à noyaux volumineux dotés d'un gros nucléole, mais pas de cellules cytotrophoblastiques. On a pu démontrer dans la littérature la présence de gonadotrophine humaine (B-HCG) par immuno-peroxydase. Il s'agit donc d'un dysgerminome avec cellules syncytiotrophoblastiques. L'absence de cytotrophoblaste confirme l'absence d'une composante chorio-carcinomateuse associée. En microscopie électronique, les cellules germinales néoplasiques se caractérisent par un gros nucléole d'aspect fibrillaire tandis que leur cytoplasme montre peu d'organites, du glycogène en abondance et des lamelles annelées dérivées du réticulum endoplasmique et identifiables par de nombreux étranglements ressemblant à des pores. La membrane cellulaire montre des jonctions intercellulaires du type desmosome incomplet. Les cellules géantes se caractérisent par un réticulum endoplasmique granuleux abondant, des mitochondries nombreuses et des filopodes de surface. Quelques cellules géantes contiennent des granules.

Discussion

Les cellules géantes syncytiotrophoblastiques seraient retrouvées dans 3% des dysgerminomes purs. Elles produisent une pseudo-puberté précoce, des troubles menstruels ou une pseudo-grossesse. La gonadotrophine chorionique humaine augmente dans les proportions de 2,000 à 3,000 unités par millilitre. La présence d'éléments syncytiotrophoblastiques n'affecte pas le pronostic. Ce dernier est

1) Secrétaire, département de pathologie, Hôpital St-Luc, Montréal.

2) Coordonnateur, département de pathologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

Article reçu le : 5.6.82

Avis du comité de lecture le : 10.6.82

Acceptation définitive le : 16.6.82

déterminé par l'activité mitotique, ici peu abondante, et la présence d'adhérences ou d'extension extra-ovarienne macroscopique, ici absentes. Les cellules syncytiotrophoblastiques peuvent également se retrouver dans les séminomes testiculaires.

Maladie de Kimura : localisation mammaire

Jean Côté

Observation

Une femme de 37 ans, obèse, sans antécédent médical important, présente à l'examen médical une masse au quadrant supéro-externe de son sein gauche. Le tissu mammaire prélevé par biopsie-exérèse est de forme discoïde, pèse 92 grammes et mesure 7.5 cm de diamètre sur 3 cm d'épaisseur. Il est recouvert d'une mince lisière de peau. A 2 cm sous la peau, dans le parenchyme mammaire, on retrouve une zone blanchâtre, chair de poisson, plus ferme, relativement bien délimitée de 2.5 cm de diamètre. Les données hématologiques sont les suivantes : hémoglobine : 13.8, globules blancs : 8.6, neutrophiles : 66, éosinophiles : 6, lymphocytes : 26.

Pathologie

Il s'agit d'un nodule caractérisé par une prolifération intense de vaisseaux capillaires accompagnée d'inflammation mixte comportant des lymphocytes, des plasmocytes, des histiocytes et de nombreux éosinophiles. Les cellules endothéliales sont tuméfiées.

Discussion

Il s'agit d'une maladie de Kimura ou hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie. La littérature ne rapporte aucun cas de localisation au parenchyme mammaire. Cette lésion est

bibliographie

Zaloudek C.J., Tavassoli F.A. et Norris H.J. : Dysgerminoma with syncytiotrophoblastic giant cells. A histologically and clinically distinctive subtype of dysgerminoma. *Amer. J. Surg. Path.*, 1981 ; 5 : 361-367.

généralement localisée à la tête ou au cou, dans le derme ou l'hypoderme. Elle peut être multiple mais n'est pas douloureuse. Le diagnostic différentiel histologique est à faire avec un hémangioendothéliome. Certains cas ont été rapportés comme tels. Dans 60% des cas, on retrouve cette maladie chez les moins de 20 ans. On a longtemps débattu la nature tumorale ou inflammatoire de cette lésion, mais des études récentes ont révélé, par immunofluorescence directe, sur tissu congelé, la présence d'IgM, d'IgA et de complément dans les parois vasculaires. Il s'agirait, vraisemblablement d'une lésion inflammatoire de nature immune. Elle devrait répondre aux corticostéroïdes mais elle peut aussi régresser spontanément. L'association avec l'asthme a déjà été rapportée.

bibliographie

Reed R.J., Terazakis N. :

Subcutaneous angioblastic lymphoid hyperplasia with eosinophilia (Kimura's disease). *Cancer*, 1972 ; 29 : 489-497.

Grimwood R., Swinehart J.M. :

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Arch. Dermatol.*, 1979 ; 115 : 205.

Moesner J., Palbsen R., Sorener B. :

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (Kimura's disease). *Arch. Dermatol.*, 1981 ; 117 : 650.

Buchanan R., Swann M.J. :

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia involving skeletal muscles. *Histopathology* 1980 ; 4 : 197-204.

forte activité mitotique. On y trouve des zones myxoïdes, des calcifications et des plages cellulaires d'allure épithélioïde suggérant le diagnostic de synovio-sarcome monophasique. La forte activité mitotique nous détourne de l'hémangiopéricytome tandis que la très faible collagénisation la distingue du fibro-sarcome. En microscopie électronique, les cellules néoplasiques présentent des jonctions intercellulaires nombreuses de type desmosome incomplet ainsi que des lames basales. Elles délimitent de nombreuses petites fentes intercellulaires. Leur cytoplasme est richement pourvu d'organelles. Les Golgi sont bien développés. On peut observer, à l'occasion, la présence de quelques cils.

Discussion

Le synovio-sarcome est habituellement situé à proximité d'une articulation. Il est souvent douloureux. Sa forme biphasique est classique. Sa forme monophasique semble plus discutée. Pour certains auteurs, la présence même très occasionnelle de structures glandulaires justifie le terme de tumeur biphasique. C'est l'abondance relative des deux constituants qui semble déterminante pour le pronostic. Les facteurs de mauvais pronostic sont : l'âge (de 30 à 40 ans), un aspect microscopique, une taille de plus de 5 cm et la localisation à proximité de la racine d'un membre. L'histochimie est peu utile au diagnostic de la forme monophasique. La culture des tissus révèle toujours une évolution biphasique même lorsque la tumeur est histologiquement monophasique.

bibliographie

Krall R.A. :

A clinical pathological and E/M study of 26 cases supporting the recognition of a monophasic variant. *Amer. J. Surg. Path.*, 1981 ; 5 : 137-151.

Evans H.L. :

A study of 23 biphasic and 17 probable monophasic examples. *Path. Annual.*, 1980 ; part 2 : 309-331.

Alvarez-Fernandez, E. :

Monophasic mesenchymal synovial sarcoma : Its identification by tissue culture. *Cancer*, 1981 ; 47 : 628-635.

Mickelson, M.R. et coll. :

Synovial sarcoma : E/M study of mono and biphasic forms. *Cancer*, 1980 ; 45 : 2109-2118.

Synovio-sarcome monophasique du dos

Gilles Gariépy

Observation

Il s'agit d'une malade de 19 ans qui a consulté au Centre Hospitalier Laflèche de Grand-Mère pour une tumeur localisée dans le dos en relation avec la 12e côte. L'exérèse chirurgicale a été faite en continuité avec une portion de la 12e côte. La tumeur mesure 8

x 6 cm. Elle est partiellement kystique et hémorragique.

Pathologie

Cette tumeur, abondamment vascularisée, est constituée de cordons de cellules fusiformes présentant une

Chéilite granulomateuse de Miescher

Jean-Marc Verrault

Observation

Cette jeune dame présente, à l'âge de la puberté, un épaississement de la lèvre supérieure ainsi qu'une gingivite hypertrophique. En 1967, elle subit une gingivectomie. L'examen histopathologique révèle alors une gingivite chronique granulomateuse avec réaction plasmocytaire.

On lui administre par la suite des corticoïdes et des antihistaminiques locaux et systémiques sans résultat satisfaisant. Elle consulte alors un dermatologiste. A la première visite, elle présente un épaississement très prononcé du milieu de la lèvre supérieure associé à un érythème très vif. Cet érythème atteint la muqueuse de la lèvre supérieure jusqu'au bord des narines. Le dermatologiste pratique une biopsie cutanée de la lèvre supérieure.

Pathologie

L'épiderme n'est pas modifié. Le derme superficiel est oedémateux et on trouve, en profondeur, de nombreux lymphatiques dilatés, un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire, des granulomes de type immun constitués de cellules épithélioïdes et de cellules de Langhans souvent entourées d'une couronne lymphocytaire. Le PAS et le Ziehl n'ont révélé aucun micro-organisme.

Discussion

Il s'agit d'une macrochéilite. Le diagnostic différentiel comprend :

- La chéilite inflammatoire causée par l'érysipèle, se compliquant de lymphangite chronique.

Polypose hyperplasique du corps gastrique : transformation adénomateuse et adénocarcinomateuse

André Dumont

Observation

Une femme de 59 ans souffre d'anémie. L'examen physique est sans particularité. On décèle du sang occulte dans ses selles. Une gastroscopie révèle de très nombreux polypes dans le corps gastriques. Des biopsies multiples prouvent qu'il s'agit de polypes hyperplasiques.

● La chéilite glandulaire qui correspond à une hétérotopie des glandes salivaires fortement développées sur la face muqueuse avec, parfois, transformation épithéliomateuse.

● La chéilite oedémateuse caractérisée par l'oedème du derme.

● La chéilite granulomateuse de Miescher dont l'image histologique correspond au cas actuel.

La chéilite oedémateuse, précurseur vraisemblable, dépend d'un trouble de l'innervation parasympathique des vaisseaux et entraîne du lymphoedème. L'aspect proprement granulomateux surviendrait avec le développement d'une modification de l'immunité. Lorsque la maladie s'accompagne d'une paralysie faciale de Bell et d'une langue scrotale, on parle d'un syndrome de Melkersson-Rosenthal. La littérature mentionne une association possible avec la maladie de Fabry (dépôt de céramide dans les capillaires) ainsi qu'avec un état immunitaire modifié comme dans la maladie de Crohn ou de Hodgkin.

bibliographie

Young W.B., Sauk J.J., Pihlstrom B., Fish A.J. :

Histopathology and electron and immunofluorescence microscopy of gingivitis granulomatosa associated with glossitis and cheilitis in a case of Anderson-Fabry disease. *Oral Surgery*, 1978 ; 46 : 540-554.

Westermarck P., Henrikson T.G. :

Granulomatous inflammation of the vulva and penis - A genital counterpart to cheilitis granulomatosa. *Dermatologica*, 1979 ; 158 : 269-274.

Le chimisme gastrique montre un BAO ("Basic Acid Output") à 0 et un PAO ("Peak Acid Output") à 0.76 mEq/h. Le test de Schilling est normal. Le père de la malade est mort de cancer gastrique et une de ses soeurs est décédée de "cancer digestif". Comme elle habite dans un endroit éloigné, ce qui rend la

relance périodique impossible, on décide de pratiquer une gastrectomie totale.

Pathologie

La muqueuse présente de très nombreux polypes strictement localisés au corps gastrique sans atteinte de l'antrum. Tous ces polypes, sauf deux, ont un aspect hyperplasique classique avec glandes gastriques contenant des cellules principales et pariétales souvent dilatées en profondeur. Ces glandes sont dispersées, dans un chorion oedémateux, infiltrées de nombreux éléments inflammatoires lymphoplasmocytaires. Il s'agit de glandes bénignes avec noyaux disposés sur une seule rangée à la base des cellules qui contiennent du mucus intracytoplasmique. L'un des deux autres polypes est constitué de zones adénomateuses avec pseudo-stratification des noyaux et basophilie cytoplasmique marquée et de zones carcinomateuses où les cellules, fortement atypiques, infiltrer le chorion muqueux et s'accompagnent d'une réaction desmoplastique. On peut même voir des lymphatiques infiltrés. L'autre polype est presque entièrement carcinomateux.

Discussion

La classification des lésions hyperplasiques et néoplasiques bénignes de l'estomac est la suivante :

● Les hyperplasies simples qui sont des foyers d'épaississement plat en relation avec une hyperplasie des glandes et des cryptes présentant une différenciation cytologique normale.

● Les polypes hyperplasiques ou polypes régénératifs encore appelés polypes hyperplasiogéniques qui correspondent à ce qui a été décrit plus haut. Ils sont, de loin, les plus fréquents, représentant 75% des polypes gastriques au sens macroscopique.

● Les adénomes tubulaires et villosités dont l'aspect histologique est superposable à celui des lésions coliques du même nom.

Classiquement, les polypes hyperplasiques peuvent être uniques ou multiples et situés dans l'antrum ou le corps gastrique. Ils sont réputés ne pas subir la cancérisation in situ bien qu'ils puissent être associés à un cancer coexistant mais distinct. Quoiqu'en dise la littérature, ce cas semble bien illustrer la possibilité, pour des polypes hyperplasiques, d'évoluer vers un adénome et même un carcinome. Nous avons déjà observé un autre cas de po-

lypse hyperplasique qui présentait, en plus, des foyers de prolifération de cellules endocrines. Le concept de maladie de Ménétrier a désigné à l'origine, d'une part, le polyadénome polypeux qui correspond, d'après Rosai, à une polypose hyperplasique extensive et, d'autre part, le polyadénome en nappe qui correspond au "Giant Rugged Hypertrophy". Ce dernier consiste en une

hyperplasie diffuse, soit de l'épithélium de surface et des cryptes, soit des glandes du corps gastrique y compris les cellules principales et les cellules bordantes, soit, enfin, un mélange des deux. Actuellement, on tend à conserver le terme de maladie de Ménétrier pour cette deuxième forme, le polyadénome en nappe.

Hépatite chronique active avec vasculite nécrosante et antigène australien circulant

Jean Côté

Observation

Il s'agit d'un patient de 56 ans, employé de la S.A.Q., admis à cause de douleurs abdominales épigastriques sans horaire et n'ayant aucune relation avec les repas, d'une anorexie et d'une perte de poids depuis quatre mois. Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants : Hémoglobine : 10.9. Anémie hypochrome microcytaire. Vitesse de sédimentation : 56, amylase : 208, lipase : 1.76. A l'E.R.C.P. (cholédochopancréatographie rétrograde par voie endoscopique), il est impossible de visualiser le Wirsung. Le reste de l'investigation n'ajoute rien. On procède alors à une laparotomie exploratrice dirigée vers la recherche d'un néo du pancréas. A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve pas d'anomalies, sauf de multiples petites macules blanchâtres à la surface du foie. L'une d'elles est biopsiée. Dans les antécédents personnels du malade, on note l'exérèse d'une tumeur de Warthin de la parotide en 1970 et une hospitalisation en 1977 à cause d'une arthralgie et de lésions purpuriques importantes. On avait alors posé un diagnostic de purpura de Henoch-Schönlein. L'immunofluorescence sur la biopsie cutanée avait démontré la présence de C'3 dans la paroi des capillaires, l'absence d'immunoglobulines et de C'4. Le patient fut traité à la Prednisone. A son départ, le purpura était presque disparu. Les examens de laboratoire avaient alors montré une vitesse de sédimentation à 45, le C.R.P. ("C-reactive protein") fortement positif, ANA (anticorps antinucléaires) négatif, Facteur rhumatoïde (R.A.-Test) négatif, IgG 940, IgA 330, IgM 85, C'3 et C'4 normaux. Phosphatase leucocytaire (PAL) 20, HBsAg négatif par contre-immuno-électrophorèse

(C.I.E.), protéinurie des 24 heures 470 mg, clearance de la créatinine 49.2 ml/min., électrophorèse des protéines : albumine 50.13%, alpha₂globuline 17.23%.

Pathologie

La biopsie hépatique montre, d'une part, une hépatite chronique active avec fibrose portale, infiltration portale par des éléments mononucléés et atteinte discrète des plaques limitantes et, d'autre part, des foyers de nécrose parenchymateuse de type ischémique. Sur certaines coupes, on a pu démontrer une angiite nécrosante avec infiltration de la paroi par des polynucléaires.

Discussion

Il s'agit d'un patient présentant, dans son sérum, de l'HBsAg. En 1977, la recherche d'HBsAg était négative par la méthode de contre-immuno-électrophorèse (C.I.E.), mais de nouvelles déterminations sur ce même sérum par radio-immuno-assay ont révélé la présence d'HBsAg en quantité faible. On sait que des glomérulonéphrites et des angiites nécrosantes dont la périartérite noueuse surviennent chez des malades atteints d'hépatite chronique active de type B possédant des complexes immuns circulants à HBsAg. Les biopsies de peau faites chez les malades atteints d'hépatite B aiguë révèlent plutôt une vasculite lymphocytaire non nécrosante.

bibliographie

- Ming S.C., Goldman H. : Gastric polyps. A histogenetic classification and its relation to carcinoma. *Cancer*, 1965 ; 18 : 721-726.
- Tomasulo J. : Gastric polyps. *Cancer*, 1971 ; 6 : 1346.
- Elster K. : Histologic classification of gastric polyps. *Current Topics Pathol.*, 1976 ; 63 : 77-92.

bibliographie

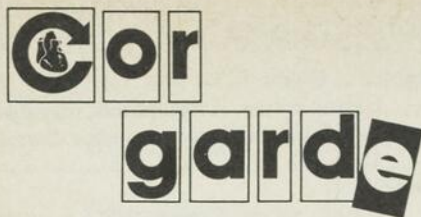
- Popp J.W., Dienstag J.L. : Cutaneous vasculitis associated with acute and chronic hepatitis. *Arch. Inter. Med.*, 1981 ; 141 : 623-629.
- Dienstag J.L. : Hepatitis B as an immune complex disease. *Seminars in Liver Disease* (Thieme-Stratton), 1981 ; 1 : 1.
- Sergert J.S., Lockshin M.D. : Vasculitis with hepatitis B antigenemia. *Medicine*, 1976 ; 55 : 1-18.
- Michalak T. : Immune complexes of hepatitis B surface antigen in the pathogenesis of periarteritis nodosa. *Amer. J. Pathol.*, 1978 ; 90 : 619-632.

Localisation pulmonaire d'un immunocytome lymphoplasmocytaire (lymphome lymphoplasmocytaire)

Gilles Gariépy

Observation

Cette patiente de 92 ans est transférée d'un hôpital pour malades chroniques avec un tableau d'asthénie, faiblesse et oedème des membres inférieurs. La radiographie pulmonaire révèle une condensation pneumonique du lobe supérieur gauche qui persiste malgré l'antibiothérapie. L'électrophorèse des protéines plasmatiques a démontré une augmentation des IgG et l'immuno-électrophorèse, une gammopathie polyclonale. La recherche des protéines de Bence-Jones est négative. A l'autopsie, l'aspect macroscopique du poumon est celui d'une pneumonie franche aiguë lobaire typique.



Le nom le dit: protection.

Comprimés Corgard (nadolol)

Classification thérapeutique
ANTIANGINEUX ET HYPOTENSEUR

INDICATIONS

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

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

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

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

CONTRE-INDICATIONS

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

MISE EN GARDE

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

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

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

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

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

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

PRÉCAUTIONS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

EFFETS NOCIFS

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

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

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

Appareil respiratoire: Bronchospasme, dyspnée, toux.

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

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

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

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

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

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

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

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

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

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

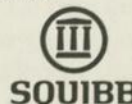
PRÉSENTATION

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

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

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

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



Pathologie

L'image histologique est celle d'une infiltration pulmonaire massive des parois alvéolaires par des éléments de type lymphocytaire et lymphoplasmocytaire présentant de nombreuses inclusions cytoplasmiques (corps de Russell) et nucléaires (corps de Dutcher), (positives au PAS). Souvent, cette infiltration détruit les parois alvéolaires. Dans les alvéoles, on note la présence de liquide également positif au PAS. Les ganglions péribronchiques bien que non hypertrophiés apparaissent remplacés par une prolifération lymphoplasmocytaire de même nature. Par une technique d'immunoperoxydase (PAP), on a pu démontrer la présence d'immunoglobuline monoclonale cytoplasmique de type IgM Kappa.

Discussion

Dans la classification de Lukes et Collins, ce lymphome est défini comme un lymphome lymphoplasmocytaire tandis que dans celle de Lennert, on l'appelle immunocytome lymphoplasmocytaire. Histologiquement, il est l'équivalent de la macroglobulinémie de Waldenström mais les cellules ayant perdu leur capacité de sécréter, on ne trouve pas de protéines monoclonales circulantes. Il se caractérise par une atteinte extra-ganglionnaire fréquente et représente 16% des lymphomes non-hodgkiniens. L'évolution est classiquement lente, survenant presque toujours chez les personnes âgées.

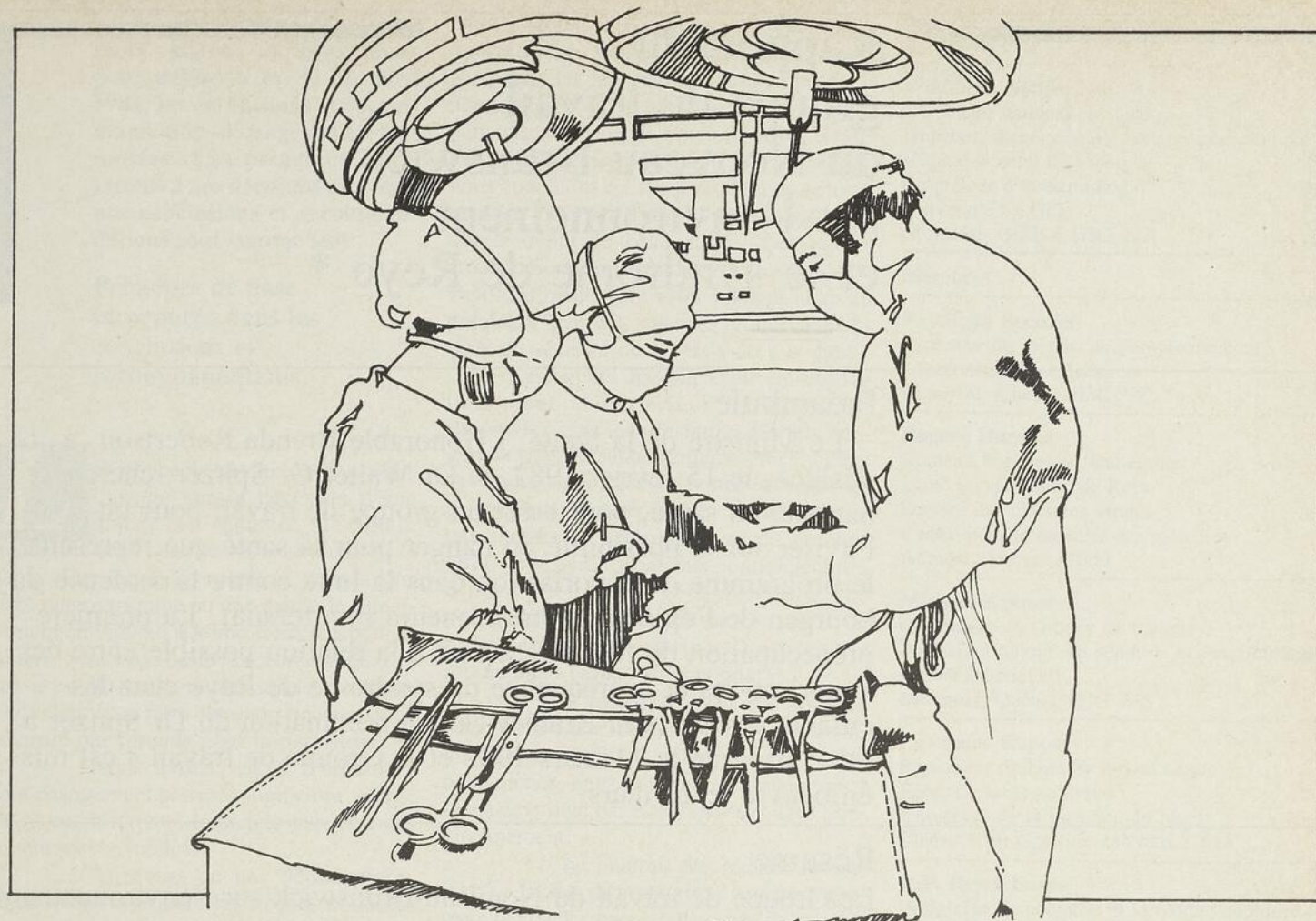
bibliographie

Lennert J. :

Malignant lymphomas. Springer-Verlag, p. 223, 1978.

remerciements

Nous tenons à remercier mademoiselle Joanne Tucci de son aide extraordinaire dans la rédaction des textes et monsieur Denis Rodrigue pour son assistance technique précieuse lors des présentations.



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

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

**Si vous
êtes médecin,
cette offre
vous intéresse.**

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

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

IMBATTABLE...

la vie dans les Forces



**LES FORCES
ARMEES
CANADIENNES**

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

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

Nom _____

Adresse _____

Téléphone _____

Université _____

Faculté _____

Spécialité _____

PT-UM-0882

Rapport du groupe de travail du Nouveau-Brunswick sur l'environnement et le syndrome de Reye *

Préambule

Le Ministre de la Santé, l'Honorable Brenda Robertson, a désigné, le 15 février 1982, le Dr Walter O. Spitzer, chercheur national en santé, pour créer un groupe de travail pouvant l'aviser sur la possibilité du danger pour la santé que représente le programme de vaporisation dans la lutte contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette (*Choristoneura fumiferana*). La première préoccupation du Ministre a trait à la relation possible entre ces vaporisations et la fréquence du syndrome de Reye chez les enfants au Nouveau-Brunswick. La nomination du Dr Spitzer a été confirmée le 11 mars 1982 et le Groupe de travail s'est mis en oeuvre le 23 mars.

Résumé

Le Groupe de travail du Nouveau-Brunswick sur l'environnement et le syndrome de Reye a étudié la possibilité d'une relation entre ce syndrome et les vaporisations effectuées dans cette province, afin de contrôler la tordeuse du bourgeon de l'épinette. Après une étude approfondie des sources variées d'information disponibles et une enquête épidémiologique rétrospective de tous les dossiers ($n = 3,234$) d'enfants âgés de moins de 18 ans, admis dans les hôpitaux du Nouveau-Brunswick ou les centres hospitaliers de référence avoisinants entre 1972 et 1981, en regard de conditions neurologiques, hépatiques ou virales susceptibles de mimer le syndrome de Reye, le Groupe de travail n'a pu retenir l'hypothèse d'un lien quelconque entre ce syndrome et les vaporisations forestières, que ce soit en termes de distribution spatiale ou temporelle du nombre restreint de cas observés (incidence annuelle moyenne de 0,50 cas confirmé par 100,000 enfants à risque). Par ailleurs, le Groupe de travail recommande une grande prudence en ce qui a trait aux vaporisations de produits chimiques complexes et de toxicité inconnue dans l'environnement. Des mesures sont proposées visant à favoriser la protection et la surveillance épidémiologique de l'état de la santé publique au Nouveau-Brunswick.

* Ce rapport a été soumis simultanément à l'Union Médicale du Canada pour la version française et au Clinical and Investigative Medicine pour la version anglaise.

Le Groupe de travail a tenu trois sessions de deux jours pour délibérer et, le 16 avril 1982, les conclusions et recommandations d'usage ont été formulées. Les principes sous-jacents à nos décisions ainsi que nos conclusions et recommandations sont comme suit:

Principes de base incorporés dans les conclusions et recommandations

Le Groupe de travail a toujours mis l'accent sur la nécessité d'une marge de sécurité maximale quant aux effets de ces vaporisations sur la santé. Par exemple, même si nous avons jugé un programme ou une méthode actuellement en vigueur comme étant acceptable, nous n'avons pas hésité à recommander des mesures plus rigoureuses si ces dernières pouvaient nous faire entrevoir une marge de sécurité plus grande pour la population.

Nous avons refusé d'envisager tout changement pouvant augmenter, même de façon minimale, le danger potentiel des techniques actuelles.

Au cours de nos délibérations, nous avons considéré les risques possibles concernant la santé et l'environnement sous tous leurs angles y compris les risques découlant d'une cessation totale des pulvérisations pour le contrôle de la tordeuse du bourgeon de l'épinette dans les forêts.

Conclusions et recommandations

1. Vaporisations des forêts pour lutter contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette (T.B.E.)

Nous recommandons une modification du programme de vaporisations aériennes dans la lutte contre la T.B.E. comme suit:

a) Le fénitrothion (phosphorothiate 0,0 — diméthyl — 0,4 — nitro — m — tolyl) devrait être le seul insecticide chimique utilisé et il faudrait examiner la possibilité de diminuer la quantité dispersée de 210 g par hectare à la dose efficace d'insecticide la plus basse mais encore efficace.

b) Le Dowanol (méthyl éther tripropylène glycol) est un solvant acceptable pour la formule utilisée.

c) Les faits que nous avons pu constater n'ont pas démontré que l'usage de l'Atlox 3409 (sulfonate de dodécylbenzène plus éthers polyoxyéthylène), ni d'aucun autre agent émulsionnant utilisé jusqu'à ce jour au Nouveau-Brunswick, soit responsable d'une augmentation de la fréquence du syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick. Cependant, on est en train à l'heure actuelle d'élucider certains mécanismes possibles concernant le rôle de tels

émulsionnants dans la pathogénèse de la maladie. Ces études se déroulent, d'une part, dans les laboratoires où l'on pratique des expériences de type animal et, d'autre part, des études sont faites *in vitro*. Réalisant l'importance potentielle de ces travaux nous concluons qu'il est prudent de recommander l'emploi d'un autre émulsionnant dès le début de cette année. Les agents émulsionnants utilisés dans les formules de vaporisation devront avoir été approuvés au préalable par des agences gouvernementales de sécurité au Canada ou aux États-Unis. Ces agents devront avoir été utilisés largement à l'extérieur du Nouveau-Brunswick sans manifestation d'effets dangereux pour la santé humaine, et cela dans des endroits où est exercée une surveillance scientifiquement reconnue. Ils ne devront pas montrer d'accroissement de pouvoir viral. Si les émulsionnants contiennent des éthers de polyoxyéthylène ou des polyalkylglycols, ils devraient avoir de préférence des chaînes courtes de groupement éthoxy (moins que 4).

d) Les solvants, avec fractions de pétrole fossilaire contenant de fortes quantités d'hydrocarbures polycycliques — ex : naphtalènes, benzopyrènes et anthracènes * — ne devraient pas être vaporisés dans l'environnement.

e) Il ne faudrait pas réduire davantage les "zones de protection" à ne pas vaporiser (setback zones) telles que délimitées dans les normes opérationnelles de 1981.

f) On ne devrait pas vaporiser dans ces zones de protection.

g) Bien qu'on souhaite diminuer l'étendue de dérivation (drift), on ne devra pas ajouter de substances à pouvoir anti-dérivant aux aérosols à vaporiser, à moins que leur évaluation toxicologique ne soit aussi strictement rigoureuse que celle de n'importe quel autre additif.

* Dans le texte du premier rapport, nous avons, de façon inappropriée, cité le Cyclosol 63 comme exemple d'huile à chauffage d'origine fossile qui ne devrait pas être utilisée aux fins de vaporisation dans l'environnement, en nous fondant sur le fait que les huiles à chauffage contiennent des hydrocarbures polycycliques aromatiques, dont on a démontré qu'ils sont toxiques ou cancérigènes. Le Groupe de travail n'avait pas les données analytiques précises au sujet du Cyclosol 63 au moment de la soumission du premier rapport. Ces données nous ont été communiquées le 18 mai 1982. Le Cyclosol 63 n'est pas une huile à chauffage, mais plutôt un solvant, hydrocarbure dérivé de l'huile brute à l'aide d'un procédé d'affinage secondaire. Au seuil de détection de 5 parties par million, le Cyclosol 63 ne contient aucun hydrocarbure polycyclique aromatique du genre de ceux dont on croit qu'ils seraient associés au cancer. Ces faits ont beaucoup réduit les craintes, telles qu'exprimées plus tôt par le Groupe de travail, au sujet de l'utilisation du Cyclosol 63 dans les substances servant à l'arrosage des forêts. Cependant, bien que le Cyclosol 63 ne contienne pas d'hydrocarbure polycyclique aromatique, le Groupe de travail réitère son inquiétude, face à l'utilisation de substances dont la composition chimique complexe peut comporter différentes impuretés de toxicité inconnue.

Président

Walter O. Spitzer

Chercheur national en santé
Directeur du service d'épidémiologie clinique
Hôpital général de Montréal
Professeur d'épidémiologie
Université McGill
Montréal, Québec H3G 1A4

Membres

Raymond Brouzes

Directeur du secteur de l'environnement
Alcan Aluminium Ltée
Montréal, Québec H3C 3H2

Eugene Hurwitz

Épidémiologiste médical et chef
Unité du syndrome de Reye
Service des maladies virales
Centre pour le contrôle des maladies
Atlanta, Georgie 30333

Michael Kramer

(Secrétaire du Groupe de travail)
Professeur adjoint de pédiatrie et épidémiologie
Université McGill
Montréal, Québec H3G 1A1

Lawrence Kupper

Professeur titulaire de biostatistique
École de santé publique
Université de la Caroline du Nord
Chapel Hill, Caroline du Nord 27514

R.P. Bryce Larke

Professeur de pédiatrie et virologue clinique
Laboratoire provincial de santé publique
Université d'Alberta
Edmonton, Alberta T6G 2J2

J. Dennis Pollack

Professeur de microbiologie médicale et immunologie
Président du Conseil scientifique aviseur de la fondation nationale du syndrome de Reye
Rédacteur en chef du Journal de la Fondation nationale du syndrome de Reye
Université d'état d'Ohio
Columbus, Ohio 43210

Ronald Shank

Professeur titulaire de toxicologie
Département de médecine communautaire et médecine de l'environnement
Département de pharmacologie
Collège de médecine
Université de Californie
Irvine, Californie 92717

Michael A. Hattwick

Professeur agrégé de médecine et médecine communautaire
École de médecine
Université de Georgetown
Georgetown, Virginie 22042

Adjoint en Recherche

Patrick Seliske

Service d'épidémiologie clinique
Hôpital général de Montréal
Montréal, Québec H3G 1A4

h) Aucune autre substance chimique, autre que celles qui sont énumérées dans les différentes sections de cette recommandation, ne devrait être utilisée dans les formules employées pour vaporiser au Nouveau-Brunswick, à moins qu'elle ne réponde aux critères de la section c concernant les émulsionnants et qu'elle satisfasse aux exigences d'une évaluation toxicologique en accord avec les normes du gouvernement fédéral, sans oublier une autorisation officielle.

i) Nous recommandons que les ministères gouvernementaux concernés aient un plan de contingence disponible en tout temps pour la lutte contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette.

2. Le syndrome de Reye devra constituer une maladie à déclaration obligatoire

Signaler le syndrome de Reye devrait être obligatoire et une procédure de remboursement inciterait le médecin traitant à préparer un rapport détaillé de chaque cas.

3. Surveillance des maladies de première importance en Santé publique et des facteurs pouvant nuire à la santé

Le gouvernement provincial devrait améliorer son système de contrôle de maladies et de facteurs pouvant porter atteinte à la santé. Il devrait exister une déclaration obligatoire de certaines sortes de problèmes et une surveillance active permanente ou intermittente de certaines maladies ou événements. Un épidémiologiste à plein temps au niveau provincial, médecin de préférence, devrait prendre la direction et assumer la responsabilité de l'ensemble de ces activités.

4. Toxicités secondaires en association avec les formules de vaporisation

Dans le commerce, les produits chimiques renferment habituellement certaines impuretés qui ne sont pas énumérées avec les ingrédients actifs ; ces impuretés devraient faire l'objet d'une évaluation toxicologique au même titre que les éléments actifs. De plus, les transformations chimiques dans l'environnement pouvant aboutir à la formation de sous-produits dotés d'une toxicité bien plus grande que les produits dont ils sont dérivés, il ne faudrait pas négliger de telles considérations dans les évaluations toxicologiques de n'importe quel composé, avant de le mettre en usage dans un programme qui pourrait avoir des retombées environnementales.

5. Communications entre les ministères fédéraux et provinciaux

Les ministères de la Santé, de l'Environnement et des Ressources naturelles du Nouveau-Brunswick devraient avoir accès aux renseignements concernant les produits chimiques et autres substances vaporisés et utilisés dans l'environnement de la province et, ceci, non seulement pour la protection des forêts mais aussi pour des questions touchant à l'agriculture, l'élimination des mauvaises herbes, le contrôle des insectes et organismes nuisibles et autres activités équivalentes. Les ministères fédéraux devront mettre à la disposition des ministères provinciaux, responsables de la santé de la population et de l'intégrité de l'environnement, tous les renseignements ayant trait à la composition de telles substances, ainsi que les connaissances sur l'usage et le danger de leur emploi (sans oublier les effets des impuretés connues qu'elles renferment). Un toxicologue à plein temps devrait être employé par la province pour superviser la collecte des données et en faire l'interprétation auprès du public, du gouvernement et des professions de la santé.

6. Groupes de travail additionnels concernant les problèmes d'environnement

Il faudrait instituer deux groupes de travail s'occupant des effets sur la santé et l'utilisation des produits chimiques dans les forêts et dans le domaine de l'agriculture au Nouveau-Brunswick. Un premier groupe se pencherait sur le cancer et le second s'occuperait des effets des produits chimiques sur la reproduction humaine.

7. Comité permanent d'experts

Il faudrait instituer un comité permanent d'experts choisis à l'intérieur et à l'extérieur de la province, dont les membres seraient soumis à une rotation. Ces experts devraient faire une évaluation des effets sur la santé de l'apport dans l'environnement de substances nouvellement connues scientifiquement. Le mandat du comité serait d'interpréter les données scientifiques auprès du gouvernement, du public et des professions de la santé. Ce comité devrait établir des options, énoncer les risques appropriés ainsi que les avantages de chaque option, tout en laissant les décisions finales concernant l'intérêt public au gouvernement et les intérêts professionnels aux sociétés professionnelles concernées. Tout ce qui est en rapport avec le syndrome de Reye devrait passer au premier plan dans les débats, mais le mandat du comité devrait s'étendre à d'autres maladies et problèmes de santé.

8. Recherche sur l'interaction virus-toxines

La recherche clinique et fondamentale sur l'interaction virus-toxines en cours actuellement à l'Université de Dalhousie et les études sur son lien possible avec la pathogénèse du syndrome de Reye sont louables et devraient se poursuivre.

9. Recherche épidémiologique

Le Groupe de travail encourage fortement la recherche épidémiologique sur le syndrome de Reye ainsi que sur d'autres maladies de grande importance pour la santé publique au Nouveau-Brunswick.

Antécédents, raisonnement et renseignements menant à nos conclusions et à nos recommandations

Nous rapporterons dans le reste de ce rapport, certains événements historiques d'importance, certaines notions de base cliniques et épidémiologiques ; nous retracerons l'évolution d'une controverse, nous justifierons chacune de nos recommandations, nous résumerons les résultats de l'étude épidémiologique que nous avons conduite, nous commenterons le mandat confié et nous conclurons de façon globale.

Historique, tableau clinique et base épidémiologique

Le syndrome d'encéphalopathie et dégénérescence graisseuse des viscères fut décrit il y a moins de 20 ans par Reye et ses collègues en Australie, de même que par Johnson et ses collaborateurs aux États-Unis. La maladie se présente presque exclusivement chez les enfants et se manifeste à la suite d'une infection virale banale comme la grippe ou la varicelle. Souvent, après que la guérison ait commencé, l'enfant commence à vomir et présente en même temps des signes d'encéphalopathie dont la cause peut être un dérèglement du foie (d'où le terme encéphalopathie hépatique) qui se caractérise par des tests sanguins anormaux de la fonction hépatique, sans manifestation de jaunisse franche. La pathologie (observations microscopiques de la biopsie ou autopsie) du foie est typique et présente des cellules hépatiques distendues par de minuscules vésicules graisseuses. Le cerveau est oedématié (enflure due à un excès d'eau) et c'est l'excès de pression sur le cerveau due à l'enflure qui est en grande partie responsable du tableau neurologique (et de la mort) des enfants atteints.

Le syndrome de Reye est une maladie rare. Son incidence (fréquence) varie à la fois avec l'intensité du dépistage de cas et le facteur d'épidémicité de certains virus (en particulier influenza B et la varicelle) dans la localité. Des méthodes de dépistage intensif ont découvert des taux d'incidence

► page 707

interaction

de et fonda-
s-torines en
sité de Dal-
ien possible
me de Reye
coursuivre.

logique

encourage
logique sur
sur d'autres
pour la santé
K.

onnement
menant à
à nos re-

es le reste
ts histori-
otions de
es ; nous
ntroverse.
s recom-
résultats
ous avons
e mandat
çon glo-

inique et

opathie
viscères
Reye et
que par
Etats-
exclu-
tiste à
comme
rés que
enfant
même
dont la
e (d'où
qui se
rmaux
station
obser-
ou au-
te des
e mi-
rveau
l'eau)
rveau
e res-
de la

ma-
rie à
es et
(en
tans
in-
nce

DA

**Les affections causées par
l'acidité et la pepsine exigent souvent
une solution extra puissante**



PARKE-DAVIS

Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario

- L'équilibre logique de l'aluminium et du magnésium minimise les changements de motilité intestinale
- Faible teneur en sodium
- Agréable saveur de menthe
- Grand pouvoir neutralisant de l'acide
- Réactivité rapide

NOUVEAU Gelusil* Extra Puissant Renseignements d'ordonnance

INDICATIONS: Traitement et soulagement des symptômes de l'ulcère gastro-duodéal, gastrite, hernie hiatale, oesophagite, brûlures d'estomac et autres affections gastro-intestinales similaires accompagnées d'hyperchlorhydrie.

CONTRE-INDICATIONS: Ne pas administrer aux patients sérieusement affaiblis ou qui souffrent de déficience rénale, d'alcalose ou d'hypermagnésémie.

MISES EN GARDE: Comme les sels de magnésium peuvent causer une dépression du SNC, le Gelusil Extra Puissant doit être administré avec prudence aux malades qui souffrent d'insuffisance rénale, quelle qu'en soit la gravité. L'hydroxyde d'aluminium, en réagissant avec les phosphates pour former le phosphate d'aluminium insoluble, peut causer une déficience de phosphore chez les malades dont le régime contient peu de phosphore. Les antiacides peuvent entraver l'absorption des préparations martiales et/ou des tétracyclines.

POSOLOGIE: Deux c. à thé quatre fois par jour entre les repas et au coucher. S'administre avec du lait ou de l'eau.

PRÉSENTATION: Gelusil Extra Puissant: Chaque dose de 5 mL de liquide blanc et à saveur de menthe contient 350 mg d'hydroxyde de magnésium (équivalent au gel déshydraté) et 650 mg d'hydroxyde d'aluminium. Teneur en sodium: 1.0 mg/5 mL.

aux États-Unis allant de 1 à 2 cas par année par 100,000 enfants au-dessous de 18 ans. Il n'existe pas vraiment de preuve démontrant que ce taux varie selon le pays ou la région donné ; on peut seulement dire que ce taux varie avec l'activité du virus de la grippe. Dans les localités affectées par une épidémie d'influenza B, par exemple, il a été démontré que le taux peut être aussi élevé que 3 ou 4 cas par 100,000 enfants par an.

Les premiers cas de syndrome de Reye reconnus datent des années 1950. La maladie pourrait donc être une "nouvelle" maladie, bien qu'il soit possible qu'avant 1950 des cas aient été ignorés ou des erreurs de diagnostic commises. Dans les années 60 et le début des années 70, 80% des enfants atteints succombèrent à la maladie. Bien qu'on ne puisse guérir cette maladie et qu'il n'existe pas de traitement bien établi, des progrès faits récemment dans les soins de soutien, particulièrement en ce qui concerne le contrôle de la pression intra-crânienne et le traitement de l'oedème crânien, ont conduit à une extraordinaire diminution des taux de mortalité. Dans les centres de soins ultra-spécialisés, 75% ou plus des enfants atteints peuvent maintenant être sauvés, bien que dans quelques cas très graves les enfants demeurent avec des séquelles neurologiques.

La cause du syndrome de Reye n'est pas connue ; des connaissances nouvelles nous permettent de penser qu'il existe plusieurs facteurs, c'est-à-dire que plus d'un facteur peut être en cause. La plupart sinon tous les cas débutent avec une infection virale, mais le virus seul n'est pas un facteur suffisant. Il semble qu'il faille un co-facteur additionnel, soit un métabolite interne, ou une toxine dans l'environnement ou un agent pharmaceutique. On ne sait pas si le facteur vient avant, et ainsi diminue la réaction de défense du corps au virus, ou si c'est le contraire qui se passe, c'est-à-dire si le virus entrave la faculté qu'a le corps de résister à une attaque toxique subséquente. Des différences génétiques peuvent aussi jouer un rôle dans la faculté que possède le corps de se protéger contre un virus, un co-facteur toxique ou une interaction entre les deux.

Récemment une attention toute particulière a été accordée à la découverte de ces co-facteurs inconnus. Nous utilisons le terme "co-facteurs" au pluriel parce qu'il semble plausible que plus d'un agent puisse jouer un rôle dans la genèse du syndrome de Reye. À la Jamaïque, une substance naturelle appelée hypolygine cause une maladie similaire mais non identique au syndrome de Reye. De la même façon, un produit chimique associé aux champignons qu'on appelle l'aflatoxine provoque une maladie voisine du syndrome de Reye chez les enfants de Thaïlande ; toutefois, des études sérieuses faites aux États-Unis ont démontré que l'aflatoxine n'est pas responsable de la maladie du syndrome de Reye telle qu'elle est connue en Amérique du Nord. Des re-

cherches épidémiologiques récentes faites aux États-Unis indiquent que l'aspirine, médicament pris couramment par les enfants souffrant d'infection virale, peut augmenter le risque de provoquer le syndrome de Reye.

Les principaux produits soupçonnés actuellement au Nouveau-Brunswick sont utilisés dans le programme de vaporisation aérienne des forêts. Bien que le principe actif de ces vaporisations soit l'insecticide organophosphate appelé fénitrothion, la plus grande partie de la publicité est centrée sur les émulsionnants utilisés pour dissoudre le fénitrothion dans l'eau. Le groupe de recherche de l'Université de Dalhousie qui étudie le syndrome de Reye met en cause plusieurs de ces émulsionnants, y compris le Toximul MP8 et l'Atlox 3409 ; ils agiraient comme activateurs de virus dans les cultures de cellules expérimentales et chez une souris modèle ayant le syndrome de Reye. La possibilité que ces importantes découvertes faites dans le laboratoire soient pertinentes au syndrome de Reye chez l'homme au Nouveau-Brunswick constitue ainsi la base de la controverse actuelle et la raison d'être de ce groupe de travail.

Anatomie d'une controverse

Jusqu'à récemment, les données expérimentales publiées par les chercheurs de l'Université de Dalhousie voulant démontrer une relation entre la vaporisation des forêts et le syndrome de Reye étaient basées sur des expériences du type animal d'une part, et d'autre part sur des cultures cellulaires. De nouvelles connaissances résultant d'observations scientifiques du syndrome de Reye chez des humains ont reçu beaucoup de publicité lors de leur diffusion à l'émission radiophonique de la CBC "Poisson Mist" le dimanche matin 3 janvier 1982. Ce nouvel apport a été publié dans un article de Harrowsmith (*The Enemy Above*, H. Thurston et coll. Harrowsmith, No. 42, vol. VI :6, pp. 36-55, avril/mai 1982). Ces nouvelles données, diffusées par le groupe de l'Université de Dalhousie et par Harrowsmith, suggérant un lien encore plus étroit entre les observations des expériences de type animal et les manifestations du syndrome de Reye chez les enfants, ont été publiées pour la première fois dans la littérature scientifique, en particulier dans le *Journal de l'Association Médicale du Canada* 1982 ; 126 :798-802 (1er avril). Dans l'introduction de son article le docteur Rozee et ses collaborateurs de l'Université de Dalhousie font les déclarations suivantes :

Dans les provinces maritimes, la répartition des cas du syndrome de Reye dans les années antérieures a coïncidé géographiquement avec les régions forestières qui avaient fait l'objet de vaporisation d'insecticides à chaque saison depuis 1952 ; cette vaporisation a pour but de lutter contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette, la

tordeuse se propageant dans les forêts à conifères de cette région. La population des forêts avoisinantes qui n'avait pas subi des vaporisations, avait et a toujours eu une fréquence significativement plus basse du syndrome que celle de la région vaporisée. (Traduction libre)

La validité de telles déclarations de la part de Rozee et ses collaborateurs constitue les fondements de toute argumentation pour établir un lien entre la vaporisation des forêts et le syndrome de Reye. Donc, le défi essentiel pour le Groupe de travail était d'établir un tel lien en faisant une évaluation des données actuelles tout en cherchant des données nouvelles. Une étude épidémiologique (présentée ailleurs dans ce rapport), menée par le Groupe de travail, nous amène à conclure que les déclarations alléguant une relation entre la vaporisation des forêts et le syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick sont à l'heure actuelle dépourvues de tout fondement.

Les conclusions de l'étude du Groupe de travail ne s'opposent pas aux observations scientifiques de Rozee et ses collaborateurs concernant les effets d'un type d'émulsionnant ou de composé chimique tensio-actif dans l'interaction virus-hôte infecté, au niveau cellulaire et moléculaire. Les recherches du groupe de l'Université de Dalhousie portaient sur les effets activateurs de certains émulsionnants sur les cellules vivantes et la perturbation de la réaction à l'interféron sur le modèle expérimental de la souris. Cette recherche a été conduite également chez les enfants atteints du syndrome de Reye et elle pourrait fournir des éléments nouveaux dans la compréhension de l'évolution de cette maladie et ainsi faire penser à de nouvelles modalités de traitement chez les enfants atteints.

Nous aimerions insister sur le fait que le Groupe de travail ne met pas en doute l'intégrité des chercheurs de l'Université de Dalhousie ni l'exactitude de leurs observations scientifiques. Cependant nous croyons fermement que tout chercheur devrait être prêt à accepter le fait que l'on puisse arriver à d'autres conclusions et émettre différentes hypothèses lorsque des personnes dûment qualifiées examinent et évaluent les mêmes observations scientifiques. C'est à la suite des conclusions tirées par le Docteur Rozee et ses collaborateurs qu'on a pensé que le programme de vaporisation des forêts du Nouveau-Brunswick était la source des produits chimiques émulsionnants, pouvant jouer un rôle dans le syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick. C'est là où diffère l'opinion du Groupe de travail. Nous avons essayé par tous les moyens d'obtenir des chercheurs de l'Université de Dalhousie les données scientifiques pouvant appuyer leurs déclarations que :

La population des forêts avoisinantes avait et a toujours une fréquence plus basse de ce syndrome (de Reye) que la population de la région vaporisée. (Traduction libre)

Le Groupe de travail n'a pas reçu les données et le groupe de recherche de Dalhousie n'a pas répondu aux questions directes sur le sujet posées le 16 avril 1982. Ce concept revient dans beaucoup de leurs publications scientifiques antérieures et il est repris dans leur plus récent article ; c'est ce dernier qui a soulevé l'inquiétude du public face au programme de vaporisation des forêts du Nouveau-Brunswick et qui a subi la formation d'un autre groupe d'experts pour étudier la situation.

Le Groupe de travail pense qu'il est important de souligner une erreur faite dans le sommaire du plus récent article par Rozee et ses collaborateurs.

Comme ces émulsionnants sont fréquemment retrouvés dans l'environnement dans les régions où les forêts sont arrosées avec des insecticides, on a étudié un groupe d'enfants vivant dans ces régions qui ont été atteints du syndrome de Reye. (Traduction libre)

Dalhousie ont confirmé par écrit que seulement un des cinq enfants malades résidait au Nouveau-Brunswick ; deux autres habitaient la Nouvelle-Écosse et deux autres venaient du Michigan — régions où les forêts ne subissaient pas de vaporisations ni régulières ni importantes. Les auteurs maintiennent que la déclaration rapportée résulte d'une interprétation malheureuse de la part des rédacteurs du Journal de l'Association Médicale Canadienne pendant la dernière révision du texte soumis à la revue. Il faut tout de même admettre que la responsabilité finale incombe aux auteurs. La plupart des gens qui lisent cette publication ne seront pas conscients d'un erratum ou d'une rétraction qui pourraient être publiés ultérieurement. Cette erreur dans le sommaire est particulièrement malheureuse car la phrase telle qu'imprimée donne un poids additionnel à la déclaration des auteurs (citée plus haut) au sujet des régions forestières vaporisées et la fréquence nettement plus élevée du syndrome de Reye dans ces régions ; cette erreur pourrait faire penser au lecteur que la réaction de l'interféron est entravée dans le syndrome de Reye, uniquement chez les malades atteints résidant dans les régions où l'on a vaporisé l'insecticide. Toutefois, nous aimerions souligner que les auteurs eux-mêmes n'ont jamais déclaré cela.

Justification de chaque recommandation

1. **Vaporisations des forêts pour contrôler la tordeuse du bourgeon de l'épinette**
- 1.1 **Les insecticides (se rapporter à la recommandation 1 a)**

La dissémination aérienne d'insecticides sur une grande échelle est une technique que les membres du Groupe de Travail ont considéré *a priori* comme étant peu désirable. En effet, il peut exister la

possibilité de quelque effet nuisible inconnu et indécélable dans l'environnement lorsqu'on disperse un poison sur une grande étendue. Il suffit de penser au DDT et à certains organophosphates comme exemples de produits chimiques utilisés dans l'environnement et ayant des effets inacceptables.

Le Groupe de travail, dès qu'il a considéré l'aspect socio-économique de son mandat, s'est rendu compte du lien étroit entre le bon équilibre de l'économie du Nouveau-Brunswick et celui de son industrie forestière. Ce lien est bien connu et établi, et se passera de commentaires ici.

Le problème essentiel de l'environnement reconnu par le Groupe de travail, tout en considérant l'apparente contradiction de ces deux concepts, était :

Le besoin de minimiser à tout prix les risques encourus par l'environnement tout en s'efforçant de lutter contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette par des composés chimiques ou par d'autres stratégies.

Une recension d'informations sur l'environnement et les aspects toxicologiques a été obtenue à travers une abondante littérature scientifique, d'individus ou de groupes, tels que le ministère de la Santé du Nouveau-Brunswick, l'Environnement du Nouveau-Brunswick, the New Brunswick Committee for Environmental Monitoring of Forest Insect Control Operations (EMOFICO), the New Brunswick Task Force for Evaluation of Budworm Control Alternatives, le Service de protection de l'environnement et le Service canadien forestier de l'environnement du Canada, the New Brunswick Task Force on Long-Distance Drift of Forest Insecticides, the Newfoundland Royal Commission on Forest Protection and Management, the Atlantic Regional Toxic Chemicals Committee, Concerned Parents, le Conseil de la conservation du Nouveau-Brunswick et les groupes de travail antérieurs. Toute cette documentation issue de ces différents organismes nous a amenés à croire que le fénitrothion, à son taux actuel d'application, s'avère être l'une des substances chimiques les plus sûres et des moins toxiques pour l'environnement qui puisse être utilisée pour contrôler la tordeuse du bourgeon de l'épinette.

Des renseignements recueillis auprès du ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick et d'Environnement Canada nous permettent de conclure qu'il n'existe pas dans l'environnement d'accumulation décelable de fénitrothion. La surveillance sur la qualité de l'eau potable exercée par le ministère de la Santé du Nouveau-Brunswick n'a pu parvenir à déceler la présence de fénitrothion dans les eaux potables, sauf dans certains endroits isolés et, même là, les niveaux de ce produit chimique ne présentaient aucune toxicité pour les êtres humains. Environnement Canada n'a pu arriver à prouver la persistance de cet

insecticide dans les voies d'eau mais a pu toutefois démontrer un niveau peu élevé et une présence à court terme de l'insecticide dans les coquilles de poisson sur une distance très éloignée (environ 10 kilomètres) de la région de vaporisation.

La marge de sécurité des oiseaux semble plutôt étroite avec le niveau actuel des applications. Certaines espèces d'insectes, autres que la tordeuse, semblent être touchées également, mais reviennent très vite en densité de population. Les abeilles semblent être particulièrement sensibles.

Les insectes ainsi que les espèces mammifères métabolisent efficacement le fénitrothion jusqu'à sa forme toxicologiquement active, le fénitrooxon. Ce dernier inhibe directement l'acétylcholinestérase, enzyme qui joue un rôle crucial dans le contrôle du niveau de transmission chimique dans le système nerveux. Contrairement aux insectes, les espèces mammifères continuent l'oxydation métabolique rapide des insecticides pour les dégrader en une série de produits intermédiaires de faible toxicité. Ces espèces s'assurent ainsi d'une protection importante pour lutter contre la toxicité.

Un examen détaillé de toutes les données scientifiques n'a pas vraiment démontré que les taux de fénitrothion utilisés dans la lutte contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette peuvent amener une réaction toxique au sein de la population, là où ont lieu les vaporisations aussi bien que parmi la population environnante. On a évalué l'insecticide de façon répétée à l'aide de tests de toxicité aiguë, sub-aiguë et chronique, incluant des études à plusieurs générations. Les examens biologiques ont permis également d'évaluer une activité tératogène, mutagène et carcinogène possible du fénitrothion.

Comme c'est le cas pour l'emploi d'agents toxiques que l'on introduit dans l'environnement, il existe un lien entre la quantité de substance à laquelle les individus sont exposés (dose) et l'effet sur la santé qui en résulte (réaction) ; l'utilisation du fénitrothion ou de tout autre agent toxique n'est donc pas totalement sans danger. En conséquence, seule la quantité minimale efficace de l'insecticide devrait être employée pour lutter contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette.

Le Groupe de travail pense, après étude de la meilleure documentation dont on a pu disposer, qu'il n'existe aucune preuve scientifique permettant d'affirmer que le fénitrothion constitue un danger pour l'environnement d'une part, et d'autre part le Groupe de travail ne recommande pas de changement d'insecticide.

1.2 Émulsionnants et solvants (se rapporter aux recommandations 1 b,c,d,)

Le groupe de travail recommande un changement dans l'emploi des émulsionnants pour les raisons suivantes.

Étant donné leur nature polymérique, le caractère de leur dégradation biologique ainsi que leur emploi sur une grande échelle dans des composés destinés à d'autres fins que la vaporisation, on considère que la plupart des émulsionnants actuels n'ont qu'une infime ou même aucune activité biologique dans des conditions normales d'exposition à l'environnement. Toutefois, la composition chimique de ces émulsionnants comprend des combinaisons multiples et variées de polymères et, donc, est plus complexe que la chimie du fénitrothion, principe toxicologiquement actif dans les formules de vaporisation contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette. Deux émulsionnants attirent particulièrement l'attention, le Toximul MP-8 et l'Atlox 4309, parce que tous deux sont utilisés très fréquemment dans les programmes de pulvérisation forestière.

On a trouvé peu de compte-rendus d'études toxicologiques sur le Toximul MP-8 et l'Atlox 3409 dans la littérature scientifique ; l'évaluation toxicologique faite par le Groupe de travail considère séparément leurs constituants : les alkyl benzènesulfonates (émulsionnants anioniques) et les éthers polyoxyéthylène (émulsionnants non ioniques).

Les deux types d'émulsionnants ont un taux faible de toxicité et se dégradent biologiquement dans l'environnement jusqu'à des taux qui ne peuvent même plus être décelés après quelques semaines. Les plus petits polymères sont rapidement absorbés au niveau de l'intestin et des surfaces respiratoires mais lentement et de manière incomplète au niveau de la peau intacte. Les deux catégories d'agents émulsionnants sont rapidement métabolisées chez les mammifères avec peu de preuves d'activité chimique directe ; à haute concentration, ces composés perturbent la membrane cellulaire entraînant une perte des liquides et des électrolytes ainsi qu'une neurotoxicité. On a évalué le pouvoir tératogène, mutagène et carcinogène des alkyl benzènesulfonates et ils ne présentent pas cette toxicité.

Les seules études qui ont mis en évidence le fait que les émulsionnants puissent avoir un sérieux pouvoir toxique à des taux correspondant à ceux auxquels ils se trouvent dans l'environnement, proviennent de recherches faites chez la souris bébé et dans des systèmes de culture de cellules ; ces études montreraient une activation de certaines infections virales dont l'émulsionnant serait responsable. Des données récentes font penser très sérieusement que l'agent responsable du phénomène d'activation virale serait un polyéthylène glycol, dérivé d'un fragment de molécule de polyoxyéthylène de l'émulsionnant, et seulement lorsque le nombre de groupement ethoxy dans le polymère est proche de 9 ou 10. On n'a pu déterminer au cours de l'étude de l'activation virale le rapport dose-réaction avec l'émulsionnant global (Toximul MP-8 ou Atlox 3409) ou avec le dérivé polyoxyéthylène, bien que la réaction

semble constituer un nouveau mécanisme toxicologique et soulève une certaine inquiétude quant à l'emploi de ces substances comme adjuvants dans les pulvérisations.

On a utilisé divers solvants comme adjuvants dans les pulvérisations et très récemment le tripropylène glycol méthyl éther (Dowanol TPM). Le Dowanol est un solvant à un seul composé de haute pureté et à faible toxicité ; il est préférable, d'un point de vue toxicologique, d'utiliser un produit de composition connue et stable pour ne pas avoir les problèmes des impuretés. Les pétroles, au contraire, tel que le Cyclosol 63, à cause de leur composition chimique variable complexe et leur contenu d'hydrocarbures aromatiques polycycliques, constituent des composés à grande toxicité comparés aux éther méthyl glycol tripropylènes. Cette toxicité plus grande dérive de composés tels que les benzopyrènes, naphtalènes et phénanthracènes, composés qui ont démontré soit une toxicité aiguë, soit un pouvoir carcinogène au niveau du poumon. De plus, des substances de composition complexe, telles que les dérivés des pétroles, ont tendance à renfermer beaucoup d'impuretés de nature variable dont on ignore totalement la toxicité. En conséquence, les pétroles ont un potentiel toxique considérablement plus grand que le tripropylène glycol méthyl éther.

1.3 Zones de protection (se rapporter aux recommandations 1 e,f)

On devrait maintenir les zones de protection (setbacks) dans les environs des eaux de surface et des habitations. Les zones de protection (à ne pas vaporiser) de 400m assurent une protection minimale contre la contamination par les insecticides dérivant vers les environnements aquatiques et les régions habitées. On devrait penser sérieusement à l'utilisation d'hélicoptères pour les applications d'insecticides par vaporisation dans les régions habitées et les sources d'eau.

1.4 Plan de contingence (se rapporter à la recommandation 1 i)

Les connaissances évoluent rapidement dans le domaine de la toxicologie, la microbiologie, l'environnement et la médecine. Dans la mesure où ces sciences évaluent le danger causé par les substances introduites dans l'environnement et auxquelles la population du Nouveau-Brunswick peut être exposée, le plan alternatif devrait présenter par définition très peu de risques. On doit aussi être capable de mettre ce plan sur pied sans long délai préalable, au cas où des doutes légitimes naîtraient à propos du plan en cours dans une année donnée. Il faudrait encourager activement et soutenir avec générosité la recherche pour trouver des solutions de moins en moins dangereuses, et ceci de manière continuellement progressive.

2. Le syndrome de Reye doit devenir une maladie à déclaration obligatoire

À la suite des inquiétudes exprimées concernant une relation possible entre le syndrome de Reye et le programme de vaporisation, le besoin existe désormais de se tenir au courant sur la fréquence et la distribution démographique fondamentale du syndrome de Reye dans la province. L'étude épidémiologique récente menée par le Groupe de travail a fourni une partie de ces informations. Toutefois il faut une surveillance continue du syndrome de Reye et, pour assurer l'exactitude et l'uniformité des renseignements dans tous les cas, il faudrait qu'un système de déclaration obligatoire soit conjugué de pair avec les efforts actifs de surveillance déjà mentionnés. Une évaluation épidémiologique continue du syndrome de Reye dans la province serait utile pour détecter tout accroissement anormal ou distribution anormale. Il ne faut pas que ce système obligatoire devienne un fardeau pour les médecins ; le système devrait être constitué de mesures incitatives et non de règlements punitifs.

3. Surveillance des maladies d'extrême importance en santé publique ainsi que de facteurs pouvant nuire à la santé

Le Groupe de travail a constaté que beaucoup d'inquiétude a été manifestée au sujet des effets possibles sur la santé des programmes de vaporisation au Nouveau-Brunswick et la possibilité d'un lien avec le syndrome de Reye. Toutefois il faut avouer qu'il existe très peu de données exactes concernant la fréquence ou la distribution de cette maladie dans la province. Bien qu'il soit au-delà du mandat du Groupe de travail de s'interroger au sujet du cancer et des malformations congénitales, l'accessibilité d'informations précises dans ces domaines constitue une prémisses essentielle à toute prise de position ayant trait à la santé publique. Un effort notoire pour contrôler l'existence et la distribution de ces maladies dans la province fournira un tableau plus exact des problèmes possibles dans le domaine de la santé et, lorsqu'un problème aura été identifié, ces données constitueront la base des études épidémiologiques qui suivront. Cette surveillance devrait s'étendre à toute maladie et problème de santé suscitant des inquiétudes, aussi bien actuellement que dans l'avenir. Le contrôle ne devrait pas se restreindre aux maladies d'intérêt récent. Ces efforts de surveillance devraient comprendre des formules standards de rapport ainsi qu'une large publicité auprès du milieu médical quant au besoin et à l'importance du système de contrôle. Une documentation autant que possible déjà existante, telles que les Archives centrales du système d'assurance maladie, devrait servir à contrôler ces problèmes. Lorsqu'un nouveau problème de santé suscite des inquiétudes, il faudrait l'ajouter immédiatement à

la liste sous surveillance active. L'épidémiologiste à plein temps responsable de ce programme devrait habiter la province et contrôler le système. Il ne devrait pas y avoir d'autre engagement majeur.

4. Toxicités indirectes (cf. recommandation 1h)

Depuis quelques années on a réalisé que les évaluations toxicologiques courantes sur des produits chimiques commerciaux en gros ne tenaient pas compte de la toxicité des petites quantités d'impuretés incluses. Servons-nous de l'exemple de l'emploi de l'acide acétique 2,4,5 — Trichlorophénoxy (2,4,5-T) comme herbicide. Cet ingrédient actif ne persiste pas dans l'environnement et donc on n'a jamais étudié en détail les problèmes de la bioaccumulation. Cependant dans certaines méthodes de fabrication, l'herbicide renferme comme impureté le 2,3,7,8 Tétrachlorodibenzodioxine (TCDD) qui est un ingrédient qui persiste dans l'environnement et qui se trouve être également parmi les agents chimiques les plus puissants en matière de toxicité aiguë et de carcinogénèse. Des méthodes améliorées sont actuellement capables de produire le 2,4,5-T sans le contaminer par le TCDD.

Un problème encore plus difficile à prévoir est celui du changement chimique d'un composé dans un produit de vaporisa-

tion, changement qui peut aboutir à la formation d'un nouveau composé de plus grande toxicité. On a démontré que l'insecticide carbamate connu sous le nom de carbamyl, non cancérigène, peut se convertir dans l'environnement et dans l'estomac humain en N-nitrosocarbamyl si l'ion nitrite est présent. Ce dérivé nitroso, comme la plupart des composés N-nitroso, est un carcinogène puissant. Une transformation similaire a été démontrée dans le cas de l'insecticide atrazine.

Dans l'évaluation toxicologique de tout agent chimique destiné à l'environnement humain, il faudrait être conscient de la possibilité de problèmes aussi sérieux.

5. Communications entre les ministères fédéraux et provinciaux

En ce qui a trait à tout programme de vaporisation dans la province, le gouvernement provincial est le responsable et constitue le centre d'où doivent émaner les décisions. Il doit avoir un accès raisonnable à tout renseignement lui permettant de prendre une décision sage et justifiée concernant le contrôle des mauvaises herbes et des insectes.

Le Groupe de travail croit qu'il est encore plus important d'avoir un échange d'informations dans le cas des innombrables ingrédients actifs ainsi que des additifs dont on se sert à des fins agricoles.

Un toxicologue et un épidémiologiste de la province pourraient assurer une interprétation intelligente et compétente de toutes les données y compris celles qui ne sont pas disponibles au gouvernement fédéral.

6. Autres groupes de travail pour les problèmes d'environnement

Notre examen critique des faits cliniques, toxicologiques et épidémiologiques qui lient la vaporisation forestière et agricole au syndrome de Reye dans le Nouveau-Brunswick a nécessité le recours à un grand nombre d'experts et une somme considérable de temps. De plus, puisque les données épidémiologiques de base n'existaient pas, le Groupe de travail se trouvait dans l'obligation de formuler et d'effectuer une nouvelle étude afin d'obtenir de tels renseignements.

Étant donné l'intérêt légitime que portent les citoyens du Nouveau-Brunswick au lien possible entre les agents chimiques de l'environnement et le cancer et la reproduction humaine (malformations congénitales, mortinatalité, avortements), nous recommandons fortement la création d'un

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS EN CHIRURGIE VASCULAIRE

Le premier examen en vue du certificat de compétence particulière en chirurgie vasculaire aura lieu à l'automne de 1983. Tous les candidats qui sont intéressés à se présenter à cet examen devront prendre connaissance de ce qui suit:

1. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en chirurgie vasculaire doivent être détenteurs du certificat de spécialiste en chirurgie générale du Collège Royal.
2. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en 1983 doivent envoyer les détails de leur formation en chirurgie vasculaire, avec preuve à

l'appui, à l'adresse ci-dessous, le plus tôt possible et au plus tard le 1 septembre 1982. Les candidats ne peuvent être admis à l'examen avant que l'appréciation de la formation soit terminée. Il n'y a pas de frais à payer pour cette appréciation.

3. On peut obtenir de plus amples renseignements à l'adresse suivante:

Bureau de la Formation et de l'Évaluation
COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA
74, Stanley
Ottawa, Canada, K1M 1P4.

Groupe de travail dans chacun de ces domaines. Les types d'expertise requis pour ces groupes peuvent être différents de l'un à l'autre, et même de notre groupe. Il faudrait choisir ces experts avec beaucoup de discernement.

7. Comité permanent d'experts

L'ampleur du reportage par les médias d'information est le témoignage de l'intérêt et l'inquiétude suscités parmi les résidents du Nouveau-Brunswick quant à l'impact des programmes de vaporisation forestière sur la santé et l'environnement.

Le but principal de ce comité permanent d'experts serait de minimiser l'anxiété parmi la population tout en restant en évidence dans leur rôle de chien de garde et d'ombudsman. Le comité évaluerait toute nouvelle information générale concernant les programmes de vaporisation forestière et agricole, le contrôle des moustiques, la pollution industrielle et les dangers pour la santé y rattachant, ainsi que les avantages anticipés lors de l'implantation de tels programmes. Le comité devrait encourager et aider les instances gouvernementales appropriées et les organismes professionnels lors de la préparation du matériel éducatif en vue d'arriver à un bilan équilibré des faits. Cette information pourrait être divulguée par les médias d'information, les écoles et tout autre moyen approprié.

Le Groupe de travail n'a rien trouvé jusqu'à ce jour qui puisse confirmer un lien entre le syndrome de Reye et les programmes de vaporisation forestière au Nouveau-Brunswick. Par conséquent, tout autre problème de santé, réel ou perçu, relié aux facteurs de l'environnement devrait être étudié par le comité permanent. On doit établir des mécanismes pour évaluer l'impact et l'efficacité du comité d'experts et modifier son mandat ou son *modus operandi*, si nécessaire. La composition du comité pourrait comporter des toxicologues, des experts en environnement, des médecins et d'autres professionnels de la santé ainsi que des experts en agriculture et en gestion forestière. On doit pouvoir faire appel aux éducateurs de la santé et aux experts en communications et relations publiques pour mettre sur pied les programmes d'éducation publique et d'évaluation.

Le comité doit être doté d'un budget qui lui permettrait de conduire lui-même la recherche qu'il juge appropriée ou la commander.

Puisque la diffusion des recommandations du comité doit être assurée à travers la province par le truchement des médecins, son secrétariat devrait être coordonné par l'association médicale du Nouveau-Brunswick.

8. Recherche sur l'interaction virus-toxine

Nos réserves faites sur l'interprétation des données du groupe de recherche

du syndrome de Reye de l'Université de Dalhousie ne devraient aucunement minimiser l'excellente qualité de leur recherche clinique et de laboratoire. Plusieurs années de recherche ont porté fruit et ouvrent de nouveaux horizons intéressants.

9. Recherche épidémiologique

Des études épidémiologiques bien menées fournissent un moyen utile pour déceler le lien possible entre la maladie humaine et les facteurs qui la causent. Il faut multiplier, à cet effet, les études de cas et étudier les facteurs qui constituent un danger possible pour les populations dans le syndrome de Reye ainsi que dans d'autres maladies pouvant être reliés aux substances trouvées dans les produits de vaporisation.

Enquête épidémiologique au sujet du syndrome de Reye menée par le groupe de travail

Introduction

Afin de pouvoir évaluer l'importance du problème du syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick, il faut avant tout en mesurer la fréquence et ensuite comparer les résultats obtenus avec ceux d'autres régions. Quelle est la fréquence du syndrome de Reye ailleurs dans le monde? La réponse à cette question dépend de l'intensité et de la rigueur de la recherche. Des études, établies à partir d'archives d'hôpitaux ou d'après des systèmes de rapport volontaire, ne permettent pas de mesurer de manière rigoureuse l'incidence de cette maladie dans différentes régions, parce que tous les cas n'auront pas été rapportés dans les hôpitaux ou même été signalés. De plus, il est possible que certains cas n'aient pas été reconnus ou aient été mal diagnostiqués.

En 1976, le Centre de contrôle des maladies (CDC) a institué aux États-Unis un système de signalement *volontaire* qui peut, de manière grossière, nous donner une indication sur la fréquence de la maladie aux États-Unis. Des études récentes aux États-Unis faites selon des méthodes intensives de recherche (recherche systématique et complète dans tous les hôpitaux d'une même région) démontrent des taux beaucoup plus élevés que dans le système volontaire du CDC. Les taux d'incidence (fréquence) avec le système volontaire de 0.37 à 0.71 cas par un et par 100,000 personnes au-dessous de 18 ans et démontrent une nette corrélation avec l'année et l'activité du virus influenza B au cours de cette année. Une surveillance positive active au Michigan et dans l'Ohio a par contre abouti à des taux allant de 1-3 cas par an et par 100,000 personnes de moins de 18 ans, avec la même dépendance par rapport à l'activité virale concomitante de l'influenza B.

Nous avons tenté, dans un effort visant à déterminer l'incidence et les caractéristiques épidémiologiques du syndrome de Reye dans la province du Nouveau-

Brunswick, d'identifier tous les cas possibles qui se seraient manifestés chez les personnes de moins de 18 ans sur une période de 10 ans, du 1er janvier 1972 au 31 décembre 1981. À cette fin nous avons fait des recherches en profondeur de tous les cas possibles. De semblables efforts ont été fait auparavant, mais aux États-Unis. Nous avons réalisé cet effort dans le but de décrire aussi rigoureusement que possible les caractéristiques du syndrome de Reye dans la province, y compris l'âge, le sexe, les résidences urbaines vs. les résidences rurales et le regroupement dans le temps et l'espace.

Méthodes

Définition de cas. Nous avons utilisé la définition du Centre de contrôle des maladies (CDC) pour permettre des comparaisons valables des taux du Nouveau-Brunswick avec les autres taux disponibles basés sur d'intensives recherches de cas. Les définitions du CDC sont:

1) Encéphalopathie aiguë non-inflammatoire, c'est-à-dire présentant moins de 8 globules blancs dans le liquide céphalorachidien ou sans preuve d'inflammation du cerveau ou des méninges à l'autopsie.

2) Changement du tissu hépatique avec apparition de minuscules vésicules graisseuses, rendu évident après biopsie ou autopsie ou par une augmentation d'au moins 3 fois dans le niveau mesuré par au moins 1 des 3 tests sanguins de la fonction hépatique: transaminase oxaloacétique glutamique sérique (SGOT), transaminase pyruvique glutamique sérique (SGPT) ou ammonium (NH_3).

3) Aucune autre explication logique pour les anomalies neurologiques et hépatiques.

Toutefois, afin d'élargir la section des cas, nous avons classé tous les cas frustrés en 3 catégories comme suit:

A) **Cas confirmés**, à savoir tous les cas répondant aux 3 critères du CDC énumérés plus haut.

B) **Cas possibles**, pour lesquels le tableau clinique correspond à celui du syndrome de Reye, mais où les résultats de laboratoire ne furent pas donnés ou étaient équivoques (à savoir une élévation de moins de 3 fois) ou dont les résultats étaient contradictoires.

C) **Cas douteux**, pour lesquels le tableau clinique n'était pas assez convaincant, en regard du syndrome de Reye, mais où les résultats de laboratoire n'étaient pas totalement négatifs.

Recherche des cas. Nous avons demandé à tous les 32 hôpitaux du Nouveau-Brunswick ayant admis des malades de moins de 18 ans, d'extraire tous les dossiers de tous les malades de moins de 18 ans qui auraient été admis entre 1972 et 1981 à l'aide d'un grand nombre de codes diagnostiques spécifiques. Pour essayer de découvrir tout syndrome de Reye n'ayant pas été reconnu ou pas diagnostiqué, nous avons

envoyé à chaque hôpital une longue liste de codes incluant tout diagnostic qui, à notre avis, aurait pu faire penser à un cas de syndrome de Reye et où le malade aurait pu mourir ou être renvoyé chez lui par erreur de diagnostic. Les diagnostics d'intérêt primordial étaient le coma, l'encéphalopathie, l'encéphalite, l'hépatite et le coma hépatique. Toutefois, la liste comprenait aussi la grippe banale, la varicelle et la mononucléose. Une liste complète de codes diagnostiques pour chaque année est disponible sur demande. Un adjoint en recherche, spécialement formé au cours d'une session d'orientation, a extrait les informations pertinentes de la documentation et a examiné tous les dossiers médicaux. Au cours de cette session d'orientation, nous avons expliqué les principales caractéristiques du syndrome de Reye et nous avons fourni un arbre de décision écrit permettant l'examen des dossiers. Tout dossier présentant des indications, même touchant de très loin au syndrome de Reye, a été révisé en détail et analysé par un épidémiologiste médecin. La désignation finale de la catégorie du cas a été faite avec le consensus de deux épidémiologistes pédiatres jouissant d'une expérience dans les deux domaines, clinique et épidémiologique, de la maladie. En plus des 32 hôpitaux du Nouveau-Brunswick, des hôpitaux de référence localisés en dehors de la province furent également contactés pour 1) fournir des renseignements additionnels à propos des cas connus ayant été référés à ces hôpitaux et pour 2) identifier tout cas ayant pu échapper à nos recherches dans les hôpitaux de référence du Nouveau-Brunswick, ou qui aurait pu être référé directement par un médecin ou par la salle d'urgence sans jamais avoir été admis dans un hôpital du Nouveau-Brunswick. Ces hôpitaux de référence incluaient l'hôpital de Montréal pour Enfants, l'hôpital Ste-Justine (Montréal), l'hôpital de l'Enfant Jésus (Québec), le Centre Hospitalier de l'Université de Laval (Québec), le Centre Hospitalier de l'Université de Sherbrooke (Sherbrooke) et l'hôpital de Toronto pour les enfants malades. La vérification et la recherche additionnelles de cas à l'hôpital pour enfants, Izaak Walton Killam (Halifax), est encore en suspens au moment de la rédaction du rapport. Enfin, nous avons retracé chaque cas qui avait été porté à notre attention par les membres des Parents concernés du Nouveau-Brunswick, par la presse ou par les médecins de la province.

Données générales

Les données générales de Statistiques Canada portant sur la population à risque proviennent du recensement de 1976, soit des données recueillies entre deux recensements à l'échelle nationale. Ces données ont fourni le nombre d'enfants du Nouveau-Brunswick ayant moins de 18 ans. Les nombres selon les catégories d'âge 0-4, 5-9, 10-14 et 15-19 ans ont été ajoutés et le nombre des enfants âgés de 18 et 19 ans a été soustrait de cette somme.

Données d'exposition

Des cartes détaillées indiquant précisément les formules chimiques vaporisées sur les zones forestières à chaque année ont été obtenues de diverses sources. La distance entre chaque habitation comptant un enfant et la zone vaporisée durant la saison de vaporisation précédente a été utilisée à titre d'indicateur d'exposition potentielle. En d'autres termes, un enfant qui aurait développé le syndrome de Reye en janvier fut examiné en tenant compte des cartes du mois de mai précédent. De plus, une "expérimentation naturelle" (natural experiment) tenue dans le district de St-Jean de 1972 à 1976 fut aussi considérée ; ce district fut vaporisé abondamment alors que des vaporisations légères eurent lieu ailleurs pendant la période de 1977 à 1981. Le nombre de cas survenus au cours de chacune de ces périodes quinquennales fut alors comparé.

Résultats

Au total, 3,234 dossiers de malades, dont le diagnostic au congé comprenait un des 23 codes diagnostiques, ont été révisés dans les 32 hôpitaux de la province et les 6 hôpitaux de référence des provinces voisines. Durant la période de 10 ans couverte par cette étude, on note 12 cas confirmés, 4 cas possibles et 7 cas douteux ayant été identifiés parmi des enfants résidant au Nouveau-Brunswick. L'incidence moyenne annuelle du syndrome de Reye* pendant cette période de 10 ans était de 0.50 pour les cas confirmés et de 0.67 pour les cas confirmés en plus des cas possibles.

Durant cette période de 10 ans, chaque année présentant de 0 à 2 cas confirmés et de 1 à 3 cas confirmés et possibles regroupés, a été signalée : l'incidence la plus élevée dans une seule année a été respectivement de 0-0.84 et de 0.42-1.25. Il n'y a pas eu sur une base mensuelle, de regroupement temporel de cas, qui auraient pu survenir au cours d'une seule année. Pendant cette période de 10 ans, il y eut une tendance d'apparition de cas durant les mois d'hiver (décembre-mars) pendant lesquels 6 des 12 cas (50%) débutaient et les mois du printemps (avril-juin) pendant lesquels 5 des 12 cas (33%) débutaient.

Le Groupe de travail n'a pu établir de relations géographiques ou temporelles entre la fréquence du syndrome de Reye et l'exposition aux vaporisations d'insecticide ou d'émulsionnant utilisées pour lutter contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette. La plupart des cas survenus pendant la période d'investigation se produisirent chez des enfants habitant des régions éloignées, à plusieurs milles des zones vaporisées. En outre, lorsque le nombre de cas provenant du district de St-Jean pendant la période de vaporisation abondante (1972-1976) fut comparé avec le nombre de cas

provenant des zones vaporisées légèrement pendant la période 1977-1981, aucune différence ne put être détectée quant à la fréquence du syndrome de Reye. Trois cas furent confirmés au cours de chacune des deux périodes.

Discussion

Beaucoup de caractéristiques épidémiologiques et cliniques du syndrome de Reye chez les malades atteints au Nouveau-Brunswick ressemblent de manière typique aux cas déjà rapportés. Les résultats obtenus par le Groupe de travail suggèrent que la fréquence moyenne annuelle du syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick, basée sur les cas identifiés depuis 10 ans (0.67 cas par 100,000 de population âgée de moins de 18 ans), indique un chiffre un peu plus bas que celui rapporté aux États-Unis dans une population semblable pendant les mêmes années. Dans une étude rétrospective du syndrome de Reye couvrant une période de 5 ans effectuée auprès des Caucasiens de l'Ohio, on a enregistré une fréquence annuelle moyenne de 1,04 cas par 100,000 de population au-dessous de 18 ans. Ce taux a été estimé à partir d'une révision des dossiers d'hôpitaux contenant plus de 40 lits de pédiatrie (Nelson et al, Crocker, ed. : *Reye's Syndrome II*. New York, Grune and Stratton, 1979, pp. 33-49). Dans une étude semblable conduite au Colorado, l'incidence pour la période 1974-1978 a été estimée à 1,35 cas par 100,000 de population (CDC, données non publiées). Une étude faite sur la mortalité par syndrome de Reye au Michigan entre 1969 et 1977 a révélé une incidence annuelle du syndrome de Reye de 1,3 - 2,7 cas par 100,000 de population (Luscombe et al, *Mortality due to Reye's syndrome in Michigan : Distribution and longitudinal trends*, *Journal of Infectious Diseases* 142 (3) : 363-371, 1980).

Comme dans toute enquête de ce genre, il est possible que les méthodes utilisées n'aient pas décelé tous les cas de syndrome de Reye qui auraient pu survenir dans la province pendant la période sous étude. Par exemple, en dépit des efforts du Groupe de travail aux fins de la recherche des cas, il est possible que nous n'ayons pu identifier un petit nombre de cas hospitalisés mais il semble invraisemblable qu'un nombre important de cas n'ait pas été détecté. De plus, même si nos efforts n'avaient décelé que la moitié ou le tiers du nombre total des cas réels durant la période de 10 ans (chose *très peu probable*), une incidence basée sur 2 à 3 fois le nombre des cas que nous avons identifiés est toujours dans les limites des taux d'incidence trouvés dans d'autres endroits à l'extérieur du Nouveau-Brunswick, tel que cité antérieurement.

Il est important de souligner que le faible taux d'incidence présumé, au niveau de la province de la Nouvelle-Écosse, est basé sur des compte-rendus volontaires. Aucune méthode intensive de recherche de cas, comparable à celle qui a été utilisée au

* par 100,000 habitants âgés de moins de 18 ans

Nouveau-Brunswick, n'a jamais été appliquée, à la connaissance du Groupe de travail, dans la cueillette d'information auprès de la population de la Nouvelle-Écosse. Dans l'éventualité où des techniques de recherches semblables seraient utilisées à l'avenir et que l'incidence du syndrome de Reye en Nouvelle-Écosse s'avèrerait peu élevée, les investigations devraient s'attacher à cerner les raisons du faible taux d'incidence plutôt que d'étudier pourquoi ce taux est élevé dans d'autres provinces. La présence possible de facteurs de protection en Nouvelle-Écosse devrait alors être l'objet de recherches épidémiologiques intensives.

On doit alors conclure que l'incidence du syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick n'est pas élevée et peut, en fait, être considérée comme assez basse. De plus, selon les cas survenus pendant l'étude, aucun association avec l'exposition aux produits vaporisés dans la lutte contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette n'a pu être décelée. Il n'existe aucun regroupement géographique de cas aux frontières des zones vaporisées et plusieurs cas d'enfants atteints proviennent de régions éloignées des forêts vaporisées la saison précédente. En outre, les données provenant du district de St-Jean n'ont démontré aucune différence entre la fréquence relative à une période de vaporisation abondante et une période subséquente de vaporisation légère.

Puisque l'adresse du lieu d'habitation fut utilisée afin de déterminer l'exposition possible aux différents produits, on pourrait soutenir la thèse suivant laquelle l'exposition aurait pu survenir dans des lieux éloignés du lieu d'habitation. De là, il serait concevable que des enfants soient exposés aux vaporisations s'ils font du vélo, campent ou s'aventurent dans des forêts vaporisées au cours des mois de mai ou juin. De la même façon, malgré l'évidence de la biodégradabilité et de la disparition rapide des composants chimiques des vaporisations, une exposition pourrait théoriquement survenir si l'eau potable était contaminée par ces composants vaporisés dans des régions éloignées mais drainée d'une façon ou d'une autre dans le réseau d'aqueduc local. Néanmoins, puisque les enfants sont plus souvent à la maison qu'en forêt, et puisqu'il n'existe aucune preuve de la contamination de l'eau potable, tout particulièrement de l'eau de puits, les enfants qui habitent près des zones vaporisées devraient être exposés à de plus grandes quantités de produits que ceux qui habitent des lieux plus éloignés. Donc, lorsque les données recueillies par le Groupe de travail sont combinées avec le faible taux d'incidence pour l'ensemble de la province, la non-association avec le syndrome de Reye apparaît inéluctable.

Commentaire sur le mandat du groupe de travail

Qu'est-ce que les recherches récentes permettent de conclure quant à l'association entre les vaporisations forestières et le syndrome de Reye? Avec tout autre maladie infectieuse?

La plus grande partie de ce rapport traite de la première question. Le lecteur est dirigé vers la dernière section et la perspective d'ensemble. Au fur et à mesure que les travaux du Groupe de travail avançaient, nous avons été obligés d'écarter toute considération concernant d'autres maladies infectieuses et ceci en nous appuyant sur des bases biologiques. Nous voulons insister sur le fait que nos conclusions et nos recommandations portent *uniquement* sur le problème du syndrome de Reye. Nous sommes encouragés par les données préliminaires sur le cancer qui nous viennent de l'Université d'Ottawa, bien que nous n'ayons pas étudié les sources ou les informations détaillées des études décrites.

Quelles sont les implications sur la santé?

Le Groupe de travail estime que les implications pour la santé des vaporisations des forêts sont négligeables en ce qui a trait au 1) fénitrothion, 2) à tout émulsionnant qui répond aux critères de sécurité tels qu'énoncés dans nos recommandations. Nous ne connaissons pas les implications de vaporisations agricoles au Nouveau-Brunswick car nous n'avons pas pu déterminer le contenu des produits dont on se sert couramment dans la province.

Quelles sont les implications des programmes de protection des forêts?

Le Groupe de travail peut seulement traiter de cet aspect de façon indirecte. La possibilité d'une recommandation de l'arrêt total des vaporisations a toujours été présente lors des délibérations du Groupe de travail; une telle recommandation aurait requis un changement radical dans les méthodes de traitement et de protection des forêts. Si les recommandations de ce rapport sont appliquées, des changements d'émulsionnants à la dernière minute, et potentiellement coûteux, seront nécessaires et un délai consécutif dans la vaporisation est probable. La nécessité de développer un schéma éventuel implique beaucoup de planification, des coûts additionnels et la possibilité de duplication d'outils et d'équipements.

Quelles sont les questions demeurees sans réponse?

Il ne semble pas nécessaire de dresser ici la liste complète des diverses questions soulevées et restées sans réponse

durant les délibérations du Groupe de travail, sauf en ce qui a trait aux plus importantes :

- Les expériences sur l'accroissement du pouvoir viral et antiparasitaire de l'interféron pourraient-elles être répétées dans d'autres laboratoires?

- De façon générale, comment les émulsionnants se répandent-ils partout, en considérant le pouvoir viral et/ou les caractéristiques antiparasitaires de l'interféron.

- Les propriétés que présentent de tels émulsionnants, lorsqu'administrés en méga doses, sont-elles présentes si les niveaux d'exposition des animaux et des tissus sont réduits à des niveaux qui sont comparables à ce qui est trouvé dans l'environnement au Nouveau-Brunswick?

- Le pouvoir antiparasitaire de l'interféron est-il une cause ou un résultat du syndrome de Reye?

- Quelle est l'épidémiologie du syndrome de Reye en Nouvelle-Écosse? Au Maine?

- Les substances utilisées dans les formules de vaporisation de la forêt contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette ont-elles des séquelles secondaires mesurables, telles que, en particulier, le cancer et les anomalies congénitales?

Quelles sont les priorités à identifier en recherche pour l'avenir? Y en a-t-il qui soient urgentes?

Parmi les priorités de recherche pour l'avenir il faudrait englober le développement amélioré des schémas épidémiologiques pertinents. Tout particulièrement, une étude épidémiologique faite en Nouvelle-Ecosse d'une façon identique à celle faite au Nouveau-Brunswick pourrait permettre la comparaison des taux dérivés de la même manière dans les deux provinces. Des études semblables en épidémiologie du cancer et épidémiologie de la reproduction humaine sont aussi nécessaires au Nouveau-Brunswick. Puisque l'histoire naturelle des malformations congénitales est très courte et leur impact sur la vie très important, il devient urgent de faire de la recherche dans le domaine de l'épidémiologie de la reproduction humaine et d'étudier l'association de ces malformations avec les vaporisations contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette.

La diffusion de l'information auprès du public a-t-elle créé des anxiétés communautaires pouvant être atténuées par le Groupe de travail?

Nous sommes confiants qu'une évaluation scientifique complète de tous les facteurs, suivie d'un rapport intelligent pré-

senté au public, au gouvernement et aux professionnels, peut diminuer ces anxiétés en fournissant une évaluation plus précise quant aux dangers possibles encourus pour la santé. Si les risques des émulsionnants en général avaient été reconnus inacceptables, leur interdiction aurait été réassurante. Démontrer l'in vraisemblance des prétendus liens pourra tempérer les anxiétés compréhensibles qui ont pu survenir.

Responsabilité sociale dans le domaine du journalisme

Bien qu'il faille reconnaître le rôle important des médias d'information qui veulent informer le public quant aux dangers possibles pour sa santé, le Groupe de travail déplore le journalisme à sensation forte dont font preuve certains journalistes chargés de s'occuper et d'enquêter sur la controverse concernant les vaporisations des forêts au Nouveau-Brunswick.

Les fausses alertes dérangent la tranquillité et peuvent parfois présenter quelque danger pour la santé des citoyens. Nous ne pensons pas que l'intérêt public soit bien servi en rapportant des anecdotes non confirmées d'épidémies ou d'études scientifiques douteuses. Ceci constitue une source d'anxiété, de peur et de panique pour la communauté. Nous citerons ici un commentaire récent concernant une alerte du même type. Il s'agit d'un seul article qui implique le café comme cause de cancer du pancréas :

Les chercheurs et praticiens en matière de santé humaine confrontent un dilemme difficile quant aux risques et avantages de leurs activités. Le vieux principe d'éviter de faire du mal si possible vaut aussi bien pour une personne en danger qu'une population en danger. Décider ou non de crier "Au Feu!" dans une salle de spectacle bondée est une décision difficile à prendre, même si le feu est clairement évident. Le danger de faire du mal est plus grand si l'on crie et quand l'évidence d'un incendie est douteuse ou faible. (Feinstein et coll. J. Amer. Med. Ass., 1981 ; 246 : 957-961).

Lien entre les émulsionnants et le syndrome de Reye : perspective

Au cours de ses délibérations, le Groupe de travail a examiné les faits sous leur aspect clinique, de laboratoire et épidémiologique reliant les émulsionnants au syndrome de Reye. Nous avons considéré et reconnu le rôle probable de l'interaction virus-co-facteur comme principale hypothèse de la pathogénèse (comment et pourquoi la maladie se développe) du syndrome de Reye. Nous reconnaissons et louons la recherche fondamentale faite par l'Équipe de Dalhousie et nous entrevoyons des contributions significatives de leurs travaux de recherche dans l'avenir. Nous soulignons, toutefois, le besoin de dissocier de façon scientifique la question d'activation virale (interaction virus-émulsionnant dans les expériences de culture de cellules et dans le modèle expérimental de la souris du syndrome de Reye) du syndrome de Reye chez l'homme au Nouveau-Brunswick et de son lien possible avec la vaporisation des forêts.

La possibilité que l'interaction virus-émulsionnant puisse jouer un rôle pathogénique dans certains cas du syndrome de Reye chez l'humain demande un intérêt scientifique plus poussé et un solide effort de recherche. Nous avons trouvé aucune preuve épidémiologique reliant les émulsionnants au syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick. Est-ce contradictoire? Cela signifie-t-il, autrement dit, que les deux cheminement scientifiques, l'un de laboratoire et l'autre épidémiologique, s'affrontent? La réponse est non, pas nécessairement ; les deux cheminement peuvent être valables.

Premièrement, il est possible que les émulsionnants puissent activer les effets des virus dans les cultures de cellules et agir avec certains virus pour produire un simili syndrome de Reye chez les souris, sans qu'une telle interaction ne cause la maladie chez l'homme. L'extrapolation des souris aux hommes constitue toujours quelque chose de très difficile ; de plus, le rapport entre l'administration aiguë à haute dose chez l'animal et l'administration chronique à faible dose chez l'humain n'est pas clair. Il faut avouer, cependant, que des études toxicologiques chez l'animal à qui l'on a administré de telles doses dans le passé ont déjà fourni des renseignements précieux pour d'autres maladies humaines associées à des expositions chroniques à faible dose.

Deuxièmement, et ce qui est encore plus important, même si l'on démontrait qu'éventuellement l'interaction entre l'émulsionnant et le virus peut entraîner quelques cas de syndrome de Reye chez l'homme, la contribution des vaporisations d'insecticide dans les forêts du Nouveau-Brunswick au fardeau humain du syndrome de Reye ne semble pas significative d'un point de vue clinique, étant donné que nous n'avons pu trouver aucune preuve d'ac-

croissement de la fréquence du syndrome de Reye au Nouveau-Brunswick et que nous ne voyons aucun lien à établir entre les vaporisations et les risques de la maladie, même dans les cas signalés. Nous pouvons conclure donc en toute confiance que jusqu'à aujourd'hui les vaporisations n'ont pas augmenté le risque de contracter cette maladie parmi la population des enfants du Nouveau-Brunswick. Cependant il faut mettre en évidence le fait que les enfants dont nous parlons sont exposés de manière continue, et même quotidiennement, aux émulsionnants contenus dans des produits tels que les détergents, les pâtes dentifrices, les shampoings, les peintures et même les aliments. Donc, même si l'interaction émulsionnant-virus est identifiée comme cause ou même la cause du syndrome de Reye, il est bien plus probable que les doses d'émulsionnants nécessaires pour produire un tel effet auront pour origine une exposition régulière à ces substances, plutôt qu'une exposition relativement minime à un insecticide vaporisé 6 à 9 mois avant la déclaration de la malade.

summary

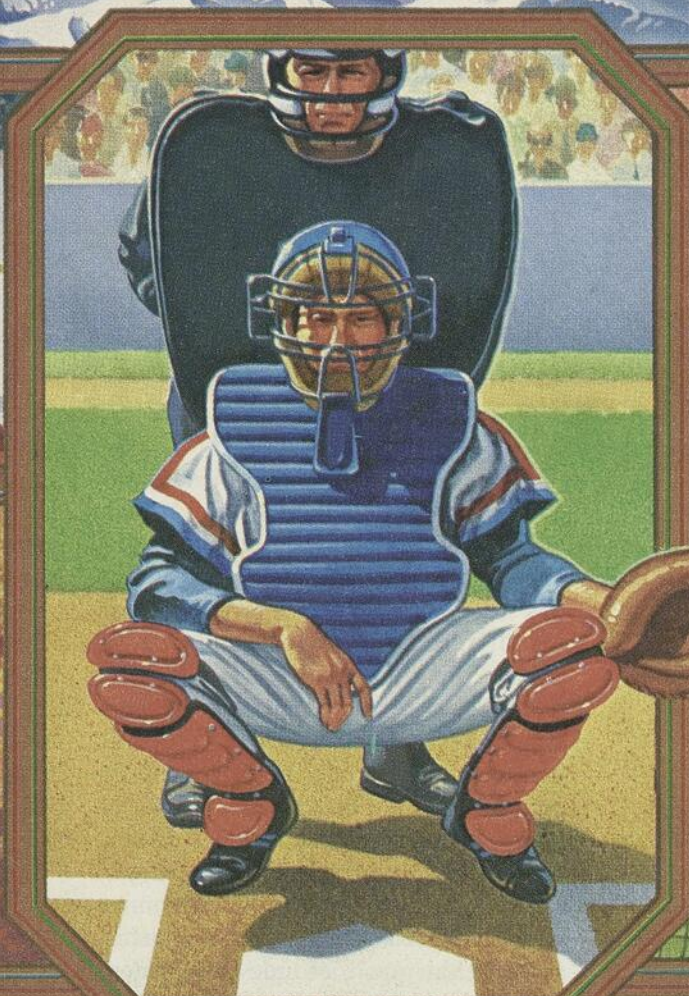
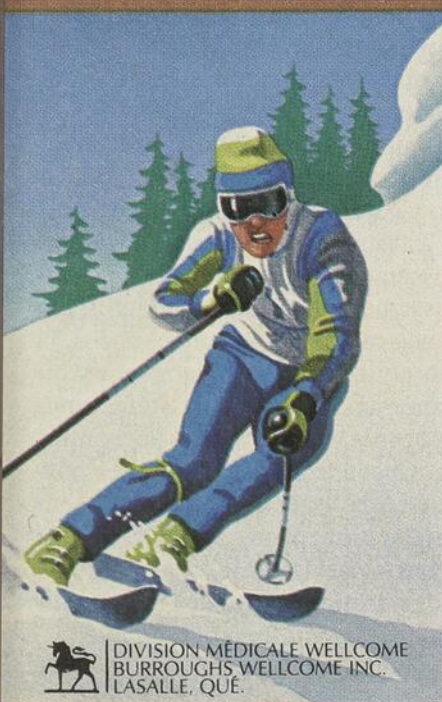
The New Brunswick Task Force on the Environment and Reye's Syndrome has studied the possibility of a relationship between that syndrome and spruce budworm control sprays in the New Brunswick environment. After an indepth analysis of various information sources, and after a retrospective epidemiological survey of all charts ($n = 3,234$) for every child less than 18 years of age admitted to a New Brunswick hospital, or to a referral center outside the province, from 1972 to 1981, for neurological, hepatic, or viral conditions that may simulate Reye's syndrome, the Task Force has not been able to demonstrate any relationship between the syndrome and spruce budworm control sprays. No abnormality in distribution, whether spatial or temporal, could be noted in the restricted number of cases detected (average annual incidence of 0.50 confirmed case per 100,000 persons at risk). The Task Force has also recommended that care be taken, with respect to the use of complex chemicals of unknown toxicity in spruce budworm control sprays. Measures are proposed, aiming at the improvement of public health protection and epidemicological surveillance in New Brunswick.

Pour respirer librement en tout temps

SUDAFED*

(Chlorhydrate de pseudoéphédrine)

**décongestion
sans somnolence**



DIVISION MÉDICALE WELLCOME
BURROUGHS WELLCOME INC.
LASALLE, QUÉ.

PAAB
CCPP

*Nom déposé
W-1016

Les attitudes devant le vieillissement et les personnes âgées *

Michelle L. Montplaisir⁽¹⁾
et Yvon Dufour⁽²⁾

Résumé

Contrairement aux nombreux travaux antérieurs réalisés à l'étranger, nous observons que l'ensemble des professionnels de la santé au Québec manifeste une attitude majoritairement positive devant le vieillissement et les personnes âgées. Toutefois, les médecins se différencient des autres professionnels en ce qu'ils manifestent plus de cynisme face au vieillissement et qu'ils témoignent plus de méfiance envers les personnes âgées. Mais ce sont eux qui favorisent le plus la responsabilité de la famille envers leurs parents âgés.

Les changements qui surviennent actuellement au Québec au niveau de la pyramide des âges ont un impact sur la distribution des soins et des services prodigués par les différents professionnels de la santé. Une grande partie de leur clientèle est désormais composée de personnes âgées et les services offerts doivent être adaptés aux besoins de cette population vieillissante. Toutefois, la planification et la mise en place de ressources appropriées pour répondre spécifiquement aux besoins des personnes âgées exigeront une approche différente selon que l'attitude des professionnels de la santé, devant le vieillissement et les personnes âgées, est positive ou négative. De nombreuses recherches ont démontré une attitude négative devant le vieillissement et les personnes âgées. Ce négativisme, chez les professionnels, est attribué, d'une part, à l'identification de la gériatrie aux aspects irrémédiables du vieillissement et, d'autre part, à l'anxiété ressentie face à sa propre mort.

L'objectif de notre recherche est de dresser un bilan québécois de l'attitude devant le vieillissement et les personnes âgées des professionnels de la santé, membres de l'équipe multidisciplinaire. Il existe relativement peu de recherches qui permettent de réaliser une analyse comparée des attitudes entre les professionnels de la santé im-

pliqués dans la distribution des services aux personnes âgées. En effet, la plupart des recherches ont évalué uniquement les attitudes du personnel médical ou infirmier. De plus, la diversité des instruments de mesure utilisés dans ces différentes études, la taille des échantillons et les écarts géographique et culturel entre les répondants rendent difficile la comparaison des résultats obtenus. Enfin, aucune de ces études n'a encore été réalisée au niveau de l'ensemble du territoire québécois.

Méthodologie

Pour mesurer l'attitude des professionnels devant le vieillissement et les personnes âgées, nous avons utilisé le questionnaire de Kapos et Smith qui se compose de 32 énoncés reflétant des opinions et des sentiments au sujet du vieillissement et des personnes âgées. Ce questionnaire permet d'identifier 7 attitudes : le cynisme devant le vieillissement, la négation des effets du vieillissement, l'anxiété de vieillir, la méfiance envers les personnes âgées, la responsabilité familiale, la responsabilité communautaire et les stéréotypes défavorables envers les personnes âgées. Chacune de ces 7 attitudes possède une échelle de mesure et un facteur de pondération. Nous avons complété cet instrument de mesure de l'attitude par des questions destinées à recueillir des données socio-démographiques.

* Ce travail a été réalisé grâce à une subvention de la Fondation Jos-Rhéaume et du Centre Hospitalier Côte-des-Neiges.

1) C.C.F.P., professeur adjoint de clinique, Centre Hospitalier Côte-des-Neiges, Montréal.

2) Professionnel de recherche, École des Hautes Études Commerciales.

Article reçu le : 10.11.81

Avis du comité de lecture le : 8.2.82

Acceptation définitive le : 5.5.82

Tableau I

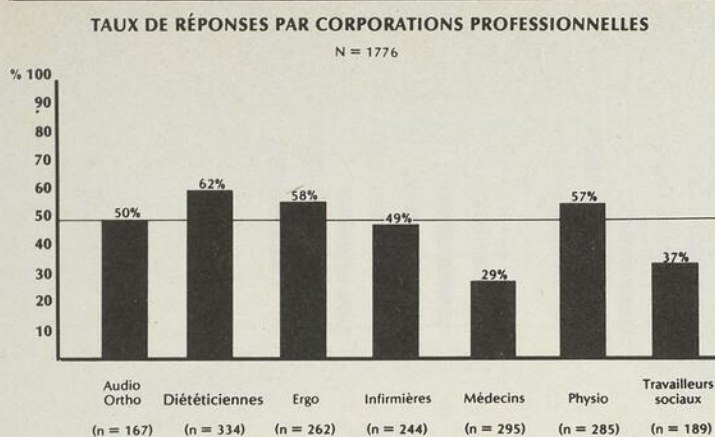
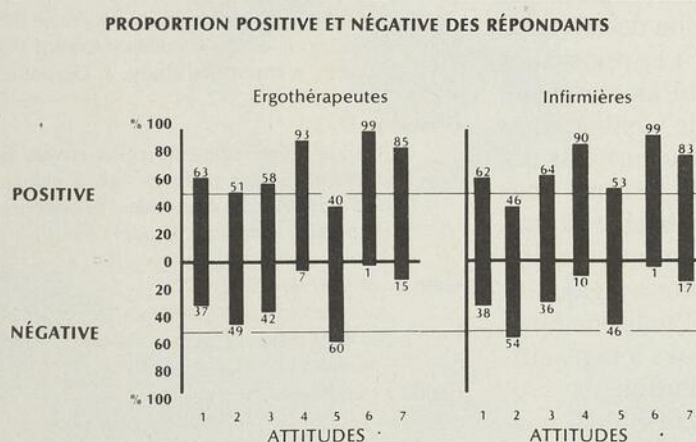


Tableau III



Notre échantillonnage a été construit au hasard systématique à partir des listes des corporations dont les membres oeuvrent dans le réseau québécois de soins et de services de santé. On y retrouve les corporations suivantes : audiologie-orthophonie, diététique, ergothérapie, sciences infirmières, médecine, physiothérapie et service social.

Résultats

Nous avons envoyé 3,847 questionnaires et nous avons reçu 1,776 réponses, soit près de 50%. Les taux de réponses les plus élevés s'observent en diététique, en ergothérapie et en physiothérapie et les taux les plus faibles, en service social et en médecine (tableau I). La répartition des répondants selon les différentes régions socio-sanitaires du Québec est conforme à la répartition réelle des professionnels au niveau du territoire québécois. L'étude de la distribution par sexe selon les corporations révèle une forte prédominance féminine parmi les répondants, sauf à l'intérieur de la profession médicale où 19% des répondants sont des femmes. L'âge moyen de nos répondants est de 34 ans ; les

plus âgés se retrouvent parmi les médecins et les plus jeunes, en ergothérapie. Enfin, la majorité de nos répondants exercent leur profession dans des établissements de soins de courte durée.

Nous avons comparé les attitudes devant le vieillissement et les personnes âgées des professionnels et nous avons tracé un profil général pour chacune des professions interrogées. Ainsi, en audiologie-orthophonie, 56% des répondants ne manifestent pas de cynisme devant le vieillissement ; 52% reconnaissent les effets du vieillissement ; 55% ne sont pas anxieux de vieillir ; 87% n'ont pas de méfiance envers les personnes âgées ; 40% sont en accord avec la responsabilité de la famille envers les parents âgés ; 98% sont en accord avec la responsabilité communautaire des personnes âgées et 89% n'ont pas de préjugés défavorables envers les personnes âgées (tableau II).

En diététique, 60% des répondants ne présentent pas de cynisme face au vieillissement ; 40% acceptent les effets du vieillissement ; 55% n'ont pas peur de vieillir ; 89% ne ressentent pas de méfiance envers les personnes âgées ; 52% se disent d'accord pour une prise en charge familiale des pa-

rents âgés ; 97% sont en accord avec la responsabilité communautaire des gens âgés et 82% ne véhiculent pas de stéréotypes indésirables envers les personnes âgées (tableau II).

Les répondants en ergothérapie, dans une proportion de 63%, ne sont pas cyniques devant le vieillissement ; 51% d'entre eux admettent les effets du vieillissement ; 58% ne sont pas anxieux de vieillir ; 93% ne témoignent pas de méfiance à l'égard des personnes âgées ; 40% se prononcent en accord avec une responsabilité de la famille envers les parents âgés et 99% reconnaissent une responsabilité communautaire des personnes âgées ; 85% n'ont pas de stéréotypes défavorables concernant les personnes âgées (tableau III).

Parmi les répondants en sciences infirmières, 62% ne sont pas cyniques devant le vieillissement ; 46% reconnaissent les effets du vieillissement ; 64% ne sont pas anxieux de vieillir ; 90% n'éprouvent pas de méfiance envers les personnes âgées ; 53% s'expriment pour une responsabilité familiale et 99% pour une responsabilité publique des personnes âgées ; 83% ne partagent pas de stéréotypes

Tableau II

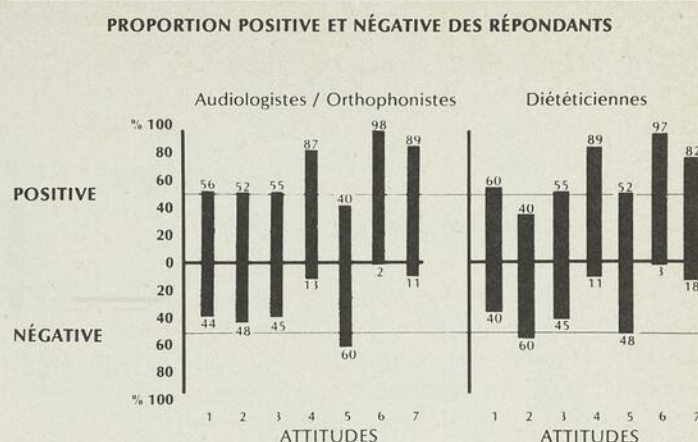
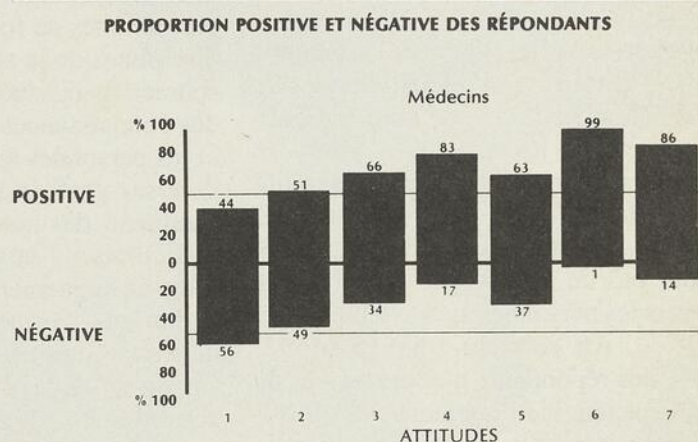


Tableau IV



défavorables envers les gens âgés. (tableau III).

En ce qui concerne les répondants médecins, nous constatons que 44% d'entre eux ne sont pas cyniques devant le vieillissement ; 51% ne nient pas les effets de vieillesse ; 66% ne ressentent pas l'anxiété de vieillir ; 83% n'ont pas de méfiance à l'égard des personnes âgées ; 63% manifestent leur accord avec la responsabilité de la famille envers les parents âgés ; 99% s'expriment pour une responsabilité communautaire des personnes âgées ; 86% n'ont pas de préjugés contre les personnes âgées (tableau IV).

Soixante pour cent des répondants en physiothérapie ne sont pas cyniques face à la vieillesse ; 50% reconnaissent les effets du vieillissement ; 61% n'éprouvent pas d'anxiété face au vieillissement ; 94% ne sont pas méfiants envers les gens âgés ; 46% se disent en accord avec la responsabilité familiale et 97% avec la responsabilité sociale des personnes âgées ; 86% n'ont pas de stéréotypes défavorables envers les personnes âgées (tableau V).

Au sein du service social, 54% des répondants n'adoptent pas de cynisme au vieillissement ; 56% admettent les effets du vieillissement ; 64% n'expriment pas d'anxiété face à la vieillesse ; 90% n'accusent pas de méfiance envers les vieux ; 48% reconnaissent la responsabilité familiale et 98% la responsabilité communautaire envers les gens âgés ; 87% n'ont pas de stéréotypes défavorables envers les personnes âgées (tableau V).

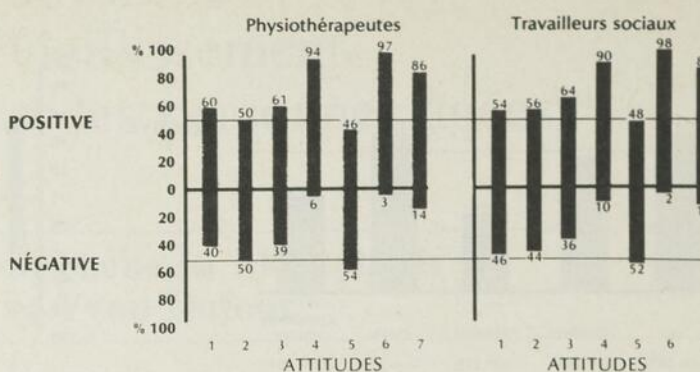
En résumé, ce sont les médecins qui manifestent le plus de cynisme face au vieillissement. En effet, ils se différencient de façon significative ($P : .0001$) des autres professionnels de la santé. Les médecins témoignent également plus de méfiance envers les personnes âgées que les autres membres de l'équipe multidisciplinaire ($P : .0001$). Toutefois, les médecins favorisent la responsabilité familiale des parents âgés plus que les autres professionnels ($P : .0001$). Par ailleurs, nous observons une plus grande négation des effets du vieillissement parmi les diététiciennes et les infirmières ($P : .001$).

Conclusion

Nous observons que l'ensemble des professionnels de la santé, au Québec, manifeste une attitude majoritairement positive devant le vieillissement et les personnes âgées. Dans un tel contexte, l'attitude ne constitue pas

Tableau V

PROPORTION POSITIVE ET NÉGATIVE DES RÉPONDANTS



l'obstacle déterminant à l'intégration de la gérontologie et de la gériatrie aux programmes de formation des diverses disciplines de la santé. Les principales sources de résistance à l'incorporation des connaissances sur le vieillissement et les personnes âgées au curricula des diverses professions de la santé nous semblent, dès lors, attribuables à trois difficultés : l'absence d'un contenu d'un enseignement gérontologique et gériatrique pertinent ; l'indisponibilité des ressources nécessaires à la planification et à la distribution de programmes d'enseignement et de formation ; et le manque d'intérêt en gérontologie et en gériatrie des instances décisionnelles au niveau de nos établissements d'enseignement. Pour améliorer les soins et les services aux personnes âgées, il est urgent et nécessaire d'entreprendre le plus tôt possible la formation des professionnels de la santé en gérontologie et en gériatrie.

summary

Health professionals in Quebec have expressed a positive attitude toward aging and the elderly. This statement is particularly significant since previous studies had suggested a negative attitude. Doctors, on the other hand, were distinctly more cynical and distrustful although they were the professional group who most acknowledged a family responsibility toward the elderly.

bibliographie

Axelrod S. et Eisdorfer C. :

Attitudes toward old people : an empirical analysis of the stimulus-group validity of the Tuckman-Loge questionnaire. *J. Gerontol.* 1981 ; 16 : 75-80.

Cambell M.E. :

Study of the attitudes of nursing personnel toward the geriatric patient. *Nursing Res.* 1971 ; 2 : 147-151.

Cicchatti D.V., Fletcher R.C., Lerner E. et Coleman J.V. :

Effects of a social medicine course on the attitudes of medical students toward the elderly : a controlled study. *J. Gerontol.* 1973 ; 3 : 370-372.

D'Amour D. :

Idéologie de l'agent de soins envers la réadaptation des malades âgés : validation d'une échelle d'attitudes. *Perspective en nursing. Nursing Papers*, 1980 ; 1 : 17-30.

Gale J. et Livesley B. :

Attitudes towards geriatrics : a report of the King's survey. *Age et Ageing*, 1974 ; 49 : 49-53.

Golde P. et Kogan N. :

A sentence completion procedure for assessing attitudes toward old people. *J. Gerontol.* 1959 ; 14 : 355-363.

Gunter L.M. :

Student's attitudes toward geriatric nursing. *Nursing Outlook*, 1971 ; 19 : 466-471.

Hickey T., Rakowski W., Hultsch D.F. et Fatula B.J. :

Attitudes toward aging as a function of in-service training and practitioner age. *J. Gerontol.* 1976 ; 6 : 681-686.

Kapos A. et Smith D. :

Identifying standard attitudes toward senescence. Paper presented at the 9th International Congress of Gerontology, Kiev, July, 1972.

Levenson A.J., Thornby J.I. et Tollett S.M. :

Gerontologic and geriatric training in medical school : curricular preferences shown by medical student. *Educators and general practitioners. J. Amer. Geriatr. Soc.*, 1980 ; 4 : 157-163.

Parker S. :

The attitudes of medical students toward their patients : an exploratory study. *J. Med. Educ.*, 1960 ; 35 : 849-856.

Spence D.L. et Feigenbaum E. :

Medical student attitudes toward the geriatric patient. *J. Amer. Geriatr. Soc.*, 1968 ; 16 : 976-983.

Tuckman J. et Loge I. :

Attitudes toward aging of individuals with experience with the aged. *J. Genet. Psychol.*, 1958 ; 92 : 199-204.

Tuckman J. et Loge I. :

Attitudes toward old people. *J. Soc. Psychol.*, 1953 ; 37 : 249-260.

Wilhite M.J., Johnson D.M. :

Changes in nursing students' stereotypic attitudes toward old people. *Nursing Res.*, 1976 ; 25 : 430-432.



Neosporin*

solution oto-ophtalmique stérile
(Polymyxine B, Néomycine, Gramicidine)

Une formule qui fait double emploi

Pourquoi? Parce que grâce à son action bactéricide à large spectre vos patients reçoivent un traitement rapide et efficace contre presque tous les organismes pathogènes des yeux et des oreilles, incluant *Pseudomonas aeruginosa*, le plus résistant des pathogènes de l'œil.

NEOSPORIN peut être utilisé comme agent thérapeutique et prophylactique dans une grande variété d'infections des yeux et des oreilles: conjonctivite, blépharite, kératite et otite externe:

NEOSPORIN: La formule logique.

Lorsqu'une démangeaison et une douleur accompagnent l'infection

Cortisporin*

Pour les yeux:

La suspension ophtalmique stérile (Polymyxine B, Néomycine, Hydrocortisone)

L'onguent ophtalmique stérile (Polymyxine B, Néomycine, Bacitracine, Hydrocortisone)

Pour les oreilles:

Les gouttes otiques (Polymyxine B, Néomycine, Hydrocortisone)

 **CALMIC**

*Nom déposé

Renseignements thérapeutiques page 695

L'assurance-maladie au Québec : les objectifs de la profession médicale et de la société*

3. le contrôle de l'accroissement des dépenses

Guy Rivard⁽¹⁾

Résumé

Le régime d'assurance-maladie du Québec est finalement bien accepté par les médecins québécois et le ministère des Affaires Sociales a réussi à contrôler l'accroissement des dépenses du régime. Notre société demande maintenant aux médecins de l'aider à faire des choix collectifs et de reconnaître que les ressources matérielles qu'elle peut mettre à la disposition du système de santé sont de plus en plus limitées.

Les deux premières parties de ce document nous ont appris que la profession médicale et la société québécoise avaient pu atteindre certains objectifs importants eu égard aux services médicaux. Dans la conclusion à cette série de trois articles, nous traiterons du contrôle de l'accroissement des dépenses du régime, nous ferons état de certains événements appréhendés qui n'arrivèrent pas et nous examinerons certaines circonstances qui ont favorisé l'avènement de l'assurance-maladie et contribué à son efficacité.

a) Le financement du régime

Le régime d'assurance-maladie du Québec est financé par l'entremise du système de taxation. Environ 40% du budget provient du gouvernement fédéral selon des modalités assez complexes édictées par la loi sur les accords fiscaux pour les programmes établis^{1,2}.

De façon très simplifiée, on peut dire que la contribution fédérale est faite de deux composantes majeures :

1- Un octroi de base représentant 25% des dépenses provinciales réelles, pour les programmes d'assurance-maladie et d'assurance-hospitalisation, encourues durant l'année fiscale 1975-1976. Cet octroi est indexé annuellement pour tenir compte de l'accroisse-

ment de la population canadienne et du produit national brut mais il fait abstraction des coûts réels de ces deux programmes provinciaux ; cette façon de procéder incite évidemment les provinces à contrôler davantage les coûts des programmes de santé dont elles sont responsables.

2- Un transfert de points d'impôt du fédéral vers le provincial : en pratique, depuis 1977, le citoyen québécois, tout en payant un impôt sur le revenu plus important à sa province, a vu son impôt fédéral diminuer dans une même proportion.

En 1979-1980, la contribution fédérale représentait 51.2% des dépenses encourues par le Québec pour les programmes d'assurance-hospitalisation et d'assurance-maladie. Le nouveau rapport Hall démontre clairement, pour l'ensemble du Canada, que les fonds fédéraux destinés aux programmes de santé n'ont pas été consacrés à d'autres secteurs jugés plus prioritaires par les gouvernements provinciaux³. Cette conclusion est particulièrement d'actualité, compte tenu de la volonté du gouvernement central américain d'utiliser une formule semblable de transfert de budgets fédéraux et de responsabilités à l'égard de certains programmes de santé vers les gouvernements des États ; on craint beaucoup, chez les observateurs de Washington et chez les payeurs de taxe américains, que ces fonds ne soient dé-

* Cet article a été rédigé pendant une année sabbatique passée au Health Services Research Center, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina, États-Unis.

1) M.D., adjoint au doyen de la Faculté de médecine, Université de Montréal. Conseiller médical au Conseil de la santé et des services sociaux de la région de Montréal métropolitain, Montréal, Québec, Canada.

Tiré à part :

Faculté de médecine, Université de Montréal, Case postale 6207, Succursale A, Montréal, (Québec), H3C 3T7, Canada.

Mots-clés :

Assurance-maladie
Québec : assurance-maladie
Accessibilité financière
aux services médicaux
Services médicaux

Article reçu le :

Avis du comité de lecture le :

Acceptation définitive le :

10.11.81

14.1.82

29.1.82

pensés pour des activités qui plairont plus à la classe moyenne américaine (celle qui contribue aux caisses électORALES) et aux différents groupes de pression.

Jusqu'en 1978, les Québécois devaient payer une cotisation de 0.8% de leur revenu net (avec plafond) et leur employeur une cotisation d'un même pourcentage des salaires bruts versés à ses employés. Depuis cette date, les citoyens ne contribuent plus de façon individuelle et directe et la contribution des employeurs a été augmentée à 3,0% des salaires bruts payés. Cette contribution est acheminée vers le fonds de l'assurance-maladie dans lequel le ministre des Finances va aussi effectuer les virements nécessaires pour assurer les coûts d'opération de la Régie.

Au Québec, non seulement n'y a-t-il pas de coûts directs pour le bénéficiaire de l'assurance-maladie, mais la loi rend illégal le dépassement d'honoraires, c'est-à-dire que le professionnel de la santé ne peut demander à son patient des honoraires en supplément du tarif négocié avec le ministre des Affaires sociales. On retrouve le dépassement d'honoraires dans six des dix provinces canadiennes, où un nombre croissant de médecins prétendent que les barèmes provinciaux ne leur procurent pas les revenus adéquats auxquels ils peuvent aspirer de façon légitime. Selon Malcolm G. Taylor qui a été un consultant important auprès de la nouvelle Commission Hall, seules les provinces de la Colombie Britannique, de Terre-Neuve, du Nouveau-Brunswick et de Québec ne vivent pas ce problème ; il en résulte que les citoyens canadiens, contrairement à ce que souhaite le gouvernement fédéral, ne bénéficient pas d'un programme d'assurance-maladie à des conditions identiques pour tous à travers le pays⁴.

b) La Régie de l'assurance-maladie

Nous avons déjà mentionné que la loi canadienne sur les services médicaux souhaitait que les programmes provinciaux d'assurance-maladie fussent administrés par un organisme public qui aurait à rendre des comptes à l'administration de sa province. Au Québec, on appliqua à la lettre cet élément des accords entre le fédéral et le provincial et c'est ainsi que la Régie de l'assurance-maladie, corporation publique relevant du ministre des Affaires sociales, vit le jour en 1969.

Quand "le marchand de sable" ne fait pas son devoir...

Noludar[®] 300 prend la relève

[®]Marque déposée

Can. 1036



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3



La réputation de la Régie n'est plus à faire et cet organisme est reconnu depuis le début pour la qualité de son administration, son esprit d'innovation et son efficacité. Qu'il suffise de mentionner, à titre d'exemple, que la Régie a réussi, de 1975 à 1980, à diminuer son personnel de 33.3% et ses dépenses d'administration de 5.5 à 4% (pour l'ensemble des programmes) alors que le nombre de relevés d'honoraires augmentait de 30.4% au cours de la même période. En 1979-1980, 99% des 49 millions de relevés d'honoraires envoyés à la Régie par tous les professionnels ont été réglés en dedans de 28 jours. La leçon à tirer de cette expérience administrative est on ne peut plus claire : un organisme public peut être efficace et son administration n'est pas nécessairement coûteuse.

Le nouveau rapport Hall effleure cette question en décrivant la situation des États-Unis où les dépenses d'administration (en assurance-maladie) varient de 7 à 18%, le chiffre le plus bas étant rapporté par la "Blue Cross" qui oeuvre surtout en assurance-hospitalisation. L'organisme sans but lucratif "Blue Shield" et les assureurs commerciaux privés (qui eux offrent des polices d'assurance-maladie) se situent à l'autre extrémité, l'importance de leurs dépenses d'administration étant dues à la multiplicité des professionnels et des bénéficiaires avec qui ils doivent transiger.

c) Les mécanismes de contrôle du revenu des médecins

Les ententes conclues entre le ministre des Affaires sociales et les fédérations médicales contiennent un certain nombre de mesures destinées à contrôler les revenus des médecins travaillant dans le régime d'assurance-maladie. Mentionnons, à titre d'exemples :

- 1- Un plafond individuel de 25,000 \$ par trimestre (revenu brut - 1979) pour les omnipraticiens qui ne reçoivent plus que 25% du tarif conventionnel au-dessus de ce plafond. Celui-ci était de 23,000 \$ en 1976 et il se situe maintenant à 27,000 \$ par trimestre.
- 2- Un objectif tarifaire global, pour les médecins spécialistes, visant un revenu moyen annuel brut de 81,262 \$ en 1979. L'évolution de la situation, en fonction de cet objectif tarifaire, est évaluée périodiquement par la Régie et la FMSQ et le tarif peut être ajusté si l'objectif est dépassé. Dans un certain

Tableau VII

Les dépenses de la Régie, du système de santé et des services médicaux au Québec

	1974-75	1975-76	1976-77	1977-78	1978-79	1979-80
Dépenses totales — Régie (millions \$)	476.4	552.8	634.6	736.1	821.1	993.0
Dépenses totales — Régie (% dépenses publiques-santé)	23.8%	22.9%	23.1%	25.1%	24.9%	26.9%
Dépenses publiques — santé (millions \$)	1998.1	2414.6	2751.7	2937.9	3299.3	3697.3
Dépenses publiques — santé (\$ par habitant)	326	392	444	472	527	584
Dépenses publiques — santé (% PIB*)	5.5	5.9	5.9	5.8	5.9	5.8
Services médicaux — % dépenses totales publiques et privées — santé	14.9	14.9	14.3	15.2	15.1	—
Dépenses totales publiques et privées — santé — \$ PIB	7.3	7.6	7.5	7.4	7.2	—

Sources : Statistiques annuelles de la Régie 1978 et 1979 ; dépenses en dollars courants.

*PIB : Produit intérieur brut.

Tableau VIII

Les Services Médicaux

Année	Médecins*		Contacts-Patients**		Coût par médecin	
	Nombre	Variation annuelle %	Nombre	Variation annuelle %	\$ courants	Variation annuelle %
1974	8,567		3,219		13.22 \$	
1975	8,979	4.8	3,250	0.9	14.02 \$	6.1
1976	9,397	4.7	3,248	-0.1	14.60 \$	4.1
1977	9,635	2.5	3,183	-2.0	16.51 \$	13.1
1978	9,850	2.2	3,234	1.6	17.21 \$	4.2
1979	10,145	3.0	3,267	1.0	18.00 \$	4.6
Variation 1974 - 1979	1,578	18.4	48	1.5	4.78 \$	36.2

Sources : Statistiques annuelles de la Régie 1978 et 1979

* Incluant les résidents — Régime d'assurance-maladie, rémunération à l'acte.

** Contacts-Patients : examens, consultations, traitements psychiatriques et actes chirurgicaux.

*** Coût des services énumérés ci-haut et des actes complémentaires (actes diagnostiques et thérapeutiques, radiologie, assistance chirurgicale, anesthésie-réanimation et autres services).

sens, il s'agit d'un plafonnement non plus individuel, comme dans le cas des omnipraticiens, mais collectif. La FMSQ reçoit un budget "global" avec une marge de manoeuvre de 1.5% pour tenir compte des changements de pratique médicale. Cette somme est répartie entre les 28 associations de spécialistes regroupées au sein de la fédération et, au cours des dernières années, la FMSQ s'est attardée à planifier les revenus de ses membres à plus long terme en demandant aux spécialités les plus payantes de se contenter d'un accroissement moins substantiel de leurs revenus pour permettre un certain rattrapage aux spécialités dont les revenus se situaient en-dessous de la moyenne pour la fédération.

3- Un plafonnement individuel quant au nombre de services qui peuvent être remboursés à certains médecins pratiquant dans des situations ex-

ceptionnelles au point de vue du volume de patients ; mentionnons entre autres les épreuves in vivo en médecine nucléaire, les extractions de cataractes en ophtalmologie, les épreuves de gazométrie en pneumologie pédiatrique, etc.

4- L'inclusion de certains actes diagnostiques et thérapeutiques dans la définition de la consultation ou de l'examen : en pédiatrie, par exemple, les honoraires de l'examen comprennent maintenant les injections données aux fins d'immunisation. Même si seulement 26 actes diagnostiques et thérapeutiques ont ainsi été inclus dans la définition d'autres actes depuis 1970, il n'en demeure pas moins que ces procédures représentaient des dizaines de milliers de services médicaux individuels.

5- Les autres modes de rémunération à savoir le salariat et la vacation.

Pour compléter le tableau, il faut mentionner que les administrateurs des établissements du réseau des Affaires sociales, soumis à des contraintes budgétaires de plus en plus strictes, vont certainement scruter de plus près les activités médicales et s'assurer que les augmentations de volume de certains services médicaux (en particulier pour les laboratoires) correspondent réellement à une augmentation des besoins chez les bénéficiaires fréquentant les établissements.

Pour le médecin canadien ou québécois qui n'a peut-être pas encore compris le dilemme de la croissance des dépenses de santé et encore plus pour le médecin américain qui pratique sa profession dans le contexte le plus libéral qui soit, toutes les mesures mentionnées ci-haut peuvent apparaître coercitives. Nous sommes portés à interpréter les faits d'une façon différente et, sans avoir jamais siégé à la table des négociations, nous avons nettement l'impression que le ministre des Affaires sociales et les fédérations ont non seulement appris à dialoguer mais désirent maintenant en arriver, par la voie de la négociation, à une entente raisonnable qui tient compte des priorités sociales

de la province. Les médecins du Québec ne peuvent pas, à notre avis, s'attendre à un traitement de faveur et nous pensons qu'un lobbying politique visant à modifier cet état de fait risquerait d'être totalement stérile.

Dans un tel contexte, il est de bonne guerre pour le gouvernement d'essayer d'en arriver à un tarif qui favorise les services les moins coûteux ou encore des activités professionnelles telles que les soins ambulatoires et les visites à domicile ; il est non moins de bonne guerre pour les fédérations d'essayer de protéger le pouvoir d'achat de leurs membres. Dans les deux cas, on semble prêt à jouer le jeu à l'intérieur de certaines limites acceptables par la société.

Ces mesures de contrôle de l'accroissement des dépenses visent toutes le producteur de services médicaux ; jusqu'à maintenant, les efforts du gouvernement pour amener l'usager à utiliser les services médicaux de façon encore plus raisonnable ont été pour le moins timides.

d) Évolution des dépenses de santé

Depuis 1973, le Québec a réussi, grâce à un effort systématique portant sur plusieurs fronts, à contrôler les dépenses publiques de santé qui constituent environ 80% de toutes les dépenses de santé de la province. On constate le même phénomène pour l'ensemble du Canada dont les dépenses totales de santé ont oscillé aux environs de 7% du produit national brut au cours de la dernière décade.

En 1978, le coût moyen par habitant des services médicaux au Québec était de 102.31 \$ alors qu'il était de 158.08 \$ aux États-Unis⁵. De 1975 à 1978, les coûts totaux des services médicaux ont constitué 14.2 à 15.2% des dépenses totales de santé (publiques et privées) au Québec et 18.3 à 19.0% aux États-Unis. Le tableau VII fait état de la croissance des dépenses de la Régie de 1974 à 1979 ; il y a eu effectivement contrôle de l'accroissement des dépenses totales de santé depuis 1974 lorsqu'on exprime celles-ci en pourcentage du produit intérieur brut du Québec.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS : MÉDECINE D'URGENCE

Le premier examen en vue du certificat de spécialiste en médecine d'urgence aura lieu à l'automne de 1983. Tous les candidats qui sont intéressés à se présenter à cet examen devront prendre connaissance de ce qui suit :

1. Chaque candidat aux examens doit tout d'abord demander une évaluation de sa formation.
2. Les candidats qui désirent se présenter aux examens de 1983 devront soumettre une demande d'évaluation préliminaire de leur formation le plus tôt possible ; au plus tard le 1 septembre 1982. Seuls les candidats dont l'évaluation sera terminée à temps pourront se présenter aux examens.
3. Les candidats qui désireront se présenter aux examens en médecine d'urgence après avoir obtenu une évaluation préliminaire de leur formation, devront avertir le Collège, par écrit, de cette intention, avant le 1 février 1983. Après avoir reçu cet avis, un rapport final au sujet du rendement du candidat en cours de formation sera ajouté au dossier, puis le candidat sera avisé de son admissibilité aux examens et recevra une formule d'inscription qui devra être complétée et retournée.
4. On peut obtenir la documentation suivante du bureau du Collège:
 - (a) Formule de demande d'évaluation de la formation.
 - (b) Règlements généraux régissant les examens du Collège.
 - (c) Normes de formation et règlements au sujet des examens en médecine d'urgence.
5. Les demandes doivent être adressées comme suit :

Bureau de la Formation et de l'Évaluation

COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA
74, Stanley
Ottawa, Canada, K1M 1P4

Nous avons déjà mentionné, dans la première partie de cet article, que le nombre de contacts-patients par médecin demeure le même d'une année à l'autre. Cependant, le coût par contact-patient augmente gruellement, conséquence des nouvelles ententes tarifaires et aussi des changements dans la pratique médicale (tableau VIII) ; sur ce dernier point, on note, par exemple, que les examens complets et complets majeurs constituaient, en 1979, 47.3% des examens en cabinet alors que la proportion n'était que de 21.0% en 1971, au début du régime. Le nombre d'examen complets et complets majeurs par habitant est passé de 1.03 en 1975 à 1.30 en 1979. Enfin, nous avons calculé, à partir des données de la Régie, qu'un tiers de l'accroissement du coût total des services médicaux provient de l'augmentation des effectifs médicaux et que les deux tiers sont dûs à la hausse du coût moyen des services par patient.

Sous l'administration intelligente de cette Corporation publique qu'est la Régie, le régime a donc connu ses succès tout en limitant ses dépenses à un niveau raisonnable. Cependant, étant donné les contraintes économiques du Québec, il est probable que le gouvernement cherchera à réaliser des économies additionnelles pour rétablir la santé financière de la province. Dans un tel contexte, on devra chercher des moyens de freiner l'utilisation des services, probablement en les rationnant plutôt qu'en les rendant financièrement moins accessibles pour le bénéficiaire malade.

Des événements appréhendés qui n'arrivèrent pas

Dans une revue du système de santé canadien qu'il faisait en 1975, Maurice Leclair, alors sous-ministre de la Santé et du bien-être du Canada, mentionnait quatre "choses qui n'arrivèrent pas" suite à l'instauration du régime national d'assurance-maladie :

- 1- Les médecins ne quittèrent pas le Canada et les médecins diplômés d'universités étrangères continuèrent d'être attirés vers nos frontières ;
- 2- Les médecins ne furent pas submergés par un raz-de-marée de patients ;
- 3- La qualité des soins ne diminua pas ;
- 4- La qualité du matériel clinique des hôpitaux d'enseignement ne fut pas

diluée par des patients qui s'y présentaient pour des raisons insignifiantes⁶.

À ces conclusions qui s'appliquent au Québec, on peut ajouter d'autres craintes qui ne se matérialisèrent pas :

1- Alors que les médecins spécialistes de 1970 craignaient que le gouvernement ne manquât d'argent pour financer le régime, l'ensemble des médecins du Québec, entre 1970 et 1971, bénéficièrent d'une augmentation substantielle de 39% de leur revenu annuel brut et de 50% de leur revenu annuel net.

2- L'escalade incontrôlable des coûts des services médicaux ne survint pas.

3- L'évaluation de la qualité de l'acte médical resta entre les mains de la Corporation professionnelle des médecins du Québec.

Il n'en demeure pas moins, comme nous l'avons dit plus haut, qu'un appareil bureaucratique puissant a été mis en place pour planifier, organiser, évaluer et contrôler l'ensemble des opérations du régime d'assurance-maladie. Ce bras droit de l'appareil politique utilise un jargon relativement nouveau, à saveur économique, que les médecins ont parfois de la difficulté à apprendre et à comprendre ; qui plus est, politiciens et bureaucrates ont un contrôle absolu sur le financement des opérations.

Les ingrédients essentiels d'un régime d'assurance- maladie efficace

Les observateurs de la scène québécoise devraient être d'accord avec notre description des éléments les plus importants qui ont conduit à l'établissement de notre régime d'assurance-maladie et à son succès :

1- Au Canada, depuis plusieurs décennies, suite aux réformes survenues en particulier en Saskatchewan, l'accessibilité aux services de santé comme droit fondamental des citoyens a fait l'objet d'un consensus parmi la population.

2- La santé est surtout de juridiction provinciale et, par voie de conséquence, des décisions extrêmement importantes sont prises par le gouvernement le plus proche de la population qui finalement bénéficiera des programmes établis. Sans vouloir minimiser le rôle du fédéral dans les politiques globales et le financement, il faut quand même

reconnaître que la planification dans le détail, l'implantation et la gestion des programmes sont plus facilement réalisées lorsque l'on travaille avec des populations plus restreintes.

3- Notre système parlementaire de tradition britannique, dans lequel il n'existe pas de dichotomie entre l'exécutif et le législatif, est capable de prendre des décisions rapides et responsables au sujet des priorités sociales et est capable également de sanctionner les lois jugées nécessaires à la réalisation des objectifs. Nos élus de l'Assemblée nationale doivent suivre la ligne du parti et on s'attend à ce qu'ils soient non seulement compétents mais aussi désireux d'apporter des solutions aux problèmes de la population. De façon générale nos députés jouissent du respect et de la confiance de ceux qui les ont élus.

4- Le régime d'assurance-maladie constitue un élément essentiel de la réforme globale de la santé qui avait été amorcée, des 1961, par l'instauration du régime d'assurance-hospitalisation. Cette réforme des services de santé et des services sociaux a littéralement créé un nouveau système intégré où la régionalisation, l'approche communautaire, la participation du public et, plus récemment, la décentralisation administrative, jouent un rôle prépondérant.

5- Notre société, par l'entremise de ses gouvernants, a décidé qu'il y aurait une limite aux dépenses publiques en regard des services de santé et des services sociaux ; le contrôle de la croissance des dépenses de la santé est surveillé, comme on le sait, par un ministre des Finances particulièrement vigilant.

6- Un accident historique et politique survint, au Québec, en avril 1970 : l'ancien président de la Commission d'enquête sur la santé et le bien-être, Claude Castonguay, fut élu député et devint ministre de la santé. En 1973, il laissera la succession à Claude Forget, lui-même ancien membre de la Commission. De plus, de 1970 à 1978, le sous-ministre sera Jacques Brunet qui avait oeuvré avec Castonguay et Forget au sein du même groupe. Ce phénomène unique dans l'histoire du monde occidental engendra une continuité extraordinaire dans la ligne de pensée du gouvernement en matière de santé et de services sociaux et les enquêteurs et planificateurs d'hier devinrent responsables de la mise en application de leurs propres recommandations.

7- Finalement, nous ne pouvons passer sous silence le rôle joué par Sidney S. Lee, jusqu'à tout récemment vice-doyen à la Faculté de médecine de l'Université McGill. Non seulement le docteur Lee fut-il un consultant auprès de la Commission alors qu'il était encore rattaché à l'Université Harvard mais il demeura consultant du gouvernement jusqu'à la fin de 1976.

La réforme des services de santé et des services sociaux doit être considérée comme le résultat de cette révolution tranquille des années 60 qui amena des changements extrêmement importants dans la trame et les valeurs sociales de notre province. Depuis 20 ans, le Québec est animé par un souci de justice distributive à l'égard de tous les segments de la population. Cette préoccupation, qui trouve son momentum dans la population elle-même, transcende les partis politiques.

Conclusion

Il nous semble que la profession médicale et la société québécoise ont toutes deux tiré profit de l'expérience d'un régime d'assurance-maladie sous la responsabilité de l'État. Après tout, les objectifs poursuivis par ces deux entités ne sont pas discordants.

Avec Hiatt, nous nous demandons quel peut être le rôle du médecin quant à l'utilisation rationnelle des ressources de plus en plus limitées que la société peut mettre à la disposition du système de santé et des professionnels qui y oeuvrent⁷. Le dilemme est grand pour le médecin : d'une part, il doit essayer de tout faire pour son patient et, d'autre part, il doit aider la société à faire des choix collectifs, participer à l'évaluation rationnelle des pratiques nouvelles ou discrétionnaires et même aller jusqu'à reconnaître que la médecine a ses limites tout en ne reniant pas sa profession.

Le médecin du Québec peut apprendre... il a déjà appris. Nous ne pensons pas que le choix soit à faire entre le fonctionnarisme médical et le durcissement syndical⁸ ; nous préférons de beaucoup le recrutement du médecin, citoyen et québécois, à cette tâche collective qui nous attend et qui consistera à évaluer et à rationaliser davantage.

Le Québec constitue sans aucun doute, à l'heure actuelle, l'entité politique nord-américaine la plus socialiste et notre régime d'assurance-maladie démontre à quels résultats on

peut s'attendre lorsqu'un gouvernement se met à planifier et à contrôler les services de santé et les services médicaux. Personnellement, nous évaluons tout ce système d'un oeil très favorable ; mais, nous sommes conscient que notre approche sera peut-être jugée par trop bureaucratique et nous laissons à d'autres la tâche de démontrer que notre population n'a pas bénéficié d'une façon extrêmement importante de cette réforme majeure des services de santé et des services sociaux.

summary

Quebec is the most socialistic political unit in North America and its universal and comprehensive Health Insurance Plan has achieved its success while remaining within acceptable limits in terms of costs ; over utilization of services has not taken place and administrative costs of the Health Insurance Board have leveled off at a very commendable 4%. The Plan has been successful probably because it was part of an overall health reform and also because there is still a consensus, among the Quebec population, about access to health care for all as being a fundamental right. Physicians are asked to keep on fighting for their individual patients ; they must also join in the difficult task of defining priorities within a "health commons" of finite dimensions.

remerciements

Nous désirons remercier très sincèrement le docteur Cecil Sheps, agrégé de recherche au Health Services Research Center de l'Université de North Carolina à Chapel Hill et professeur de médecine sociale à la même université, dont les commentaires et suggestions nous ont amené à étudier davantage notre propre système de santé québécois. Il nous faut remercier également Robert H. Fletcher, M.D., Joëlle Lescop, M.D. et Geneviève Tremblay, M.D. pour leur critiques constructives. Enfin, nous exprimons toute notre gratitude au personnel de secrétariat du Service de cardiologie et de médecine pulmonaire de l'Hôpital Sainte-Justine, en particulier à mesdames Johanne Du Temple et Denise Brunelle.

bibliographie

- 1. Loi sur les accords fiscaux pour les programmes établis.**
Statuts refondus du Canada, 1977.
- 2. Van Loon R.J. :**
From shared cost to block funding and beyond : The Politics of Health Insurance in Canada. *J. Health Polit. Policy Law*, 1978 ; 2 : 454-478.
- 3. Hal E.M. :**
Le programme de santé national et provincial du Canada pour les années 1980 — "Engagement au renouveau". Rapport soumis au Ministère de la Santé et du Bien-être, Canada, 1980.
- 4. Taylor M.G. :**
The Canadian health system in transition. Séminaire présenté à l'Université Duke, North Carolina, 30 janvier 1981.
- 5. Source book of health insurance data 1979-1980.**
Washington : Health Insurance Institute, 1980.
- 6. Andreopoulos S. éd. National Health Insurance :**
Can we learn from Canada? New York : John Wiley & Sons, 1975.
- 7. Hiatt H.H. :**
Protecting the medical commons : who is responsible ? *New Engl. J. Med.*, 1975 ; 293 : 235-241.
- 8. Genest J. :**
La profession médicale à la croisée des chemins. *Union Méd. Canada*, 1981 ; 10 : 369-372.

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 benzo-

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

diazépine, son usage est donc rarement justifié chez la femme en âge de concevoir. S'il est prescrit, il importe d'avertir la patiente de voir son médecin, si elle pense être enceinte ou voudrait le devenir, en vue de terminer le traitement.

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

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

Se montrer vigilant face à un dysfonctionnement rénal ou hépatique.

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

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

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

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

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

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

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

Monographie envoyée sur demande.

PAAB
CCPP

ACIM

Index des annonceurs

Association des médecins de
langue française du Canada 669

Burroughs Wellcome Inc.
(Sudafed) 715

Calmic Medical Division
(Cortisporin Otic) 679
(Neosporin/Cortisporin)
695-719

Collège Royal des Médecins
et Chirurgiens au Canada
(Examens) 672
(Examens en maladies
infectieuses) 691
(Examens en chirurgie
vasculaire) 710
(Examens : médecine
d'urgence) 723

Geigy
(Anturan) 4e couv.

Gouvernement du Canada
(Ministère de la défense
nationale) 701

Hoffmann-La Roche Ltd.
(Noludar) 721

Parke Davis
(Gelusil) 705-706

Pfizer Canada Inc.
(Feldene) 685-686-687-688

Smith Kline & French
(Dyazide) 3e couv.-678

Squibb Canada Inc.
(Corgard) 670-700

Upjohn, Compagnie du Canada
(Halcion) 2e couv.-766

UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE
SNC

7811 MARQUE DÉPOSÉE HALCION CF 10372C

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

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Assemblée générale et élections au Conseil général Endocrinologie et gynécologie à Matane

Août 1982
Vol. XVI, No 8

Rédaction:
Louise Desjardins
(514) 866-2053



A.M.L.F.C., 1440 rue Ste-Catherine ouest
suite 510, Montréal, P.Q. H3G 2P9

BULLETIN

La génétique: *un paradoxe*

BULL.: Pour quelles raisons vos patients ont-ils recours au conseil génétique?

R.G.: Dans au moins 50% des cas, il s'agit de couples qui ont déjà donné naissance à un enfant malformé. Un autre bon pourcentage touche à des problèmes de grossesses antérieures tels que les avortements spontanés précoces. Nous recevons également des couples dont l'un ou l'autre membre, parfois les deux, craignent de transmettre une tare héréditaire qui s'est manifestée dans leur famille.

BULL.: Quelle aide pouvez-vous leur apporter?

R.G.: De plus en plus, nous sommes en mesure d'identifier la maladie génétique, de déterminer le pourcentage de risques et de proposer des mesures préventives si elles existent. Quoique la génétique demeure encore énigmatique à bien des égards, il reste que nos connaissances s'améliorent d'année en année. On n'a qu'à consulter le dictionnaire des maladies génétiques pour se rendre compte qu'il devient de plus en plus volumineux.

BULL.: Quelles solutions envisagez-vous lorsque vous diagnostiquez un risque de maladie génétique?

R.G.: Devant des risques de malformation, d'anomalie des chromosomes ou d'anomalie métabolique, on pouvait penser traditionnellement, devant un risque important, à une stérilisation pure et simple. Actuellement, l'insémination artificielle apparaît comme l'une des solutions si le conjoint masculin est porteur d'un tel risque.

Le Dr Richard Gagné est généticien au Centre Hospitalier de l'Université Laval (CHUL) depuis 1973. Il y a structuré les services de conseil génétique et des laboratoires de recherche et de diagnostic. Il travaille actuellement avec une équipe multidisciplinaire composée de médecins généticiens, de biochimistes et de biologistes moléculaires.

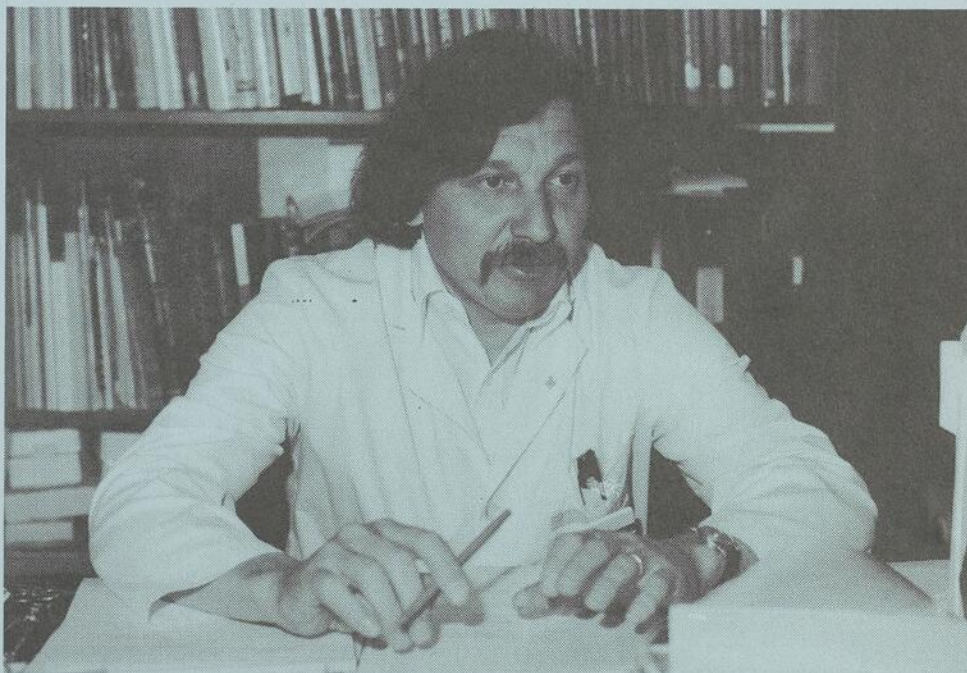
Dans cette entrevue, il nous révèle l'impact déjà considérable de cette nouvelle spécialité médicale.

Le diagnostic prénatal

BULL.: Et si la conception a déjà eu lieu?

R.G.: Dans ce cas, le diagnostic prénatal a certainement été une révolution en génétique parce qu'il

permet de déterminer un état pathologique chez le fœtus et d'envisager éventuellement un avortement sélectif. C'est une technique qui a d'abord permis aux couples à hauts risques d'avoir des enfants. Maintenant que le diagnostic prénatal est possible et facile, le taux de fécon-

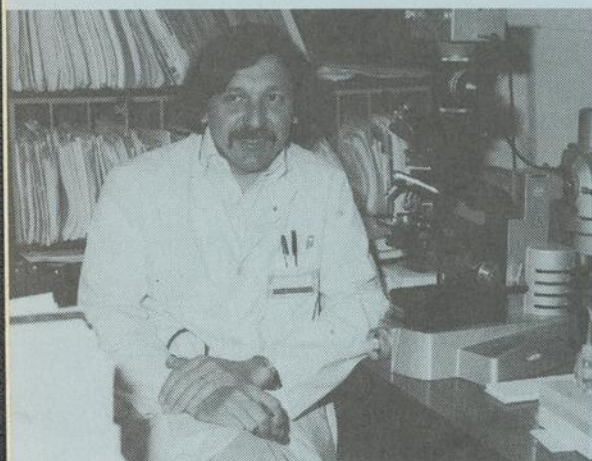


dabilité a grimpé dans ces groupes de population. A titre d'exemple, pensons aux problèmes de myélo-méningocèle et de spina-bifida chez des enfants qui meurent d'ailleurs souvent en bas âge. Les parents de ces enfants ont un risque de 5% de récurrence après la naissance d'un enfant atteint d'une telle malformation. En 1973, on ne pouvait qu'informer les parents des risques qu'ils couraient. À partir de cette date, on a pu diagnostiquer la maladie in utero. Aujourd'hui, il suffit d'effectuer une ponction de sang à la femme enceinte pour atteindre les mêmes résultats. Comme on peut le constater, les moyens ont progressé. C'est certain que le diagnostic prénatal peut conduire à l'avorte-

bien protégé. C'est certain qu'on ne peut éviter des abus. Malheureusement, on ne discute que ça alors que la grande majorité de ceux qui utilisent le diagnostic prénatal le font correctement.

BULL.: D'après vous, le point de vue est plus positif que négatif?

R.G.: Absolument. Il ne faut jamais perdre de vue que le diagnostic prénatal a d'abord permis à des couples d'avoir des enfants: 95% des diagnostics sont normaux. On a dépassé l'étape où l'avortement s'imposait comme solution. Aujourd'hui, on laisse les gens libres de décider et certains traitements sont aussi disponibles.



ment. Dans ce sens, c'est un palliatif qui demeurera cependant très utile tant que d'autres types d'interventions ne seront pas découverts.

BULL.: Justement, la génétique ne pose-t-elle pas de problèmes éthiques?

R.G.: En fait la génétique est un véritable paradoxe. D'un côté, on dispose de moyens d'identification absolument inouïs, qu'on songe seulement à la biologie moléculaire; de l'autre, on a encore très peu de moyens de guérir une maladie génétique. Les généticiens sont les premiers conscients des problèmes éthiques que soulève un tel paradoxe. Pour le diagnostic prénatal, dans l'ensemble, ils se sont rangés derrière les recommandations de centre d'éthique de Hastings. Le sujet déborde évidemment sur des questions d'eugénisme; jusqu'où ira-t-on pour décider de la naissance ou de l'avortement d'un fœtus?

BULL.: Le savons-nous à l'heure actuelle?

R.G.: Je ne le pense pas. Il faut compter sur les pressions qui s'exercent et sur le bon vouloir des gens pour croire qu'on est relativement



Des recherches prometteuses

BULL.: Dans quel cas le traitement de la maladie génétique peut-il être envisageable?

R.G.: In utero, pour des problèmes de malformation, l'approche chirurgicale permet déjà, par exemple, d'enlever une obstruction qui empêche l'écoulement de l'urine du fœtus, de sorte qu'à la naissance, ses reins seront encore en bon état en attendant l'opération définitive. C'est un progrès énorme. Pour les problèmes métaboliques, la situation se complique. Les recherches actuelles se heurtent encore à la réimplantation ou à la modification d'un gène humain. Certaines possibilités sont envisageables dans des délais peut-être moins grand qu'on ne l'imagine. Actuellement, certaines maladies métaboliques peuvent être traitées après la naissance.

BULL.: Quelles sont les principales orientations des recherches que vous menez actuellement en génétique au CHUL?

R.G.: Plusieurs avenues sont explorées. Dans le domaine de la

recherche très fondamentale, nous nous intéressons à la régulation génétique afin de pouvoir déterminer les problèmes primitifs qui surviennent lors d'une malformation quelconque. Nous nous intéressons toujours aussi à la structure chromosomique. Par ailleurs, nous avons développé un diagnostic prénatal pour la tyrosinémie héréditaire, cette maladie génétique du métabolisme que l'on retrouve surtout dans les régions du Lac-St-Jean, de Chicoutimi et de Charlevoix. Nos recherches pour dépister les porteurs du gène de cette maladie nous permettent de croire que nous pourrions bientôt leur venir en aide.

Une médecine préventive

BULL.: La génétique est vraiment une discipline de pointe. . .

R.G.: Actuellement, tout tourne autour de la génétique. Le secteur du génie génétique par exemple produit, en grande partie par des bactéries, des protéines telles que l'hormone de croissance, l'interféron ou même une insuline humaine qui ouvrent des possibilités très intéressantes de traitement.

Toutefois, la génétique est encore une médecine essentiellement préventive. Il s'agit d'éviter que ne se développent ou ne se transmettent des maladies. De plus en plus, le généticien s'intéressera aux causes environnementales qui perturbent à la fois directement les gènes ou le développement du fœtus. Qu'on pense ainsi au syndrome alcoolique fœtal où l'alcool, et non les gènes, est responsable d'importants retards chez le fœtus. Ces recherches nous amènent à des perspectives nouvelles en pathologie. En effet, la génétique s'est toujours définie en termes de biologie humaine. C'est un paramètre différent de celui de la médecine traditionnelle qui cherche à guérir. Actuellement, nous sommes peut-être rejoints par d'autres branches de la médecine qui s'intéressent à un ensemble de population plutôt qu'à un individu en particulier. En même temps, le généticien est l'un de ceux qui a le plus admis la différence entre les individus.

BULL.: Mais là aussi, n'y a-t-il pas un paradoxe puisque la génétique pourrait devenir un puissant levier de nivellement des différences individuelles?

R.G.: Effectivement, cette possibilité existe. Il faut compter sur la vigilance des groupes de pression pour empêcher un tel dénouement.

Colloque sur la médecine préventive

Conjointement avec le Centre hospitalier de la région de l'Outaouais (CHRO), l'AMLFC vous invite à un colloque sur la médecine préventive qui aura lieu à Hull, les 21 et 22 octobre 1982.

Programme scientifique

Le jeudi, 21 octobre

Séance inaugurale

Mot du président du conseil des médecins dentistes du CHRO

Dr Paul-André Meilleur

Mot de la présidente de l'AMLFC

Dr Monique Boivin

Prévention du cancer du sein

Dr Grégoire Bégin

Prévention du cancer du col utérin

Dr Yvan Boivin

Les examens périodiques

Dr Lise Frappier-Davignon

Prévention de la thrombose cérébrale

Dr Gérard Mohr

Prévention du deuxième infarctus du myocarde

Dr Pierre Thérault

Aspects préventifs des maladies vasculaires périphériques

Dr Rodolphe Paré

Mot de la présidente du Conseil consultatif canadien du statut de la femme

Mme Lucie Pépin

Le vendredi, 22 octobre 1982

Le cancer dans notre entourage

Dr Elie Mouaikel

Les maladies pulmonaires d'origine industrielle

Dr André Pélouin

La santé dentaire

Dr Ghislain Dessurault

Immunisation

Dr Robert Bonin

La prévention: une affaire d'élite

Mme Denise Paul

Prévention du crétinisme congénital

Dr Jean Dussault

La mousse d'urée formaldéhyde

Dr Albert Nantel

Les aspects préventifs de l'alcoolisme

M. Guy Charpentier

Prévention et santé au travail

Dr Lise Goulet

Endocrinologie et gynécologie à Matane

Dr Pierre Lapointe

Pour la troisième année consécutive, le Comité régional éducation médicale continue de la Gaspésie (Amqui — Matane — Ste-Anne-des-Monts) présentait son colloque annuel réalisé à Matane, le 5 juin dernier. Étaient au programme: l'endocrinologie et la gynécologie.

Devant une assistance remarquable, le docteur Tony Blair ouvre la journée par une conférence sur les saignements utérins dysfonctionnels. Après un rappel sur la physiologie du cycle menstruel, il aborde la principale cause du saignement dysfonctionnel, soit l'anovulation: son traitement immédiat et à long terme. La thérapeutique hormonale reprend préséance sur la chirurgie ou le curetage.

Le docteur Jocelyn Bérubé poursuit en traitant des anovulants: mise à jour au chapitre des contre-indications, mise en garde et complications. On apprend, entre autres, que les 35 mcg seraient maintenant les plus appropriés et les moins risqués, que de courtes doses de Pré-

marine peuvent contrôler les saignements dysfonctionnels dûs aux annovulants.

En ce qui concerne la glande thyroïde, le docteur André Boisselle nous rappelle l'interprétation des résultats de laboratoires, lesquels seraient les plus utiles dans nos milieux; les indications de scintigraphie ainsi que les renseignements fournis selon le marqueur; l'évaluation et le traitement du goître, de l'hypo et de l'hyperthyroïdie. La journée se termine avec un exposé du docteur Pierre Leclerc sur les douleurs pelviennes d'origine gynécologique.

En bref, journée bien remplie où, avec ces deux sujets, on se rend compte que l'endocrinologie gynécologique a beaucoup évolué depuis quelques années pour se démystifier, devenir plus pratique et moins dépendante des grands laboratoires et ceci, peut-être grâce à la publication d'écrits marquants tels que ceux des Léon Speroff, Robert Glass et Nathan Kase.

La Librairie de l'Université de Montréal vous offre le plus grand choix de volumes de médecine à Montréal et dans la Province

Nouveau service: Pour faire suite à de nombreuses demandes et pour permettre à un plus grand nombre de médecins de venir bouquiner, à compter de septembre 1982, la librairie de l'Université de Montréal (succursale du pavillon principal) sera ouverte le jeudi jusqu'à 21 h.

- Service de commandes spéciales téléphoniques (514 — 343-6210). Nous pouvons vous obtenir la plupart des publications médicales américaines, canadiennes, québécoises et européennes, sans frais additionnels.
- Exposition permanente des nouveautés dans toutes les spécialités médicales (en provenance des principaux éditeurs de médecine).
- Prix concurrentiels.
- Exposition thématiques périodi-

ques. En collaboration avec d'importants éditeurs médicaux, la librairie présente des expositions sur des thèmes particuliers, où les publications les plus significatives de ces éditeurs vous sont présentées.

- Expositions itinérantes des nouveautés dans les hôpitaux universitaires francophones montréalais.
- Service de recherche bibliographique.

Heures d'ouverture:

- Année universitaire (de septembre au 24 juin). Lundi, mardi, mercredi et vendredi de 9 h à 17 h, jeudi de 9 h à 21 h.
- Été (du 24 juin au début septembre). Lundi, mercredi et jeudi de 9 h à 12 h et de 13 h à 17 h, vendredi de 9 h à 13 h.

Assemblée générale annuelle

Élection au Conseil général 1982-1983

Avis est par les présentes donné qu'une assemblée générale annuelle des membres de l'Association aura lieu à Hull, le 22^e jour d'octobre à 12 heures, aux fins de remplacer ou réélire au conseil général les personnes dont le mandat prend fin cette année. Cette élection aura lieu selon les modalités suivantes:

- a) Seuls les membres actifs ou émérites en règle avec l'Association ont droit d'être mis en candidature et ont droit de vote;
- b) Les 43 candidats, dont la liste est donnée ci-dessous, sont proposés par le comité des candidatures:

Candidats mis en nomination par le comité des candidatures

Île de Montréal (21)

Bisson, Lise
Boyer, André
Boivin, Monique
Campbell, Alain
Copti, Michel
David, Paul
Day, Albert
Jeliu, Gloria
Lamoureux, François
Leduc, Bernard
Lefebvre, Yves
Legros, Guy
Rheault, Marcel-J.
Synnott, Edmond
Trempe, Lorraine
(6 à venir)

Région de Montréal (7)

Bissonnette, Marcel
Chamberland, Pierre
Dechêne, J.-Paul
Doucet, Pierre
Perrier, Alban
(2 à venir)

Ville de Québec (5)

Boucher, Bertrand
Fortin, Benoît
Gagnon, Omer
Vézina, Jacqueline
(1 à venir)

Région de Québec (1)

Guy, Raymond-Marie

Bas St-Laurent (2)

Gendreau, Lucien
Robillard, Jean

Cantons de l'Est (3)

Lebel, Étienne
(2 à venir)

Saguenay/Lac St-Jean (4)

Beaulieu, Léon
Carré, Aurelien
Gagnon, Maurice
Paradis, Desmond

- c) Les membres actifs ou émérites en règle avec l'Association peuvent proposer d'autres candidats. On doit alors pour chaque proposition, faire parvenir au **directeur général de l'Association**, au plus tard trois (3) semaines avant la tenue de l'assemblée générale ci-dessus mentionnée, l'acceptation écrite de mise en candidature des candidats proposés avec l'appui écrit d'au moins trois (3) membres, actifs ou émérites, le tout rédigé suivant les formules ci-dessous.

Bulletin de mise en candidature

Les soussignés, membres actifs ou émérites, en règle avec l'Association des médecins de langue française du Canada, ont l'honneur de proposer comme membre du conseil général pour le prochain exercice, avec son consentement sur la formule ci-contre, le docteur _____

domicilié à: _____

Signatures: _____ Adresses: _____

Formule de consentement à la mise en nomination

Je soussigné, membre actif ou émérite en règle avec l'Association des médecins de langue française du Canada, consens à être proposé comme candidat au conseil général pour l'exercice 1981-1983.

Signature: _____

Nom: _____
(en majuscules)

Adresse: _____ Date: _____

- d) Les candidats ainsi proposés par les membres seront ajoutés à la liste dressée par le comité des candidatures et les candidats qui, lors de l'assemblée générale annuelle des membres obtiendront le plus de voix, deviendront membres du conseil général pour l'exercice 1982-1983.

QUAND L'ÉQUILIBRE POTASSIQUE EST UNE SOURCE D'INQUIÉTUDE

La façon logique et simple de limiter la fuite
potassique liée au traitement diurétique



Abaisse la tension artérielle — Conserve le potassium

Dyazide®

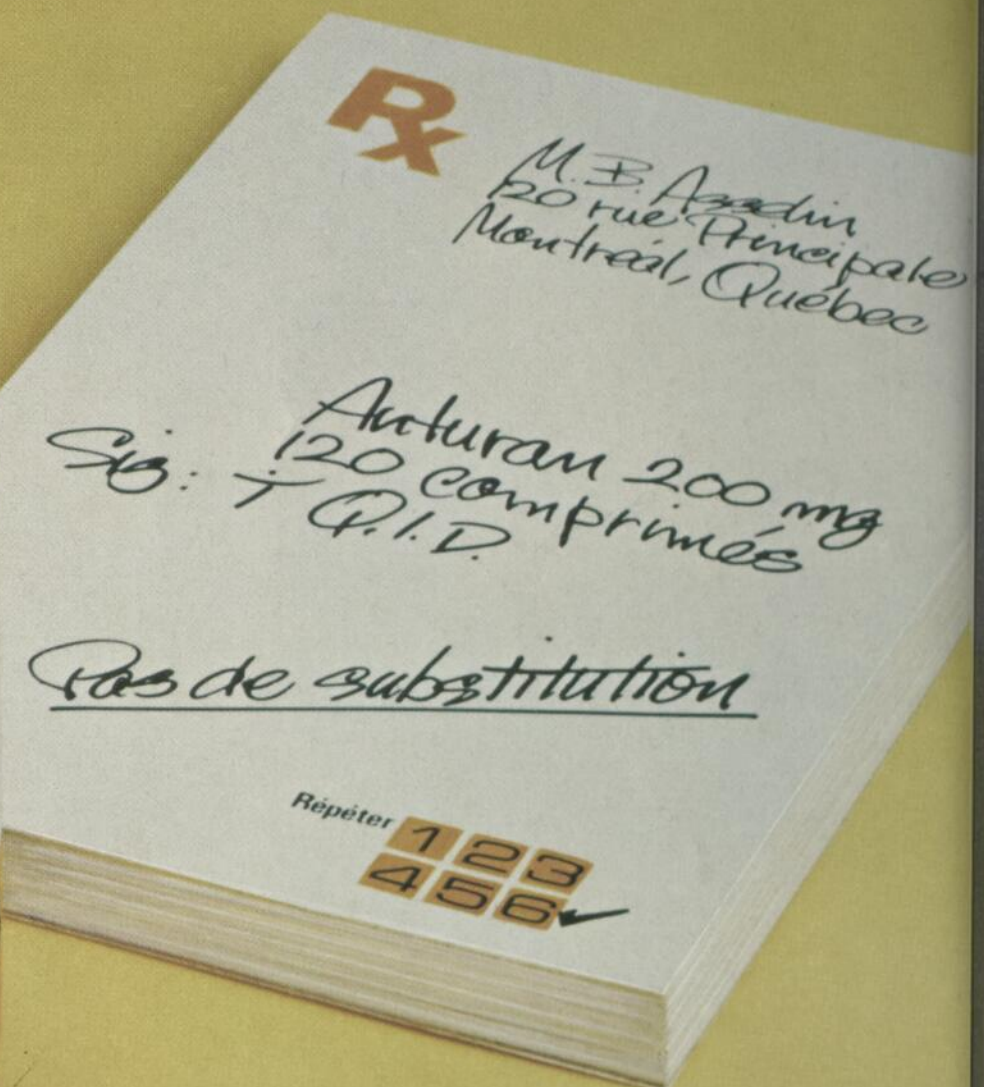
(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamterène)

SK&F
une société SmithKline

Renseignements thérapeutiques page 678

La confiance: un facteur propre à l'expérience.

Anturan — la seule
sulfinpyrazone offerte
aux médecins canadiens
qui ait fait l'objet d'une
évaluation clinique
étendue dans le monde entier.



Geigy
Dorval, Qué

PAAB
CCPP

G-0070