ondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 114
Numéro 7
Juillet 1985

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

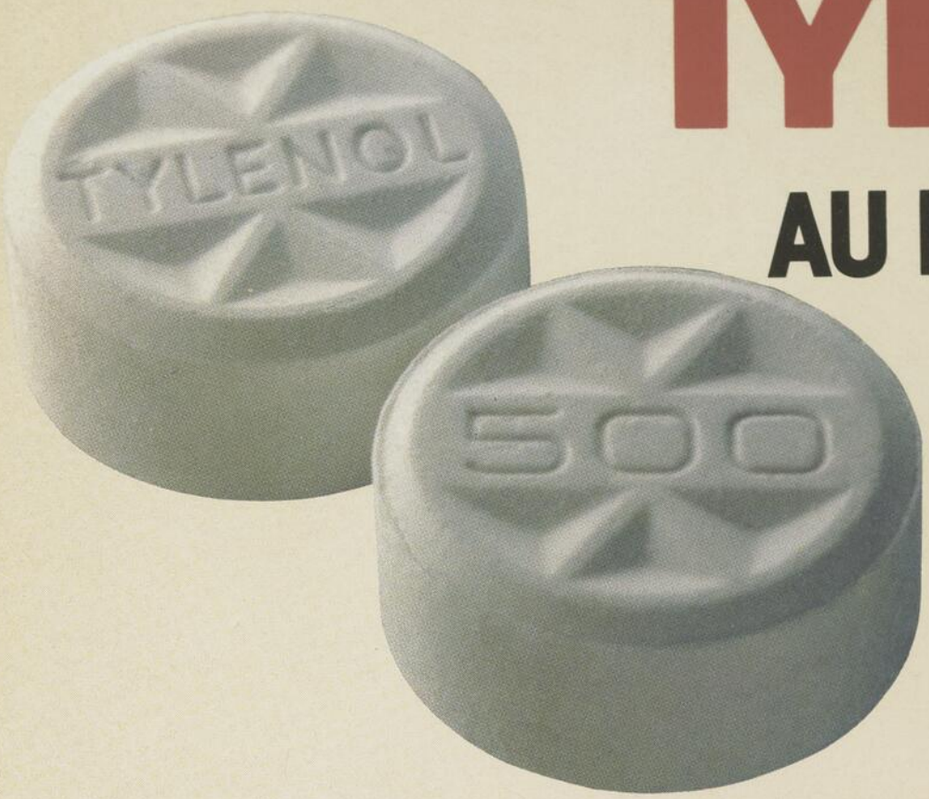
BIBLIOTHEQUE NATIONALE
BUREAU DU DEPOT LEGAL, PERIOD.
1700, ST-DENIS
MONTREAL, QUE H2X 3K6
208

Un premier choix logique comme analgésique vendu sans ordonnance pour soulager les douleurs de faible ou moyenne intens

EXTRA-FORT TYLENOL

acétaminophèn

AU LIEU DE L'AAS

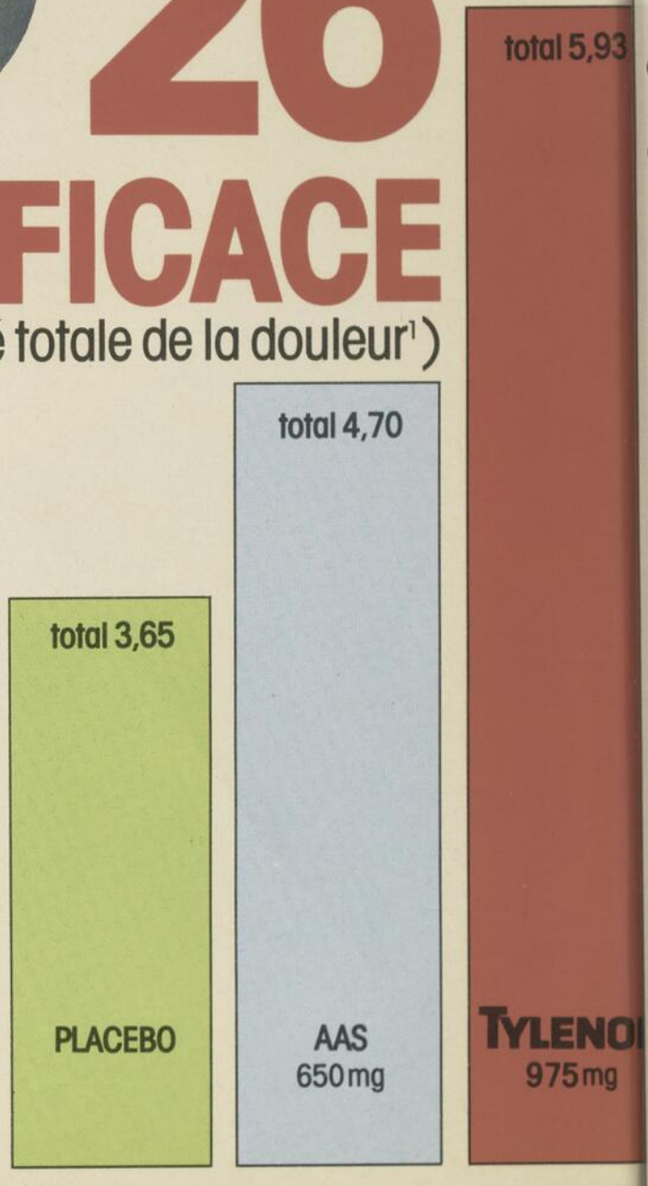


Lorsqu'il faut plus qu'une dose normalisée d'analgésique pour soulager la douleur

26% PLUS EFFICACE

(réduction de l'intensité totale de la douleur[1])

Vous savez que, mg pour mg, l'acétaminophène et l'AAS sont d'une efficacité égale pour réduire la douleur et faire baisser la fièvre. Des études ont également démontré qu'une dose de TYLENOL extra-fort procure un plus grand soulagement de la douleur qu'une dose d'AAS normalisée (650 mg).[1] Alors, si votre patient a besoin d'un plus grand soulagement, pensez à TYLENOL extra-fort et aux avantages qu'il lui offre.



Un plus grand soulagement de la douleur sans les effets secondaires de l'AAS

RÉFÉRENCE:

1. **Étude clinique:** Lors d'une étude à double insu sur la réduction totale de l'intensité de la douleur (RTID), effectuée avec une dose simple sur 122 patients traités en dentisterie et souff de douleurs postchirurgicales, 975 mg d'acétaminophène se sont avérés 26% plus efficaces 650 mg d'AAS, et cela avec un degré de confiance supérieur à 95%. La RTID est une mesure la réduction totale de l'intensité de la douleur au cours des quatre heures de la durée de l'étu

Données en dossiers, la Compagnie de produits aux consommateurs McNeil *Marque de com

McNEIL

Renseignements thérapeutiques page 550

LA COMPAGNIE DE PRODUITS AUX CONSOMMATEURS McNEIL
GUELPH, ONTARIO N1K 1A5

PAAB
CCPP

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

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

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

Une présence nationale et internationale

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

Des services sur mesure

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

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 114
Numéro 7
Juillet 1985

Revue scientifique mensuelle publiée par l'Association des médecins de langue française du Canada
François Lamoureux, *président*
Bernard Leduc, *vice-président*
Yves Morin, *secrétaire*
André Boyer, *trésorier*

Conseil de rédaction

Bernard Leduc
Marcel Cadotte
Bertrand Dumais
Michel Dupuis
François Laramée
Jacques Le Lorier
Yves Morin
Claude PetitClerc
Hugh Scott
Hubert Wallot

Équipe de rédaction

Marcel Cadotte, *rédacteur en chef*
Louise Chabalier, *adjointe au rédacteur en chef*
Marcel Rochon, *rédacteur*
Jacques Tremblay, *rédacteur*
A. Normand Pilotte, *graphiste*

Répertorié dans *Current Contents / Clinical Practice* et *Index Medicus*.

Collaborateurs

Georges Bordage
Martial Bourassa
Claude Caron
Michel Chrétien
Francine Décary
Jacques-E. DesMarchais
Camille Dufault
Robert Duguay
J.-Mario Giroux
Jean-Gil Joly
René Lamontagne
François Lamoureux
Richard Leclaire
Jacques Lorrain
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,
bureau 510, Montréal (Québec)
H3G 2P9 Tél. : (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

Les personnes souffrant de Brûlures, Coupures, Dermatite, Contusions, Égratignures, Conjonctivite, Otite externe ou de toute infection dermatologique† ont besoin que vous leur recommandiez ou prescriviez les préparations Polysporin

A titre prophylactique ou thérapeutique

Onguent Polysporin

(polymyxine B–bacitracine)

La préparation antibiotique topique N° 1

Également offerts:

Crème Polysporin
(polymyxine B–gramicidine)

Onguent Ophtalmique Polysporin*
(polymyxine B–bacitracine)

Gouttes Oto-Ophtalmiques Polysporin
(polymyxine B–gramicidine)

PAAB CCPP W-3031

*Nom déposé

†Causée par un organisme sensible

DIVISION MÉDICALE WELLCOME
BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUÉ.

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 114
Numéro 7
Juillet 1985

Notre page couverture

"Ce qui fait qu'on croit tant de faux effets de la lune, c'est qu'il y en a de vrais, comme le flux de la mer."

Pascal, Pensées. XXIII

L'effet de cet astre sur l'accouchement est-il vrai ou non ? Voir l'article de Desrosiers et celui de Hausser, Bornais et Bornais.

Tribune éditoriale

Le temps des témoignages 540
Marcel Cadotte

Articles spéciaux

Observations cliniques chez 76 enfants exposés à la mousse isolante d'urée-formaldéhyde 542
Jacques Lacroix, Zave Chad, Marie Gauthier, Normand Lapointe, Nancy Haley, Jean-Guy Lapierre et Pierre Masson

L'influence du cycle lunaire sur les accouchements 548
Christian Hausser, Richard Bornais et Sylvie Bornais

La pleine lune, panacée cosmique ou prostaglandine préhistorique 555
Jacques Desrosiers

Communications

La récupération fonctionnelle des méniscectomisés du genou : une étude rétrospective 563
Lise Dupont, A. Bertrand Arsenault et Gilles Tremblay

Détection et évaluation scintigraphique des varicocèles à l'aide des ^{99m}Tc-globules rouges : résultats préliminaires 572
Michel Picard, Raymond Taillefer, André Levasseur, Paul Dessureault et Hélène Boutin

Détection rapide des septicémies avec un néphélomètre au laser 580
Paul Bayardelle et Michel Brazeau

Le diagnostic radiologique de la fibrose rétropéritonéale : mise à jour 591
Gilbert Tessier, Jean Laperrière, Odile Prosmanne et Pierre Robillard

Prolapsus de la valvule mitrale chez deux soeurs jumelles homozygotes 597
J. S'Jongers, M. Tellerman, P. De Coodt, A. André, A. Huybrechts, P. Vogelaere, A. Quirion et M. Segers

Marcel Cadotte

Le temps des témoignages

If you ever see an editor who pleases everybody, he will neither be sitting nor standing, there will be a lot of flowers around him.

R.A. Day[1]

Depuis les quelque quinze ans où nous avons, à l'Union médicale du Canada, été affecté successivement au poste de secrétaire de la rédaction et d'assistant de feu le docteur Édouard Desjardins, à la présidence du Conseil de rédaction puis à la fonction de rédacteur en chef, nous avons dû, souventes fois, essuyer de nombreuses critiques ou reçu à l'occasion quelques félicitations. Sans les rechercher, nous avons toujours accepté ces dernières comme une incitation à continuer à collaborer à une oeuvre en laquelle nous avons foi, dont la vitalité, le rayonnement et l'amélioration sont les seuls buts recherchés. Quant aux critiques, nous les avons parfois suscitées et, si elles s'avéraient honnêtes, justes et fondées, considérées comme des ordres auxquels nous nous empressions d'obtempérer.

Au cours des 114 années d'existence de l'Union médicale du Canada, ses onze rédacteurs en chef ont tous laissé des écrits témoignant du rôle de cette revue médicale dans notre milieu comme au-delà de ses frontières. Leurs écrits prenaient forme, à intervalles plus ou moins séquentiels, en réponse aux critiques dont les rédacteurs servent de cible et aux questions que soulève toute revue scientifique de langue vernaculaire dont il paraît bien de contester la nécessité.

On comprendra ainsi aisément que l'Union médicale du Canada, seule revue médicale canadienne d'expression française répertoriée, doit demeurer l'organe scientifique où peuvent s'exprimer les médecins, qu'ils soient chercheurs, enseignants, cliniciens de toutes spécialités ou généralistes. De là résulte la difficulté de son rôle et l'incompréhension que lui manifestent certains esprits sectaires. Dans un monde médical fragmenté, surspécialisé où non seulement chaque spécialité possède sa propre revue chez nos voisins du Sud, mais où certaines titrent même du nom d'une seule maladie ou d'un seul organe, l'Union médicale doit, chez-nous, contenter autant le chercheur, le spécialiste que le généraliste et chacun de ceux-là la voit à travers sa propre lunette déformante. Trop peu de travaux de recherche, selon certains chercheurs, mais ils se gardent bien de nous en adresser. Le spécialiste considère trop simplistes les mêmes articles que le généraliste juge trop complexes. Et la rédaction de l'Union médicale doit composer avec tous ces paradoxes. Les impératifs du monde moderne ont voulu, il y a plus de six ans, que l'Union médicale fasse peau neuve, que photos ou illustrations ornent la page couverture. Ce fut hélas! un choc pour plusieurs et l'occasion de considérer ces transformations comme des modifications du contenu.

Le soussigné est celui qui fut le plus intimement lié à la vie de l'Union médicale depuis près de deux décennies. Il peut témoigner qu'aucune modification en profondeur ne fut apportée dans l'orientation ou la vocation de cette revue. Elle demeure le reflet de la médecine québécoise et canadienne d'expression française, comme d'ailleurs elle l'est depuis plus d'un siècle. Nous récusons ces critiques destructives et globales selon lesquelles l'Union médicale publie trop peu de travaux de recherche, qu'elle en fait paraître trop, qu'il y a trop ou pas assez d'articles de fond,

que rien n'est susceptible d'intéresser le praticien général. À tous ceux-là, nous répondons : "Écrivez et alimentez-nous dans le sens que vous entendez!" Pour que ces critiques soient à l'avenir retenues, nous exigerons des études comparatives. Allons-nous conclure qu'il n'y a plus place pour des travaux de recherche parce que la rédaction consacre quelques pages à une formation médicale continue de qualité et non galvaudée à l'intention des spécialistes et des généralistes ?

L'Union médicale publie les travaux qu'elle reçoit, après évaluation par un comité de lecture qui accepte ou refuse le manuscrit selon des critères scientifiques. À notre connaissance, parmi les textes refusés, les arbitres n'ont jamais écarté un ouvrage bien fait au seul titre qu'il était de recherche, pas plus qu'ils n'ont refusé un article d'enseignement parce qu'il ne relevait pas de la recherche. Dans chaque numéro de l'Union médicale du Canada, la rédaction tente de composer un ensemble où chacun, chercheur, spécialiste et généraliste, pourra puiser au moins quelques travaux susceptibles de l'intéresser. Nous savons pertinemment que ces articles ne peuvent susciter un intérêt commun à tous. Il en est d'ailleurs ainsi dans toute revue médicale scientifique. D'autre part, nos articles, jamais "capsulaires", qui paraissent sous la rubrique de formation médicale continue peuvent sembler rébarbatifs à certains mais ils répondent aux critères complexes de l'exigence scientifique de l'heure, nous refusant de considérer le généraliste, comme c'est l'actuelle tendance, tel un sous-gradué à qui l'on offre une matière médicale si édulcorée de tout contenu scientifique, sous prétexte de complexité, que même le vulgaire s'y retrouve aisément.

La publication de travaux spécialisés de recherche comme ceux d'intérêt clinique ou de revues générales des grands concepts médicaux, demeure une priorité pour l'Union médicale du Canada. Qu'il y ait moins de travaux de recherche publiés dans cette revue, si le fait s'avère exact, pourrait signifier que certains chercheurs qui jadis y publiaient jouissent maintenant pour ainsi dire d'une pré-retraite, que la relève se fait peut-être rare, ou que, courtisés maintenant et sombrant eux aussi dans la mode du jour et la facilité, ces chercheurs ne réservent à la langue française et à leur milieu que des interviews ou des articulets de magazines. "Opera eorum sequuntur illos."[2]

En somme, l'Union médicale du Canada demeure ce qu'elle a toujours été, le reflet de la collectivité médicale québécoise et canadienne d'expression française. C'est à des oeuvres réalisées collectivement dans toutes les sphères de son activité de soins, de recherches, d'administration ou d'enseignement qu'on jugera la valeur du corps médical québécois. Ainsi se créera la tradition médicale dont, dit-on, nous sommes dépourvus. Sans quoi, tout ne sera que perpétuel recommencement et témoin de notre misère collective.

Bibliographie

1.Bishop C.T. : How to Edit a Scientific Journal, ISI Press, Philadelphia, ,1984 ; 22.

2.L'Apocalypse, 14,13.

Observations cliniques chez 76 enfants exposés à la mousse isolante d'urée-formaldéhyde

Jacques Lacroix[1], Zave Chad[1], Marie Gauthier[1], Normand Lapointe[2] Nancy Haley[1], Jean-Guy Lapierre[2] et Pierre Masson[3]

Résumé

Nous avons examiné 76 enfants exposés à la mousse isolante d'urée-formaldéhyde (MIUF). Les symptômes les plus fréquents furent de la toux chronique, une rhinorrhée persistante, des céphalées, du prurit nasal, des vomissements, des éruptions cutanées, de la diarrhée prolongée, des douleurs abdominales récidivantes, de l'asthénie et des épisodes récidivants de raucité de la voix. L'examen physique a révélé surtout une hypertrophie des ganglions cervicaux, des anomalies de la muqueuse nasale, des sécrétions nasales abondantes, une hyperhémie pharyngée, une éruption cutanée non spécifique, une sibilance et des signes de conjonctivite. Une laryngoscopie a montré des nodules granulomateux des cordes vocales chez 4 enfants qui présentaient une voix rauque au moment de l'examen. Le compte des plaquettes était augmenté ($p<0,001$) de même que les IgM. Des tests de fonction pulmonaire ont été faits chez 12 enfants qui présentaient une histoire de toux chronique sans histoire de respiration sibilante ni de crises d'asthme franches ; onze ont montré une hyperréactivité bronchique qui était nettement plus marquée chez les enfants plus jeunes.

La mousse isolante d'urée formaldéhyde (MIUF) aurait été installée dans environ 100 000 maisons au Canada et dans environ 500 000 maisons aux États-Unis[1]. La MIUF produit des vapeurs de formaldéhyde, un produit qui pourrait causer de nombreux problèmes de santé selon certains auteurs[2-7], mais la MIUF laisse échapper d'autres produits qui pourraient être nocifs[1]. Il n'y a pas eu d'étude exploratrice pour chercher systématiquement les problèmes de santé chez les gens exposés à la MIUF ; les articles publiés jusqu'à maintenant portaient sur des sondages effectués par la poste ou par téléphone, sondages où l'on ne s'intéressait qu'à quelques symptômes[4-7].

Nous avons entrepris la présente étude dans le but de caractériser la symptomatologie des enfants exposés à la MIUF. Nous avons évalué 76 enfants en remplissant un questionnaire complet, en faisant un examen physique extensif et en complétant le tout de quelques examens de laboratoire. L'examen d'enfants nous semblait particulièrement intéressant du fait que les enfants respirent plus rapidement que les adultes et parce qu'ils sont exposés théoriquement plus longtemps que leurs parents puisqu'ils restent dans la maison souvent toute la journée. La plupart des enfants que nous avons vus nous étaient adressés parce que leurs parents considéraient qu'ils étaient particulièrement malades. L'échantillon risquait donc de surévaluer la fréquence réelle des symptômes chez des enfants exposés à la MIUF. Par contre, cet échantillon risquait plus que tout autre de découvrir des symptômes qui ont pu passer inaperçus au cours des études antérieures.

Matériel et méthodes

Tous les enfants ont été vus avec leurs parents. Dans chaque cas, l'exposition à la MIUF était certifiée par des dosages de formaldéhyde ou encore par le fait que les parents disposaient d'un contrat d'installation de MIUF dans leur maison. Tous les patients ont été exposés pendant au moins un mois. Tous les patients ont été vus alors qu'ils étaient exempts de toute infection majeure mais les patients n'étaient pas exclus s'ils souffraient tout simplement d'un rhume.

Un questionnaire pré-établi portait sur les questions suivantes : les données démographiques sur la famille et sur les matériaux de construction de la maison avec une attention particulière sur les contreplaqués. Concernant la MIUF elle-même, on s'est intéressé au moment d'installation, à la présence ou à l'absence d'une odeur putride et à la durée d'exposition à la MIUF. En outre, on s'est intéressé à la quantité de

1) Professeur adjoint de clinique.
2) Professeur agrégé.
3) Professeur adjoint.
Département de pédiatrie, hôpital Sainte-Justine, Université de Montréal.

Tirés à part :
Dr Jacques Lacroix, hôpital Sainte-Justine, 3175, chemin de la côte Sainte-Catherine, Montréal (Québec) H3T 1C5.

Article reçu le : *15.2.85*
Avis du comité de lecture le : *18.3.85*
Acceptation définitive le : *15.4.85*

Tableau I

Maladies allergiques rapportées

n = 76 patients	nombre de cas avant exposition à la MIUF	nombre de cas après exposition à la MIUF
Rhinite chronique	1	17*
Dermite ou eczéma	4	8
Respiration sifflante	0	10*
Allergies médicamenteuses	1	0
Urticaire	0	0
Allergie alimentaire	0	1

* $p<0,001$.

Tableau II

Symptômes rapportés chez 76 enfants exposés à la MIUF

Toux chronique (65 %)
Rhinorrhée prolongée (46 %)
Céphalées (36 %)
Épistaxis (33 %)
Prurit nasal (33 %)
Brûlement oculaire (33 %)
Ronflement (32 %)
Insomnie (29 %)
Irritabilité (28 %)
Vomissements (28 %)
Éruptions récidivantes (26 %)
Diarrhées récidivantes (26 %)
Asthénie (25 %)
Douleur abdominale récidivante (25 %)
Larmoiement oculaire (23 %)
Polydipsie (22 %)
Raucité récidivante de la voix (20 %)
Dyspnée (20 %)
Mal de gorge (19 %)
Perte d'appétit (16 %)
Fièvre récidivante (15 %)
Perte de poids ou gain de poids insuffisant (13 %)
Prurit cutané (13 %)
Troubles de la mémoire (13 %)
Peau sèche (12 %)
Yeux rouges (12 %)
Otalgie récurrente (9 %)
- tolérance à l'exercice (9 %)
Apathie ou hyperactivité (9 %)
Arthralgie (8%)
Myalgie (7 %)
- rendement scolaire (7 %)
Gorge sèche (5 %)
Nycturie (5 %)

Tableau III

PC_{20} — FEV_1

Âge (ans)	histamine (mg/l)
5	3,0
6	0,1
7	1,6
8	2,9
9	0,5
10	6,8
14	8
18	7,9

($r = 0,763$; $p<0,05$)

cigarettes fumées dans la maison, au type de chauffage, aux médicaments pris par l'enfant, aux antécédents personnels et aux antécédents familiaux en insistant sur l'eczéma, l'asthme, le rhume des foins, les allergies alimentaires et les allergies médicamenteuses, aux cancers et aux maladies auto-immunes. Le questionnaire standard prévoyait des questions pour chacun des symptômes énumérés dans le tableau II. Tous les symptômes étaient considérés comme chroniques lorsqu'ils duraient pendant plus de deux semaines. Seuls les symptômes qui sont apparus ou qui ont augmenté de façon significative après l'exposition à la MIUF étaient consignés.

Le dosage de l'hémoglobine, le compte des globules blancs et des plaquettes fut effectué par un Coulter-Counter modèle S-plus. Les immunoglobulines (IgA, IgM, IgG, IgE) et les tests cutanés ont été effectués chez des patients qui présentaient des symptômes ou des signes allergiques comme de l'eczéma, un rhume des foins ou de l'asthme. Les IgA, les IgM et les IgG furent dosés par néphélométrie (Hyland), les IgE furent dosés par un essai immuno-radioactif. Tous les tests cutanés ont été faits par le même allergiste. Les tests cutanés intra-dermiques ou par scarification ont été faits pour les allergènes suivants : la poussière de maison, la laine, la plume, les tapis, les acariens, les chats, les chiens, les arbres, les graminés, l'herbe à poux, certains champignons comme l'Alternaria, l'Hormodendrum, le Penicillium, le Cephalosporium, l'Helminothosporium et le Fusarium (Laboratoires Omega, Montréal).

Les tests de fonction pulmonaire ont été effectués seulement s'il n'y avait pas eu d'infection des voies respiratoires supérieures dans les dernières six semaines. Les volumes pulmonaires statiques ont été mesurés par la méthode de dilution de l'hélium avec un spiromètre de 9 litres Collins ; c'est avec le même spiromètre que l'on a dosé le volume expiratoire forcé à une seconde (FEV_1) et le débit moyen expiratoire maximum. La boucle maximum débit/volume en inspiration et en expiration fut obtenue à l'aide d'un spiromètre Wedge 270[8]. La capacité de diffusion du monoxyde de carbone au cours d'une seule respiration fut mesurée par la méthode de Ogilvie et coll.[9]. Les tests de provocation à l'histamine ont été faits selon la méthode décrite par Cockcroft et coll.[10]; ces derniers furent considérés comme négatifs si le FEV_1 du patient n'avait pas diminué de 20 % après l'inhalation de la dose maximum d'histamine qui était de 8 mg/ml.

Des dosages de la concentration de formaldéhyde ont été faits selon des méthodes éprouvées[11]. Ces dosages ont été effectués chez 18 patients à la demande de la famille par des industries privées ou par des agences gouvernementales ; chez 16 enfants, les dosages de formaldéhyde avaient été effectués dans les 2 mois qui ont précédé l'entrevue.

Les statistiques ont été faites à l'aide de tests de X^2 avec correction de Yates, à l'aide du test t de Student, à l'aide du test de probabilité exacte de Fisher ou encore par un coefficient de corrélation.

Résultats

L'échantillon compte 76 enfants provenant de 60 familles différentes. L'âge moyen est de 7,8 ± 4,1 ans (de 1 mois à 18 ans). Il y avait 39 filles et 37 garçons. La durée moyenne d'exposition à la MIUF était de 2,2 ± 2,4 ans (de 1 mois à 9 ans). Les concentrations de formaldéhyde dosées chez 18 cas (24 %) variaient de 0,01 à 11 ppm pour une moyenne de 1,5 ppm ; cette concentration était respectivement de 10 et 11 ppm chez 2 patients et elle variait de 0,1 à 1 ppm chez 14 patients. Il est écrit dans la littérature que le seuil minimum pour sentir une odeur de formaldéhyde serait de 0,1 à 1 ppm[12]. Les parents de 14 autres enfants ont rapporté une odeur putride dans la maison. Au total, les parents ont rapporté une odeur putride ou une concentration de formaldéhyde supérieure à 1 ppm pour 16 enfants (22 %). Ils ont rapporté une odeur pu-

tride ou une concentration de formaldéhyde supérieure à 0,1 ppm pour 30 enfants (40 %).

Quarante-trois enfants (57 %) ont été exposés à au moins une cigarette fumée dans la maison (moyenne de 10,6 cigarettes par jour chez ces patients). Les murs, les planchers ou les plafonds étaient construits avec du contreplaqué chez seulement 5 enfants (6 %).

Une rhinite chronique, une respiration sifflante ou une dermite prurigineuse ont été rapportés après exposition à la MIUF chez un grand nombre de patients (tableau I). Les antécédents familiaux mettaient en évidence une histoire de fièvre des foins, d'asthme ou d'eczéma chez 39 patients. La fréquence de rhinite chronique, de respiration sifflante ou de dermite prurigineuse était semblable chez les 39 enfants avec une histoire familiale de maladies allergiques (16/39) et chez les 37 enfants sans histoire familiale (13/37).

Les symptômes rapportés sont énumérés dans le tableau II. Ces symptômes sont apparus immédiatement après l'installation de la MIUF chez 27 % des cas, durant la première année qui a suivi l'installation de la MIUF chez 47 % des cas et dans la deuxième année chez 15 %. La symptomatologie avait tendance à empirer d'une année à l'autre. Les parents ont rapporté une odeur putride ou un taux de formaldéhyde supérieur à 1 ppm chez 16 enfants. Six symptômes étaient plus fréquents chez ces enfants : une démangeaison de la peau ($p<0,001$), un larmoiement persistant ($p<,001$), un brûlement oculaire ou une démangeaison des yeux ($p<0,001$), de l'insomnie, de l'irritabilité ou une tolérance diminuée à l'exercice ($p<0,05$ chacun). Par contre, il n'y avait pas de relation entre les symptômes et une exposition à la fumée de cigarettes, à une histoire familiale allergique ou une durée plus longue ou plus courte d'exposition à la MIUF.

Cinquante-deux enfants étaient encore exposés au moment de l'entrevue. Les signes cliniques suivants ont été observés : hypertrophie des ganglions cervicaux (39 %), muqueuse nasale anormale (31 %), surabondance de sécrétions nasales (28 %), hyperhémie pharyngée (15 %), éruption cutanée non spécifique (8 %), sibilance (8 %), conjonctivite (8 %) et un tympan anormal (8 %). Des radiographies des sinus ont été faites chez 5 enfants ; elles étaient compatibles avec un diagnostic de sinusite chez 4 d'entre eux. Une laryngoscopie directe ou indirecte a été faite chez 4 enfants avec une histoire de raucité chronique de la voix et, à chaque fois, on a trouvé des nodules de la partie antérieure des cordes vocales.

La formule sanguine complète était normale chez les 46 enfants chez qui elle fut faite. Le compte des plaquettes a été effectué chez 42 patients et il était supérieur à la normale (368 240 ± 95 430 plaquettes/ml ; $p<0,001$). On a dosé les immunoglobulines chez 16 enfants ; les IgA et les IgG étaient toujours normaux mais les IgM étaient plus élevés que la normale pour l'âge chez 12 patients. Les IgE faits chez 18 patients dont l'histoire ou l'examen suggérait un contexte allergique étaient normaux dans tous les cas.

Des tests cutanés ont été faits chez 18 patients âgés de 2 à 17 ans. Les patients se plaignaient de démangeaison oculaire, de prurit nasal ou encore de respiration sifflante. Les tests cutanés ont été complètement négatifs chez 12 d'entre eux et 6 patients ont présenté des réactions plus ou moins positives. Le niveau d'IgE était normal chez 5 patients avec des tests cutanés positifs et chez 7 autres avec des tests négatifs.

Quarante-sept patients ont rapporté de la toux chronique. Il n'y avait pas de corrélation entre la présence d'une toux chronique et la durée d'exposition à la MIUF, l'exposition à la fumée de cigarettes ou encore une histoire familiale d'allergie. Dix de ces 47 patients ont commencé à présenter des crises d'asthme après l'exposition à la MIUF. Des tests de fonction pulmonaire ont été faits chez 12 autres enfants (âge de 4 à 18 ans, moyenne de 8,4 ans) avec une histoire de toux chronique et sans histoire de crise d'asthme ou encore sans respiration sibilante à l'examen physique. Cinq de ces 12 patients ont montré des volumes respiratoires qui étaient d'emblée suggestifs d'obstruction des voies respiratoires inférieures. Un test à l'histamine a été fait chez 8 patients (tableau III) ; il y avait une augmentation significative de la FEV_1 chez tous ces patients sauf un. Il y avait une corrélation significative entre la dose d'histamine nécessaire pour diminuer la FEV_1 et l'âge des patients ($r = 0,763$; $p<0,05$). C'est donc dire qu'au total, 11 des 12 patients présentaient des résultats de tests de fonction pulmonaire qui étaient suggestifs d'une hyperréactivité des voies respiratoires inférieures. Quatre patients ont montré une amélioration de leur test de fonction pulmonaire lorsqu'on leur a donné des broncho-dilatateurs. Quatre des 11 patients n'avaient jamais été exposés à la fumée de cigarettes, 6 sur 11 n'avaient pas d'histoire familiale allergique et 3 patients sur 7 chez lesquels on a fait à la fois des tests de fonction pulmonaire et des tests cutanés montraient des tests cutanés qui étaient négatifs. Une jeune fille âgée de 9 ans présentait des tests de fonction pulmonaire suggestifs d'une maladie pulmonaire restrictive.

Discussion

La MIUF est un produit instable qui se décompose normalement avec le temps. La vitesse de cette décomposition varie énormément selon l'endroit où la MIUF a été installée, selon la qualité et la quantité de MIUF installée. Au fur et à mesure que la MIUF se décompose, plusieurs produits sont exhalés comme de la formaldéhyde, de l'acétaldéhyde, de la paraldéhyde, du méthanol[3,11,12,13]. De nombreux problèmes de santé ont été associés à la formaldéhyde en milieu industriel[3-6,11-17] ; les effets sur la santé des autres produits exhalés par la MIUF sont peu ou pas connus. La concentration de formaldéhyde en milieu rural serait d'environ 0,001 ppm et elle pourrait monter jusqu'à 0,03 en milieu urbain[11]. Nous rapportons des dosages de formaldéhyde qui varient de 0,01 à 11 ppm dans les maisons de nos patients. Ce n'est pas la première fois qu'on observe à la fois des dosages aussi bas et aussi élevés[6,15,18]. On sait que les concentrations en formaldéhyde peuvent varier énormément dans la même maison isolée à la MIUF simplement à cause des variations de la température extérieure ou intérieure, à cause de la variation des vents extérieurs ou simplement parce que la MIUF devrait exhaler de moins en moins de gaz au fur et à mesure que les années passent après l'installation. Il n'est donc pas surprenant que Nantel[19] n'a pas observé chez les gens exposés à la MIUF de corrélation entre les symptômes rapportés et la concentration de formaldéhyde dans leurs maisons. Le "US Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration Standards" recommande que l'exposition industrielle à la formaldéhyde pendant 8 heures ne devrait pas dépasser une moyenne de 3 ppm, avec une concentration maximum de 5 ppm et avec un pic maximum qui ne devrait jamais dépasser 10 ppm pour plus qu'une demi-heure[21].

Min-Ovral*
30 µg éthinyl oestradiol avec 150 µg d-norgestrel
(à l'état de 300 µg de dl-racémate)
Le premier contraceptif oral au Canada
Numéro un
Wyeth
Wyeth Ltée
North York, Ontario M3M 3A8
PAAB CCPP
*Marque déposée

Les enfants qui vivent dans les maisons isolées à la MIUF peuvent être exposés pendant 24 heures et ce pendant plusieurs semaines et nous avons observé des concentrations de 10 et 11 ppm chez deux familles.

La formaldéhyde peut certainement rendre malade comme cela a été assez bien documenté en milieu industriel et même dans des maisons mobiles[4,15,21]. On ne sait pas cependant comment la formaldéhyde rend malade. Feldman et coll.[23] ont décrit des anomalies électro-encéphalographiques chez des patients exposés à de faibles concentrations de formaldéhyde. Il se pourrait donc que la symptomatologie observée chez nos patients comme par exemple l'insomnie, les céphalées, les troubles de la mémoire, l'irritabilité, la nervosité, l'anorexie, les vomissements, la perte de poids, les douleurs abdominales et la diarrhée puissent être liés à des effets toxiques de ce gaz. Il se pourrait aussi qu'il s'agisse d'une sensibilisation allergique à la formaldéhyde mais une telle sensibilisation n'a pas été bien documentée sauf dans les cas d'allergie cutanée.

Il se pourrait par ailleurs que ce ne soit pas la formaldéhyde qui soit en cause ou encore que la formaldéhyde ne soit pas le seul produit en cause. On a bien documenté chez au moins un patient une allergie respiratoire aux poussières produites par la MIUIF[11,12]. Il se pourrait en outre qu'un excès d'isolation des maisons fasse augmenter indûment les concentrations de gaz domestiques comme le monoxyde de carbone, l'ozone, l'ammoniaque, le sulfure d'hydrogène[22].

Les symptômes rapportés (tableau II) donnent un aperçu de la fréquence des problèmes de santé remarqués par les parents des enfants que nous avons examinés. Il faut prendre note cependant que ces parents consultaient parce qu'eux-mêmes ou leur médecin considéraient que les enfants présentaient des problèmes significatifs de santé ; c'est donc dire que l'incidence des symptômes chez ces patients ne peut et ne doit pas être considérée comme un fidèle reflet de l'incidence des symptômes pour l'ensemble des gens dont les maisons sont isolées à la MIUF. Il se pourrait en outre que la publicité faite par les journaux sur la MIUF ait influencé les parents que nous avons rencontrés de telle sorte qu'ils aient remarqué plus souvent que normalement les symptômes portés à l'attention du public. Ce biais n'existait pas pour les symptômes inattendus que nous rapportons comme par exemple une raucité de la voix, des problèmes gastro-intestinaux, des troubles de la mémoire, des problèmes de comportement et des difficultés scolaires.

La fréquence des signes cliniques que nous avons observés donnent une idée de la prévalence instantanée de certains problèmes de santé qui pourraient être reliés à la MIUF chez les 76 enfants que nous avons examinés. Plusieurs signes physiques comme l'hypertrophie ganglionnaire sont habituels chez les enfants mais quelques observations sont beaucoup plus intriguantes comme l'hyperhémie pharyngée, la raucité de la voix, les nodules des cordes vocales, les sibilances, les résultats des tests de fonction pulmonaire, etc. Tous ces signes n'ont jamais été rapportés ni objectivés jusqu'à maintenant.

Nous avons rapporté une toux chronique chez 65 % de nos enfants. Dix de ces enfants présentaient des sibilances ou avaient rapporté des crises d'asthme. Chez 12 autres, nous avons fait des tests de fonction pulmonaire et 11 d'entre eux ont montré des tests qui étaient suggestifs d'une hyperréactivité bronchique. Fait particulièrement intéressant, il y avait une corrélation entre l'âge et les tests à l'histamine comme si les enfants plus jeunes étaient plus sensibles que les plus vieux. Frigas et coll. rapporte le seul cas bien documenté d'asthme associé à la poussière de MIUF[13]. Les enfants que nous avons examinés étaient certainement symptomatiques mais la prévalence réelle de l'hyperréactivité bronchique chez les gens exposés à la MIUF ne peut pas être extrapolée des résultats que nous présentons[24-25]. Il reste que des tests de fonction pulmonaire devraient être faits chez les enfants exposés à la MIUF qui présentent une histoire de toux chronique.

Par ailleurs, nous rapportons des épisodes chroniques et récurrents de raucité de la voix chez 15 enfants (20 %). Quatre de ces 15 enfants ont présenté des nodules sur les cordes vocales. Aucun de ces enfants n'avait une histoire compatible avec un abus de la voix. On pourrait penser que ces épisodes de raucité étaient en réalité des épisodes de laryngite infectieuse. Si tel était le cas, nos patients auraient présenté au moins 9 épisodes semblables à des laryngites par 100 patients par année d'exposition à la MIUF. C'est une incidence qui est au moins 5 fois plus élevée que l'incidence normale de laryngite infectieuse chez l'enfant[26]. Il est connu qu'une exposition à des concentrations élevées de formaldéhyde peut causer une laryngite inflammatoire[6]. Il ne serait donc pas surprenant qu'en réalité, nos enfants avec une voix rauque aient développé une laryngite inflammatoire à cause d'une exposition à un irritant quelconque.

Plusieurs de nos patients rapportaient une histoire de rhinite chronique, d'eczéma ou d'asthme après exposition à la MIUF. Il est intéressant de noter que les dosages d'IgE chez tous ces patients se sont avérés normaux alors qu'on s'attendait à ce qu'ils soient très élevés. De plus, nous avons fait des tests cutanés chez 18 enfants ; ils étaient négatifs chez 12 d'entre eux. Ceci suggère que ces enfants ne souffraient pas d'une maladie allergique ou encore qu'ils souffraient d'une maladie allergique qui n'était pas médiée par les IgE ou qui était causée par un antigène mal évalué par les tests cutanés effectués.

Le fait que la présente étude ne comporte pas de groupe-témoin empêche toute conclusion quant à la relation entre la MIUF et les symptômes rapportés. Pour établir une telle relation, il suffirait théoriquement de comparer les symptômes chez des patients exposés à l'agent causal et chez des patients qui n'y sont pas exposés. Malheureusement, les problèmes de santé associés à la MIUF n'ont pas été bien caractérisés et l'agent causal précis, s'il existe, n'est pas connu. On pourrait se contenter de comparer les symptômes d'un groupe exposé à la MIUF et d'un groupe-témoin non exposé mais les résultats d'une étude semblable risquent d'être équivoques pour plusieurs raisons. D'abord, toutes les MIUF ne sont pas identiques, ce qui fait que le groupe exposé ne serait pas uniforme. De plus, le choix d'un groupe-témoin qui ne tiendrait compte que de la MIUF risque d'être inadéquat. Par exemple, si c'est la formaldéhyde qui est l'agent en cause, les chercheurs devraient tenir compte chez le groupe exposé des doses cumulatives de formaldéhyde depuis que le patient vit en contact avec la MIUF et la formaldéhyde ; de plus, ils devraient tenir compte de l'exposition à la formaldéhyde chez le groupe-témoin puisque l'on sait qu'il y a des vapeurs de formaldéhyde dans la pollution, dans la fumée de cigarettes, dans la fumée produite par des poêles au bois ou des foyers, dans les contreplaqués, etc. Par ailleurs, l'agent

offensant pourrait être toute autre chose que la formaldéhyde. Ce pourrait être des gaz domestiques retenus dans une maison trop bien isolée. Ce pourrait être les poussières produites par la MIUF[13,19]. Finalement, les symptômes rapportés par les gens exposés à la MIUF pourraient être secondaires non pas à l'exposition à un seul agent mais à plusieurs agents. C'est donc dire qu'il pourrait être extrêmement difficile de trouver un bon groupe-témoin.

Les problèmes de santé reliés à la MIUF ne sont pas bien décrits dans la littérature : jusqu'ici, les seules données provenaient d'études faites en milieu industriel pour la formaldéhyde ou encore d'études faites par téléphone ou par la poste chez des gens exposés à la MIUF. La présente étude rapporte de nombreux symptômes et de nombreux signes cliniques qui n'avaient jamais été rapportés chez les gens exposés à la MIUF. Nous n'avons pas été surpris du fait que les gens examinés présentaient de nombreux symptômes étant donné que ces gens consultaient justement parce qu'ils se sentaient particulièrement malades. Par contre, nous avons été impressionné par l'uniformité des problèmes de santé rapportés par les différentes familles, par l'importance des symptômes rapportés et par leur durée. De plus, nous avons observé de nombreux symptômes et de nombreux signes qui n'avaient pas été rapportés comme par exemple une raucité de la voix, des épisodes récurrents de diarrhées, un retard staturo-pondéral chez certains patients, etc.

Les patients exposés à la MIUF que nous avons examinés présentaient des problèmes de santé dont la réalité ne peut pas honnêtement être mise en doute. Ce qui reste à démontrer, c'est qu'il y a une relation directe entre ces problèmes de santé et l'exposition à la MIUF.

Remerciements

Nous remercions madame Sylvie Morin pour son excellent travail de secrétariat.

Summary

Seventy-six children who had been exposed to urea-formaldehyde foam insulation were clinically assessed. Symptoms included chronic cough, persistent rhinorrhea, headaches, itchy nose, vomiting, skin rash, prolonged diarrhea, recurrent abdominal cramps, weakness, and recurrent episodes of voice hoarseness. The physical examination revealed hypertrophied cervical lymph nodes, abnormal nasal mucosa, nasal secretions, red throat, non-specific rash, wheezing and red eyes. Laryngoscopy performed in 4 children with hoarse voice disclosed vocal cords nodules in each case. Laboratory investigation disclosed platelet counts that were significantly higher than normal ($p<0,001$), and IgM levels that were higher than normal in 12 of 16 children investigated. Twelve children with chronic cough but without wheezing or previous asthmatic attacks had pulmonary function tests ; 11 showed bronchial hyperreactivity which was more significant in younger children.

Bibliographie

1.Gunby P. : Urea Formaldehyde foam insulation may be banned. JAMA, 1981 ; 245 : 906.

2.Kane L.E., Alarie Y. : Sensory irritation to formaldehyde and acrolein during single and repeated exposures in mice. Am. Ind. Hyg. Assoc., J., 1977 ; 38 : 509-522.

3.Garry U.F., Oatman L., Pleus R., Gray D. : Formaldehyde in the home. Minn. Med., 1980 ; 63 : 107-111.

4.Harris J.C., Rumack B.H., Aldrich F.D. : Toxicology of urea-formaldehyde and polyurethane foam insulation. JAMA, 1981 ; 245 : 243-246.

5.Most R.S., Curry G.R., Sardinas A.V., Marks J.S. : Persistence of symptoms associated with urea-formaldehyde foam insulation. J. Environ, Health., 1981 ; 43 : 251-253.

6.Sardinas A.V., Most R.S., Giuletti M.A., Honchar P. : Health effects associated with urea-formaldehyde foam insulation in Connecticut. J. Environ. Health., 1979 ; 41 : 270-272.

7.Thun M.J., Lakat M.F., Altman R. : Symptom survey of residents of homes insulated with urea-formaldehyde foam. Environ. Res., 1982 ; 29 : 320-334.

8.Levison H., Kamel M., Weng T.R., Kruger K. : Expiratory flow rates determined by wedge and water spirometer in children and young adults. Acta Paediatr. Scand., 1970 ; 59 : 648-652.

9.Ogilvie C.M., Forster R.E., Blakemore W.S., Morton J.W. : A standardized breath holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxyde. J. Clin. Invest., 1957 ; 36 : 1-17.

10.Cockcroft D.W., Killian D.N., Mellon J.J.A., Hargreave F.E. : Bronchial reactivity to inhaled histamine : a method and clinical survey. Clin. Allergy, 1977 ; 7 : 235-243.

11.Bowen R.P., Shirtliffe C.J., Chown G.A. : Urea formaldehyde foam insulation. Problem identification and remedial measures for wood-frame construction. National Research Council Canada, Building Practice Note no. 23, 1981 ; 39 p.

12.Loomis T.A. : Formaldehyde toxicity. Arch. Pathol. Lab. Med., 1979 ; 103 : 321-324.

13.Frigas E., Filley W.V., Reed C.E. : Asthma induced by dust from urea-formaldehyde. Chest, 1981 ; 79 : 706-707.

14.Morin N.C., Kubinski H. : Potential toxicity of materials used for home insulation. Ecotoxicol. Environ. Safety, 1978 ; 2 : 133-141.

15.Breysse P.A. : Formaldehyde exposure in mobile homes and conventional homes. Proceedings of the 47th Annual Education Conference of the National Environmental Health Association, 23-28 juin, 1978.

16.Kerfoot E.J., Mooney T.F. : Formaldehyde and paraformaldehyde study in funeral homes. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1975 ; 36 : 533-537.

17.Schoenberg J.B., Mitchell C.A. : Airway disease caused by phenolic (phenol-formaldehyde) resin exposure. Arch. Environ. Health, 1975 ; 30 : 574-577.

18.Williams D.T., Otson R., Bothwell P.D. : Formaldehyde levels in the air of houses containing urea-formaldehyde foam insulation. Can. J. Publ. Health, 1981 ; 72 : 331-334.

19.Nantel A.J., Tolszczuk M., Weber J.P., Guillot J.G.S., Tat-Ha C. : Health problems related to houses insulated with urea-formaldehyde foam in the Province of Quebec. Vet. Hum. Toxicol., 1982 ; 24 (suppl. 2) : 176.

20.Loomis T.A. : Formaldehyde toxicity. Arch. Pathol. Lab. Med., 1979 ; 103 : 321-324.

21.Blackwell M., Kang H., Thomas A., Infante P. : Formaldehyde evidence of carcinogenicity. Am. Ind. Hyg. Assoc., J., 1981 ; 42 : 34-46.

22.Lees R.E.M. : Formaldehyde in insulation : villain or innocent bystander ? Can. Fam. Physician., 1983 ; 29 : 1127-1131.

23.Feldman Y.G., Bonashevskaka T.I. : On the effects of low concentration of formaldehyde. Hyg. Sanit., 1972 ; 174-180.

24.Williams H.E., McNicol K.N. : Prevalence natural history and relationship of wheezy bronchitis and asthma in children. Brit. Med. J., 1969 ; 4 : 321-323.

25.König P. : Hidden asthma in childhood. Am. J. Disc. Child., 1981 ; 135 : 1053-1055.

26.Denny F.W., Murphy T.F., Clyde W.A., Collier D.M., Anderson F.W. : Croup : an 11-year study in a pediatric practice. Pediatrics, 1983 ; 7 : 871-876.

L'influence du cycle lunaire sur les accouchements

Christian Hausser[1], Richard Bornais[2] et Sylvie Bornais [3]

Résumé

De façon folklorique, on a toujours pensé que la lune exerçait un rôle important dans le déclenchement du travail chez la femme enceinte et que les journées de pleine lune était marquées par une augmentation sensible du nombre des naissances. Notre étude analysant les accouchements durant 16 mois lunaires consécutifs à la Cité de la Santé de Laval n'a montré aucune influence de la lune sur la répartition des naissances, que ce soit pour les garçons ou pour les filles, pour les enfants à terme ou les prématurés.

Depuis des générations la coutume veut que la lune ait une profonde influence sur les femmes enceintes et qu'une phase de pleine lune soit associée au déclenchement anticipé du travail. En fait, à l'intérieur même des unités d'obstétrique et de néonatalogie on s'attend à une recrudescence d'accouchements lorsque la lune est pleine. Pour vérifier le bien-fondé de cette croyance populaire, nous avons analysé les accouchements à l'hôpital de la Cité de la Santé de Laval pendant 16 mois lunaires consécutifs à compter du 1er janvier 1980 au 17 avril 1981. Pendant cette période il y eut 4422 naissances. On étudia, en fonction du jour du cycle lunaire, la répartition des accouchements à terme et prématurés (c'est-à-dire de moins de 38 semaines de gestation). Par ailleurs, la répartition des nouveau-nés suivant le sexe fut également déterminée chaque jour du cycle lunaire. On s'assura qu'aucune période ne soit faussée par une hausse du taux d'inductions artificielles du travail ou de césariennes.

Les résultats furent exposés sur des courbes cumulant l'ensemble des données obtenues au cours des 16 mois, pour le total des nouveau-nés, pour les bébés à terme ou prématurés, pour les garçons et les filles. La pleine lune se situe au 29e jour. L'axe horizontal représente la moyenne calculée du nombre de nouveau-nés chaque jour.

Par ailleurs on effectua la comparaison entre la déviation standard, reflétant la fluctuation du nombre de nos nouveau-nés par jour du cycle lunaire par rapport à la moyenne, et la déviation statistique qui représente une distribution aléatoire des naissances.

Déviation standard :

$$\sqrt{\Sigma i \frac{X^2 i - n \bar{X}^2}{n-1}}$$

Déviation statistique :

$$pn \sqrt{\frac{1-p}{pn}}$$

n : Nombre de nouveau-nés
X_j : nombre de nouveau-nés par un jour du cycle
$\bar{X}$: moyenne de nouveau-nés par jour
p : probabilité de naître une journée donnée (= 1/30).

Les résultats

1. *Répartition de l'ensemble des nouveau-nés en fonction du jour du cycle lunaire.* La figure 1 représente la répartition du total des nouveau-nés en fonction du jour du mois lunaire. Aucune différence significative n'apparaît entre les jours du mois et la répartition est équivalente de chaque côté de la moyenne se situant aux environs de 150 nouveau-nés par jour du cycle lunaire.

La déviation standard égale à 12,8 ne diffère pas de la déviation statistique égale à 11,94.

2. *Répartition des nouveau-nés à terme ou prématurés en fonction du cycle lunaire.* La figure 2 montre une répartition harmonieuse des nouveau-nés à terme par rapport à la moyenne aux environs de 135 par jour et des prématurés par rapport à une moyenne de 15 par jour.

1) M.D., F.R.C.P.(C.) Département de pédiatrie, Cité de la Santé de Laval et hôpital Ste-Justine.
2) Ph.D. Département de physique, Université de Montréal.
3) Infirmière, département de pédiatrie, hôpital Ste-Justine.

Article reçu le : *31.10.84*
Avis du comité de lecture le : *12.12.84*
Acceptation définitive le : *25.1.85*

Les déviations standard et statistiques, 11,49 et 11,32 pour les bébés à terme et 4,97 et 3,77 pour les prématurés ne diffèrent pas significativement.

3. *Répartition des nouveau-nés garçons ou filles en fonction du cycle lunaire.* La figure 3 montre une répartition équivalente des garçons par rapport à une moyenne de 76 garçons par jour et des filles par rapport à la moyenne d'environ 73 filles par jour.

Les déviations statistiques et standard ne diffèrent pas de façon significative, ni pour les garçons, ni pour les filles, que ce soit dans leur total ou même si on les répartit en garçons et filles à terme et prématurés (tableau I).

Tableau I

Nombre total de nouveau-nés, moyenne de naissances par jour et déviations standard et statistiques en fonction du terme et du sexe des nouveau-nés

	Nombre de cas	Moyenne par jour	Déviation standard	Déviation statistique
Total	4422	149,7	12,8	11,94
Terme	3980	134,77	11,49	11,32
Prématuré	442	14,93	4,97	3,77
Mâle	2249	76,27	8,78	8,51
Femelle	2173	73,43	9,07	8,37
Mâle prématuré	244	8,3	3,36	2,8
Mâle à terme	2005	67,97	7,76	8,04
Femelle prématurée	198	6,63	3,01	2,53
Femelle à terme	1975	66,8	8,15	7,98

Conclusion

Cette étude qui porte sur 4422 naissances ne montre aucune influence de la lune, quel que soit le jour de son cycle, sur les naissances pendant les 16 mois analysés. Ni les filles, ni les garçons, ni les enfants à terme ni les prématurés ne sont touchés. Les naissances sont réparties au hasard tout au long du cycle lunaire et les croyances dans le folklore lunaire nous apparaissent totalement injustifiées. La seule autre étude d'envergure[1] dans ce domaine arrivait aux mêmes conclusions.

Summary

In folklore, there is claimed to be an association between the number of deliveries and the phase of the moon. We investigated the accuracy of this folklore at the hospital of Cité de la Santé de Laval for 16 consecutive months and a total of 4422 newborns. We found no influence of the moon on the total number of newborns every day. The number of

▶

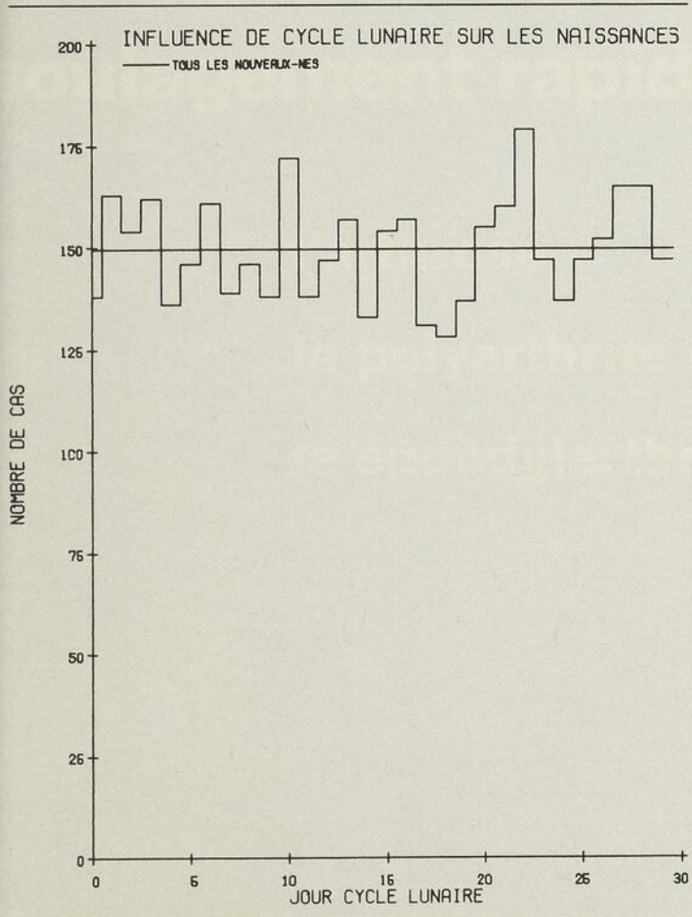


Figure 1 - Répartition de l'ensemble des nouveau-nés en fonction du jour du cycle lunaire. La pleine lune se situe au 29e jour du cycle. La moyenne du nombre de nouveau-nés par jour se situe aux environs de 150.

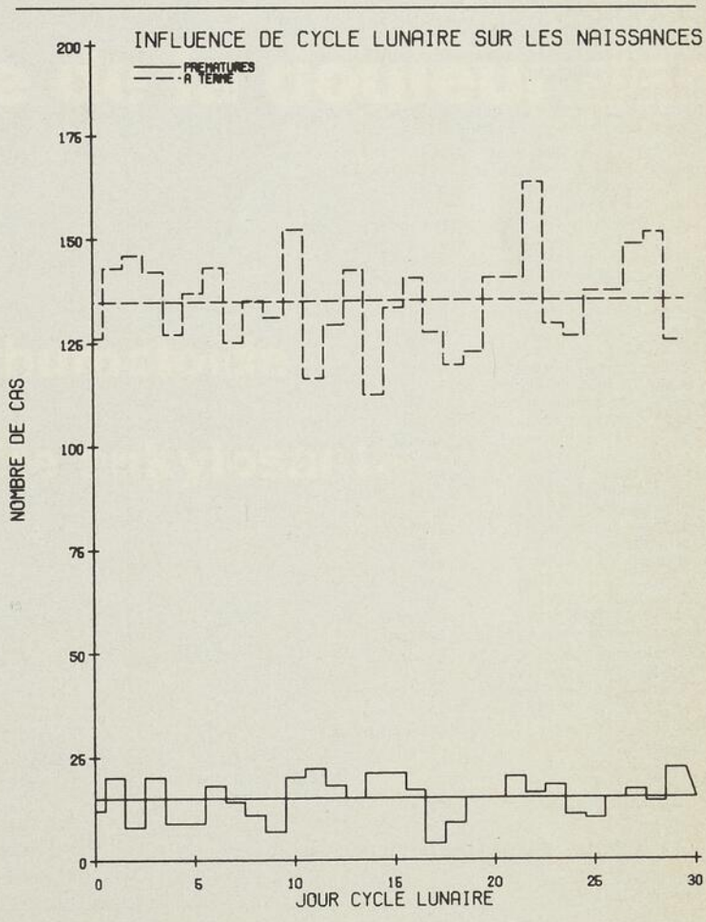


Figure 2 - Répartition des nouveau-nés à terme ou prématurés en fonction du jour du cycle lunaire. La pleine lune se situe au 29e jour du cycle.

TYLENOL*
acétaminophène

UN PREMIER CHOIX LOGIQUE

ACTION:
L'acétaminophène est un analgésique et un antipyrétique.

INDICATIONS:
L'acétaminophène TYLENOL est indiqué pour soulager la douleur et la fièvre. C'est aussi un analgésique antipyrétique pour le traitement symptomatique du rhume.

CONTRE-INDICATION:
Hypersensibilité à l'acétaminophène.

EFFETS SECONDAIRES:
Contrairement aux salicylates, l'acétaminophène ne provoque que rarement l'irritation gastrointestinale. En cas de rare réaction d'hypersensibilité, cesser de prendre le médicament. L'hypersensibilité se traduit par une éruption cutanée ou de l'urticaire. Absorbé régulièrement, l'acétaminophène a prouvé qu'il entrainait une légère prolongation du temps de prothrombine chez les patients traités aux anti-coagulants oraux; cependant, la signification clinique de cet effet n'est pas précise.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE:
La majorité des patients ayant ingéré une dose suffisamment élevée pour provoquer une toxicité hépatique manifestent des symptômes précoces. Cependant, comme il existe des exceptions, il est préférable d'administrer l'antidote le plus tôt possible lorsque l'on soupçonne qu'il y a eu surdosage à l'acétaminophène. Maintenir les mesures de soutien pendant tout le traitement du surdosage, compte tenu des taux plasmatiques d'acétaminophène et des résultats des tests de la fonction hépatique et autres tests cliniques de laboratoire.

La N-acétylcystéine est recommandée comme antidote contre le surdosage à l'acétaminophène et est présentée sous des formes posologiques pour administration par voie orale ou parentérale. On peut obtenir des renseignements détaillés sur le traitement du surdosage à l'acétaminophène par la N-acétylcystéine sous ses formes posologiques pour administration par voie orale ou parentérale en s'adressant aux fabricants (Mucomyst, marque de commerce de Bristol-Myers Canada Inc. pour sa marque de N-acétylcystéine pour administration orale; Parvolex, marque de commerce de Glaxo Canada Ltd. pour sa marque de N-acétylcystéine pour administration parentérale), ou au Centre anti-poison le plus proche.

POSOLOGIE:
Adultes: 650 à 1000 mg toutes les 4 à 6 heures, sans dépasser 4000 mg en 24 heures.

Enfants: Dose basée sur le poids
De 10 à 15 mg/kg toutes les 4 à 6 heures, sans dépasser 65 mg/kg en 24 heures.

PRÉSENTATION:
Gouttes: Chaque goutte de 0,8 mL contient 80 mg d'acétaminophène dans un liquide rouge sombre légèrement amer, à saveur de cerise. En flacons ambre de 15 mL† et de 25 mL† et compte-gouttes calibré.

Elixir: Chaque 5 mL contient 160 mg d'acétaminophène dans un liquide rouge à saveur de cerise. En flacons ambre de 100 mL† et 455 mL.

Comprimés à croquer de 80 mg: Chaque comprimé rose rond, sécable sur une face et gravé "TYLENOL sur l'autre, contient 80 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 24† comprimés.

Comprimés de 325 mg: Chaque comprimé blanc, rond, sécable sur une face et gravé "TYLENOL" sur l'autre contient 325 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 24†, 100 et 500 comprimés.

Capsules de 325 mg: Chaque capsule grise et blanche, imprimée "TYLENOL 325 mg" sur le corps et la tête, contient 325 mg d'acétaminophène. En flacons ambre et 24† et 50 capsules.

Comprimés de 500 mg: Chaque comprimé blanc, rond gravé "TYLENOL" sur une face et "500" sur l'autre, contient 500 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 30† et 100 comprimés.

Capsules de 500 mg: Chaque capsule rouge et blanche, imprimée "TYLENOL 500 mg" sur le corps et la tête, contient 500 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 24† et 50 capsules.

†contenant muni d'un bouchon à l'épreuve des enfants.

McNEIL

PAAB CCPP

LA COMPAGNIE
DE PRODUITS AUX CONSOMMATEURS McNEIL
GUELPH, ONTARIO N1K 1A5

*Marque de commerce

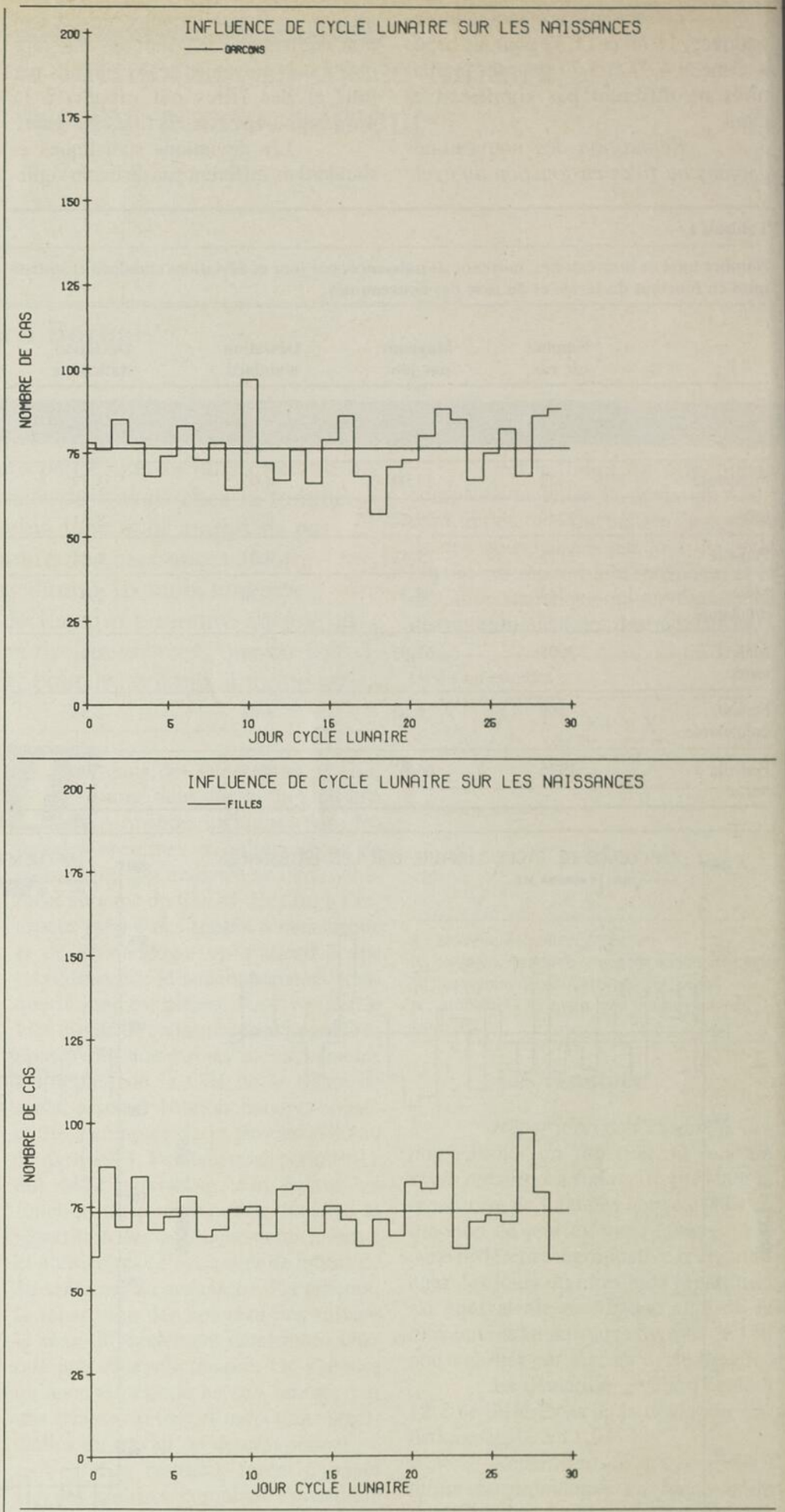
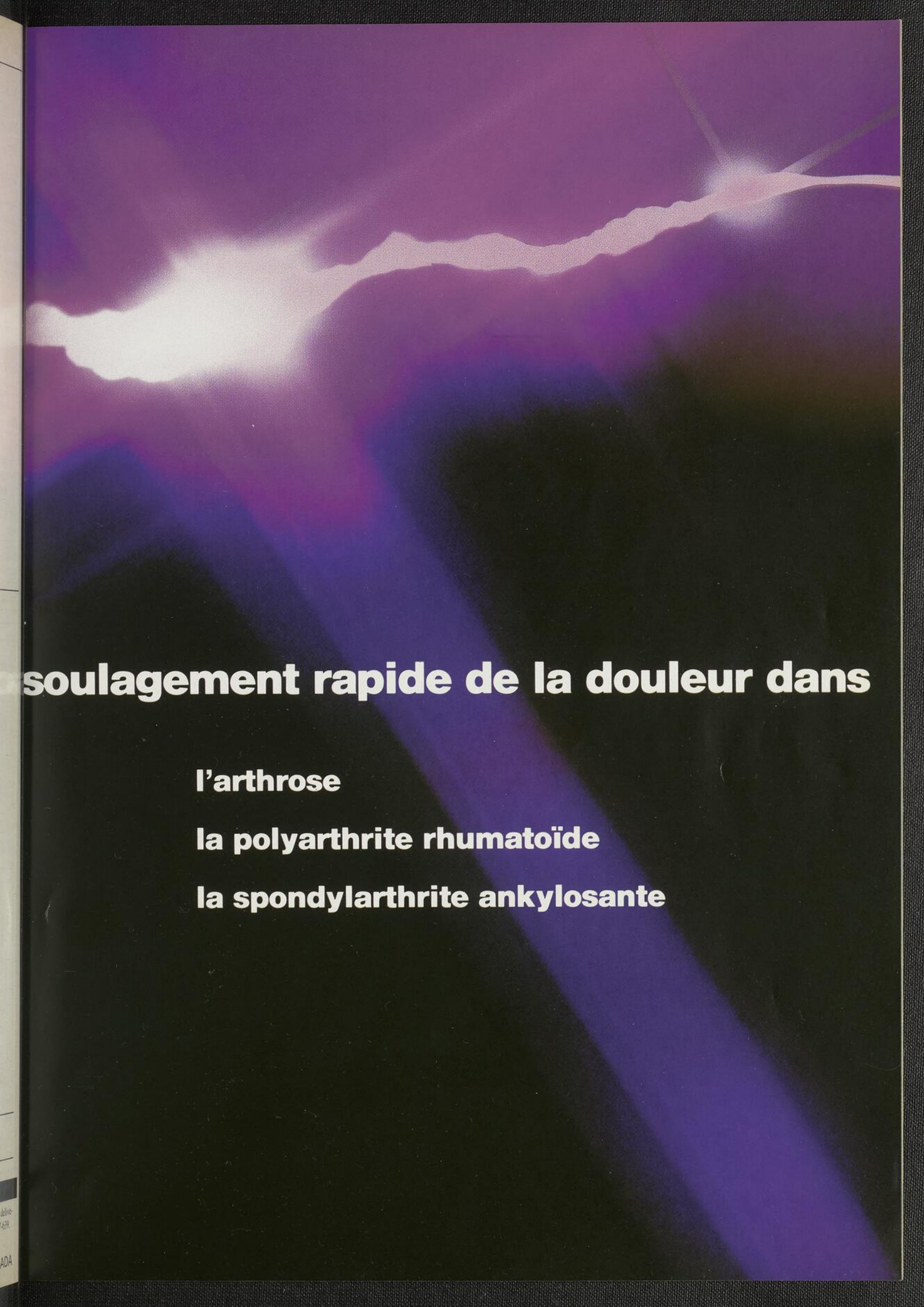


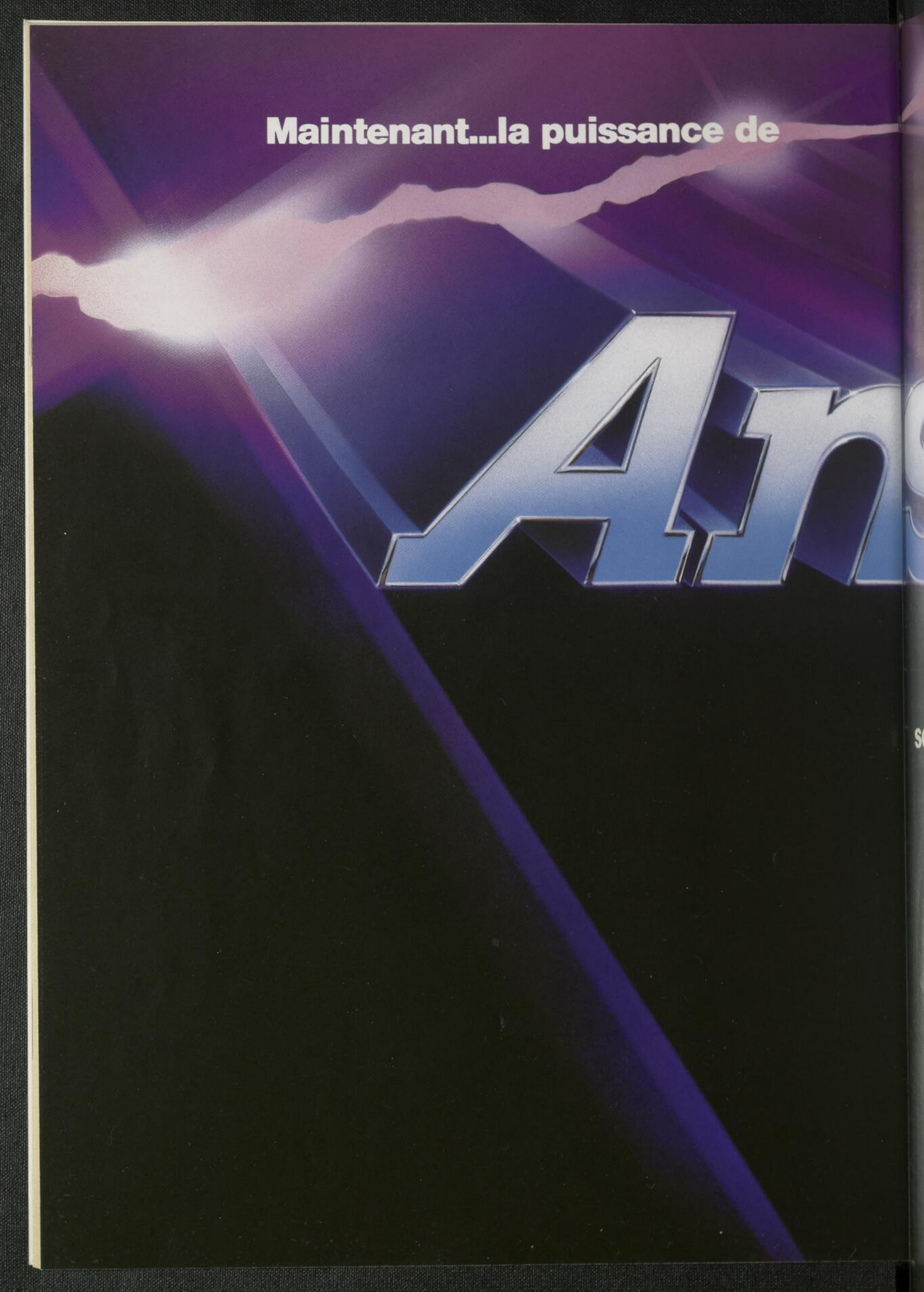
Figure 3 - Répartition des nouveau-nés garçons ou filles en fonction du jour du cycle lunaire. La pleine lune se situe au 29e jour du cycle.

male or female newborns, or of term or preterm babies was not in correlation with the cycle of the moon.

Bibliographie

1.Writter F.R. : The Influence of the moon on deliveries. Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, 145 : 637-639.


soulagement rapide de la douleur dans
l'arthrose
la polyarthrite rhumatoïde
la spondylarthrite ankylosante


Maintenant...la puissance de
Atn

comprimés *(flurbiprofène)*

soulagement rapide de la douleur dans

l'arthrose

la polyarthrite rhumatoïde

la spondylarthrite ankylosante

- soulagement rapide et prolongé de la douleur et de l'inflammation
- bien toléré — même en administration prolongée
- posologie pratique et souple

Ansaid® comprimés
(flurbiprofène)

Renseignements thérapeutiques

MODE D'ACTION

Ansaid (flurbiprofène), dérivé de l'acide phénylalcanoïque, est un agent anti-inflammatoire non stéroïde possédant également des propriétés analgésiques et antipyrétiques. Comme pour d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdes, son mode d'action est inconnu. Néanmoins, son action thérapeutique n'est pas due à une stimulation surrénalo-pituitaire. Le flurbiprofène est un inhibiteur de la biosynthèse des prostaglandines. Cette diminution de la synthèse des prostaglandines peut expliquer en partie l'effet anti-inflammatoire au niveau de la cellule.

Pharmacocinétique: dans des études de biodisponibilité chez des volontaires normaux, Ansaid a produit une concentration sérique de pointe en 1.6 heure environ. Sa demi-vie plasmatique est de 3 à 4 heures. La prise de Ansaid avec de la nourriture n'affecte pas la biodisponibilité totale du médicament, mais elle ralentit son absorption. L'excrétion de Ansaid est virtuellement complète, 24 heures après la dernière dose.

Ansaid est rapidement métabolisé: il est éliminé dans l'urine sous forme de médicament libre inchangé (20 à 25%) et de métabolites hydroxylés (60 à 80%). Dans l'inflammation de l'animal expérimental, les métabolites n'ont eu aucune activité. Quatre-vingt-dix-neuf pour cent de Ansaid est lié aux protéines plasmatiques de l'humain comme l'albumine. Les concentrations sériques de pointe de flurbiprofène étaient plus élevées chez les femmes âgées.

INDICATIONS ET USAGE CLINIQUE

Ansaid (flurbiprofène) est indiqué pour le soulagement des signes et symptômes de la polyarthrite rhumatoïde, de l'arthrose et de la spondylarthrite ankylosante.

Ansaid est également indiqué pour soulager la douleur associée à la dysménorrhée.

CONTRE-INDICATIONS

Ansaid (flurbiprofène) n'est pas recommandé chez le patient souffrant - ou qui a des antécédents - d'inflammation active des voies gastro-intestinales comme: ulcération gastro-duodénale, gastrite, iléite régionale ou recto-colite hémorragique.

Ne pas utiliser Ansaid chez les malades hypersensibles à ce composé, ni chez ceux avec syndrome de polypes nasaux, d'oedème de Quincke, ou d'antécédents de bronchospasme causé par l'acide acétylsalicylique ou d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdes.

MISE EN GARDE

Grossesse et allaitement: l'innocuité du flurbiprofène pendant la grossesse et l'allaitement n'a pas été établie. Bien qu'aucun effet tératogène n'ait été observé dans les études avec les animaux, la parturition a été retardée et prolongée, et la fréquence de mortinatalité a augmenté. Le flurbiprofène traverse la barrière placentaire, mais nous ne savons pas s'il est sécrété dans le lait maternel. Son usage n'est donc pas recommandé pendant la grossesse ni l'allaitement.

Enfants: chez l'enfant, l'innocuité et l'efficacité de Ansaid (flurbiprofène) n'ont pas été déterminées, et son usage est déconseillé chez ce groupe d'âge.

PRÉCAUTIONS

L'administration de Ansaid (flurbiprofène) doit être étroitement surveillée chez les patients ayant des antécédents de maladie inflammatoire gastro-intestinale, puisque ulcération gastro-intestinale et saignement gastro-intestinal ont été rapportés chez des patients recevant ce médicament.

Rétention aqueuse et oedème ont été signalés; Ansaid doit donc être administré avec circonspection aux patients souffrant de décompensation cardiaque, d'hypertension ou de maladie rénale.

Ansaid doit être utilisé avec prudence chez les patients dont la fonction rénale est altérée, et la posologie doit être ajustée en conséquence. Le médicament est éliminé par les reins. Ansaid a provoqué une nécrose médullaire rénale chez des rats ayant reçu des doses thérapeutiques humaines du médicament pendant une période prolongée. Cette maladie n'a pas été rapportée chez l'homme. La fonction rénale doit être surveillée chez les patients recevant un traitement prolongé de Ansaid.

On a observé une augmentation des enzymes hépatiques chez les patients recevant Ansaid. La fonction hépatique doit donc être surveillée pendant un traitement prolongé avec ce médicament. L'innocuité de Ansaid chez les patients atteints de maladie hépatique n'a pas été déterminée.

Ansaid inhibe l'agrégation plaquettaire provoquée par le collagène. Comme il a été démontré que Ansaid prolonge le temps de saignement, ce médicament doit être utilisé avec prudence chez les patients ayant un potentiel de saignement anormal. L'innocuité de Ansaid en association avec des anticoagulants n'a pas été établie, et si son administration est nécessaire, il faut user d'une prudence particulière.

Vue trouble et diminution de l'acuité visuelle ont été rapportées avec l'usage de Ansaid et d'autres médicaments anti-inflammatoires non stéroïdes. Si un malade prenant Ansaid développe ces symptômes, cesser le traitement et faire faire un examen ophtalmologique.

Ansaid doit être utilisé avec circonspection chez le patient âgé, particulièrement la femme, et la posologie doit être ajustée individuellement.

Les effets anti-inflammatoires, antipyrétiques et analgésiques peuvent masquer les signes habituels d'infection, et le médecin devrait veiller au développement possible d'infection chez le patient recevant ce médicament.

Interaction médicamenteuse: dans une étude de courte durée, Ansaid (flurbiprofène) administré avec phenprocoumone n'a pas affecté le temps de prothrombine, mais le temps de saignement a légèrement augmenté sans toutefois dépasser les limites normales.

L'administration orale concomitante de Ansaid et d'AAS révèle que Ansaid n'a pas d'effet significatif sur la pharmacocinétique et le métabolisme de l'AAS. Cependant, l'administration concomitante d'AAS abaisse le niveau sérique de pointe de Ansaid, de même que la vitesse et le taux d'absorption de Ansaid.

Quatre-vingt-dix-neuf pour cent de Ansaid est lié à l'albumine sérique humaine. On a évalué que moins de 10% des sites primaires de liaison avaient des concentrations thérapeutiques de médicament. Des études, *in vitro*, suggèrent que Ansaid se lie à l'albumine (type II) à un autre site primaire que les médicaments comme les anticoagulants, les sulfonamides et la phénytoïne (type I). Les patients recevant cette association de médicaments doivent toutefois être surveillés.

Ansaid antagonise l'action du furosémide administré par voie orale ou intraveineuse.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Dans des études cliniques, un total de 1601 patients ont été traités avec Ansaid (flurbiprofène). réactions défavorables impliquant les voies gastro-intestinales ont été plus courantes; les plus gra étaient le saignement gastro-intestinal et l'ulcération. La fréquence des réactions ci-dessous est ba sur le régime posologique utilisé dans des essais cliniques contrôlés qui limitaient à 14 jours la durée prise d'une dose journalière maximale de 300 mg. L'utilisation de cette dose pendant plus de 14 jo peut entraîner une fréquence plus élevée d'effets secondaires.

Voies gastro-intestinales (18.9%):
Dyspepsie 6.9%, douleurs abdominales 4%, diarrhée 3.8%, nausées 3.5%, constipation 2%, flatule 0.9%, anorexie 0.4%, vomissement 0.5%, stomatite 0.4%, gastrite 0.3%, saignement gast intestinal 0.3%, glossite 0.3%, ulcère gastrique ou duodénal 0.3%, méléna 0.2%, éructation 0.

SNC (3.4%):
Céphalée 1%, étourdissement 1%, insomnie 0.3%, vertige 0.3%, paresthésie 0.2%, somnolence 0.2 nervosité 0.1%, altération de l'humeur 0.1%, ataxie 0.1%, tremblement 0.1% et faiblesse 0.1

Bien qu'elle n'ait pas été observée chez ces patients, la dépression a été rapportée dans la littérat médicale.

Appareil cardio-vasculaire (0.2%):
Palpitations 0.1%, bouffées de chaleur 0.1%.

Sang (0.5%):
Anémie 0.3%, pétéchie 0.1%, purpura 0.1% épistaxis 0.1%.

Bien qu'elles n'aient pas été observées chez ces patients, leucopénie, thrombocytopénie et anér aplasique ont été rapportées.

Peau (2.1%):
Eruption cutanée 1.4%, prurit 0.6%, urticaire 0.1%, sécheresse de la peau 0.1%.

Bien que cet effet n'ait pas été observé chez ces patients, deux cas de syndrome de Stevens-Johns ont été signalés.

Appareil respiratoire (0.3%):
Asthme 0.2%, dyspnée 0.1%.

Sens (2.7%):
Tinnitus 1.7%.

Vue: amblyopie (vue trouble) 1.6% conjonctivite 0.3%, photophobie 0.2%, accommodation anorma 0.1%, opacité cornéenne 0.1%.

Goût: changement du goût 0.2%.

Foie (0.3%):
Hépatite 0.2%, augmentation de la TGOS 0.1%, et de la phosphatase alcaline 0.1%.

Reins (1.6%)
Rétention aqueuse (oedème périphérique) 1%, urine anormale (diminution de l'osmolalité, albuminur 0.3%, dysurie 0.2%, hématurie 0.1%, incontinence urinaire 0.1%.

Divers (0.9%):
Asthénie 0.6%, gain ou perte pondérale 0.3%, hémorragie vaginale 0.1%.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Aucun cas de surdosage n'a été signalé. En cas de surdosage, vider l'estomac par vomissement lavage. On retrouve cependant peu de médicament si le délai depuis la prise a dépassé une heu Puisque le médicament est acide et qu'il est éliminé dans l'urine, il est théoriquement recomman d'administrer un alcali et de provoquer une diurèse. Au besoin, instituer un traitement d'appoi

POSOLOGIE ADULTE

Arthrose
Au début, 100 à 150 mg/jour, en 2 ou 3 doses.

Polyarthrite rhumatoïde
Au début, 150 à 200 mg/jour, en 3 ou 4 doses.

Spondylarthrite ankylosante
Au début, 200 mg/jour, en 4 doses.

Ajuster la posologie pour établir le minimum efficace. Le maximum de 300 mg par jour ne doit êt utilisé que pour l'exacerbation des symptômes et pas pour le traitement d'entretien.

Dysménorrhée
50 mg, quatre fois par jour.

PRÉSENTATION

Ansaid (flurbiprofène) est présenté en comprimés elliptiques laqués de 50 mg (blanc) et de 100 m (bleu), marqués du sigle Ansaid, en flacons de 100 et de 1000.

Plus amples renseignements sur demande. CF 1796.1L

8505 MARQUE DÉPOSÉE: ANSAID CF 795

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

ACIM
PAAB
CCPP

La pleine lune, panacée cosmique ou prostaglandine pré-historique

Jacques Desrosiers[1]

Résumé

La lune, et principalement la pleine lune, a exercé sur les humains, et cela depuis toujours, une influence qui ne s'est jamais démentie, en dirigeant souvent leurs actes. Ainsi, depuis fort longtemps, les humains ont pensé que les femmes accouchaient plus fréquemment les nuits de pleine lune qu'en tout autre moment du mois. Cette influence mystérieuse a perdu beaucoup de sa popularité depuis que les télescopes puissants fouillent le sol lunaire. Mais depuis la visite de l'homme sur la lune, l'astre des nuits a perdu encore plus de son emprise. Enfin, sachant que la lune n'est qu'un caillou sec, et en dépit de cela, certains persistent à affirmer que des forces mystérieuses jouent un rôle dans le comportement humain.

Pour évaluer cette influence de la lune sur les accouchements, l'auteur a cherché des corrélations statistiques dans près de trois mille accouchements pendant toutes les phases de la lune. Malheureusement, la lune et ses différentes phases ne semblent pas exercer une influence statistiquement valable sur la fréquence des accouchements.

Depuis des millénaires, la lune, cet astre fidèle aux voyageurs et aux amoureux, a guidé les humains dans leurs actes et a suscité la création de nombreux mystères qui influencent encore aujourd'hui une grande partie de l'humanité. Pendant tous ces longs siècles, l'inaccessibilité de la lune semble lui avoir conféré des pouvoirs sacrés, romantiques et des propriétés particulières qui ont modifié le comportement psychologique et même physiologique des animaux et des humains.

Depuis des temps immémoriaux, cet astre fascinait l'homme primitif qui l'utilisait comme lanterne nocturne pour effectuer tant ses rites religieux importants, sacrifices, réunions secrètes, que ses ébats amoureux. Et les humains par ces nuits de pleine lune pouvaient certes chasser leur nourriture mais aussi pouvaient voir venir les prédateurs éventuels, animaux et autres humains, que la lune éclairait par ses vifs rayons reflétés sur les bosquets et les eaux.

Chez les anciens, la lune était essentielle, car non seulement elle est l'horloge sidérale qui divise le temps, mais elle module la vie organique de l'agriculture primitive[1]. Les mythologies lui font une place de choix. Ainsi, les Égyptiens font souvent accompagner le soleil de la lune et lui font même une place quasi égale comme à Ur où un temple lui est érigé. À Babylone, la lune est aussi importante que le soleil. Et que dire de la déesse Coatlicue des Aztèques, déesse de la terre, mais aussi de la lune, sa soeur[2]. La pyramide de la lune, à Téothiuacan, au nord de Mexico, est presque aussi imposante que celle du soleil, au bout de la longue Calle de Los Muertos. Chez les Incas, la déesse lune, ou Mamma Kylia, avait une place également privilégiée.

La lune, de nos jours, continue à jouer de son influence. Ainsi, le Ramadan de 800 millions de musulmans du monde débute par le premier croissant lunaire de la nouvelle année. Il orne d'ailleurs les drapeaux arabes. La pâque juive se calcule ainsi : en juin, la pâque se fête le 14e jour de la première lune de l'année religieuse juive. Chez les chrétiens, Pâques se calcule de façon complexe : on cherche la lunaison (pleine lune) qui tombe la 14e nuit à partir du 21 mars ou après. Pâques a lieu le dimanche qui suit la 14e nuit de cette lunaison.

La rythmicité des cycles lunaires a-t-elle provoqué, à force de fidélité et d'exemples répétés pendant des millénaires, la rythmicité du cycle menstruel qui, on le sait, se situe aux environs de 28 jours, même si de nos jours la menstruation n'accompagne pas la lunaison. Est-ce que la révolution lunaire qui montre et cache tour à tour

1) M.D., C.S.P.Q., F.R.C.S. (c), F.A.C.O.G. Professeur agrégé, département d'obstétrique-gynécologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont et Université de Montréal.

Tirés à part :
Dr Jacques Desrosiers, M.D., hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415, boul. de l'Assomption, Montréal (Québec) H1T 2M4.

Article reçu le : *9.11.84*
Avis du comité de lecture le : *13.12.84*
Acceptation définitive le : *28.1.85*

sa face, toujours la même, brillante de son disque aurait corrigé le rythme menstruel pour permettre à la femme de concevoir et qui sait, d'accoucher par temps clair un beau soir de pleine lune, dix pleines lunes plus tard ?

Nombreux sont les auteurs qui ont émis des hypothèses concernant ce rapprochement entre le cycle lunaire de 28 jours et le cycle menstruel. Les documents de la préhistoire ne sont pas disponibles. Mais les explorateurs des contrées primitives ont rapporté des données précieuses et traditionnelles qui jettent un certain éclairage sur notre question[3]. La lune favorise les rapprochements humains et au siècle dernier, Montegazza[3] précisait combien à la puberté la pleine lune déclenche des émotions vives. La lune semble influencer l'homme primitif dans certaines de ses fonctions physiologiques. Les Eskimos semblent suivre des rythmes cosmiques : Cook a rapporté qu'au Groenland les femmes ne menstruent pas les mois de l'hiver et selon Velpeau[3], en Laponie, les femmes semblent ne menstruer qu'aux 3-6 mois. Aux îles Faroes, les règles sont rares. Selon Azara[3], au siècle dernier les Indiennes du Paraguay avaient de rares menstrues et à la Terre de Feu, les femmes ont des menstruations aux six mois comme celles du Pôle Nord. Est-ce que les jours polaires sans lune auraient exercé une influence sur les rythmes physiologiques menstruels ?

Enfin, qui n'est pas ému profondément, et sans trop savoir pourquoi, avec beaucoup de nostalgie au fond de l'âme, à la vue d'un ciel arborant une pleine lune, et encore plus si la nuit est partiellement couverte de nuages au travers desquels se montre et se cache la pleine lune ?

Chez les animaux, l'oestrus est souvent aux six mois. Cependant chez le hamster, il est de 4-5 jours et chez le cobaye, de 15-16 jours. Mais chez les primates, chimpanzés, rhésus et chez l'humain, les cycles sont de 28 à 32 jours environ. Il semble que chez le hamster le cycle de l'oestrus dépende d'une horloge biologique qui aurait un rythme qui soit le quadruple du rythme de l'activité circadienne[4]. Et les rythmes circadiens sont générés et intégrés de façon autonome par le système nerveux central. Les principales voies visuelles pour déclencher ces rythmes associés au cycle jour-nuit seraient un tractus rétino-hypothalamique. Le tractus optique primaire semble jouer un rôle secondaire modulatoire pour entraîner les rythmes biologiques du cycle jour-nuit ou lumière-noirceur[5].

Krieger et coll.[6] nous mettent en garde : il semble bien que la croyance traditionnelle que le comportement animal et ses rythmes physiologiques soient largement imposés par la périodicité environnementale ait perdu beaucoup de sa crédibilité à la lumière des expériences de laboratoire.

Pourtant, la grenouille des arbres (pug nosed tree frog)[7] n'appelle le mâle que les nuits de pleine lune afin de voir venir les chauve-souris qui guident leur vol meurtrier selon la provenance du son. Aussi, dès que l'ombre de l'oiseau vampire apparaît dans le contre-jour de la pleine lune, la grenouille se tait et se cache dans les feuillages pour échapper ainsi à une mort certaine.

Est-ce que le mystère entourant les rites nocturnes lors des retours rythmiques de la lune, autour d'un feu de camp, alors que tout est noir aux alentours, a gravé dans la mémoire génétique, héréditaire, endocrinienne de la femme des rythmes mensuels puis menstruels... ? En effet, il plaît à l'esprit de croire que le mystère de la noirceur levé partiellement par la pleine lune apporte un soulagement à l'anxiété, à la peur du prédateur, du sorcier, du maléfice, et apporte à la femme qui accouche, par exemple, une apparente sécurité en reconnaissant les visages familiers éclairés par la lumière de la lune, dans cet endroit discret et retiré de l'accouchement. Car il ne faut jamais l'oublier : en ces temps, il n'y avait pas d'autre éclairage nocturne.

L'influence tout simplement physique sur la pinéale de certains animaux et sur l'hypothalamus de l'humain est-elle à l'origine de ce phénomène ? Gerson[8] accouche d'une hypothèse de chassé-croisé entre les hommes primitifs qui font des incursions dans les tribus ennemies ou voisines pour emporter des compagnes, les nuits de pleine lune. Pour éviter les grossesses non désirées provenant de ces barbares ennemis et détestés, des cycles appropriés auraient été involontairement modifiés à cet effet. Comme la prise des Sabines, ces raids s'effectuaient au moment de la pleine lune pour mieux voir et choisir les victimes et pour mieux se cacher des représailles immédiates en fuyant à la lueur de la lune.

Encore aujourd'hui, chez les primitifs, la disparition de la lune, surtout lors des éclipses, provoque des rassemblements où on tente par de très forts bruits et fanfares, d'effrayer et d'éloigner le jaguar ou la panthère qui dévore l'astre de la nuit. Les fêtes nocturnes des solstices de printemps, de l'été, des saisons somme toute, les fêtes des rois, des retours de guerre, et combien de légendes, se déroulent les nuits de pleine lune. Tente-t-on d'apaiser la déesse lune ?

À l'époque primitive, l'ovulation et les interréactions hormonales n'étaient pas connues. De fait, il ne faut pas oublier que l'oestrus de l'animal et les menstruations de la femme ne correspondent nullement, même si l'ovulation de la femme peut s'accompagner de saignements. Cette notion nouvelle

Tableau I

Accouchements à l'époque de la pleine et de la nouvelle lune. Année 1979.

Mois	jours de pleine lune	accouchements	%	total du mois	%	accouchements	jours de nouvelle lune
Janvier	(12-13-14)	9	5,8	153	5,8	9	(27-28-29)
Février	(11-12-13)	15	12,0	125	8,0	10	(25-26-27)
Mars	(12-13-14)	21	11,6	181	8,2	15	(27-28-29)
Avril	(11-12-13)	25	15,2	164	4,8	8	(25-26-27)
Mai	(11-12-13)	7	4,7	146	10,2	15	(25-26-27)
Juin	(09-10-11)	16	11,2	141	9,9	14	(23-24-25)
Juillet	(08-09-10)	11	8,9	123	8,9	11	(23-24-25)
Août	(07-08-09)	12	8,3	143	12,5	18	(21-22-23)
		116	9,8%	1176	8,5%	100	

n'a guère plus de cinquante ans. Pendant les millénaires, les humains ont cru que les grossesses avaient lieu au moment des saignements comme chez les animaux de leur entourage. Pour éviter les grossesses, nos ancêtres faisaient l'amour le plus loin possible des menstruations, soit au beau milieu du cycle menstruel, c'est-à-dire au moment de la période féconde de la femme. Ne vous demandez pas pourquoi vous êtes en voie de lire cet article : vos parents vous ont faits en évitant de vous faire...

Est-ce en copiant les animaux supérieurs que la femme a développé ses cycles menstruels ? Nous savons que les animaux en contact constant avec les humains leur ont laissé des gestes quotidiens copiés par les générations successives des enfants de l'homme. Mais le désajustement de la menstruation d'avec la pleine lune peut avec les millénaires avoir décalé de quinze jours sans que ce soit bien important quand on considère des millions d'années de vie.

Il est remarquable cependant que la grossesse chez l'humain dure un multiple de 28 jours ou de cycles lunaires : dix fois 28 jours ou 280 jours. Le bébé conçu au moment de l'ovulation (Mittelchmertz ou menstruation du milieu) sera accouché dix lunes plus tard. Et pourquoi pas une nuit de pleine lune ?

Au fait, est-ce que la femme serait à ce point influencée par cet astre romantique et salutaire au point de provoquer le travail obstétrical ? Après bien des siècles et après bien des affirmations venant des parturientes elles-mêmes, des sages-femmes, des infirmières et des médecins, et des sorciers, personne ne semble contester cette croyance et cet aspect poétique de l'accouchement : il y a encore affluence d'accouchements les nuits de pleine lune.

Cette croyance a bien influencé des dispositions familiales d'horaires et d'efforts : en effet, à l'aproche de la pleine lune, la femme prépare encore fébrilement le grand jour. Elle refuse les activités sociales, les sorties, les voyages, et prépare activement la layette de l'enfant à venir.

On sait l'influence de la lune sur les marées quotidiennes. Cette particularité serait-elle à l'origine de la rupture de la poche des eaux dix fois la lunaison plus tard ?

On croit à l'influence astrologique et à l'influence électromagnétique de la pleine lune sur le comportement des humains, par la variation des champs gravitationnels... Les fous feraient leurs crises plus souvent à la pleine lune selon des rapports du début du siècle... Et un professeur Morris de Chicago croit que l'ulcère de l'estomac est plus douloureux aux temps de la pleine lune, comme il dit l'avoir observé chez cent de ses patients suivis pendant cinq ans... Mais alors, il faudrait que sous ces influences depuis toujours, à la pleine lune, les bouteilles de lait débordassent sur le pas des portes de tant de demeures qui recevaient à bonne heure le matin la visite du laitier ? Combien de fois aurions-nous trouvé le précieux liquide de nos céréales matinales renversé sur le perron des portes, la bouteille de lait contenant environ un litre, ou deux fois la quantité de liquide amniotique à terme. Même si le contenant est loin d'être le même, je ne me souviens pas d'avoir eu connaissance de ces débordements de lait les matins suivant la pleine lune ni les laitiers s'abstenir de faire leur tournée fidèle au point du jour de ces temps du mois...

Alors, la femme accouche-t-elle plus souvent les nuits de pleine lune ? On dit que la nuit, le parasympathique veille et qu'il déclenche le travail obstétrical. Serait-il plus excité pendant ces nuits au point que les prostaglandines seraient davantage sécrétées en ces temps-là ? La vue de la pleine lune par la femme pleine de son fruit amènerait le mystère de fécondation et de la naissance à une fin.

Hélas ! En moins de dix ans, les occidentaux ont fait subir à la lune un choc qui a ravalé notre beau satellite à un vulgaire caillou sec, farci de cicatrices et sans valeur sentimentale, humaine, sacrée, psychologique, physiologique. En effet, la visite des Armstrong sur la lune aurait-elle enlevé les pouvoirs romantiques, romanesques, mystérieux, religieux... à la lune ? Assez pour que la déesse Arthémis se retourne dans son sarcophage olympien.

Certes, la pleine lune comme la nouvelle lune ne modifie pas sa position par rapport à la terre, en ce sens qu'elle demeure à des distances variables mais cycliques et qu'elle tourne autour de la terre avec une assez grande fidélité. En effet, la lune ne disparaît pas dans l'espace sidéral parce que nous ne la voyons pas certaines nuits, comme dévorée temporairement par quelque dieu inéluctable, ou quelque animal prédateur puissant et indestructible. Elle est toujours là ! Nous tournons, également, faisant face régulièrement à toutes les douze heures à la lune, notre regard détourné d'elle vers l'espace sidéral en d'autres moments.

Tableau II

Accouchements à l'époque des premiers et derniers quartiers de la lune. Année 1980.

Mois	dernier quartier	accouchements	%	total du mois	%	accouchements	premier quartier
Janvier	(09-10-11)	8	6,5	123	9,8	12	(23-24-25)
Février	(08-09-10)	7	5,1	137	9,5	13	(22-23-24)
Mars	(08-09-10)	17	12,5	136	11,0	15	(22-23-24)
Avril	(07-08-09)	10	5,7	176	9,6	17	(21-22-23)
Mai	(06-07-08)	14	9,3	151	9,9	15	(20-21-22)
Juin	(05-06-07)	13	9,3	139	7,9	11	(19-20-21)
Juillet	(04-05-06)	11	7,8	140	3,6	5	(19-20-21)
Août	(02-03-04)	13	8,3	156	9,0	14	(17-18-19)
Septembre	(31-01-02)	10	6,4	156	8,3	13	(16-17-18)
Octobre	(30-01-02)	11	7,3	151	9,3	14	(16-17-18)
Novembre	(29-30-31 oct.)	9	6,7	134	8,9	12	(14-15-16)
Décembre	(28-29-30 nov.)	8	6,1	130	5,4	7	(14-15-16)
Décembre	(28-29-30)	14	10,8	130			
		145	8,4%	1729	8,5%	148	

Tableau III

Année 1980

Mois	jours de pleine lune	total des accouchements	%	total du mois	%	total des accouchements	jours de nouvelle lune
Janvier	(01-02-03)	11	8,9	123	8,9	11	(16-17-18)
Février	(31-01-02)	8	5,8	137	11,6	16	(15-16-17)
Mars	(29-01-02)	6	4,4	136	5,8	8	(15-16-17)
Avril	(30-31-01)	17	9,6	176	10,2	18	(14-15-16)
Mai*	(28-29-30)	16	10,5	151	6,6	10	(13-14-15)
Juin	(27-28-29)	19	13,6	139	10,7	15	(11-12-13)
Juillet	(26-27-28)	12	8,5	140	9,2	13	(11-12-13)
Août	(25-26-27)	16	10,2	156	9,6	15	(09-10-11)
Septembre	(23-24-25)	15	9,6	156	10,8	17	(08-09-10)
Octobre	(22-23-24)	12	7,9	151	7,2	11	(08-09-10)
Novembre	(21-22-23)	17	12,6	134	6,7	9	(06-07-08)
Décembre	(20-21-22)	10	7,6	130	7,6	10	(06-07-08)
		159	9,1%	1729	8,8%	153	

* Il y a deux pleines lunes en avril-mai, soit les 29 et 30 avril et le 1er mai. Ceci décale les pleines lunes et fait chevaucher les mois ce qui complique les totaux des mois. La somme des accouchements de ces trois jours fut de 3-7-2 ou 12, correspondant à la moyenne.
Total des jours de pleine lune : 91
Total des jours de nouvelle lune : 85

Tableau IV

Influence de la lune sur les accouchements

Année	pleine lune	%	total des accouchements	%	nouvelle lune
1979 (8 mois)	116	9,8	1176	8,5	100
1980 (12 mois)	159	9,1	1729	8,8	153
	275	9,4	2905	8,7	253

Dernier quartier : 145 accouchements ou 8,4% des accouchements
Premier quartier : 148 accouchements ou 8,5% des accouchements

Notions astronomiques

La lune tourne autour de la terre qui tourne sur elle-même en 24 heures. La lune effectue une révolution autour de la terre en des temps qui varient selon les points de repère choisis. Ainsi la révolution sidérale est le temps que prend la lune pour passer devant une étoile donnée et y repasser le mois suivant : cette révolution prend 27 jours, 7 heures, 43 minutes et 11,5 secondes. La révolution synodique est le temps écoulé entre la position que prend la lune par rapport au soleil et la même position prise un mois plus tard : le temps synodal est de 29 jours, 12 heures, 44 minutes et 2,8 secondes. C'est le mois lunaire ou lunaison.

La lune tourne sur elle-même à la même vitesse de rotation que sa révolution sidérale ce qui fait qu'elle présente toujours la même face à l'observateur terrestre. Sa surface éclairée varie selon la position de la lune par rapport à l'observateur terrestre et selon une oscillation de la lune. Le soleil apparemment immuable éclaire toujours la lune, soit la face que nous pouvons voir, et c'est la pleine lune, ou la face que nous ne pouvons percevoir et c'est la nouvelle lune.

Un moment donné, la lune présente sa sphère à 90 degrés du soleil par rapport à l'observateur terrestre : c'est le nouveau quartier. La lune, sur son parcours sidéral, augmente sa surface éclairée graduellement jusqu'au moment où elle est totalement éclairée : c'est la pleine lune.

L'observateur terrestre peut être placé à un moment donné, sur une partie du globe où il fait jour ou il fait nuit. Au moment de la pleine lune, l'observateur de nuit voit la pleine lune et celui de jour, aux antipodes, ne voit pas la lune, car elle est physiquement de l'autre côté de la terre.

Enfin, la lune présente de moins en moins de surface au point où à 90 degrés plus loin, le dernier quartier soit visible. Enfin, la lune continue son parcours et sa surface éclairée est maintenant la partie éloignée de nous, toujours invisible. La partie que nous pouvons observer est dans l'ombre et n'est pas visible le jour, sauf vers le soir. C'est la nouvelle lune. Physiquement elle est présente mais invisible à nos yeux. Quant à ceux qui sont dans la nuit, à ce moment, ils ne pourraient pas voir la lune qui est de l'autre côté de la terre.

Enfin, la lune vient se placer régulièrement en ligne avec la terre et le soleil, l'ombre de la terre, cette fois, portant sur la lune éclipse celle-ci qui disparaît car elle n'est plus éclairée. Ce phénomène astronomique régulier faisait craindre aux anciens un phénomène céleste porteur de mauvais présages car la vie se retirerait du globe si jamais la lune disparaissait définitivement.

Ainsi, la lune est toujours présente autour de la terre en quelque point de l'espace sidéral, qu'elle soit visible ou non de notre position d'observateur terrestre, où que l'on soit. Cela est une notion élémentaire mais trop souvent oubliée. Ainsi, la lune exerce ses influences sur les marées de façon quotidienne sur toutes les surfaces du globe tour à tour selon la révolution terrestre. Mais si la lune est en conjonction avec la terre et le soleil, l'influence sur les marées sera plus grande. Mais pas nécessairement sur le liquide amniotique...

Enfin, si la nouvelle lune par sa présence occulte et la pleine lune par sa présence visible à notre oeil exercent une influence bi-quotidienne sur les marées, pourquoi la pleine lune seulement exercerait-elle une influence sur le déclenchement des accouchements, et non la nouvelle lune ?

Il semble donc, si on y croit, qu'il y ait une part d'influence visuelle de la pleine lune qui ne serait pas à dédaigner et qui ne serait pas étrangère

à de nombreuses fonctions physiologiques de notre vie. Mais hélàs ! l'ignorance des éléments de base de l'astronomie ou le manque de réflexion concernant la lune nous ferait affirmer des choses peu probables dans l'état de nos connaissances aujourd'hui. Si les cycles circadiens semblent répondre à une horloge biologique qui tienne compte du jour et de la nuit, les nouvelles notions de passage entérohépatique renouvelé des hormones en circulation sanguine semblent mettre de côté les notions de cet environnement. Mais encore. Au cours des millénaires, cet astre inaccessible et apparemment déifié, puissant tabou, a certes influencé le comportement des humains et pourquoi pas déclenché le travail obstétrical des femmes homo sapiens.

Il ne faut pas oublier cependant qu'au cours du développement des civilisations, la notion de nuit noire a été grandement modifiée par le jour artificiel apporté par le feu, les lampes à l'huile, au gaz, et par la découverte de l'électricité dont les ampoules illuminent les routes, les villes, les maisons, les alcoves, les salles de travail et d'accouchement... La femme n'accouche plus dans la nuit noire du passé faiblement éclairée par des moyens de fortune et pourquoi pas la lune ? Depuis toujours, la lune était l'éclairage important à côté du feu de camp quand le feu fut découvert. Et ce après des centaines de milliers d'années de recherche et de tâtonnements, sinon des millions... Aussi, l'influence à rebours depuis l'avènement de l'éclairage artificiel a certainement changé quelque chose si la lune a jamais exercé quelque influence par sa vision nocturne sur l'hypothalamus et l'hypophyse des humains...

Certes, nous pourrions philosopher encore longuement sur la pleine lune et ses avantages. Aussi, pour éclairer cette partie encore obscure de notre pratique obstétricale, nous avons par des nuits de pleine lune et autres nuits plus obscures, colligé des accouchements consécutifs pour vérifier leur fréquence en fonction de l'apparition de cet astre splendide par ciel clair comme par ciel couvert.

Hélàs ! cela risquait de donner un coup de grâce à l'influence de la lune sur notre comportement ajoutant à la sécheresse des informations après la visite de la lune, démystifiant une fois pour toute ce satellite radieux.

Aussi, il y a quelques années, en attendant patiemment que mes patientes accouchent au cours de longues nuits de veille, j'avais considéré plus de mille accouchements effectués au cours de huit mois consécutifs par les divers membres du département de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont et j'avais dénombré les accouchements reliés aux époques de la pleine lune et de la nouvelle lune. Et pour obtenir plus de chance de toucher tous les aspects de ces influences, j'avais considéré également le jour précédant et le jour suivant cet événement sidéral. Ainsi, une patiente qui commençait son travail la veille de la pleine lune mais qui accouchait à la pleine lune ou dont le travail débutait le jour de la pleine lune et n'accouchait que le lendemain etc., toutes ces patientes n'auront pas échappé à l'influence de l'astre lunaire et à notre observation.

Tableau V

Nombre d'accouchements survenant le jour de la pleine lune et de la nouvelle lune

Année	mois	pleine lune	nouvelle lune
1979	janvier	2	2
	février	4	4
	mars	6	6
	avril	8	2
	mai	2	4
	juin	4	7
	juillet	4	2
	août	5	5
		35	32
1980	janvier	4	7
	février	3	5
	mars	0	1
	avril	4	6
	mai	4	2
	juin	6	3
	juillet	5	4
	août	9	5
	septembre	3	4
	octobre	7	5
	novembre	8	4
	décembre	3	9
		56	55
Grand total		**91**	**87**

Tableau VI

Étude statistique

1979 :	Pleine lune vs Nouvelle lune	: t = 0,72
1980 :	Pleine lune vs Nouvelle lune	: t = 0,48
	Pleine lune vs Dernier quartier	: t = 1,71
	Pleine lune vs Premier quartier	: t = 0,59
	Nouvelle lune vs Premier quartier	: t = 0,33
	Nouvelle lune vs Dernier quartier	: t = 1,26
	Premier quartier vs Dernier quartier	: t = 1,32

En comparaison avec les % des accouchements, t t_a = 0,05 donc non significatif

L'analyse de la variance n'a démontré aucune différence significative entre les groupes.

Dans le tableau I, il est possible de voir que les huit mois de l'année 1979 ont produit 1176 accouchements. La somme des accouchements effectués à l'époque de la pleine lune fut de 116 ou 9,8% de tous les accouchements de la période étudiée. La somme des accouchements pour les périodes de nouvelle lune fut de 100 ou 8,5%. En étudiant les chiffres variables d'un mois à l'autre et d'une période à l'autre, il est possible de voir des croisements qui statistiquement rendent les différences statistiquement non valables. En d'autres termes, la lune ne fait rien.

Craignant de n'avoir pas donné pleine mesure et surtout d'avoir utilisé des mois plus prolifiques en accouchements comme en mars et avril et de fausser les chiffres, nous avons entrepris une seconde étude, celle-là en

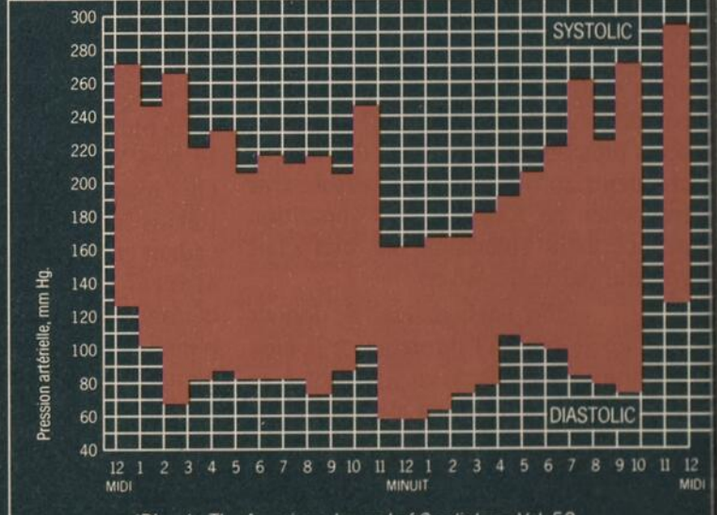
SI L'ANTIHYPERTENSEUR NE PEUT "
DU PATIENT AU STRESS, C

"IL SEMBLE QUE LES POUSSÉES TENSIONNELLES FRÉQUENTES ET RAPIDES PEUVENT ACCENTUER LES RISQUES DE MORBIDITÉ ET DE MORTALITÉ DUS AUX COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES."(1)

Si on reconnaît l'efficacité du traitement antihypertensif à abaisser les chiffres tensionnels au repos, des données récentes ont cependant démontré que les diurétiques et les agents à action centrale ne peuvent maîtriser de façon adéquate les poussées tensionnelles liées au stress – notamment en milieu de travail.(2,3,4) Il devient également de plus en plus évident que ces poussées tensionnelles peuvent constituer un élément de risque additionnel dans le pronostic à long terme de la maladie.

Voyez d'après ce diagramme : les variations du stress quotidien causent des hausses et des baisses correspondantes dans la pression artérielle. Sans contrôle efficace de ces pics tensionnels, une hausse considérable de la pression systolique pourrait s'ensuivre à court terme.

VALEURS DE LA T.A. MESURÉES DE FAÇON CONTINUE CHEZ UN HYPERTENDU DANS LE COURS DE SES ACTIVITÉS NORMALES DE LA JOURNÉE.



*D'après The American Journal of Cardiology, Vol. 52, 10 nov. 1983, pages 34D – 42D.

"ER" LA RÉPONSE CARDIOVASCULAIRE ENT LUI Y ARRIVERAIT-IL?

"On sait que la pression artérielle subit des variations diurnes considérables qui sont reliées à l'activité physique, au stress psychologique et aux facteurs environnementaux. Certaines données indiquent de plus que les fluctuations tensionnelles sont plus prononcées chez les sujets où les niveaux tensionnels sont plus élevés."(1)

TRASICOR AGIT AVEC EFFICACITÉ CHEZ LE SUJET ACTIF DONT L'HYPERTENSION EST RELIÉE AU STRESS.

Trasicor (chlorhydrate d'oxprénolol) peut exercer une protection contre les hausses tensionnelles reliées au stress, son action antihypertensive s'exerçant à la fois au repos ET durant les poussées tensionnelles dangereuses dues au stress émotionnel ou physique.(5) On a aussi démontré, dans des études cliniques récentes avec le Trasicor doué d'ASI (activité sympathomimétique intrinsèque), que : . . . *"L'oxprénolol a été bien toléré, comme l'a indiqué la faible incidence d'effets secondaires typiques des bêtabloquants tels que : bradycardie symptomatique, bronchospasme, insuffisance cardiaque congestive, paresthésie et extrémités froides."*(6) De plus, l'incidence relativement peu élevée de la fatigue et de la léthargie lors du traitement avec le Trasicor laisse aux patients la capacité de vaquer à leurs occupations normales de la journée.

AUSSI BIEN FONDÉ QUE SOIT VOTRE CHOIX DE TRASICOR COMME TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION, IL SEMBLE L'ÊTRE ENCORE DAVANTAGE LORSQUE L'HYPERTENDU DEVIENT PLUS ÂGÉ.

D'une manière générale, plus le patient est âgé, plus il devient sensible aux effets secondaires. Donc, en considérant dès maintenant les avantages offerts par le Trasicor, pendant que votre hypertendu est encore en activité, vous pourriez permettre à celui-ci de mieux tolérer son traitement plus tard.

Trasicor®
Slow-Trasicor®

UNE SEULE PRISE PAR JOUR
POUR LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN

CIBA
Mississauga, Ontario L5N 2W5

PAAB CCPP C-4095

Renseignements thérapeutiques page 601

1980. Mais nous avons étendu notre observation à d'autres époques de la révolution lunaire. Dans le tableau II, nous pouvons observer qu'il y eut 145 accouchements sur 1729 ou 8,4% des accouchements, qui sont survenus au dernier quartier et jours environnants et 148 accouchements ou 8,5% au premier quartier.

Enfin, dans le tableau III, nous avons colligé les accouchements effectués à l'époque de la pleine lune et de la nouvelle lune pour trouver successivement, pendant toute l'année 1980 : 159 accouchements ou 9,1% à la pleine lune et 153 accouchements ou 8,8% à la nouvelle lune. Ici encore, la lune ne joue aucun rôle.

Dans le tableau IV, nous observons finalement que sur 2905 accouchements, il y eut 275 actes effectués à la pleine lune ou aux environs, ou 9,4% de tous les accouchements observés et 253 ou 8,7% des accouchements à la nouvelle lune et ses environs. Il faut également remarquer qu'au cours de la période étudiée, il y eut 91 jours de pleine lune et 85 jours de nouvelle lune, ce qui explique le peu de variation du nombre des accouchements en faveur de la période de la pleine lune.

Dans le tableau V, nous avons compilé les accouchements effectués seulement le jour de la pleine lune et le jour de la nouvelle lune, sans tenir compte des jours précédents ou suivants. Pendant les huit mois considérés en 1979, il y eut un total de 35 accouchements le jour même de la pleine lune et un total de 32 accouchements le jour de la nouvelle lune. En considérant les accouchements pour l'année 1980, on remarque qu'il y a eu 56 accouchements à la pleine lune et 55 à la nouvelle lune.

Dans le tableau VI, enfin, l'étude statistique du "t" et l'étude des variances de même que la comparaison des pourcentages ne sont nullement significatives au point que la théorie de l'influence de la pleine lune ou de la nouvelle lune ne peut statistiquement tenir, tout comme l'influence de la lune tout court, puisque l'étude statistique des quartiers ne révèle rien de différent.

Enfin, nos statistiques rencontrent celles de F.R. Witter[9], publiées en mai 1983, mais nous avons fait une étude un peu plus spécifique.

Hélàs ! les chiffres parlent et l'ordinateur vient de faire mentir pour de bon les croyances populaires, les romantiques de l'accouchement à la pleine lune. Il demeurera toujours un fond de beauté à la lune et certes, les amoureux ne tiendront pas compte de nos données et encore moins les braconniers qui continueront d'effectuer leurs prises au clair de la lune sans être pris par les gardes-chasses, etc.

Remerciements

Nos remerciements vont au Dr Gilles Bleau, Ph.D. et à M. Jacques Lemarbre, B.Sc.B, du centre de recherche de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, qui ont procédé à l'étude statistique.

Summary

The full moon has exerted influence upon the activity of humanity since immemorial times. Since many centuries, man has thought that obstetrical delivery happened more frequently during the full moon nights than at any other time of the month. That mysterious influence seems to have lost power since the powerful telescopes have scrutinised the soil of the moon, and more recently, since the first foot mark on the moon, the night luminary might have lost the remaining of its power.

Some still believe in its influence while others deny it. We have undertaken an eighteen month study on deliveries at full moon, new moon and different phases of the moon, and after having looked at close to three thousand deliveries, we have come to the conclusion that statistically, there is no influence of the moon upon the rate of obstetrical deliveries.

Bibliographie

1.Wells H.G. : Outline of History. Garden City, N.Y., 1949, p. 122.

2.Le guide bleu. Mexique, Hachette, 1968, p. 368.

3.Ellis Havelock : Psychology in Sex. (The). Random House, N.Y., 1942.

4.Aschoff et coll. : Hospital Practice Book, Neuroendocrinology, D.T. Krieger, J.C. Hughes, éd. Sinauer Ass. Inc. Publishers, Bunderland, Mass, 1980, p. 99.

5.Ibid, p. 96.

6.Ibid, p. 93.

7.Tuttle M.D. : The Amazing Frog-Eating Bat. Nat. Geogr. Soc. J., 1982 ; 161(1) : 89.

8.Gerson A. : Die Menstruation, Ihre Entstehung une Bedentung. Zeitschift Für Sexualwissenschaft, Cité par Havelock Ellis, (3), avril 1920.

9.Witter F.R. : The influence of the Moon on Deliveries. Am. J. Obstet. Gynecol., 1983 ; 145 : 637-639.

REVUE DE LIVRE

Traité d'anthropologie médicale

L'Institution de la santé et de la maladie

Sous la direction de Jacques Dufresne, Fernand Dumont, Yves Martin

Presses de l'Université du Québec, l'Institut québécois de recherche sur la culture, Les Presses universitaires de Lyon. 1985 ; 1268 p.

L'objectif de cet ouvrage, conçu par l'Institut québécois de recherche sur la culture, est à la fois simple et ambitieux : contribuer à remettre l'homme au centre de l'univers de la santé. Pour cela, il fallait embrasser une vaste matière, recourir à des disciplines très diverses, mais en cherchant à suggérer à quel point, dans tout cela, se dessine une problématique nouvelle. Il n'était pas question pour autant, de trancher prématurément quant aux développements futurs, mais bien plutôt de dégager des convergences. Cela, le plan de ce livre le montre assez.

L'ouvrage aborde une foule de questions précises préoccupant tantôt les malades, tantôt ceux qui les soignent. Comment se situer face aux nouvelles pratiques médicales : l'acupuncture, l'homéopathie, les médecines holistiques en général ? Comment tirer un réel profit de ces exercices physiques dont on nous recommande la pratique ? Que faire face au vieillissement de la population et à ses effets sur le système de santé ? Quelles limites imposer à l'intervention médicale dans les cas extrêmes ? Comment interpréter les nouvelles formes que prend l'accouchement ? Face à la maladie, quand il en est lui-même victime, le médecin a-t-il les mêmes comportements que ses patients ?

Ces questions, et de nombreuses autres du même genre, sont abordées dans des chapitres qui constituent en eux-mêmes autant de petits traités ; elles sont étudiées ailleurs dans l'ouvrage, sous d'autres angles, dans des contextes tels qu'il devient possible d'apercevoir la complexité du réseau à l'intérieur duquel elles se situent.

La récupération fonctionnelle des méniscectomisés du genou *Une étude rétrospective*

Lise Dupont[1], A. Bertrand Arsenault[2] et Gilles Tremblay[3]

Résumé

À la suite d'une étude rétrospective (1976-1981) portant sur 47 patients ayant subi une méniscectomie interne, les observations suivantes furent formulées à partir d'un examen clinique objectif et d'un questionnaire subjectif complété par ces patients, au cours d'une période variant de 1 an et 6 ans après l'intervention chirurgicale. Il apparaît que les douleurs rétropatellaires et le manque d'amplitude en flexion gênent certaines activités fonctionnelles chez 26 à 40% des opérés. Jusqu'à 24% des patients présentent des signes de laxité articulaire légère, signes qui n'étaient pas notés avant la méniscectomie. Ces laxités n'influencent pas cependant la fonction normale. L'atrophie musculaire est encore évidente chez 44% des sujets, telle qu'évaluée par mensuration des segments. Le retour au travail n'est pas affecté par la méniscectomie mais l'activité sportive diminue chez 38% de ceux-ci surtout chez ceux pratiquant des activités intensives. L'endurance du membre opéré n'est pas revenue comme elle était avant l'opération, tel que subjectivement exprimé. Finalement, aucune différence, sur la majorité des variables étudiées, n'a été perçue entre ceux ayant ou n'ayant pas bénéficié de soins de physiothérapie. De toutes les variables étudiées, aucune relation ne peut être mise à jour à l'aide des tableaux de contingence du chi carré. Aucun pouvoir de prédiction ne semble donc exister entre différents tests cliniques exécutés et les différents degrés d'inconfort ou d'incapacité ressentis par les patients.

1) M.Sc., service de physiothérapie, hôpital Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue St-Urbain, Montréal (Québec) H2W 1T8.

2) Ph.D., école de réadaptation, faculté de médecine, Université de Montréal, C.P. 6128, succursale "A", Montréal (Québec) H3C 3J7. Service de la recherche, Institut de réadaptation de Montréal.

3) M.D., département d'orthopédie, hôpital Hôtel-Dieu de Montréal.

Ce travail fut en partie financé par un fonds octroyé à Lise Dupont par la Corporation professionnelle des physiothérapeutes du Québec.

Article reçu le : *27.6.84*
Avis du comité de lecture le : *31.7.84*
Acceptation définitive le : *29.8.84*

Au cours de la dernière décennie, différentes techniques chirurgicales portant sur le genou ont été élaborées faisant ainsi de la résection d'un ménisque lésé une intervention pratiquement mineure. Différents points de vue ont aussi été exprimés devant, entre autres, la résection partielle ou totale ou encore devant une technique opératoire moins traumatisante (e.g. arthroscopie) comparativement à une autre plus ou moins traumatisante pour les tissus qui entourent le ménisque lésé (e.g. arthrotomie). Les points de vue se situaient bien souvent dans le contexte d'une action destinée à favoriser une récupération fonctionnelle accrue à moyen et à long terme. Une telle réflexion dénote une évolution dans la présente littérature puisque la récupération immédiate ou à court terme est connue pour être relativement rapide sinon spectaculaire dans certains cas.

Une récupération fonctionnelle à court terme se reflète, telle que traditionnellement évaluée en clinique, par un retour progressif a) de l'amplitude articulaire du genou, b) de la force musculaire du quadriceps avec, si possible, une production d'un moment articulaire comprenant les derniers degrés d'extension, et c) à certaines activités fonctionnelles telles que la démarche sur un plan horizontal et dans les escaliers.

Récemment, certains auteurs se sont penchés plus particulièrement sur les aspects de la récupération fonctionnelle à long terme de ces méniscectomisés. Il semble, suivant certains[1-9], que des séquelles de type dégénératif s'ensuivent dans une grande proportion de ces cas. De plus, même chez des candidats relativement jeunes, il semble que la qualité et la quantité d'activités physiques soit fonctionnelles quotidiennes, soit sportives, présentent peu de changement[2,10,11]. Finalement, il est même suggéré[1,3,4,5,6] qu'un état de chronicité vient à s'installer sous forme de douleurs rotuliennes de différentes natures. Bien que présents séparément, ces éléments sont certainement reliés et ne forment, en réalité, qu'un seul problème.

Afin de cerner ces différents éléments, des évaluations autant objectives que subjectives peuvent et doivent être utilisées. Les mesures des angles articulaires, des moments articulaires et les mensurations d'un segment sont de type objectif. La description d'un phénomène douloureux et l'expression d'une limitation ressentie lors de l'exé-

cution d'une tâche fonctionnelle sont des exemples d'éléments de type subjectif. Dans le cas des méniscectomisés, il est bien connu que les éléments de nature objective tels que traditionnellement évalués en clinique progressent de façon relativement rapide vers la normale[1,2]. Cependant, ce sont les éléments subjectifs qui véhiculent probablement beaucoup d'information sur les problèmes qui se développent à moyen et à long terme dans cette population. Ces éléments sont, de par leur nature, toutefois moins faciles à cerner que les premiers et peut-être pas nécessairement reliés à ceux-ci[1,2]. Kettelkamp et Thompson[12] ont, entre autres, apprécié ce fait et ont élaboré un formulaire d'évaluation du genou dans le but de pouvoir en venir à prendre en considération ces éléments de nature plus subjective. Un tel outil, tout particulièrement destiné aux cliniciens, comporte des items d'activités fonctionnelles, des items de nature subjective (douleur) et d'autres de signes et symptômes cliniques traditionnels. Un tel effort de standardisation de l'évaluation du genou permet donc au clinicien d'élaborer, dans le temps, un tableau clinique et fonctionnel global de l'état de l'articulation du sujet et de ses répercussions sur la qualité des activités que pratique ce dernier.

Inspirée d'une telle approche d'évaluation, la présente étude rétrospective a eu pour but de brosser un tableau de la condition des méniscectomisés d'un centre hospitalier de la région de Montréal. Pour ce faire, un bilan des principaux éléments pertinents du dossier médical a été élaboré. Dans un deuxième temps, un examen clinique objectif et un, subjectif, sous forme d'un questionnaire et touchant la condition des sujets ont été complétés. Les données, une fois compilées, ont été analysées non seulement de façon descriptive mais également de façon inférentielle et ceci afin de dépister des relations possibles entre les différentes variables étudiées. Finalement, les sujets furent séparés en deux groupes pour fins de contrastes statistiques et ceci afin de voir si le groupe expérimental (ayant reçu des soins de physiothérapie) présentait des indices de récupération différents d'un groupe témoin (sans soins de physiothérapie post-méniscectomie).

Méthodologie

Les dossiers de tous les patients (N = 119) ayant subi une résection méniscale interne entre les années 1976 et 1981 inclusivement ont été étudiés. De ces dossiers, ont été retenus ceux dont les patients avaient moins de 40 ans, présentaient un genou stable et étaient exempts de signes dégénératifs ou de problèmes patellaires à l'évaluation pré et per-opératoires.

Ces sujets ont été contactés par courrier afin de les inviter à collaborer à la présente étude. Quarante-sept (n = 47) de ceux-ci se sont portés volontaires. Des autres 56% ne purent être retracés et 4% refusèrent tout simplement l'invitation. Des 47 volontaires, 40 étaient du sexe masculin et 7 du sexe féminin. L'âge variait de 15 à 38 ans, avec une moyenne de 28 ans. Le tableau I démontre le niveau de fonction

Tableau I

Situation des sujets (N = 47) dans les activités de travail et de sport

Activité	N	Niveau	Correspondance
Travail*	17	Sédentaire, léger	Soulèvement et transport maximum 10 lb
	25	Moyen	Maximum 50 lb
	5	Lourd, très lourd	100 lb et plus
Sport	4	Sédentaire	± 1 fois/mois
	34	Léger	1 fois/semaine
	9	Intensif	3 fois/semaine et plus

*Réf. : Classification descriptive des professions : appendice D, p. 1488, 1971, ministère de la Main d'oeuvre et du Travail, Canada.

Tableau II

Paramètres objectifs évalués, tests effectués et niveau respectif de gradation

Paramètre	Test*	Gradation
Sensibilité rétro-patellaire	1. Compression rotulienne 2. Palpation face postéro-interne rotule 3. Extension résistée du genou 4. Extension isométrique contre résistance au bord supérieur de la rotule	Nombre de tests positifs (de 1 à 4)
Atrophie musculaire	Mesure de circonférence	
	Cuisse - 15 cm au-dessus bord supérieur de la rotule	3,4 - 2,5 cm 2,4 - 1,5 cm 1,4 - 0,5 cm
	5 cm au-dessus bord supérieur de la rotule	3,4 - 2,5 cm 2,4 - 1,5 cm 1,4 - 0,5 cm
	Mollet - 15 cm au-dessous bord inférieur de la rotule	2,4 - 1,5 cm 1,4 - 0,5 cm
Amplitude articulaire	Goniométrie	Degrés
Flexion (active)		Diminuée -10° à -6° - 5° à 0° Identique au côté sain Augmentée 1° à 10°
Extension (active)		Diminuée 0° à 5° Identique au côté sain Augmentée 1° à 10°
Laxité	Tiroir antérieur Tiroir postérieur Stress en valgus Stress en varus	Absence, légère, modérée, extrême
Oedème	Mensuration de circonférence Palpation	Différence contralatérale Présence / Absence

*Robinson A.R., Derracott J. : Chondromalacia patellae. A survey conducted at the Army Medical Rehabilitation Unit, Chester. Ann. Phys. Med., 1970 ; 10 : 286.

des sujets au travail et lors d'activités sportives.

Sept chirurgiens orthopédistes ont procédé à ces méniscectomies entre 1976 et 1981. Au total, 79% des lésions étaient d'origine traumatique. La durée des symptômes pré-chirurgicaux variait cependant d'une période allant de 1 mois à 10 ans ($\overline{X}$ = 19 mois). Le questionnaire ainsi que l'examen clinique de la présente étude ont été administrés à l'intérieur d'une période allant de 1 an à 6 ans post-opératoire ($\overline{X}$ = 34 mois). Trente-huit des sujets du groupe ont reçu des soins de physiothérapie en période post-opératoire. La durée de ces soins fut en moyenne de 6,6 semaines (s = 12,6). Ces soins portaient tout particulièrement sur une récupération de la fonction articulaire du genou, ainsi que sur l'accélération d'un gain de force des extenseurs et fléchisseurs du genou. Du dossier, ont été relevées, à cet effet, certaines des données relatives à ces mesures (e.g. amplitudes articulaires).

À la suite de l'accord obtenu du sujet pour sa participation au projet, il fut convoqué à une session ayant pour buts : a) de procéder à un examen objectif clinique le plus similaire possible à ceux exécutés en périodes pré et post-traitement ; et b) obtenir du sujet des informations de nature subjective en lui demandant de répondre à un questionnaire principalement basé sur un choix de réponses. Les principaux éléments de cet examen et de ce questionnaire ainsi que les échelles de mesure utilisées (principalement nominale et ordinale) furent inspirés des travaux de Tapper et Hoover[2], de Kettelkamp et Thompson[12] et de Robinson et Derracott[7]. Les tableaux II et III présentent ces éléments ainsi que leur échelle respective de gradation. La grande majorité de ces éléments faisait généralement partie du dossier des sujets. Cependant, ils étaient à nouveau vérifiés à l'examen objectif, lequel fut fait par un évaluateur responsable de la collecte de données pour le projet. Les questions du formulaire comportaient également une composante se rapportant à différentes activités fonctionnelles faisant partie du vécu quotidien. Il était ainsi possible au sujet d'associer chacun des items du questionnaire avec des activités connues et fréquemment réalisées telles que la position assise, la montée et la descente des escaliers, l'agenouillement et l'accroupissement (tableau IV).

Tableau III

Principaux paramètres subjectifs évalués et leur niveau respectif de gradation

Paramètre	Gradation		
Douleur depuis l'opération	Jamais	Parfois	Souvent
Épanchement depuis l'opération	Jamais	Parfois	—
Dérobade à la marche	Jamais	Parfois	Souvent
Endurance	Diminuée		Identique au genou sain
Montée et descente des escaliers	Modifiée		Identique au genou sain
Douleur en montant escalier	Présence		Absence
Douleur en descendant escalier	Présence		Absence
Douleur en position assise	Présence		Absence
Douleur en pivotant	Présence		Absence
Sensation d'instabilité à la marche	Jamais	Parfois	Souvent
Accroupissement	Impossible	Modifiée	Identique au genou sain
Agenouillement	Impossible	Modifiée	Identique au genou sain
Retour aux sports	Impossible	Modifiée	Complet
Retour au travail	Temps en semaines		

Tableau IV

Tableau de fréquence de douleur rétropatellaire associée à des activités fonctionnelles

Activité	N	%
Position assise (genou 90°)	12	26
Escaliers	13	28
Agenouillement	19	40
Accroupissement	16	34

Chacun des paramètres quantifiés fut examiné en fonction de statistiques descriptives. Plusieurs paires de ces paramètres furent comparées à l'aide de la formation de tableau de contingence et du calcul du chi carré. Des coefficients (phi, Tau B de Kendall) furent établis dans le but de mettre à jour des relations possibles entre certains de ces paramètres. Finalement, des tests de "t" de Student et d'efficacité d'un ajustement (chi carré) furent faits pour certains de ces paramètres afin de comparer les données provenant d'un groupe expérimental (ayant reçu des soins de physiothérapie) et d'un groupe témoin (sans soins de physiothérapie). Ces méthodes avaient pour but de tenter d'en venir à cerner l'ampleur de l'effet à long terme de ces soins tels que traditionnellement dispensés à cette population.

Résultats

Les résultats seront présentés en fonction des indices tirés de l'examen clinique et ceux tirés des réponses faites au questionnaire. En dernier lieu, un résumé des comparaisons faites entre le groupe ayant reçu des soins de physiothérapie et celui n'ayant pas reçu ces soins sera présenté.

Évaluation objective

C'est en se référant aux critères d'évaluation décrits par Kennedy[8] que s'est effectué l'examen physique. À l'examen postural, 57% des patients présentaient un tibia vara, lequel était associé à une pronation du pied dans 20% des cas. De plus, en se basant sur les critères de diagnostic élaborés par Robinson et Derracott[7] (tableau II) pour l'évaluation des douleurs rétropatellaires, 25% des patients évalués accusaient une douleur rétropatellaire alors qu'au moins 2 des tests de l'examen étaient effectués sur le genou. L'amplitude articulaire, pour sa part, était comparable à celle du membre sain dans 77% des cas. Pour les autres cas, il semble que la flexion présentait le plus de limitation, variant de 1° à 10°, ceci chez 17% de ces patients et l'hyperextension était présente chez 4%. Des signes d'atrophie évidents, grâce aux mensurations prises, furent observés chez 44% des sujets. Cette atrophie fut notée soit au mollet (de 0,5 à 2 cm), soit à la cuisse (de 0,5 à 3 cm) ou soit aux deux segments à la fois du membre opéré, comparativement au membre non opéré.

La laxité articulaire était évaluée selon sa différence avec le membre sain et qualifiée de légère ou modérée. Le tiroir antérieur était évalué genou fléchi à 90°, le tibia en position neutre, en rotation interne et externe. Les varus et valgus étaient évalués genou d'abord en extension et ensuite en flexion à 30°.

Tableau V

Relation entre les tests cliniques et le niveau fonctionnel "subjectif" du sujet

Contraste	Chi^2	p	Phi
Tiroir antérieur / endurance	3,78	0,052	0,35
Stress valgus / endurance	0,99	0,319	—
Stress varus / endurance	0,57	0,451	—
Stress varus / dérobade	0,00	——	—
Stress valgus / dérobade	0,00	——	—
Tiroir antérieur / dérobade	0,00	——	—
Tiroir antérieur / douleur en montant l'escalier	0,00	——	—
Tiroir antérieur / douleur en descendant l'escalier	0,00	——	—
Tiroir antérieur / douleur en pivotant	0,63	0,426	—
Stress valgus / douleur en montant l'escalier	0,06	0,809	—
Stress valgus / douleur en descendant l'escalier	1,49	0,222	—
Stress valgus / douleur en pivotant	0,00	——	—
Stress varus / douleur en montant l'escalier	2,69	0,101	—
Stress varus / douleur en descendant l'escalier	0,28	0,600	—
Stress varus / douleur en pivotant	1,56	0,210	—

Douze patients (25%) présentaient des laxités articulaires de légère à modérée dont 5 (11%) un tiroir antérieur, 5 (11%) une laxité médiale légère et 2 (4%) une laxité latérale légère. Les examens pré, per et post-opératoires inscrits au dossier ne faisaient pas mention de ces laxités.

Évaluation subjective

Le tableau IV dresse la liste des activités auxquelles la présence de douleur est associée. Selon ces patients, cette douleur, dans une forme ou une autre, les gêne dans la réalisation des activités mentionnées.

Quant aux laxités notées précédemment, leur présence ne semble pas influencer, de façon significative, (chi carré, voir tableau V) la fonction normale de ces sujets. Ceci vaut même si subjectivement plusieurs (40%) disent ne pas se sentir en sécurité lors de l'exécution de certaines activités telles, par exemple, lors de la marche en terrain inégal. Ceci peut également être relié au fait que la moitié des sujets (51%) affirment avoir une endurance moindre du côté du membre opéré, comparativement au côté sain. Cependant, 8 des 9 sujets du groupe sportif intensif présentaient, selon eux, un même niveau d'endurance à l'effort que celui du membre sain.

Entre 26% et 40% des sujets estimaient être incommodés à divers degrés en fléchissant le genou ou en montant un escalier ou en s'accroupissant. Selon eux, la source de l'inconfort provient soit de la présence de douleur rétropatellaire (28%) ou soit du manque de flexion normale (17%).

Le retour au travail s'est effectué en moyenne 10 semaines (s = 2) après l'opération. Bien que 45% des patients ont repris leurs habitudes sportives antérieures, 38% ont dû renoncer aux exercices sportifs d'une nature plus violente ou compétitive.

Finalement, il peut être noté, dans le tableau V, qu'un seul des tests cliniques évaluant la laxité articulaire a pu être relié à un niveau fonctionnel subjectif de façon significative. Ce point nous semble d'importance puisque ce fait implique qu'aucun pouvoir clinique de prédiction n'existe à partir des variables observées et mesurées. Les pouvoirs de prédiction qui existent sont basés sur des laxités ou des dysfonctions plus importantes que celles observées dans ce présent groupe de patients.

Effets thérapeutiques

Les tableaux VI et VII présentent les résultats des tests du chi carré et de "t" de Student effectués sur différentes variables, dans le but de vérifier l'existence d'une différence significative ($p<0,05$) entre un groupe (expérimental) ayant reçu des soins de physiothérapie et un autre (témoin) n'ayant pas reçu ces soins. En fonction de ces variables, aucune différence ne semble exister entre ces deux groupes.

Tableau VI

Comparaison des différents résultats obtenus par les sujets ayant (n = 38) et n'ayant pas reçu (n = 9) de soins de thérapie en institution

Contraste	Chi^2	p	Tau C
Traitement de physiothérapie (oui, non)			
Amplitude articulaire (flexion)	3,58	0,31	
Amplitude articulaire (extension)	1,07	0,58	
Douleur en s'assoyant	0,03	0,86	
Douleur en montant l'escalier	0,00	—	
Douleur en descendant l'escalier	0,15	0,70	
Douleur en s'agenouillant	0,00	—	
Douleur en s'accroupissant	0,00	—	
Douleur en pivotant	0,19	0,66	
Endurance	2,42	0,12	
Douleur depuis opération	5,92	0,05	0,14
Épanchement depuis opération	0,00	—	

Tableau VII

Tests de t de Student comparant les groupes avec (n = 38) et sans (n = 9) soins de physiothérapie pour différents paramètres

Paramètre	t	p
Retour au travail	1,41	0,164
Retour aux sports	1,25	0,219
Circonférence cuisse (5 cm)	1,53	0,134
Circonférence cuisse (15 cm)	1,09	0,304
Circonférence mollet	0,76	0,452

Discussion

Relation signes cliniques/activités fonctionnelles

La douleur du compartiment patello-fémoral présente chez un grand pourcentage des individus semble être ici la séquelle la plus fréquente et la plus gênante après la méniscectomie. Elle oblige, de 26 à 40% des gens (tableau IV), à modifier certaines activités fonctionnelles élémentaires comme la montée et la descente des escaliers, l'agenouillement, l'accroupissement et le maintien de la position assise, genou fléchi à 90°. Cette répercussion sur les activités fonctionnelles quotidiennes nous semble d'importance. D'ailleurs, selon Johnson et coll.[1], la fréquence de douleur durant les activités est fré-

quente après une méniscectomie. Cependant, il est possible de croire que le ménisque lésé qui n'aurait pas été enlevé aurait pu être la source de douleur et d'impotence beaucoup plus grave. En effet, un ménisque lésé qui provoque une modification du patron du centre de pression peut contribuer à une plus grande pression des surfaces articulaires entre elles, augmentant ainsi la friction et causant l'érosion du cartilage[8]. Nous pouvons donc conclure avec Worrell[3] et Outerbridge et coll.[13] qu'après une méniscectomie, une plus grande attention doit être apportée à la rotule puisqu'elle peut être une source de symptômes persistants. Comme certains auteurs le rapportent[8,13], nous pouvons penser que le cartilage est affaibli par le non-usage puisque l'immobilisation perturbe la circulation du liquide synovial et que l'arthrotomie affecte le métabolisme normal, les cartilages étant en contact avec des excès de fluides. De l'absence du ménisque résultent aussi une déstabilisation du genou et une augmentation de la charge directement appliquée sur les cartilages. À une approche agressive visant le retour hâtif de l'amplitude articulaire et de la force devrait être substituée une approche plus judicieuse où serait évitée toute manoeuvre pouvant léser la rotule jusqu'à ce que les liquides soient résorbés et que le cartilage ait retrouvé sa résistance normale[13,14]. Les exercices de flexion et d'extension sont à proscrire aussi longtemps que persiste la synovite et le lever de jambe en extension est déconseillé en présence d'une insuffisance du quadriceps[8,13,14,15].

L'amplitude articulaire qui est modifiée à différents degrés dans 23% des cas gêne parfois l'accroupissement mais tous semblent cependant s'accommoder de cet inconvénient. Les compensations possibles sont ici nombreuses, ce qui expliquerait le peu d'importance à porter à l'élément amplitude articulaire. Quant à l'atrophie musculaire, elle a déjà été reliée à une plus grande symptomatologie[1,2]. Quoiqu'elle soit évidente dans 44% des cas, aucun test statistique n'a été fait pour tenter d'établir un lien entre cette variable et la fonction. Ceci s'explique par le fait qu'aucune mesure précise de moment articulaire n'a été prise dans la présente étude et que logiquement, ces deux variables (atrophie musculaire, moment articulaire) devraient être en relation directe. Il est possible qu'une insuffisance du quadriceps puisse être cause de souffrance rétropatellaire puisqu'alors les fibres horizontales et obliques du vaste interne n'exerceraient pas adéquatement leur rôle de traction interne de la rotule. Il serait logique de penser qu'un renforcement maximal du vaste interne puisse stabiliser la rotule et réduire ainsi les douleurs patellaires.

Il ne semble pas y avoir de lien significatif entre la laxité articulaire légère et le niveau fonctionnel subjectif sauf, cependant, là où il y a une laxité antérieure du genou (tableau V). Cette observation peut rejoindre celle de Johnson et coll.[1], lesquels auteurs ont noté que des laxités antérieures étaient souvent associées à de moins bonnes formes de récupération post-chirurgicale. Cependant, comme certains le mentionnent[1,2,6], les différences de stabilité articulaire pourraient s'expliquer par la compression du compartiment interne du genou due à l'absence du ménisque plutôt que par un étirement ligamentaire. Bien que de telles associations soient déjà présentes dans la littérature[6], les résultats de la présente étude démontrent assez clairement que ces tests cliniques qui ont pour but d'évaluer la stabilité articulaire ne nous permettent pas de nous attribuer un pouvoir clinique de prédiction fonctionnelle des séquelles ou des répercussions possibles notées sur les activités fonctionnelles par exemple. C'est ce que le tableau V semble du moins démontrer pour nos patients présentant un degré léger de laxité. D'autres tests, évaluant la force et l'endurance musculaires pourraient éventuellement être faits dans le but de chercher s'il y a relation entre certaines faiblesses et la performance d'activités fonctionnelles. Si ces relations s'avéraient significatives, ces tests de force ou autres pourraient être considérés comme un outil important de prédiction. Des travaux ont déjà été amorcés à cet effet[16].

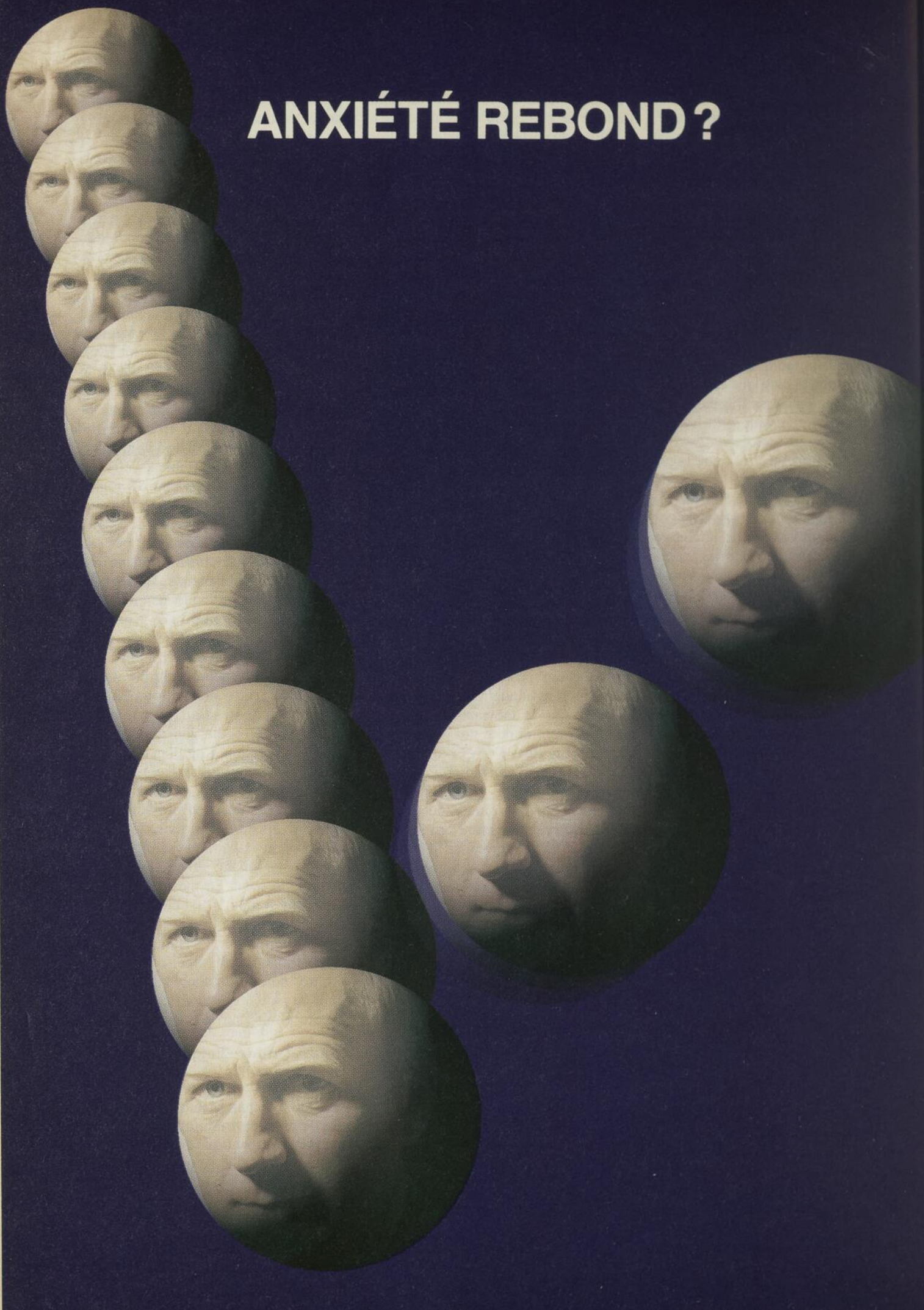
Effets thérapeutiques

Les tableaux VI et VII ne démontrent pas de différence significative entre les résultats obtenus avec ou sans traitement de physiothérapie. Ces observations, de nature partielle, ne doivent cependant pas minimiser le rôle joué par la physiothérapie. Ce type d'intervention demeure important dans les quelques jours qui suivent l'opération chirurgicale afin d'aider le patient à retrouver une fonction suffisante lui permettant un retour à domicile. L'intervention faite est extrêmement spécifique. Elle s'adresse principalement au recouvrement de la force musculaire isométrique des extenseurs du genou, particulièrement en amplitude interne de même que la marche avec béquilles en appui partiel. La progression s'effectue par la suite de façon conservatrice telle que décrite par Kennedy[8], O'Donoghue[14] et Smillie[15].

La présente étude évaluait les effets à long terme sur cette population. Bien qu'un déséquilibre est apparent dans l'échantillonnage des deux groupes (un contient 9 sujets et l'autre 38), il nous a quand même semblé intéressant de vérifier statistiquement ces possibilités d'effets à long terme d'une action thérapeutique faite de façon intensive et immédiate après l'opération chirurgicale. Pour tous les contrastes tentés, soit par tests d'efficacité d'un ajustement (tableau VI), soit par test de nature paramétrique (tableau VII), aucune différence n'a pu être démontrée entre les deux échantillons comparés. Donc, le groupe ayant reçu de la physiothérapie et celui n'en ayant pas reçu après l'opération chirurgicale ne présentent aucune différence, sur les paramètres étudiés, tel que perçu à long terme. Malgré les limites de la présente étude, il y a cependant lieu de penser que le type d'intervention traditionnelle thérapeutique, encore pratiqué de nos jours avec cette population, pourrait être repensé. Il serait probablement plus rentable et plus judicieux de prévoir l'élaboration d'un plan de réadaptation où des conseils seraient offerts au patient lors de son congé du centre hospitalier, avec un suivi périodique. En agissant ainsi, d'une part, le patient progressera davantage selon sa tolérance personnelle, et d'autre part, le thérapeute serait en mesure de consacrer son temps, lors des visites de contrôle, à pratiquer des évaluations dont la portée sur le système musculosquelettique serait précise et dont le progrès noté serait source de stimulant pour les patients. Des réflexions restent encore à faire sur le présent sujet.

Étude clinique évaluative

En pratique clinique, la pression de la demande journalière fait que des approches traditionnelles d'intervention thérapeutique deviennent routinières puisqu'elles semblent répondre à un besoin. De plus, ces pratiques ne sont pas toujours suivies d'un protocole d'évaluation validé spécifiquement pour un problème donné. Ceci fait que tous et chacun évaluent leurs actions


ANXIÉTÉ REBOND ?

Une autre facette du débat sur les benzodiazépines à demi-vie brève

« L'anxiété rebond, l'insomnie et la nausée tendent à se manifester plus fréquemment après le retrait du lorazépam qu'après le retrait du bromazépam. Il semble donc que les symptômes de sevrage soient plus fréquents avec un métabolite terminal, comme le lorazépam, qu'avec une benzodiazépine de demi-vie similaire mais pouvant engendrer des métabolites actifs, comme c'est le cas avec le bromazépam. »[1]

Comparé au lorazépam

Lectopam®
bromazépam

- ☐ **est également efficace**[1,2]
- ☐ **cause moins de sédation**[1,2]
- ☐ **et semble entraîner moins d'anxiété rebond**[1]

ROCHE®

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

PAAB
CCPP

Renseignements thérapeutiques page 538

thérapeutiques de façon non uniforme et même de façon peu rigoureuse. L'évidence de la situation immédiate prend souvent le dessus sur l'évaluation rigoureuse basée sur des connaissances physiologiques fondées. Cette situation fait donc qu'il devient difficile de quantifier les données provenant de différents dossiers et elle rend ainsi peu propice à la validation les actions thérapeutiques couramment pratiquées et c'est là une faille des études de type rétrospectif.

La présente étude avait donc pour but de contourner ce problème, en tentant d'élaborer une méthode d'évaluation qui serait significative et valide pour un problème donné. L'on peut donc constater qu'ayant eu recours à certains critères déjà utilisés antérieurement[1,2], les résultats obtenus confirment, entre autres ici, leur énoncé voulant que 50% des patients subissant une méniscectomie peuvent avoir des résultats partagés entre excellents et médiocres et que l'autre 50% présentent des symptômes et des dysfonctions à des degrés variables et difficilement mesurables. Si de telles évaluations étaient raffinées et par la suite standardisées, il deviendrait finalemnt possible de mieux quantifier les effets de nos interventions et ceci autant à court qu'à long termes. Ce sont les résultats de ces évaluations qui nous permettraient de justifier des changements dans nos approches thérapeutiques pour en venir à réellement les valider. La présente étude, bien qu'incomplète et préliminaire de nature, se voulait être un effort en ce sens.

L'élaboration d'une étude prospective à double insu sur une période de temps donnée et sur un plus grand échantillonnage, excluant toute variable autre qu'avec ou sans physiothérapie, permettrait peut-être d'établir des relations plus évidentes et plus concluantes.

Summary

A retrospective study covering the years 1976-1981 was done with the collaboration of 47 patients who sustained a medial meniscectomy. An objective physical examination was performed and a subjective questionnaire was completed by the patients after 1 to 6 years post-surgery. Both the subjective and objective results indicated that in 26% to 40% of the patients retropatellar pain and limited flexion were the two major problems affecting certain functional activities. These also presented signs of mild particular laxity which had not been noted prior to the surgery. These laxities had no influence on the normal function. Muscle atrophy was still evident in 44% of the patient's lower extremities as measured bilaterally. The return to work was not affected by the meniscectomy but the level in sport activities was modified in 38% of the patients affecting particularly those involved in heavy sports. The endurance of the operated limb was diminished compared to that of the good limb as evaluated subjectively. Finally in the majority of the variables studied, no significant difference was noted (Chi^2, $p<0,05$) between patients who did or did not receive physiotherapy treatments. Furthermore it appears impossible to establish a relation (Phi and Kendall's Tau b) between the results of the clinical tests performed and the different degrees of discomfort and disability noted by the patients in this study.

Bibliographie

1.Johnson R.J., Kettelkamp D.B., Clark W. et Leaverton P. : Factors affecting late results after meniscectomy. J. Bone Joint Surg., 1974 ; 56-A (4) : 719-729.

2.Tapper E.M. et Hoover N.W. : Late results after meniscectomy. J. Bone Joint Surg., 1969 ; 51-A (3) : 517-526.

3.Worrell R.V. : Incidence of chondromalacia of patella following meniscectomy of knee joint. New York State J. Med., 1973 ; 860-864.

4.Dandy D.J. et Jackson R.W. : The diagnosis of problems after menisectomy. J. Bone Joint Surg., 1975 ; 57-B (3) : 349-352.

5.Dandy D.J. et Jackson R.W. : Menisectomy and chondromalacia of the femoral condyle. J. Bone Joint Surg., 1975 ; 57-A (8) : 1116-1119.

6.Jones R.E., Smith E.C. et Reisch J.S. : Effects of medial menisectomy in patients older than forty years. J. Bone Joint Surg., 1978 ; 60-A (6) : 783-786.

7.Robinson A.R. et Derracott J. : Chondromalacia patellae - A survey conducted at the Army Medical Rehabilitation Unit, Chester. Ann. Phys. Med., 1970 ; 10 : 286.

8.Kennedy J.C. : The injured adolescent knee. Williams and Wilkins, Baltimore, London, 1979.

9.Kummel B.C. : The diagnosis of patellofemoral derangements. Primary Care, 1980 ; 7 (2) : 199-216.

10.Perey O. : Follow-up results of meniscectomy with regard to the working capacity. Acta Orthop. Scand., 1962 ; 32 : 457-460.

11.Heyman E. et Martens M. : Results of menisectomy in sports injuries and in other injuries. Acta Orthop. Belgica, 1982 ; 48 (3) : 513-515.

12.Kettelkamp D.B. et Thompson C. : Development of a knee scoring scale. Clin. Orthop. Rel. Res., 1975 ; 107 : 93-99.

13.Outerbridge R.E. et Dunlop J.A.Y. : The problem of chondromalacia patellae. Clin. Orthop. Rel. Res., 1975 ; 110 : 177-196.

14.O'Donoghue D. : Menisectomy. Phys. Ther., 1980 ; 60 (12) : 1617-1623.

15.Smillie I.S. : Injuries of the knee joint. 5e éd., Churchill Livingstone, London, 1978.

16.Campbell D.E. et Glenn W. : Rehabilitation of knee flexor and knee extensor muscle strength in patients with meniscectomies, ligamentous repairs, and chondromalacia. Phys. Ther., 1982 ; 62 (1) : 10-15.

REVUE DE LIVRE

La neurolinguistique : l'enfant incompris des sciences du langage

Charles Bouton

Presses universitaires de France, "Collection Que sais-je ?", n° 2153, 128 p

Véritable petit bijou de concision et de clarté, cette dernière trouvaille vient tendre un point entre la médecine et la linguistique, couvrant ainsi les multiples aspects du langage.

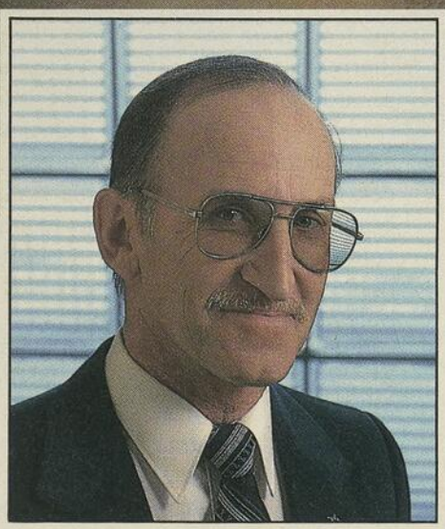
Cette brève exploration, rédigée par un professeur de l'Université Fraser en Colombie-Britannique, permettra de cerner le langage humain selon des données à la fois neurophysiologiques et linguistiques.

La question des relations entre le langage et le cerveau est l'une des plus délicates qui se pose à l'Homme et à la Science.

Mariage scientifique récent, la neurolinguistique est l'aboutissement d'une réflexion de l'homme sur son langage. Elle implique une étude rigoureuse des troubles du langage.

Docteur ès Lettres et professeur de Linguistique, Charles Bouton enseigne depuis de nombreuses années dans diverses universités nord-américaines, en plus d'effectuer des travaux à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal. Cet ouvrage original et surprenant est le deuxième "Que sais-je ?" signé par l'auteur.

Un petit livre clair sur une discipline aussi jeune que controversée qui trouvera son intérêt chez les Canadiens parce qu'il consacre un chapitre complet au phénomène du bilinguisme. Un livre qui ouvre de nouveaux horizons.



Frère Normand Campeau, s.c.
Responsable de l'entretien
Mont-de-l'Immaculée (Frères du Sacré-Coeur)
Saint-Anicet

« Le programme de chauffage bi-énergie pour les institutions permettra au Centre de réflexion Mont-de-l'Immaculée d'économiser 25 % de ses frais de chauffage, soit environ 12 000 $ par année. »

Fr. Normand Campeau sc.

Si vous désirez savoir comment la bi-énergie peut réduire les frais de chauffage de votre institution, communiquez avec les représentants d'Hydro-Québec au numéro de téléphone qui figure sur votre facture d'électricité.

de l'énergie et du coeur

L'électrifficacité

Détection et évaluation scintigraphique des varicocèles à l'aide des ^{99m}Tc-globules rouges : résultats préliminaires

Michel Picard[1], Raymond Taillefer[2], André Levasseur[1], Paul Dessureault[3] et Hélène Boutin[3]

Résumé

Dans le cadre d'un bilan d'infertilité masculine, tel que présentement pratiqué en Amérique du Nord, l'on se doit de rechercher la présence d'une varicocèle. Le diagnostic clinique de cette lésion relativement fréquente n'est malheureusement pas toujours aussi évident qu'on le souhaiterait. Aussi, le clinicien tend-il désormais à recourir à des techniques paracliniques plus sensibles, telle la scintigraphie testiculaire aux globules rouges marqués au ^{99m}Technétium. Le présent article décrit l'expérience acquise en ce domaine dans notre centre hospitalier.

Notre étude regroupe 48 patients et un total de 56 varicocèles. Celles-ci sont réparties en deux cohortes : la première est constituée de 14 varicocèles (11 patients dont 3 varicocèles bilatérales) pour lesquelles nous disposons d'une corrélation chirurgicale ; tandis que la seconde regroupe 37 patients (42 varicocèles au total) chez qui cette corrélation demeure à venir. Jusqu'à présent, les corrélations anatomo-pathologiques et scintigraphiques sont excellentes, si bien que nous préconisons désormais le recours à cette technique afin de confirmer ou d'infirmer la présence d'une varicocèle chez un patient consultant pour un problème d'infertilité.

La varicocèle se définit comme une dilatation variqueuse des vaisseaux du plexus veineux pampiniforme. Cette lésion somme toute bénigne, bénéficie cependant depuis quelques années d'une attention particulière, à la suite de l'intérêt scientifique accru que portent nos sociétés occidentales au problème de l'infertilité masculine[1-4]. En effet, depuis la parution de quelques travaux, principalement d'origine européenne, il appert qu'une varicocèle, même discrète, peut être un facteur non négligeable d'infertilité masculine[1].

Le diagnostic clinique de la varicocèle étant parfois ardu, il devenait souhaitable que le clinicien puisse désormais disposer d'un test paraclinique simple, peu coûteux et sensible, pouvant s'appliquer au dépistage des varicocèles au sein de la population mâle infertile. Les méthodes disponibles à cette fin comportent d'abord la veinographie radiologique standard, laquelle demeure la technique étalon[5,6], mais est traumatisante et entachée d'un risque certain de complications locales. Le doppler bi-directionnel[7,8] quant à lui tente d'objectiver la présence d'un reflux veineux en démontrant l'inversion du flot veineux pampiniforme lors d'une manoeuvre de Valsalva. En pratique, cependant, cette technique s'avère d'une faible reproductibilité et comporte un taux non négligeable de faux-positifs en raison de mouvements fortuits de la peau ou du muscle crémastérien lors de l'examen. De plus, la sensibilité de cette technique n'est pas parfaite, si bien qu'un examen négatif ne peut exclure de façon absolue la présence d'une varicocèle. La thermographie[9,10] quant à elle reconnaît comme positif un examen au cours duquel on peut objectiver une élévation thermale de l'ordre de 1,5° Celsius en regard du pôle supérieur du testicule (plexus pampiniforme). Cependant, cette technique, quoique valable, nécessite une période variable d'équilibration thermale. Enfin, une technique scintigraphique reposant essentiellement sur le marquage in vivo des globules rouges, avec démonstration subséquente d'une dilatation variqueuse du plexus pampiniforme, est désormais disponible[11-21].

La présente étude a pour but de démontrer la validité de cette dernière technique, tels qu'en font foi depuis quelques années divers rapports préliminaires émanant principalement d'Europe.

Matériel et méthodes

Commencée en octobre 1983, notre étude prospective comporte deux cohortes distinctes. La première est

1) M.D. Service de médecine nucléaire, hôpital Maisonneuve-Rosemont.
2) M.D. Service de médecine nucléaire, hôpital Hôtel-Dieu de Montréal.
3) M.D. Service d'urologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont

Tirés à part :
Docteur André Levasseur, service de médecine nucléaire, hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415, boul. de l'Assomption, Montréal (Québec) H1T 2M4

Article reçu le : *27.8.84*
Avis du comité de lecture le : *16.10.84*
Acceptation définitive le : *8.11.84*

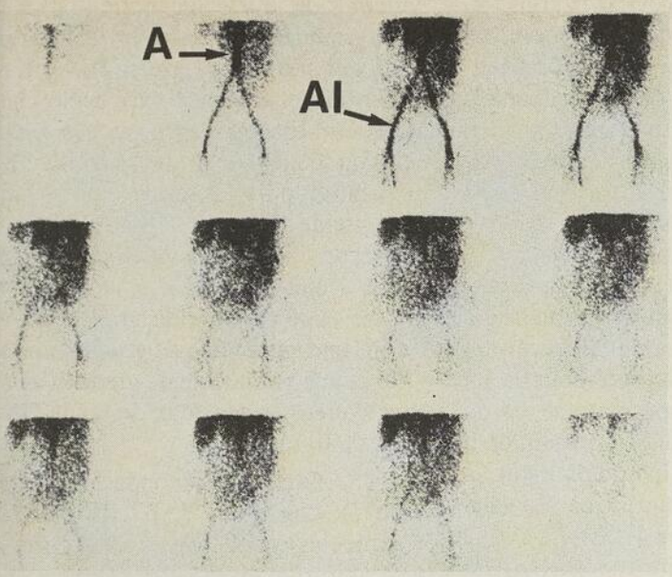


Figure 1 — Étude de flot normale : les organes génitaux et les vaisseaux spermatiques ne concentrent que faiblement le radiotraceur et ne peuvent être délimités précisément. A = aorte abdominale. AI = artères iliaques.

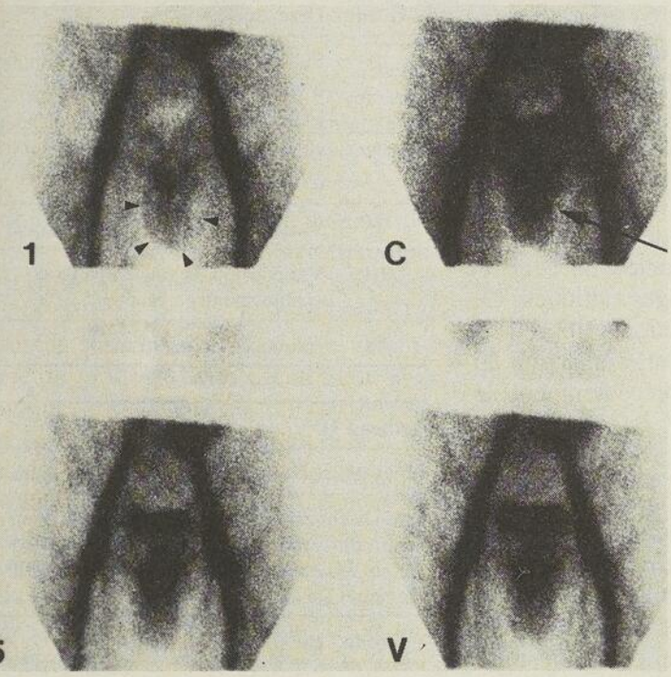


Figure 2 — Étude statique normale : localisation homogène et symétrique du radiotraceur dans les organes génitaux (flèches) et les vaisseaux spermatiques avec un gradient d'intensité comparable à celui des tissus mous inguinaux. La portion supérieure des scintiphotos est masquée partiellement à l'aide d'une plaque plombée afin d'accentuer le contraste en regard des organes génitaux. 1 = première minute. 5 = 5 minutes. C = marqueur de ^{57}cobalt (flèche) en regard du pôle supérieur du testicule gauche. V = avec manoeuvre de Valsalva.

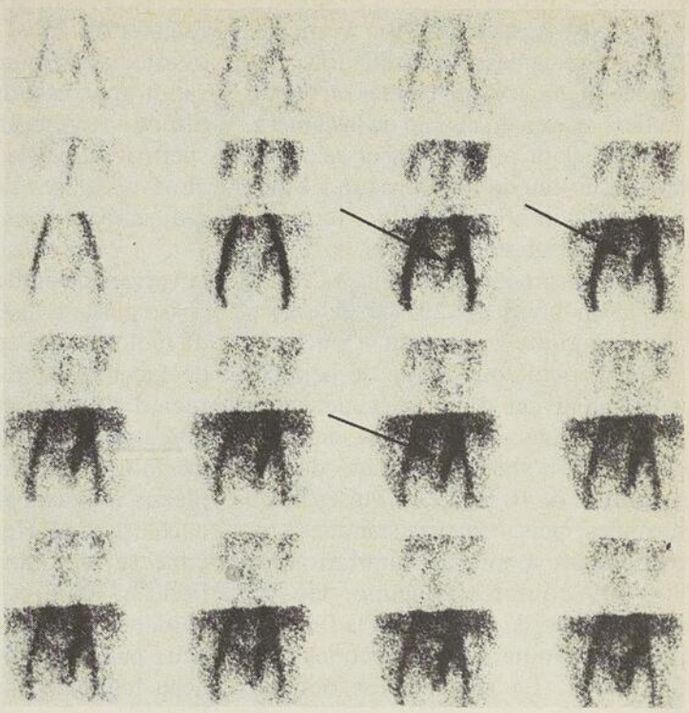


Figure 3 — Étude du flot anormale : "artérialisation apparente" du flot veineux pampiniforme qui devient visible dès l'apparition de la radioactivité dans les artères iliaques (flèches). Signe la présence d'une varicocèle gauche de grade scintigraphique "IV" chez ce patient.

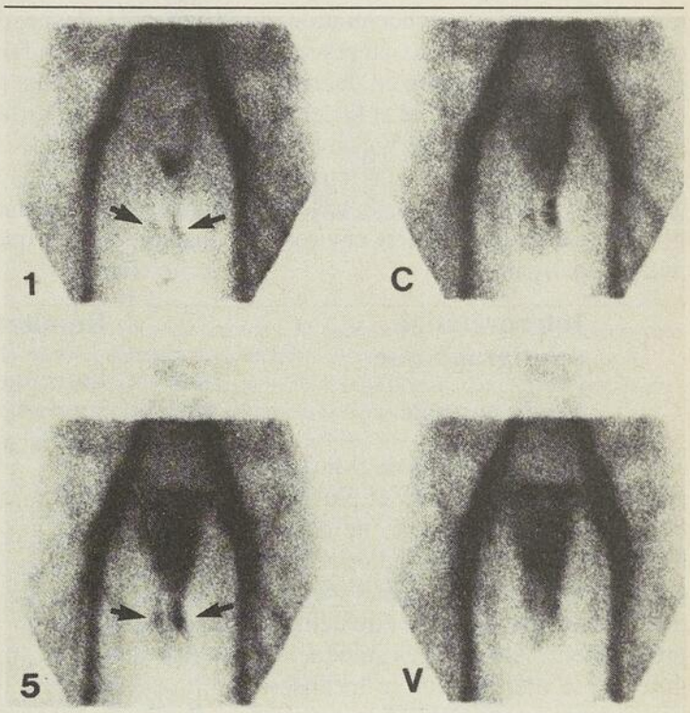


Figure 4 — Étude statique anormale : Varicocèle droite de grade scintigraphique "I" avec distribution préférentielle du radiotraceur au pôle supérieur du testicule droit (flèche) en regard du plexus veineux pampiniforme sans que l'on puisse toutefois délimiter les vaisseaux spermatiques.
Varicocèle gauche de grade scintigraphique "II" avec nette visualisation des vaisseaux spermatiques gauches (flèche) depuis le niveau de l'anneau inguinal de même que du plexus veineux pampiniforme.

constituée de 14 varicocèles pour lesquelles nous disposons d'une corrélation chirurgicale, tandis que la seconde regroupe 37 patients chez qui cette corrélation demeure à venir. Ces patients ont initialement consulté à la clinique de fertilité de notre centre hospitalier pour un problème d'infertilité clinique datant d'au moins 12 mois. Ils nous ont été subséquemment adressés pour dépistage et évaluation de varicocèle.

Notre technique, simple et non traumatisante, ne nécessite aucune préparation préalable du patient. Elle repose sur le marquage in vivo des globules rouges, lequel s'effectue grâce à l'injection intraveineuse de chlorure stanneux au niveau d'une veine antécubitale, une demi-heure avant le début

de l'examen comme tel. Par la suite, le patient est mis en position verticale, face à une caméra à scintillation ; ses organes génitaux sont centrés en regard du tiers moyen du champ de la caméra, le pénis étant préalablement relevé et fixé au niveau de l'hypogastre à l'aide de diachylon afin d'éliminer toute interférence subséquente lors de l'examen. Nous procédons ensuite à l'injection d'un bolus de 2,0 cc de sérum physiologique contenant 15mCi de ^{99m}Technétium sous forme de pertechnétate au niveau d'une veine antécubitale. Des images analogiques sont alors obtenues : d'abord une étude de flot constituée de 16 images acquises aux 3 secondes, puis 4 images statiques correspondant à une accumulation de 900 000 comptes chacune. On recueille d'abord une image à la fin de la première minute après l'injection du radiotraceur. La seconde est obtenue après positionnement d'un marqueur de ^{57}Cobalt en regard du pôle supérieur du testicule gauche. Ce marqueur permet d'identifier le site le plus fréquent de la varicocèle et de différencier éventuellement cette varicocèle de la base du pénis, site normal de concentration du radiotraceur. Enfin, deux autres scintiphotos sont subséquemment obtenues : la première à la 5^{e} minute et la dernière lors d'une manoeuvre de Valsalva, afin d'accroître le reflux veineux en regard du plexus pampiniforme. L'ensemble de cette technique requiert environ 15 minutes par patient.

Interprétation scintigraphique

Étude normale

Lors de l'étude de flot (figure 1), les organes génitaux, et plus particulièrement les testicules, ne concentrent que faiblement le radiotraceur. Il en est de même des vaisseaux spermatiques qui ne peuvent donc être délimités précisément. Aux images statiques (figure 2), le radiotraceur se localise de façon bien homogène et symétrique dans les testicules, et ce avec une intensité comparable à celle des tissus mous inguinaux. La base du pénis, de même que le gland, peuvent cependant parfois concentrer normalement le radiotraceur de façon accrue.

Étude anormale

L'étude de flot n'est habituellement pas altérée de façon significative. Cependant, les varicocèles les plus volumineuses semblent engendrer un remaniement vasculaire considérable et un appel sanguin tel que l'on assiste en quelque sorte à une artérialisation apparente du flot veineux pampiniforme (figure 3). En effet, le cordon spermatique et le plexus veineux sont alors visualisés dès l'apparition de la radioactivité dans les artères iliaques.

Sur les scintiphotos statiques, la varicocèle grade I (figure 4) se caractérise par une distribution asymétrique du radiotraceur, ce dernier se localisant de façon légèrement préférentielle en regard du cordon spermatique et du pôle supérieur d'un hémi-scrotum, où il délimite mieux qu'habituellement le plexus veineux pampiniforme. La varicocèle grade II (figure 4) quant à elle se caractérise par une visualisation franche, nette et bien circonscrite du cordon spermatique et du plexus veineux pampiniforme, et ce depuis l'anneau inguinal jusqu'à l'extrémité distale de la veine testiculaire. La varicocèle grade III (figure 5) se présente de façon sensiblement similaire, mais le réseau veineux variqueux est plus volumineux, si bien qu'il déborde le pôle supérieur du testicule et englobe chaque côté de ce dernier ; le testicule semble donc y faire une encoche. Enfin, la varicocèle grade IV quant à elle ne peut être différenciée de celle de grade III sur des images statiques. Cependant, lors de l'étude de flot, elle se caractérise par une "artérialisation apparente", telle que précédemment décrite (figure 3).

Résultats

En ce qui a trait à notre première cohorte (figure 6), elle regroupe les varicocèles pour lesquelles nous disposons déjà d'une corrélation chirurgicale. De plus, elle est constituée principalement des premiers patients inscrits à notre protocole de recherche, si bien qu'il s'agit majoritairement de patients chez qui il était impérieux de démontrer à la scintigraphie la présence d'une varicocèle, afin de valider notre technique.

Parmi ces patients déjà opérés, on compte d'abord un patient de grade clinique "O" (figure 6), lequel s'est avéré de grade "I" à la scintigraphie. Ce patient a été opéré sur la foi de notre examen et l'intervention a effectivement confirmé la présence d'une varicocèle. De plus, cette cohorte comporte 7 varicocèles de grade clinique "I" et 4 de celles-ci se sont avérées de grade "I" à la scintigraphie ; 2 se sont avérées de grade "II", tandis qu'un patient s'est avéré de grade "O" à la scintigraphie et l'intervention chirurgicale subséquente a effectivement confirmé l'absence de varicocèle chez ce patient. En ce qui a trait aux 4 varicocèles qui étaient de grade clinique "II", la scintigraphie faisait preuve d'une plus grande diversité de gradation puisque cette dernière confirmait la présence d'une varicocèle, mais dont la gravité était variable de grade I à IV. Enfin, une varicocèle de grade clinique "III" et une varicocèle de grade "IV" se sont avérées toutes deux de grade "IV" à la scintigraphie.

Quant à la seconde cohorte (figure 7), constituée de 37 patients (42 varicocèles) pour lesquels une corrélation chirurgicale n'est pas encore dis-

Tableau I

Gradation clinique des varicocèles

Grade	Description
0	Sub-clinique, diagnostiquée uniquement à l'aide des techniques paracliniques
I	Varicocèle palpable uniquement lors d'une manoeuvre de Valsalva
II	Varicocèle palpable spontanément
III	Varicocèle à la fois palpable et visible spontanément
IV	Varicocèle volumineuse

Tableau II

Gradation scintigraphique des varicocèles

Selon la concentration relative du radiotraceur en regard du cordon spermatique, de même que du plexus veineux pampiniforme, on peut établir la gradation suivante:

Grade	Description
0	Absence de varicocèle, concentration symétrique et homogène du radiotraceur
I	Concentration légèrement préférentielle du radiotraceur à la scintigraphie statique, en regard du plexus pampiniforme
II	Visualisation franche et bien circonscrite de la varicocèle (plexus pampiniforme + vaisseaux spermatiques) sur les scintiphotos statiques
III	Visualisation franche, avec proéminence de la varicocèle de part et d'autre du pôle supérieur du testicule
IV	Similaire au grade III à la scintigraphie statique ; cependant, l'étude de flot témoigne d'une artérialisation apparente initiale

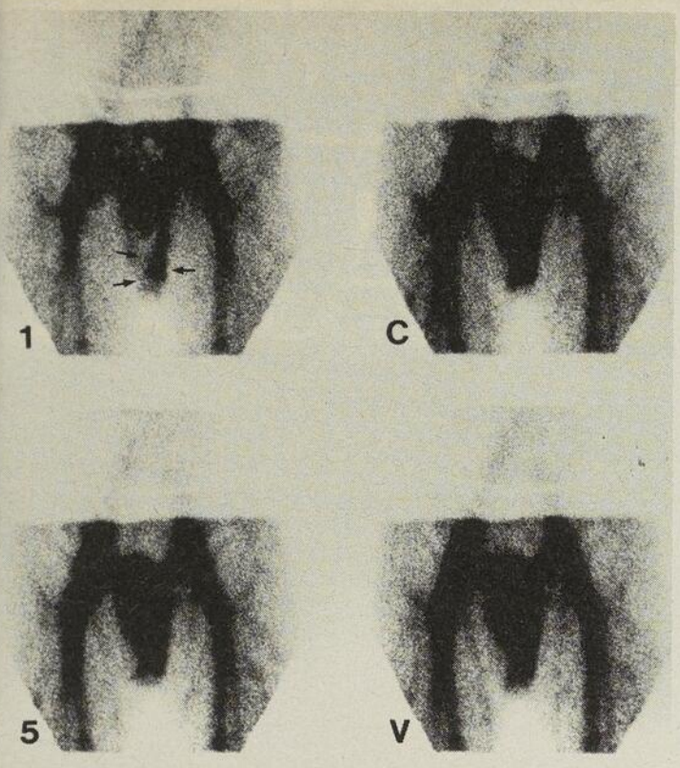


Figure 5 — Étude statique anormale : varicocèle gauche de grade scintigraphique "III" (flèche). Cette varicocèle est semblable à celle de grade "II" cependant le plexus veineux pampiniforme devient si volumineux qu'il déborde de part et d'autre le pôle supérieur du testicule.

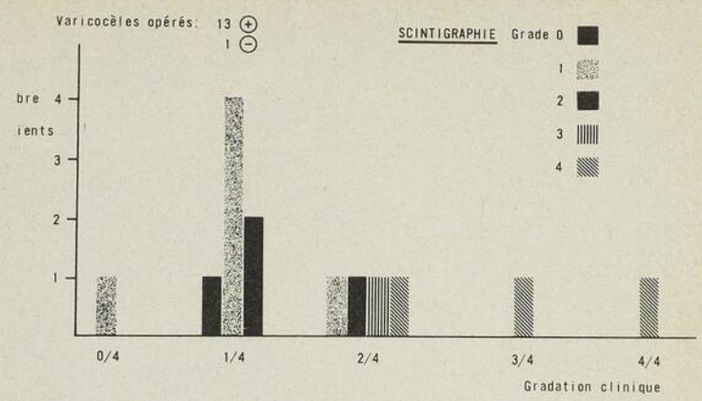


Figure 6 — Première cohorte : 14 varicocèles avec corrélation chirurgicale connue. Histogramme illustrant la corrélation entre la gradation clinique et scintigraphique de ces varicocèles.

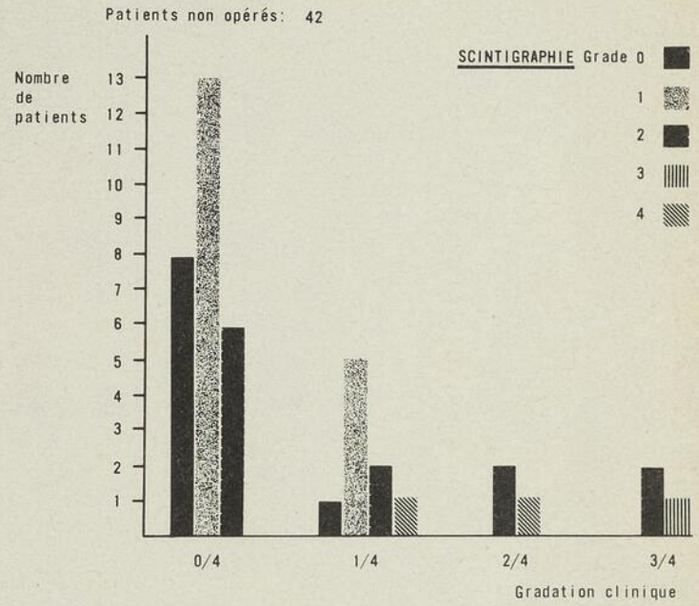


Figure 7 — Seconde cohorte : 37 patients (totalisant 42 varicocèles) pour lesquels la corrélation chirurgicale demeure à venir.
Histogramme illustrant la corrélation entre la gradation clinique et scintigraphique de la varicocèle parmi ces patients.

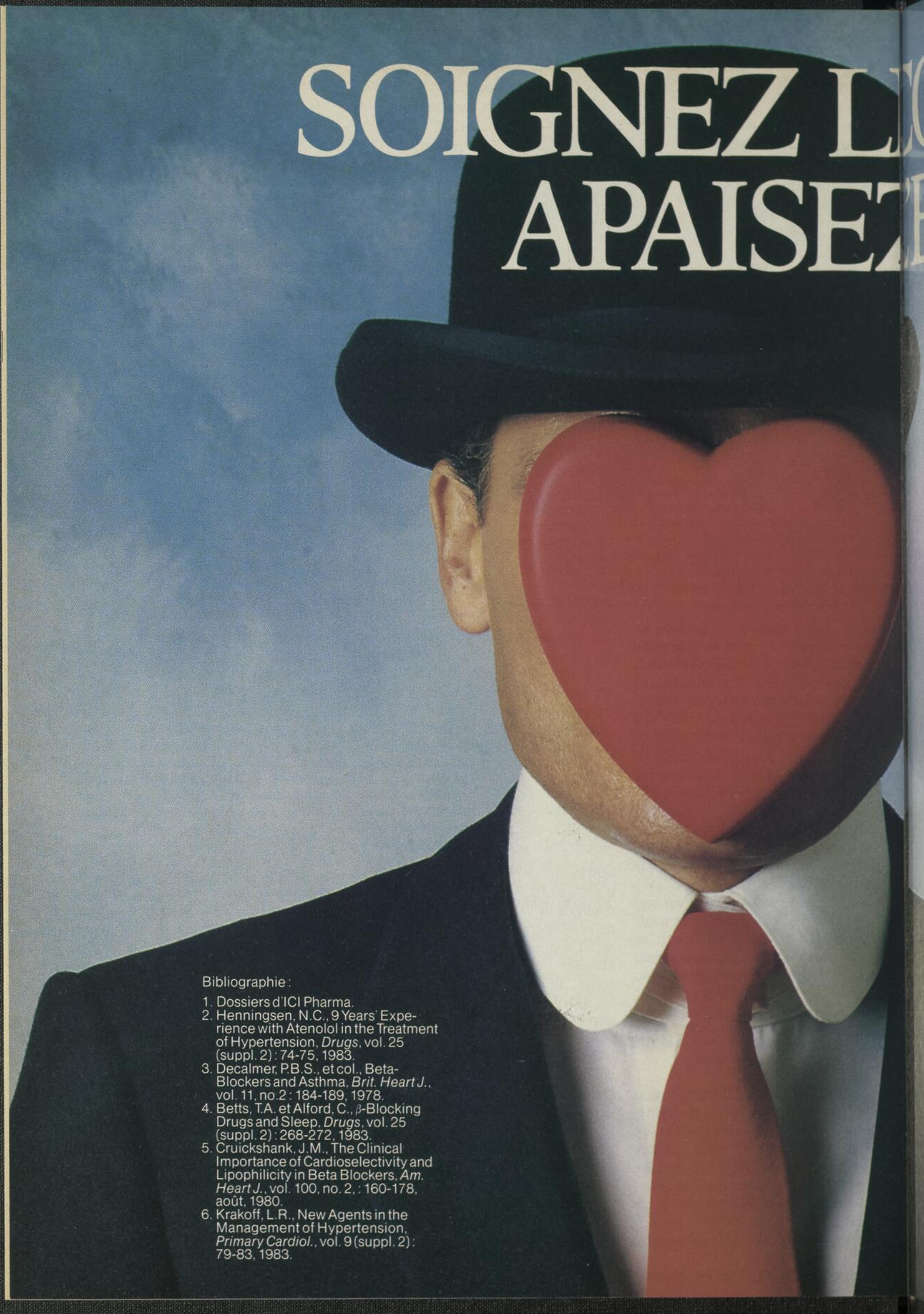
ponible, elle comporte 27 patients de grade clinique "O" et la scintigraphie confirme l'absence de varicocèle chez 8 de ces patients. Cependant, 13 d'entre eux posséderaient une varicocèle de grade "I" et 6 d'entre eux une varicocèle de grade "II". Par ailleurs, en ce qui a trait aux 9 varicocèles de grade clinique "I", la scintigraphie orienterait davantage vers l'absence de varicocèle chez l'un de ces patients, tandis qu'elle met en évidence 5 varicocèles discrètes de grade "I", 2 varicocèles plus évidentes de grade "II" et une volumineuse varicocèle de grade "IV". Quant aux sous-groupes constitués respectivement de 3 varicocèles de grade clinique "II" et de 3 varicocèles de grade clinique "III", ils comportent chacun deux études scintigraphiques suggérant des varicocèles de grade "II" et une étude suggérant une varicocèle de grade "IV".

Discussion

Selon les études européennes les plus récentes, soit celles particulièrement de Van Der Vis-Melsen (1982)[15], de Freund[14] et l'étude de Nicolaij (1983)[9], la scintigraphie testiculaire aux globules rouges marqués au ^{99m}Technétium possède une excellente sensibilité de l'ordre de 92% pour la détection des varicocèles, tandis que la sensibilité de l'examen clinique seul n'est que de l'ordre de 46%. Nicolaij souligne la variabilité de la sensibilité de la scintigraphie testiculaire, laquelle serait somme toute parallèle au grade clinique de la varicocèle. Dans son étude, il rapporte une sensibilité de 76,9% pour une varicocèle de grade clinique "I" et de 100% pour une varicocèle de grade clinique "II" ou "III". Notre étude quant à elle confirme l'excellente sensibilité de la scintigraphie testiculaire lorsque le grade clinique est supérieur à "I" ; de plus, elle démontre la validité de cette même technique pour un grade clinique "O" (absence clinique de varicocèle).

En ce qui a trait à notre première cohorte, l'évaluation clinique semble à elle seule avoir tendance à sous-estimer quelque peu l'importance de la varicocèle lorsque présente. De plus, la scintigraphie se révèle être une technique très fiable pour la détection de ces dernières puisque nous n'avons eu jusqu'à présent aucun faux-positif ni faux-négatif parmi les cas dont nous disposons d'une corrélation chirurgicale. Ceci confère donc à notre étude une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 100%. Il faut toutefois noter que notre cohorte est encore restreinte.

Forts de ces résultats prometteurs, nous avons poursuivi notre étude de façon plus extensive en y incluant un plus grand nombre de patients chez qui l'examen physique s'avérait initialement normal et dont le spermogramme pouvait laisser suspecter la présence d'une varicocèle. Ce sont là d'ailleurs les patients pour lesquels la disponibilité d'un test sensible revêt toute son



Bibliographie :

1. Dossiers d'ICI Pharma.
2. Henningsen, N.C., 9 Years' Experience with Atenolol in the Treatment of Hypertension, *Drugs*, vol. 25 (suppl. 2) : 74-75, 1983.
3. Decalmer, P.B.S., et col., Beta-Blockers and Asthma, *Brit. Heart J.*, vol. 11, no.2 : 184-189, 1978.
4. Betts, T.A. et Alford, C., β-Blocking Drugs and Sleep, *Drugs*, vol. 25 (suppl. 2) : 268-272, 1983.
5. Cruickshank, J.M., The Clinical Importance of Cardioselectivity and Lipophilicity in Beta Blockers, *Am. Heart J.*, vol. 100, no. 2, : 160-178, août, 1980.
6. Krakoff, L.R., New Agents in the Management of Hypertension, *Primary Cardiol.*, vol. 9 (suppl. 2) : 79-83, 1983.

LCOEUR.
E'ESPRIT.

Imaginez un hypertendu heureux. Un hypertendu qui suit un traitement à posologie simple, qui ne souffre pas trop de fatigue ou de troubles du sommeil,[1] et que son état n'empêche pas de vivre une vie normale.

Et voilà! Vous avez le portrait type d'un patient qui suit un traitement au TENORMIN.®

Dans la maîtrise de l'hypertension, TENORMIN est efficace, fiable et entraîne rarement les effets secondaires gênants habituellement associés aux autres bêta-bloquants.[2,3,4,5]

La posologie simple, une prise quotidienne unique, assure une meilleure observance du traitement.[6] De plus, TENORMIN étant à la fois cardiosélectif et hydrophile, il peut procurer au patient un bien-être accru. Résultat : la tranquilité d'esprit pour le patient à l'égard de son état et de son traitement.

Pour le traitement de l'hypertension et de l'angine, pensez à TENORMIN—le bêta-bloquant qui soigne le coeur et apaise l'esprit.

Pr UN COMPRIMÉ PAR JOUR

TENORMIN®
(aténolol)

ASSURE UNE OBSERVANCE OPTIMALE
DU TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION
ET DE L'ANGINE.

PAAB CCPP MEMBER ACIM

ICI Pharma
Mississauga, Ontario L5N 3M1

Renseignements thérapeutiques page 579

importance, afin de ne pas retarder un traitement approprié, mais de ne pas non plus les soumettre à une exploration chirurgicale inutile. En autant que l'on puisse extrapoler à notre seconde cohorte les résultats de sensibilité et de spécificité dont nous disposons jusqu'à présent, à la suite des corrélations chirurgicales, nos résultats globaux tendraient à confirmer l'excellente sensibilité de la scintigraphie (19 grades scintigraphiques "I" ou "II" parmi les 27 cas de grade clinique "O"). De plus, les résultats de cette seconde cohorte tendraient à confirmer la tendance relative de l'examen clinique à sous-estimer l'importance de la varicocèle. Ces conclusions demeurent cependant quelque peu spéculatives pour le moment et devront être vérifiées à la lumière des corrélations chirurgicales subséquentes. Néanmoins, les résultats des divers travaux publiés à ce jour semblent converger en ce sens, si ce n'est que la sensibilité généralement attribuée à la scintigraphie serait plutôt de l'ordre de 92%, ce qui demeure nettement supérieur à celle de l'examen clinique isolé.

Conclusion

Rappelons que la scintigraphie testiculaire au ^{99m}Tc-globules rouges est une technique de détection des varicocèles qui s'avère hautement spécifique, sensible, simple et non traumatisante, comparativement à la veinographie radiologique standard. La scintigraphie testiculaire s'avère donc désormais un outil clinique des plus utiles dans le cadre d'un bilan d'infertilité masculine et devrait permettre la mise en évidence rapide de toute varicocèle afin d'entreprendre sans délai le traitement optimal et d'atteindre un taux non négligeable d'amélioration du spermogramme. De plus, notons que, compte tenu de l'aspect bénin de cette technique, s'il subsistait un doute clinique quant au succès de l'intervention chirurgicale, une scintigraphie de contrôle pourrait être facilement effectuée afin de nous permettre de juger rapidement de la récidive éventuelle de la varicocèle.

Summary

When dealing with a case of masculine infertility one must include the possibility of a varicocele. Unfortunately, the clinical diagnosis of that relatively common pathology often remains elusive. The clinician must therefore often resort to more sensitive paraclinical techniques such as ^{99m}Technetium labelled red blood cell testicular scintigraphy. The following article describes the experience recently acquired with that technique in our institution.

48 patients (56 varicoceles) were studied and divided into two groups. The first one includes 14 varicoceles (11 patients, 3 bilateral varicoceles) for which a surgical correlation is available, whereas the second group includes 37 patients (42 varicoceles) for whom surgical correlation is yet to come.

Up till now, the anatomopathologic and scintigraphic correlations are excellent. We thus recommend the use of that technique to confirm or exclude the presence of a varicocele in any male patient consulting for an infertility problem.

Bibliographie

1.Uehling D.T. : Fertility in man with varicocele. Int. J. Fertility, 1968 ; 13 : 58-60.

2.Dubin L., Amalar R.D. : Etiologic factors in 1294 consecutive cases of male Infertility. Fertility Sterility, 1971 ; 22 : 469-474.

3.Greenberg S.H. : Varicocele and Male Fertility. Fertility Sterility, 1977 ; 28 : 699-706.

4.Dubin L., Amalar R.D. : Varicocele. Symposium on Male Infertility. Urol. Clin. North Am., 1978 ; 5 : 563.

5.Ahlberg N.E., Bartley O. et Chidekel A. : Phlebography in varicocele scroti. Acta Radiol., 1966 ; 4 : 517.

6.Comhaire F. et Kunnen M. : Selective retrograde venography of the internal spermatic vein : a conclusive approach to the diagnosis of varicocele. Andrologia, 1976 ; 8 : 11.

7.Greenberg S.H., Lipshultz L.H., Morganroth L. et coll. : The use of the Doppler stethoscope in the evaluation of varicoceles. J. Urol., 1977 ; 117 : 296-298.

8.Gonzalez Ricardo, Reddy Pratap, Kays Keith et Narayan Perinchery : Comparison of Doppler examination and retrograde spermatic venography in the diagnosis of varicocele. Fertility Sterility, 1983 ; 40(1) : 96-99.

9.Nicolaij D. et Steeno O.P. : Comparison of scrotal scintigraphy and thermography for the diagnosis of varicocele. European J. Nuclear Med., 1983 ; 8 : 123-126.

10.Comhaire F., Montayne R. et Kunnan M. : The value of scrotal thermography as compared with selective retrograde venography of the internal spermatic vein for the diagnosis of "subclinical" varicocele. Fertility Sterility, 1976 ; 27 : 694-698.

11.Hirokawa Makoto, Iwamoto Teruaki et Fujii Horoshi : Evaluation of scrotal scan for diagnosis of varicocele. Japanese J. Urol., 1979 ; 79 (1) : 53-60.

12.Nahoum César D., Silveira Da Almeida Adilson et Floreo Eduardo : Scrotal scan in the diagnosis of varicocele. Fertility Sterility, 1980 ; 34 : 287-288.

13.Harris J.D., Lipshultz L. : Radioisotope angiography in diagnosis of varicocele. Urology, 1980 ; 16 (1) : 69-72.

14.Freund Judith et Handelsman David J. : Detection of varicocele by radionuclide blood-pool scanning. Radiology, 1980 ; 137 : 227-230.

15.Van Der Vis-Melsen M.J.E. et Baert R.J.M. : Sensitivity of scrotal scintigraphy in the diagnosis of varicocele. Clinical Nuclear Med., 1982 ; 7 : 287-291.

16.Wheatley Joseph K. et Fajman William A. : Clinical experience with the radioisotope varicocele scan as a screening method for the detection of subclinical varicoceles. J. Urol., 1982 ; 128 : 57-59.

▶ page 582

REVUE DE LIVRE

Maladie inflammatoire idiopathique de l'intestin

Maladie de Crohn et colite ulcéreuse chronique

Le passé, le présent et la prospective

Dr B. Rousseau, Dr A.B.R. Thomson

L'Association canadienne d'hygiène publique, La Fondation canadienne pour l'iléite et la colite. 1984 ; 420 p.

L'Association canadienne d'hygiène publique a publié pour la Fondation canadienne pour l'iléite et la colite un volume intitulé : "Maladie inflammatoire idiopathique de l'intestion". Ce volume a été rédigé par le Dr A.B.R. Thomson, professeur à la faculté de médecine de l'Université de l'Alberta, et sa version française a été révisée par le Dr B. Rousseau, professeur agrégé à la faculté de médecine de l'Université Laval.

Des dizaines de milliers de Canadiens, adultes et enfants, souffrent d'une maladie inflammatoire de l'intestin, mais nous ne connaissons toujours pas l'origine et les causes de ces maladies pour lesquelles nous n'avons pas encore de traitement curatif. Les traitements actuels, qui s'attaquent aux symptômes plutôt qu'aux causes, doivent être améliorés, ou même radicalement transformés.

Ce livre s'adresse à tous ceux qui pourraient faire face aux maladies inflammatoires de l'intestin et présente l'état actuel de nos connaissances à leur sujet. Les omnipraticiens, les étudiants en médecine, les malades et leurs familles y trouveront un compte rendu complet de la situation concernant ce grave problème médical et les faits essentiels au sujet de la maladie.

ENORMIN (aténolol) comprimés, 50 mg et de 100 mg

ICI Pharma

CTION: TENORMIN (aténolol) est un inhibiteur sélectif des béta-récepteurs adrénergiques agissant principalement sur les récepteurs β_1. Il n'a ni action stabilisatrice de membrane ni action ympathicomimétique intrinsèque (propriétés agonistes partielles). Le mécanisme de l'action antihypertensive n'a pas été établi. Parmi les facteurs pouvant expliquer ce mécanisme, on compte: a) la ropriété qu'a l'aténolol d'inhiber la tachycardie provoquée par la catécholamine en se liant aux points de fixation des béta-$_1$ récepteurs du coeur, ce qui réduit le débit cardiaque; b) l'inhibition de la roduction de rénine par le rein; c) l'inhibition des centres vasomoteurs. Le mécanisme de l'action antiangineuse n'a pas lui non plus été établi avec certitude. Un facteur important de son action réside eut-être dans la propriété qu'a l'aténolol de réduire les besoins d'oxygène du myocarde en inhibant l'effet d'accélération de la catécholamine sur la fréquence cardiaque, la pression artérielle ystolique, ainsi que sur la vitesse et l'ampleur de la contraction myocardique. **Pharmacocinétique:** Environ 50 pour cent d'une dose de TENORMIN administrée par voie buccale est absorbée dans le actus gastro-intestinal et le reste est excrété, sans changement, dans les selles. Six à seize pour cent de l'aténolol forme une liaison avec les protéines plasmatiques. Les concentrations plasmatiques atteignent leur niveau maximal de deux à quatre heures après l'administration. Les moyennes des concentrations plasmatiques maximales d'aténolol sont de 300 et de 700 nanogrammes/mL pour des oses de 50 et de 100 mg respectivement. La demi-vie plasmatique du produit est de 6 ou 7 heures. L'aténolol se répartit largement dans les tissus extravasculaires, mais on ne le retrouve qu'en petite uantité dans le système nerveux central. Chez l'homme, l'aténolol se métabolise dans une proportion de 10 pour cent environ. Quelque 3 pour cent du produit retrouvé dans l'urine se présentait sous orme de métabolite hydroxylé qui, selon les résultats d'expérimentations animales, a une activité pharmacologique se situant à 10 pour cent de celle de l'aténolol. Environ 47 et 53 pour cent de la dose dministrée par voie buccale sont éliminées respectivement dans l'urine et les selles. L'élimination du produit est totale après 72 heures. **INDICATIONS:** Hypertension: TENORMIN est indiqué chez les alades souffrant d'hypertension bénigne ou modérée. TENORMIN est habituellement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement avec un diurétique thiazique. Il peut toutefois tre administré seul comme traitement initial chez les malades qui, de l'avis du médecin, doivent d'abord prendre un bêta-bloquant plutôt qu'un diurétique. TENORMIN peut être administré en ssociation avec des diurétiques ou des vasodilatateurs ou avec ces deux médicaments pour traiter les cas d'hypertension grave. L'association de TENORMIN avec des diurétiques ou des asodilateurs périphériques s'est révélée compatible. L'expérience limitée dans l'emploi de TENORMIN avec d'autres antihypertenseurs n'a pas permis de conclure à une compatibilité. TENORMIN n'est as recommandé pour le traitement d'urgence des crises hypertensives. **Angine de poitrine:** TENORMIN est indiqué pour le traitement des patients souffrant d'angine de poitrine due à l'ischémie oronarienne. **CONTRE-INDICATIONS:** TENORMIN est contre-indiqué dans les cas suivants: 1. bradycardie sinusale; 2. blocs auriculo-ventriculaires du deuxième et du troisième degré; 3. insuffisance entriculaire droite attribuable à l'hypertension pulmonaire; 4. insuffisance cardiaque globale; 5. choc cardiogène; 6. anesthésie au moyen d'agents dépressifs du myocarde, par exemple, l'éther. **MISE N GARDE: a) Insuffisance cardiaque.** If faut être prudent lorsqu'on administre TENORMIN à des malades ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque. En présence d'insuffisance cardiaque globale, la timulation sympathique est d'une grande importance dans le maintien de la fonction circulatoire et l'inhibition engendrée par l'administration d'un bêta-bloquant comporte toujours le risque de réduire avantage la contractilité du myocarde, augmentant ainsi les risques d'insuffisance cardiaque. TENORMIN agit de façon sélective sans bloquer l'action inotrope de la digitaline sur le muscle cardiaque. Cependant, lorsque les deux médicaments sont administrés concurremment, l'action inotrope négative de l'aténolol peut réduire l'action inotrope positive de la digitaline. Les effets dépressifs des béta-bloquants et de la digitaline sur la conduction auriculo-ventriculaire s'additionnent. Chez les malades sans antécédents d'insuffisance cardiaque, la dépression continue du myocarde pendant un ertain temps peut quelquefois mener à l'insuffisance cardiaque. Il faut donc, dès le premier signe ou symptôme d'insuffisance cardiaque, effectuer une digitalisation complète du malade ou lui dministrer un diurétique, ou encore employer les deux traitements, puis surveiller attentivement la réponse. Si l'insuffisance cardiaque persiste malgré une digitalisation adéquate et l'administration l'un diurétique, il faut immédiatement cesser le traitement au TENORMIN. **b) Interruption brusque du traitement au TENORMIN.** Les hypertendus souffrant d'angine de poitrine doivent être mis en garde ontre toute interruption brusque du traitement au TENORMIN (aténolol). En effet, on a observé une importante exacerbation de l'angine ainsi que des infarctus du myocarde et des arythmies entriculaires chez des angineux après que ceux-ci aient brusquement interrompu leur traitement aux béta-bloquants. Les deux dernières complications peuvent se produire avec ou sans exacerbation réalable de l'angine de poitrine. Ainsi, lorsqu'on décide de cesser d'administrer TENORMIN à des hypertendus souffrant d'angine, il faut progressivement diminuer la dose sur une période d'environ eux semaines, suivre ces malades de près et leur recommander de réduire l'activité physique au minimum. Il faut maintenir la même fréquence d'administration. Dans les cas plus urgents, il faut esser graduellement l'administration de TENORMIN sur une période plus courte et suivre les malades d'encore plus près. Si l'angine s'aggrave considérablement ou qu'apparaît une insuffisance oronarienne aiguë, on recommande de reprendre rapidement le traitement au TENORMIN, tout au moins pour quelque temps. **c) Syndrome oculo-muco-cutané.** On a observé diverses formes d'éruptions utanées et de xérophtalmies attribuables à l'administration de bêta-bloquants, y compris TENORMIN. Un syndrome grave (le syndrome oculo-muco-cutané), dont les signes consistent en conjonctivite sèche, éruptions psoriasiformes, otites et sérites sclérosantes, est apparu lors de l'utilisation répétée d'un bêta-bloquant adrénergique (le practolol). On n'a pas observé ce syndrome avec TENORMIN ni avec les autres agents du même type. Toutefois, les médecins doivent être prévenus de la possibilité de voir apparaître ces réactions et, le cas échéant, ils doivent arrêter le traitement. **d) Bradycardie sinusale.** Par suite de l'administration de TENORMIN, une bradycardie sinusale grave attribuable à une activité vagale non entravée peut survenir après l'inhibition des récepteurs adrénergiques β_1. Dans ce cas, il faut diminuer la posologie. **e) Malades atteints de thyrotoxicose.** On n'a pas encore évalué de manière précise les effets délétères possibles d'un traitement de longue durée au TENORMIN chez es malades souffrant de thyrotoxicose. Il est possible que les bêta-bloquants masquent les signes cliniques d'une hyperthyroïdie ou de ses séquelles et donnent la fausse impression d'une amélioration. Aussi est-il possible qu'une interruption brusque d'un traitement à l'aténolol soit suivie d'une exacerbation des symptômes de l'hyperthyroïdie, y compris la crise thyroïdienne aiguë. **PRÉCAUTIONS: a)** Étant donné qu'il agit surtout au niveau des récepteurs adrénergiques β_1, TENORMIN peut être mis à l'essai chez des malades souffrant d'affections associées à des bronchospasmes nécessitant une thérapie aux bêta-bloquants. Cependant, il faut absolument surveiller ces malades étroitement et leur administrer en même temps un bronchodilatateur. Si ce dernier est administré comme traitement initial, on peut alors opter pour un bronchodilatateur sympathicomimétique. Chez les malades qui suivent déjà un traitement aux bronchodilatateurs, il peut être nécessaire d'augmenter la posologie au besoin. Malgré ces précautions, l'état des voies respiratoires des malades peut empirer et, dans ces cas, il faut arrêter le traitement au TENORMIN. **b)** TENORMIN doit être administré avec prudence aux malades sujets à l'hypoglycémie ou aux diabétiques (surtout ceux dont l'état est instable) qui suivent un traitement à l'insuline ou à d'autres agents hypoglycémiques administrés par voie buccale. En effet, les bêta-bloquants adrénergiques peuvent masquer les signes prémonitoires et les symptômes d'une hypoglycémie aiguë. **c) Expérimentation animale:** des études de longue durée ont révélé une vacuolisation des cellules épithéliales des glandes de Brunner (glandes duodénales) chez le chien, mâle ou femelle, pour toutes les concentrations d'aténolol mises à l'essai (dose initiale fixée à 15 mg/kg/j, soit 7,5 fois la dose maximum recommandée pour l'homme) et un accroissement du nombre des dégénérescences auriculaires du coeur chez le rat mâle à des doses de 300 mg/kg/j et non de 150 (respectivement 150 et 75 fois la dose maximum recommandée pour l'homme). **d)** Lorsque le médicament est administré pendant une période prolongée, il faut effectuer des tests de la fonction rénale, hépatique et hématopoïétique à intervalles réguliers. **e)** TENORMIN doit être administre avec prudence chez les patients souffrant d'insuffisance rénale, (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION). Chez ces malades, on a constaté un rapport étroit entre la clearance de l'aténolol et le taux de filtration glomérulaire; toutefois, on ne constate pas d'accumulation significative à moins que le niveau de clearance de la créatinine ne baisse en deçà de 35 mL/mn/1,73 m^2. **f)** Il y a encore controverse sur ce qu'il convient de faire dans le cas des malades suivant un traitement aux bêta-bloquants et qui doivent subir une intervention chirurgicale facultative ou urgente. Le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques entrave la réponse du coeur au stimulus réflexe d'origine bêta-adrénergique. Néanmoins, de graves complications peuvent survenir suite à l'interruption brusque d'un traitement au TENORMIN (voir MISE EN GARDE). Certains sujets traités avec des bêta-bloquants adrénergiques ont souffert, sous anesthésie, d'hypotension grave prolongée. On a, de plus, éprouvé des difficultés à rétablir et à maintenir les battements cardiaques. Pour ces raisons, chez les angineux qui doivent subir une chirurgie non urgente, il faut interrompre prudemment le traitement au TENORMIN en suivant les recommandations données au paragraphe "Interruption brusque du traitement au TENORMIN" (voir MISE EN GARDE). Selon les données disponibles, tous les effets cliniques et physiologiques des bêta-bloquants sont dissipés 72 heures après la cessation de l'administration du médicament. En cas d'intervention chirurgicale d'urgence, comme TENORMIN est un inhibiteur compétitif des agonistes des récepteurs bêta-adrénergiques, ses effets peuvent, au besoin, être renversés par l'utilisation en doses suffisantes d'agonistes comme l'isoprotérénol ou le lévartérénol. **g) Utilisation pendant la grossesse:** il a été démontré que l'aténolol entraîne chez le rat, à des doses égales ou supérieures à 50 mg/kg, soit 25 fois ou plus la dose maximum recommandée pour l'homme, un accroissement relié à la dose administrée du nombre de résorptions embryonnaires et foetales. Il n'existe pas d'étude valable scientifiquement sur la femme enceinte. Des études ont démontré le passage transplacentaire d'aténolol chez les femmes enceintes; la concentration sérique du médicament chez le foetus est égale à celle de la mère. Une accumulation du produit dans le foetus est peu probable. Les renseignements sur l'utilisation d'aténolol chez la femme enceinte se limitent à quelques personnes à qui l'on a administré le produit au cours des trois derniers mois de la grossesse. L'administration de TENORMIN à une femme enceinte exige que l'on soupèse les avantages de la thérapeutique en regard des risques éventuels pour le foetus. **h) Utilisation chez les femmes qui allaitent:** on a décelé la présence d'aténolol dans le lait de femmes qui allaitent. Si le traitement au TENORMIN est jugé essentiel, il est recommandé de cesser l'allaitement. **i) Utilisation chez les enfants:** on ne dispose d'aucune donnée sur les effets de TENORMIN dans le traitement des enfants. **j) Interaction médicamenteuse:** S'il s'avérait nécessaire d'interrompre le traitement chez les malades à qui on administre en même temps des bêta-bloquants et de la clonidine, il faut cesser de donner des bêta-bloquants plusieurs jours avant le retrait graduel de la clonidine. Il a été avancé que le retrait de la clonidine lorsque le malade est encore sous l'effet d'un bêta-bloquant peut accentuer le symptôme de sevrage de la clonidine (consulter également le posologie recommandée pour la clonidine). Il faut suivre de très près les malades qui prennent des médicaments réduisant le taux des catécholamines, comme la réserpine ou la guanéthidine, car l'action bêta-bloquante adrénergique de TENORMIN s'ajoute à l'effet de ces médicaments et peut provoquer une baisse excessive de l'activité sympathique. TENORMIN ne doit pas être administré en association avec d'autres bêta-bloquants. **EFFETS SECONDAIRES:** Les effets secondaires les plus graves signalés sont l'insuffisance cardiaque globale, le bloc auriculo-ventriculaire et le bronchospasme. Les effets secondaires les plus fréquents qui se sont manifestés lors des essais cliniques de TENORMIN sont les suivants: bradycardie (3 pour cent), étourdissements (3 pour cent), vertiges (2 pour cent), fatigue (3 pour cent), diarrhée (2 pour cent) et nausées (3 pour cent). Effets secondaires groupés selon les systèmes organiques: **Système cardiovasculaire:** Insuffisance cardiaque globale (voir MISE EN GARDE); Bradycardie grave; Bloc auriculo-ventriculaire; Palpitations; Allongement de l'intervalle P-R; Douleurs thoraciques; Sensation d'ébriété et hypotension orthostatique; Phénomène de Raynaud; Claudication; Douleurs aux jambes et froideur des extrémités; Oedème. **Système respiratoire:** Dyspnée, respiration sifflante, Toux; Bronchospasmes. **Système nerveux central:** Étourdissements; Vertige; Faiblesse; Ataxie; Épuisement; Fatigue; Léthargie; Nervosité; Dépression; Somnolence; Rêves marquants; Insomnie; Paresthésie; Céphalées; Bourdonnements d'oreille. **Système gastro-intestinal:** Malaises abdominaux, indigestion; Diarrhée; Nausées; Anorexie. **Divers:** Éruptions cutanées; Sécheresse des yeux et démangeaisons; Diminution de la tolérance à l'effort; Épistaxis; Bouffées de chaleur; Impuissance, baisse de la libido; Sudation; Douleurs musculaires diffuses. Les effets secondaires suivants se sont manifestés avec d'autres bêta-bloquants, mais n'ont pas été observés avec TENORMIN: *Cardiovasculaires:* oedème pulmonaire, agrandissement du coeur, bouffées de chaleur, syncope et arrêt sinusal. *Système nerveux central:* agressivité, confusion, anxiété et hallucinations. *Respiratoires:* laryngospasmes et état de mal asthmatique. *Dermatologiques:* dermatite exfoliatrice. *Ophtalmiques:* vue brouillée, sensation de brûlure, sensation de grains de sable et troubles visuels divers. *Hématologiques:* purpura thrombocytopénique. **SURDOSAGE - SYMPTÔMES ET TRAITEMENT.** Les signes les plus courants d'un surdosage aux bêta-bloquants adrénergiques sont la bradycardie, l'insuffisance cardiaque globale, l'hypotension, le bronchospasme et l'hypoglycémie. En cas de surdosage, il faut toujours cesser le traitement au TENORMIN et suivre le malade de très près. Au besoin, on recommande aussi les mesures thérapeutiques suivantes: **1.** Bradycardie: atropine ou autre médicament anticholinergique. **2.** Bloc cardiaque (deuxième ou troisième degré): isoprotérénol ou stimulateur cardiaque transveineux. **3.** Insuffisance cardiaque globale: traitement habituel. **4.** Hypotension: (selon les facteurs associés) l'épinéphrine, de préférence à l'isoprotérénol ou à la norépinéphrine, peut être utile en association avec l'atropine ou la digitaline. **5.** Bronchospasme: aminophylline ou isoprotérénol. **6.** Hypoglycémie: glucose par voie intraveineuse. On doit se rappeler que TENORMIN est un antagoniste compétitif de l'isoprotérénol et que, de ce fait, de fortes doses d'isoprotérénol peuvent renverser de nombreux effets attribuables à l'administration de doses excessives de TENORMIN. Toutefois, il faut prendre garde aux complications qui pourraient résulter d'un excès d'isoprotérénol. **POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: Hypertension:** TENORMIN (aténolol) est habituellement administré en association avec d'autres agents antihypertenseurs, notamment un diurétique thiazidique, mais il peut être administré seul (voir INDICATIONS). La dose de TENORMIN doit être adaptée aux besoins particuliers de chaque malade. On recommande de suivre les directives suivantes: La dose d'attaque de TENORMIN est de 50 mg administrée à raison de un comprimé par jour, seul ou en association avec un diurétique. L'effet optimal de la dose se manifeste habituellement en moins de 1 ou 2 semaines. Si l'on n'obtient pas une réponse satisfaisante, il faut augmenter la dose de TENORMIN à 100 mg une fois par jour. Il est peu probable que l'augmentation de la dose quotidienne à plus de 100 mg donne de meilleurs résultats. S'il faut abaisser davantage la tension artérielle, ajouter un autre agent antihypertenseur. **Angine de poitrine:** La dose d'attaque de TENORMIN est de un comprimé à 50 mg par jour. L'effet optimal de la dose se manifeste habituellement en moins de une ou deux semaines. Si l'on n'obtient pas l'effet optimal dans la semaine, augmenter la dose à 100 mg par jour. Chez certains patients, l'obtention de l'effet optimal peut nécessiter l'administration de 200 mg par jour. Patients souffrant d'insuffisance rénale. Étant donné que l'élimination de TENORMIN se fait surtout par voie rénale, il faut adapter la posologie pour les malades souffrant d'insuffisance rénale grave. Il se produit une accumulation significative de TENORMIN lorsque la clearance de la créatinine chute à moins de 35 mL/mn/1,73 m^2 (taux normal: entre 100 et 150 mL/mn/1,73 m^2). Chez les malades souffrant d'insuffisance rénale, on recommande les doses maximales suivantes:

Clearance de la créatinine (mL/min/1,73 m^2)	Aténolol - demi-vie (heures)	Dose maximale
15 à 35	16 à 27	50 mg par jour
< 15	> 27	50 mg tous les deux jours

Les malades soumis à l'hémodialyse doivent recevoir 50 mg de TENORMIN après chaque dialyse; cette administration doit être faite sous surveillance médicale à l'hôpital, car il peut s'ensuivre une chute marquée de la tension artérielle.

Détection rapide des septicémies avec un néphélomètre au laser

Paul Bayardelle[1] et Michel Brazeau[2]

Résumé

Les malades atteints de septicémie à bacilles Gram négatif ont une mortalité élevée variant de 30 à 50%. La détection rapide de ces septicémies et l'institution précoce d'une antibiothérapie appropriée peuvent contribuer à réduire le taux de mortalité. Pendant une période d'un an, nous avons effectué une sous-culture dans un bouillon de Mueller-Hinton à partir d'un échantillon prélevé dans la bouteille d'hémoculture originale. Après centrifugation et incubation à 37°C, les bouillons de Mueller-Hinton étaient étudiés à l'oeil nu et avec un néphélomètre au laser.

Des 4 622 hémocultures étudiées, 228 se sont avérées positives à entérobactéries. 124 (54,4%) ont été détectées uniquement par la méthode conventionnelle le lendemain ou les jours suivants et 104 (45,6%) ont été détectées à l'oeil nu ou au laser le jour même du prélèvement. De ces 104 hémocultures positives, 55 ont été détectées uniquement par le laser, alors qu'elles étaient négatives à l'oeil nu. Plusieurs cocci Gram positif ont été également mis en évidence.

Cette méthode de détection rapide des septicémies est simple, fait appel à un appareil relativement peu coûteux, et est un complément utile de la méthode conventionnelle dans la routine d'un laboratoire de microbiologie médicale. L'information transmise immédiatement au médecin traitant peut s'avérer importante dans la thérapie de ces infections graves.

Les septicémies à bacilles Gram négatif sont souvent des infections graves qui provoquent un taux élevé (30 à 50%) de mortalité[1]. Il est préférable de les détecter le plus tôt possible, afin d'intervenir précocement par des mesures thérapeutiques appropriées. Les septicémies à entérobactéries de par leur fréquence estimée à environ 50% des hémocultures positives[2] et leur gravité méritent une attention particulière.

Plusieurs méthodes de détection rapide de septicémies ont été décrites. Parmi celles-ci, les plus connues sont : la méthode utilisant l'impédance qui est difficilement applicable en routine[3] et la méthode de détection radiométrique (BACTEC) qui emploie des substances radioactives et a l'inconvénient d'avoir un taux élevé de faux positifs et un taux significatif de faux négatifs[4,5].

L'examen macroscopique des bouteilles d'hémoculture permet, dans de rares cas, de détecter les septicémies le jour même du prélèvement. Il faut probablement une concentration de l'ordre de 10^7 bactéries par ml pour que la détection puisse se faire à l'oeil nu[6] alors qu'avec un néphélomètre on peut détecter 10^4 bactéries par ml[7]. Les septicémies à entérobactéries peuvent être détectées précocement avec le néphélomètre au laser[8]. Nous présentons les résultats d'une étude portant sur une période d'un an et qui a permis de détecter les différents germes aérobies qui causent habituellement les septicémies dans un milieu hospitalier.

Matériel et méthodes

Pendant une période d'un an, nous avons étudié les hémocultures, au laboratoire de microbiologie médicale de l'hôpital Notre-Dame en utilisant notre méthode conventionnelle et également selon une nouvelle technique employant le néphélomètre au laser.

Deux ou trois échantillons étaient prélevés chez un même patient, après désinfection locale, avec une solution de 70% d'alcool isopropylique suivie de l'application de providone iode. Un prélèvement d'un maximum de 10 ml de sang était effectué et introduit dans une bouteille de 100 ml de bouillon trypticase soja contenant 0,05% de polyanéthol sulfonate de sodium et du CO_2 sous pression négative. Ces bouteilles étaient immédiatement mises dans l'incubateur à 37°C.

Un total de 7 214 bouteilles d'hémocultures ont été reçues au laboratoire de microbiologie médicale et

1) M.D., F.R.C.P.(C). Département de microbiologie, service des maladies infectieuses, hôpital Notre-Dame.
2) M.D., F.R.C.P.(C). Directeur scientifique du Laboratoire de santé publique du Québec.

Tirés à part :
Paul Bayardelle, M.D., F.R.C.P.(C), chef du service des maladies infectieuses, hôpital Notre-Dame (Université de Montréal) 1560, rue Sherbrooke Est, Montréal (Québec) Canada H2L 4M1

Article reçu le : *27.8.84*
Avis du comité de lecture le : *3.10.84*
Acceptation définitive le : *31.10.84*

ont été étudiées selon la méthode conventionnelle. Seules les bouteilles d'hémocultures arrivées avant 18 heures ont été examinées selon les deux méthodes, soit 4 622 bouteilles. Celles arrivées après 18 heures n'étaient étudiées que le lendemain et uniquement par la méthode conventionnelle. La méthode utilisant le néphélomètre au laser n'était effectuée qu'une seule fois entre 18 heures et 24 heures, le soir même du prélèvement des hémocultures.

Méthode conventionnelle

Les bouteilles d'hémoculture une fois inoculées étaient incubées, non ventilées à 37°C et examinées quotidiennement pendant 7 jours. Les bouteilles d'hémoculture n'étaient ventilées que sur demande ou si une infection systémique à champignons était suspectée. Les 4 622 bouteilles d'hémoculture étudiées également selon la nouvelle méthode étaient examinées le même jour du prélèvement au moment de procéder à la sous-culture en bouillon. Une coloration de Gram était effectuée systématiquement après incubation à 37°C au jour 1 et 7. Des sous-cultures sur gélose étaient effectuées le 1er et le 4e jour ; ces sous-cultures étaient effectuées sur une gélose contenant 5% de sang de mouton et incubées en milieu anaérobique et également sur une gélose chocolat qui était placée dans un incubateur contenant 5% de CO_2.

Méthode utilisant une sous-culture précoce et le néphélomètre au laser

Le néphélomètre au laser fabriqué par l'Institut Hoechst Behring est constitué d'un laser à hélium néon dont la longueur d'onde de la source lumineuse est de 632,8 nm. Il est essentiellement utilisé pour le dosage d'immunoglobuline[9,10]. Une cuvette contenant le milieu liquide à étudier est placée dans le champ d'un rayon laser hélium néon. Le rayon laser rectiligne est piégé derrière la cuve, seule la lumière dispersée par la bactérie est transmise. C'est une lumière intense dirigée en avant en un faisceau serré et projetée sur une photodiode à travers un système de lentilles. Un voltmètre digital calibré de 0,00 à 19,99 volts mesure le signal électrique de la photodiode.

À 18 heures, quotidiennement, un prélèvement de 2 millilitres était effectué à partir de la bouteille d'hémoculture originale. Ce prélèvement était mis dans un tube contenant 5 cc de bouillon Mueller-Hinton et une centrifugation à 250 g pendant 5 minutes était effectuée immédiatement. Le tube était alors incubé à 37°C. Deux heures plus tard, ces tubes étaient examinés à l'oeil nu, considérés comme positifs s'ils étaient troubles, et n'étaient alors pas étudiés avec le néphélomètre au laser. Quand le surnageant restait clair, il était prélevé à l'aide d'une pipette Pasteur, et placé dans une cuvette qui était introduite dans le néphélomètre au laser pour une première lecture. Ces cuvettes contenant le bouillon à étudier étaient de nouveau incubées à 37°C et une deuxième lecture avec le néphélomètre était effectuée 2 heures plus tard. Une augmentation de voltage de 50% pour un spécimen ou de 20% pour plusieurs spécimens, provenant d'un même patient, était considérée comme positive et traduisait donc la présence d'une bactériémie. Une coloration de Gram était alors effectuée à partir de la bouteille d'hémoculture originale de tous les cas positifs, pour confirmer la bactériémie. Une sous-culture était aussi effectuée sur une gélose au sang et une gélose MacConkey. De cette façon, certaines septicémies ont été détectées le jour même du prélèvement et les colonies étaient disponibles le lendemain.

Tableau I

Rapidité de détection des hémocultures positives (104)

	Temps d'incubation			
Méthodes	**8h**	**10h**	**12h**	**< 24h**
Laser	4	13	24	55
Oeil nu	1	1	14	49
Total	**5**	**14**	**38**	**104**

Résultat

Parmi les hémocultures étudiées selon les deux méthodes, 228 se sont avérées positives à entérobactéries. 104 (45,6%) d'entre elles étaient détectées le jour même du prélèvement et plus de la moitié de celles-ci (55) étaient détectées avec le néphélomètre au laser, tandis que les autres (49) étaient détectées à l'oeil nu.

Tableau II

Entérobactéries retrouvées par la méthode de sous-culture précoce

Méthodes							
	E. coli	**Klebsiella**	**Enterobacter**	**Serratia**	**Proteus**	**Salmonella**	**Mixte**
Laser	19	17	7	4	5	1	2
Oeil nu	24	13	4	2	-	-	6
Total (104)	**43**	**30**	**11**	**6**	**5**	**1**	**8**

Tableau III

Autres germes retrouvés par la méthode de sous-culture précoce

	Méthodes	
Bactéries	**Laser**	**Oeil nu**
Pneumocoque	6	1
Entérocoque	1	-
Streptocoque B hémolytique gr. B	1	2
Staphylocoque pyogène	2	1
Pseudomonas	1	-
Mixtes	3	4
Total	**14**	**8**

La rapidité de détection de ces hémocultures en fonction du temps d'incubation apparaît dans le tableau I. Un minimum de 4 heures d'incubation de la bouteille d'hémoculture originale était nécessaire à la détection des septicémies. Des 104 hémocultures détectées en moins de 24 heures, le jour même du prélèvement, 38 (36,5%) étaient détectées en moins de 12 heures.

Les différentes entérobactéries retrouvées sont inscrites dans le tableau II. Vingt-deux autres bactéries, particulièrement les Cocci Gram positif ont été également détectées rapidement par cette nouvelle technique (tableau III). Il y a eu seulement 24 faux-positifs, soit une fréquence de 0,5%. Une augmentation du voltage était constatée, alors que le Gram effectué sur la bouteille originale et les examens subséquents s'avéraient négatifs.

Conclusion

Cette nouvelle approche utilisant le néphélomètre au laser nous a permis de détecter, le jour même du prélèvement, 126 hémocultures positives dont 104 avaient des entérobactéries, soit 45,6% de toutes les hémocultures positives à entérobactéries que nous avons étudiées. 38 septicémies à entérobactéries étaient détectées en moins de 12 heures. Le résultat était communiqué immédiatement au médecin traitant, soit 12 à 15 heures plus tôt que ne l'aurait permis la technique conventionnelle. Ces résultats se comparent avantageusement à ceux de la littérature où il est rarement fait mention, en dehors de ceux qui utilisent le

Bactec, de septicémies détectées le jour même du prélèvement[11,12].

La détection des septicémies était rapide, l'identification des germes et l'antibiogramme étaient disponibles 24 heures plus tôt par rapport à la technique conventionnelle. Un résultat encore plus rapide des antibiogrammes pouvait être obtenu aisément à l'aide de l'antibiogramme direct.

Cette méthode de détection est un complément utile de la méthode conventionnelle et favorise un emploi plus rationnel des antibiotiques.

Remerciements

Nous remercions le docteur R. Daigneault pour l'utilisation du néphélomètre au laser. Nous remercions également nos technologistes et notre secrétaire pour leur précieux concours.

Summary

The mortality of Gram-negative rod bacteremia is high (30 to 50%). Early detection of bacteremia and prompt institution of appropriate antimicrobial therapy may reduce the mortality rate.

During a one year period blood cultures were studied by a conventional method and subcultured in Mueller-Hinton broth. After centrifugation the blood broth tubes were incubated aerobically at 37°C and examined with the naked eye and a laser nephelometer on the same day the blood culture was taken.

Two hundred and twenty-eight of the 4 622 blood cultures studied were positive with Enterobacteriaceae. 124 (54,4%) were only detected by the conventional method after overnight incubation or during the following days, and 104 (45,6%) were detected with the naked eye or with the laser nephelometer the same day the blood culture was taken. Fifty-five of these 104 blood cultures were detected only with the laser nephelometer and were negative with the naked eye. Several Gram-positive cocci were also detected.

This method of rapid detection of bacteremia with an apparatus which is relatively inexpensive is simple and is a useful complement of the conventional method. The immediate report of septicemia to the attending physicians may be important for the therapy of these severe infections.

Bibliographie

1.McCabe W.R. : Gram-negative bacteremia. Adv. Int. Med., 1974 ; 19 : 135 - 158.

2.Kocka F.E. et Morello J.A. : Rapid Detection and Identification of Enteric bacteria from blood cultures. J. Infect. Dis., 1975 ; 131 : 456 - 458.

3.Kagan R.L., Schuette W.H., Zierdt C.H. et Maclowry J.D. : Rapid automated diagnosis of Bacteremia by Impedance Detection. J. Clin. Microbiol., 1977 ; 5 : 51 - 57.

4.Anhalt J.P. : New or experimental approaches to detection of bacteremia. Dans J. A. Washington II (éd.), The detection of septicemia. CRC Press, Inc. Florida. 1978, p. 109 - 144.

5.Strauss R.R., Throm R. et Friedman H. : Radiometric detection of Bacteremia : Requirement for terminal subcultures. J. Clin. Microbiol., 1977 ; 5 : 145 - 148.

6.Washington II J.A. : Conventional approaches to blood culture. Dans J.A. Washington II (éd.) The detection of septicemia. CRC Press, Inc. Florida. 1978, p. 41 - 87.

7. Carlberg D.M. : Principles of optical and electrical methods for the determination of bacterial population. Dans V. Lorian (éd.), Antibiotics in laboratory medicine. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980, p. 55 - 71.

8.Bayardelle P. et Brazeau M. : Rapid detection of bacteremia caused by Enterobacteriaceae with subculture in broth and laser nephelometry. Can. J. Microbiol., 1982 ; 28 : 341 - 343.

9.Daigneault R. et Lemieux D. : Evaluation of a Behring Laser-Nephelometer Prototype in the Measurement of IgG, IgA and IgM. Clin. Biochem., 1978 ; 11 : 28 - 31.

10.Sieber A. et Gross J. : Determination of proteins by Laser Nephelometry. Prot. Biol. Fluids, 1975 ; 23 : 295 - 298.

11.Blazevic D.J., Stemper J.E. et Matsen J.M. : Comparison of macroscopic examination, routine Gram stains, and routine subcultures in the intitial detection of positive blood cultures. Appl. Microbiol., 1974 ; 27 : 537 - 539.

12.Young L.S. et coll. : Gram-negative rod bacteremia : Mocrobiologic, Immunologic, and Therapeutic considerations. Ann. Intern. Med., 1977 ; 86 : 456 - 471.

suite de la page 578

17.Comhaire F., Simons M., Kunnan M. et Vermeulen L. : Testicular arterial perfusion in varicocele : The role of rapid sequence scintigraphy with Technetium in varicocele evaluation. J. Urol., 1983 ; 130 : 923-926.

18.Chen David C., Holder Lawrence E. et Melloul Moshe : Radionuclide scrotal imaging : Further Experience with 210 new patients. Part 2 : Results and discussion. J. Nuclear Med., 1983 ; 24 (9) : 841-853.

19.Chen David C., Holder Lawrence E. et Melloul Moshe : Radionuclide scrotal imaging : Further experience with 210 patients. Part 1 : Pathophysiology and methods. J. Nuclear Med., 1983 ; 24 (8) : 735-742.

20.Tanaka Toshiyuki, Mishkin Fred S. et Datta Nand S. : Radionuclide imaging of scrotal contents. Nuclear Medecine Annual, 1981, Éd. : Raven Press, New York, 1981 ; 195-221.

21.Holder Lawrence E., Melloul Moshe et Chen David : Current status of radionuclide scrotal imaging. Seminars in Nuclear Medecine, 1981 ; XI (4) : 232-249.

Produits de désinfection ou de stérilisation à base de glutaraldéhyde

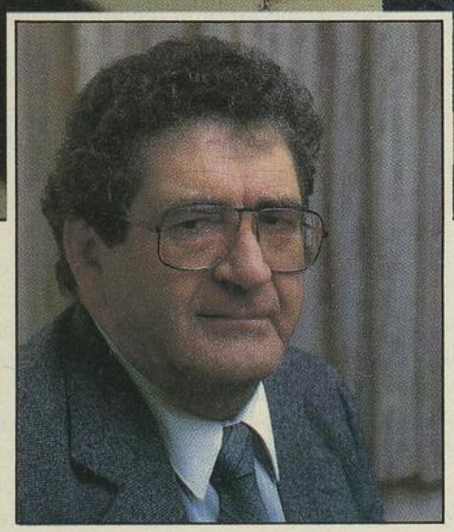
La Direction générale de la protection de la santé a reçu des indications selon lesquelles les produits de désinfection ou de stérilisation à base de glutaraldéhyde peuvent ne pas avoir l'efficacité revendiquée pour détruire *Mycobacterium tuberculosis* ; en outre, la méthode d'essai de l'Association of Official Analytical Chemists (AOAC) utilisée pour établir cette efficacité serait inadéquate pour mesurer l'action tuberculocide. En effet, l'utilisation d'autres méthodes pour déterminer le pouvoir tuberculocide révèle que l'action mycobactéricide de ces produits à base de glutaraldéhyde peut être grandement améliorée si la durée ou la température d'exposition, ou les deux, sont modifiées.

La Direction générale a également appris que plusieurs produits à base de glutaraldéhyde ne conservaient pas l'efficacité revendiquée après des usages multiples.

Tous les fabricants de produits de désinfection et de stérilisation à base de glutaraldéhyde sont priés de fournir des preuves à l'appui des assertions actuelles et révisées relativement à l'efficacité de ces produits, ainsi que les modes d'emploi. De nouvelles méthodes permettant de déterminer le pouvoir tuberculocide seront exigées à l'appui des assertions selon lesquelles les produits en question sont efficaces pour détruire *Mycobacterium tuberculosis.*

Les commentaires à ce sujet, ou sur des questions connexes, devraient être adressés au Directeur du Bureau des instruments médicaux, Direction de l'hygiène du milieu, Direction générale de la protection de la santé, Parc Tunney, Ottawa (Ontario), K1A 0L2.

Source : Santé et Bien-être social Canada. Direction générale de la protection de la santé.



M. Philippe Plouffe
Directeur général
Centre d'accueil de Gatineau

« Le Centre d'accueil de Gatineau réduira ses frais de chauffage de 33 1/3 % grâce au programme de chauffage bi-énergie pour les institutions. Cela représente une économie annuelle de 16 000 $. »

Si vous désirez savoir comment la bi-énergie peut réduire les frais de chauffage de votre institution, communiquez avec les représentants d'Hydro-Québec au numéro de téléphone qui figure sur votre facture d'électricité.

de l'énergie et du coeur

L'électrifficacité

La désinstitutionnalisation
1re partie

Hubert Wallot[1]

Résumé

Il s'agit de la première partie d'un article dans lequel l'auteur définit le terme désinstitutionnalisation, le situe dans une perspective historique puis établit différents aspects du phénomène. Ensuite, il aborde de manière critique diverses études qu'il commente.

Au sens courant, la désinstitutionnalisation est un processus composé de trois éléments :

1. L'éviction des institutions traditionnelles consacrées au soin des malades mentaux et l'évacuation progressive de ces lieux par les individus qui y sont déjà hospitalisés.
2. L'expansion simultanée des installations thérapeutiques au sein de la communauté en vue du traitement des individus.
3. L'éviction hospitalière des personnes susceptibles d'être d'éventuels candidats à l'institutionnalisation.

Données historiques

La première institution américaine vouée au soin des malades mentaux fut le "Friends Asylum" fondé par un prêtre Quaker, en 1817, à Frankford en Pennsylvanie : à l'époque, il s'agissait d'une réforme importante et d'un effort hardi et humanitaire. Puis, des campagnes idéologiques par des individus comme Dorothée Dix accélérèrent la prolifération de telles institutions dont la taille allait en croissant.

Avec l'expansion du traitement moral, la plupart des hôpitaux publics devinrent vite surpeuplés par les pauvres, les criminels, les alcooliques et les vagabonds. Ces personnes, constituant une charge pour le contribuable, conduisirent à une réaction négative à l'égard du traitement moral et à une justification de leur expulsion des hôpitaux psychiatriques... Toutefois, la tendance à hospitaliser les malades psychiatriques dans de grands hôpitaux psychiatriques en vue d'économie ne put être arrêtée. Bientôt, l'accent mis sur l'étiologie héréditaire au détriment des facteurs environnementaux annonça la fin du traitement moral. Dès 1850, "les autopsies devinrent plus importantes que les contacts individuels avec les patients, et les médecins perdirent progressivement contact avec les familles de leurs patients et avec la communauté..."[42] (Notre traduction comme pour les citations suivantes).

Avec la découverte des antibiotiques au XXe siècle, le nombre de neurosyphilitiques dans les hôpitaux psychiatriques décrut, diminuant ainsi le nombre total de patients. Plus tard, les phénothiazines contribuèrent à accélérer ce mouvement.

Entre temps, l'importance étiologique du milieu environnant dans la maladie mentale fut à nouveau mise en valeur. Telle perspective favorisa de nouvelles attitudes humanitaires exprimées dans une philosophie mettant l'accent sur l'autonomie des individus et le droit de contrôler les forces du milieu qui les affectent[27].

Plus tard, les nouveaux chercheurs en sciences sociales tenteront de créer un nouveau type de travailleurs de la santé mentale qui pourraient remplacer les médecins.

Tout ceci suscita le mouvement de psychiatrie communautaire : le désencombrement des hôpitaux coïncida avec le rôle croissant des intervenants thérapeutiques de formation psychosociale. Toutefois, la communauté ne fut pas aussi réceptive qu'on pouvait l'espérer et ce renversement des espérances définit très précisément le problème que constitue actuellement la "désinstitutionnalisation".

1) M.D., professeur, Université du Québec à Chicoutimi, 930, Jacques-Cartier, Chicoutimi (Québec) G7H 2B1.

Article reçu le : *1.8.84*
Avis du comité de lecture le : *25.9.84*
Acceptation définitive le : *31.10.84*

Aspects critiques de la désinstitutionnalisation

Nous allons reprendre l'énumération des aspects critiques de la désinstitutionnalisation tels que formulés par Bachrach récemment dans une revue de la littérature[5].

La sélection des patients pour les soins dans la communauté

Des centres de psychiatrie dans la communauté ainsi que des départements de psychiatrie dans les hôpitaux généraux ont été établis pour contribuer aux soins des malades chroniques "dans la communauté". Mais ces institutions "... ont des missions éparpillantes — et trouvent plus facile et apparemment professionnellement plus satisfaisant — de centrer leur attention sur les individus ayant des affections moins graves"[39,40]. Il s'ensuit que "les besoins des malades psychiatriques chroniques sont souvent ignorés dans la communauté"[30].

Par ailleurs, bien que les "innovations thérapeutiques des traitements en milieu interne améliorent le comportement du patient dans l'hôpital... la recherche n'indique pas que ces approches affectent de manière significative l'adaptation post-hospitalière"[3] ; au contraire, cela renforce souvent "le rôle de dépendance du patient (et) ces comportements sont souvent aux antipodes de ceux requis pour survivre adéquatement dans la communauté"[50].

En fait, les traitements dans la communauté ont besoin d'être adaptés aux besoins culturels des patients traités et être plus incisifs que les traitements en milieu hospitalier[5,6].

Le cours du traitement au sein de la communauté

Sans un élargissement de la gamme des services offerts aux patients dans la communauté[50], il y a une "forte possibilité que les arrières salles des anciens hôpitaux psychiatriques publics deviennent les foyers d'aujourd'hui"[30]. Aussi Rosenblatt propose-t-il la formation d'installation de garde non thérapeutique au sein de la communauté[49].

Par ailleurs, les services de santé mentale dans la communauté manquent souvent d'administration centralisée, ce qui entraîne une fragmentation de la responsabilité. Il ne devrait y avoir "qu'une seule agence ou personne agissant comme seul agent ou avocat pour le patient"[30].

Il convient de souligner dans plusieurs cas l'inaccessibilité des services thérapeutiques dans la communauté, selon l'une des dimensions suivantes : distance géographique, coût, barrière psychologique. Quant à cette dernière, on suggère une approche communautaire agressive[12].

À partir de ces multiples lacunes, on doit se demander si les patients obtiennent un traitement optimal[1].

La qualité de vie des patients dans la communauté

Pour la plupart des personnes, "le succès du fonctionnement dépend d'une aide matérielle et d'un soutien émotionnel que nous-mêmes recevons de nos amis"[39,40]. Or, un tel soutien est souvent inaccessible au patient psychiatrique résidant dans le communauté, souvent en raison même des difficultés psychologiques et interpersonnelles qui les caractérisent. Aussi sont-ils souvent "perdus dans la communauté et ils se retrouvent éventuellement en difficulté"[39,40].

Par ailleurs, plusieurs patients n'ont pas de ressources familiales ou sociales qui puissent leur fournir un logement adéquat. (De toute évidence, les patients non-institutionnalisés ne peuvent pas toujours vivre dans un "domicile")[30,32].

La communauté elle-même

"Les anciens patients psychiatriques... sont souvent confrontés à des tentatives formelles et informelles en vue de les exclure de la communauté par le biais d'ordonnances civiles, de règlements et d'arrestation par la police"[30].

Parfois, la manière dont s'effectue la désinstitutionnalisation dépasse le niveau supportable par la communauté[60]. Il s'ensuit par exemple une diminution des valeurs immobilières accompagnée d'une émigration de la population. Parallèlement dans les régions rurales, la population est clairsemée et, par suite, l'absorption des déviants crée plus rapidement des problèmes.

Impact économique sur le personnel hospitalier et la communauté environnante

"Des douzaines de villes américaines doivent leur existence entièrement ou principalement à un hôpital (psychiatrique) public."[13]

Aussi, la fermeture des hôpitaux psychiatriques a-t-elle un effet sur le moral du personnel[21,59].

Les effets sur la famille du patient

Après une longue séparation, le retour du patient dans sa famille qui d'ailleurs possède probablement une vulnérabilité héréditaire et psychosociale à la maladie mentale, peut "causer des crises sérieuses dans la vie de ces familles qui sont responsables du soin et de la réhabilatation de leurs parents libérés des hôpitaux psychiatriques"[4,14]. "Il ne faut pas oublier que la famille aussi a des droits." [52]

Aspects financiers et fiscaux

Les connaissances requises pour estimer précisément les coûts de la désinstitutionnalisation sont inexistantes, particulièrement en ce qui a trait au "déplacement d'une responsabilité fiscale majeure vers le domaine du bien-être social et vers d'autres coûts cachés associés (police, cour, salles d'urgence, agences familiales)"[30].

Aspects légaux et quasi-légaux

Pour ne retenir que quelques aspects particuliers, notons qu'au cours des cinq dernières années, les "cours de justice ont commencé de considérer les droits que les patients conservent à l'intérieur des institutions lorsqu'ils y sont légalement"[17]. Une dimension également en litige est en effet la "dangerosité". Selon Zitrin[61], les dossiers des patients libérés de l'hôpital régional de Bellevue montrent des taux d'arrestations pour criminalité (y inclus les offenses violentes) qui sont plus élevés que les taux correspondant dans la communauté.

Existence et fiabilité des informations

Il existe un besoin d'études évaluatives sérieuses. Toutefois, en raison des difficultés à localiser et

▶ page 588

"Je choisis généralement un bêta-bloquant pour traiter l'**hypertension** ou l'**angine de poitrine**, en me fondant sur les résultats d'études qui ont démontré son effet pour la prévention des récidives d'infarctus du myocarde..."[1]

Si vous croyez à l'effet cardio-protecteu

La scintigraphie du myocarde au thallium: un outil diagnostique précieux qui peut révéler une lésion après une crise cardiaque asymptomatique et mettre ainsi le médecin en garde contre d'éventuels problèmes cardio-vasculaires

Pensez à

BLOCADREN*

(maléate de timolol)

Il exerce un effet cardio-protecteur après un infarctus du myocarde†

Il est efficace contre l'angine de poitrine attribuable à une cardiopathie ischémique

Il est efficace contre l'hypertension légère ou modérée

EXAMINEZ LA POSOLOGIE DE BLOCADREN*

POUR L'HYPERTENSION (posologie initiale recommandée)	APRÈS UN I.M. (posologie d'entretien à titre prophylactique)
10 mg, 2 f.p.j. (administré seul)	**10 mg, 2 f.p.j.†**

†Pour réduire le taux de mortalité et de récidive chez de nombreuses victimes d'un infarctus du myocarde dont l'état s'est stabilisé. Le traitement doit être amorcé une à quatre semaines après l'infarctus. Aucune donnée ne permet d'avancer que le traitement pourrait être bénéfique s'il était amorcé plus tard.

■ angine de poitrine ■ hypertension ■ effet cardio-protecteur après un I.M.

BLOCADREN*

1. Goldstein, S. "What role for beta blockers in MI?", actes d'une conférence téléphonique parus dans *Patient Care*, le 30 juin 1983, pp. 17-55 (citation traduite).

*® Marque déposée

Frosst

Renseignements thérapeutiques page 594

suivre les patients, plusieurs études du suivi des patients sont basées sur des échantillons faussés par l'exclusion des patients perdus de vue.

Le processus de désinstitutionnalisation lui-même

Dans plusieurs cas, on a précipité le calendrier de la désinstitutionnalisation et l'implantation de nouveaux programmes. De plus, on a ignoré les désirs des patients : "L'opinion des malades psychiatriques a été traditionnellement ignorée des chercheurs en santé mentale... Une comparaison de l'opinion des patients et du personnel psychiatrique révèle que les patients ont une vue plus positive de l'hôpital et sont en désaccord avec le personnel quant à ses conceptions de ce qui améliore le patient..."[38]

Il est également "irréaliste de s'attendre à ce qu'un hôpital fonctionne optimalement au milieu d'une coupure de budget ou après qu'une décision de fermeture ait été prise"[31] ; le moral du personnel est sûrement atteint. Par ailleurs, la liaison entre l'hôpital et les installations de soins dans la communauté est souvent défectueuse. De fait, la structure sociale est définie moins clairement dans ces installations où les définitions traditionnelles échouent : il s'ensuit une anomie, c'est-à-dire une condition caractérisée par un bris général des normes régissant le comportement collectif et individuel[29]. Selon Sanders[51], cette obnubilation des rôles est à relier à un haut taux de rechutes. Faute d'établissement de services adéquats dans la communauté avant de donner congé aux patients, il s'est créé une résistance croissante et désabusée à la désinstitutionnalisation.

Pour une perspective fonctionnaliste des problèmes de la désinstitutionnalisation

Dans une revue analytique de la littérature sur ce sujet, Bachrach[5] propose une explication fonctionnaliste des difficultés majeures rencontrées par la désinstitutionnalisation.

"Une fonction se définit par la contribution à la satisfaction d'un ou de plusieurs besoins sociaux d'un système social dont chaque élément (ou forme sociale) - qu'il soit un item culturel, un type, un statut, des normes ou des valeurs - est identifiable à travers les fonctions qu'il sert dans la société."[41] Ce phénomène objectif doit être distingué d'un but qui représente quelque chose de subjectif, une charge à remplir.

"Les fonctions sont les conséquences observables qui permettent l'adaptation ou l'ajustement d'un système donné ; et les "dysfonctions" sont les conséquences observables qui altèrent l'adaptation ou l'ajustement des systèmes."[38] De plus, les fonctions manifestes sont généralement celles "désirées et reconnues par le participant dans le système..."[38] alors que les fonctions latentes ne sont pas comprises comme les conséquences inattendues de formes sociales données. Les fonctions latentes ne sont pas nécessairement dysfonctionnelles bien qu'elles peuvent l'être. Finalement, une alternative fonctionnelle à un élément d'un sustème peut, comme cet élément d'un système, "avoir de multiples fonctions de même que la même fonction peut être remplie diversement par des items alternatifs"[41].

Selon Bachrach, "le mouvement de désinstitutionnalisation aux États-Unis représente une recherche de l'alternative fonctionnelle à l'hôpital mental"[5]. Il se réfère principalement à Edward[15] qui décrit que "les fonctions sociales primaires de l'hôpital psychiatrique public ne sont pas les mêmes que les buts proclamés publiquement par ces institutions... Les fonctions primaires... ont inclus : a) une sécurité publique et un retrait, hors de la société, des individus montrant certains types de comportement socialement perturbants ; b) la garde de personnes qui, pour des raisons de troubles mentaux, ne peuvent prendre soin d'eux-mêmes ou être pris en charge par d'autres... Le traitement et la réhabilitation du malade mental furent toujours, au mieux, une fonction secondaire de l'hôpital psychiatrique public."[15]

Selon Bachrach, "plusieurs problèmes confrontant le mouvement de la désinstitutionnalisation viennent de l'incapacité de ce mouvement à donner une alternative fonctionnelle à plusieurs des fonctions fondamentales remplies par l'hôpital psychiatrique"[5]. Slovenko et Luby écrivent que le mot hospitalisation (pour désigner le séjour dans les hôpitaux psychiatriques) masque la réalité de l'asile plutôt qu'il indique un vrai traitement[52]. Pareil aveuglement quant à cette dimension a conduit les champions de la désinstitutionnalisation à ne pas trouver un substitut à ces fonctions principales de l'hôpital psychiatrique et, de plus, à susciter des résistances croissantes, créant ainsi certaines conséquences de nature "dysfonctionnelle".

Les conditions de succès de la désinstitutionnalisation s'avèrent donc être les suivantes : 1) la reconnaissance des vraies missions de l'hôpital psychiatrique, 2) le besoin d'un consensus quant aux fonctions qui devront éventuellement être supprimées, changées ou ajoutées ; 3) l'établissement d'une alternative réelle dans la communauté ; et 4) la prévision d'un temps suffisant pour qu'une implantation systématique et planifiée d'un tel programme de désinstitutionnalisation se fasse sans inquiéter le personnel de l'hôpital psychiatrique quant à la fermeture de l'hôpital.

Revues des études majeures sur différents aspects de la désinstitutionnalisation

Énoncer les conditions de succès de la désinstitutionnalisation n'est pas nécessairement affirmer que c'est la meilleure façon de traiter les malades psychiatriques chroniques. Dans cette partie, nous allons examiner rapidement les plus importantes études empiriques portant sur la désinstitutionnalisation. Celles-ci se rapportent à différents aspects du phénomène étudié : en premier lieu, l'évitement de l'hospitalisation comparé à l'hospitalisation, en second lieu les hospitalisations courtes comparées aux hospitalisations longues, en troisième lieu les hospitalisations de jour comparées aux hospitalisations à temps plein, et enfin les programmes de réintégration sociale communautaires comparés aux hospitalisations traditionnelles ou aux programmes externes traditionnels.

La prévention de l'hospitalisation

La première action contre l'institutionnalisation semble être de l'éviter lorsque cela est possible.

Il existe déjà une revue détaillée des principales études par l'équipe de Peter Braun[8] et nous nous bornerons donc aux points les plus substantiels. Intéressons-nous d'abord à l'étude de Davis, Dinitz et Pasamanick[12]. L'étude sur une période de trois ans, comparent 93 patients aléatoirement assignés à trois groupes : 1) traitement à domicile avec médicaments et suivi par une infirmière en santé publique, 2) traitement

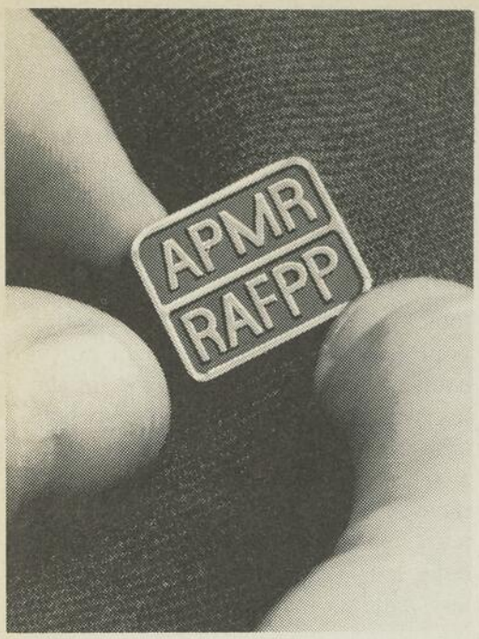
à domicile avec placebos et suivi par une infirmière en santé publique, 3) groupe témoin hospitalisé selon les normes traditionnelles. Après trois ans, les résultats étaient meilleurs pour les groupes traités à domicile, surtout celui avec médicaments. Ces succès n'empêchèrent pas des manifestations psychopathologiques nombreuses dans les trois groupes. Cinq ans plus tard, les différences significatives de départ s'érodèrent graduellement après que le programme de suivi à domicile fut interrompu tant et si bien qu'aucune différence de fonctionnement social ou psychologique ne survécut. Il faut donc en conclure que la maladie n'est pas plus le fruit de l'institution que la cure n'est le fruit de la désinstitutionnalisation. Hors de l'hôpital, il faut structurer les services communautaires de santé mentale sur une base "agressive" si on veut faire plus que de transférer les soins de garde à la communauté[12]. En termes de valadité interne, l'étude ne précise pas suffisamment ce que comporte un traitement hospitalier ordinaire, notamment, le nombre et le type de personnel, et l'usage de médicaments avant et après le congé dans le groupe témoin. Dans plusieurs milieux, des patients ayant eu leur congé de l'hôpital sont peu suivis et ils négligent alors leurs médicaments. De plus, l'évaluation n'était pas aveugle et on manque d'information quant à l'histoire médicamenteuse (y inclus les effets secondaires) du groupe témoin. Enfin, l'effet placebo du contexte expérimental sur les professionnels n'est pas évalué. Le fait de participer à une expérience comme le fait de ne pas en faire partie ne laisse pas indifférents les professionnels concernés et cet impact peut être crucial dans ce genre d'expérience ; des professionnels peuvent avoir été choisis pour le groupe expérimental en raison de qualités exceptionnelles, ou encore les professionnels du milieu traditionnel peuvent avoir vécu le contexte comme dépréciateur à leur égard, etc. Sur le plan de la validité externe, la sélection des patients (soit 31% des patients dirigés vers l'admission) pour des raisons géographiques ou autres (homicidaires, suicidaires, sans famille pour les recevoir ou hors des âges entre 18 et 60 ans) a sans doute retenu des patients à pronostic plus favorable que l'ensemble des patients initialement dirigés vers l'admission et que la clientèle de plus en plus fréquemment hospitalisée aujourd'hui.

Les études à la Maison Soteria par Mosher et son équipe[43,44] comparent un groupe expérimental de patients dans un milieu comme un petit domicile dans la communauté doté de personnel préparé mais non professionnel, avec un groupe témoin soigné dans des installations internes d'un centre de psychiatrie communautaire. Les patients étaient jeunes, célibataires et vivant un épisode schizophrénique. En dépit d'un suivi psychiatrique et d'une moindre médication après le congé, le groupe expérimental n'eût pas plus de réadmissions, mais obtint un meilleur niveau occupationnel et plus d'autonomie résidentielle en comparaison avec le groupe témoin. La symptomatologie était équivalente dans les deux groupes, après un suivi de deux ans. Le groupe témoin bénéficiait d'un séjour court et intensif avec un rapport personnel-patient de 1,5/1 alors que le séjour en milieu expérimental était plus long. On peut formuler ici des réserves méthodologiques similaires à celles évoquées pour les études du groupe de Pasamanick.

Une étude de Polak et Kirby[47] mérite d'être soulignée pour l'approche communautaire intéressante, bien que ses conclusions demeurent incertaines en raison du manque de précision quant au traitement du groupe témoin (hôpital) et quant au retrait de certains patients après l'assignation aléatoire.

D'autres études aboutissent à des résultats différents. Ainsi, dans celle de Langsley, six mois de suivi (follow-up) de 150 cas aléatoirement traités par intervention de crise au niveau familial et de 150 cas aléatoirement hospitalisés, à partir d'un même groupe, démontrent que ceux traités en externe ont d'aussi bons résultats cliniques et sociaux que ceux traités en interne. Toutefois, le groupe traité en externe avait moins de chances d'hospitalisation que le groupe traité en interne n'avait de chances de réhospitalisation. L'étude comporte toutefois certaines faiblesses : sur quel type de patients portait-elle ? Quel diagnostic ? Peut-on tirer des conclusions pour ceux qu'on désigne généralement sous le nom de "schizophrène chronique" ? De plus, il n'y avait pas d'évaluation "aveugle" des résultats ni de préoccupation quant à la fiabilité des évaluations psychiatriques.

Un autre groupe, dirigé par Stein et Test[53], élaborèrent un programme dans lequel ils acceptèrent les patients adultes qui se présentaient pour admission à un hôpital psychiatrique, et ce, sans égard aux ressources familiales. Tous ces patients furent traités complètement dans la communauté avec l'aide d'un personnel spécialisé, de psychiatres, psychologues, travailleurs sociaux, ergothérapeutes, infirmières et aides-infirmières entraînés à travailler avec les familles des patients, les agences dans la communauté et les individus et, également à mobiliser tous les systèmes possibles de soutien pour le patient. Aucun patient ne fut exclu de l'étude, aussi graves fussent les symptômes. Les patients vivaient dans des lieux indépendants disséminés à travers la communauté... Les membres du personnel étaient des visiteurs dans les domiciles des patients et dans leur voisinage. Ils enseignaient aux patients les techniques de la vie quotidienne telles que la lessive, le rangement et les courses, la cuisine, l'usage des restaurants, la présentation, le budget, l'usage des transports en commun, etc. Les patients reçurent une aide intensive dans la recherche de travail ou d'ateliers protégés et le personnel poursuivait un contact quotidien avec les patients et leurs superviseurs ou employeurs en vue de les aider dans leurs problèmes au travail. Le temps de loisir était enrichi par le développement de désirs sociaux chez les patients... Le travail avec les familles était dirigé principalement vers le bris de relations de dépendance pathologique de manière à ce que le "malade" devienne un adulte responsable. Avec les patients mariés, des rencontres eurent lieu avec le couple. L'étude porta sur tous les patients de l'Institut de santé mentale de Mendota, qui demeuraient dans le comté de Dane (Wisconsin) et qui avaient entre 18 et 62 ans, sauf ceux qui présentaient un syndrome organique grave ou un alcoolisme primaire. Ces patients furent aléatoirement assignés soit au groupe expérimental de traitement dans le communauté, soit au groupe témoin. Les évaluations furent faites au moment de l'admission ("baseline"), puis tous les mois à l'aide d'interviews individuels par un personnel de recherche travaillant séparément des équipes de traitement. Les patients de groupe expérimental passèrent moins de temps dans l'institution psychiatrique et plus de temps dans des emplois concrets et dans les ateliers protégés ; et ils semblaient plus satisfaits de leur vie que les patients du groupe témoin. Il y a aussi une probabi-



Recherchez l'insigne bleu du professionnalisme

Quand vous voyez cet insigne sur le revers d'une veste ou sur une blouse, c'est bien plus qu'une décoration. En effet, il a pour but de vous avertir que vous avez affaire à un représentant professionnellement qualifié et agréé en produits pharmaceutiques.

Pour obtenir l'agrément, le représentant doit suivre un programme d'études et passer un examen très strict. Tout cela a pour but d'établir des normes professionnelles et d'assurer aux professions de la santé un niveau de service plus élevé. Pour réaliser cet objectif, il est important que vous reconnaissiez la compétence de ces représentants et que vous leur apportiez votre support.

La prochaine fois que vous verrez un insigne de la RAFPP, prenez un moment pour vous renseigner sur notre programme.

APMR
RAFPP

Le Conseil pour l'agrément des représentants des fabricants de produits pharmaceutiques du Canada

lité de coût moindre avec le groupe expérimental. La principale lacune de cette étude est l'absence de la répartition des diagnostics initiaux et l'absence d'évaluations "aveugles". L'effet Hawthorne n'est pas évalué ici quant au personnel.

Modification de l'hospitalisation traditionnelle

Un ensemble d'études s'affairent à comparer divers types d'hospitalisation, un type étant bien sûr considéré comme l'"hospitalisation traditionnelle". L'alternative institutionnelle à cette hospitalisation plus traditionnelle, c'est tantôt l'hospitalisation brève tantôt l'hospitalisation à long terme. Dans les études de Hertz[22,26], l'hospitalisation brève est d'une semaine. Pour Eaffey[10], l'hospitalisation brève dure moins de 22 jours tandis que pour Glick et Hargreaves[18,20], elle dure de 21 à 28 jours[36,37]. Ces études tendent à accréditer l'hospitalisation comparativement brève, sauf l'étude de Glick et Hargreaves qui concluent à la supériorité de l'hospitalisation longue particulièrement pour les schizophrènes. En général, dans ces études, on ne trouve pas de critères diagnostiques très définis, ni d'indication précise quant à la médication, ni d'évaluation au moins qualitative de l'effet placebo sur le personnel. Certains facteurs semblent déterminants (ajustement pré-morbide, statut socio-économique, type de diagnostic) dans certaines études comme celle de Glick et Hargreaves. Il est parfois évident que la longueur de l'hospitalisation est une variable trop restreinte qui cache autre chose. Ainsi, chez Matter, Rosen et Klein, le groupe à court séjour reçoit plus d'antidépresseurs tandis que dans l'un des trois groupes, "de fortes indications furent trouvées quant à un effet bénéfique de la thérapie de groupe en milieu interne" !!!

L'alternative institutionnelle à l'"hospitalisation traditionnelle" est l'hôpital de jour. Deux études examinent cette alternative. Mais elles souffrent toutes deux d'une très haute sélection des patients. L'étude de Hertz ne retient que 90 patients sur 424 admissions, les rejets étant principalement liés à la gravité de la maladie et à des facteurs familiaux. Les évaluations n'étaient pas aveugles et manquaient de rigueur de critères. L'étude de Washburn[56] comporte des difficultés similaires, ne retenant que 95 de 392 femmes, après des exclusions pour de causes telles l'insuffisance de fonds, l résistance du personnel à l'option hôpi tal de jour et on note l'absence de dé tails sur les programmes expérimenta et témoin.

La difficulté à définir c qu'est un traitement traditionnel (la du rée comparative étant un facteur bie partiel) ajoutée à d'autres difficulté méthodologiques et à une ignoranc systématique du facteur placebo no tamment sur le personnel au niveau de groupes expérimentaux limitent la vali dité interne et externe de ces études.

Summary

In this first part, the author deals with the definition of deinstitutionalization in an historical view and gives some different aspects of the phenomenon. He reviews the available studies on prevention of hospitalization and specialized community reintegration programmes.

Bibliographie

La liste complète des références paraîtra à la fin de la deuxième partie de ce travail qui sera publiée le mois prochain.

Le diagnostic radiologique de la fibrose rétropéritonéale : mise à jour

Gilbert Tessier[1], Jean Laperrière[2], Odile Prosmanne[3] et Pierre Robillard[2]

Résumé

À l'aide de trois cas représentatifs, nous illustrerons les différentes manifestations radiologiques de la fibrose rétropéritonéale. Bien qu'individuellement non spécifiques, les résultats des examens radiologiques, évalués dans leur ensemble, permettant d'établir le diagnostic dans la majorité des cas. On soulignera entre autres l'apport des nouvelles méthodes d'imagerie telles l'échographie et la tomodensitométrie au diagnostic et au suivi de cette lésion.

La fibrose rétropéritonéale a été décrite pour la première fois en 1905 par un auteur français, Albaran[1]. Elle se caractérise par une prolifération de tissu fibreux bénin dans le rétropéritoine, d'apparition insidieuse, habituellement située à la région lombaire basse mais pouvant s'étendre de la cavité pelvienne jusqu'à la hauteur des hiles rénaux. Elle est susceptible d'envelopper n'importe quelle structure rétropéritonéale. C'est le plus souvent l'atteinte urétérale qui en fait une maladie potentiellement grave[2]. À la macroscopie, on observe une masse dont les contours sont mal définis sauf à son versant antérieur. La microscopie révèle une prolifération de tissu fibroblastique et un infiltrat inflammatoire.

L'histoire des trois patients que nous allons présenter est relativement classique et nous les avons choisis car leur investigation illustre bien les différentes manifestations radiologiques de la fibrose rétropéritonéale.

Observation 1

Il s'agit d'une patiente de 44 ans, Madame G.C., sans antécédent pertinent, ayant présenté quelques mois avant son admission des nausées associées à des brûlements épigastriques. Par la suite, elle développe de l'orthopnée et un oedème des membres inférieurs. À l'exception de l'oedème, l'examen physique révèle une hypertension artérielle modérée. À l'admission, la créatinine est à 5,3 mg/100 ml, l'urée à 108 mg/100 ml. Le dosage des protéines sériques et des enzymes hépatiques s'avère normal. L'urographie endoveineuse (figure 1) montre une pyélo-urétérectasie bilatérale secondaire à une obstruction dans la région lombaire basse. L'échographie et la tomodensitométrie révèlent une masse rétropéritonéale suggérant une fibrose rétropéritonéale, diagnostic confirmé à l'examen histologique.

Observation 2

Madame M.L., 54 ans, traitée 8 ans auparavant pour un adénocarcinome utérin non métastatique par chirurgie suivie de radiothérapie locale, est examinée pour un oedème généralisé et des douleurs lombaires importantes progressives ; l'examen physique est normal par ailleurs. La tension artérielle se lit à 140/100 mg de Hg. La biochimie donne les résultats suivants : créatinine à 8,7 mg/100 ml (clearance de la créatinine : 18 ml/min), urée 140 mg/100 ml, potassium 5,9 mg/100 ml et sodium 139. La formule sanguine est normale. À l'urographie endoveineuse et à la pyélographie rétrograde, on observe une pyélo-urétérectasie bilatérale secondaire à une obstruction au niveau lombaire. La phlébographie (figure 2) montre une obstruction complète de la veine iliaque gauche et partielle de la droite ainsi qu'un effet de compression extrinsèque sur la veine cave inférieure. Le cliché retard de 24 heures de la lymphographie (figure 3) révèle une stagnation du Lipiodol au-dessus de

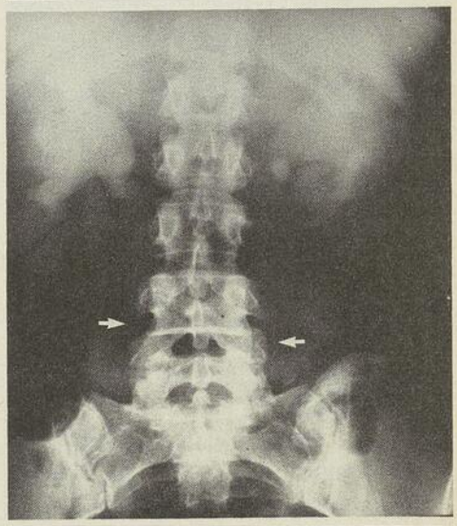


Figure 1 — Urographie endoveineuse (cliché retard de 45 minutes) : Notez l'urétéro-hydronéphrose bilatérale par obstruction lombaire basse des deux uretères (flèches).

1) M.D., résident IV, département de radiologie, Hôtel-Dieu de Montréal.
2) M.D., département de radiologie, Hôtel-Dieu de Montréal.
3) M.D., résidente III, département de radiologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

Travail présenté en partie au 20e congrès annuel de la Société canadienne-française de radiologie, Montréal, 3,4,5 novembre 1983.

Tirés à part :
Dr J. Laperrière, département de radiologie, hôpital Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue St-Urbain, Montréal (Québec) H2W 1T8.

Article reçu le : ***20.7.84***
Avis du comité de lecture le : ***27.8.84***
Acceptation définitive le : ***3.10.84***

L5 ; il y a en plus persistance d'opacification de petits canaux lymphatiques témoignant d'une obstruction. Le diagnostic de fibrose rétropéritonéale est alors suggéré, avec comme seconde possibilité des adénopathies métastatiques. L'opération chirurgicale confirme le premier diagnostic et l'état de la patiente s'améliore à la suite de l'urétérolyse.

Observation 3

Il s'agit d'une patiente de 66 ans, Madame S.L., admise pour douleurs abdominales progressives irradiant au dos. Les antécédents et l'examen sont sans particularité. La créatinine est légèrement élevée à 2 mg/100 ml et l'urée à 38 mg/ml. Les autres analyses sont normales. L'urographie endoveineuse et la pyélographie rétrograde (figure 4) montrent une pyélo-urétérectasie bilatérale. L'aortographie (figure 5) met en évidence un petit anévrisme de l'aorte. La tomodensitométrie (figure 7) confirme la présence d'une masse du rétropéritoine dont l'atténuation équivaut grossièrement à celle du tissu musculaire. Les calcifications athéromateuses pariétales permettent d'identifier l'aorte. Le diagnostic de fibrose rétropéritonéale est prouvé à l'opération chirurgicale et la patiente évolue bien après l'urétérolyse.

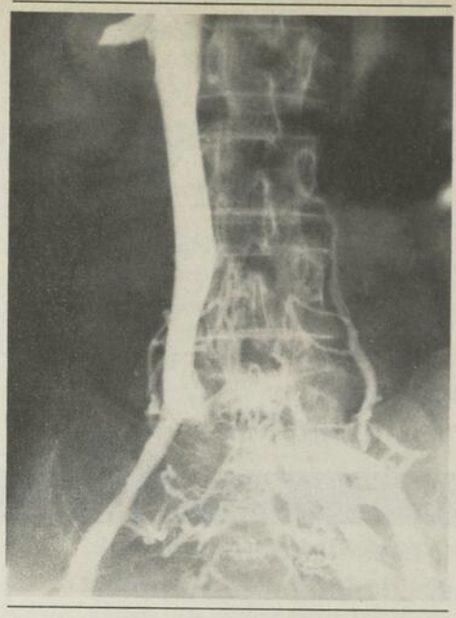


Figure 2 — Phlébographie : Obstruction de la veine iliaque gauche, compression extrinsèque sur la veine iliaque droite et la veine cave inférieure et réseau collatéral secondaire.

Figure 4 — Pyélographie rétrograde bilatérale : Cet examen démontre mieux les segments rétrécis et rectilignes des uretères lombaires inférieurs.

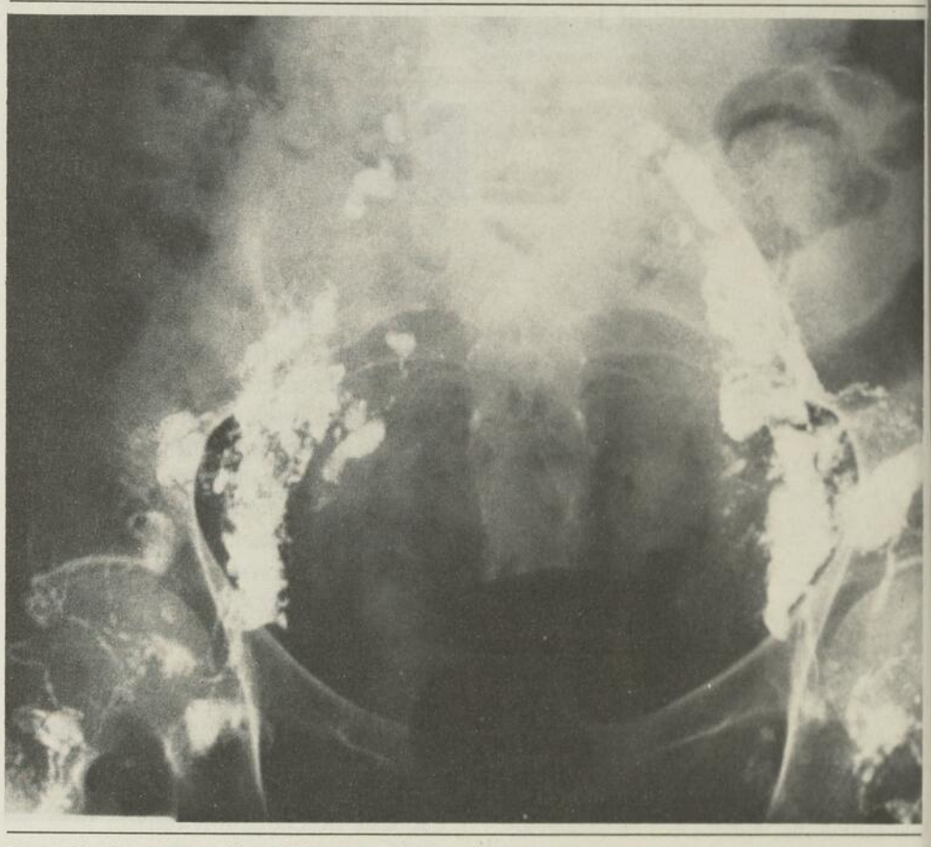


Figure 3 - Lymphographie (cliché retard de 24 heures) : remarquez l'absence de progression de la substance de contraste au-dessus de l'espace L4-L5 de même qu'une opacification persistante de plusieurs canaux lymphatiques.

Cause et fréquence

La fibrose rétropéritonéale est une entité dont les manifestations ont été bien décrites mais dont la cause demeure inconnue.

Cette lésion se retrouve à peu près à tous les âges à l'exception du jeune enfant. 60% des patients appartiennent à la quatrième et à la cinquième décennie. Excluant l'âge, la fréquence est plus forte chez l'homme. Chez les patients de moins de 30 ans les femmes sont plus fréquemment touchées dans une proportion de deux pour un.

On a supposé de nombreuses causes. Dans 70% des cas, aucun facteur prédisposant ou associé n'est identifié. Il existe cependant une relation très significative entre la prise de Méthysergide et la fibrose rétropéritonéale. Lors du retrait de ce médicament, la réponse est variable ; cependant, une réadministration du médicament provoque invariablement une récidive. On peut aussi retrouver la fibrose rétropéritonéale en association avec des anévrismes de l'aorte abdominale[3,4,5]. On sait qu'il existe une relation statistiquement significative entre ces deux entités mais on ne sait laquelle entraîne l'autre.

L'hypothèse qu'une suffusion hémorragique[6] favorise la production de fibrose est plus ou moins valide car on ne retrace pas de dépôts d'hémosidérine à l'examen histologique[3]. Plus rarement, la fibrose rétropéritonéale accompagne des néoplasies primaires ou métastatiques du rétropéritoine[7]. La lésion tumorale entraînerait une réaction desmoplasique.

Manifestations cliniques

90% des patients, à la première consultation, accusent des douleurs soit lombaires, abdominales ou inguinales. On peut obtenir aussi une histoire de nausées, de vomissements, une perte de poids, de la fièvre et une hypertension artérielle. Les analyses de laboratoire ne sont pas spécifiques ; précocément, on peut retrouver de l'anémie, une leucocytose, une vitesse de sédimentation élevée. Tardivement, le tableau urémique prédominera.

Investigation radiologique

L'investigation débute habituellement par une urographie endoveineuse et une pyélographie rétrograde. On observe une urétéro-hydronéphrose qui est bilatérale dans 50% à 75% des cas, produite par un rétrécissement harmonieux du calibre des segments lombaires bas ou sacrés des uretères sur une longueur de plusieurs centimètres, sans obstacle cependant au passage rétrograde d'une sonde, ce qui suggère qu'une interférence avec le péristaltisme urétéral est responsable du moins en partie de l'obstruction. De plus, le signe classique de déviation médiane des uretères est vraisemblablement erroné ; en effet, une étude effectuée par Peter Arger et coll.[8] a démontré qu'il n'y a pas de différence significative dans la position des uretères entre des sujets normaux et des patients atteints de fibrose rétropéritonéale.

L'investigation pourra se poursuivre par une échographie et une tomodensitométrie[2]. L'image échographique est celle d'une masse hypoéchogène de dimension variable appartenant au rétropéritoine, recouvrant et entourant les gros vaisseaux ainsi que les uretères. La tomodensitométrie[9] montrera une masse de même densité que le tissu musculaire, dont le rehaussement est faible ou absent après infusion de substance de contraste. Les avantages de la tomodensitométrie et de l'échographie sont les suivants : démonstration directe d'une masse, d'un anévrisme ou d'une hydronéphrose et aussi mise en évidence, le cas échéant, de métastases par exemple au niveau du foie ou dans la région des piliers du diaphragme ou encore d'adénopathies rétropéritonéales.

Le principal obstacle de l'échographie est l'interposition gazeuse intestinale. C'est une des raisons pour lesquelles la tomodensitométrie demeure un examen plus sensible. Malgré tout, 25 à 30% des patients auront un examen de tomodensitométrie normal. Ceci survient principalement chez des sujets ayant une atteinte peu extensive et souvent unilarérale. Une localisation pelvienne est en outre plus difficile à détecter et par conséquent contribuera à augmenter le nombre de faux négatifs.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel[12] d'une masse rétropéritonéale est à faire entre une tumeur primaire, des adénopathies soit lymphomateuses ou métastatiques[13], une atteinte inflammatoire ou bien encore un hématome. On considérera aussi comme diagnostic différentiel une tumeur urétérale ou une lithiase lorsque l'échographie ou la tomodensitométrie ne démontrent pas de masse. À ce moment, la corrélation avec l'urographie endoveineuse et la pyélographie rétrograde contribuera certainement à préciser le diagnostic.

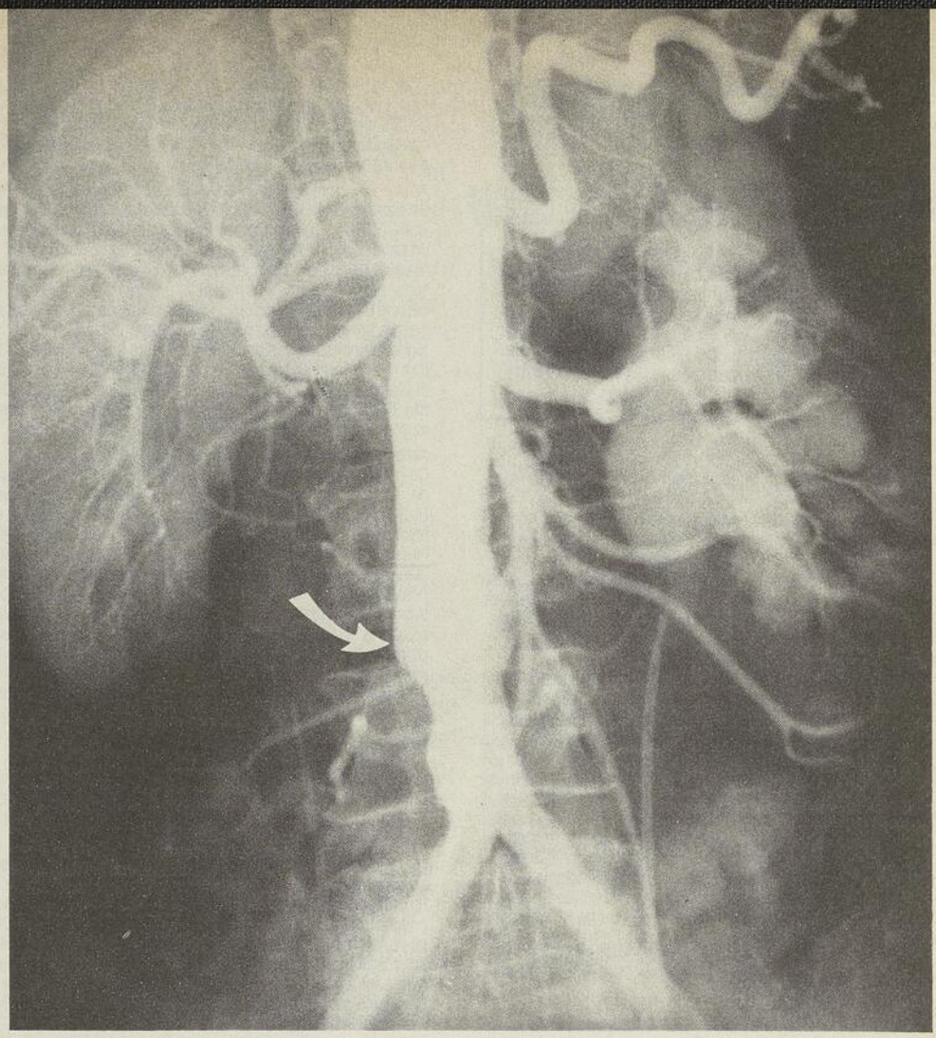


Figure 5 — Aortographie abdominale : Légère ectasie de l'aorte abdominale distale (flèche).

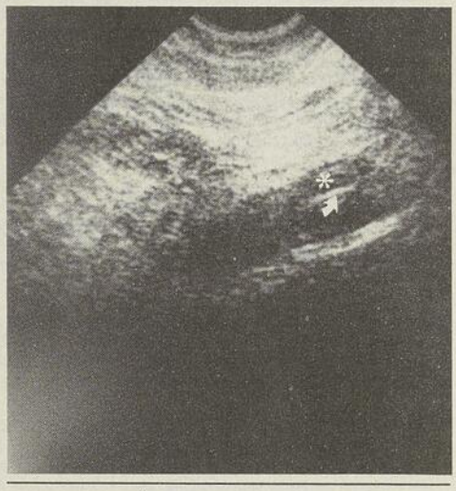


Figure 6 — Échographie (coupe longitudinale médiane) : La fibrose est indiquée par un astérisque et la flèche délimite la paroi antérieure de l'aorte.

Figure 7 — Tomodensitométrie (coupe transversale au niveau de L3) ; Aorte calcifiée (flèche), englobée dans une masse du tissu fibreux.

Traitement

Deux avenues sont possibles : essayer d'obtenir une diminution du volume de la masse ou bien créer une dérivation urinaire en libérant les uretères de leur gangue fibreuse. Lorsqu'il existe une cause médicamenteuse, le retrait de ce médicament entraînera le plus souvent une rémission[2]. Dans les fibroses rétropéritonéales idiopathi-

BLOCADREN*

(maléate de timolol)

ANTIHYPERTENSEUR ET ANTIANGINEUX

Comme dans le cas de tous les bêta-bloquants, d'importantes contre-indications régissent l'emploi de BLOCADREN*, soit l'insuffisance cardiaque, le bronchospasme, l'asthme et la rhinite allergique. Avant de prescrire ce produit, veuillez consulter la MONOGRAPHIE pour obtenir de plus amples renseignements sur les contre-indications, la mise en garde, les précautions et les effets secondaires.

ACTION

BLOCADREN* est un agent inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques.

On n'a pas encore établi le mécanisme d'action de l'effet antihypertensif des inhibiteurs des récepteurs bêta-adrénergiques. Parmi les facteurs qui pourraient y contribuer, on trouve:

1) la capacité d'agir comme antagoniste compétitif sur la tachycardie provoquée par les catécholamines au niveau des récepteurs bêta du coeur, ce qui réduit le débit cardiaque;
2) l'inhibition de la libération de la rénine par les reins;
3) l'inhibition des centres vasomoteurs.

Le mécanisme exact par lequel le maléate de timolol produit son effet antiangineux demeure incertain. Toutefois, il peut réduire les besoins du coeur en oxygène en inhibant les effets stimulants des catécholamines sur la fréquence cardiaque, la tension artérielle systolique, la vitesse et la force de contraction du myocarde. Cependant, les besoins en oxygène peuvent augmenter en fonction de certains effets tels que l'allongement des fibres du ventricule gauche, l'élévation de la tension artérielle télédiastolique et la prolongation de la période sphygmique de la systole. L'effet physiologique net lorsqu'il aide l'angineux se constate à un retard dans l'apparition de la douleur et à une réduction de la fréquence et de la gravité des crises angineuses pendant un stress ou un effort. Ainsi, BLOCADREN* peut augmenter la capacité de travail et d'effort chez ces malades. Au cours d'une étude multicentrique, l'état des deux tiers des malades traités au maléate de timolol a montré une certaine amélioration.

BLOCADREN* s'est révélé efficace à titre prophylactique pour prévenir une deuxième crise chez les sujets atteints d'une cardiopathie ischémique qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Le mécanisme par lequel BLOCADREN* produit cet effet protecteur n'est pas connu.

INDICATIONS

BLOCADREN* est indiqué:

- chez les patients atteints d'hypertension légère ou modérée. Le maléate de timolol est administré habituellement en association avec d'autres médicaments, notamment avec un diurétique thiazidique. Toutefois, le maléate de timolol peut être administré seul comme traitement de base lorsque, de l'avis du médecin, il est préférable d'amorcer le traitement avec un bêta-bloquant plutôt qu'avec un diurétique. On a trouvé que l'association du maléate de timolol avec un diurétique ou avec un vasodilatateur périphérique était compatible et, en règle générale, plus efficace que BLOCADREN* administré seul. Le peu de données qui existent sur son emploi avec d'autres antihypertenseurs n'indiquent pas qu'il puisse y avoir d'incompatibilité avec BLOCADREN*. BLOCADREN* n'est pas indiqué dans le traitement des crises hypertensives
- chez les patients atteints d'angine de poitrine attribuable à une cardiopathie ischémique;
- chez les patients qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et dont l'état s'est stabilisé, pour réduire la mortalité d'origine cardio-vasculaire et les risques de récidives d'infarctus. Dans l'étude qui a démontré ces effets bénéfiques du médicament, le traitement au moyen de BLOCADREN* a été amorcé entre le 7e et le 28e jour suivant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Aucune donnée ne permet d'avancer que le traitement pourrait être bénéfique s'il était amorcé plus tard.

CONTRE-INDICATIONS

Insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); insuffisance ventriculaire droite attribuable à une hypertension pulmonaire; cardiomégalie importante; bradycardie sinusale; bloc auriculo-ventriculaire du 2e et du 3e degré; choc cardiogène; rhinite allergique, bronchospasme (y compris asthme bronchique) ou affection pulmonaire grave et chronique de nature obstructive (voir PRÉCAUTIONS).

Utilisation d'anesthésiques, tels que l'éther, produisant une action dépressive sur le myocarde; hypersensibilité au maléate de timolol.

MISE EN GARDE

Insuffisance cardiaque: User de prudence en administrant BLOCADREN* à des malades ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque. La stimulation sympathique est essentielle au maintien de la fonction circulatoire dans les cas d'insuffisance cardiaque et l'action inhibitrice du bêta-bloquant risque de diminuer davantage la contractilité du myocarde et de provoquer une insuffisance cardiaque.

Chez les malades n'ayant pas d'antécédents d'insuffisance cardiaque, une dépression myocardique soutenue pendant un certain temps peut dans certains cas entraîner une insuffisance cardiaque. On a rarement observé ces manifestations au cours d'un traitement avec BLOCADREN*.

Ainsi, au premier signe ou symptôme d'une insuffisance cardiaque imminente survenant au cours d'un traitement avec BLOCADREN*, on doit procéder à la digitalisation ou donner un diurétique, ou les deux à la fois, puis surveiller de près la réaction du malade. BLOCADREN* agit d'une manière sélective sans inhiber l'effet inotrope d'un dérivé digitalique sur le muscle cardiaque. Toutefois, l'effet inotrope négatif du maléate de timolol peut atténuer l'effet inotrope positif d'un dérivé digitalique lorsque ces deux médicaments sont administrés de pair. Les effets dépressifs de BLOCADREN* et d'un dérivé digitalique sur la conduction auriculo-ventriculaire sont additifs. Si l'insuffisance cardiaque persiste, il faut cesser l'administration de BLOCADREN* (voir ci-dessous.)

Arrêt brusque du traitement avec BLOCADREN*

On doit prévenir les sujets atteints de cardiopathie ischémique de ne pas interrompre brusquement leur traitement avec BLOCADREN*. On a en effet rapporté des cas d'infarctus du myocarde, d'arythmies ventriculaires et de mort subite après l'interruption brusque d'un traitement au moyen de bêta-bloquants sans qu'il y ait eu nécessairement une exacerbation prodromique de la douleur angineuse. Aussi, dans les cas d'angine de poitrine ou après un infarctus du myocarde, faut-il réduire graduellement la posologie de BLOCADREN* sur une période d'environ deux semaines (en maintenant le même nombre de prises quotidiennes) et observer le malade avec attention. En présence d'angine de poitrine, si la douleur angineuse s'intensifie indûment ou qu'une insuffisance coronarienne aiguë survient, reprendre l'administration de BLOCADREN*, du moins temporairement.

Une cardiopathie ischémique peut passer inaperçue; aussi recommande-t-on la même ligne de conduite chez les sujets susceptibles d'être atteints d'une cardiopathie ischémique asymptomatique.

On a rapporté diverses éruptions cutanées et des xéroses conjonctivales avec les bêta-bloquants y compris le maléate de timolol. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) comprenant des conjonctivites sèches et des éruptions cutanées psoriasiformes, ainsi que des otites et des sérites sclérosantes, s'est manifesté avec l'administration prolongée d'un seul agent inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques. Ce syndrome ne s'est pas manifesté avec BLOCADREN*. Toutefois, les médecins doivent être conscients que de telles réactions peuvent se manifester et le cas échéant, qu'il faut cesser le traitement.

L'administration de BLOCADREN* peut provoquer une bradycardie sinusale grave causée par l'activité vagale non compensée; dans de tels cas, il faut envisager d'abord l'administration d'atropine par voie intraveineuse et, en l'absence d'amélioration, celle de l'isoprotérénol par la même voie.

Chez les malades souffrant de thyréotoxicose, le maléate de timolol peut donner une fausse impression d'amélioration en diminuant les manifestations périphériques d'hyperthyroïdie sans pour autant améliorer la fonction thyroïdienne. Il faut prendre en considération que les effets du maléate de timolol peuvent aggraver une insuffisance cardiaque.

Le maléate de timolol ne modifie pas les tests de la fonction thyroïdienne. Aussi, les sujets chez qui une thyréotoxicose peut se développer doivent-ils faire l'objet d'une attention particulière afin que la prise du médicament ne soit pas interrompue brusquement, ce qui pourrait déclencher une crise thyroïdienne.

PRÉCAUTIONS

On doit administrer BLOCADREN* avec circonspection aux malades prédisposés au bronchospasme d'origine non allergique (ex. bronchite chronique, emphysème) car il peut inhiber la bronchodilatation produite par une stimulation endogène et exogène des catécholamines sur les récepteurs bêta.

On doit administrer BLOCADREN* avec prudence aux malades qui peuvent développer une hypoglycémie spontanée ou aux diabétiques (surtout ceux qui ont un diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémiants oraux. Les inhibiteurs des récepteurs bêta-adrénergiques peuvent masquer les signes et les symptômes avant-coureurs d'une hypoglycémie aiguë.

Lorsqu'on administre BLOCADREN* avec d'autres antihypertenseurs, il faut en régler la posologie selon les besoins de chaque patient (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

Les malades recevant des médicaments qui produisent une déplétion en catécholamines, tels que la réserpine ou la guanéthidine, en même temps que BLOCADREN* seront surveillés de près. L'action inhibitrice additionnelle de ce médicament sur les catécholamines peut produire une réduction importante de l'activité du système nerveux sympathique au repos.

Il faut effectuer régulièrement des examens biologiques pertinents et se montrer prudent en cas d'insuffisance de la fonction rénale ou hépatique. Puisque l'élimination de BLOCADREN* se fait principalement par les reins, il peut être nécessaire de réduire la posologie en présence d'insuffisance rénale. À la suite de l'administration par voie orale d'une dose de 20 mg de BLOCADREN*, on a observé de l'hypotension marquée chez les malades atteints d'insuffisance rénale grave lors d'une hémodialyse.

Malades devant subir une intervention chirurgicale urgente ou non urgente

Le traitement des malades angineux recevant des bêta-bloquants et devant subir une intervention chirurgicale ou non urgente fait l'objet d'une certaine controverse puisque d'une part, le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques gêne la réponse du coeur aux stimulations réflexes transmises par la voie bêta-adrénergique et que, d'autre part, l'arrêt brusque du traitement avec BLOCADREN* peut être suivi de graves complications (voir MISE EN GARDE). Pendant l'anesthésie, certains malades soumis aux bêta-bloquants ont présenté une hypotension grave et prolongée. On a aussi rapporté une difficulté à établir et à maintenir la reprise des contractions cardiaques.

En conséquence, chez les angineux qui doivent subir une intervention chirurgicale non urgente, il faut cesser graduellement l'administration de BLOCADREN* suivant les recommandations formulées dans la rubrique **Arrêt brusque du traitement** (voir MISE EN GARDE). D'après les données recueillies, on croit que tous les effets cliniques et physiologiques des bêta-bloquants cessent 48 heures après l'arrêt du traitement.

Parce que BLOCADREN* est un antagoniste compétitif des agonistes des récepteurs bêta-adrénergiques, ses effets peuvent être inversés, si nécessaire, lors d'une intervention chirurgicale urgente, en administrant des doses suffisantes d'agonistes tels que l'isoprotérénol ou le lévartérénol.

Emploi durant la grossesse

On ne doit pas administrer BLOCADREN* à des femmes enceintes, faute d'expérience clinique durant la grossesse. L'administration de tout médicament en cas de grossesse éventuelle requiert que l'on soupèse les avantages et les risques du médicament en regard des risques possibles.

Allaitement

Bien que le maléate de timolol soit excrété dans le lait maternel, on ne sait pas s'il l'est également dans le lait maternel. Si l'administration de ce médicament est jugée nécessaire, la malade devrait cesser l'allaitement.

Emploi en pédiatrie

L'innocuité et l'efficacité du produit chez l'enfant n'ont pas encore été établies.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions cardio-vasculaires: Insuffisance cardiaque (chez 4% ou 4% des malades (voir MISE EN GARDE); effets secondaires attribuables à une diminution du débit cardiaque, chez environ 4% des malades, comprenant syncope, vertige, faiblesse, hypotension orthostatique, réduction de l'irrigation périphérique, bradycardie importante chez environ 1% des malades. Réactions moins fréquentes: allongement de l'intervalle P-R; bloc auriculoventriculaire du 2e et du 3e degré; arrêt sinusal (non atteinte sino-auriculaire a été décelée antérieurement); extrémités froides; phénomène de Raynaud; claudication ou paresthésie; hypotension. **Réactions respiratoires:** Dyspnée chez environ 10% des malades; bronchospasme chez environ 1% des malades; laryngospasme, rarement. **Réactions du système nerveux central:** Fréquemment: céphalées. Moins fréquemment: faiblesse; somnolence; anxiété; vertiges; tinnitus; étourdissements; asthénie; insomnie; torpeur; dépression mentale. Rarement: rêves mémorisés. **Réactions allergiques et dermatologiques (voir MISE EN GARDE):** Occasionnellement: éruptions cutanées, y compris un cas d'éruption cutanée psoriasiforme, et prurit. Rarement: dermatite exfoliatrice. **Réactions gastro-intestinales:** Vomissements chez environ 4% des malades; diarrhée chez environ 5% des malades. Réactions moins fréquentes: constipation; épigastralgie; nausées. **Réactions oculaires:** Sécheresse des yeux. **Examens en laboratoire:** Élévation de l'azote uréique du sang ou de la SGPT (transaminase glutamopyruvique sérique) chez certains malades.

SYMPTÔMES DU SURDOSAGE ET TRAITEMENT

Les symptômes les plus couramment observés sont la bradycardie, l'hypotension, le bronchospasme ou l'insuffisance cardiaque aiguë.

Dans tous les cas où il y a surdosage, il faut interrompre le traitement au maléate de timolol et surveiller de près le malade. De plus, l'on conseille de prendre les mesures thérapeutiques suivantes:

TRAITEMENT

Faire un lavage gastrique.

Bradycardie

Administrer de 0,25 à 2 mg de sulfate d'atropine par voie intraveineuse afin de produire un blocage vagal. Si la bradycardie persiste, administrer avec prudence du chlorhydrate d'isoprénol par voie intraveineuse. En dernier recours, il faut envisager l'utilisation d'un cardiostimulateur.

Bloc cardiaque (du 2e degré ou total)

Administrer de l'isoprotérénol ou insérer un cardiostimulateur par voie intraveineuse.

Insuffisance cardiaque aiguë

Instituer sur-le-champ le traitement habituel: dérivé digitalique, diurétiques et oxygène. Dans les cas réfractaires, on conseille l'administration intraveineuse d'aminophylline. Au besoin, on peut aussi administrer du chlorhydrate de glucagon qui, selon certains rapports, aurait son utilité.

Hypotension

Administrer des vasopresseurs sympathicomimétiques tels que le lévartérénol ou l'épinéphrine. Dans les cas réfractaires, le chlorhydrate de glucagon a produit un bon effet, selon certains rapports.

Bronchospasme

Administrer du chlorhydrate d'isoprotérénol. On peut aussi envisager la possibilité d'administrer en plus de l'aminophy

Hypoglycémie
Administrer du glucose par voie intraveineuse ou du glucagon par voie intramusculaire ou les deux ensemble.
Il a été démontré par une étude in vitro que du sang ou du plasma humains additionnés de timolol marqué au ^{14}C pouvaient être épurés par dialyse.
On doit se rappeler que BLOCADREN* est un antagoniste compétitif de l'isoprotérénol et, partant, que de fortes doses d'isoprotérénol sont susceptibles de contrecarrer plusieurs des effets attribuables à l'administration de doses excessives de BLOCADREN*. Toutefois, il ne faut pas oublier que des complications attribuables à un excès d'isoprotérénol peuvent se manifester, telles que: tachycardie, céphalée, rougeurs de la peau, arythmies, nausée, asthénie, tremblements et sudation.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
HYPERTENSION
BLOCADREN* est habituellement administré en association avec d'autres antihypertenseurs, notamment un diurétique thiazidique. On peut toutefois l'administrer seul (voir INDICATIONS).
On doit toujours en régler la posologie selon les besoins de chaque patient et suivre les directives que voici:
Lorsqu'on administre BLOCADREN* à des sujets qui prennent déjà d'autres antihypertenseurs, la dose initiale doit être de 5 à 10 mg, deux fois par jour. Si après une ou deux semaines, la tension n'est pas abaissée suffisamment, on peut augmenter la dose de 5 mg deux fois par jour, à intervalles de deux semaines. La dose quotidienne ne doit pas excéder 60 mg.
Lorsqu'on administre BLOCADREN* seul, la dose initiale doit être de 10 mg, deux fois par jour et on peut augmenter la posologie, si nécessaire, suivant le régime posologique décrit plus haut.
Chez les patients dont la tension est suffisamment abaissée avec des doses quotidiennes de 20 mg ou moins, on peut essayer d'administrer la dose totale en une seule fois le matin. En effet, des études ont montré que la réponse thérapeutique à cette posologie était bonne.
ANGINE DE POITRINE
La posologie recommandée pour BLOCADREN* varie entre 15 mg et 45 mg par jour. La majorité des malades réagissent à une posologie quotidienne de 35 à 45 mg. La dose d'attaque devrait être de 5 mg, 2 ou 3 f.p.j. Selon la réponse du malade, il peut être nécessaire d'augmenter la posologie. La première augmentation ne devrait pas dépasser 10 mg par jour, en doses fractionnées et les augmentations subséquentes doivent se limiter à 15 mg par jour en doses fractionnées. La posologie quotidienne globale maximale ne doit pas dépasser 45 mg. Il est recommandé de laisser un intervalle d'au moins 3 jours entre chaque augmentation posologique.
Après la période de réglage, le traitement d'entretien chez certains malades peut se faire au moyen de deux prises par jour.
USAGE PROPHYLACTIQUE DE BLOCADREN* DANS LES CAS DE CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE
À titre de mesure prophylactique à long terme chez les sujets qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, le traitement d'entretien est de 10 mg, 2 f.p.j. Le traitement d'attaque, par contre, est de 5 mg, 2 f.p.j., et le patient doit être observé attentivement. Si aucune réaction défavorable ne survient après deux jours, augmenter la posologie à 10 mg 2 f.p.j. Dans les études portant sur l'efficacité de BLOCADREN* après un infarctus du myocarde, le traitement a été amorcé entre le 7e et le 28e jour suivant la phase aiguë de l'infarctus.

PRÉSENTATION
8911—Le comprimé blanc, plat, au rebord biseauté, sécable, estampillé Frosst, renferme 5 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.
8866—Le comprimé bleu pâle, plat, au rebord biseauté, sécable, estampillé Frosst, renferme 10 mg de maléate de timolol. Flacons de 100 et 500.
8945—Le comprimé bleu pâle en forme de gélule, sécable, estampillé Frosst, renferme 20 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

MONOGRAPHIE COMPLÈTE SUR DEMANDE

MEMBRE ACIM CCPP 5-804 F

Frosst
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE
DORVAL, QUÉBEC H9R 4P8

*® Marque déposée

ques, la thérapie immunosuppressive s'avère souvent insuffisante. Le traitement chirurgical[1,10] consiste alors à obtenir une dérivation urinaire le plus souvent par libération de l'uretère de la fibrose et par péritonéalisation du segment atteint avec ou sans interposition du grand épiploon. On a rapporté également de bons résultats par l'autotransplantation rénale pelvienne[11], libération de l'uretère et réanastomose de ce dernier.

Conclusion

L'urographie endoveineuse souvent complétée par la pyélographie rétrograde permet de diagnostiquer la plupart des cas "classiques" de fibrose rétropéritonéale. Cependant, comme la symptomatologie de ces patients est fréquemment peu spécifique, il peut arriver qu'une échographie ou une tomodensitométrie révèle fortuitement une hydronéphrose qui sera alors évaluée plus précisément par l'urographie endoveineuse.

De façon générale toutefois, l'échographie, la tomodensitométrie et à l'occasion la lymphographie s'avèrent utiles afin d'exclure d'autres masses rétropéritonéales obstructives, comme un lymphome ou des métastases ganglionnaires, d'autres néoplasmes, une hémorragie, un anévrisme aortique. Les nouvelles méthodes d'"imagerie", en particulier la tomodensitométrie[14], permettent de plus de délimiter avec précision l'extension de la fibrose et, second volet intéressant, d'assurer un suivi périodique et non traumatisant pour les patients après traitement médical ou chirurgical en démontrant la régression de la masse et de l'hydronéphrose.

La radiologie dite "interventionniste", grâce à la néphrostomie percutanée, offre en outre aujourd'hui la possibilité d'apporter un soulagement rapide aux patients qui se présentent avec une hydronéphrose et une insuffisance rénale, dans l'attente d'une réponse favorable au traitement médical ou chirurgical.

Summary

Three typical cases were chosen to illustrate the various radiological presentations of retroperitoneal fibrosis. The roentgenologic signs are not specific for this disease but with the combination of the clinical history and laboratory studies, a pre-operative diagnosis can be made with great confidence. The role of new imaging modalities, such as ultrasound and CT-Scan, in the diagnosis and follow-up of this disease, is discussed.

Bibliographie

1.Albaran J. : Rétention rénale par périurétérite : Libération externe de l'uretère. Assoc. Franc. Urol., 1905 ; 9 : 507-511.

2.Fagan Charles J., Larrieu Alberto J., Amparo Eugenio G. : Retroperitoneal Fibrosis : Ultrasound and CT Features, A.J.R., 1979 ; 133 : 239-243.

3.Vinton C. Vint, James A. Usselman, Murray A. Warmath, Ralph B. Dilley : Aortic Perianeurysmal Fibrosis : CT density enhancement and ureteral obstruction, A.J.R., 1980 ; 134 : 577-580.

4.Brock J., Soloway M.S. : Retroperitoneal Fibrosis and Aortic Aneurysm, Urology, 1980 ; 15 : 14-16.

5.Pahira J.J., Weim A.J., Barker C.L. et coll. : Bilateral complete ureteral obstruction secondary to an abdominal aortic aneurysm with perianerysmal fibrosis : diagnosed by computed tomography. J. Urol., 1979 ; 121 : 103-105.

6.Stuart S. Sagel, Marilyn J. Siegel, Robert J. Stanley, R. Gilbert Jost : Detection of retroperitoneal hemorrhage by computed tomography. A.J.R., 129 : 403-407.

7.Usher S.M., Brendler H., Ciavarra V.A. : Retroperitoneal Fibrosis Secondary to Metastatic Neoplasm. Urology, 1977 ; 9 : 191-194.

8.Arger P.H. et coll. : Retroperitoneal Fibrosis : An analysis of the clinical spectrum and roentgenographic signs. Am. J. Roent. Radium Ther. Nucl. Med., 1973 ; 119 : 812-821.

9.Brun Brigitte et coll. : CT in retroperitoneal fibrosis, A.J.R., 1981 ; 137 : 535-538.

10.Carini et coll. : Surgical treatment of retroperitoneal fibrosis with omentoplasty. Surgery, 1982 ; 91 (2) : 137-141.

11.Deane A.M., Gingell J.C., Pentlow B.D. : Idiopathic Retroperitoneal Fibrosis - The role of autotransplantation. Brit. J. Urology, 1983 ; 55 : 254-256.

12.Morton A., Bosniak et coll. : Computed tomography of ureteral obstruction, A.J.R., 1982 ; 138 : 1107-1113.

13.Ambos M.A., Bosniak M.A., Megibow A.J., Raghavendra B. : Ureteral involvement by metastatic disease. Urol. Radiol., 1979 ; 1 : 105-112.

14.Ravws E.A.J., Malleus W.M.C., Bieger R. : CT scanning for the follow-up of corticosteroid treatment of primary retroperitoneal fibrosis, J. Computer Assisted Tomography, 1983 ; 7(1) : 113-116.

Guide thérapeutique

Lopresor® (tartrate de métoprolol)

Comprimés à 50mg et 100mg
Comprimés à 200mg – libération lente

Classification thérapeutique
Agent antihypertenseur et agent anti-angineux.

Action
Le tartrate de métoprolol est un inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques dont l'effet bloquant prédominant s'exerce sur les récepteurs $bêta_1$.

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

Contre-indications
Bradycardie sinusale, blocs auriculo-ventriculaires des deuxième et troisième degrés, insuffisance ventriculaire droite due à l'hypertension pulmonaire, insuffisance cardiaque congestive, choc cardiogénique, anesthésie au moyen d'agents dépresseurs du myocarde, par ex. l'éther et le chloroforme.

Mises en garde
a) *Défaillance cardiaque:* faire preuve de grande circonspection lors de l'administration du Lopresor à des malades ayant des antécédents de défaillance cardiaque puisque l'inhibition par blocage des récepteurs adrénergiques bêta comporte toujours le risque de réduire davantage la contractilité du myocarde et de précipiter la défaillance cardiaque. Chez les patients dont l'histoire cardiaque est négative, une dépression soutenue du myocarde peut conduire à l'insuffisance cardiaque. Au premier signe de menace de défaillance cardiaque, digitaliser les patients et/ou leur administrer un diurétique et surveiller leur réponse étroitement.
Le Lopresor n'abolie pas l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Cependant l'action inotrope positive de la digitale peut être diminuée par l'effet inotrope négatif du Lopresor quand les deux médicaments sont administrés concurremment. Les effets dépresseurs des bêta-bloqueurs et de la digitale sur la conduction A-V s'additionnent. Si la défaillance cardiaque se poursuit, malgré une digitalisation adéquate et un traitement par diurétique, interrompre le traitement au Lopresor.
b) *Arrêt subit d'un traitement au Lopresor:* Il faut prévenir les malades de ne pas cesser abruptement le traitement. On rapporte l'apparition de crises aiguës d'angine, d'infarctus du myocarde ou d'arythmies ventriculaires, chez les malades angineux à la suite de l'interruption subite d'un traitement par bêta-bloquants. Les deux dernières complications peuvent apparaître avec ou sans aggravation préalable de l'angor. Donc, quand on décide de discontinuer l'administration du Lopresor chez des angineux, il faut réduire la posologie graduellement sur une période d'environ deux semaines et suivre de très près le malade. S'en tenir également à la même fréquence de prises. Dans les cas plus urgents, il faut interrompre par étapes le traitement et suivre le malade d'encore plus près. Si l'angor s'aggrave sérieusement ou si l'insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de recommencer le traitement au Lopresor dans les plus brefs délais, au moins temporairement.
c) On a fait état de diverses éruptions cutanées et d'un xérosis conjonctival. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) dont les signes comprennent une conjonctivite sèche et des éruptions psoriasiformes, des otites et des sérites sclérosantes est apparu lors de l'utilisation chronique d'un seul inhibiteur bêta-adrénergique (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé lors de l'utilisation du Lopresor ou de tout autre agent du même genre. Les médecins doivent envisager la possibilité de telles réactions et discontinuer le traitement si elles surviennent.
d) Une bradycardie sinusale grave peut se manifester. Dans ces cas réduire la posologie.
e) Le Lopresor peut masquer les signes cliniques de l'hyperthyroïdie continue ou de ses complications et donner ainsi une impression fausse d'amélioration. L'interruption subite du traitement peut donc être suivie d'une exacerbation des symptômes d'hyperthyroïdie, y compris la crise thyrotoxique.

Précautions
a) Surveiller étroitement les patients atteints d'affections pouvant provoquer un bronchospasme et leur administrer concurremment un bronchodilatateur.
b) Administrer avec prudence aux malades sujets à l'hypoglycémie spontanée ou à des diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémiants oraux. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques peuvent masquer les signes et les symptômes d'hypoglycémie aiguë.
c) La posologie du Lopresor doit être ajustée individuellement quand ce médicament est utilisé en même temps que d'autres agents antihypertenseurs.
d) Surveiller de près les malades qui reçoivent des médicaments réduisant le taux de catécholamines comme la réserpine ou la guanéthidine. Ne pas associer le Lopresor aux autres bêta-bloqueurs.
e) Les épreuves de laboratoire appropriées doivent être effectuées à intervalles réguliers pendant un traitement à long terme.
f) Le Lopresor ne doit pas être administré aux patients qui prennent le vérapamil. Dans certains cas, lorsque le médecin juge que son administration simultanée est essentielle, on peut instituer un traitement à doses progressives en milieu hospitalier et sous étroite surveillance.
g) *Chez les patients devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou élective:* cesser l'administration du Lopresor graduellement et suivre les recommandations données sous "Arrêt subit du traitement" (voir Mises en garde). L'évidence disponible suggère que les effets cliniques et pharmacologiques du blocage bêta produits par le Lopresor ne sont plus présents 48 heures après l'arrêt du traitement.
Dans les cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, les effets du Lopresor peuvent au besoin être renversés par des doses d'agonistes comme l'isoprotérénol ou le lévartérénol.
h) *Utilisation durant la grossesse et l'allaitement:* Le Lopresor traverse la barrière placentaire et apparaît dans le lait maternel. Vu qu'il n'a pas été étudié au cours de la grossesse, il ne faut pas prescrire ce médicament à des femmes enceintes. S'il est essentiel de l'administrer à la mère qui allaite, la patiente doit cesser d'allaiter.
i) *Utilisation chez les enfants:* Le Lopresor n'a pas été étudié chez les enfants.

Réactions indésirables
Cardiovasculaires: Insuffisance cardiaque congestive (voir MISES EN GARDE), effets secondaires dus à la diminution du débit cardiaque, comprenant: syncope, vertiges, étourdissements et hypotension orthostatique. Bradycardie grave, allongement de l'intervalle PR, blocs A-V des deuxième et troisième degrés, arrêt sinusal, palpitations, douleurs thoraciques, extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication, bouffées de chaleur.
Système nerveux central: Céphalée, insomnie, dépression mentale, étourdissements, anxiété, acouphène, faiblesse, sédation, cauchemars, vertiges, paresthésie.
Gastro-intestinales: Diarrhée, constipation, flatulence, brûlures épigastriques, nausées et vomissements, douleurs abdominales, xérostomie.
Respiratoires: Dyspnée, respiration sifflante, bronchospasme, état asthmatique.
Allergiques et dermatologiques (voir MISES EN GARDE): Exanthème, diaphorèse, prurit, éruption psoriasiforme.
O.R.L. et ophtalmologiques: Vision trouble et troubles non spécifiques de la vue, prurit oculaire.
Divers: Fatigue, gain pondéral, diminution de la libido.
Analyses de laboratoire: Les paramètres de laboratoire suivants ont été rarement élevés: transaminases, BUN, phosphatase alcaline et bilirubine. Thrombocytopénie et leucopénie ont été rarement rapportées.

Symptômes et traitement du surdosage
Symptômes: bradycardie, insuffisance cardiaque congestive, hypotension, bronchospasme et hypoglycémie.
Traitement: discontinuer le traitement au Lopresor et suivre le malade de près. De plus, on recommande, le cas échéant, les mesures thérapeutiques suivantes:
1. *Bradycardie et hypotension:*
au début, administrer 1-2 mg d'atropine par voie intraveineuse. Si la réponse n'est pas satisfaisante, on peut administrer un agent presseur tel la norépinéphrine après l'injection préalable d'atropine.
2. *Bloc cardiaque: (deuxième ou troisième degré)*
Isoprotérénol ou stimulateur cardiaque transveineux.
3. *Insuffisance cardiaque congestive:*
traitement habituel.
4. *Bronchospasme:*
aminophylline ou agoniste $bêta_2$.
5. *Hypoglycémie:*
glucose intraveineux.
De fortes doses d'isoprotérénol renversent la plupart des effets de doses excessives de Lopresor. Toutefois, il ne faut pas négliger la possibilité de complications liées à la prise de doses excessives d'isoprotérénol telles que hypotension et tachycardie.

Posologie et administration
a) *Hypertension:* Dose d'attaque: 50 mg b.i.d. Si au bout d'une semaine la réponse n'est pas adéquate, porter la dose à 100 mg b.i.d. Dans certains cas, il faudra peut-être l'augmenter de 100 mg à la fois, à des intervalles d'au moins deux semaines, jusqu'à un maximum de 200 mg b.i.d. qui ne doit pas être dépassé.
Posologie d'entretien habituelle: 150 à 300 mg par jour.
Quand le Lopresor est associé à un autre antihypertenseur déjà administré, commencer le traitement à raison de 50 mg b.i.d.
Au bout de 1 ou 2 semaines, la posologie quotidienne peut être augmentée de 100 mg à la fois à des intervalles d'au moins deux semaines jusqu'à maîtrise adéquate de la tension artérielle.
b) *Angine de poitrine:* Dose d'attaque: 50 mg b.i.d. pour la première semaine. S'il s'avère nécessaire d'augmenter encore plus la dose, il faudra hebdomadairement surveiller de très près le patient. La médication sera augmentée par tranche de 100 mg sans excéder au total 400 mg par jour donnés en deux ou trois doses fractionnées.
Dose d'entretien habituelle: 200 mg par jour.
Marge posologique: de 100 à 400 mg par jour en doses fractionnées. Ne pas administrer plus de 400 mg de Lopresor par jour.
c) *Lopresor SR 200 mg – comprimés à libération lente:* Lopresor SR 200 mg est destiné seulement au traitement d'entretien des patients dont l'état exige des doses de 200 mg par jour.
On doit toujours utiliser les comprimés ordinaires en début de traitement et dans l'établissement de la posologie individuelle.
Les hypertendus et les angineux qui prennent un comprimé à 100 mg deux fois par jour en traitement d'entretien peuvent passer à un comprimé Lopresor SR à 200 mg le matin.
Les comprimés Lopresor SR 200 mg sont à avaler entiers.

Présentation
Lopresor
Comprimés: 50 mg:
enrobage pelliculaire, en forme de capsule, rouge pâle portant sur une face une sécante et de chaque côté de celle-ci le code d'identification 51 et le monogramme Geigy sur l'autre.
Comprimés: 100 mg:
enrobage pelliculaire, en forme de capsule, bleu pâle, portant sur une face une sécante et de chaque côté de celle-ci le code d'identification 71 et le monogramme Geigy sur l'autre.
Lopresor SR
Comprimés à 200 mg libération lente:
enrobage pelliculaire, rond, jaune pâle, monogrammé Geigy sur une face, et portant le code CDC sur l'autre.
Monographie fournie sur demande.

Référence
1. Lorimer, A.R. et coll.: Annals of Clinical Research 1983, 15:30-34.

Références cliniques sur les diurétiques

Risque d'intolérance au gluco

"Quel que soit le mécanisme pathogène responsable, il semble généralement admis qu'un traitement à long terme avec un diurétique diminue la tolérance au glucose et, au cours d'une période prolongée, cet effet est assez prononcé."

Murphy, M.B., et coll.: The Lancet, Déc. 1982, 1293-1295.

Risque de goutte

"La plupart des diurétiques causent une hausse de l'acide urique sérique.. L'élévation de l'acide urique est plus grande à mesure que la dose du diurétique augmente. Les diurétiques peuvent provoquer la goutte chez les sujets normaux ou les sujets sensibles à la goutte."

Morgan, T.O. Drugs 15:151-158 (1978).

Risque d'impuissance

"... près d'un quart des hypertendus traités avec des diurétiques deviennent impuissants, et nous les prescripteurs, n'avons été alertés de ce problème qu'après la parution du rapport préliminaire du Medical Research Council sur l'hypertension légère (Peart, 1981), bien que les thiazides aient été en usage courant depuis 1957."

Hart, J.T.: Practitioner, Jan. 84, Vol. 228, p. 41-50.

Risque d'hypokaliémie et de mortalité accrue

"La hausse principalement dans la mortalité due à des morts subites, résultant probablement d'arythmies survenant au cours d'épisodes d'ischémie coronarienne, laisse supposer que l'hypokaliémie provoquée par de fortes doses de diurétiques serait un facteur contribuant."

Kaplan, N.M. Am. J. Cardiol. 1984; 53:2A-80

Spécifiez Lopresor en traitement initial.

Geigy
Mississauga, Ontario
L5N 2W5

PAAB
CCPP
G-4149

Prolapsus de la valvule mitrale chez deux soeurs jumelles homozygotes

J. S'Jongers[1], M. Tellerman[2], P. De Coodt[2], A. André[3], A. Huybrechts[4], P. Vogelaere[5], A. Quirion[6] et M. Segers[1]

Résumé

Les auteurs rapportent le cas de deux jumelles homozygotes présentant un prolapsus de la valvule mitrale. Ce dernier est accompagné d'une bradycardie relative, entrecoupée d'épisodes d'arythmies de types divers.

Par contre, on ne relève chez nos patients aucune altération des pièces squelettiques du thorax, toutefois, on observe des phénomènes de coxarthrose.

Le prolapsus de la valvule mitrale (P.V.M.) est un ballonnement brusque de cet appareil vers l'oreillette gauche (et donc vers l'arrière), au cours de la systole ventriculaire. Ce processus intéresse en général les deux valves de la mitrale (V.M.). Toutefois, la valve antérieure, ou encore, la postérieure, peut plus particulièrement se prolaber.

Le symptôme cardinal du P.V.M. est un clic mésosystolique, ou mésotélésystolique, souvent suivi d'un souffle occupant la fin de la systole.

Revue de la littérature

L'entité auscultatoire du prolapsus de la valvule mitrale a été décrite comme telle, d'abord par Cuffer[9], puis par Gallavardin[14,15]. Elle était considérée à l'époque comme liée à des adhérences péricardiques. En 1931, White a estimé que le clic était dû aux cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires[37].

Reid[27] puis Ronan[30] émirent par la suite l'hypothèse de l'origine mitrale du clic et du souffle télésystolique.

Enfin, Barlow[3,5] décrivit l'association, désormais classique, du P.V.M. avec des douleurs précordiales atypiques, un clic mésosystolique, un souffle télésystolique et des anomalies de l'E.C.G.

Ce syndrome, puisque diverses étiologies peuvent en être responsable, porte de multiples dénominations : balonnement de la mitrale ; prolapsus de la valvule mitrale ; syndrome dit du clic mésosystolique-souffle télésystolique ; syndrome de Barlow, lorsque existent les données cliniques, auscultatoires et électro-cardiographiques typiques ; syndrome de Reid, lorsque le mécanisme étiopathogénique est une dégénérescence myxomateuse de la valvule avec évolution clinique progressive[20].

La fréquence du P.V.M. dans la population est variable selon les auteurs et, peut-être, selon les régions étudiées. Brown[7] assigne au P.V.M. une incidence à 6% chez la femme et de 0,5% chez l'homme ; Marckiewicz[23] 21% chez la femme ; Barlow[4] 1,4% chez les bantous ; Dembo[10] 34% chez des athlètes de haut niveau. S'Jongers[32] ne relève cependant pas d'incidence anormalement élevée de P.V.M. chez les sportifs.

L'étiopathogénie du P.V.M. est complexe[1,20,5,25,36] et ils nous semblent que trois causes sont possibles :

- Tout d'abord, le P.V.M. peut être dû à une atteinte de la valvule même, ou de son appareil de support. Il peut, en effet, y avoir dégénérescence fibreuse de la V.M. ou/et des cordages, transformation myxomateuse de la V.M. ; endocardite de la V.M. alors responsable d'une évolution vers un prolapsus.

Par ailleurs, le ventricule gauche diminue de taille au cours du vieillissement, mais l'appareil valvulaire demeure de grandeur normale. L'excès de surface de la valvule par rapport au volume ventriculaire peut entraîner alors l'apparition d'un prolapsus. Il existerait chez la femme un excès de taille valvulaire en comparaison du volume ventriculaire gauche et cette particularité peut provoquer une

1) ISEPK, Université Libre de Bruxelles.
2) Service de cardiologie, hôpital Brugmann, Université Libre de Bruxelles.
3) Laboratoire des groupes sanguins et transfusion, Université d'État Liège.
4) Service de rhumatologie, hôpital Brugmann, Université Libre de Bruxelles.
5) HILOK, Vrije Universiteit Brussel.
6) Université du Québec, Trois-Rivières.

Article reçu le : *13.9.84*
Avis du comité de lecture le : *24.10.84*
Acceptation définitive le : *29.11.84*

plus grande fréquence du P.V.M. chez le sexe féminin.

- La seconde cause du P.V.M. est liée à des facteurs myocardiques. Il se peut en effet qu'un ventricule gauche hyper ou hypo-cinétique, donne lieu au développement d'un P.V.M. Ces conditions entraînent des processus anormaux de contraction ventriculaire gauche, avec asymétrie des parois, tractions excessives sur certaines de leurs régions et ischémie locale secondaire. L'insuffisance d'irrigation serait responsable de gêne et de douleurs précordiales atypiques, et aussi, de souffrance des muscles papillaires. Cette condition expliquerait à son tour le développement d'un P.V.M.
- Un troisième élément conduisant à ce syndrome serait l'arthérosclérose. Une ischémie myocardique, liée à une insuffisance coronaire, pourrait atteindre notamment les muscles papillaires. Elle pourrait dès lors donner lieu à des altérations de leurs mécanismes et, par là, à un P.V.M.

L'hérédité joue aussi un rôle important dans la genèse du P.V.M.[33,19,13,12,1,11,6]. En effet, le P.V.M. serait une condition héréditaire avec mode de transmission autosomique dominant et accompagne assez souvent d'autres affections. C'est le cas de la dystrophie musculaire liée au chromosome X, dite dystrophie myotonique. Il s'associe également fréquemment au syndrome de Marfan, de même qu'à la communication inter-auriculaire de type septum secundum[34,11,20]. En outre, il est souvent concomitant de malformations du thorax : pectus excavatus, scoliose, diminution du diamètre thoracique antéro-postérieur[31,20]. Udoshi[36] pense d'ailleurs que les deux affections (P.V.M. et altérations osseuses) sont liées à un défaut commun de développement du tissu conjonctif de la cage thoracique et des valvules.

Le P.V.M. serait associé dans 85% des cas à une dilatation de l'origine de l'aorte[31]. On observe aussi parfois la conjonction d'un P.V.M. et d'un syndrome de W.P.W.[18,26].

Le P.V.M. entraîne souvent des gènes ou des douleurs précordiales atypiques qui seraient notamment liées à des mouvements anormaux de la paroi ventriculaire au cours de sa contraction[17]. Il donne fréquemment lieu à des palpitations, ainsi qu'à des sensations d'arythmie. Les patients qui sont atteints de P.V.M. sont assez souvent dyspnéiques à l'effort [20].

Whooley[38] estime que le P.V.M. fait partie du groupe de maladies dites du sujet jeune : syndrome de Da Costa, coeur de soldat, asthénie neurocirculatoire, syndrome d'effort. Les sujets qui en sont atteints présentent en effet, tout comme dans les affections citées ci-dessus, de la fatigabilité, de la dyspnée, des palpitations, de l'anxiété, ainsi qu'un comportement névrotique. Enfin, il y a tout lieu de croire que cette affection serait fréquemment associée à une tétanie due à un déficit en magnésium[16].

On note souvent, dans les cas de P.V.M., un choc de pointe anormal. Le tracé met en effet en évidence une rétraction systolique synchrone du clic typique de l'affection[20]. L'atriogramme auriculaire gauche, obtenu par voie oesophagienne, montre une modification de la pente du moment X, contemporaine du clic[22]. L'auscultation du P.V.M. rapporte classiquement un clic, dit de non-éjection et situé en méso ou en télésystole. L'aspect de ce clic peut varier en fonction des phases de la respiration et avec les changements de position du sujet. Il augmente d'intensité lorsque le patient effectue un effort isométrique de la main. Ce clic est dû à la décélération brusque du sang contenu dans la poche valvulaire, au moment où le prolapsus vient de se produire. Il est suivi en général d'un souffle télésystolique, en principe crescendo. Toutefois, le souffle peut commencer au début de la contraction isotonique du coeur et être alors pratiquement holosystolique. Le souffle télésystolique est lié à une régurgitation mitrale au moment où les valves se laissent forcer et perdent en même temps le contact de leur bord libre. Le mécanisme du souffle protosystolique est mal connu[20]. Les manoeuvres qui diminuent le volume du ventricule gauche (orthostatisme, inhalation de nitrite d'amyle) rendent le clic et le début du souffle plus précoces. L'intensité du souffle augmente lorsque diverses conditions naturelles élèvent la pression artérielle, ou encore lors de l'injection de phényléphrine[2,5,24,20].

La radiographie du thorax montre, en règle générale, une silhouette cardiaque normale. L'échocardiogramme met en évidence l'élément diagnostique : il s'agit d'un mouvement protosystolique brusque des deux valves de la mitrale. Celles-ci se déplacent vers l'arrière, et donc vers l'oreillette gauche. Leur déplacement dépasse la ligne CD. On peut également rencontrer un prolapsus holosystolique, donnant lieu à un aspect en hamac, au-delà de la même ligne CD. Outre cette image spécifique, l'échocardiogramme montre encore des signes dits de suspicion de P.V.M. On note ainsi des modifications de la pente protosystolique du tracé mitral. Il s'agit probablement d'un processus particulier, local, du mouvement de la valvule. On observe encore de multiples échos parallèles de la mitrale. Le tracé montre enfin une mobilité exagérée de la valvule mitrale au cours de la diastole. La valvule antérieure peut même toucher à ce moment le septum interventriculaire[29,20]. L'électrocardiogramme montre en général un rythme sinusal. On note des épisodes de brady ou de tachy-arythmie chez un tiers des patients et des extrasystoles apparaissent chez 60% d'entre eux. Elles sont le plus souvent d'origine ventriculaire. Le complexe rapide est généralement banal. Le segment ST est le plus souvent normal. Toutefois, il peut être sous-décalé en II, III, aVF, ainsi que de v_4 à v_6. L'onde T est souvent négative dans ces mêmes dérivations. L'angle entre l'axe QRS et celui de T est anormalement grand dans le plan frontal. L'espace PQ peut être allongé. Il est à noter que la fréquence des phénomènes arythmiques rend la technique de Holter indispensable dans l'étude des cas de P.V.M. L'origine des anomalies électrocardiographiques est à chercher dans les dysfonctions de l'appareil suspenseur de la valvule mitrale. L'ampleur excessive du mouvement des valvules donne en effet lieu à des tractions anormales sur les muscles papillaires avec ischémie secondaire de ceux-ci. Par ailleurs, le rôle d'altérations du type cardiomyopathie ne peut être exclu[38,35].

Le pronostic du P.V.M. est généralement bon, et le myocarde même n'est pas atteint dans la plupart des cas. Toutefois, la mort subite est possible (1,48% des cas[8]), de même

Tableau I

Calcul de probabilité de monozygotie

	Probabilité
A priori dizygotie	0,7
Même sexe	0,5
Tous les phénotypes déterminés identiques	0,00030
	0,000105
Monozygotie	0,3
	0,3
	0,00010
Probabilité totale de monozygotie	0,99965

que la décompensation[20], l'endocardite infectieuse[20] ou l'arythmie sévère et itérative[12]. Le P.V.M. ne doit donc pas être considéré systématiquement comme une affection bénigne[11,21].

Le traitement médical se confond avec celui des complications, arythmiques notamment. Une psychothérapie est utile lorsque le patient est inquiet. Le mode de vie ne doit pas être statique. Toutefois les sports de nature (voile) ou à risque accru (plongée ; planeur), ne sont pas à conseiller.

L'activité physique exhaustive n'est pas indiquée s'il existe des phénomènes graves d'arythmie. La chirurgie n'interviendra que dans le cas de régurgitation mitrale grave. La mesure de choix est alors la mise en place d'une prothèse de la mitrale.

Relation des cas étudiés

Nous avons eu l'occasion d'observer deux soeurs jumelles (L.M. et L.C.) présentant toutes deux un P.V.M.

Probabilité d'homozygotie

Les deux sujets étudiés ont une forte probabilité de monozygotie. Pour arriver à cette conclusion, on a étudié, dans le sang des deux soeurs, 8 systèmes d'antigènes érythrocytaires, 7 systèmes de groupes plasmatiques, 8 systèmes de groupes enzymatiques, ainsi que les antigènes HLA-A-B-C. Cette étude nous a permis d'établir que la probabilité que les soeurs jumelles L.C. et L.M. soient monozygotes est de 99,965%.

Cette probabilité est encore accrue par leurs groupes HLA-Bf identiques, non inclus dans les calculs. La recherche des variants chromosomiques confirme l'univitellité des deux soeurs L.M. et L.C.

Relation clinique

1. La première jumelle, L.M. 56 ans, présente des antécédents d'appendicectomie, de cholécystectomie pour lithiase et de varices. Elle souffre de cervicarthrose et de dorsarthrose. On note une cyphose dorsale accentuée et une scoliose à ce niveau. Il existe en outre une ostéophytose discrète des hanches. On note également au niveau de celles-ci une insuffisance de couverture des cotyles. La patiente se plaint depuis plusieurs années de palpitations, particulièrement à l'effort. Elle n'accuse ni dyspnée à la marche, ni orthopnée. Elle ne présente pas d'oedème malléolaire.

L'examen clinique ne met pas d'anomalies du squelette thoracique en évidence. L'état général est excellent. La patiente est eupnéique au repos. La tension artérielle est de 110/80. Le pouls est régulier à 52/min. Les carotides sont palpées et non soufflantes. Les jugulaires ne sont pas turgescentes en position semi-assise.

Le choc de la pointe n'est pas perçu en décubitus dorsal. On ausculte à l'apex un clic télésystolique. Il est suivi d'un souffle de fin de systole. Ce dernier est maximal en position debout.

L'examen des poumons est normal. L'abdomen est banal. En particulier le foie n'est pas augmenté de volume. Les artères sont bien palpées. Il n'y a aucun signe de décompensation gauche, ni droite. La radiographie du thorax révèle un coeur, une aorte, des hiles ainsi que des champs pulmonaires normaux. L'électrocardiogramme montre un axe électrique à 45 degrés. Le rythme est sinusal à 54/min. Les ondes P ont une morphologie et une durée normales. L'intervalle PR est de 0,20 sec. On note des ondes Q et D_{II} et D_{III} et en VF. Leur durée et leur profondeur sont dans les limites de la normale. On observe des altérations de la repolarisation antéro-latérale. Le phonocardiogramme enregistré à l'apex, en décubitus dorsal et en position assise, montre un premier bruit d'inten ité normale, ainsi qu'un clic télésystolique. Ce dernier est suivi d'un souffle occupant la fin de la systole. Le pouls carotidien est de morphologie et de durée normales. Le temps d'éjection est de 330 msec. Lorsqu'il est corrigé, il est de 300 msec. Il est donc normal. L'échocardiogramme montre un diamètre aortique de 41 mm. Les valves aortiques sont aisément visualisées. L'espace libre entre elles en systole, est de 14 mm. L'amplitude d'ouverture de la valve mitrale est de 28 mm. La fermeture diastolique (pente EF) est de 105 mm/sec. On distingue en systole un prolaps manifeste de la valve mitrale. Le diamètre antériopostérieur de l'oreillette gauche est de 33 mm. Les diamètres ventriculaires gauches sont aux limites de la normale (60 mm en fin de diastole et 40 mm en systole). L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche et sa contractilité sont normales (diamètre en diastole de 8 mm ; en systole de 13 mm). L'épreuve de Holter montre de brefs épisodes de tachycardie supraventriculaire. On note également quelques extrasystoles supraventriculaires. La fréquence cardiaque moyenne est de 63/min. À signaler encore, l'existence d'un bloc de branche droit intermittent. La patiente présente donc un prolaps de la valvule mitrale, sans insuffisance significative de cet appareil, mais accompagné d'arythmies diverses.

2. La seconde jumelle, L.C., a présenté un RAA à 12 ans. Un souffle cardiaque serait connu depuis cette époque. La patiente souffre de varices et a subi plusieurs scléroses de ces vaisseaux. On note encore de la cervicarthrose et une coxarthrose gauche. On observe, au niveau de la hanche malade, de l'ostéophytose locale, ainsi qu'un pincement polaire supérieur. La patiente se plaint de palpitations depuis quelques années. Elle a vu cette symptomatologie s'accentuer les derniers mois avant son examen au service. La clinique ne montre pas de malformations osseuses du thorax. L'état général est excellent. La patiente est eupnéique au repos. Elle est bien colorée. La tension artérielle est de 120/80. La fréquence moyenne du pouls fluctue de 50 à 60/min. L'auscultation du coeur rapporte un clic mésosystolique. Il est suivi d'un souffle occupant la fin de la systole. La compensation est normale. La circulation artérielle périphérique est sans particularité. La radio de thorax montre un coeur, une aorte, des hiles et des champs pulmonaires banaux. Le phonocardiogramme confirme l'auscultation. On note un premier bruit normal, un clic mésosystolique, ainsi qu'un souffle de fin de systole. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 60/min. Il existe de nombreuses extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires. La durée de PR est de 26/100 sec. L'axe électrique est de moins 38 degrés. Le complexe rapide montre des images de troubles de la conduction intraventriculaire gauche. Une nécrose antérieure est possible. On note des altérations de la phase terminale en I. L'échocardiogramme montre que le diamètre de l'aorte est de 40 mm. Les valves aortiques sont aisément visualisées. Leur écartement en systole est de 25 mm. L'amplitude d'ouverture de la mitrale est de 26 mm. La fermeture diastolique (pente EF) de la V.M. est de 140 mm/sec. On observe en systole un prolaps évident de la valvule mitrale. Le diamètre antéropostérieur de l'oreillette gauche est de 33 mm. Le diamètre ventriculaire gauche est légèrement augmenté au cours de la diastole (63 mm) et banal en systole (33 mm). La pente systolique de la paroi postérieure du ventricule gauche est aux limites supérieures de la normale (55 mm). L'épaisseur du septum est normale, tant en systole (14 mm), qu'en diastole (6 mm). Son augmentation systolique de diamètre est banal (135%). Son excursion au cours de la systole est augmentée (12 mm). L'épreuve de Holter montre quelques extrasystoles ventriculaires, monotopiques, non précoces, parfois bigéminées. On observe également quelques extrasystoles supraventriculaires. Elles sont parfois groupées en salves.

La patiente présente donc, comme sa jumelle, un prolapsus de la valvule mitrale. Celui-ci ne s'accompagne pas d'insuffisance significative de cette valve. Toutefois, on note également, comme chez la soeur de L.C., diverses arythmies. Il y a lieu de remarquer la bradycardie relative présentée par les deux jumelles. Leur père a, par ailleurs, un pouls lent depuis toujours. Un autre point intéressant est l'existence de phénomènes de coxarthrose (majeurs chez une des soeurs, mais non chez l'autre).

▶

Conclusion

En conclusion, notre travail nous a permis de décrire le cas de deux soeurs jumelles, très probablement monozygotes et présentant un prolapsus de la valvule mitrale. Ce dernier ne s'accompagne pas d'altérations des pièces squelettiques du thorax. On note toutefois des phénomènes arthrosiques des hanches Le P.V.M. observé chez nos deux jumelles est associé à une bradycardie habituelle. Celle-ci est entrecoupée de phase d'arythmies diverses.

Summary

The authors study the case of monozygotic twins presenting a prolaps of the mitral valve. The latter is accompanied by a relative bradycardia, interrupted by episodes of different types of arythmia.

We do not find in our patients an alteration of the skeletal structures of the thorax, however, symptoms of coxarthrosis were found.

Bibliographie

1.Bareiss P., Christmann D., Beissel J. : Formes familiales du syndrome "Clic et souffle mésotélésystoliques" avec anomalies de la cinétique ventriculaire gauche. Arch. Mal. Coeur, 1976 ; 69 : 71.

2.Barlow J., Pocock W., Marchand P., Denny M. : The significance of late systolic murmurs. Am. Heart J., 1963 ; 10 : 443.

3.Barlow J., Bosman C., Pocock W., Marchand P. : Late systolic murmurs and non ejection ("mid-late") systolic clicks. Br. Heart J., 1968 ; 30 : 203.

4.Barlow J., Pocock W. : The problem of non ejection systolic clicks and associated mitral systolic murmurs ; Emphsis of the billowing mitral leaflet syndrome. Am. Heart J., 1975 ; 90 ; 636.

5.Barlow J., Pocock W. : Mitral valve prolapse, the specific billowing mitral syndrome or an insignificant non ejection systolic click. Am. Heart J., 1979 ; 97 : 277.

6.Biddison J., Dembo D., Spalt H., Hayes M., Le Doux C. : Familial occurency of mitral valve prolapse in X-linked muscular dystrophy. Circul. 1979 ; 59 ; 1299.

7.Brown O., Kloster F., De Mots H. : Incidence of mitral valve prolapse in the asymptomatic normal. Circul. 1975 ; 52 (supplém. 2) : 2-77.

8.Charpin D., Peticlerc R., Chabot M., Pasternac A. : Syndrome du prolapsus mitral. Détection simple des formes arythmiques sévères. Arch. Mal. Coeur, 1978 ; 71 : 794.

9.Cuffer P., Barbillon L. : Nouvelles recherches sur les bruits de galop. Arch. gén. méd., 1887 ; 1 : 129.

10.Dembo A., Zemtzoviskii E. : Syndrom prolapsa mitral "nogo klapana u sportsmenov". Kardiologija, 1979 ; 19 : 38 (dans Cardiologie dans le monde).

11.Dolara A., Manetti A. : Ricorrenza familiare dello sindrome del click mesotelesystolico - studio de 9 famiglie. G. Ital. Cardiol., 1977 ; 7 : 24.

12.Esper R., Norbaby R., Topazzini J. : Observaciones fenomecanocardiograficas sobre el sindrome del clic mesosystolico sopro telesystolico. Rev. Arg. Cardiol., 1972 ; 40 : 163.

13.Froment R., Silie M., Boissel J., Normand J. : Le syndrome clic et souffle mésosystolique. A propos de formes familiales. Arch. Mal. Coeur, 1972 ; 65 : 137.

14.Gallavardin L. : Pseudo-dédoublement du deuxième bruit simulant le rétrécissement mitral par bruit extra cardiaque télésystolique surajouté. Lyon Méd., 1913 ; 121 : 409.

15.Gallavardin L. : Nouvelle observation avec autopsie d'un pseudo dédoublement du deuxième bruit du coeur simulant le dédoublement mitral, par bruit extra cardiaque télésystolique surajouté. Prat. Méd. Franc., 1932 ; 13 : 19.

16.Gatau-Pelenchon J., Deport M., Garcia-Duport J., Gérard R. : Prolapsus mitral et spasmophilie chez l'enfant chez l'adolescent. Arch. mal. Coeur, 1979 ; 72 : 449.

17.Gibson D., Brown D. : Abnormal left ventricular wall movement in patients with chest pain and normal coronary arteriograms. Relation to inferior T wave changes and mitral prolapse. Brit. Heart J., 1979 ; 41 : 385.

18.Grassi T., Bevilacqua R., Marra S., Paobllo V. : Sindrome del click e sindrome di Wolff-Parkinson-White associate con rigurgito mitralico. Min. Cardioang. 1977 ; 25 : 723.

19.Hunt D., Sloman G. : Prolapse of the mitral valve occuring in II members of a family. Am. Heart J., 1969 ; 78 ; 149.

20.Hurst J., Logue R., Schlant R., Wenger N. : The heart, Mc Graw Hill éd. New York, 1978.

21.Julien G., Duport G., Gérard G. : Prolapsus valvulaire mitraux idiopathiques et épreuves d'effort ergométriques. Coeur, 1979 ; 10 : 211.

22.Longhini C., Fortaluppi F., Musacci G., Toselli T., Ravenna F. : Mechanographic evaluation of left atrial activity in mitral valve prolapse. A Card., 1980 ; 35 : 23.

23.Markewicz W., Stoner J., London E., Hunt S., Popp L. : Mitral valve prolapse in one hundred presumably healthy young females. Circul., 1976 ; 53 : 464.

24.Mathey D., DeCoodt P., Allen H., Swain H. : The determinants of onsel of mitral valve prolapse in the systolic click - late systolic murmur syndrome. Circul., 1976 ; 53 : 872.

25.Pileggi F., Camargo P., Armelin E., Belotti G., Da Luz P., Decourt D. : The relationship of mitral valve prolapse to obstructive coronary artery disease. A hemodynamic study. Cardiol., 1979 ; 64 : 48.

26.Raedder E., Burckardt D. : Non invasive assessment of myocardial function in young patients with mitral valve prolapse. Am. Heart J., 1979 ; 97 : 432.

27.Reid J. : Mid systolic clicks. S. Afr. Med. J., 1961 ; 35 : 353.

28.Rizzon P., Biasco G. : Precordial honk in idiopathic non obstructive myocardiopathy. Giorn. It. Card., 1973 ; 3 : 120.

29.Roelandt J. : Practical echocardiography. Research studies Press., Forest, 1977.

30.Ronan J., Perloff J., Harvey W. : Systolic clicks and late systolic murmurs. Intra cardiac phonocadiographic evidence of their initial valve origin. Am. Heart J., 1965 ; 70 : 319.

31.Sahn D., Allen H., Goldberg S., Fiedman W. : Mitral valve prolapse in children. A problem defined by real-time cross-sectional echocardiography. Circul., 1976 ; 53 : 651.

32.S'Jongers J., Vogelaere P., Saya V., Quirion A. : Variations auscultatoires et phonocardiographiques du coeur du sportif en fonction de la capacité aérobie. Union méd. Canada, 1983 ; 112 : 349.

33.Stannard M., Sloman J., Hare W., Gable A. : Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve : a clinical familial and cineangiographic study. Br. Heart J., 1967 ; 29 : 71.

34.Stapleton J., Harvey W. : Systolic sounds. Am. Heart J., 1976 ; 91 : 383.

35.Terasawa Y., Tanaka M., Konno K., Kosaka S., Nitta J., Kashiwagi M., Meguro T., Hikichi H., Watanabe S., Takeda H., Ebina T., Takamiya M. : Ultrasono-cardiographic diagnosis of the prolapsed mitral valve. Jap. Heart J., 1978 ; 19 : 175.

36.Udoshi M., Shah A., Fisher V., Dolgin M. : Incidence of mitral valve prolapse in subjects with thoracic skeletal abnormalities. Am. Heart J., 1979 ; 97 ; 303.

37.White P. : Heart disease. Mc Millan Cy, New York, 1931.

38.Whooley C. : Where are the diseases of yesteryear ? Da Costa's syndrome, soldiers heart, the effort syndrome ; neurocirculatory asthenia. And the mitral valve prolapse syndrome. Circul., 1976 ; 53 : 749.

thérapeutique intermédiaire

sicor®

v-Trasicor® comprimés

drate d'oxprénolol)

nt antihypertensif

OR (chlorhydrate d'oxprénolol) est un agent de blocage eurs bêta-adrénergiques non cardio-sélectif, doué d'activité artielle. Le TRASICOR s'emploie dans le traitement de sion.

on légère ou moyenne. S'emploie habituellement en associa- autres agents, notamment avec les diurétiques thiazidiques. ment être administré seul, comme traitement initial, chez s qui doivent recevoir d'abord un bêta-bloquant de préfé- diurétique. Pour commencer le traitement au chlorhydrate ol, on doit utiliser la formule ordinaire (TRASICOR); une fois ologie d'entretien a été fixée, on peut alors substituer RASICOR au TRASICOR (voir Posologie et administration). ent au TRASICOR s'est avéré compatible avec les diurétiques azidique et/ou les vasodilatateurs périphériques et ces s sont en général plus efficaces que lorsque le TRASICOR é seul. L'expérience avec d'autres agents antihypertensifs élé d'incompatibilité entre ces agents et l'oxprénolol. ment n'est pas recommandé pour le traitement d'urgence hypertensives.

cations

asme (y compris l'asthme bronchique), rhinite allergique aison des pollens, bradycardie sinusale et bloc A.V. du gré, insuffisance ventriculaire droite secondaire à une hyper- lmonaire, insuffisance cardiaque congestive, choc cardio- nesthésie à l'aide d'agents dépresseurs du myocarde, par éther.

rde

ance cardiaque:

ration du TRASICOR aux malades ayant des antécédents nce cardiaque exige des précautions spéciales étant l'inhibition découlant du bêta-blocage comporte toujours le réduire de façon plus prononcée la contractilité du myocarde précipiter l'apparition d'insuffisance cardiaque.

r signe ou symptôme de menace de défaillance cardiaque, il liser complètement le malade et/ou lui administrer un et surveiller de près sa réponse. Le TRASICOR n'abolit pas otrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Cependant, otrope positive de la digitale peut être réduite par l'effet ino- atif du TRASICOR lorsque les deux médicaments sont es conjointement. Les effets dépresseurs des bêta-bloquants gitale sur la conduction A-V s'additionnent. Si l'insuffisance continue à se développer malgré la digitalisation et l'adminis- diurétique, le traitement au TRASICOR sera interrompu ement.

otion brusque de traitement au TRASICOR:

ts seront mis en garde contre l'interruption brusque du traite- a rapporté des cas d'aggravation de l'angine et d'infarctus rde ou d'arythmies ventriculaires chez des malades angineux de l'interruption brusque du traitement aux bêta-bloquants. dernières complications peuvent se produire sans aggrava- able des symptômes d'angine. Par conséquent, lorsqu'on nterrompre le traitement au TRASICOR chez ces malades, on stituer le SLOW-TRASICOR au TRASICOR et procéder en graduellement les doses pendant une période de deux se- viron, tout en conservant la même fréquence d'administration ant le malade sous surveillance continue. Dans les cas extrême, l'administration du TRASICOR sera interrompue ment, en exerçant une surveillance étroite du patient. S'il y avation prononcée de l'angine ou apparition d'une insuffi- onarienne aiguë, on recommande de reprendre le traitement COR le plus rapidement possible, au moins temporairement. oporté des éruptions cutanées diverses et un xérosis con- Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané), stant par une conjonctivite sèche, des éruptions psoriasi- e l'otite et une inflammation sclérosante des sereuses, u lors de l'administration chronique d'un inhibiteur bêta- que (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé lors i du TRASICOR ni d'aucun autre agent du même type. Les doivent cependant être avertis de la possibilité de ces et ils doivent interrompre le traitement au TRASICOR si anifestent.

adycardie sinusale sévère peut se manifester; dans ces cas, réduire la posologie et envisager l'emploi de l'atropine ou otérénol.

ement au TRASICOR peut masquer les signes cliniques thyroïdie continue ou de ses complications; il en résulte rruption brusque du traitement peut être suivie d'une tion des symptômes et même d'une crise thyréotoxique. ent au TRASICOR n'a pas d'influence sur les tests de n thyroïdienne.

s

ASICOR doit être utilisé avec prudence chez les malades sés au broncho-spasme non allergique (par exemple ite chronique et l'emphysème) puisqu'il peut empêcher la ilatation résultant de la stimulation des récepteurs bêta$_2$ técholamines endogènes et exogènes.

e précautions chez les malades sujets à l'hypoglycémie e ou chez les diabétiques (surtout ceux atteints de diabète i reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémiants par . Les agents de blocage bêta-adrénergique peuvent mas- signes et symptômes avant-coureurs de l'hypoglycémie peut être nécessaire d'ajuster la posologie des médications tiques.

ologie du TRASICOR doit être ajustée selon les besoins ls lorsqu'il est utilisé conjointement avec d'autres agents rtensifs.

ller de près les malades recevant en même temps que le traite- TRASICOR des médications qui abaissent le taux des caté- es, comme la réserpine ou la guanéthidine, puisque l'action de bêta-adrénergique du TRASICOR s'ajoutant à celle de ces gents peut provoquer une réduction excessive de l'activité ique.

e) Les épreuves de laboratoire appropriées doivent être effectuées régulièrement durant le traitement à long terme.

f) Le traitement au TRASICOR doit être interrompu graduellement en suivant les recommandations données au chapitre Mise en garde (Interruption brusque du traitement).

Selon les données actuelles, tous les effets cliniques et physiologiques du blocage des récepteurs bêta-adrénergiques ne sont plus présents 48 heures après l'arrêt du traitement. Lors d'une intervention chirurgicale d'urgence, les effets du TRASICOR peuvent au besoin être renversés par des doses suffisantes d'agonistes comme l'isoprotérénol ou le lévartérénol.

g) Utilisation au cours de la grossesse et de l'allaitement : le médicament n'est pas recommandé chez la femme enceinte ou qui allaite. Le chlorhydrate d'oxprénolol passe dans le lait maternel.

h) Utilisation chez l'enfant : l'expérience limitée acquise avec le TRASICOR chez l'enfant ne permet pas de recommander son emploi en pédiatrie.

i) Après la libération de la substance active à partir du noyau insoluble du comprimé SLOW-TRASICOR, cette matrice vide est éliminée sous forme ramollie et on peut la retrouver dans les fèces.

Réactions indésirables

Cardiovasculaires : Insuffisance cardiaque congestive (voir à Mise en garde); oedème pulmonaire, hypertrophie cardiaque; Effets secondaires résultant de la réduction du débit cardiaque, comprenant : syncope, vertige, sensation de tête légère et hypotension orthostatique; bradycardie sévère; allongement de l'intervalle PR; bloc A.V. de 2e et 3e degré; arrêt sinusal; palpitations; douleurs thoraciques; hypothermie des extrémités; phénomène de Raynaud; claudication; bouffées de chaleur.

Respiratoires : Dyspnée, respiration sifflante, bronchospasme, état de mal asthmatique.

Système nerveux central : Céphalées, étourdissements, anxiété, dépression psychique, nervosité, irritabilité, hallucinations, troubles du sommeil y compris les cauchemars et l'insomnie. Tintements d'oreilles, faiblesse, sédation, rêves pénibles, vertige, paresthésie et bouche pâteuse.

Gastro-intestinales : Diarrhée, constipation, flatulence, aigreurs d'estornac, anorexie, nausées et vomissements, douleurs abdominales, sécheresse buccale.

Allergiques/dermatologiques (voir Mise en garde)

Éruptions cutanées (psoriasiformes et exanthémateuses); sécheresse cutanée, prurit; transpiration.

Ophtalmologiques : Conjonctivite, sécheresse oculaire, picotements des yeux, vue brouillée.

Diverses : Impuissance, diminution de la libido, enchifrènement nasal, gain pondéral.

Analyses de laboratoire : Des élévations du taux des transaminases, de l'urée sanguine (BUN), de la phosphatase alcaline et de la bilirubine se sont produites chez quelques patients. On a également signalé de rares cas de thrombocytopénie, de leucopénie, et d'hypoglycémie.

Symptômes et traitement du surdosage

Symptômes : bradycardie, insuffisance cardiaque congestive, hypotension, bronchospasme et hypoglycémie.

Traitement : interrompre l'administration du TRASICOR et surveiller étroitement le patient. Le cas échéant, on aura recours aux mesures thérapeutiques suivantes :

1. Bradycardie : Atropine ou autre agent anticholinergique.
2. Bloc cardiaque (de deuxième degré ou total) : Isoprotérénol ou stimulateur cardiaque transveineux.
3. Insuffisance cardiaque congestive : Traitement habituel.
4. Hypotension (selon les autres facteurs en cause): Épinéphrine, de préférence à l'isoprotérénol, ou la norépinéphrine peut être utile en plus de l'atropine ou de la digitale.
5. Bronchospasme : Aminophylline ou isoprotérénol.
6. Hypoglycémie : Glucose intraveineux.

Lorsqu'il est administré à fortes doses, il est à prévoir que l'isoprotérénol renversera la plupart des effets de fortes doses de TRASICOR. Il ne faut toutefois pas négliger la possibilité de complications pouvant résulter d'un dosage excessif d'isoprotérénol.

Posologie et administration

Posologie initiale : Commencer le traitement au TRASICOR (formule ordinaire) à raison de 20 mg trois fois par jour et le poursuivre en augmentant graduellement la dose par fractions de 60 mg par jour, à répartir en trois prises, à intervalles d'une à deux semaines jusqu'à obtention d'une maîtrise satisfaisante de la tension artérielle.

Posologie d'entretien : Une fois que la posologie optimale a été trouvée, la dose totale de TRASICOR (formule ordinaire) peut être administrée à raison de deux prises par jour; aucune étude comparative n'a toutefois été faite sur ces deux régimes posologiques. Comme autre forme de traitement, on peut substituer au TRASICOR (formule ordinaire) une dose équivalente de SLOW-TRASICOR en une seule prise par jour à prendre le matin. Les comprimés de SLOW-TRASICOR doivent être avalés intacts.

Dose journalière habituelle : 120 mg à 320 mg; ne doit pas dépasser 480 mg.

Présentation

TRASICOR, comprimé à 20 mg : blanc, rond, légèrement biconvexe, à bords biseautés, enrobage pelliculaire. Impression sur une face : CIBA. Impression sur l'autre face : SR. Flacons de 100 comprimés.

TRASICOR, comprimé à 40 mg : blanc, rond, légèrement biconvexe, à bords biseautés, enrobage pelliculaire. Impression sur une face : CIBA. Impression sur l'autre face : AI avec barre de cassure. Flacons de 100 et 500 comprimés.

TRASICOR, comprimé à 80 mg : jaune pâle, rond, légèrement biconvexe, à bords biseautés, enrobage pelliculaire. Impression sur une face : CIBA. Impression sur l'autre face : CG avec barre de cassure. Flacons de 100 et 500 comprimés.

SLOW-TRASICOR comprimé à 80 mg : rouge pâle, rond, légèrement biconvexe, enrobage pelliculaire. Impression sur une face : CIBA. Impression sur l'autre face : BEB. Flacons de 100 comprimés.

SLOW-TRASICOR comprimé à 160 mg : blanc, rond, légèrement biconvexe, enrobage pelliculaire. Impression sur une face : CIBA. Impression sur l'autre face : BNB. Flacons de 100 comprimés.

Monographie de produit fournie sur demande.

Bibliographie :

1. Jacot-des-Combes et coll.: J. Cardiovasc. Pharmacol. 1984; 6:263-266. 2. Thadani, U.: The American Journal of Cardiology, 1983; 52: 10D-15D. 3. Lorimer A.R. et coll.: Clin. Cardiol. 1980; 3:36-41. 4. Taylor, S.H.: The American Journal of Cardiology 1979; 43: 418. 5. Taylor, S.H.: The American Journal of Cardiology 1983; 52: 34D-42D. 6. Ellis, R.A.: American Journal of Cardiology, 1983; 52:62D-65D.

C I B A

Mississauga, Ontario L5N 2W5

PAAB CCPP

C-4095

INDEX DES ANNONCEURS

Association des médecins de langue française du Canada 535

Burroughs Wellcome Inc. Division médicale Calmic
Empracet-30 ..... 3e couv.

Burroughs Wellcome Inc. Division médicale Wellcome
Polysporin 536

Ciba
Trasicor/
Slow trasicor 560-561-601

Conseil pour l'agrément des représentants des fabricants de produits pharmaceutiques du Canada. Le 590

Frosst
Blocadren..... 586-587-594-595

Geigy
Lopresor..... 4e couv.-596

Hoffmann-La Roche Ltée
Lectopam 568-569-538

Hydro-Québec
L'électrifficacité..... 583-571

ICI Pharma
Tenormin 576-577-579

McNeil, La compagnie de produits aux consommateurs
Tylenol
pour adultes..... 2e couv.-550

Sandoz Canada Inc.
Visken.....602

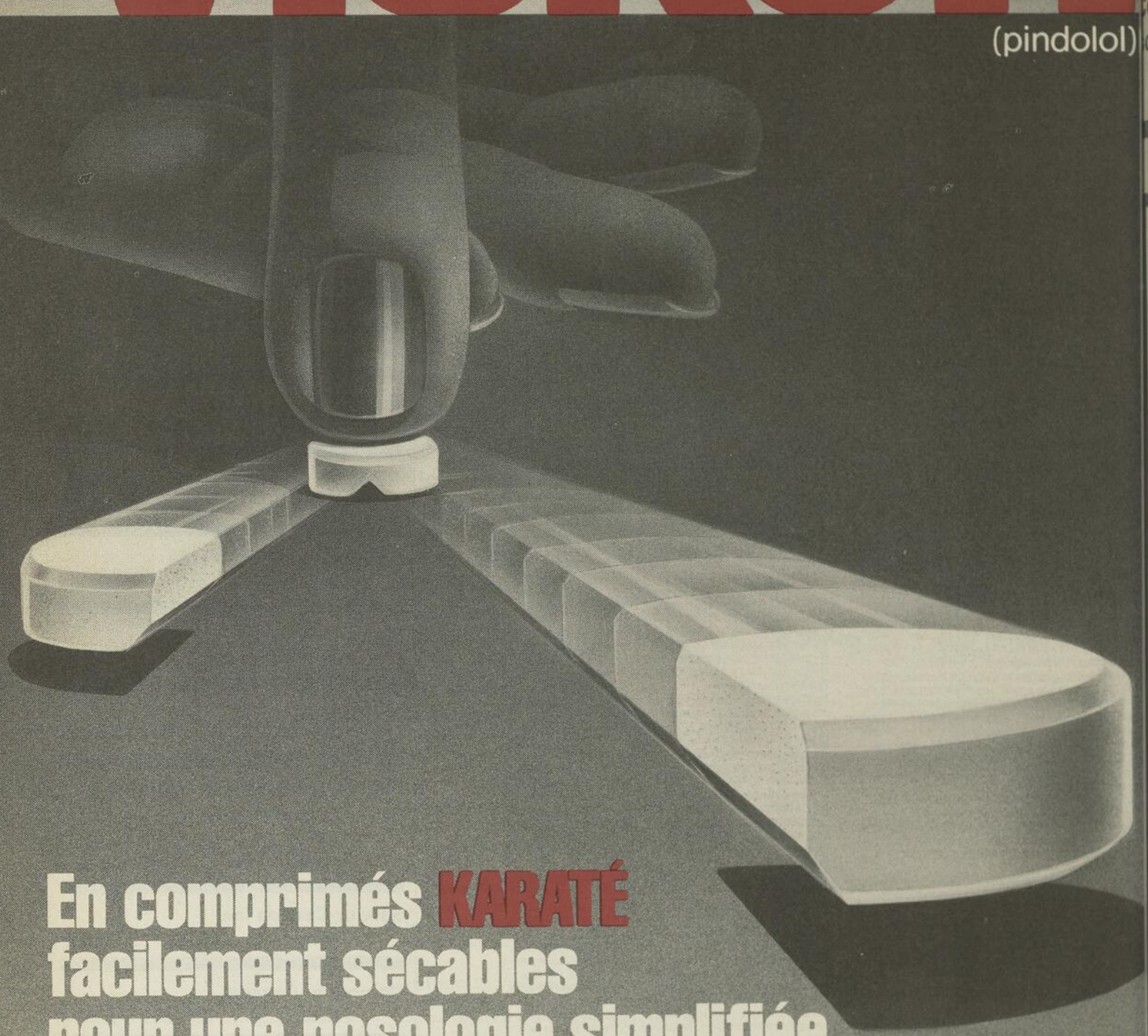
Upjohn du Canada
Ansaid 551-552-553-554

Wyeth Ltée
Min-ovral.....545

NOUVEAU

Pr Visken®

(pindolol)



En comprimés KARATÉ facilement sécables pour une posologie simplifiée et une plus grande commodité.

Les comprimés KARATÉ de Visken, facilement sécables, sont dosés à 5 mg, 10 mg et 15 mg.
Monographie à la disposition des médecins et des pharmaciens sur demande.

CCPP MEMBRE ACIM

SANDOZ

Sandoz Canada Inc.
Dorval, Québec

7e Congrès-exposition

uromédecine/ Montpellier

ongrès d'éditologie cientifique

JUILLET 1985
Vol. XVIII, No 7

Rédaction:
Désirée Szucsany
(514) 866-2053

A.M.L.F.C., 1440, rue Ste-Catherine Ouest
bureau 510, Montréal (Québec) H3G 2P9

BULLETIN

Transplantation - Implantation
Aujourd'hui, demain

57e congrès-exposition international de l'Association des médecins de langue française du Canada

7 au 9 novembre 1985
Palais des Congrès de Montréal

Exposition ouverte au grand public

JEUDI: 7 novembre 1985
9h00 à 21h00

VENDREDI: 8 novembre 1985
9h00 à 21h00

SAMEDI: 9 novembre 1985
10h00 à 17h00

Entrée libre

EUROMÉDECINE/MONTPELLIER

Implication internationale de l'A.M.L.F.C.: Succès croissant en Europe

Dr Bernard Leduc, vice-président de l'A.M.L.F.C., Dr Lorraine Trempe, présidente du comité Congrès-voyages, Dr Jacques Debray, président du 45e Congrès de l'A.M.L.F. (France), vice-président du 57e Congrès de l'A.M.L.F. (Canada), ex-doyen de la faculté de médecine de Paris, Dr François Lamoureux, président de l'A.M.L.F.C., Dr Marcel Cadotte, rédacteur en chef de l'UMC et le Dr Serge Carrière, président du 57e Congrès-exposition de l'A.M.L.F.C.

À l'occasion du Congrès Euromédecine qui s'est déroulé à Montpellier (France), du 4 au 9 juin dernier, l'A.M.L.F. (Canada) a rempli avec succès l'objectif d'internationaliser l'Association.

Décrit comme l'événement médical de 1985, ce colloque international réunissait les chercheurs du monde entier. 200 conférenciers ont présenté leurs recherches, dont les Drs François Lamoureux, président de l'A.M.L.F. (Canada) et Jean-Gil Joly; les conférences de ces derniers portaient respectivement sur: **Le rein: étude morphologique et fonctionnelle, et l'Hépatocyte devant l'alcool.**

''Ce séjour a permis de renouer avec plusieurs membres de l'A.M.L.F.C. qui occupent actuellement des postes en France, particulièrement au cours de la présentation officielle de l'A.M.L.F.C., par l'entremise de la Délégation du Québec à Paris, et ce en présence de plusieurs personnalités des mondes de la médecine, de la politique, de l'industrie et de l'édition en France'', a indiqué le Dr Lamoureux, qui était présent à Euromédecine, en compagnie des Drs Serge Carrière, président du 57e Congrès de l'A.M.L.F. (Canada) Bernard Leduc, vice-président et président du conseil de rédaction de l'A.M.L.F.C. et Marcel Cadotte, rédacteur en chef de l'Union médicale du Canada.

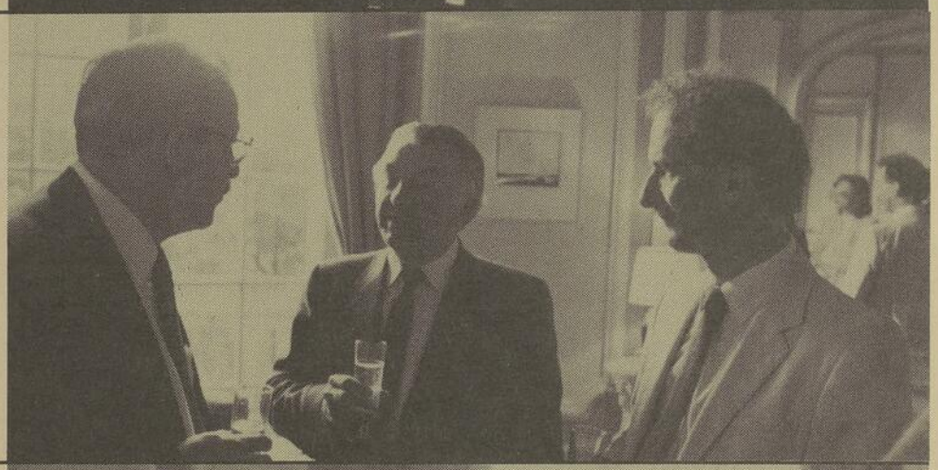
Au cours du Congrès d'éditologie scientifique qui s'est tenu le 10 juin, à Paris, et auquel assistaient les Drs Leduc et Cadotte, il a été question d'amorcer une entente afin d'assurer une plus grance diffusion de l'UMC en France et dans les pays francophones de l'Afrique.

''Les organisateurs d'Euromédecine prévoient renouveler l'événement chaque année'', de poursuivre le Dr lamoureux. ''Cette mission en Europe, qui a reçu le support du Ministère des relations internationales du Québec et du commerce extérieur, a permis à l'A.M.L.F. (Canada) d'établir concrètement des liens étroits avec le monde médical francophone, comme la co-participation du Canada à Euromédecine, tel qu'il est apparu au cours des discussions entre les organisateurs de l'événement et les délégués de l'A.M.L.F.C.'', a-t-il souligné.

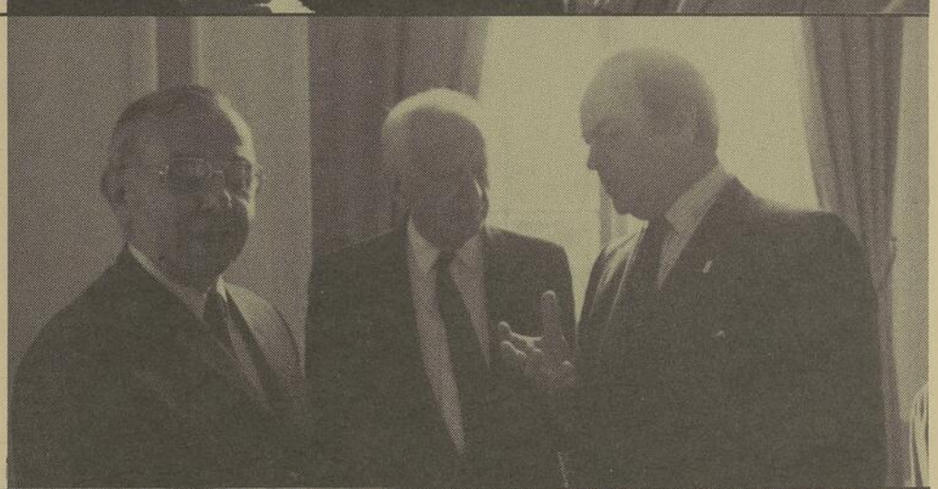
Le Dr François Lamoureux, président de l'A.M.L.F.C. et M. Claude Roquet, délégué du Québec aux affaires francophones et multinationales.

EUROMÉDECINE/MONTPELLIER

Dr François Lamoureux, président l'A.M.L.F.C., Dr François Cloutier, chef du service de médecine psychosomatique à l'Institut de La Rochefoucauld, Dr Marcel Cadotte, rédacteur en chef de l'Union médicale du Canada et M. Ernest Hébert, directeur de l'Agence de coopération culturelle et technique.



M. Jean Blais, vice-président au réseau français de Radio-Canada (Radio), Dr François Cloutier, chef du service de médecine psychosomatique à l'Institut de La Rochefoucauld, et le Dr Jean Robert, directeur de DSC centre-sud, à Montréal.



Le Dr Jacques Pouletty, directeur du Concours médical, Dr Jacques Debray, ex-doyen de la Faculté de médecine de Paris, président du 45e Congrès de l'A.M.L.F. (France) et vice-président du 57e Congrès de l'A.M.L.F. (Canada) et le Dr Bernard Leduc, vice-président de l'A.M.L.F.C.

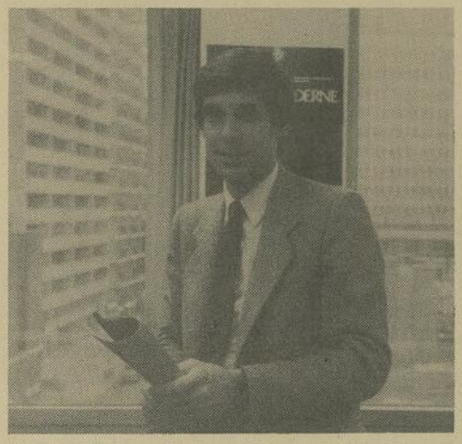
M. Ernest Hébert, directeur de l'Agence de coopération culturelle et technique, Dr François Lamoureux, président de l'A.M.F.C., Dr Jean-Paul Soucy, et le Dr Diane Beaulieu-Divernois, consultante près des ambassades d'Australie, du Canada et de la délégation générale du Québec en France.

Une exposition d'envergure

Au cours du 57e Congrès, une importante exposition portant sur les greffes et les prothèses internes et externes sera présentée au grand public. Cette exposition de quelque 15 kiosques se tiendra au Palais des Congrès, les 7, 8 et 9 novembre 1985.

Les responsables de l'exposition publique sont les Drs Regent Luc Beaudet, Madeleine Blanchet, Jacques Corman, Pierre Daloze, Gilbert Drouin, Pierre Ferron, Robert Guidoin, Ronald D. Guttmann, Roberto Iglesias, Louis Lapierre, Jacques Lemire, James P. Lund, Jacques Papillon, Wilhelm B. Pellemans, Jacques E. Rioux, Charles Hilaire Rivard, David Roy et Madame Ghyslaine Saulnier.

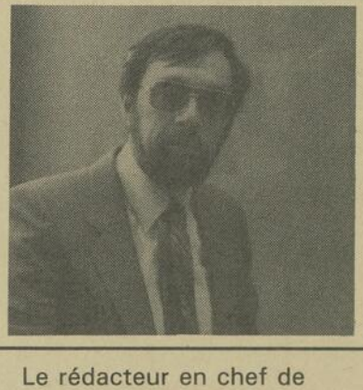
Les sujets traités aux kiosques seront: le coeur artificiel, la fertilisation, la greffe de la cornée, les dons d'organes, les prothèses en orthopédie, le rein artificiel, l'oreille électronique, les implants dentaires, les greffes cutanées, la moelle osseuse, l'immunologie, la robotique, les vaisseaux sanguins, les greffes hépatique et pancréatique, la prévention, l'accessibilité, les coûts et l'éthique.



Le Dr Pierre Duplessis, coordonnateur de l'équipe responsable des kiosques.

Quelques membres de l'équipe responsable des kiosques: De gauche à droite, Drs Madeleine Blanchet, Wilhelm B. Pellemans, Jacques Papillon, Pierre Duplessis, Jacques Lemire et Mme Colette Birks.

Séminaire d'éditologie scientifique



Le rédacteur en chef de l'Union médicale du Canada, le docteur Marcel Cadotte, a participé au Séminaire d'éditologie organisé par le Collège français d'enseignement de la communication scientifique, le 10 juin dernier à Paris. Le président du Conseil de rédaction, le docteur Bernard Leduc, a également participé à cette réunion qui groupait les responsables des principales revues médicales et scientifiques de langue française.

Les docteurs Cadotte et Leduc ont présenté le point de vue de l'Union médicale du Canada à l'atelier consacré à la nécessité d'arbitrer les publications scientifiques, au recrutement et à la fonction des arbitres ainsi qu'à la fonction d'un comité éditorial.

Prix Powers

Lors de l'assemblée annuelle de ses membres, l'A.M.L.F.C. décerne des prix afin de souligner l'excellence des travaux de recherche rédigés en français par des médecins canadiens. Les prix de l'Union médicale du Canada en recherche fondamentale et en recherche clinique sont attribués aux auteurs de textes déjà publiés dans l'Union médicale.

Le prix Powers, accompagné d'une bourse de 400$, est attribué au meilleur travail de recherche clinique ou fondamentale, inédit, soumis par des étudiants, résidents ou internes, et qui contribue de façon originale à l'avancement de la science médicale.

Les auteurs qui désirent soumettre un texte doivent faire parvenir leur manuscrit à l'A.M.L.F.C. avant le 30 septembre 1985. Le manuscrit, dactylographié à double interligne, doit être présenté en 3 exemplaires et signé d'un pseudonyme identifié sous plis séparé. Le texte primé sera publié dans l'Union médicale du Canada.

150 médecins canadiens au Congrès de l'A.M.L.F. à Paris

Une des plus importantes délégations de médecins canadiens se rendra au Congrès de l'A.M.L.F., du 16 au 18 septembre 1985.

"Cet événement est une occasion de raffermir de façon tangible le rôle international de l'A.M.L.F.C.", a indiqué le Dr François Lamoureux, président de l'A.M.L.F. (Canada) et vice-président désigné du congrès de l'A.M.L.F. (France).

Les membres qui souhaitent s'inscrire à ce Congrès peuvent le faire auprès de l'A.M.L.F.C., ou à l'agence de voyages André Malavoy. Un programme complet sur le Congrès de l'A.M.L.F.C. et sur les Entretiens de Bichat est disponible au secrétariat de l'A.M.L.F.C. et à l'agence Malavoy.

Congrès de l'A.M.L.F. - Paris

16 au 18 septembre 1985

L'Association des médecins de langue française, tient son congrès mondial tous les deux ans. En 1985 ce sera Paris. Divers services sont proposés aux membres de l'A.M.L.F.C.:

- avion au meilleur tarif;
- hôtel à Paris et appartement sur la Côte d'Azur;
- location d'auto à tarif préférentiel;
- voyages de gastronomie et de vendange en Champagne, Bourgogne, région de Bordeaux, etc... du 21 septembre au 6 octobre, sous la direction d'André Malavoy.

Entretiens de Bichat — Paris

27 septembre au 5 octobre 1985

Les grandes assises annuelles de la médecine francophone. Les mêmes services que ci-dessus: avion, hôtel, auto, etc...

Pour tous renseignements adressez-vous directement à l'agent de l'A.M.L.F.C.

VOYAGES ANDRÉ MALAVOY
1255 Université, suite 1106
Montréal H3B 3W7
Tél.: (514) 861-2485

Tarifs préférentiels d'association sur présentation de votre carte de membre

Montréal et banlieue			**Occ. simple**	**Occ. double**	**Date d'expiration**
Hôtel du Parc	3625, ave. du Parc	(514) 288-6666	68 $	68 $	31 déc. '85
Le Régence Hyatt	777, rue University	(514) 879-1370	80 $	80 $	31 déc. '85
Le Ritz Carlton	1228, rue Sherbrooke O.	(514) 842-4212	105 $	105 $	31 déc. '85
Le Méridien	4, Complexe Desjardins	(514) 285-1450	88 $	88 $	31 déc. '85
Le Sherbourg	475, rue Sherbrooke O.	(514) 842-3961	56,50 $	56,50 $	31 déc. '85
Le Pavillon	7700, Côte de Liesse	(514) 731-7821	75 $	75 $	31 déc. '85
Québec					
Loew's Le Concorde *(Place Montcalm)*	1225, Place Montcalm	(418) 647-2222	75 $ 75 $	91 $ 75 $	17 oct. '85 31 déc. '85
Hilton International *(Place Québec)*	3, Place Québec	(418) 647-2411	79 $	96 $	31 déc. '85
Château Bonne Entente	3400, ch. Ste-Foy	1-800-463-4390	PAV. 44 $ HÔTEL 58 $	PAV. 44 $ HÔTEL 58 $	31 déc. '85
Auberge des Gouverneurs *(Ste-Foy)*	3030, boul. Laurier	1-800-463-2820	72 $	72 $	31 déc. '85
Auberge des Gouverneurs *(Place Haute-Ville)*	690, boul. St-Cyrille E.	1-800-463-2820	72 $	72 $	31 déc. '85
Ottawa					
Le Westin	11, Colonel By Drive	(613) 560-7000	104 $ 79 $ 59 $	104 $ 79 $ 59 $	30 nov. '85 ** 31 déc. '85 *** 31 déc. '85
Toronto					
Loew's Westbury	475, rue Yonge	(416) 924-0611	66 $	66 $	31 déc. '85
Hôtel Plaza II	90, rue Bloor E.	(416) 961-8000	83 $	83 $	31 déc. '85

** Du lundi au jeudi inclus.
*** Les vendredis, samedis et dimanches.

La relation médecin-malade en médecine

5e **Journée Annuelles** sur la relation médecin-malade (BALINT).

Depuis 4 ans, la section de Médecine Familiale et la section des Sciences du Comportement de la Faculté de Médecine de Laval ont organisé conjointement, à la mi-septembre, au Château Mont Ste-Anne, Beaupré, Québec, des journées d'études sur la **relation médecin-malade.**

Inspiré de la méthode mise au point par BALINT et utilisée depuis 20 ans déjà en Europe, le colloque est une activité essentiellement clinique où les participants présentent et discutent en petits groupes (6 à 10 participants) des cas réels de leur pratique. Dans un contexte d'échange entre médecins qui vivent tous des situations analogues et contribuent à la discussion par leurs propres expériences, on explore la relation médecin-malade avec le support des médecins-animateurs de groupe, généralistes et psychiatres formés à la méthode Balint.

Le colloque aura lieu cette année pour une 5e année consécutive, les 19 (soirée) 20 et 21 septembre 1985.

Pour renseignements, on s'adresse au :

Dr Jean-Pierre Bernatchez
Service de Psychosomatique
Centre Hospitalier de l'Université Laval
2705 Boul. Laurier
Ste-Foy, Québec, G1V 4G2
Tél.: (418) 656-8898

Nouveaux membres

Marcotte, Emile/Pointe-Claire
Matar, Nadim/Outremont
Methot, Jean-Paul/Montréal
Michaud, Roger/Montréal
Milliard, Marie-Josée/Charlesbourg
Mupenda, Albert/Montréal

Ouellet, Alain/Thetford-Mines
Ouellet, Jacques/Montréal
Ouimet, Alain/Ste-Adèle

Perreault, Jean (étud.)/Ste-Julie
Plante, Jean-Marie/Québec
Potvin, Richard/Montréal

Ramirez-Belmonte, Jose L./Montréal
Robert, Ginette/La Sarre
Rodrigue, Marcel/Granby
Ross, Gilles/Sept-Iles

Serra, Danielle/Saint-Jovite
St-Georges, Pierre/Verdun
Szots, François/Québec

Tourville, Yves/Comté Charlevoix
Tousignant, Pierre/Montréal
Tremblay, Chantal/Saint-Alphonse
Tremblay, Maurice/Chicoutimi

Vobecky, Jitka Stéphanie/Sherbrooke

White Michel/Loretteville

29 août 3e conférence annuelle en gérontologie de l'INRS-Santé Palais des congrès

Manifestation

3e Conférence Annuelle en Gérontologie de l'INRS-Santé.
''Marqueurs et Modèles du Vieillissement Biologique''

Programme:

Dr. Jordan Tobin
''Biomakers of Aging: of mice and men (Normal Aging)''

Dr. Donald Ingram
''Biomakers of aging: of mice and men (Experimental animals models)

Dr Yves Courtois
''Les qualités du modèle expérimental pour l'étude du vieillissement biologique: études sur le cristallin''

Dr. Ted Brown
''Progeria and Werner's syndrome: genetic models for the study of aging''

Note: Service de traduction simultanée sera assuré pendant la conférence.

Lieu

Palais des Congrès
de Montréal

Information

S'adresser au secrétariat de CAGIS-85, à l'INRS-Santé (514) 253-2832.
Date limite de pré-inscription: 15 août 1985.

ASSURANCES SAINTE-MARIE INC.

1782 EST, RUE FLEURY, MONTRÉAL, QUÉ. H2C 1T4

Régime d'Assurance collective d'invalidité de longue durée

Le mieux adapté aux besoins des médecins du Québec

INVALIDITÉ TOTALE ET PARTIELLE
• *Sont couvertes : les principales charges de votre pratique médicale.*
INDEXATION DES GAINS
• *Aucune limite d'âge*
AJUSTEMENT AU COÛT DE LA VIE (3%)
• *Aucune limite d'âge*
PRESTATIONS AUX SURVIVANTS
FRAIS GÉNÉRAUX DE BUREAU
MÉDECINS DE MOINS DE 35 ANS,
• *admissibles sans preuve médicale.*

Communiquer avec Claudette Lachance
à Montréal 382-3360
pour les indicatifs régionaux
(418-819-613) 1-800-361-3840

Élections au conseil général de l'A.M.L.F.C. 1985-1987

En vertu des nouveaux règlements de l'A.M.L.F.C., le conseil général, exerçant les droits, pouvoirs et prérogatives que les membres de la corporation pourraient faire valoir en assemblée générale ou spéciale, est composé de soixante-quinze (75) membres en règle avec l'Association

Le conseil d'administration de l'A.M.L.F.C. a résolu de combler les postes au conseil général de la façon suivante: 70 représentants des membres actifs et 5 représentants des membres étudiants.

Le conseil d'administration, conformément au chapitre VIII desdits règlements, a délimité les sections et fixé le nombre de représentants pour chacune de ces sections: Montréal — 42 postes, Québec — 26 postes et Hors-Québec — 7 postes.

Tout membre intéressé à se présenter au conseil général de l'A.M.L.F.C. doit soumettre sa candidature en complétant le bulletin de mise en candidature ci-dessous. Les bulletins de mise en candidature, dûment complétés, doivent être retournés au directeur général de l'A.M.L.F.C. *au plus tard le 27 septembre 1985.*

Le conseil général est renouvelable annuellement et ce, en alternance.
(chapitre III, article 3.3.1).

42 postes devront être comblés pour l'année 1985-1987, répartis comme suit:

Montréal:	20 postes (membres actifs) 3 postes (membres étudiants)
Québec:	13 postes (membres actifs) 1 poste (membre étudiant)
Hors-Québec:	4 postes (membres actifs) 1 poste (membre étudiant)

Le mandat des conseillers généraux élus entrera en vigueur lors de l'assemblée générale annuelle du conseil général, en novembre 1985.

Monique Boivin-Lesage m.d.

Monique Boivin-Lesage, m.d.
Présidente du conseil général

Bulletin de mise en candidature au conseil général de l'A.M.L.F.C.

Je soussigné, membre actif en règle avec l'Association des médecins de langue française du Canada, consens à être proposé comme candidat au conseil général:

Date: _____

Signature: _____

Nom: _____
(en caractère d'imprimerie)

Adresse: _____

Tél.: _____ No. d'exercice: _____

Séminaire sur l'organisation de la médecine en Israël

L'Association médicale Israël-Québec (Comité de la Fédération Séphardie canadienne), présentera un séminaire sur l'organisation de la médecine en Israël, du 14 au 28 octobre 1985.

Programme scientifique

Visite des principaux hôpitaux (Hadassa, Beilinson, Tel Hashomer). Étude de l'organisation de la médecine en Israël (médecine communautaire, sectorisation). Visite des universités et des principaux centres de recherche (Université de Jérusalem, Tel-Aviv, Institut Weizman, le Technion, Université du Néguev).

Programme touristique

Visite d'Israël et des sites:
Bibliques (lieux saints, Jérusalem, Châteaux des Croisés).
Religieux (Hebron, nazareth, Bethléem, Safed).
Sociaux (visite de Kibboutzim et Moshavim)
Touristiques (les grands centres: Tel-Aviv, la Mer Morte, Eilat, Néguev, Galilée).

Programme sculturel:

Rencontres avec des personnalités politiques israéliennes.
Rencontres avec journalistes, intellectuels, hommes et femmes de lettres.
Rencontres avec des médecins et des chercheurs israéliens.
Prix: 1,950$ CAN.
Comprenant: Vol direct Montréal-Tel-Aviv-Montréal.
Hôtel 4 étoiles en pension complète.
Autocar climatisé, guide touristique.
Séjour subventionné.

Informations générales:

Adresser les candidatures à:
M. Le Directeur de la F.S.C.
4735, Côte Ste-Catherine
Montréal, Québec
H3W 1M1
Tél.: (514) 731-3334

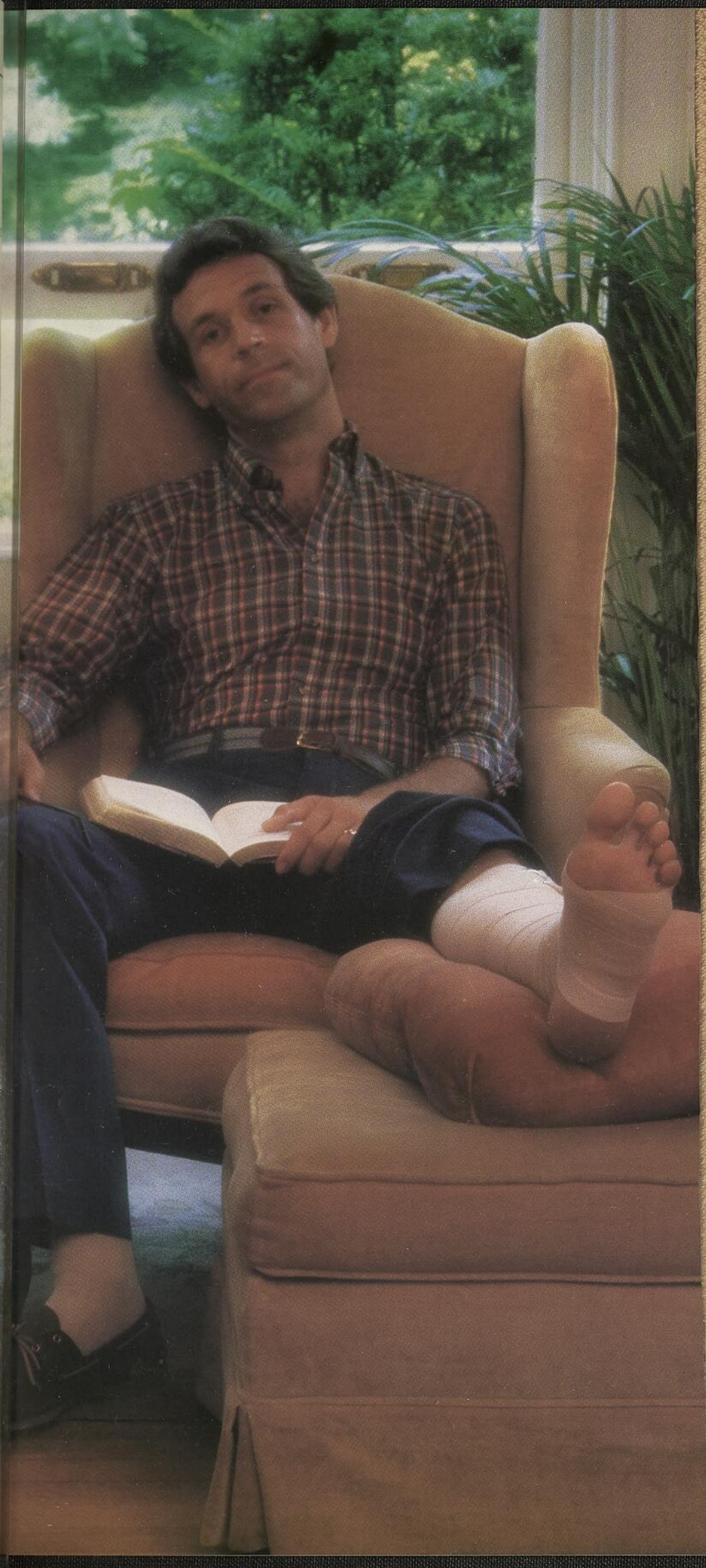
Nombre de places limité.

Soirée d'information.

Programme détaillé sur demande.

Responsable médical pour le Québec:
Dr Georges Elie Ouaknine, Neurochirurgien, Hôtel-Dieu de Mtl.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
REÇU LE
1985



Aux grands
maux
les grands
remèdes

Alors...

°Empracet-30

300 mg d'acétaminophène + 30 mg de codéine

Soigne
la douleur
sans caféine,
sans AAS

DIVISION MÉDICALE CALMIC
BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUÉ

C-3018
°Nom déposé

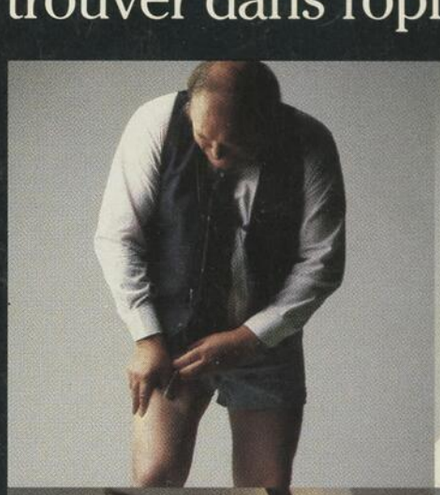
PAAB
CCPP

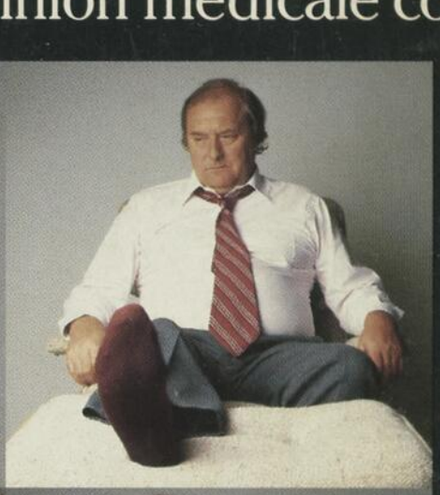
QU'EST-CE QUE L'AVENIR A EN RÉSERVE POUR VOS PATIENTS HYPERTENDUS TRAITÉS AUX DIURÉTIQUES?

La réponse à cette question pourrait bien se trouver dans l'opinion médicale courante.

RISQUE D'INTOLÉRANCE AU GLUCOSE

*Murphy, M.B. et coll., The Lancet, Déc. 1982, 1293-1295.



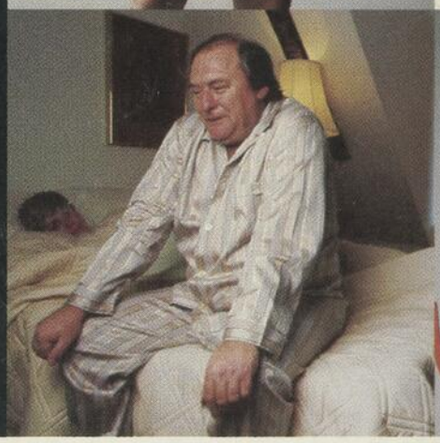


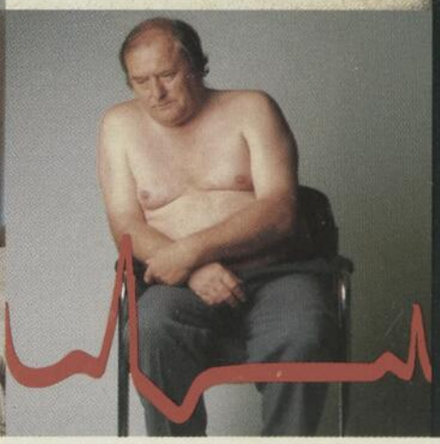
RISQUE DE GOUTTE

*Morgan, T.O., Drugs 15: 151-158 (1978)

RISQUE D'IMPUISSANCE

*Hart, J.T. Practitioner, Jan. 84; 228:41-50





RISQUE D'HYPOKALIÉMIE ET DE MORTALITÉ ACCRUE

*Kaplan, N.M. Am. J. Cardiol. 1984; 53:2A-80

*Se reporter à la fin de la section "Guide thérapeutique" pour les citations complètes.

Une évaluation des risques possibles avec les bêtabloquants comprenant une étude du profil de sécurité que présente le Lopresor plus particulièrement chez des patients soigneusement sélectionnés, montre qu'il permet d'éviter les complications potentielles maintenant liées au traitement au long cours avec des diurétiques. Le traitement au cardiosélectif Lopresor n'a pas donné lieu à la même incidence accrue d'hypokaliémie, d'hyperuricémie ou d'intolérance au glucose que l'on a observée avec les diurétiques thiazidiques.

En traitement d'entretien, le Lopresor SR offre à vos patients la commodité et l'économie d'une prise quotidienne unique–ce qui favorise l'observance, toujours si importante en thérapie à long terme. Il leur offre aussi les mêmes propriétés cardioprotectrices que le Lopresor ordinaire pour abaisser les pics tensionnels systoliques dus à l'effort et au stress.[1]

Tout traitement efficace de l'hypertension peut prolonger la vie de vos patients, mais pour éviter les complications potentielles des diurétiques.

Spécifiez Lopresor en traitement initial. Et Lopresor SR–1 comprimé par jour en traitement d'entretien.

Lopresor.® (tartrate de métoprolol)

Geigy
Mississauga, Ontario
L5N 2W5

PAAB
CCPP
G-4149

Renseignements thérapeutiques page 596