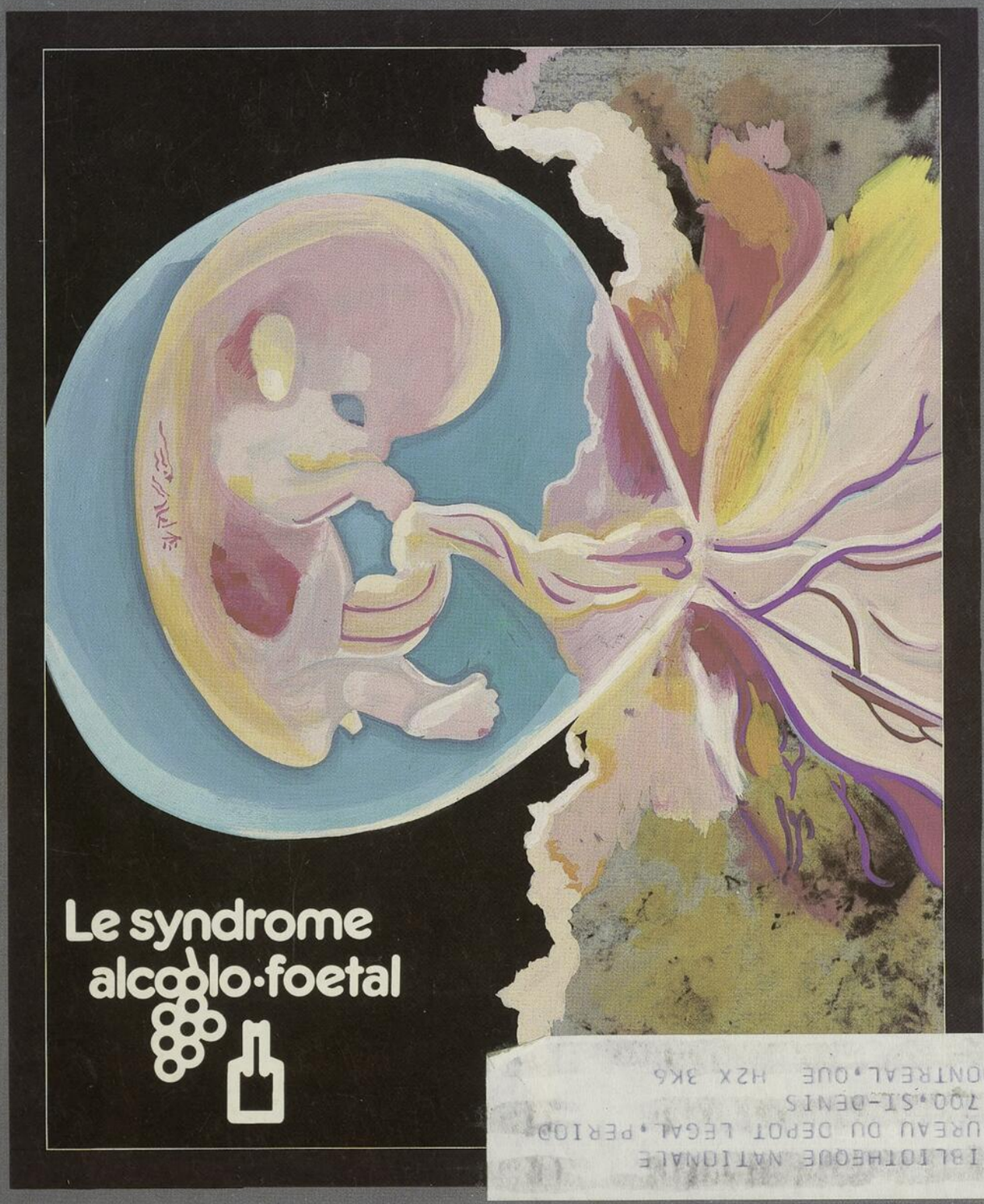
ndée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 10
Octobre 1982



Le syndrome alcoolo-foetal

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

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



Tableau de l'insomnie

Tableau Halcion

(triazolam) hypnotique



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

Halcion COMPRIMÉS
(triazolam)

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

Renseignements thérapeutiques page 934

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

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE Upjohn SUR LE SNC

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

8111 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 2552.1

PAAB CCPP ACIM

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

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

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

Une présence nationale et internationale

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

Des services sur mesure

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

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 10
Octobre 1982

Revue scientifique mensuelle publiée par l'Association des médecins de langue française du Canada
Monique Boivin-Lesage, *présidente*
André Boyer, *vice-président*
Hugues Lavallée, *secrétaire*
Pierre Doucet, *trésorier*

Conseil de rédaction

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

Équipe de rédaction

Marcel Cadotte, *rédacteur en chef*
Marcel Rochon, *rédacteur*
Jacques Tremblay, *rédacteur*
A. Normand Pilotte, *graphiste*
Gabrielle Faucher, *adjointe au rédacteur en chef*
Louise Chabalier, assistante à la rédaction
Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

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

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

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

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

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

membre du CCAB ANM PAAB CCPP

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

ISSN 0041-6959

Pour le traitement de courte durée de la plupart des dermatoses infectées



7,5 g, c'est tout ce que ça prend!

Halcicomb est le premier des principaux stéroïdes offert en tubes de 7,5 g, le bon format à prescrire dans la plupart des cas.

Halcicomb est très efficace pour le traitement de courte durée de toutes les dermatoses sensibles aux stéroïdes et infectées par des bactéries ou Candida, comme:

- la dermatite atopique
- la névrodermite
- la dermatite de contact
- l'eczéma chronique

HALCICOMB
7,5 g en onguent et en crème
C'est tout ce que ça prend!

SQUIBB

SQUIBB CANADA INC., 2365, CÔTE-DE-LIESSE, MONTRÉAL (QUÉBEC) H4N 2M7 HCB-JA-182-F

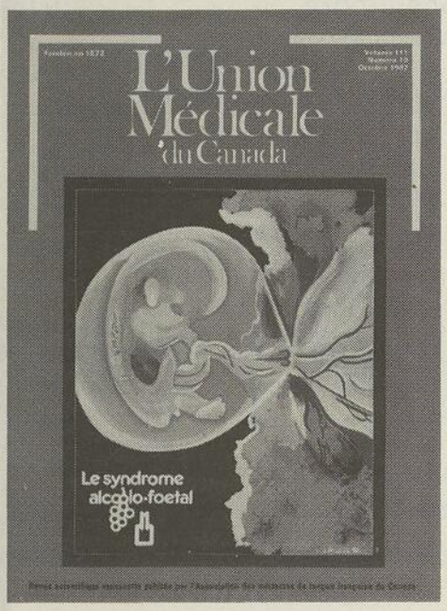
Renseignements thérapeutiques page 840

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 10
Octobre 1982

Notre page couverture



Dans son milieu naturel... un foetus. Même là, à l'insu de la mère, la maladie alcoolique peut l'atteindre.

Tribune éditoriale

Le dépistage du cancer du col utérin : problématique en 1982 843
Yvan Boivin

Dossier :

Le syndrome alcoolo-foetal

Avant-propos 845
Marcel Cadotte

Alcool et grossesse... alcool et enfant 846
Marie-France Védrine et Pierre Plat

Le syndrome alcoolique foetal : présentation de deux cas 852
Richard Gagné et Rachel Laframboise

Concepts nouveaux

Le dépistage du cancer du col utérin : Synthèse du Groupe de travail canadien, 1982 856

Formation médicale continue

Les effets secondaires des hypotenseurs 877
Marc Houde

La névrose d'angoisse : synthèse clinique 2- le traitement 882
Réjean Fontaine et Lucie Lassonde

Article original

Comparaison des effets subjectifs de quatre méthodes de relaxation 889
François Borgeat

Communications

La péritonéoscopie en gastro-entérologie 896
Thanh-Binh Nguyen et Roger Mousseau

La cholédochoscopie 900
Michel Talbot, Pierre Chamberland, Renée Dugas et Michel Martin

HALCICOMB

crème et onguent
(halcinonide 0,1%/néomycine/nystatine)
corticostéroïde topique/antibactérien/
antifongique

EFFETS: La crème et l'onguent HALCICOMB soulagent le prurit et les brûlures associés aux lésions inflammatoires surinfectées grâce à:
a) l'intense activité anti-inflammatoire, antiprurigineuse et vasoconstrictrice de l'halcinonide;
b) le large spectre de l'action antibactérienne de la néomycine;
c) l'activité anti-Candida de la nystatine.

INDICATIONS: HALCICOMB est indiqué pour le soulagement des dermatoses sensibles à la corticothérapie et compliquées (ou susceptibles de l'être) par une infection bactérienne ou une candidose. Les maladies les plus fréquemment compliquées d'une surinfection comprennent la dermatite atopique aiguë, la dermatite exfoliative, la névrodermite, l'eczéma nummulaire, la dermatite de contact aiguë, l'eczéma chronique (à l'exception des cas où la partie distale de la jambe est atteinte), le pemphigus chronique bénin familial et les lésions intertrigineuses.

CONTRE-INDICATIONS: On ne doit pas utiliser HALCICOMB dans le traitement des infections cutanées primaires.
Les corticoïdes topiques sont contre-indiqués dans les cas de lésions cutanées tuberculeuses et dans la plupart des lésions virales (incluant les lésions causées par l'herpès simplex, par la vaccine et par la varicelle).
HALCICOMB est contre-indiqué dans le traitement des lésions cutanées fongiques, à l'exception des candidoses, de même que chez les malades qui ont déjà fait une réaction d'hypersensibilité à un des composants de HALCICOMB.
Les préparations HALCICOMB ne sont pas destinées à un usage ophtalmique. En outre, en cas de perforation du tympan, on ne doit pas appliquer HALCICOMB dans le conduit auditif externe.

MISE EN GARDE: Il faut garder à l'esprit la possibilité d'un freinage des surrénales et d'autres effets secondaires généraux, suite à l'absorption de corticoïdes topiques, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une thérapie à longue échéance ou quand la préparation est appliquée sur de grandes surfaces.
Il peut arriver qu'un malade ayant été soumis à une corticothérapie prolongée présente des symptômes de sevrage au moment de l'interruption de la médication.
Il n'est pas recommandé d'appliquer la crème ou l'onguent HALCICOMB sous des pansements occlusifs.
L'innocuité des corticostéroïdes topiques pendant la grossesse et la période de lactation n'a pas été établie. On doit donc évaluer les effets bénéfiques escomptés avec HALCICOMB pour la malade comparativement aux risques auxquels le foetus ou le nourrisson est exposé.

PRÉCAUTIONS: En cas de réaction allergique ou d'irritation locale, on doit interrompre l'administration de HALCICOMB et adopter les mesures thérapeutiques appropriées.
On doit procéder avec prudence lorsque l'on applique un corticoïde topique sur une lésion située près des yeux.
On doit conseiller au malade d'informer tout autre médecin traitant au sujet des corticothérapies qu'il a déjà suivies.
Une corticothérapie topique prolongée peut provoquer une atrophie des tissus cutanés et sous-cutanés, surtout au niveau de la face et des membres (face des fléchisseurs). En pareil cas, on doit interrompre la médication.
Chez les malades atteints d'une dermatite de stase ou de toute autre affection cutanée associée à un trouble de la circulation, on ne doit avoir recours aux corticostéroïdes qu'avec prudence.
On doit éviter toute antibiothérapie topique prolongée.
Il peut se produire une prolifération des micro-organismes non sensibles, y compris les levures autres que **Candida**. Il importe donc de maintenir le malade sous une étroite surveillance. S'il survient une infection locale ou une surinfection par un micro-organisme non sensible, on doit interrompre la médication à base de HALCICOMB et adopter les mesures thérapeutiques qui s'imposent.
Si, en l'espace d'une semaine, on n'a observé aucun effet thérapeutique, on doit interrompre l'utilisation des corticostéroïdes en application locale et reconsidérer le cas du malade.
Étant donné les risques de néphrotoxicité et d'ototoxicité, on doit éviter les thérapies prolongées ou nécessitant des quantités importantes de médicament, dans les cas d'infection cutanée faisant suite aux brûlures, ulcérations trophiques ou tout autre cas comportant une possibilité d'absorption de la néomycine.
Divers articles parus dans les publications médicales courantes font mention d'une hausse de la fréquence des cas d'allergie à la néomycine. Cet antibiotique peut également provoquer l'apparition d'une otite externe allergique. On doit tenir compte de l'éventualité de ces réactions. On doit éviter d'utiliser des préparations contenant de la néomycine, chez les malades qui sont particulièrement enclins à faire une réaction d'hypersensibilité à la néomycine, chez ceux, par exemple, qu'affecte une dermatite de stase ou un ulcère variqueux.
On doit tenir compte également de la possibilité d'une réaction d'hypersensibilité à l'éthylènediamine, un des constituants de la crème HALCICOMB.
Il n'est pas recommandé d'appliquer des onguents oléagineux sur les zones cutanées intertrigineuses et moites, car généralement, ces préparations peuvent être irritantes.

REACTIONS ANORMALES: HALCICOMB est bien toléré. Comme les autres corticoïdes topiques, HALCICOMB provoque rarement l'apparition des signes suivants: érythème, irritation, prurit, vésicules et pustules. On a également observé un cas unique de coloration de la peau après application de la crème.
On doit tenir compte de la possibilité des effets nocifs suivants qui ont été rapportés en association avec les divers composants de la préparation.
a) **Corticoïdes topiques:**
Sécheresse, sensation de brûlures, vergetures, atrophie des tissus cutanés et sous-cutanés, irritation locale, folliculite, éruption acnéiforme, hypertrichose, altération de la pigmentation de la peau et télangiectasie.
Après application topique de corticoïdes, on a également rapporté une inhibition des surrénales. On a observé la formation de cataractes sous-capsulaires postérieures, après administration par la voie générale.
b) **Néomycine:**
Divers articles médicaux ont fait mention d'une hausse de la fréquence des réactions d'hypersensibilité à la néomycine. Après application topique du médicament, il s'est rarement produit une intoxication générale à la néomycine; des cas de perception d'acouphènes et des cas de surdité ont été rapportés. En outre, on a rapporté également des cas de prolifération de micro-organismes non sensibles.
c) **Éthylènediamine:** (seulement dans la crème HALCICOMB)
Il y a possibilité de réactions d'hypersensibilité.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE: Il peut se produire une absorption percutanée des corticostéroïdes, surtout lorsqu'il s'agit d'une thérapie à longue échéance et quand le médicament est appliqué sur de grandes surfaces. S'il y a absorption de quantités importantes du médicament, les effets toxiques peuvent comporter un freinage des surrénales bénin et réversible, des ecchymoses, la formation d'ulcères gastroduodénaux, de l'hypertension, une aggravation des infections concomitantes, de l'hirsutisme, de l'acné, de l'oedème et une faiblesse musculaire, ces derniers effets étant dus à une déplétion protéinique. Des recherches effectuées chez l'animal, portant sur la crème d'halcinonide, semblent démontrer que, chez la femelle, un surdosage peut entraîner la tuméfaction des glandes mammaires et la stimulation de la lactation. Il n'existe pas d'antidote spécifique; le traitement est essentiellement symptomatique et il doit inclure l'interruption de la corticothérapie.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION: Posologie quotidienne courante: deux ou trois fois par jour, appliquer généreusement la crème sur la région affectée et masser doucement. Appliquer une couche très mince d'onguent sur la région affectée, deux ou trois fois par jour.
Après une à deux semaines de traitement à base de HALCICOMB, il peut arriver que le recours aux antiinfectieux ne soit plus utile; on peut alors poursuivre le traitement avec les préparations HALOG seules (0,1% ou 0,025% d'halcinonide).

PRÉSENTATION: La crème HALCICOMB est une préparation jaune pâle, aqueuse, évanescente et de consistance crémeuse. Chaque gramme contient 1 mg d'halcinonide, 100 000 unités de nystatine et 2,5 mg de néomycine (sous forme de sulfate). La crème contient également les éléments suivants: vaseline, propylène glycol, promulgen, sorbitol en solution, silicone liquide DC 200, hydroxyde de sodium, dioxyde de titane, citrate de sodium, acide citrique et éthylènediamine dans de l'eau purifiée.
L'onguent HALCICOMB est une préparation jaune pâle dont l'excipient est constitué de Plastibase* (gel d'hydrocarbure plastifié Squibb). Chaque gramme contient 1 mg d'halcinonide, 100 000 unités de nystatine et 2,5 mg de néomycine (sous forme de sulfate).
La crème et l'onguent HALCICOMB sont présentés en tubes de 15 et 30 g.

ENTREPOSAGE: Garder à la température ambiante, à l'abri du gel.
Ne pas entreposer à des températures de plus de 30°C.
Monographie fournie aux professionnels de la santé sur demande.

SQUIBB

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

Le niveau acceptable de performance comme critère d'évaluation des étudiants de la phase de l'appareil locomoteur à l'Université de Sherbrooke 905
Monique Camerlain, Michael Doyle, Henri Ménard, André Brizard, Jean Martin, Robert Black et Jean-Jacques Ferland

Les cours magistraux aux externes en milieu hospitalier : influence sur les résultats obtenus à l'examen de synthèse 909
Jacques Chaoulli et Jean-Jacques Ferland

L'épithélioma spino-cellulaire de la peau dans la région montréalaise — Étude de 311 cas diagnostiqués histologiquement en 1977-78 dans douze hôpitaux 916
Francine Aubry

Documents et réflexions

Éthique et contraception à l'adolescence 923
Hubert Doucet

Feuille volante

La force de l'Union (morceaux choisis, 1873) 868

Lettre au rédacteur 899

Revue de livres 926
Marcel Cadotte

Club de recherches cliniques du Québec 24 et 25 septembre 1982 928

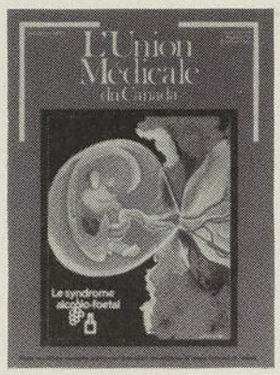
Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada 935

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 10
Octobre 1982

Our front cover
A fetus in its natural milieu. The adverse effects of alcohol may also affect it.



Editorial

Cervical Cancer Screening Programs : The Situation in 1982 843
Yvan Boivin

Special Feature :

The Fetal Alcohol Syndrome

Preface 845
Marcel Cadotte

Alcohol and Pregnancy... Alcohol and Child .. 846
Marie-France Védrine and Pierre Plat

The Fetal Alcohol Syndrome : Report of Two Cases 852
Richard Gagné and Rachel Laframboise

New concepts

Cervical Cancer Screening Programs : Summary of the 1982 Canadian Task Force Report 856

Continuing Medical Education

Side Effects of Anti-Hypertensive Agents 877
Marc Houde

Anxiety Neurosis : Clinical Synthesis : Part II 882
Réjean Fontaine and Lucie Lassonde

Original Article

Comparison of the Subjective Effects Induced by Four Relaxation Methods 889
François Borgeat

Communications

Peritoneoscopy in Gastroenterology 896
Thanh-Binh Nguyen and Roger Mousseau

Choledochoscopy 900
Michel Talbot, Pierre Chamberland, Renée Dugas and Michel Martin

Use of Criterion-Referenced Evaluation on Locomotor System Examinations at The University of Sherbrooke 905
Monique Camerlain, Michael Doyle, Henri Ménard, André Brizard, Jean Martin, Robert Black and Jean-Jacques Ferland

Lectures to Medical Students at Clerkship Level in Hospital Setting : Do They Influence "Examen de Synthèse" performance ? 909
Jacques Chaoulli and Jean-Jacques Ferland

Squamous Cell Carcinoma of the Skin in the Montreal Region - Study of 311 Cases Pathologically Diagnosed in 1977-78 in Twelve Hospitals 916
Francine Aubry

Facts and Thoughts

Adolescent Contraception and Ethics 923
Hubert Doucet

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada 935

Le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.



Avec Voltaren, en traitement à long ou à court terme, ils éprouvent pour la première fois un véritable soulagement de l'inflammation et de la douleur arthritiques.

Geigy
Voltaren®

PAAB
CCPP
G-1092

Geigy
Mississauga, Ontario
L5N 2W5

Renseignements thérapeutiques page 927

Tribune éditoriale

Yvan Boivin[1]

Le dépistage du cancer du col utérin : *problématique en 1982*

Depuis plus de quarante ans qu'il se pratique avec plus ou moins d'intensité selon les régions et les provinces, le dépistage du cancer du col utérin nous a permis des réalisations qui sont uniques dans la lutte contre le cancer et a soulevé, comme il fallait s'y attendre, des problèmes très importants dans notre compréhension globale de cette maladie. Avec la publication du deuxième rapport Walton dans le présent numéro de l'Union Médicale, il est opportun d'analyser les conséquences de la pratique du dépistage du cancer du col utérin, qui est l'application systématique de la cytologie cervicale à une population féminine sans qu'il y ait une indication proprement dite.

Ainsi défini, le dépistage du cancer du col utérin a contribué à diminuer très fortement le taux de mortalité par cancer du col de l'utérus. Même s'il s'agit là de l'objectif principal, la constatation de cette baisse n'est venue que tardivement, due à la longue histoire naturelle de la maladie. D'après les données rapportées par la classification internationale des maladies,[1] entre 1957-59 et 1977-79, la mortalité par cancer du col utérin a diminué de 31,5% à 66% selon les provinces canadiennes et c'est au Québec que la baisse a été la plus marquée. D'après Miller,[2] cet excellent résultat est dû au dépistage cytologique. Même en prenant en considération les paramètres qui auraient pu abaisser les taux de mortalité, telle l'augmentation du nombre d'hystérectomies totales par rapport aux subtotales, l'effet du dépistage sur la mortalité est encore détectable.

Le dépistage permettant la découverte des précurseurs et du cancer in situ dont le traitement peut être local ou, au plus, une hystérectomie simple, a aussi réduit la morbidité chez ces patientes par rapport au traitement du cancer envahissant.

Du point de vue économique, si l'on prend en considération divers facteurs tels que l'âge auquel on dépiste et traite les cas découverts, par rapport aux coûts encourus par le traitement des cas développés naturellement plus tardivement, il apparaît que le dépistage est moins rentable que le traitement[3] en tenant compte de l'intérêt de l'argent nécessaire investi. Ce qui fait pencher la balance en faveur du dépistage est le nombre d'années de vie potentielle ajoutées.

Au crédit du dépistage, on doit aussi mettre l'identification des facteurs de risque, tels que l'âge aux premières relations sexuelles, le nombre de partenaires et le partenaire à risque. Les autres covariables perdent leur signification lorsque les analyses compensent pour ces trois facteurs. C'est aussi à partir de ces observations que l'idée d'une transmission vénérienne d'un agent étiologique infectieux tel que les virus de l'herpès II, du condylome acuminé et du cytomégalovirus s'est développée. Des arguments épidémiologiques, immunologiques et d'hybridation cellulaire ont été apportés pour tenter de démontrer le rôle étiologique de chacun de ces agents, mais sans pouvoir éliminer la possibilité que la présence de ces virus, ou d'une partie de DNA viral, ne soit qu'un épiphénomène.

Qu'en plus des acquis immédiats, des problèmes nouveaux et fondamentaux de tous ordres soient soulevés par les activités de dépistage, cela constitue sûrement le champ d'action le plus prometteur de l'avenir pour ceux qui ont choisi de s'en préoccuper. Au tout premier rang se situe la controverse, encore incomplètement résolue, de la relation entre les lésions considérées comme les précurseurs du cancer envahissant, c'est-à-dire les dysplasies et le cancer in situ (NCI). De plus en plus, les caractéristiques de la dysplasie la placent au nombre des lésions malignes précoces du cancer in situ, mais sans que l'on ait expliqué le fort taux de régression. On a noté un taux moindre et inexpliqué de régression du cancer in situ et on a aussi émis l'hypothèse que des cancers envahissants ne sont pas précédés de dysplasie, ce qui est d'autant plus difficile à démontrer que le cancer détruirait, en croissant, les lésions du début. Il a été impossible de

1) M.D., chef, département de pathologie, Hôtel-Dieu de Montréal, Directeur,cytologie Québec.

déterminer jusqu'à maintenant, lesquels de ces précurseurs vont progresser, ce qui entraîne le très grave inconvénient que toutes les patientes ayant ces lésions doivent être traitées. De nouvelles investigations portant sur la détermination quantitative du D.N.A. intranucléaire et l'aneuploïdie qui est associée à la néoplasie vont peut-être régler, au moins en partie cette question et permettre de traiter différemment les lésions à potentiel malin, non-régressives et celles qui vont régresser ou disparaître. Les conséquences au point de vue mobidité et des coûts auraient un impact direct sur les programmes de santé.

Les programmes de dépistage du cancer du col utérin ont permis d'identifier certains comportements et habitudes qui constituent des facteurs de risque par rapport à cette maladie.

Même si l'idée que le cancer du col utérin se rencontre chez les femmes ayant une vie sexuelle active remonte à 1842, c'est à la suite des programmes de dépistage qu'on a vérifié que certains comportements constituaient des facteurs de risque mais l'éclaircissement de leurs mécanismes manque toujours. Du grand nombre de facteurs étudiés par différents auteurs et regroupés par Rotkin,[4] ceux qui ont une association positive plus marquée sont le début des relations sexuelles avant dix-sept ans, séparations et mariages rompus, relations sexuelles de couples instables. Le rôle joué par "le partenaire à hauts risques" commence à être évalué et il semble que le conjoint d'une femme ayant eu un cancer du col utérin et le conjoint ayant plusieurs partenaires sexuels, constituent un certain degré de risque pour les partenaires subséquentes qui auraient, de ce fait, une plus grande susceptibilité à développer un cancer du col utérin. Par ailleurs, d'autres covariables telles que la circoncision, la fréquence coïtale voient leur importance disparaître lorsque les premières sont prises en considération.

Le problème soulevé par les agents étiologiques proposés, surtout viraux, reste presqu'entier, vu qu'il existe un nombre résiduel important de patientes chez qui on n'a pas pu mettre en évidence d'anticorps antiherpès II et antipapovavirus ainsi que des spécimens où l'on ne retrouve pas de particules virales ni de D.N.A. viral incorporé au noyau des cellules néoplasiques. Il faut prendre en considération, toutefois, des informations non publiées de Z. Naïb, à l'effet que 100% des patientes souffrant d'un cancer du col utérin ont des anticorps antiherpès II.

Les problèmes méthodologiques du dépistage cytologique, dont les principaux sont l'inclusion de toute la population à risque, c'est-à-dire les femmes ayant une vie sexuelle active, et l'intervalle de relance, reçoivent actuellement l'attention de plusieurs groupes d'investigateurs.

Il n'en demeure pas moins que l'établissement de critères objectifs cytologiques et histologiques acceptés et utilisés uniformément par tous ceux qui ont charge de programmes de dépistage, demeure un défi non relevé. Il est aussi devenu évident que de changer la terminologie ne fait qu'augmenter la confusion sans ajouter à l'exactitude du diagnostic et à la compréhension de la maladie. La seule description morphologique ne suffit plus mais elle doit être appuyée sur des observations quantifiables et reproductibles pour permettre de donner une opinion qui sera sanctionnée, de là son importance, par une thérapie appropriée.

Sans vouloir être exhaustif, nous avons tenté de faire ressortir quelques-unes des réalisations et certains problèmes du dépistage du cancer du col utérin qui, même s'il fut entrepris sans étude à double insu, s'est avéré valable pour la population à laquelle il s'adresse. Il faut souhaiter que la rigueur et l'acharnement que l'on apporte à améliorer et justifier certains autres programmes, dont le dépistage du cancer du poumon est le plus important, ne retardent pas indéfiniment leur mise en place. Certainement, si on avait agi de la même façon pour le dépistage du cancer du col utérin, il n'y aurait pas de programmes de dépistage tels qu'on les connaît aujourd'hui.

▶ page 931

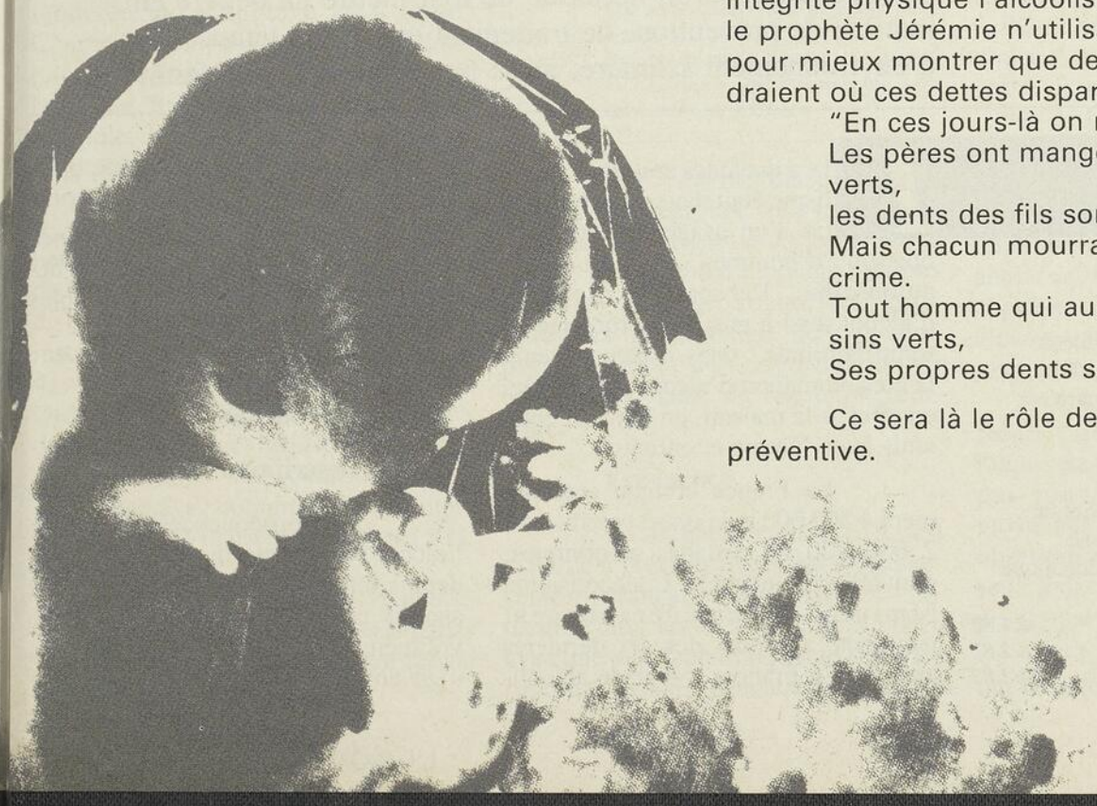
Avant-propos

Marcel Cadotte

Le syndrome alcoolo-foetal

Même dans les pays où l'alcoolisme sévit à l'état endémique et exerce ses ravages, peu de chercheurs ont étudié, dans le passé, les répercussions de l'alcool sur le foetus. Les moralistes avaient beau rappeler les dangers encourus par les enfants nés de parents alcooliques, il a fallu attendre le début des années soixante pour que les chercheurs cessent de croire à l'influence prépondérante du milieu et entreprennent l'étude scientifique de l'effet de l'alcool sur l'enfant médiatisé par la femme enceinte. Un Français, Lemoine, capta, en 1968, l'attention du monde médical par la description de cent vingt-sept enfants nés de parents et surtout de mères alcooliques. Quelques années plus tard, Jones et Smith caractérisèrent ce syndrome.

Inconnue ou méconnue de la plupart des médecins de ce côté-ci de l'Atlantique, cette embryopathie n'en produit pas moins son effet délétère. Elle se place parmi les principales causes de déficience mentale. S'agirait-il d'une intoxication aiguë du foetus par une alcoolémie élevée subite chez la mère? Non pas. Une consommation quotidienne d'environ un demi-litre de vin par la mère fait courir un risque de près de 50% à l'enfant qu'elle porte.



Les pères ont mangé des raisins verts,
les dents des fils sont agacées.
Jérémie, 31,29

Face à ce problème de grande envergure, l'Union Médicale offre à ses lecteurs, ce mois-ci, l'occasion de prendre connaissance de cette nouvelle entité grâce à deux articles ; l'un de France, par Védrine et Plat, où les premières connaissances de ce syndrome prirent forme et où quatre enfants sur mille en souffriraient ; l'autre de Québec par les docteurs Richard Gagné et Rachel Laframboise qui ont su, par leur discernement des nuances, suspecter ce diagnostic chez deux enfants et nous en rapporter l'observation. Une compréhension de l'ensemble des signes et des symptômes s'avère nécessaire si l'on veut reconnaître ce syndrome, puisqu'aucun test biochimique, chez l'enfant, ne peut pour l'instant venir à la rescousse du clinicien. L'augmentation du taux d'une "enzyme-clé" permettrait de dépister la femme alcoolique et partant de prévenir peut-être l'apparition du syndrome chez son futur enfant.

Le dicton mis en exergue de cet avant-propos rappelle que les fils peuvent payer de leur intégrité physique l'alcoolisme des parents. Mais le prophète Jérémie n'utilisa cette image que pour mieux montrer que des jours heureux viendraient où ces dettes disparaîtraient.

"En ces jours-là on ne dira plus :
Les pères ont mangé des raisins verts,
les dents des fils sont agacées.
Mais chacun mourra pour son propre crime.
Tout homme qui aura mangé les raisins verts,
Ses propres dents seront agacées".

Ce sera là le rôle de la médecine préventive.

Alcool et grossesse... Alcool et enfant

Marie-France Vedrine[1] et Pierre Plat[1]

Résumé

Les intentions pédagogiques, hygiéno-sanitaires préventives à propos de l'action de l'éthanol sur l'embryon, le foetus, puis chez l'enfant né de mère alcoolique - reposent sur des bases scientifiques et cliniques réalistes dans le but de sensibiliser à ces problèmes contemporains préoccupants, les différents milieux d'épanouissement de l'être humain.

Après le constat de l'évolution de l'alcoolisation féminine en France et aux U.S.A. notamment, le syndrome foeto-alcoolique est décrit, discuté quant à sa fréquence suivant les régions et quant à l'influence de la dose ingérée. Les variations relevées, selon les aptitudes propres à chaque organisme pour métaboliser l'éthanol, conduisent tout naturellement à préconiser un dosage de l'alcoolémie et de la gamma-glutamyl-transférase chez la femme enceinte, en même temps que les autres examens prénataux habituels.

L'effet de l'ancienneté de l'imprégnation éthylique et le moment de l'alcoolisation (avant la grossesse, pendant la gestation et au cours de l'allaitement) sont examinés également. Enfin, une tentative d'explication bio-chimique est esquissée, afin de mieux comprendre la genèse des risques de retard de croissance in-utero, nanisme, débilité mentale, malformations diverses..., pour conclure sur la nécessité de tout mettre en oeuvre en matière de prévention, de traitement efficace à temps, et d'environnement salutaire, aussi bien maternel qu'infantile.

Il y a quelques années, l'alcoolisme était davantage le résultat d'un usage immodéré de boisson "d'hommes" et de "bistrot"; aujourd'hui, l'absorption excessive d'alcool tend à poser un problème de santé familiale : dans divers milieux, la consommation d'alcool se pratique, en effet, à la maison, en famille, entre amis avec femme et enfants...

La France compte actuellement 4 500 000 buveurs excessifs avec 2 000 000 de malades alcooliques, dont 600 000 femmes[1]. L'alcoolisation féminine a considérablement augmenté au cours des dix dernières années. En France, 1 malade alcoolique sur 4 est une femme, aux U.S.A., 1 sur 2.

Devant cette recrudescence de l'alcoolisation féminine, que devient l'embryon, le foetus puis, plus tard, l'enfant dans ce contexte ?

Syndrome foeto-alcoolique

Description

Les conséquences néfastes de l'alcool sur la gestation sont connues depuis longtemps, mais les différents aspects de ce problème n'ont pas été vraiment étudiés de façon scientifique - sur un nombre suffisant de cas - jus-

1) Recherche bio-médicale de I.N.R.P. (Ministère de l'Éducation Nationale), Service DP6, décentralisé : 36, avenue Jean-Jaurès, 63400 Chamalières France.

Mots Clés :
Alcool ; Éducation sanitaire ; Enfant ; Dépistage biologique ; Grossesse ; Prévention ; Syndrome foeto-alcoolique (F.A.S.).

Article reçu le : *6.1.82*
Avis du comité de lecture le : *8.2.82*
Acceptation définitive le : *24.2.82*

qu'en 1968 où Lemoine[24], en France, fut un des premiers à faire une description précise de 127 enfants, issus de parents, en particulier de mères alcooliques ; leurs faciès étaient étonnamment semblables, et ils présentaient une série de troubles de la croissance avec des malformations diverses. D'autres auteurs ensuite, comme Jones et Smith[18], puis tout récemment, David et Keller[7] aux derniers entretiens de Bichat 1981, décrivirent le *syndrome foeto-alcoolique* (Fas : Fetal Alcoholic Syndrom, des auteurs anglo-saxons). Cette embryofoetopathie de gravité variable peut associer, en effet :

1) *Un faciès particulier ou dysmorphie craniofaciale,* présentant

- De face, trois anomalies retrouvées dans plus de 80% des cas : un rétrécissement des fentes palpébrales avec écartement exagéré des yeux et différents troubles oculaires, une lèvre supérieure amincie, ainsi qu'une distance "lèvre supérieure-nez" allongée et effacée.
- Un profil beaucoup plus significatif avec un front bombé, un nez caractéristique retroussé, une bouche large, semi-ouverte, un menton petit et récessif, des oreilles décollées et mal ourlées ; on note surtout un aplatissement de la partie moyenne du visage, retrouvé dans 80% des cas.

2) *Un retard staturo-pondéral prénatal* dans 80% des cas et post-natal dans 90 à 100% des cas selon Clarren[4], à propos de 245 enfants observés en 1978.

3) *Des troubles au niveau du système nerveux central* comportant:

- Une débilité mentale légère ou modérée qui s'aggrave avec l'âge. Clarren et coll.[5] trouve ce retard dans plus de 80% des cas. Les résultats aux tests de niveau mental sont, par exemple, moins bons à 7 ans chez un sujet atteint, qu'à 4 ans chez un enfant normal.
- Des perturbations à l'examen neurologique, avec retard de la marche, du langage, ainsi que des modifications du comportement (enfants hyperactifs, instables, avec scolarité perturbée).

4) *Des anomalies cardiaques* Dupuis[12], en 1978, a relaté les résultats de 50 cardiopathies dépistées chez des enfants atteints de syndrome foeto-alcoolique avec communications inter-auriculaires et interventriculaires (50% des cas).

5) *D'autres anomalies, majeures ou mineures, du squelette, des organes génitaux externes, de la sphère rénale* ont également été décrites.

L'alcool représente fréquemment un facteur létal vis-à-vis du produit de la conception chez les femmes enceintes fortement imprégnées, qui avortent, donc plus souvent ou qui accouchent d'enfant mort-né. Il convient, toutefois, d'insister sur le fait que les enfants bien vivants à la naissance ne révèlent pas tous un tableau clinique complet. Les effets de l'alcool sur le foetus peuvent se présenter sous des formes dont la gravité graduelle peut aller de l'état sensiblement normal jusqu'au véritable syndrome foeto-alcoolique. Mendoca[25], dans son étude comparative de 100 cas d'enfants alcooliques et d'enfants témoins, a remarqué une grande variété de troubles avec retards affectifs, anxiété, insécurité, refus de grandir (de devenir mature), difficultés scolaires avec manque d'appétence et d'attention, troubles caractériels, délinquance, fugues, abandons fréquents des cours.

Dehaene[9,17], à la suite de ses nombreuses observations de F.A.S., a été amené à s'appuyer sur une classification des enfants nés de mère alcoolique, en fonction de leur expression clinique particulière :

type 0 :	Forme hypotrophique. Ces enfants présentent un retard de croissance intra-utérine sans dysmorphie, sans malformation majeure excessive.
type I :	Forme légère. Des enfants ont un ou deux traits de la dysmorphie caractéristique mais sans malformation majeure.
type II :	Forme moyenne. La dysmorphie est complète, bien visible avec parfois une ou deux malformations associées.
type III :	Forme sévère. La dysmorphie est caricaturale avec nanisme et toujours une ou plusieurs malformations associées.
type IV :	Enfants de mère alcoolique suspects à la naissance, de dysmorphie sans confirmation ultérieure.

Après la naissance, certains auteurs[22] ont regroupé sous le terme de syndrome de privation d'alcool, ou de retrait, un ensemble de manifestations d'origine cérébrale, comme de l'instabilité, des tremblements, de l'agitation psychomotrice, de l'augmentation du tonus musculaire de façon intermittente...

Fréquence

La fréquence du F.A.S. est difficile à préciser, mais des études récentes - françaises et étrangères - situent ce taux autour de 1 à 2 pour 1 000, avec une variation importante selon les régions. Ainsi, Dehaene[8,49] dans le Nord de la France, en 1977, estime que la fréquence de ce syndrome est de 1/312 naissances. En Suède, dans une enquête[28] s'échelonnant sur 17 mois, on retrouve un F.A.S. complet sur 600 naissances avec un nombre égal de cas probables. De même, une statistique américaine[22] décompose la fréquence en 1 à 2 cas sur 1 000 pour la forme typique complète du syndrome et 3 à 5 cas sur 1 000 pour la forme partielle de ce syndrome. Aux U.S.A., le F.A.S. arriverait au troisième rang des maladies malformatives associées à un retard mental grave, et sur le plan mondial, il serait la première cause d'arriération mentale évitable selon Seixas[44].

D'une façon générale, l'alcoolisme maternel constitue une des principales causes de la débilité mentale, et est responsable de 1 à 4 pour 1 000 des malformations congénitales. Le risque pour une mère alcoolique d'avoir un enfant atteint et de l'ordre de 32 à 50% selon les auteurs.

Influence de la dose d'alcool

Le syndrome foeto-alcoolique ne s'observe qu'en cas d'alcoolisation maternelle sévère durant la grossesse. La probabilité de survenue des accidents semble proportionnelle à l'intensité de l'intoxication. Le "risque foetal", c'est-à-dire la relation entre la consommation maternelle d'alcool et la variabilité des tableaux cliniques, est fonction de multiples paramètres et tout d'abord de la dose d'alcool ingérée.

Ouellette[30], en 1977, a examiné la descendance de 633 femmes classées en trois groupes :

9% de buveurs "lourds" (+ de 45 ml d'alcool par jour)
52% de buveurs rares ou abstinents
39% de buveurs modérés.

Son étude montre que 71% d'enfants anormaux se situent dans le groupe des buveurs "lourds", contre 35% dans les deux autres groupes. Cet auteur estime que la dose d'alcool susceptible d'entraîner un risque foetal élevé est de 174 ml d'alcool absolu par jour, soit environ 2 litre de vin à 11°[29].

Il a été démontré qu'un certain risque existe lorsque la mère absorbe l'équivalent de 90 ml d'alcool absolu par jour, soit 6 consommations moyennes pendant la grossesse. Des observations plus récentes situent le seuil à des valeurs plus basses : 1 litre de vin par jour.

En 1976, Kaminski et coll.[20] ont montré, dans une étude portant sur

9 000 femmes enceintes, qu'une consommation de 450 ml de vin par jour (soit un ½ litre de vin à 10°) entraîne un risque élevé d'issue défavorable à la grossesse, avec une mortinatalité plus élevée. Cette dose, correspondant à environ 50 ml d'alcool absolu, représenterait actuellement le seuil toxique susceptible d'entraîner un syndrome foeto-alcoolique plus ou moins complet.

Une autre analyse[15] a été effectuée chez des femmes absorbant 30 ml ou plus d'alcool absolu par jour (groupe A) avant et pendant la grossesse, comparées avec des femmes buvant légèrement (groupe B), ou ne buvant pas (groupe C). Sur un examen pédiatrique de la morphogénèse et de la croissance de 163 enfants : 11 du groupe A, 9 du groupe B et 2 du groupe C avaient un faciès anormal et une morphogénèse perturbée.

Harlap et Shiono[16] rapportent une augmentation statistiquement significative du risque dans le 2e trimestre, pour une absorption de 15 à 30 ml d'alcool absolu par jour. D'autre part, une consommation de 15 ml d'alcool absolu avant l'accouchement peut supprimer les mouvements respiratoires à la naissance, montrant ainsi les effets dépresseurs de l'alcool à ce taux sur le système nerveux central du nouveau-né.

Il faut noter que pour une même dose ingérée la dégradation métabolique de l'alcool est variable d'un individu à l'autre et perturbe plus ou moins l'établissement des corrélations foeto-maternelles. Cette influence de la dose d'alcool suppose par ailleurs des conditions de nutrition sensiblement satisfaisantes. Toute insuffisance calorique, ou malnutrition par déséquilibre de différente nature, risque encore d'accentuer la sensibilité à l'alcool et par la même de diminuer la dose "seuil" susceptible de provoquer des anomalies, ou au contraire d'augmenter cette dernière par une absorption concomitante importante de sucres par exemple, notamment de fructose (mais avec d'autres inconvénients métaboliques possibles, en raison des doses glucidiques de couverture).

Des dosages plus précis

L'alcoolémie

Il serait plus judicieux actuellement d'apprécier le risque foetal en fonction de l'alcoolémie moyenne de la mère durant la grossesse ; il existe une relation sans doute plus étroite entre le taux d'alcool sanguin et le degré d'atteinte foetale.

À titre indicatif, l'alcoolémie probable, 1 heure après la consommation de boissons alcoolisées au cours d'un même repas, est susceptible de s'évaluer en fonction du poids chez la femme en bonne santé, suivant le tableau ci-dessous (à condition qu'aucune absorption d'alcool n'ait eu lieu avant, c'est-à-dire que l'alcoolémie est supposée nulle au moment de se mettre à table, sinon les effets sont cumulatifs).

Valeur probables de **l'alcoolémie chez la femme,** une heure après le repas en fonction de la consommation de boissons alcoolisées.

Poids du sujet	**50 kg**	**55 kg**	**60 kg**
Consommation au cours d'un repas			
33 cl de bière faiblement alcoolisée (2-3°)	0.21 à 0.25 g/l	0.19 à 0.23 g/l	0.17 à 0.20 g/l
25 cl de vin à 11°	0.57 à 0.68 g/l	0.51 à 0.61 g/l	0.47 à 0.56 g/l

Selon Dupuis[11], le diagnostic d'alcoolisme maternel est positif pour une alcoolémie supérieure à 0,80 g/l. Pour notre part, nous pensions que la zone de danger se situe à 0,50 g. d'alcool par litre de plasma. Afin d'éviter de dépasser cette limite, il est donc recommandé dans l'hypothèse de consommation alcoolique vraiment souhaitée par la femme enceinte de répartir la prise de vin par exemple au cours des deux principaux repas, à raison au maximum environ d'un verre ordinaire au déjeuner et au dîner.

Toutefois, l'alcoolémie donne un reflet trop ponctuel de l'alcoolisation maternelle, car une simple abstinence la veille et le jour de l'examen peut négativer le résultat, même chez un alcoolique chronique. A l'inverse d'ailleurs, un diagnostic positif peut être accidentel et passager chez une femme ayant simplement commis quelques excès de boissons alcoolisées. C'est pourquoi nous sommes tentés de faire appel à un examen biologique enzymatique, pouvant effectivement aider avec plus de certitude au dépistage de l'alcoolisme chronique.

La gamma glutamyl transférase (G.G.T.)

La gamma-glutamyl-transférase ou transpeptidase est, en effet, une enzyme-clé des lésions hépatiques alcoolo-toxiques ; son taux croît avec la prise de boissons alcoolisées, non pas immédiatement comme l'alcoolémie, mais après une prise régulière et quotidienne d'alcool pendant plusieurs semaines ou mois. Cette augmentation est retrouvée selon les auteurs chez environ 75 à 90% des buveurs excessifs[23]. Les valeurs de référence varient selon l'âge, le sexe ; nous situerons, comme Weill[50], la limite physiologique supérieure chez la femme à 24 U/l (*). Cette activité enzymatique, observée chez les gros buveurs et les alcooliques chroniques, est égale selon Leluc[23] à environ 3 à 6 fois la valeur supérieure de la normale et parfois plus.

L'élévation sérique de la Gamma G.T. s'expliquerait, entre autres, par une atteinte du réticulum endoplasmique de l'hépatocyte et par un phénomène d'induction enzymatique dû a l'alcool après une consommation durable et excessive, comme il s'en produit également à la suite de l'absorption de certains médicaments (phénobarbital, anti-épileptiques...). Il faut bien sûr interpréter les résultats avec quelques précautions, en tenant compte des "faux positifs" (médication, cholostase, cancer secondaire du foie), ou des "faux négatifs" (de cause inconnue), afin de les replacer dans leur contexte clinique. Il suffit aussi de quelques jours à une semaine d'abstinence pour entraîner une diminution nette des taux de Gamma G.T.

Malgré ces réserves et en regroupant ces deux examens (alcoolémie et Gamma G.T.), il est possible d'augmenter très sérieusement les chances de dépister une imprégnation éthylique de la femme enceinte, comme de n'importe quel sujet.

(*) Cette "limite physiologique supérieure" de l'activité de la Gamma G.T. chez la femme, retenue à 24 U/l de plasma (incubation à 25° Centigrade), correspond à une certaine marge de "tolérance clinique", par rapport aux valeurs de référence données en annexe de la technique de dosage de la Gamma G.T. par les Laboratoires Merck. Pour mémoire, ces valeurs de références sont respectivement chez la femme de 4 à 18 U/l de plasma pour une incubation à 25° Centigrade, 5,2 à 24 U/l à 30° C et de 7 à 31,5 U/l à 37° C.

Influence de l'ancienneté de l'alcoolisme

Nous serions tentés, à la suite de Crepin[6], d'établir un parallélisme entre l'importance de l'atteinte du nouveau-né, puis de l'enfant et la sévérité de l'alcoolisme maternel. L'enfant de mère alcoolique est le reflet de celle-ci ; à un alcoolisme modéré et récent de la mère correspond plutôt un syndrome restreint : la dysmorphie est absente, les troubles de la croissance sont modérés et parfois reversibles ; le niveau intellectuel est normal, mais des troubles du comportement sont fréquemment signalés. Par contre, chez les femmes intoxiquées de longue date avec cirrhose, polynévrite etc., l'embryo-foetopathie apparaît sévère et s'aggrave de naissance en naissance ; de telles conditions peuvent même conduire à poser l'indication biomédicale pleinement justifiée d'interruption de grossesse.

Influence de la période d'alcoolisation

Existe-t-il une période cruciale d'exposition du nouvel organisme en développement, voire dès la gamétogenèse, pour envisager les influences éventuelles de l'alcool avant la gestation, pendant la grossesse et au cours de l'allaitement ?

Avant la grossesse

L'action toxique de l'alcool ne semble pas se limiter à la période de gestation : des anomalies ont été rapportées (hypotrophie, malformation cardiaque, retard mental) chez des enfants nés de mères qui avaient cessé de boire pendant la grossesse. Bien qu'il y ait des controverses à ce sujet, il semble selon certains auteurs[43] que l'alcool puisse avoir une action sur les spermatozoïdes ou les ovules avant la conception. L'abus d'alcool avant la grossesse peut entraîner un dommage physiologique des organes de reproduction ou d'autres dysfonctionnements génétiques distincts de l'action tératogène[2,21].

Pendant la gestation

Une étude soviétique publiée par Shurygin[46] en 1974 a démontré, là aussi, l'action toxique très précoce de l'alcool sur le développement embryonnaire. Elle compare 23 enfants nés de femmes devenues alcooliques au cours de la grossesse avec 19 autres nés de mères devenues alcooliques après accouchement. Dans le premier cas, où les enfants étaient exposés à l'alcool in utero, on constate des troubles neurologiques constants à la période néo-natale avec 14 d'entre-eux victimes d'un retard mental probable. Dans le deuxième cas, les enfants présentaient des troubles affectifs et du comportement susceptibles, toutefois, de s'améliorer avec des conditions familiales favorables.

L'alcool ingéré entraîne, selon Leclerq[22], des malformations au stade embryonnaire (de 0 à 3 mois) et des troubles de la croissance du stade foetal (4 à 9 mois) ; la période la plus dangereuse est le mois qui suit la conception, car l'alcool traverse facilement le placenta : les alcoolémies de la mère et du foetus sont à peu près identiques. Or, le foetus est très mal équipé pour métaboliser l'éthanol ; l'activité alcooldeshydrogènasique est très faible et les données sur l'existence éventuelle d'une activité MEOS foetal (microsomal ethanol oxydising system) sont fragmentaires ; l'activité de ce système enzymatique est très limitée à la naissance[10].

Les premiers stades de la grossesse — ceux de l'organogénèse — pourraient correspondre à la période critique pour la formation possible d'anomalies malformatives. Pendant les stades ultérieurs, les effets toxiques peuvent occasionner un retard de croissance, voire un nanisme intra-utérin. L'ingestion d'alcool à un stade plus avancé de la grossesse semble aggraver l'atteinte staturale in-utero. Parmi les effets à long terme observés chez le nourrisson, on cite des retards de croissance et d'arriération mentale[26].

Au cours de l'allaitement

D'après les travaux anciens de Nicloux, repris par Cardon[3], l'alcool présent dans le sang diffuse dans la glande mammaire et passe dans le lait où il se trouve à une teneur voisine. On conçoit aisément un risque d'intoxication du nouveau-né pendant la période d'allaitement par une femme qui absorbe des boissons alcooliques en quantité. Le lait alcoolisé peut être à l'origine de troubles nerveux accompagnés de convulsions.

Une tentative d'explication bio-chimique

L'intoxication alcoolique chronique retentit sur les métabolismes glucidique, lipidique et protidique, entre autres, avec des conséquences énergétiques et plastiques, d'autant plus préjudiciables à l'organisme qu'il est en pleine formation et croissance[36,37].

La conception actuelle[27,41] tend à attribuer le rôle tératogène de l'éthanol à une inhibition de la réplication de l'ARN et des systèmes de transcription cytoplasmique, entraînant une diminution de la synthèse protéique. L'action directe de l'éthanol sur les cellules embryonnaires, en réduisant le pool global, peut expliquer le nanisme intra-utérin et différentes malformations[7]. L'alcool, selon Jones[19], est responsable d'une désorganisation de la structure cérébrale et des migrations cellulaires aboutissant à une structure corticale aberrante.

Pour avoir une vue plus complète de l'ensemble des phénomènes d'agression du foetus par l'alcool, il faudrait aussi concevoir la possibilité de l'interaction de plusieurs mécanismes :

- une action directe tératogène et embryotoxique de l'alcool sur le foetus lui-même ;
- une influence indirecte de la malnutrition maternelle due à l'alcoolisme chronique, qui peut alors secondairement provoquer des anomalies embryonnaires et foetales. Selon Tchobroutsky[47], sur le plan de la prévention de l'hypotrophie foetale, une nutrition normale évite des déficiences dues à la dénutrition de la mère, mais ne peut corriger les hypotrophies qui ne seraient pas en rapport avec la malnutrition maternelle, comme celles directement liées à la consommation d'alcool ;
- des facteurs associés - avec un rôle plus que probable-provenant du tabagisme, ou de l'usage d'autres toxiques (notamment opiacés et méthadone, mais également abus médicamenteux[48] : amphétamines et neurosédatifs). L'évolution du "tabagisme féminin" nous conduit à préciser, comme se plaît à le rappeler Tchobroutsky[47] en fonction d'une connaissance plus anciennement établie, qu'une moyenne de 10 cigarettes fumées quotidiennement par une femme enceinte entraîne une diminution de poids de 200 g de l'enfant à la naissance. Il en est de même de certains risques obstétricaux hémorragiques, voire éclamptiques..., en relation avec le nombre de cigarettes consommées[51]. Sont tout aussi bien en cause au cours du développement embryonnaire et foetal, l'effet nicotinique avec ses conséquences sympathicotoniques, l'influence de l'oxyde de carbone avec les risques d'hypoxie à laquelle est très sensible le cerveau immature, que les actions irritatives des diverses substances (aldéhydiques, cétoniques, phéniques ou même cancérigènes : benzopyrène, nitrosamine) liées au fait de fumer du tabac[40], sans

parler des autres drogues consommables également par cette voie. Leur association avec l'absorption d'alcool ne contribue qu'à potentialiser les effets respectifs de chaque toxique.

La biochimie ne peut tout expliquer

L'importance du rôle des stimulations sensorielles (différentes odeurs corporelles, intonations de voix) à partir desquelles se construisent, se renforcent ou se détériorent les échanges entre la mère et l'enfant, à tel ou tel moment du développement, est nettement souligné par Schaal[42]. La relation mère-enfant, en cours et surtout en fin de grossesse, sera sans doute perturbée par le climat affectif qui risque de régner dans un millieu alcoolique avec des disputes, éclats de voix et agressions sonores diverses, auxquels le foetus semble particulièrement sensible en toute circonstance[13].

La consommation d'alcool par le mère nourricière après la naissance - outre la diminution de la production de lait qui entraîne un déficit nutritionnel du nourrisson - crée un contexte psychologique qui retentira lourdement sur la santé mentale des enfants vivant dans ce milieu.

Le devenir de l'enfant de mère alcoolique

Avant de conclure, il faudrait aussi parler du devenir de l'enfant de mère alcoolique[6,14]. Le faciès caractéristique reste visible longtemps parfois même chez l'adulte, la croissance staturo-pondérale est sous la dépendance du degré d'alcoolisation de la mère. Selon les types de F.A.S., on note plus ou moins d'amélioration ; mais dans les formes sévères, les enfants restent nains et microcéphales. Quant au développement psychomoteur, intellectuel et neurologique, il apparaît que le pronostic n'est vraiment défavorable que dans la forme sévère du F.A.S. Le comportement de ces enfants est dominé par une agitation excessive, avec activité désordonnée. Dès l'apprentissage de la marche, l'instabilité psychomotrice tend à diminuer ; cependant à l'âge de la scolarité, les troubles redeviennent fréquents avec difficultés de l'attention et de la concentration[45], responsables d'échecs scolaires allant de pair avec une émotivité et une anxiété excessive.

Conclusion

Les risques de retard de croissance, voire de nanisme intra-utérin, débilité mentale, malformations diverses, sont liés aux troubles métaboliques et toxiques engendrés par l'éthanol, aussi bien indirectement par suite de l'imprégnation de l'organisme maternel nourricier, que directement au sein de l'organisme jeune en formation. Leur fréquence semble croître en France et aux États-Unis, entre autres ; alors que les quantités d'alcool susceptibles d'entraîner de tels troubles ou tout au moins de présenter une probabilité de risques pour la descendance humaine paraissent de moins en moins élevés au fur et à mesure que les observations et études s'affinent. Les doses incriminées sont variables suivant l'aptitude de chacun à l'égard du catabolisme de l'alcool ingéré, le contexte nutritionnel général..., d'où le souci de suivre effectivement l'alcoolémie plus révélatrice.

Par mesure de sécurité, les boissons aqueuses restent l'idéal pour satisfaire les besoins hydriques de la femme enceinte, ou qui allaite. Si l'abstinence alcoolique n'est pas couramment pratiquée : le seuil toléré de consommation alcoolisée peut se situer à un quart de litre de vin à 10° ou 11° par jour, soit environ un verre ordinaire de vin à chacun des deux principaux repas (ou l'équivalent), sous réserve d'une nourriture convenable, dès la conception et pendant toute la grossesse jusqu'à la période d'allaitement maternel comprise, avec toutefois une vigilance toute particulière durant le premier trimestre de la gestation.

Nous tirerons une conclusion pragmatique de toutes ces constatations, en recommandant de pratiquer en même temps que les autres analyses prénatales habituelles et au même rythme chez les femmes enceintes une alcoolémie (reflet d'une alcoolisation ponctuelle) et un dosage de Gamma G.T. (test d'une imprégnation éthylique chronique excessive). A l'aide de ces deux résultats combinés et répétés dans le temps si besoin est durant la grossesse, il devient plus facile de conseiller et d'aider avec toutes certitudes les femmes en difficulté de ce point de vue, pour les amener à prendre conscience du fait qu'elles s'exposent et exposent leur descendant à une pathologie évitable, afin de tenter de les prévenir ou de les traiter efficacement à temps. D'autre part au delà, une telle surveillance peut conduire à prendre en charge, plus tôt, un nouveau-né susceptible d'être porteur d'un syndrome alcoolo-foetal, pour lui procurer tout l'environnement nécessaire à son meilleur développement possible.

Tous les efforts d'information et de formation doivent être mis en oeuvre dans les divers milieux d'épanouissement de l'être humain. L'évolution même de la consommation alcoolique par la femme constitue un facteur de risque à révéler largement dès l'École et aux différents moments de la vie qui s'y prêtent particulièrement (conseils prénuptiaux, mouvements de planning familial, d'aides maternelles ou au couple, d'assistance au foyer, d'équilibre hygiéno-sanitaire de la Société...). Sans parler de la fréquence des avortements et accouchements d'enfants mort-nés, l'alcoolisme féminin patent conduit dans le tiers à la moitié des cas — suivant la durée et l'importance de l'imprégnation éthylique maternelle — à un syndrome foeto-alcoolique plus ou moins complet. Cette alcoolisation de l'organisme, à ce moment crucial de la perpétuation de l'espèce humaine, représente une des principales causes de débilité mentale et est responsable de 1 à 4 malformations congénitales à des degrés divers pour 1 000 naissances, avec des variations significatives selon les us et coutumes des régions en matière d'absorption de boissons alcoolisées.

summary

The pedagogical, preventive hygieno-sanitary intentions about the action of ethanol on the embryo, the fetus and afterwards the child born of an alcoholic mother are founded on realistic scientific and clinical bases in order to help the various spheres of people responsible for the human being's blossoming to realize the importance of these problems.

After establishing the evolution of feminine alcoholization in France and in the United States especialy, we describe the feto-alcoholic syndrome and discuss its frequence according to the countries and the influence of the ingested dose. The variations which were noticed according to the ability of each body to catabolize ethanol lead us to recommend a dosage of the alcoholemia and of the gamma-glutamyl-transferase in the pregnant woman together with the other usual prenatal examinations.

The effet of the duration of ethylic impregnation and the time when alcoholization occurs (before pregnancy, during gestation or during breast-feeding) are examined as well. Lastly, an attenpt of bio-chemical explanation is made to try and understand the genesis of the risks of delayed intrauterine growth, dwarfism, mental debility, various malformations..., and to conclude we insist on the necessity of doing the utmost in what concerns prevention, and efficient treatment in time and a healthy environment for the mother and the child.

Key-Words :
Alcohol ; Sanitary Education ; Child ; Biological detection ; Pregnancy ; Prevention ; Feto-alcoholic Syndrome (F.A.S.).

(*) Bio-medical Research from the National Institude of Pedagogical Research (I.N.R.P., Ministry of National Education), decentralized Service : 36, avenue Jean Jaurès, 63400 Chamalières (France).

bibliographie

1.Alcoolisme (L') :
Morbidité, mortalité, Haut Comité d'étude et d'information sur l'alcoolisme Paris, La Documentation Française, 1981, p. 5.

2.Badr F.M., et Badr R.S. :
Induction of dominant lethal mutation in male mice by ethyl alcohol. Nature. 1975 ; 253 : 134-136.

3.Cardon J.H. :
Alcool, grossesse et morbidité foeto infantile. Cahiers du C.N.D.C.A., 1979 ; No 2, p. 1-18.

4.Clarren S.K. :
Central nervous system malformations in two offspring of alcoholic women. Birth Defects : Original Article Series. The National Fondation, 1977 ; 3D, p. 151-153.

5.Clarren S.K., Smith D.W.N. :
The fetal alcohol syndrome. New Engl. J. Med., 1978 ; 298 : 1063-1067.

6.Crepin G. et Dehaene Ph. :
Le nouveau-né de mère alcoolique, signes cliniques, devenir. Dixièmes journées nationales de la Société Française de Médecine périnatale, p. 205-210, 1980, Deauville.

7.David S., Keller D. et Keller B. :
Ethylisme et grossesse : l'embryofoetopathie alcoolique. Entretiens de Bichat, Paris, 1981, p. 1-8.

8.Dehaene Ph., Samaïlle-Villette C. et Samaille P.P. :
Le syndrome d'alcoolisme foetal dans le Nord de la France. Rev. Alcool, 1975 ; 23 : 145-158.

9.Dehaene Ph., Crepin G., Delahouse G., Querleu D., Walbaum R. et Titran M. et Samaille-Villette C. :
Aspects épidémiologiques du syndrome d'alcoolisme foetal Nouv. Presse Méd., 1981 ; 10 : (32). 2639-43.

10.Deschamps J.P. :
Les enfants de parents alcooliques in : Barrucand D. - Alcoologie - Riom Laboratoires, 1979-80, p. 80-82.

11.Dupuis C. :
L'alcool, facteur de dysembryofoetopathie. Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique, 22 octobre 1981, Paris.

12.Dupuis C., Dehaene Ph., Deroubaix-Tella P. :
Les cardiopathies des enfants nés de mère alcoolique. Arch. Mal. Coeur, 1978 ; 7 : 656-672.

13.Granier-Deferre C. et Busnel M.C. :
L'audition prénatale, in : Herbinet H. et Busnel M.C. - L'aube des Sens. Les cahiers du nouveau-né, no 5, Paris, Stock, 1981, p. 147-175.

14.Guillois B. et Loeuille G.A. :
L'enfant né de mère alcoolique. Méd. Infant., 1981 ; 88 : (4). 401-414.

15.Hanson J.W., Streissguth A.P., Smith D.W. :
Moderate alcohol consumption during pregnancy on fetal growth and morphogenesis. J. Pédiatr., 1978 ; 92 : 457-460.

16.Harlap S., Shiono P.A. :
Alcohol, smoking, and incidence of spontaneous abortion in the first and second trimester. Lancet, 1980 ; 2 : 173-176.

17.Joly-Brunet Ch. :
L'enfant né de mère alcoolique. Thèse Méd., Lille, 1980.

18.Jones K.L., Smith D.W., Ulleland C.N., Streissguth A.P. :
Pattern of malformation in offspring of alcoholic mothers. Lancet, 1973 ; 1 : 1267-1271.

19.Jones K.L. et Smith D.W. :
The fetal alcohol syndrome. Teratology, 1975 ; 12 : 1-10.

20.Kaminski M., Rumeau-Rouquette C. et Schwartz D. :
Consommation d'alcool chez les femmes enceintes et issue de la grossesse. Rev. Epid. Santé Publique, 1976 ; 24 : 27-40.

21.Klassen R.W., Persaud T.V.N. :
Expérimental studies on the influence of male alcoholism on pregnancy and progeny. Exp. Pathol., 1976 ; 12 : 38-45.

22.Leclercq F. :
L'enfant et l'alcool. Grossesse et Alcool. Comité National de Défense contre l'Alcoolisme. Conférence de Presse, 6 décembre 1979 - Alcool ou Santé, 1980 ; 152 : (1) 9-18.

23.Leluc R. et Buffet C. :
Le dépistage biologique de l'alcoolisme chronique. Ses limites. Rev. Prat., 1980 ; 30 : (37). 2453-2456.

24.Lemoine P., Harouseau H., Borteyru J.P. et Menuet J.C. ;
Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées à propos de 127 cas. Ouest Méd., 1968 ; 21 : 476-482.

25.Mendoca in Tridon P. :
L'enfant et l'alcool - Alcoologie de D. Barrucand. Riom Laboratoires, 1979-80, p. 83-86.

26.Morisson A.B. et Maykut M.O. :
Effets nocifs potentiels de l'ingestion d'alcool par la mère sur le développement du foetus et séquelles chez le nouveau-né et l'enfant - Union Méd. Canada, 1979 ; 108 : 443-445.

27.Obe G. et Ristow H. :
Mutagenic, cancerologic and teratogenic effects of alcohol. Mutat. Res., 1979 ; 65 : (4) 229-259.

28.Olecard R., Sabel K., Aronsson M. et coll. :
Effects on the child of alcohol abuse during pregnancy. Retrospective and prospective studies. Acta paediat. Scand., 1979 ; 275 : 112-121.

29.Ouellette E.M. et Rosett H.L. :
A pilot prospective study of the fetal alcohol syndrome at the Boston City Hospital 2. The Infants. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1976 ; 273 : 123-129.

30. Ouellette E.M., Rosett H.L., Rosman N.P. et Weiner L.N. :
Adverse effects on offspring of maternal alcohol abuse during pregnancy - New Engl. J. Med., 1977 ; 297 : 528-530.

31.Plat P. :
La Paidologie : recherche bio-médicale sur le développement normal de l'enfant. Pédiatrie, 1978 ; XXXIII : (3). 299-304.

32.Plat P. :
Paidologie, Paido-pathologie et Pédiatrie : contribution médicale à la recherche bio-médicale en milieu scolaire. Arch. Franç. Pédiat., 1978 ; 35 : 465-468.

33.Plat P. :
Tribune libre : Recherche bio-médicale et Education. Rev. Prat., 1978 ; 28 : (58) 4617-4640.

34.Plat P. :
Rôle de la recherche bio-médicale à l'Institut National de Recherche Pédagogique. Arch. Franç. Pédiatr., 1979 ; (supp II) 36 : XCIX-CVII.

35.Plat P. :
Responsabilité familiale, hygiène et nutrition de l'enfant - Conférence Internationale de la Famille, 8-9-10 janvier 1979, Unesco, Paris. Diétét. Méd., 1979 ; 2 : 3-21 et Méd. Infant, 1979 ; 86 : 719-733.

36.Plat P. :
Alcool, biologie et santé de l'enfant. Méd. Infant., 1980 ; 87 : (2). 255-25 et Biol. Géolog. 1980 ; 3 : 715-724.

37.Plat P. :
Quelques considérations sur "alcool, biologie et santé de l'enfant". La Prévention Bucco-Dentaire, no 5, p. 5-11 et no 6, p. 5-10, 1981.

38.Plat P. :
L'alimentation et la nutrition chez l'enfant d'âge scolaire. Tempo Méd. 1981 ; 89 : 121-134.

39.Plat P. et Vedrine M.F. :
Alcoolisation infantile. (à paraître)

40.Said G. :
Les effets pathologiques du tabac chez les enfants de fumeurs. Pédiatre, 1976 ; 12 : 47-72.

41.Rawat A.K. :
Ribosomal protein synthetis in the fetal and neonatal rat brain as influenced by maternal ethanol consumption. Chem. Path. Pharmacol., 1975 ; 12 : 723-732.

42.Schaal B., Hertling E., Montagner H., Quichon R. :
Les stimulations olfactives dans l'établissement des liens "mère-enfant". Observations préliminaires - Colloque de la Société Française de Psycho-prophylaxie obstétricale, Reims, octobre 1979.

43.Scheiner A.P., Donovan C.M., Bartoshesky L.E. :
Fetal alcohol syndrome in children whose parents had stopped drinkeing. Lancet, 1979 ; 19 : 1077-78.

▶ page 881

Le syndrome alcoolique foetal : présentation de deux cas

Richard Gagné[1] **et**
Rachel Laframboise[1]

Résumé

Les effets néfastes de l'alcool sur le foetus ne sont plus à prouver et constituent une entité clinique décrite au cours des dernières années. Ces enfants présentent à la fois des caractéristiques phénotypiques semblables de même qu'un retard psychomoteur et staturo-pondéral. Deux cas sont présentés où ce diagnostic a été évoqué et retenu devant l'ensemble des signes présents. Les critères diagnostiques minima de ce syndrome sont mentionnés et la façon de reconnaître les mères alcooliques est discutée à la lumière de l'expérience actuelle. Devant la prévalence relativement élevée de ce syndrome dont la survenue peut d'autre part faire l'objet d'une prévention efficace, il est suggéré de sensibiliser à la fois les professionnels de la santé, de même que la population de son existence.

Les effets néfastes de l'alcool sur le foetus sont reconnus depuis l'antiquité mais l'embryopathie foetale secondaire à l'alcoolisme maternel n'a été décrit que depuis quelques années[1-2]. Il est maintenant indiscutable que l'alcool a des effets tératogènes dont l'ensemble constitue un syndrome caractérisé par Jones et Smith[3]. Le syndrome alcoolique foetal (SAF) présente comme tous les syndromes d'origine génétique ou autre un spectre de manifestations individuelles mais il est généralement bien reconnaissable. En pratique cependant, il peut être difficile à prouver surtout si la démonstration d'alcoolisme maternel n'est pas faite, car aucun test précis n'existe encore pour le démontrer de façon catégorique. Il devient donc souvent une hypothèse diagnostique, qui est cependant de plus en plus évoquée au fur et à mesure que les cliniciens sont sensibilisés à son existence. Lors de la pratique courante de la génétique, nous sommes ainsi appelés fréquemment à évaluer des enfants présentant des troubles de la morphogénèse associés à un retard staturo-pondéral et psychomoteur. Nous présentons aujourd'hui les cas de deux jeunes fillettes chez lesquelles cette possibilité diagnostique a été retenue. D'après les données actuelles, ce syndrome serait l'une des causes les plus fréquentes de retard mental et son incidence dans plusieurs pays industrialisés serait à peu près du même ordre que celle du mongolisme, soit environ 1 cas sur 600 naissances[4-5].

Observations cliniques

Le premier cas est celui d'une fillette hospitalisée à l'âge de 20 mois à notre centre hospitalier. Elle est le deuxième enfant d'une mère âgée de 28 ans et d'un père de 26 ans. Sa soeur aînée de 3 ans serait normale. L'histoire familiale ne révèle aucune maladie particulière. Elle est née après une grossesse normale au 8e mois de gestation par présentation du siège. Son poids de naissance est de 2,650 Kg et sa taille de 47 cm. Son périmètre crânien était de 33 cm. L'APGAR était de 8/10. L'histoire médicale révèle qu'elle a présenté des convulsions à l'âge de 15 jours pour lesquelles elle est traitée depuis. Elle a souri à 8 mois, s'est assise à 1 an, fait ses premiers pas et prononce ses premiers mots à 16 mois. L'examen révèle un retard statu-

1) Génétique humaine, CHUL, 2705, boul. Laurier, Québec, G1V 4G2

Mots clé:
Alcool — Foetus — Retard de croissance
Key words:
Alcohol — Fetus — Growth retardation
Article reçu le: *23.6.82*
Avis du comité de lecture le: *25.6.82*
Acceptation définitive le: *29.6.82*

ro-pondéral se situant entre le 3e et le 10e percentile pour le poids et la taille. Son périmètre crânien est au 10e percentile. L'enfant est chétive. Le faciès (fig. 1 et 2) révèle un front large et haut, une rétraction de la partie moyenne de la face, un épicanthus bilatéral, un hypertélorisme et des fentes palpébrales petites et antimongoloïdes. Le nez est court, aplati et les narines antéversées. La lèvre supérieure est fine, et il y a une micrognathie évidente. Les oreilles sont normales. Le reste de l'examen révèle une hernie ombilicale alors qu'aucune malformation n'est notée aux membres. Les plis palmaires sont normaux.

Un caryotype en bandes "R" est fait et considéré comme normal et l'investigation montre une altération non spécifique de l'EEG. Un test de Denver objective le retard psychomoteur. Le développement du langage est de 10 mois. L'enquête sociale révèle un milieu familial défavorisé et perturbé, et la mère nie toute consommation d'alcool pendant la grossesse. Le suivi de l'enfant sur une période d'un an ne révèle aucune amélioration notable des divers paramètres décrits. Elle ne se présente pas à ses deux derniers rendez-vous.

Le second cas est aussi celui d'une fillette évaluée à l'âge de trois mois. Elle est la cadette d'une famille de 2 enfants, son père et sa mère étant âgés respectivement de 36 et 35 ans. La grossesse s'est déroulée normalement et l'accouchement s'est fait à terme, à 40 semaines de gestation. Son poids de naissance était de 5 lbs 14 onces, sa taille de 18,5". L'examen à ce moment révèle une fente palatine. Elle est adressée à notre centre hospitalier à trois mois pour un retard staturo-pondéral, la jeune malade étant en deça du 3e percentile pour la taille et le poids. Le périmètre crânien est de 40 cm, ce qui correspond au 50e percentile.

À l'examen, l'enfant est irritable. Le crâne est de conformation normale mais les fontanelles antérieures et postérieures sont largement ouvertes. Les cheveux sont noirs, fins et abondants et il y a un hirsutisme frontal (fig. 3 et 4). Les fentes palpébrales sont petites, légèrement antimongoloïdes et il existe un hypertélorisme. Les cils sont longs et le nez est ensellé. Une asymétrie faciale est de plus notée. Le reste de l'examen montre une raideur aux mouvements des coudes, un souffle cardiaque I/VI en parasternal gauche et un chevauchement des orteils. L'âge osseux est retardé. L'examen des chromosomes en bandes "R" est considéré comme normal. Au suivi, à 22 mois, l'enfant est agitée et présente toujours un retard staturo-pondéral la situant sous le 10e percentile. Un retard de langage et des acquisitions praxiques est à ce moment évident. L'histoire médico-sociale révèle à nouveau un milieu défavorisé, où la mère a été abandonnée et prise en charge par le service social. Il y a négation de prise d'alcool pendant la grossesse.

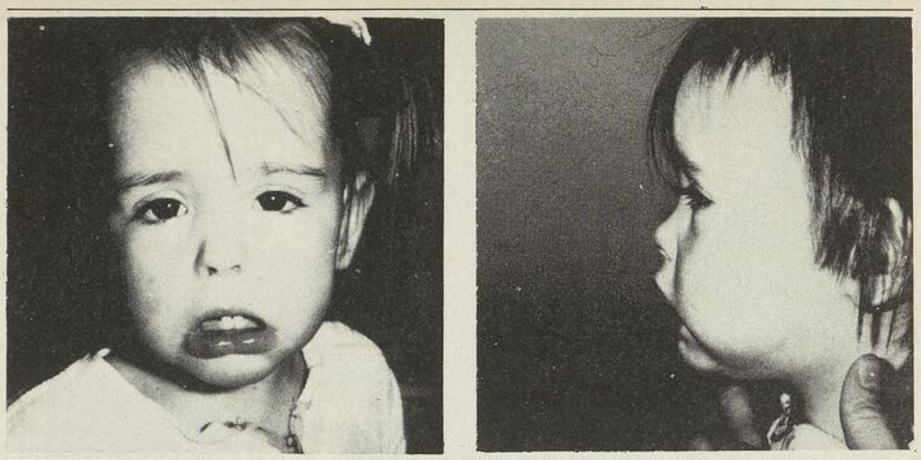


Fig. 1 et 2 — Premier cas : Face et profil illustrant l'hypertélorisme, la rétraction de la partie moyenne du faciès, les narines antéversées, le philtrum long et la lèvre supérieure mince.

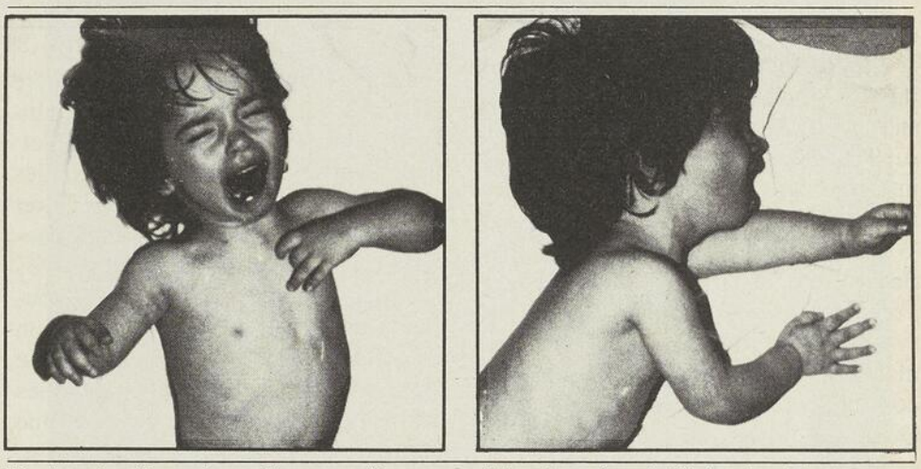


Fig. 3 et 4 — Second cas : Face et profil montrant l'hirsutisme frontal, l'épicanthus bilatéral et les narines antéversées. Il y avait de plus ici une fente palatine et un défaut d'extension des coudes.

Discussion

Tel que nous le soulignions précédemment, le spectre des manifestations du syndrome alcoolique foetal est assez grand. Majewski[6] qui en a observé personnellement 108 cas souligne bien d'ailleurs cette grande variabilité qui rend la reconnaissance de cette entité plus difficile. Il en fait 3 catégories qui vont de l'embryopathie alcoolique la plus sévère A(AEIII) au type léger (AEI). Elles se distinguent toutes par un retard staturo-pondéral et psychomoteur et ce sont surtout les caractéristiques phénotypiques qui s'atténuent dans le type I.

Les critères diagnostiques minima reconnus par le groupe d'études du syndrome alcoolique foetal de la Société de Recherche sur l'Alcoolisme aux États-Unis[7] sont résumés dans le tableau I et peuvent servir de base à l'élaboration de ce diagnostic. Il est bon de souligner la grande fréquence des retards de langage et les signes d'hyperactivité rencontrés chez ces malades[8], de même que la fréquence nettement accrue de "paralysie cérébrale"[9].

La démonstration d'abus de l'alcool par la mère pendant la grossesse demeure l'un des éléments diagnostiques importants mais aussi celui qui est fréquemment le plus difficile à obtenir. D'après Sokol, le diagnostic d'alcoolisme maternel serait de loin le diagnostic le plus souvent omis par les obstétriciens, soit dans 75% des cas[10]. Aussi l'expérience a-t-elle permis, au cours des années, de définir les caractéristiques de la femme faisant abus d'alcool, de mettre au point des techniques

particulières d'entrevue et de questionnaire pour cerner le problème et d'accompagner le tout de quelques épreuves biologiques dont nous discuterons brièvement.

L'an dernier deux études, l'une française[4], l'autre américaine[11], ont tenté d'établir le portrait de la femme faisant abus d'alcool pendant la grossesse. Les conclusions se ressemblent beaucoup du moins en ce qui regarde les habitudes de vie de ces personnes. Ce sont généralement des multipares de plus de 30 ans, grandes fumeuses, n'ayant aucune occupation particulière et provenant de milieux socio-économiques défavorisés.

Dans la démarche pour mettre en évidence l'alcoolisme maternel, Sokol et Miller[10] soulignent ce qu'il faut faire ou non pour arriver à une conclusion valable. Leur questionnaire à ce sujet est constitué de questions précises intégrées dans l'histoire familiale et des habitudes de vie des malades. Rosett et Weiner[12] d'autre part, selon l'expérience de ce groupe de Boston, mettent l'emphase sur une série de 10 questions systématiques qui permettent généralement de connaître les habitudes de consommation d'alcool d'un individu. Quoiqu'il en soit, tous les auteurs sont unanimes à dire qu'un entraînement particulier des professionnels de la santé est nécessaire pour cerner le problème d'alcoolisme lors d'une entrevue. Cette constatation peut expliquer la raison pour laquelle nous avons failli à la tâche à ce sujet.

Par ailleurs, quelques tests biologiques peuvent venir seconder les efforts déployés[13]. Nous soulignerons le dosage du taux de l'alcool sanguin chez la femme lors d'une visite prénatale ou lorsque ce syndrome est suspecté chez son enfant, mais aussi et surtout celui de la gammaglutamyl transpeptidase (Gamma-GT) qui est élevée dans plusieurs conditions, particulièrement certaines maladies hépatiques, mais qui est aussi un test sensible[14] pouvant servir au dépistage de l'alcoolisme dans certains groupes de la population sans qu'il y ait pour autant atteinte hépatique véritable[15].

Quant à la physiopathologie de ce syndrome, il semble de plus en plus acquis que l'alcool seul, ou l'un de ces métabolites, soit en relation avec le SAF et non pas l'état de malnutrition rencontré souvent chez ces mères non plus que le tabagisme ou la consommation de drogues ou de café[16]. L'alcoolisme bien installé depuis des années semble pour les uns un critère essentiel et d'ailleurs le plus fréquemment retrouvé avec le SAF complet. Cependant les données expérimentales qui s'accumulent, tendent à démontrer que le temps et l'importance de l'exposition à l'alcool semblent très critiques[17]. D'autre part des faits troublants existent, comme l'apparition d'un SAF chez l'enfant d'une femme ayant cessé de boire depuis quelques temps[18]. L'influence de l'alcoolisme paternel ne serait pas important. Enfin, l'arrêt de la prise d'alcool pendant la grossesse, même si elle est déjà de 3 mois, améliore de façon statistiquement significative la taille, le poids et la circonférence crânienne des enfants[19].

Le SAF demeure donc en partie une énigme bien qu'il soit certainement une entité clinique bien documentée. C'est un syndrome encore peu reconnu ni signalé dans nos milieux, mais il serait surprenant que sa prévalence ne soit pas ici aussi grande qu'ailleurs, surtout si l'on considère les dernières statistiques concernant l'abus d'alcool chez les Canadiennes, alors que les Québécoises de 20 à 29 ans remportent la palme au Canada[20]. Il est certain que la connaissance accrue de ce fait par les professionnels de la santé en fera sans doute une entité plus reconnue. Mais la sensibilisation de ces professionnels et de la population doit surtout viser à prévenir sa survenue par une éducation précoce et une campagne d'information soutenue.

Il sera d'autre part intéressant de voir dans l'avenir les raisons pour lesquelles les enfants exposés à l'alcool pendant la grossesse ne présentent pas tous le syndrome décrit.

Tableau I

Critères diagnostiques minima pour le diagnostic du SAF[7]

Système	Manifestation
Croissance	Retard de croissance prénatal et/ou postnatal : poids, taille ou circonférence crânienne, quelque soit leur combinaison, moins du 10e percentile.
Système nerveux central	Signes d'anomalies neurologiques, retard de développement ou atteinte intellectuelle
Aspect crânio-facial	Anomalies caractéristiques (au moins deux) : — Microcéphalie (circonférence crânienne moins du 3e percentile — Microphtalmie et/ou petites fentes palpébrales — Philtrum peu développé, lèvre supérieure mince et rétraction de la partie moyenne de la face.

summary

The adverse effects of alcohol on the fetus are well demonstrated and have been described as the fetal alcohol syndrome. The affected children present similar phenotypic characteristics associated with retardation of growth and psychomotricity. Two cases presenting the signs of this syndrome are described. The minimal diagnostic criteria are evoked and the way to identify the alcoholic mothers is discussed according to our present knowledge. The prevention of this syndrome which occurs with high incidence is very effective. We thus suggest to start a campaign to sensibilize the health professinals and the population to the disastrous effects of alcohol towards pregnant women.

bibliographie

1.Lemoine P., Harouseau H., Borteyru J.P. et Menuet J.C. :
Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées à propos de 127 cas. Ouest Méd., 1968 ; 21 : 476-482.

2.Ulleland C.N. :
The offspring of alcoholic mothers. Ann. N.Y. Acad. Sc., 1972 ; 197 : 113-116.

3.Jones K.L. et Smith D.W. :
Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. Lancet, 1973 : 2 : 999-1001.

4.Dehaene P., Crépin G., Delahouse G., Querleu D., Walbaum R., Titran M. et Samaille-Vilette C. :
Aspect épidémiologique du syndrome d'alcoolisme foetal. Nouv. Presse Méd., 1981 ; 10 : 2639-2643.

5.Hanson J.W., Streissguth A.P. et Smith D.W. :
The effects of moderate alcohol consumption during pregnancy on fetal growth and morphogenesis. J. Pediat., 1978 ; 92 : 457-460.

6.Majewski F. :
Alcohol Embryopathy : some facts and speculation about pathogenesis. Neuro Tox. Terat., 1981 ; 3 : 129-144.

7.Rosett H.L. :
A clinical perspective on the fetal alcohol syndrome. Alcoholism (NY), 1980 ; 4 : 119-122.

8.Iosub S., Fuchs M., Bingol N. et Gromisch D.S. :
Fetal Alcohol syndrome revisited. Pediat., 1981 ; 68 : 475-479.

9.Olegard R., Sabel K.G., Aronson M., Sandin B., Johanson P.R., Carlsson C., Kyllerman M., Iversen K. et Hrbek A. :
Effects on the child of alcohol abuse during pregnancy. Acta Paediatr. Scand. Suppl., 1979 ; 275 : 112-121.

10.Sokol R.J. et Miller S.I. :
Identifying the alcohol-absusing obstetric/gynecologic patient : a practical approach. Alcohol Health Res. World, 1980 ; 4 : 36-40.

11.Alpert J.J., Day N., Dooling E., Hingson R., Oppenheimer E., Rosett H.L., Weiner L. et Zuckerman B. :
Maternal alcohol consumption and newborn assessment : methodology of the Boston City Hospital prospective study. Neurobehav. Tox. Terat., 1981 ; 3 : 195-201.

12.Rosett H.L. et Weiner L. :
Identifying and treating pregnant patients at risk from alcohol. Can. Med. Ass. J., 1981 ; 125 : 149-154.

13.Holt S. et Skinner H.A. :
Early identification of alcohol abuse. 2 : Clinical and laboratory indicators. Can.Med. Ass. J., 1981 ; 124 : 1279-1299.

14.Mathieu M. :
La gamma-glutamyl transpeptidase. Lyon Pharm., 1979 ; 30 : 5-11.

15.Westwood M., Cohen M.I. et Mcnamara H. :
Serum γ-Glutamyl transpeptidase activity : A chemical determinant of alcohol consumption during adolescence. Pediatrics, 1978 ; 62 : 560562.

16.Ouellette E.M., Rosett H.L., Rosman N.P. et Weiner L. :
Adverse effects on offspring of maternal alcohol abuse during pregnancy. New Eng. J. Med., 1977 ; 295 : 528-530.

17.Sulik K.K., Johnston M.C. et Welb M.A. :
Fetal alcohol syndrome : embryogenesis in a mouse model. Science, 1981 ; 214 : 936-938.

18.Scheiner A.P., Donavan C.M. et Bartoshesky L.e. :
Fetal alcohol syndrome in a child whose parents had stopped drinking. Lancet, 1979 ; 1 : 1077.

19.Roset H.L., Weiner, L. et Edelin K.L. :
Strategies for prevention of fetal alcohol effects. J. Amer. Coll. Obst. et Gynec., 1981 ; 57 : 1-7.

20.Rapport spécial sur la statistique concernant l'alcool,
Canada, No H39-12/1981.

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

Noludar® 300
prend la relève

®Marque déposée
Can. 1036

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3

PAAB
CCPP

Le dépistage du cancer du col utérin : *Synthèse du Groupe de travail canadien, 1982*

R.J. Walton[1], H.H. Allen[2], G.H. Anderson[3], D.A. Boyes[4], Madeleine Blanchet[5], John Carmichael[6], D.D. Gellman[7], G.B. Hill[8], A.B. Miller[9], D.W. Thompson[10] et Eve Kassirer[11]

Le Groupe de travail sur le dépistage du cancer du col utérin a été créé par la Conférence des sous-ministres de la Santé en 1973 et a publié son rapport intitulé : *Le dépistage du cancer du col utérin* en 1976[1]. En 1980, le Groupe de travail a été reconstitué par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social en réponse aux préoccupations exprimées par des associations nationales et provinciales, des professionnels et des membres du groupe de travail, au sujet de l'incidence de nouvelles données, des changements survenus dans les comportements socio-sexuels et de la diversité des modes d'application des recommandations de 1976.

Le Groupe de travail de 1976 a établi que les données disponibles permettaient de conclure que la cytologie du col utérin, telle qu'elle est pratiquée au Canada, avait contribué à réduire la mortalité attribuable au cancer du col utérin. Il recommandait aux autorités sanitaires d'appuyer la mise en oeuvre de programmes de dépistage du cancer du col utérin et d'encourager activement toute la population féminine à y participer. D'autres recommandations avaient trait au contrôle de la qualité, à l'efficacité des laboratoires de cytologie et au mécanisme de suivi. Ces recommandations évoquaient, entre autre, la nécessité d'établir des registres provinciaux et d'utiliser une terminologie uniforme. La conclusion sans doute la plus controversée était que le frottis cervical "annuel" n'était pas nécessaire pour la majorité des femmes. On a critiqué la recommandation du Groupe de travail selon laquelle les femmes qui n'appartiennent pas à la catégorie "à risque élevé" et dont les deux premiers frottis (et tous les frottis subséquents) obtenus dans le cadre d'un programme de dépistage bien contrôlé étaient normaux et sans atypie notable, devraient subir un examen tous les trois ans jusqu'à l'âge de 35 ans et, par la suite, tous les cinq ans jusqu'à l'âge de 60 ans. Les recommandations au sujet de la taille des laboratoires et de l'établissement de registres ont aussi été critiquées[2].

Un sondage mené par la suite[2] a permis d'établir que le rapport de 1976 avait contribué à provoquer une réévaluation des habitudes de pratique au Canada et à l'étranger, et c'était là l'un des principaux objectifs que poursuivaient les sous-ministres en constituant le Groupe de travail.

Le Groupe de travail remercie de son aide le docteur E. Shulman, épidémiologiste, Division de l'évaluation de la santé, Direction générale des services et de la promotion de la santé, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (Ontario).

Le groupe de travail a été créé par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social en 1980.

Membres du Groupe de travail :

1) Président, Expert-conseil, Manitoba Cancer Treatment and Research Foundation, Winnipeg (Manitoba) et membre du personnel médical honoraire, Ancien vice-président, Medical Health Sciences Centre, Winnipeg (Manitoba).

2) Représentant de la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada, professeur, Département d'obstétrique et de gynécologie, University of Western Ontario, London (Ontario).

3) (À partir de septembre 1980) Directeur des laboratoires, Cancer Control Agency of British Columbia, Vancouver (Colombie-Britannique).

4) (jusqu'à septembre 1980) Directeur exécutif, Cancer Control Agency of British Columbia, Vancouver (Colombie-Britannique).

5) Présidente, Conseil des affaires sociales et de la famille, Québec (Québec) et autrefois Chef, Service des études d'épidémiologiques, Direction de la recherche et de la statistique, Ministère des Affaires sociales, Québec (Québec).

6) Professeur d'obstétrique et de gynécologie et Chef, Division of Gynaecologic Oncology, Université Queen, Kingston (Ontario).

7) (Rédacteur du rapport) Vice-président, Medicine and Education, Vancouver General Hospital, Vancouver (Colombie-Britannique).

8) Directeur, Department of Epidemiology, Provincial Cancer Hospitals Board, Edmonton (Alberta).

9) Directeur, Service d'épidémiologie, Institut national du cancer du Canada, Université de Toronto, Toronto (Ontario).

10) Professeur de pathologie et professeur d'obstétrique et de gynécologie, Département de pathologie, Université de Toronto et pathologiste-conseil, Toronto General Hospital, Toronto (Ontario).

11) (Coordonnatrice du Groupe de travail) Sociologue médical, Services en établissement et services professionnels, Direction des services de santé, Direction générale des services et de la promotion de la santé, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (Ontario).

Il reste cependant que la mise en application des recommandations a beaucoup varié d'une province à l'autre, selon l'état des finances, les priorités et les convictions[2]. Nous déplorons particulièrement le fait que seules la Nouvelle-Écosse, Terre-Neuve et la Colombie-Britannique possèdent des registres de toute la population, car ceux-ci sont considérés comme une condition préalable si l'on veut réduire la fréquence des examens de dépistage.

Les données considérables qui ont été recueillies depuis la publication du rapport de 1976 jettent une nouvelle lumière sur des questions du genre : Quels modèles de comportements socio-sexuels féminins et masculins précèdent la dysplasie ? Qui sont les femmes à risque ? Comment peut-on classer plus précisément la population féminine à risque ? De quelles données dispose-t-on sur les hommes "à risque élevé" ? Quelles proportions des lésions cancéreuses préinvasives régressent ? Le taux de régression varie-t-il avec l'âge ? Qui devrait être chargé de la prévention, de recommander le frottis cervical aux femmes à risque qui consultent pour d'autres raisons, de diffuser les connaissances socio-sexuelles pertinentes et de veiller à ce que les femmes se conforment à un calendrier d'examen adéquat ? Quelle évaluation a-t-on faite de l'efficacité des programmes de dépistage existants ? Quels sont les mécanismes disponibles pour faire en sorte que les mesures nécessaires soient prises après la découverte d'anomalies cytologiques ? Dans quelle mesure l'absence de consensus national quant aux critères de diagnostic, de terminologie et d'interprétation fausse-t-elle les taux d'incidence enregistrée et influe-t-elle sur le traitement ? Quel est le rôle de la colposcopie ? Quel devrait être le poids des considérations de rentabilité dans les décisions concernant les programmes de dépistage ?

Le mandat du Groupe de travail reconstitué

1. Réexaminer les conclusions et les recommandations du rapport de 1976 sur le dépistage du cancer du col utérin, à la lumière de toute nouvelle donnée qui pourrait confirmer ou modifier les conclusions sur lesquelles se fondaient les recommandations originales.

2. Confirmer ou modifier les conclusions et les recommandations originales, en arriver à de nouvelles conclusions et faire de nouvelles recommandations, s'il y a lieu.

Le présent article est un résumé du rapport du Groupe de travail de 1982. Il est fondé sur l'examen des données provenant de documents nationaux et internationaux, publiées ou non*, et constitue la réponse de la communauté professionnelle au sondage effectué par le Groupe de travail** en vue d'obtenir des commentaires sur les aspects théoriques du rapport de 1976. La version intégrale du rapport a été publiée par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.* * *

En plus d'une mise à jour des données de 1976, le rapport de 1982 comporte de nouveaux chapitres sur les groupes à risque, les modèles mathématiques de dépistage, le contrôle de la qualité dans les programmes de dépistage, l'étendue des programmes de dépistage au sein de la population canadienne et la prise en charge des patientes dont les frottis sont anormaux.

Les recommandations de 1982 portent sur la fréquence du dépistage, le contrôle de la qualité dans les laboratoires et les mécanismes de postobservation. D'abord et avant tout, le Groupe de travail considère qu'il n'est pas nécessaire de faire subir un examen annuel de dépistage aux femmes âgées de plus de 35 ans dont les frottis antérieurs ne présentaient aucune anomalie. En réduisant la fréquence des examens pour ces femmes et en redéployant les ressources de manière à axer le programme sur les femmes à risque qui ne font pas actuellement l'objet d'un dépistage, il serait possible d'accroître l'efficacité des programmes canadiens de dépistage du cancer du col utérin.

Épidémiologie

L'épithélioma malpighien (épidermoïde) du col utérin est une maladie qui survient presque exclusivement chez les femmes qui ont eu une vie sexuelle active.[1] On considère généralement que les facteurs de risque les plus importants chez les femmes sont les relations sexuelles précoces et les nombreux partenaires sexuels.[1] Dernièrement, on a fait ressortir le rôle du sujet masculin "à risque élevé" dans la transmission de l'agent pathogène à sa partenaire.[3] D'après les données épidémiologiques dont on dispose actuellement, le virus Herpès de type II (HSV II) n'est pas essentiel à l'apparition du cancer du col utérin, mais il peut induire une modification précancéreuse de l'épithélium cervical dans la plupart des cas.[3]

En outre, des études effectuées dernièrement ont laissé entendre que la cigarette pouvait également être en cause.[4]

Histoire naturelle

Le rapport de 1976 suggérait une histoire naturelle du cancer in situ plus longue que celle qui avait été soupçonnée auparavant. Cette interprétation était fondée sur l'hypothèse de la nature évolutive de la maladie.[1] De nouvelles données obtenues grâce à l'étude de cohorte de la Colombie-Britannique indique qu'il se produit parfois une régression dans les cas de cancer in situ, particulièrement chez les jeunes femmes[5]. Certaines données récentes indiquent cependant qu'il pourrait y avoir une augmentation du nombre de cas à évolution rapide, encore une fois surtout chez les jeunes femmes.[6]

Efficacité des programmes de dépistage

Le Groupe de travail de 1982 est arrivé à la conclusion que, selon les données dont on dispose actuellement au Canada, la baisse de l'incidence qu'on avait observée dans toutes les provinces du Canada en 1976 a ralenti partout, du moins chez les femmes de moins de 65 ans. Il est possible qu'en l'absence de programmes de dépistage, l'incidence observée du cancer invasif aurait en fait augmenté au Canada. De plus, une étude effectuée en Ontario tend à démontrer l'efficacité des programmes.[7]

Le témoignage le plus convaincant, pour ce qui est des pays nordiques, est une comparaison des tendances de l'incidence entre la Norvège d'une part et le Danemark, la Suède, la Finlande et l'Islande d'autre part.[8] Seule la Norvège qui n'a pas de programme de dépistage n'a pas accusé de baisse de l'incidence.

En 1976, le Groupe de travail s'est appuyé sur les résultats d'une analyse de Miller, Lindsay et Hill pour conclure que : les programmes de dépistage cytologiques contribuent à réduire la mortalité due

---

* Provenance des données :
Données concernant la mortalité :
Statistique Canada, Cat no 84-203, et calculs non publiés du British Columbia Central Cytology Registry.
Donnée concernant l'incidence :
Statistique Canada Cat no 82-207 et British Columbia Central Cytology Registry.
Données concernant l'étendue du dépistage :
Données non publiées de la Société canadienne de cytologie, sondage de 1980.
Données relatives au contrôle de la qualité dans les programmes de dépistage cytologique : Données du Ontario Laboratory Proficiency Testing Program, 1977 à 1981.

** Le Groupe de travail a reçu des réponses officieuses des associations médicales provinciales, des fondations et des instituts du cancer, des départements de pathologie, d'obstétrique et de gynécologie de diverses universités et de services de médecine familiale et communautaire.

*** On peut obtenir un exemplaire du rapport en s'adressant à Eve Kassirer, Direction des services de santé, Direction générale des services et de la promotion de la santé, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Ont. K1A 1B4.

au cancer du col utérin et que la réduction de la mortalité est fonction de la proportion de la population qui a fait l'objet d'un dépistage.[9] À cette époque, les conclusions étaient fondées sur les données concernant la mortalité disponibles en 1972. Par la suite, lorsqu'on a étendu l'analyse à la période de 1974-1976, la corrélation entre les changements de l'indice de dépistage et la réduction de mortalité a disparu.[10] L'une des quelques explications plausibles est qu'au-delà d'un certain point, toute augmentation additionnelle de l'indice de dépistage ne donne lieu qu'à une baisse marginale de la mortalité étant donné qu'une grande partie de l'augmentation du nombre d'examens provient d'examens répétés des mêmes femmes plutôt que d'examens de femmes n'ayant pas auparavant fait l'objet d'un dépistage, c'est-à-dire de celles qui sont le plus exposées.

La figure 1 montre les tendances de la mortalité (normalisées selon l'âge, mais sans correction pour les hystérectomies pratiquées) pour tout le Canada chez les groupes d'âges de 20 à 34 ans, de 35 à 64 ans et de 20 à 84 ans, au cours de la période allant de 1952 à 1979. Les données pour les "tumeurs malignes du col de l'utérus" et celles des "autres tumeurs malignes de l'utérus", sont combinées, car on observe de moins en moins la dénomination "utérus, sans précision". D'autres données indiquent que la contribution du cancer de l'endomètre à l'ensemble de la mortalité attribuable au cancer de l'utérus chez les moins de 65 ans est très faible et presque stable.

D'après la figure 1, la diminution de la mortalité se poursuit, mais a peut-être ralenti.

De plus, le tableau I nous montre que la mortalité attribuable au cancer de l'utérus (les cancers du col utérin, du corps de l'utérus et de l'utérus sans précision combinés), chez les femmes âgées de 35 à 64 ans, au niveau provincial, pour les périodes de 1957-1959, 1967-1969 et 1977-1979, a baissé constamment, mais que l'écart entre l'Est et l'Ouest s'est maintenu.

Par conséquent, les membres du Groupe de travail concluent que l'épithélioma malpighien (épidermoïde) du col utérin peut être jugulé par un programme de dépistage cytologique parce que:

a) l'épithélioma malpighien invasif du col utérin est précédé par un éventail de manifestations pathologiques échelonnées sur plusieurs années qui peuvent être reconnues aux divers stades de dysplasie ou encore au stade de cancer in situ ;

b) chez une proportion significative de patientes présentant des signes de dysplasie grave ou un cancer in situ, on verra se développer un épithélioma malpighien invasif en l'absence d'un traitement adéquat ;

c) la preuve cytologique de l'existence d'une dysplasie ou d'un cancer in situ peut être obtenue de façon simple, sûre et économique, par la préparation et l'examen de frottis ; et

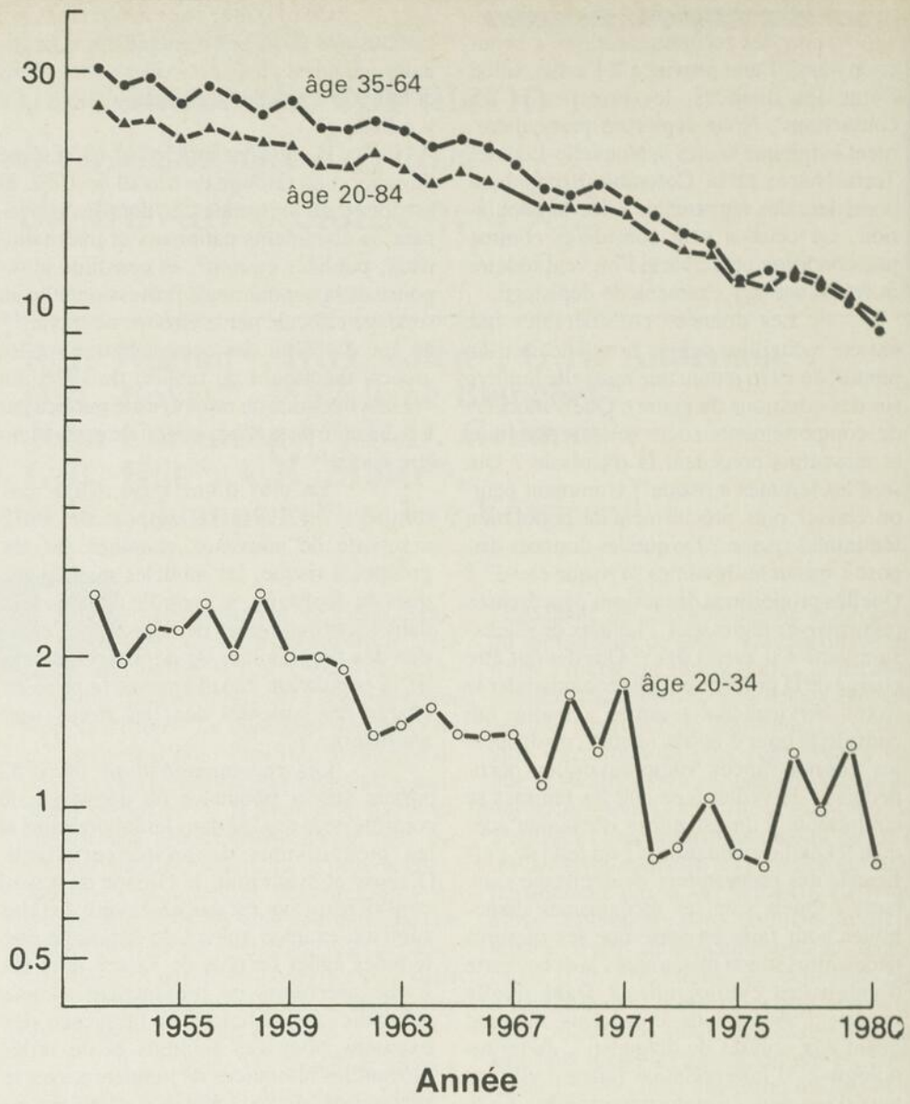


Figure 1 — Taux de mortalité par cancer utérin normalisés selon l'âge pour 100 000 femmes, Canada 1952-80.

Tableau I

Mortalité* due au cancer utérin (Cima 180, 182, 0 et 182, 9) au Canada, par province.**

Province	Mortalité*		
	1957 - 59	1967 - 69	1977 - 79
Terre-Neuve	36.4	23.5	18.4
Île-du-Prince-Édouard	28.8	24.3	19.7
Nouvelle-Écosse	32.8	25.8	16.3
Nouveau-Brunswick	25.2	21.8	11.6
Québec	33.0	21.3	11.0
Ontario	23.7	17.2	11.4
Manitoba	21.5	11.6	9.3
Saskatchewan	12.3	12.0	7.9
Alberta	20.2	11.8	9.4
Colombie-Britannique	21.6	14.7	11.3

* Taux pour 100 000 femmes normalisés selon l'âge (35 à 64 ans)

** CIMA, 8e révision

Classification internationale des maladies (CIMA) 8e révision

d) une fois qu'on a reconnu l'existence d'une dysplasie ou d'un carcinome in situ, il est possible de prévenir l'évolution subséquente de la maladie grâce à un traitement simple suivi d'une surveillance continue.

Groupes à risque

En se fondant sur les données épidémiologiques et sociologiques, le Groupe de travail de 1982 réaffirme que la population féminine peut être classée en deux groupes différents suivant les risques qu'elle court de contracter un cancer utérin :

a) Le groupe non exposé, qui ne devrait pas être inclus dans un programme de dépistage. Ce groupe se compose des femmes qui n'ont jamais eu de relations sexuelles, des femmes âgées de plus de 60 ans qui ont déjà eu des examens et dont les frottis ont toujours été négatifs et, enfin, des femmes qui ont subi une hystérectomie en raison d'une maladie bénigne (pourvu qu'il y ait assurance suffisante que tout l'épithélium cervical a été enlevé).

b) Le groupe exposé au cancer du col utérin, qui comprend toutes les autres femmes.

Le rapport de 1976 a identifié un sous-groupe à risque élevé. Celui-ci est composé des femmes qui ont commencé leur activité sexuelle à un âge précoce et des femmes qui ont eu plusieurs partenaires sexuels.[1] Le Groupe de travail de 1982 considère qu'à ce sous-groupe doivent probablement s'ajouter les femmes dont le mari, ou tout autre partenaire sexuel régulier ou unique, a lui-même eu plusieurs partenaires sexuels. Le nouveau Groupe de travail estime que les femmes devraient être informées en ce qui concerne leur degré de risque de contracter le cancer du col utérin. Ainsi, les renseignements à ce sujet devraient être disponibles dans les cabinets des médecins. On devrait continuer de faire un effort spécial pour inclure les femmes qui fréquentent les consultations de vénérologie ou qui sont admises dans des établissements pénitentiaires.

Au Canada, un autre aspect pratique doit s'ajouter aujourd'hui. Comme il est de plus en plus fréquent, autant chez les hommes que chez les femmes, d'avoir plus d'un partenaire sexuel, et étant donné que les femmes de moins de 35 ans ont une vie sexuelle plus active, on peut probablement considérer la majorité des femmes nées après 1945 comme faisant partie du sous-groupe à risque élevé.

Rien n'indique actuellement que les contraceptifs oraux en soi accroissent le risque de cancer du col utérin.

On ne peut trop insister sur le fait que les femmes présentant une dysplasie ou un cancer in situ doivent être retirées du programme de dépistage et traitées selon la gravité de la lésion.

Modèles mathématiques de dépistage du cancer

Il y a trois façons d'utiliser les modèles mathématiques dans le dépistage du cancer : pour décrire en termes numériques l'impact d'une forme particulière de cancer sur une population définie (modélisation de l'histoire naturelle) ; pour quantifier l'effet du dépistage sur l'histoire naturelle (détection du cancer ou de ses états précurseurs chez les individus asymptomatiques) ; et pour déterminer un calendrier optimal de dépistage, à partir d'un critère choisi en vue de l'effet souhaité (c'est-à-dire réduction de la mortalité ou prolongation possible de la vie).

Il est difficile de résumer les résultats des divers modèles de dépistage du cancer,[11,12,13,14,15] car ils diffèrent beaucoup du point de vue des prémisses et des critères utilisés pour déterminer les résultats optimaux. On peut cependant tirer certaines conclusions générales.

Premièrement, les modèles confirment ce qui paraît évident intuitivement, à savoir qu'il devient de moins en moins rentable d'augmenter la fréquence de dépistage chez un groupe donné de femmes.

Deuxièmement, il découle de cette question de rentabilité que, du point de vue de la santé publique, il est préférable de consacrer les fonds en vue d'intensifier le recrutement initial plutôt que d'augmenter la fréquence du dépistage chez les femmes qui ont déjà fait l'objet d'un examen.

Troisièmement, encore dans une perspective de santé publique, une méthode adaptée à la situation, dans laquelle le dépistage est conçu en fonction des résultats antérieurs de la population-cible, est plus rentable qu'un programme uniforme s'adressant à l'ensemble de la population et échelonné sur toute la vie. On ne peut évidemment profiter de cet avantage que si les programmes de dépistage sont organisés sur une base communautaire.

Quatrièmement, les mesures visant à améliorer la qualité et la sensibilité des programmes de dépistage contribueront davantage à réduire la mortalité que l'augmentation de la fréquence du dépistage.

Calendriers de dépistage

Dans cette partie, le Groupe de travail étudie (comme il l'avait fait dans le rapport de 1976) les questions de l'âge au premier et au dernier examen ainsi que la fréquence du dépistage, en supposant toujours l'existence d'un programme de dépistage efficace.

Les calendriers de dépistage varient d'un pays à l'autre.[16,17,18,19] Dans ce rapport, le Groupe de travail de 1982 a étudié la question des calendriers optimaux à partir d'une évaluation des modèles

Tableau II

Résumé des résultats de la simulation par ordinateur des programmes de dépistage +

Programme de dépistage			Nombre total de tests au cours de la vie	Mortalité pour 10 000 femmes	Réduction en pourcentage
Âge au premier frottis	**Fréquence**	**Âge au dernier frottis**			
Femmes "à risque"					
Aucun			0	108,3	—
28	3, 5 ans*	55	8	9,4	91
25	3, 5 ans*	60	10	7,1	93
22	3, 5 ans*	65	12	6,4	94
20	3, 5 ans**	60	11	7,8	93
25	3 ans	59	12	5,4	95
25	1, 2 ans***	61	22	1,7	98
Femmes "à haut risque"					
Aucun			0	132,7	—
25	3, 5 ans*	60	10	28,6	78
20	3, 5 ans*	60	11	11,0	92
20	3 ans	53	12	9,2	93
25	1, 5 ans**	60	16	3,1	98
20	1, 5 ans**	60	21	1,3	99
20	1, 3 ans**	60	24	1,1	99

* La fréquence est modifiée à 40 ans
** La fréquence est modifiée à 35 ans
*** La fréquence est modifiée à 31 ans
\+ D'après Yu, Miller et Sherman[20]

mathématiques, surtout en appliquant les facteurs qui influencent l'histoire naturelle, obtenus grâce à l'étude menée en Colombie-Britannique,[7] et les tendances canadiennes récentes, en ce qui concerne l'incidence et la mortalité, au modèle de Knox.[13] Yu, Miller et Sherman nous fournissent une étude détaillée de ces simulations.[20] Certains des résultats de leur analyse figurent au tableau II.

Étant donné les difficultés que présentent l'identification et la classification de la population féminine à risque élevé, la probabilité que plusieurs jeunes femmes présentent maintenant une histoire naturelle qui s'apparente au type à risque élevé, et la volonté d'en arriver à des recommandations uniformes pour tous les groupes d'âges, le Groupe de travail interprète les résultats des modèles mathématiques dans le sens d'une confirmation de la validité générale des recommandations antérieures. En général, les Canadiennes âgées de 35 ans et plus, participent déjà à des programmes de dépistage et ne devraient pas requérir plus d'un examen tous les cinq ans. Étant donné que les jeunes femmes constituent le groupe dont l'activité sexuelle est la plus grande et ont de plus en plus tendance à avoir plus d'un partenaire sexuel, elles sont particulièrement exposées, ce qui justifie un examen annuel jusqu'à l'âge de 35 ans. Les seuls changements spécifiques proposés aux recommandations de 1976 sont donc les suivants :

i) On ne devrait pas tenter d'établir des catégories de femmes à risque élevé pour l'ensemble de la population.

ii) On devrait généralement conseiller aux femmes qui ont déjà eu des relations sexuelles de subir un examen annuel entre 18 et 35 ans.

iii) Les femmes de plus de 35 ans qui sont toujours considérées comme faisant partie du groupe à risque élevé, (soit parce qu'elles s'adressent aux consultations de vénérologie pour obtenir des services, qu'elles sont dans un établissement pénitentiaire ou qu'elles sont particulièrement exposées, selon leur propre jugement ou celui de leur médecin), ne devraient pas être dissuadées d'avoir plus d'un frottis tous les cinq ans, si elles en font la demande.

La recommandation suivante du rapport de 1976 est maintenue :

Il faudrait, en général, conseiller aux femmes âgées de plus de 35 ans de subir un examen de dépistage tous les cinq ans.

Nous insistons encore une fois sur le fait que ces recommandations au sujet de la fréquence du dépistage après 35 ans supposent l'existence d'un registre adéquat, ce qui permet d'éviter que les recommandations se traduisent par des examens moins fréquents, par défaut. De plus, elles impliquent que le personnel médical soit versé dans l'art de préparer les frottis, et que les laboratoires soient en mesure de fournir une évaluation cytologique adéquate et dispose de programmes convenables de contrôle de la qualité. De plus, ces recommandations s'adressent uniquement aux femmes dont la cytologie demeure normale, sans atypie épithéliale. Quand de telles anomalies sont détectées sur un frottis cervical, on doit fixer un calendrier d'examens en fonction des besoins en matière de surveillance, de diagnostic, de traitement et de postobservation.

Un programme de dépistage cytologique sera très efficace si :

a) les frottis sont préparés par un personnel médical ou paramédical ayant reçu une formation spéciale ;

b) les frottis sont identifiés correctement et accompagnés des renseignements requis par le programme ;

c) les frottis sont analysés par des cytotechniciens compétents travaillant sous l'autorité de cytopathologistes ;

d) l'on procède à un contrôle de qualité rigoureux au laboratoire ;

e) l'on utilise la terminologie précise telle que celle qui est recommandée dans le présent rapport ;

f) les résultats de l'examen sont communiqués au médecin traitant ou à toute autre personne qui suit la patiente ;

g) il existe des mécanismes de suivi visant à assurer que les mesures nécessaires soient prises, à la lumière des résultats obtenus.

Au Canada, les formes de cancer les plus fréquentes chez les femmes sont le cancer du sein, le cancer du côlon, le cancer de l'ovaire, le cancer du poumon et celui de l'endomètre. Ces formes de cancer frappent une population féminine de 20 à 30 ans plus âgée que celle qui devrait être visée par une programme de dépistage du cancer du col de l'utérus. Ainsi, bien qu'il y ait lieu de profiter des programmes de dépistage et des examens médicaux axés sur ces maladies pour faire les frottis cervicaux qui s'imposent, la fréquence des frottis ne doit pas être fonction de ces examens.

Les mesures destinées à améliorer la qualité et la sensibilité des programmes de dépistage, de même qu'à inclure les femmes qui n'ont jamais subi d'examen, contribueront davantage à réduire la mortalité par cancer du col utérin que celles qui visent à accroître la fréquence des examens.

Envergure du dépistage cytologique de la population canadienne

Le tableau III montre l'envergure du dépistage cytologique de la population féminine âgée de 20 ans et plus, au Canada et dans les provinces, en 1971, 1975, 1977 et 1979. Seules les données pour 1971 figuraient dans le rapport de 1976. Les chiffres étaient fondés sur le nombre d'examens cytologiques effectués (ce qui ne correspond pas nécessairement au nombre de femmes examinées) dans chaque province, tel que relaté dans une enquête menée récemment par la Société canadienne de cytologie*. Le tableau III montre qu'au Québec et dans les provinces de l'Atlantique, on a assisté à une augmentation significative du nombre de frottis examinés jusqu'au milieu des années 70. En 1979, les proportions témoignent d'une remarquable uniformité d'un bout à l'autre du pays, à l'exception de la Colombie-Britannique qui montre encore une proportion plus élevée.

Contrôle de la qualité des programmes de dépistage cytologique

Bien que peu d'efforts aient été déployés au Canada en vue de l'élaboration de programmes spécifiques de contrôle de la qualité en cytologie, en Ontario, le Labora-

Tableau III

Envergure du dépistage du cancer du col de l'utérus, Canada et les provinces 1971, 1975, 1977 et 1979* +

Province	1971	1975	1977	1979
Colombie-Britannique	55	61	55	57
Alberta	40	48	47	48
Saskatchewan	41	47	48	47
Manitoba	46	51	50	48
Ontario	39	45	44	44
Québec	29	42	43	45
Nouveau-Brunswick	22	41	37	40
Nouvelle-Écosse	37	35	45	46
Île-du-Prince-Édouard	28	37	41	44
Terre-Neuve	36	43	42	44
Canada	38	45	45	46

* Nombre d'examens cytologiques en pourcentage de la population féminine âgée de 20 ans et plus. Ce nombre ne correspond pas nécessairement au nombre de femmes examinées.

\+ Source : Données non publiées provenant d'un sondage effectué en 1980 par la Société canadienne de cytologie.

* Source : Données non publiées provenant d'un sondage effectué en 1980 par la Société canadienne de cytologie.

tory Proficiency Testing Program a recueilli certaines statistiques pour la période allant de 1977 à 1981 sur la précision du diagnostic en cytologie cervicale (tableau IV). Ces statistiques nous permettent de constater qu'il y a un manque considérable d'uniformité et de spécificité des diagnostics en ce qui concerne les dysplasies et les tumeurs malignes dans les résultats de 160 laboratoires participants. En outre, les donnés du Ontario Proficiency Testing Program indiquent qu'il est possible d'observer une variation de la qualité des diagnostics d'un laboratoire à l'autre, quel que soit le nombre d'examens pratiqués. Les données suivantes ont trait à la compétence*.

Un dépistage de bonne qualité exige que plusieurs conditions soient satisfaites. En voici quelques-unes.

A. Causes possibles des résultats faussement négatifs en cytologie cervico-vaginale

Des renseignements détaillés sont fournis dans le rapport intégral de 1982 sous les rubriques suivantes :

1. Documentation fautive des frottis
2. Prélèvement inadéquat ou impropre
3. Présence de substances interférentes
4. Problèmes techniques du traitement des frottis
5. Erreurs dans l'examen et le rapport

B. Le frottis cervico-vaginal "adéquat"

Au cours des 20 dernières années, la question de la technique la plus appropriée pour faire des prélèvements au niveau du col utérin a fait l'objet de beaucoup de controverse, de même que les critères selon lesquels un prélèvement cytologique est jugé adéquat ou inadéquat.

Il est reconnu qu'à l'intérieur des catégories de dysplasie et de cancer, on observe des lésions dont les caractéristiques sont différentes du point de vue du type de cellules en cause, de leur emplacement, de l'endroit où débute l'envahissement, de la modification par kératinisation, de leur survenue à l'intérieur d'une lésion condylomateuse ou ailleurs, de leur étendue, de leur tendance à être unifocale ou plurifocale. Ces variables étant reconnues, et étant donné qu'au cours des dernières années le dépistage a surtout permis de découvrir les cas de dysplasie légère ou modérée, petite ou localisée, il importe que le prélèvement couvre toute la périphérie du col. On devrait modifier la technique de prélèvement si nécessaire lorsqu'on rencontre des variations manifestes de l'emplacement de la jonction baso-épithéliale et de l'étendue de la zone de transformation, de façon à ce que le prélèvement soit le plus représentatif possible.

C. Terminologie utilisée dans les rapports

Après avoir souligné la nécessité d'utiliser une terminologie plus uniforme dans les rapports concernant les échantillons cytologiques du col utérin, le rapport de 1976 recommandait une nomenclature. Cette nomenclature est présentée dans le rapport intégral de 1982 et comprend deux additions importantes à la catégorie cellules anormales correspondant à une atypie bénigne (non dysplasique) ; ces additions, qui résultent de notre meilleure compréhension des anomalies cytologiques depuis quelques années, sont "métaplasie atypique" et "dues à un condylome". En outre, on explique les raisons pour lesquelles on recommande de ne pas utiliser la terminologie N.I.C. dans le cas des cellules anormales correspondant à une dysplasie, mais qu'on préfère la terminologie suivante : "dysplasie légère" ; "dysplasie modérée" et "dysplasie marquée".

Registres de la population participant aux programmes de dépistage du cancer du col utérin

Dans son rapport de 1976, le Groupe de travail recommandait la création de registres provinciaux dont la vocation serait d'enregistrer les données et de mettre en oeuvre les recommandations suivantes :

Tableau IV

Données du Ontario Laboratory Proficiency Testing Program pour la (cytologie gynécologique) 1977-1981*

Nombre de diagnostics de laboratoire sur lamelles

Degré d'écart des diagnostics du comité

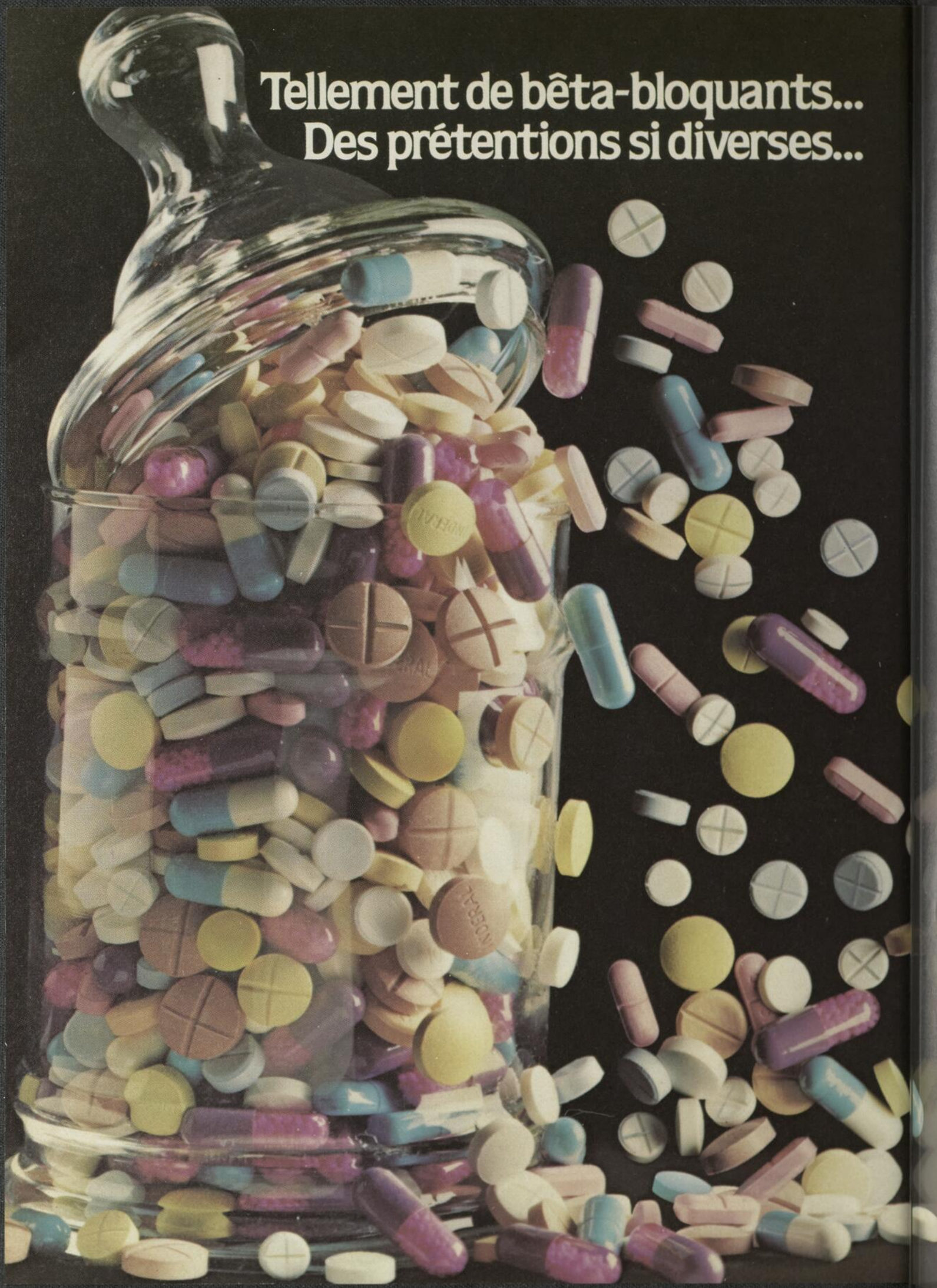
	Sous-estimation				Surestimation					% de diagnostics de laboratoire qui accusent un écart significatif +		
Diagnostic du comité	3	2	1	0	1	2	3	Pas de diagnostic	Totale	Sous-estimation	Surestimation	Totale
Absence de cellules anormales	NA	NA	34	511	112	12	4	4	677	NA	2,4	2,4
Atypie bénigne	NA	NA	173	913	96	11	4	5	1202	NA	1,2	1,2
Dysplasie légère	NA	39	119	133	27	1	1	2	322	12,1	0,6	12,7
Dysplasie modérée	8	58	96	102	48	26	NA	1	339	19,5	7,7	27,2
Dysplasie marquée	31	27	57	54	52	5	NA	0	226	25,7	2,2	27,9
Cellules épithéliales cancéreuses	56	35	91	300	14**	NA	NA	0	496	18,3	NA	18,3

* Les tests ont été menés au moyen de la distribution des lamelles choisies aux 160 laboratoires qui s'occupent de cytologie gynécologique. Ces données représentent l'ensemble des quatre premiers sondages. NA = Non applicable.

\+ Écart d'au moins deux degrés du diagnostic du Comité.

** Un autre type d'anormalité maligne est noté par le laboratoire, mais n'est pas reconnu comme tel par le Comité. (Ex. : cellules sarcomateuses en plus des cellules épithéliales cancéreuses).

* En ce qui concerne l'efficacité, le rapport de 1976 recommandait un volume minimum de 25 000 cas par année dans les laboratoires de cytologie.


Tellement de bêta-bloquants...
Des prétentions si diverses...

NOUVEAU!
Deux concentrations:
80 mg et 160 mg.

INDÉRAL*-LA

Une fois par jour

Simplifie le choix

INDÉRAL-LA, à raison de 160 mg par jour, possède un effet clinique analogue à celui de quatre doses par jour de propranolol à 40 mg espacées de façon idéale.

INDÉRAL-LA

(chlorhydrate de propranolol)

GÉLULES À LIBÉRATION PROGRESSIVE POUR ASSURER UNE PROTECTION ININTERROMPUE

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

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

INDÉRAL-LA est conçu pour le traitement d'entretien chez les sujets qui prennent des doses de 160 ou 320 mg par jour.

Une monographie du produit est délivrée sur demande.

Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

CCPP ACIM

*marque déposée

3091

Renseignements thérapeutiques page 864

INDÉRAL*-LA

(chlorhydrate de propranolol)

Gélules à libération progressive (80 et 160 mg)

Agent anti-angor et antihypertensif

Action

INDERAL-LA est une formulation speciale de chlorhydrate de propranolol consistant en gelules remplies de granules de substance active a enrobage a liberation progressive. INDERAL (chlorhydrate de propranolol) est un agent bloqueur des recepteurs adrenergiques bêta. Il est denue d'activite sympathico-mimetique intrinseque. INDERAL est un agent antagoniste competitif qui entre specifiquement en concurrence avec les sieges des recepteurs adrenergiques bêta. Lorsque l'acces aux sieges des recepteurs bêta-adrenergiques est bloque, les reponses chronotrope, inotrope et vaso-dilatatrice a la stimulation bêta-adrenergique sont reduites proportionnellement. Le blocage bêta-adrenergique est utile dans certaines conditions cliniques dans lesquelles l'activite sympathique est excessive ou inappropriee et partant, nuisible au malade. Cependant, dans certaines situations, la stimulation sympathique est vitale, en presence de bloc auriculoventriculaire, par exemple, ou de lesion cardiaque grave; on doit donc la preserver. Le but principal du blocage bêta-adrenergique est de diminuer la stimulation sympathique indesirable mais non pas a un degre tel que le support sympathique necessaire soit supprime. Le blocage bêta entraine la constriction bronchique en contrecarrant la bronchodilatation d'origine endogene ou exogene. (Voir les contre-indications et la mise en garde). Le mecanisme des effets antihypertensifs d'INDERAL n'a pas ete determine. Parmi les facteurs en cause, citons (1) une diminution du debit cardiaque, (2) l'inhibition de la liberation de la renine par les reins, et (3) la diminution du tonus nerveux sympathique emanant des centres vasomoteurs du cerveau. L'on croit, bien qu'on n'en possede pas la preuve, que l'activite antihypertensive d'INDERAL est plus grande chez les sujets dont l'activite renine plasmatique est normale ou elevee que chez ceux dont l'activite renine est faible. INDERAL peut reduire les besoins du cœur en oxygene a tout niveau d'effort en bloquant les augmentations de la frequence cardiaque, la tension systolique et la velocite et la force des contractions du myocarde induites par les catecholamines. En revanche, INDERAL peut accroitre les besoins en oxygene en augmentant la longueur des fibres de la paroi ventriculaire gauche, la tension en fin de diastole et la periode d'ejection systolique. L'effet net benefique aux angineux se manifeste a l'effort ou en presence d'agression en retardant la crise douloureuse et en diminuant la frequence et la gravite des attaques angineuses. INDERAL est presque completement absorbe dans les voies gastro-intestinales et il subit une elimination pre-systemique considerable (de premier passage) en raison d'une importante epuration hepatique. Les variations interindividuelles des taux circulants par suite de l'effet de premier passage sont bien decrites dans la litterature et elles varient selon un nombre de facteurs y compris le terrain genetique. Le pic des taux seriques atteint avec 160 mg d'INDERAL-LA est analogue a celui qu'on obtient avec les comprimes ordinaires de propranolol doses a 40 mg; de meme, INDERAL-LA dose a 80 mg produit un pic des taux sanguins comparable a celui qu'on obtient avec un seul comprime de 20 mg de propranolol. INDERAL-LA possede une demi-vie d'environ 12 heures. L'administration chronique produit des taux seriques stables apres 5 a 6 jours. Les taux seriques de propranolol sont alors analogues au debut et a la fin d'une periode de 24 heures. Il a ete etabli que la configuration des taux sanguins d'INDERAL-LA peut etre reproduite dans diverses conditions d'alimentation et de repos.

Indications

INDERAL-LA est indique en traitement d'entretien de l'hypertension et en prophylaxie de l'angine de poitrine. Dans le traitement de l'hypertension, le chlorhydrate de propranolol est ordinairement utilise en association avec d'autres medicaments, le plus souvent un diuretique thiazidique. S'il le juge a propos, le medecin peut employer chez certains de ses malades INDERAL seul ou comme therapeutique d'attaque de l'hypertension au lieu d'un diuretique. L'association d'INDERAL-LA, des diuretiques thiazidiques avec ou sans vasodilatateurs peripheriques s'est revelee compatible et elle est generalement plus efficace qu'INDERAL-LA seul. INDERAL-LA employe avec la plupart des agents antihypertensifs le plus couramment utilises n'a pas donne lieu a des phenomenes d'incompatibilite. On doit toujours utiliser en debut de traitement et pour determiner la posologie individuelle, les comprimes d'INDERAL ordinaire. La formule a action prolongee peut être utilisee en traitement d'entretien a condition que les exigences posologiques conviennent. INDERAL-LA n'est pas indique dans le traitement d'urgence des crises d'hypertension.

Contre-indications

INDERAL-LA (chlorhydrate de propranolol) est contre-indique en presence

1) de bronchospasme ou d'asthme
2) de rhinite allergique au cours de la saison pollinique
3) de bradycardie sinusale et de bloc cardiaque du second ou du troisieme degre
4) de choc cardiogene
5) de defaillance du ventricule droit secondaire a l'hypertension pulmonaire
6) d'insuffisance cardiaque (voir la Mise en garde)

Mise en garde

Insuffisance cardiaque. La stimulation sympathique demeure un element vital de la fonction circulatoire en presence d'insuffisance cardiaque; en consequence, l'inhibition par blocage bêta-adrenergique represente un risque puisqu'elle peut accentuer la depression de la contractilite myocardique et precipiter un arrêt cardiaque. INDERAL-LA agit de façon selective sans abolir l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque (c'est-a-dire qui consiste a entretenir la force des contractions myocardiques). Chez les sujets qui reçoivent de la digitale, l'action inotrope positive de cette substance peut reduire l'effet inotrope negatif d'INDERAL. Les effets d'INDERAL et de la digitale s'additionnent dans la depression de la conduction auriculo-ventriculaire.

En l'absence d'antecedents d'insuffisance cardiaque, le maintien de la depression du myocarde pendant une periode de temps risque, chez certains sujets, de mener a la defaillance cardiaque. Dans de rares cas, ce phenomene s'est produit a l'administration d'INDERAL. En consequence, au premier symptome d'insuffisance cardiaque, on doit administrer de la digitale et un diuretique au besoin et observer la reponse du sujet: a) si l'insuffisance cardiaque persiste, en depit de la digitalisation et de l'administration de diuretique, on doit interrompre INDERAL-LA immediatement; b) si la tachyarythmie est maitrisee, continuer avec INDERAL et le diuretique et surveiller de pres jusqu'a ce que le risque de defaillance cardiaque soit passe. *Interruption brusque d'INDERAL en présence d'angine de poitrine.* On a rapporte des incidents d'exacerbation graves de l'angine de poitrine et la survenue d'infarctus du myocarde chez certains angineux lors d'interruption brusque d'INDERAL. Par consequent, lorsqu'on envisage le retrait d'INDERAL-LA chez les angineux, on doit reduire la posologie graduellement pendant au moins deux semaines et observer strictement le malade. On procede en substituant a INDERAL-LA la dose equivalente d'INDERAL ordinaire en comprimes de 40 mg repartis au cours de la journee, puis en reduisant graduellement la dose. Dans les situations très urgentes, reduire les doses d'INDERAL-LA en paliers, en quatre jours et sous stricte observation. Si l'angine de poitrine s'aggrave, ou que survient une insuffisance coronaire aigue, on recommande de reprendre le traitement a l'INDERAL ordinaire promptement, au moins temporairement. De plus, les sujets atteints d'angine de poitrine doivent être avertis du danger de l'interruption brusque d'INDERAL-LA. *Syndrome oculomucocutané.* Diverses formes d'erytheme et un xerosis conjonctival ont ete rapportes chez les sujets traites aux bêta-bloquants, y compris INDERAL. Un syndrome oculomucocutane grave dont les signes comportent une conjonctivite seche et un erytheme pseudo-psoriasique, une otite et une serosite sclerosante a ete rapporte a l'usage au long cours d'un agent bêta-bloquant. Ce syndrome n'a jamais ete observe avec INDERAL, cependant, les medecins doivent être au fait de la possibilite qu'il se produise et, le cas echeant, ils doivent interrompre le traitement. *En présence de thyrotoxicose*, les effets nocifs pouvant survenir suite a l'administration au long cours d'INDERAL n'ont pas encore ete evalues a fond. On doit considerer particulierement le risque qu'INDERAL precipite une insuffisance cardiaque. De plus, INDERAL-LA peut masquer les signes cliniques d'une hyperthyroidie naissante ou en evolution ou les complications qui en resultent et donner une fausse impression d'amelioration. En consequence, l'interruption brusque d'INDERAL-LA peut entrainer l'exacerbation des symptômes d'hyperthyroidie, y compris une crise aigue thyroidienne. Ce peut etre la un autre cas ou INDERAL-LA doit être interrompu lentement par la diminution des prises. INDERAL ne fausse pas les resultats des epreuves de la fonction thyroidienne. *Chez les sujets porteurs du syndrome de Wolff-Parkinson-White*, on doit administrer INDERAL-LA avec circonspection puisque dans plusieurs cas, une bradycardie grave exigeant l'usage d'un entraineur electrosystolique a fait suite a la tachycardie. Chez un malade, ce phenomene s'est produit apres une dose d'attaque de 5 mg d'INDERAL. *Chirurgie urgente ou non.* Le cas des angineux traites avec des bêta-bloquants et qui subissent une chirurgie urgente ou non porte a la controverse puisque le blocage des recepteurs adrenergiques bêta gêne la faculte du cœur de repondre a la stimulation reflexe transmise par voie adrenergique, mais par contre l'arrêt brusque du traitement avec INDERAL peut entrainer de graves complications (voir Mise en garde). Un certain nombre de malades traites par les agents bloqueurs des recepteurs adrenergiques bêta ont fait une hypotension grave et prolongee en cours d'anesthesie. On a aussi eprouve parfois de la difficulte a faire retablir et a conserver les contractions du cœur. Pour ces raisons, chez les angineux qui subissent une intervention chirurgicale non urgente, on doit interrompre graduellement le traitement avec INDERAL-LA selon les recommandations du paragraphe «Arrêt brusque du traitement» (voir Mise en garde). Il existe une bonne documentation concernant les effets cliniques et physiologiques du bêta-blocage qui montre que ceux-ci ont disparu dans les 48 heures qui suivent le retrait du medicament. En cas d'urgence chirurgicale, INDERAL-LA etant un inhibiteur competitif des recepteurs agonistes bêta adrenergiques, ses effets sont susceptibles d'être renverses, si necessaire, par des doses suffisantes de substances agonistes tels que l'isoproterenol ou le levarterenol. L'anesthesie avec des agents qui maintiennent la contractilite cardiaque par liberation des catecholamines, (comme l'ether) doit être evitee chez les sujets traites avec INDERAL-LA. *Chez les personnes sujettes aux bronchospasmes d'origine non allergique (la bronchite chronique, l'emphysème, la bronchiectasie par exemple)*, on doit administrer INDERAL-LA avec circonspection puisqu'il risque d'empêcher la dilatation bronchique produite par la stimulation des recepteurs bêta-adrenergiques et par les catecholamines endogenes et exogenes. *Dans le diabète et l'hypoglycémie.* INDERAL-LA, vu son activite bêta-bloquante, peut masquer les signes premonitoires et les symptômes de l'hypoglycemie aigue (changement de frequence du pouls et de la tension arterielle). Il est particulierement important de tenir compte de cet effet en presence de diabete instable. Les crises d'hypoglycemie peuvent s'accompagner d'une elevation subite de tension arterielle. *Grossesse.* La securite d'INDERAL-LA chez la femme enceinte n'a pas ete etablie. Dans l'administration de quelque medicament que ce soit pendant la grossesse ou chez les femmes fecondes, on doit peser les risques possibles pour la mere et le fœtus et les avantages therapeutiques qu'on attend du traitement. Certaines complications, telles que le retard de croissance intra-uterine ou le defaut de croissance du placenta, ont ete rapportees chez quelques femmes enceintes traitees avec INDERAL. Par ailleurs, quelques nourrissons de femmes traitees faisaient de l'hypoglycemie ou de la bradycardie a la naissance. *Chez les enfants.* Bien que les experiences chez les enfants de moins de 12 ans soient limitees, les indications de l'usage d'INDERAL-LA surviennent rarement chez les enfants; d'autre part, bien qu'il n'existe pas de preuve que les enfants reagissent differemment des adultes, on ne recommande pas moins aux medecins de proceder avec circonspection dans le traitement des enfants.

Précautions

Le ralentissement du cœur par suite de l'activite vagale non opposee est relativement frequent chez les sujets traites avec INDERAL-LA; cependant, a l'occasion, une bradycardie grave se produit et elle peut causer des vertiges, des lipothymies ou de l'hypotension orthostatique. Les malades dont la reserve cardiaque est limitee doivent être surveilles pour depister les manifestations de bradycardie excessive. S'ils deviennent symptomatiques, la dose d'INDERAL doit être diminuee ou, au besoin, le traitement doit être interrompu. S'il devient impératif de corriger la bradycardie, on doit recourir a l'atropine ou a l'isoproterenol intraveineux.

L'association d'INDERAL, d'un diuretique thiazidique et d'un vasodilatateur peripherique produit une baisse plus marquee de la tension arterielle qu'une ou l'autre des substances isolement. Ce phenomene survient frequemment quelle que soit la sequence choisie pour l'administration des trois agents. Le même taux de tension arterielle peut être obtenu en administrant chaque medicament en prises plus faibles que celles qui sont ordinairement recommandees. Il faut donc, lorsqu'on utilise l'association de medicaments, surveiller le malade de près jusqu'a stabilisation de sa tension. Si le malade reçoit de la reserpine ou de la guanethidine qui epuisent ses catecholamines, on doit le garder en observation si on administre INDERAL-LA simultanement. Le blocage additionnel des catecholamines peut produire une reduction excessive du tonus sympathique au repos. Chez les sujets en traitement au long cours avec INDERAL-LA, on doit proceder a intervalles reguliers aux determinations d'usage en laboratoire. Le medicament doit être administre avec circonspection en presence de lesion de la fonction hepatique ou renale.

Effets indésirables

Les plus sérieux effets indesirables causes par INDERAL sont l'insuffisance cardiaque et le bronchospasme (voir Contre-indications, Mise en garde et Precautions). Certains troubles gastro-intestinaux tels qu'anorexie, nausees, vomissements, diarrhee, coliques sont les reactions indesirables les plus frequentes. On a aussi rapporte, mais plus rarement (en ordre de frequence), la froideur des extremites et l'exacerbation de la maladie de Raynaud; l'insuffisance cardiaque, les troubles du sommeil, notamment les cauchemars, les etourdissements, la fatigue et les bronchospasmes. Les effets indesirables propres a chaque système organique sont decrits ci-contre. *Système cardio-vasculaire.* L'insuffisance cardiaque (voir sous Mise en garde); les effets secondaires du ralentissement du debit cardiaque qui peuvent comprendre: la syncope, les vertiges, les etourdissements, la diminution de la perfusion renale et plus rarement, de l'hypotension orthostatique; l'aggravation du bloc auriculo-ventriculaire et l'hypotension; une bradycardie grave, la claudication et la froideur des extremites; le syndrome de Raynaud, la dyspnee, les palpitations, la pre-cordialgie. *Système nerveux central.* Etourdissements, lethargie, faiblesse, somnolence, cephalees, insomnie, fatigue, anorexie, angoisse, depression mentale, manque de concentration, amnesie (reversible) et catatonie, cauchemars accompagnes ou non d'insomnie, hallucinations, paresthesie, incoordination. *Voies gastro-intestinales.* Nausees, vomissements, gêne epigastrique, anorexie, ballonnement, diarrhee benigne, constipation. *Voies respiratoires.* Bronchospasmes, laryngospasmes, gêne respiratoire. (Voir sous Contre-indications et Mise en garde). *Peau et phanères.* Quelques cas d'erytheme et d'aggravation de lesions acneiformes faciales ont ete rapportes; urticaire; lésions psoriasiques. *Autres.* Diminution ou perte de libido; alopecie (réversible); plus rarement, diminution ou perte de l'ouie; acouphene; troubles visuels; perte de vision; conjonctivite; purpura thrombocytopenique; pharyngite et agranulocytose; hyperthermie associee a l'angine; retention urinaire associee a des poussees repetees de tachycardie paroxystique; suffusion de la figure. *Résultats des épreuves de laboratoire cliniques.* Ont ete rapportes: de l'uremie dans la defaillance cardiaque avancee, une elevation des taux de transaminase serique, de phosphatase alcaline et de lactate-deshydrogenase.

Symptômes et traitement de l'intoxication

La litterature medicale fait etat de plusieurs cas de tentative de suicide avec INDERAL. Dans la plupart d'entre eux, d'autres agents, dont l'alcool, etaient aussi en cause. Il y eut un deces, celui d'un sujet qui aurait ingere 3600 mg d'INDERAL. D'autre part, on a rapporte la survie de plusieurs personnes qui ont ingere des doses uniques plus elevees encore. Les symptômes de surdosage sont la bradycardie, l'hypotension, le bronchospasme et l'insuffisance cardiaque aigue. En cas d'intoxication, on doit interrompre l'administration d'INDERAL et suivre le malade de près. On suggere de plus d'adopter les mesures therapeutiques suivantes: *Bradycardie.* Administrer de l'atropine en paliers de 0,6 mg. En l'absence de reponse au blocage vagal, donner de l'isoproterenol en procedant avec circonspection. *Insuffisance cardiaque.* Administrer de la digitale et des diuretiques. *Hypotension.* Donner des vasopresseurs, par exemple, du levarterenol ou de l'epinephrine. (Il semblerait que l'epinephrine soit le traitement de choix). *Bronchospasme.* Traiter avec l'isoproterenol et l'aminophylline.

Posologie et mode d'administration

INDERAL-LA (chlorhydrate de propranolol) est destine au traitement d'entretien chez les malades dont l'etat requiert 80, 160, 240 ou 320 mg par jour. On doit toujours utiliser les comprimes ordinaires en debut de traitement et dans l'etablissement de la posologie individuelle. INDERAL-LA peut être preferé en traitement d'entretien a cause de la commodite de l'administration une fois par jour. Les angineux et les hypertendus qui prennent 80, 160, 240 ou 320 mg par jour repartis au cours de la journee peuvent passer au nombre approprie de gelules d'INDERAL-LA a 80 ou a 160 mg, une fois par jour, le matin ou le soir. Lorsque le malade est deja traite avec un agent antihypertensif et que le medecin y associe le propranolol, le traitement doit être instaure avec les comprimes ordinaires d'INDERAL selon la posologie recommandee. Lorsque la tension arterielle est suffisamment abaissee, on peut administrer les gelules INDERAL-LA en traitement d'entretien a condition qu'elles conviennent aux exigences de la posologie indiquee. Dans le traitement de l'hypertension, une reduction supplementaire de la tension arterielle peut être obtenue, au besoin, en ajoutant un diuretique ou un vasodilatateur peripherique au traitement. Cependant, l'addition d'un autre agent antihypertensif doit être graduelle; on commence par 50% de la dose usuelle recommandee afin de prevenir une baisse excessive de la tension arterielle.

Présentation

N° 3471 – La gelule contient 80 mg de chlorhydrate de propranolol, flacons de 100.

N° 3472 – La gelule contient 160 mg de chlorhydrate de propranolol, flacons de 100.

Une monographie du produit est fournie sur demande.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

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

Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

CCPP MEMBRE ACIM

*marque deposee

2635

"Que les femmes trouvées normales soient rappelées à des intervalles réguliers pour subir de nouveaux examens selon les lignes directrices du programme."
"Que les patientes traitées fassent l'objet de contrôles ultérieurs à long terme lorsqu'une anomalie a été diagnostiquée."
"Un tel système ne peut être mis sur pied que s'il existe un registre centralisé. Au Canada, les registres provinciaux devraient être compatibles de façon à permettre les comparaisons interprovinciales et l'échange d'information."

L'état actuel des registres provinciaux est peut-être révélateur du fait que les gens qui se sont penchés sur les recommandations de 1976 n'ont pas su reconnaître leur nature globale et individisible et n'ont pas réalisé que les recommandations sur la fréquence du dépistage ne devraient pas être considérées isolément. Depuis la publication du rapport de 1976, seule la Nouvelle-Écosse a établi un registre provincial, (Terre-Neuve et la Colombie-Britannique avaient déjà créé des registres avant 1976). Au Québec, deux grands laboratoires (l'un à Montréal et l'autre à Québec) ont créé des registres, mais ceux-ci ne couvrent pas toute la population de la province et ne disposent pas des ressources néessaires pour mettre en application toutes les autres recommandations. Au Manitoba, un registre provincial de cytologie (mais qui ne remplissait pas les fonctions définies par le Groupe de travail) a même été aboli depuis 1976.[2]

Comme pour tout programme de médecine préventive, on doit se demander à qui incombe la responsabilité de veiller à ce que les femmes accèdent à un programme de dépistage cervical et à ce que, une fois qu'elles en font partie, elles continuent à se présenter selon la fréquence recommandée. Le Groupe de travail de 1982 est d'avis que la responsabilité incombe d'abord aux femmes elles-mêmes. Les médecins, les autres professionnels de la santé et les organismes gouvernementaux de santé publique ont un rôle éducatif à jouer : ils voient à ce que les femmes elles-mêmes soient informées de la fréquence à laquelle elles doivent se présenter pour un frottis. Les médecins de première ligne qui ont une pratique stable, peuvent établir des mécanismes de rappel à l'intention de leurs clientes qui négligent de se présenter aux examens ultérieurs. Cependant, étant donné que la mémoire est une faculté qui oublie, et vue la mobilité de la population canadienne, le Groupe de travail est d'avis que des registres contrôlés par le gouvernement sont essentiels à la pleine réalisation du potentiel des programmes de dépistage par frottis cervical. Tous les frottis cervicaux seraient enregistrés.

On a laissé entendre que les règlements des organismes de réglementation de certaines provinces pourraient être interprétés comme des interdictions pour les médecins de rappeler les femmes pour un nouvel examen si les frottis précédents étaient négatifs. Le Groupe de travail recommande que :

Les organismes provinciaux de réglementation devraient, s'il y a lieu, veiller à ce que les lois et les règlements qui régissent l'exercice de la médecine soient amendés pour permettre aux médecins de rappeler les clientes dont le moment est venu d'avoir un nouvel examen cytologique du col de l'utérus, ou pour tout autre acte médical reconnu comme ayant un caractère préventif.

On nous a fait observer que des registres provinciaux qui auraient une telle fonction de surveillance seraient coûteux, difficiles à gérer et pourraient être considérés comme une atteinte à la vie privée. Le Groupe de travail rejette de tels arguments. Des registres semblables peuvent être tenus de façon économique grâce aux techniques informatiques modernes. On a d'ailleurs déjà utilisé de tels registres dans un programme de vaccination chez les enfants, pour veiller à ce que le calendrier des séances soit bien respecté.[20]

Il n'appartient pas au Groupe de travail de déterminer la façon de mettre sur pied un registre de cytologie dans une province. Les modalités dépendront des ressources et du personnel disponibles. Les choix possibles sont : relier les registres aux laboratoires de cytologie provinciaux ou régionaux, aux registres provinciaux du cancer ou aux mécanismes d'enregistrement qui existent déjà dans le cadre des régimes provinciaux d'assurance-maladie. On ne devrait pas, cette fois-ci, laisser les recommandations précédentes demeurer lettre morte.

Rapport avec d'autres programmes de dépistage

Plusieurs critiques des fréquences de dépistage recommandées dans le rapport du Groupe de travail de 1976 soutenaient que, quelle que soit la valeur d'un frottis cervical annuel, il était important d'encourager les femmes à consulter leur médecin au moins une fois l'an, de façon à permettre à celui-ci de détecter d'autres états pathologiques. Après s'être penché sur cette question, le Groupe de travail a conclu que la fréquence du dépistage cytologique du col de l'utérus devrait être déterminée d'après la valeur du dépistage lui-même et non dans l'optique d'effectuer un examen annuel à d'autres fins. Il va s'en dire, cependant, que lorsque plus d'un examen de dépistage est indiqué au cours d'une certaine période de la vie, ils devraient être coordonnés et coïncider avec d'autres consultations chez le médecin ou au centre médical public.

Traitement des patientes qui présentent des frottis cervicaux anormaux

Le rapport de 1976 soulignait le rôle de plus en plus important joué par la colposcopie dans l'évaluation des femmes qui présentent une cytologie cervicale anormale. Depuis lors, le rôle de la colposcopie s'est précisé.

Le dépistage cytologique permet de déceler la présence de dysplasies ou de néoplasies cervicales pré-cliniques. Par la suite, l'examen colposcopique permet l'étude du col et le choix de l'endroit où effectuer la biopsie qui servira à poser un diagnostic. Cela permet habituellement de déterminer s'il y a présence ou absence de cancer invasif du col.[21] La colposcopie s'avère particulièrement précieuse pour évaluer les anomalies cervicales chez les jeunes femmes. Une biopsie adéquate évite non seulement la morbidité et l'hospitalisation inhérentes à la conisation mais également les effets néfastes possibles sur la fonction reproductrice future.[22,23] On peut maintenant limiter la conisation aux patientes chez qui l'examen colposcopique ne convient pas pour diverses raisons, à celles chez qui les biopsies dirigées par colposcopie ont permis de déceler une "micro-invasion", dans le but de vérifier si la maladie n'est pas plus avancée, et à celles qui continuent de présenter une anomalie cytologique significative, sans que la source puisse en être identifiée par colposcopie.[21,24,25]

Les femmes dont la cytologie cervicale suggère une dysplasie modérée ou marquée, un cancer in situ ou un cancer invasif devraient subir une colposcopie. Celles dont la cytologie cervicale montre une dysplasie légère devraient subir un frottis à des intervalles de deux ou trois mois, mais, si la dysplasie persiste, elles devraient subir un examen colposcopique. Le diagnostic de dysplasie marquée ou de cancer in situ dans les biopsies dirigées par colposcopie est suffisamment fréquent chez les femmes dont la cytologie n'a montré qu'une dysplasie légère pour justifier cette politique.

Il n'y a pas de consensus entre les différents centres au Canada pour ce qui est du meilleur traitement à appliquer dans le cas de dysplasie ou de cancer in situ du col de l'utérus. En général, cependant, les femmes chez qui on a décelé une displasie légère ou modérée par colposcopie et chez qui il a été possible de bien délimiter les lésions peuvent être traitées au moyen de techniques peu mutilantes telles l'électrothérapie et la cryothérapie. Chez certaines patientes, la dysplasie marquée et le cancer in situ peuvent être traités par la cryocautérisation ou l'électrocautérisation,[26,27] par conisation thérapeutique ou encore par l'hystérectomie.[28] Le traitement dépendra de la taille et de l'emplacement de la lésion, de l'âge de la patiente, de la parité, des perspectives de postobservation et d'autres considérations médicales et gynécologiques.

considérations médicales et gynécologiques.

Le diagnostic par colposcopie de micro-invasion doit être suivi d'une conisation diagnostique, ce qui permet d'éliminer la possibilité d'un état plus avancé de la maladie. Dans les divers centres au Canada, il n'existe pas de définition normalisée de la pathologie que constitue la micro-invasion (stade 1a). Cependant, une hystérectomie simple est généralement considérée comme un traitement adéquat.[29,30] Le cancer invasif occulte pré-clinique (stade 1b) est traité soit par irradiation soit par une hystérectomie radicale accompagnée d'une lymphadénectomie pelvienne, selon les signes cliniques, l'âge de la patiente et la politique en vigueur dans les divers centres.

D'après ce qui précède, il est clair que la colposcopie offre une certaine flexibilité dans l'évaluation et le traitement des néoplasies cervicales pré-cliniques que ne permet pas la conisation diagnostique. Il est cependant capital de déceler les premiers stades d'un cancer invasif lors de l'examen colposcopique, sinon la thérapie appliquée serait insuffisamment rigoureuse.[31,32] Il faut insister sur le fait qu'une grande part de la responsabilité de l'évaluation précise des patientes présentant une cytologie cervicale anormale repose sur le médecin qui effectue la colposcopie.

Recommandations*

Les recommandations du Groupe de travail doivent être considérées dans leur ensemble. Il ne convient pas de considérer les recommandations concernant la fréquence du dépistage comme formelles, en absence d'un mécanisme établi qui veillerait à contrôler ces fréquences et à émettre des rappels pour que les patientes se présentent aux intervalles recommandés et en l'absence de mécanisme adéquat de contrôle de la qualité.

À la lumière des conclusions exposées plus haut, les membres du Groupe de travail font les recommandations suivantes :*

1. Les autorités sanitaires devraient encourager et appuyer la création de programmes de dépistage cytologique destinés à détecter les états précurseurs du cancer invasif du col utérin.

2. On devrait généralement recommander aux femmes qui ont déjà eu des relations sexuelles de se soumettre à un examen annuel à partir de l'âge de 18 ans jusqu'à l'âge de 35 ans et, par la suite, tous les 5 ans jusqu'à l'âge de 60 ans.

3. Les femmes de plus de 60 ans qui ont déjà eu plusieurs frottis satisfaisants sans atypie notable, peuvent être éliminées du programme de dépistage de l'épithélomia malpighien du col utérin.

4. On devrait se fixer comme objectif prioritaire d'encourager les femmes à risque qui n'ont jamais subi d'examen cytologique du col utérin à subir un examen semblable et à s'inscrire à un programme de dépistage.

5. Les recommandations concernant les fréquences d'examen ne s'appliquent qu'aux femmes dont les frottis ne montrent pas d'atypie des cellules épithéliales. Mais dès que de telles modifications sont découvertes, des examens suivis devraient être effectués selon un calendrier adapté aux exigences de la surveillance, du diagnostic, du traitement et de la postobservation.

6. Les moyens appropriés devraient être utilisés pour renseigner les femmes sur les risques qu'elles courent d'avoir un cancer du col utérin. On ne devrait pas, cependant, tenter d'établir des catégories de femmes à risque élevé à l'échelle de la population.

7. Les femmes de plus de 35 ans qui entrent en contact avec le réseau médico-hospitalier par le biais des consultations de vénérologie ou des établissements pénitentiaires, et les femmes qui, d'après leur propre jugement ou celui des médecins, sont classées comme étant particulièrement exposées ne devraient pas être dissuadées d'avoir plus d'un frottis tous les 5 ans, si elles en font la demande.

8. Les mécanismes provinciaux qui établissent l'autonomie des jeunes femmes pour les fins de l'assurance-maladie (habituellement à l'âge de 19 ans, ou environ) devraient être utilisés pour rappeler à ces jeunes femmes que, si elles ont commencé à avoir une vie sexuelle active, elles devraient subir un frottis cervical, si elles n'en ont pas déjà eu un.

9. Les examens de dépistage de diverses maladies devraient être recommandés selon leur propre mérite et effectués selon la fréquence la plus rentable. Quand deux examens de dépistage ou plus sont offerts, chacun selon ses mérites particuliers, à un même segment de la population, des considérations de rentabilité peuvent présider à une modification de la fréquence optimale de certains de ces examens.

10. L'examen colposcopique ne devrait pas être utilisé comme méthode de dépistage. Il s'agit d'un outil important de diagnostic pour la localisation et l'évaluation de l'état pré-cancéreux et des cancers invasifs précoces du col utérin chez les femmes qui présentent des frottis cervicaux anormaux. La colposcopie ne devrait être pratiquée que par des gynécologues qui possèdent une formation adéquate et une expérience suffisante. Ceux-ci devraient travailler dans un cadre clinique où la source de matériel anormal est constante, de façon à maintenir et à augmenter leurs connaissances techniques.

11. Pour fonctionner efficacement dans le cadre d'un programme de dépistage, un laboratoire devrait être appelé à examiner un nombre suffisant de frottis** tous les ans pour occuper un personnel d'au moins trois cytotechniciens compétents et expérimentés sous la direction d'un cytopathologiste secondé par un personnel de soutien administratif et technique suffisant.

12. L'administration qui est responsable de ces programmes de dépistage devrait veiller à ce que soient établis des mécanismes convenables de contrôle de qualité et à ce que ceux-ci fonctionnent de façon satisfaisante.

13. Il faudrait employer une terminologie uniforme, à l'instar de celle qui est recommandée dans le présent rapport, dans tous les rapports de laboratoire ayant trait aux frottis et aux biopsies ainsi que pour la consignation des données dans les registres de cancer, de façon à faciliter l'échange d'information entre les laboratoires et à faire en sorte que les données fournies aux divers registres provinciaux soient rapportées de façon uniforme.

14. Tous les programmes de dépistage devraient comprendre un mécanisme de suivi afin que :

a) les femmes dont les tests sont normaux soient rappelées à intervalles réguliers pour subir de nouveaux examens conformément aux lignes directrices du programme ;

b) les mesures nécessaires soient prises après la découverte d'une anomalie ; et

c) les patientes traitées fassent l'objet d'une postobservation à long terme lorsqu'une anomalie a été diagnostiquée.

Un tel mécanisme ne peut être mis sur pied que s'il existe un registre centralisé. Les systèmes de traitement de données des registres provinciaux devraient être compatibles de façon à permettre les comparaisons interprovinciales et l'échange d'information.

15. Des organismes provinciaux de réglementation professionnelle devraient veiller à ce que les lois et les règlements provinciaux régissant les services médicaux permettent aux médecins de rappeler aux femmes que le moment est venu de subir un nouvel examen cytologique du col utérin (ou pour tout autre acte médical ayant un caractère préventif reconnu).

16. Les services et les ministères de la santé devraient consulter les organismes appropriés relevant de leur juridiction afin de trouver les meilleurs mécanismes pour établir aussitôt que possible des registres opérants de tous les examens cytologiques du col utérin.

17. Le sous-ministre de la Santé nationale et du Bien-être social devrait faire tout en son pouvoir pour que son ministère coordonne l'établissement des registres provinciaux de cytologie du col utérin, facilite l'échange des données et le transfert des dossiers quand une femme déménage dans une autre province ou région.

* Quelques-unes de ces recommandations sont les mêmes que celles qui figuraient dans le rapport de 1976 du Groupe de travail. Le lecteur est invité à se reporter au document en question. Union Méd. Canada, 1976 ; 105 : 997.

** Bien que dans le rapport de 1976 on ait indiqué qu'un "nombre suffisant" correspondait à 25 000 frottis (pour des raisons d'efficacité et non de compétence), ce chiffre a été supprimé dans le rapport de 1982. Un membre du Groupe de travail n'était pas d'accord pour supprimer cette mention, il s'agit du Dr A.B. Miller.

summary

The Canadian Task Force on Cervical Cancer Screening Programs, which produced its first report in 1976, was reconvened by the Department of National Health and Welfare in 1980 in response to concerns expressed about the significance of new data, changing sociosexual patterns and wide variations in the implementation of the 1976 recommendations. This article is a summary of the 1982 task force report. In addition to updates of the 1976 material, new sections appear on groups at risk, mathematical models of screening, quality control in screening programs, cytologic screening coverage of the Canadian population and management of patients with abnormal smears. The 1982 recommendations deal with frequency of screening, laboratory quality control and follow-up mechanisms. The Task Force concludes that measures to improve the quality and sensitivity of screening programs and to include women who have never been screened will be more effective in reducing mortality from carcinoma of the cervix than will attempts to increase the frequency.

The Task Force views as unnecessary the annual screening of women over 35 years of age whose previous smears have been normal. Since younger women are sexually more active and tend to have more than one sexual partner they are at high risk. Therefore, the Task Force recommends annual screening for sexually active women aged 18 to 35 years.

Physicians, health care professionals and government health agencies have a role to play in informing women about the recommended intervals for cervical smears and ensuring that screening programs of adequate quality are available. Although women are primarily responsible for entering and continuing in such a program, government-sponsored registries are essential if the full potential of cervical smear programs is to be realized.

bibliographie

1.Walton R.J., Blanchet M., Boyes D.A., Carmichael J., Marshall K.G., Miller A.B., Thompson D.W. :
Le dépistage du cancer du col utérin (Rapport du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social) Union Méd. Canada, 1976 ; 105 : 997.

2.Kassirer E. :
Impact of the Walton report on cervical cancer screening programs in Canada (Rapport du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social). Can. Med. Ass. J., 1980 ; 122 : 417-423.

3.Miller A.B., Rawls W.E. :
The epidemiology of gynecologic cancer : I cervix. In "Gynecologic Oncology : Fundamental Principles and Clinical Practice", Coppleson M. (éd), Churchill Livingstone, London, 1981, pp 9-18.

4.Clarke E.A., Morgan R.W., Newman A.M. :
Smoking as a risk factor in cancer of the cervix : additional evidence from a case-control study. Amer. J. Epidemiol., 1982 ; 115 : 59-66.

5.Boyes D.A., Morrison B., Knox E.G., Draper G.J., Miller A.B. :
A cohort study of cervical cancer screening in British Columbia. Clinic Investig. Med., 1982 ; 5 : 1-29.

6.Berkeley A.S., Li Volsi V.A., Schwartz P.E. :
Advanced squamous cell carcinoma of the cervix with recent normal Papanicolau tests. Lancet, 1980 ; 2 : 375-376.

7.Clarke E.A., Anderson T.W. :
Does screening by "Pap" smears help prevent cervical cancer ? Lancet, 1979 ; 2 : 1-4.

8.Hakama M. :
Trends in the incidence of cervical cancer in the Nordic Countries. Magnus K (ed), Trends in Cancer Incidence. Hemisphere Publishing Corp., Washington, 1982, pp 279-292.

9.Miller A.B., Lindsay J. Hill G.B. :
Mortality from cancer of the uterus in Canada and its relationship to screening for cancer of the cervix. Int. J. Cancer, 1976 ; 17 : 602.

10.MIller A.B., Visentin T., Howe G.R. :
The effect of hysterectomies and screening on mortality from cancer of the uterus in Canada. Int. J. Cancer, 1981 ; 27 : 651-657.

11.Knox E.G. :
A simulation system for screening procedures. Computer simulations of cervical cytology screening programmes. In "The future - and present indicatives". Problems and Progress in Medical Care, Ninth Series. Nuffield Provincial Hospitals Trust, Oxford, 1973, pp 19-55.

12.Galliher H.P. :
Cost-effective planned lifetime schedules of pap smears : estimated maximal potentials. The Michigan Cancer Foundation, Detroit, 1976.

13.Eddy D.M. :
Rationale for the cancer screening benefit program. Screening policies. Implementation plan : Part III. Blue Cross Association, Chicago, 1977.

14.Schweitzer S.O., Luce B.R. :
A cost-effective approach to cervical cancer detection. US Department of Health, Education and Welfare, Office of Health Research, Statistics and Technology, National Center for Health Services Research. DHEW Publication No (PHS) 79-3237, 1979.

15.Albert A.L., Gertman P.M., Louis T.A., Liu S.I. :
Screening for the early detection of cancer II. The impact of screening on the natural history of the disease. Department of Mathematics, Boston University, Boston, 1977.

16.Spriggs A.I., Husain O.A. :
Cervical Smears. Brit. Med. J., 1977 ; 1 : 1516-1518.

17.American Cancer Society :
Guidelines for the case-related checkup : recommendations and rationale. Ca-A Cancer J. Clinic., 1980 ; 30 : 194-240.

18.Hakama M. :
Mass screening for cervical cancer in Finland. In Screening in Cancer. Miller AB (ed), A report of a UICC International Workshop, Toronto, April 1978. UICC Technical Report Series. Volume 40, Union internationale contre le cancer, Genève, 1978, pp 93-107.

19.Johannesson G., Geirrson G., Day N. :
The effect of mass screening in Iceland, 1965-74, on the incidence and mortality from cervical carcinoma. Int. J. Cancer, 1978 ; 21 : 418-425.

20.Yu S.Z., Miller A.B., Sherman G.J. :
Optimising the age, number of tests, and test interval for cervical screening in Canada. J. Epid. Commun, Hlth., 1982 ; 36 : 1-10.

20a.Bussey A.L., Harris A.S. :
Computers and the effectiveness of the Measles vaccination campaign in England and Wales. Community Med., 1979 ; 1 : 29-35.

21.Stafl A., Mattingly R.F. :
Colposcopic diagnosis of cervical neoplasia. Obstet. Gynecol., 1973 ; 41 : 168-176.

22.Hester L.L., Read R.A. :
An evaluation of cervical conization. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1960 ; 80 : 715-719.

23.Mattingly R.F. :
'Te Lindes' Operative Gyneacology". 5e éd. Lippincott, Toronto, 1977, p 691.

24.Townsend D.E., Ostergard D.R., Mishell D.R., Hirose F.M. :
Abnormal Papanicolaou smears. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1970 ; 108 : 429-434.

25.Tredway D.R., Townsend D.E., Hovland D.N., Upton R.T. :
Colposcopy and cryosurgery in cervical intraepithelial neoplasia. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1972 ; 114 : 1020.

26.Kaufman R.H., Conner J.S. :
Cryosurgical treatment of cervical dysplasia. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1971 ; 109 : 1167.

27.Odel L.D. :
Electrocautery for treatment of early cervical neoplasia. J. Reprod. Med., 1973 ; 10 : 81.

28.Kolstad P., Klem V. :
Long-Term follow-up of 1121 cases of carcinoma in situ. Obstet. Gynecol., 1976 ; 48 : 126.

29.Averette H.E., Boyce J.G., Nelson J.H., NG A.G., Hoskins W.J., Ford J.H. :
Diagnosis and management of microinvasive (Stage 1a) cancer of the uterine cercix. Cancer, (Supplement) 1976 ; 38 : 414-425.

30.Kolstad P. :
Carcinoma of the cervix Stage 1a. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1969 ; 104 : 1015.

31.Kohan S., Beckman E.M., Bigelow B., Carp M., Douglas G. :
Editorial : Colposcopy in the management of cervical intra-epithelial neoplasia. Gynaecol. Oncol., 1977 ; 5 : 27.

32.Sevin B.U., Ford J.H., Girtanner R.D., Hoskins W.J., NG A.G., Nordovist S.R., Averette H.E. :
Invasive cancer of the cervix after cryosurgery — pitfalls of conservative management. Obstet. Gynecol., 1979 ; 53 : 465.

111 ans! La force de L'Union

Textes choisis par Gabrielle Faucher.

Relations du médecin praticien avec les spécialistes, médecins ou autres

par Dr A. Ricard, de Montréal.
(Lu devant la Société Médicale)

Nous travaillons pour le bien de l'humanité. Toutes nos facultés s'appliquent à ce noble but.

Je considère le corps médical comme une armée, toujours en activité, guerroyant sans cesse contre le plus grand ennemi du genre humain qui se rencontre sous toutes les formes, en nous attaquant continuellement. Nous n'avons pas de repos. Nous combattons suivant la mesure de nos connaissances et de nos forces. Nous n'obtenons pas toujours le succès, il s'en faut, mais nous n'en avons pas moins la satisfaction d'avoir fait notre devoir. Cependant notre désir serait de réussir plus souvent, et le moyen d'avoir plus de succès c'est de nous servir des spécialistes. Je disais que nous sommes comme une armée, nous formons le gros de l'armée, le corps de l'infanterie, sans laquelle il n'est pas d'armée. Mais une armée est composée de plusieurs armes particulières ce qui aide grandement à obtenir la victoire sur l'ennemi. Il y a le génie, la cavalerie ; il y a les troupes d'éclaireurs, etc., dont on obtient les plus grands services dans certains cas et pour certaines fonctions, quand un soldat de ligne ne serait que de peu d'utilité. De même dans la profession médicale. Le champ de notre profession est si étendu, si varié que nous ne pouvons être maître dans toutes ses parties. Nous nous appliquons généralement à quelques parties qui sont plus dans nos goûts et nous ne pouvons connaître autant certaines autres.

Les spécialistes y suppléent. Ils sont nos aides dans la grande affaire dont nous sommes chargés. Prenant certaines parties de la médecine, ils deviennent habiles et peuvent prononcer avec connaissance de cause là où nous ne le ferions qu'avec hésitation. Il est très heureux qu'il en soit ainsi pour les patients et pour les médecins. Ceux-là trouvent pour leurs maux des personnes habiles, de meilleurs moyens de remédier à leurs infirmités, les médecins sont heureux de profiter de la science de ces hommes pour leur aider à mieux soulager les souffrances de leurs patients.

Il est donc de l'intérêt de nos patients et de notre intérêt propre d'encourager efficacement les spécialités en médecine.

...Une partie de la médecine dont le fardeau et la responsabilité nous sont ôtés, c'est celle de la pathologie dentaire. L'hygiène et le traitement des dents est une partie importante de la chirurgie. Depuis un certain nombre d'années, elle est l'objet des études et de l'occupation d'hommes instruits, qui en font leur spécialité. Cet art est encore dans l'enfance en Canada. Nos dentistes sont bien habiles à extraire, à plomber des dents, à poser des dentiers, etc. Ils ne vont pas au-delà. L'art du dentiste s'étend plus loin. En Europe, ils secondent merveilleusement l'action des chirurgiens. C'est surtout pour remédier aux défauts du voile du palais et du palais lui-même par la prothèse qu'ils rendent des services très grands. Nelaton disait : cette infirmité n'est plus une affaire grandiose. Il s'agit de boucher la fissure ou le trou, et le patient parlera parfaitement bien. Il n'est plus question d'aller dans la bouche faire des opérations difficiles, etc., non, le défaut de la nature est réparé heureusement par un petit appareil ingénieux et simple fait par l'habileté de l'homme de l'art. Cela nous démontre la nécessité d'encourager nos dentistes, afin qu'ils se perfectionnent et se mettent en état de nous bien seconder, non seulement pour la pathologie dentaire, mais aussi pour nous aider à remédier aux défauts congénitaux du palais.

Société Médicale de Montréal, séance du 11 juin 1873

Faisant suite à la lecture du travail du Dr A. Ricard sur les relations du médecin praticien avec les spécialistes, le Dr Dagenais dit que la comparaison faite par le Dr Ricard du corps médical à une armée fait honneur à son imagination. Cependant il ne peut approuver toutes les idées du docteur sur le sujet important qu'il vient de traiter. Si l'on veut avoir des spécialités pour toutes les branches de la médecine, spécialités pour les accouchements, spécialités pour la médecine, spécialités pour la chirurgie, spécialités pour presque chaque maladie dans ces différentes branches, que restera-t-il alors au médecin? Il serait dangereux pour notre pratique d'adresser nos malades à des spécialistes qui font de la médecine en général, car il est bien probable qu'ils iraient les consulter ensuite pour toutes les maladies dont ils pourraient être affectés. Il y aurait moins d'objection à encourager un spécialiste qui ne s'occuperait que d'une seule branche à l'exclusion de toutes les autres.

Union Méd. Canada : 1873 ; 7 : 301.

LES SERVICES DE RECHERCHE
SMITH KLINE & FRENCH PRÉSENTENT...

UN PROGRÈS DÉCISIF DANS LE TRAITEMENT DES TROUBLES LIÉS À L'ACIDITÉ



SK&F
une société SmithKline

NOUVEAU Tagamet™ 600 (cimétidine) b.i.d.

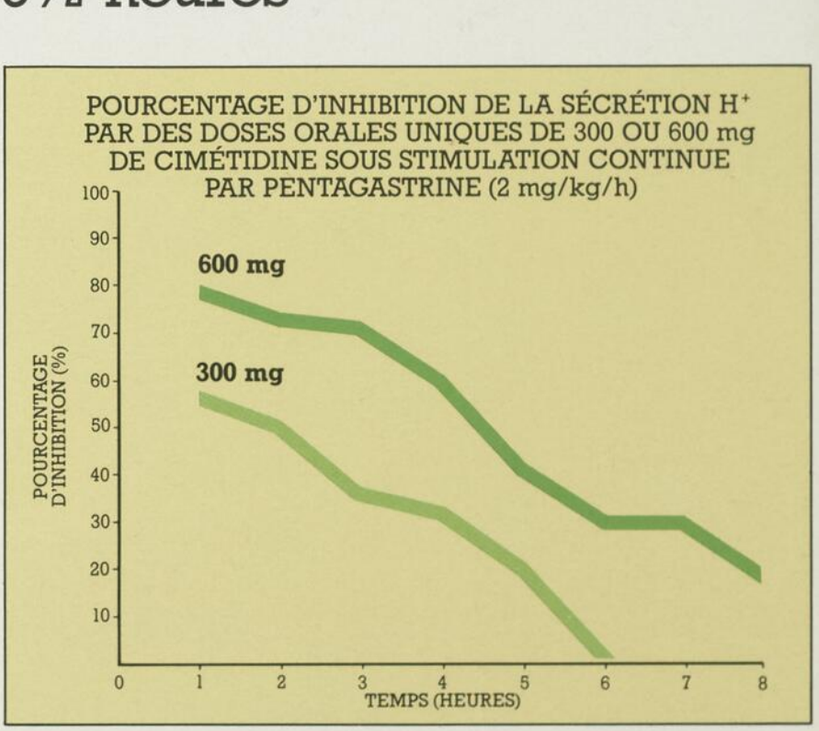
Tagamet 600™ est le résultat d'un programme de recherche nord-américain qui a compris des études innovatrices pharmacologiques, cliniques et d'innocuité et abouti au développement d'un schéma posologique simplifié pour Tagamet®... un schéma posologique dont les résultats cliniques égalent, et dépassent dans certains cas, ceux obtenus avec la posologie habituelle basée sur Tagamet 300™ q.i.d.

MEILLEURE MAÎTRISE DE LA SÉCRÉTION D'ACIDE

La dose plus importante assure des effets plus durables

Suppression de la sécrétion d'acide maintenue pendant 9½ heures

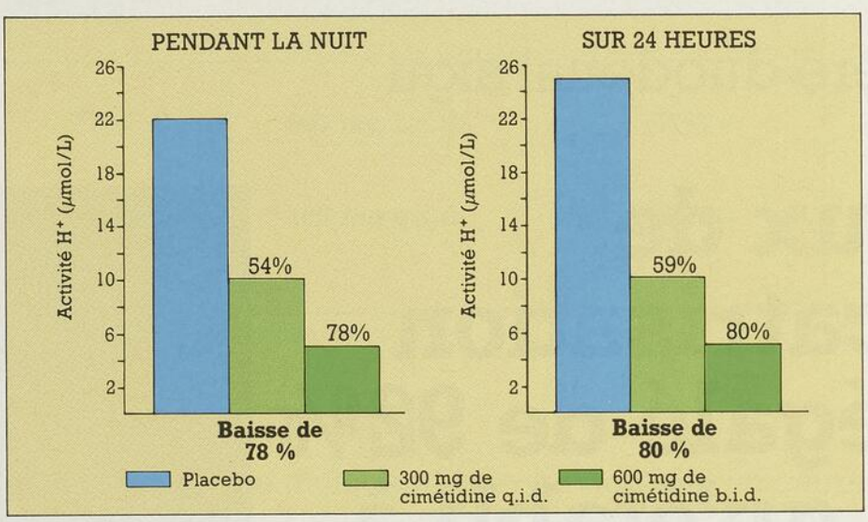
"Si l'on se base sur les résultats de cette étude, il semble raisonnable de conclure que la plupart des malades verront leur sécrétion d'acide gastrique raisonnablement maîtrisée avec une posologie basée sur 600 mg de cimétidine deux fois par jour."[1]



S. MacLeod et coll., 1982. "Preliminary Report: A Comparison of the Effects of 300 mg Cimetidine Versus 600 mg Cimetidine on Stimulated Gastric Juice Secretion in Normal Volunteers."

Une réduction inégalée de la sécrétion d'acide de 24 heures grâce à une meilleure suppression de la sécrétion nocturne

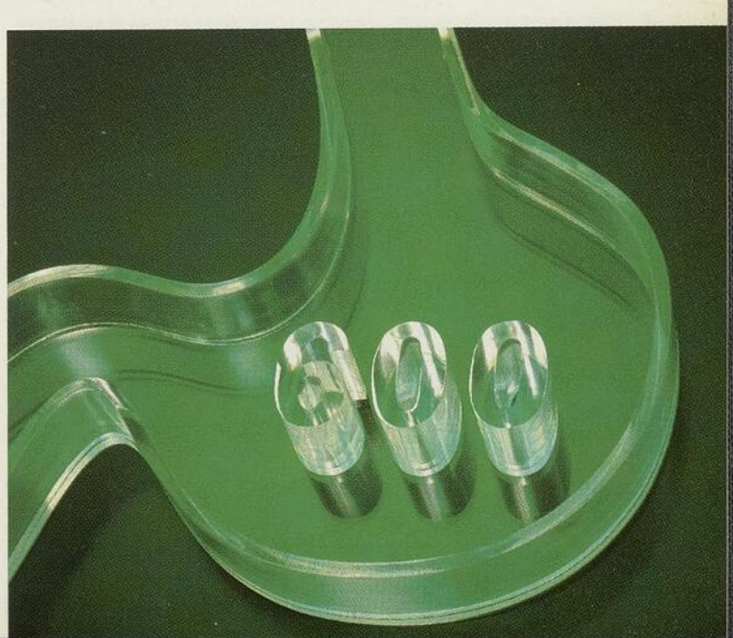
ACTIVITÉ H^+ INTRAGASTRIQUE MOYENNE



« La cimétidine administrée à raison de 600 mg deux fois par jour s'est révélée statistiquement supérieure au schéma posologique habituel basé sur la prise de 300 mg quatre fois par jour pour inhiber la production d'acide gastrique au cours de la période suivant le petit déjeuner (89% versus 44%), pendant la nuit (78% versus 54%) et sur une période de 24 heures (80% versus 59%). »[2]

Cook D.J. et Symes A.L. A Study to Compare the Effects of Different Dosage Regimens on Gastric Acid Secretion in Patients with Asymptomatic Duodenal Ulcer.

De nouvelles normes dans le traitement principal des troubles aigus liés à l'acidité gastrique



NOUVEAU **Tagamet 600™ b.i.d.**
(cimétidine)

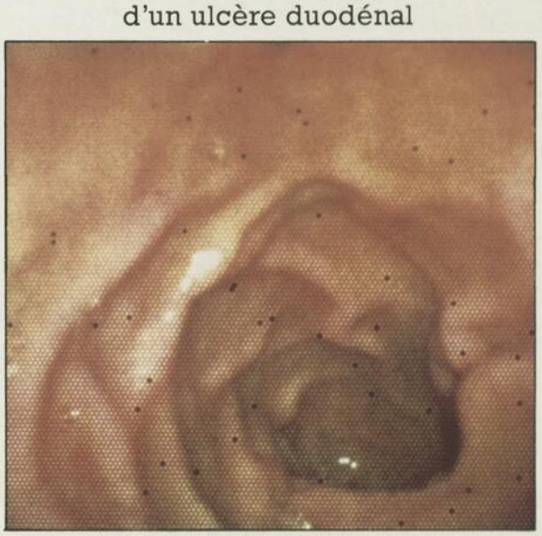
CICATRISATION RAPIDE ET ÉTABLIE

Ulcère duodénal aigu

Taux de cicatrisation inégalé de 92% tel qu'établi à l'endoscopie réalisée après 4 semaines[3]



Vue endoscopique
d'un ulcère duodénal



Vue endoscopique
d'un duodénum normal

Ulcère duodénal aigu

TAUX DE CICATRISATION (TEL QU'ÉTABLI À L'ENDOSCOPIE) APRÈS 4 SEMAINES [3]

TYPE D'AFFECTION	NB. DE MALADES	SCHÉMA POSOLOGIQUE	% DE CICATRISATION
ULCÈRE DUODÉNAL	**37**	**600 mg b.i.d.**	**92 %**
	38	**300 mg q.i.d.**	**79 %**

Source : données conservées dans les dossiers de SK&F (étude en cours)[3]

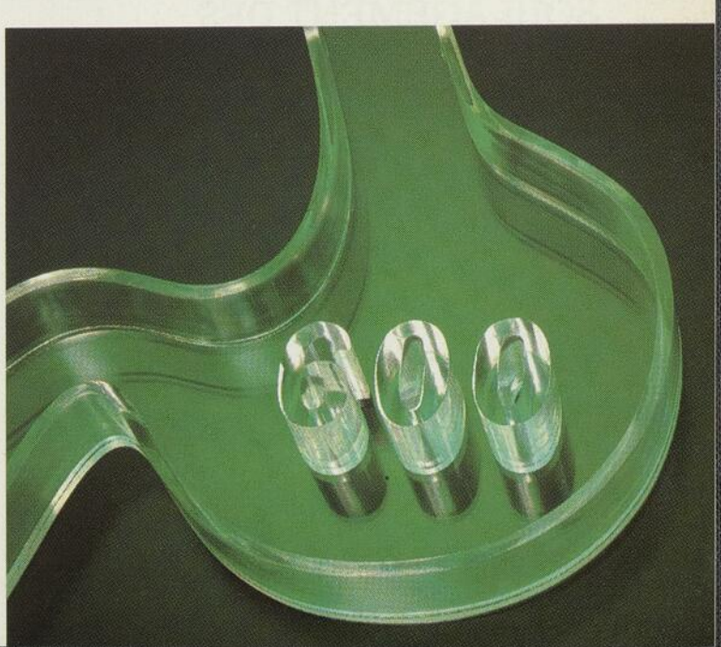
Ulcère gastrique (non malin)

Les résultats intérimaires de l'étude multicentrique canadienne en cours indiquent que les taux de cicatrisation obtenus avec un traitement basé sur Tagamet 600™ b.i.d. sont similaires à ceux obtenus avec un traitement basé sur Tagamet 300™ q.i.d.[3]

Reflux gastro-oesophagien

Après 4 et 8 semaines de traitement, on a noté un soulagement symptomatique très net dans les deux groupes de traitement. L'endoscopie pratiquée après 8 semaines révélait un taux de cicatrisation similaire : 43 % dans le groupe recevant 600 mg b.i.d. et 50 % dans le groupe recevant 300 mg q.i.d.[3]

De nouvelles normes dans le traitement principal des troubles aigus liés à l'acidité gastrique

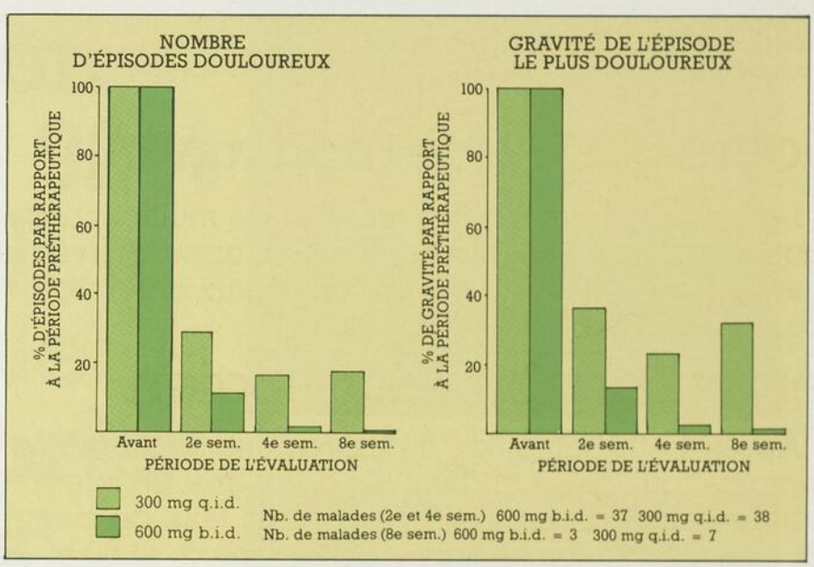


NOUVEAU **Tagamet 600™ (cimétidine) b.i.d.**

SOULAGEMENT SPECTACULAIRE DES SYMPTÔMES ULCÉREUX
jour et nuit

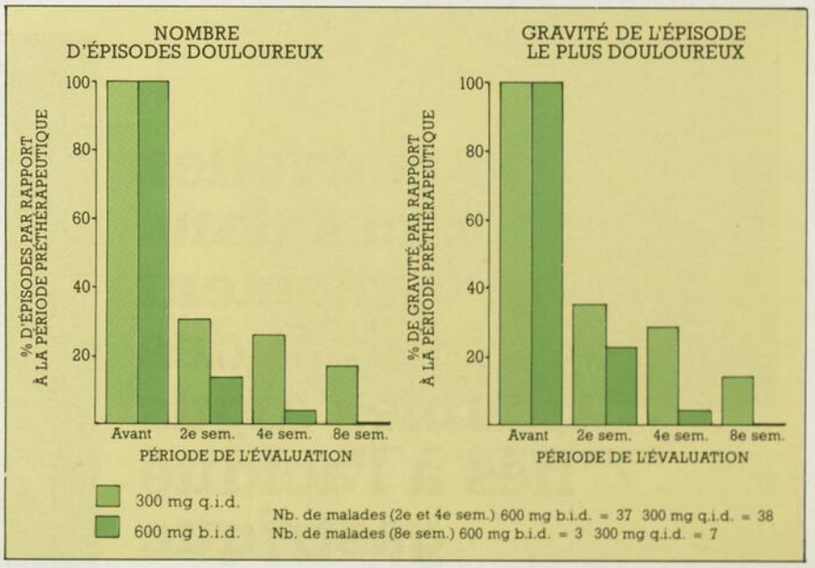
Ulcère duodénal

SOULAGEMENT DES DOULEURS NOCTURNES



Source : données conservées dans les dossiers de SK&F (étude en cours)[3]

SOULAGEMENT DES DOULEURS DIURNES



Source : données conservées dans les dossiers de SK&F (étude en cours)[3]

PROFIL D'INNOCUITÉ PRÉVISIBLE

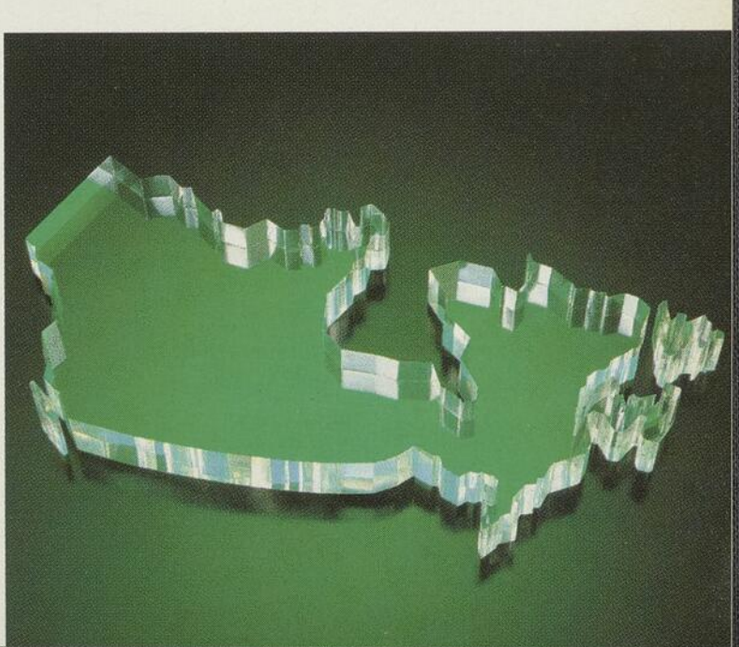
Confirmé chez plus de 20 000 000 de malades dans 123 pays

Les effets secondaires signalés lors de l'étude multicentrique canadienne sur la posologie basée sur Tagamet 600™ b.i.d. étaient similaires en type ou en fréquence à ceux signalés lors de 951 autres essais cliniques et nombreux programmes de surveillance après commercialisation.[3] Le tableau ci-dessous présente les effets secondaires signalés le plus fréquemment chez 9 907 consultants externes qui ont participé à un programme nord-américain de surveillance après commercialisation.[4]

EFFETS SECONDAIRES SIGNALÉS LE PLUS FRÉQUEMMENT LORS DU PROGRAMME NORD-AMÉRICAIN DE SURVEILLANCE APRÈS COMMERCIALISATION

	% DES MALADES
Diarrhée	1,0
Nausées/vomissements	0,8
Éruptions, urticaire, prurit	0,4
Étourdissements	0,3
Maux de tête	0,2
Gynécomastie	0,2
Somnolence	0,2
Sécheresse de la bouche	0,1

Efficacité clinique confirmée lors d'une étude multicentrique au Canada



L'ANTAGONISTE ORIGINAL DU RÉCEPTEUR H_2... RESTE LA NORME DE COMMODITÉ ET D'EFFICACITÉ

NOUVEAU Tagamet 600™ (cimétidine) b.i.d.



- Posologie plus pratique pour traiter tous les troubles aigus liés à l'acidité gastrique.
- Augmente le pH intra-gastrique nocturne de façon significative.
- Taux inégalé de cicatrisation rapide des ulcères gastroduodénaux aigus.
- Soulagement rapide des symptômes d'ulcère gastroduodénal et de reflux gastro-oesophagien.
- Profil d'innocuité prévisible.

SK&F
une société SmithKline

Bibliographie :

1. MacLeod S.M., Cook D.J. et Symes A.L. Preliminary Report: A Comparison of the Effects of 300 mg Cimetidine Versus 600 mg Cimetidine on Stimulated Gastric Juice Secretion in Normal Volunteers. 1982 (non publié).
2. Cook D.J. et Symes A.L. A Study to Compare the Effects of Different Cimetidine Dosage Regimens on Gastric Acid Secretion in Patients with Asymptomatic Duodenal Ulcer. Résumé d'une étude clinique, 1982 (non publié).
3. Données conservées dans les dossiers de Smith Kline & French Canada Ltd. (étude en cours).
4. Gifford L.M., Aeugle M.E., Myerson R.M. et Tannenbaum P.J. Cimetidine Postmarket Outpatient Surveillance Program. JAMA, 1980, *243*, 1532-1535.

PAAB CCPP

© Smith Kline & French Canada Ltd., 1982

TM:M:682F

Les effets secondaires des hypotenseurs

Marc Houde[1]

Résumé

Les effets secondaires des hypotenseurs sont responsables en grande partie du manque d'observance des patients à leur traitement.

Les principaux effets secondaires des diurétiques sont l'hypokaliémie et l'hyperuricémie. La clonidine provoque souvent de la sécheresse de la bouche et de la somnolence, l'alphaméthyldopa de l'hypotension orthostatique, de la somnolence et quelquefois un test de Coombs positif. Les effets secondaires les plus importants observés avec l'hydralazine sont la rougeur de la figure, la tachycardie avec sensation de palpitations et un syndrome lupique. En ce qui a trait aux B Bloqueurs, leurs principaux effets secondaires sont la bradycardie, les troubles du sommeil et la froideur des extrémités.

Tous ces effets secondaires n'apparaissent d'ordinaire que si le patient présente une condition pathologique qui le rend plus susceptible à un effet secondaire précis.

Le manque d'observance du traitement prescrit est un des éléments importants responsables de l'échec de la thérapie antihypertensive[1]. On estime qu'environ 50%[2] des patients hypertendus ne sont pas fidèles au régime médicamenteux prescrit, et ce en grande partie à cause des effets secondaires des hypotenseurs[3]. Ceux-ci apparaissent d'autant plus insupportables au patient hypertendu que l'hypertension en soi ne provoque que très peu de malaises.

On ne peut complètement éliminer la survenue d'effets secondaires chez le patient hypertendu, mais on peut en diminuer la fréquence de façon importante, soit en modifiant la posologie ou en changeant d'hypotenseur. En utilisant une quantité importante d'un même hypotenseur plutôt qu'une quantité modérée, on n'amène pas nécessairement une augmentation de l'effet hypotenseur mais on peut augmenter l'importance des effets secondaires ; c'est pourquoi il sera parfois préférable de prescrire deux hypotenseurs à dose moyenne plutôt qu'un seul à forte dose. L'utilisation d'association médicamenteuse réunie dans un même comprimé (diurétique + α méthyldopa, diurétique + B Bloqueur etc.) peut sembler avantageuse afin de simplifier la thérapie, diminuer le coût et le nombre de comprimés à prendre, mais ces associations deviennent rapidement de maniement difficile lorsqu'on doit augmenter la posologie à 3 ou 4 comprimés par jour, la quantité d'un des médicaments de l'association devenant excessive et provoquant des effets secondaires. En pratique l'utilisation de thiazide associé à un diurétique qui épargne le potassium (Dyazide, Moduret) est la seule association qui s'est révélée efficace et simple à utiliser.

Le but de cet article est de réviser les différents effets secondaires des hypotenseurs afin de choisir l'hypotenseur le plus approprié à chaque situation clinique.

1) Service de néphrologie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

Article reçu le : *11.1.82*
Avis du comité de lecture le : *13.7.82*
Acceptation définitive le : *30.8.82*

Diurétiques

Thiazide et chlorthalidone

Il faut distinguer les effets secondaires cliniques des anomalies biochimiques que l'on peut rencontrer avec les diurétiques. Sur le plan clinique, les patients prenant des diurétiques peuvent présenter des céphalées et de l'asthénie, mais ces effets sont peu fréquents[4] et en général transitoires. On pourra également observer de l'hypotension orthostatique surtout chez le vieillard et de la faiblesse musculaire si la kaliémie est inférieure à 3 mEq/l.

Les principales anomalies biochimiques observées avec les diurétiques sont par ordre d'importance : l'hypokaliémie, l'hyperuricémie et l'hyperglycémie. La fréquence de l'hypokaliémie (potassium sanguin inférieur à 3.5 mEq/l) varie de 24 à 50% suivant les différentes séries[5,6]. Cette hypokaliémie s'explique par l'hyperaldostéronisme secondaire à la contraction du volume plasmatique efficace et par l'augmentation des échanges entre le sodium et le potassium au site distal. La kaliémie s'abaisse progressivement durant le premier mois de traitement et demeure en général stable par la suite pendant plusieurs mois[7]. L'hypokaliémie secondaire aux diurétiques ne s'accompagne pas d'une baisse significative du potassium échangeable[8] et ne nécessite de traitement que si la kaliémie est inférieure à 3 mEq/l, à moins que le patient ne prenne de la digitale ou présente une arythmie. Pour corriger l'hypokaliémie, on augmentera tout d'abord la diète en potassium ; par la suite on a recourt soit aux suppléments potassiques ou aux diurétiques épargneurs de potassium. Les suppléments oraux de potassium sont en général peu agréables au goût et il faut donnner de 6 à 12 comprimés par jour pour corriger la kaliémie ; on utilisera plutôt pour corriger l'hypokalimie des diurétiques qui épargnent le potassium (triamtérène, amiloride).

Les associations[4] de thiazide + triamtérène (Dyazide) et de thiazide + amiloride (Moduret) seront particulièrement utiles pour traiter les patients qui deviennent hypokaliémiques avec les thiazides seuls. Il faudra vérifier fréquemment la kaliémie pendant les premiers mois de traitement, car ces associations médicamenteuses causent de l'hyperkaliémie[9] chez le patient qui a une fonction rénale diminuée et parfois aussi lorsque la fonction rénale est normale.

L'hyperuricémie s'observe dans 25 à 30% des patients hypertendus non traités. Après l'administration de diurétiques, l'incidence d'hyperuricémie s'élève (40%[10] - 60%[11]). L'augmentation de la réabsorption d'acide urique et la baisse de la sécrétion rendent compte de cette élévation. On ne tiendra compte de l'hyperuricémie la plupart du temps que lorsque l'acide urique est supérieur à 10 mg%. À ce moment on pourra utiliser de l'allopurinol pour diminuer l'uricémie ou cesser le thiazide et prescrire un bêta-bloqueur, hypotenseur qui ne provoque pas en général de rétention hydrosodée.

On note chez 30[12] à 40%[13] des patients hypertendus traités avec les thiazides, des modifications de la glycémie à jeun ou de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Ces modifications sont légères et provoquent rarement un diabète franc[14]. On attribue ces perturbations du métabolisme glucidique à une baisse de la sécrétion d'insuline[15] secondaire à l'hypokaliémie. Cependant certains auteurs[13] n'ont pas pu montrer de relation significative entre le degré d'hypokaliémie ou la baisse du K échangeable et l'élévation de la glycémie. Néanmoins les suppléments potassiques corrigent du moins partiellement l'élévation de la glycémie[13]. De façon pratique il faudra surveiller particulièrement la glycémie des patients obèses ou ayant déjà une courbe d'hyperglycémie anormale. On traitera l'hyperglycémie avec des suppléments potassiques ou en associant un diurétique épargneur de K.

Furosemide

Le furosemide est utilisé dans le traitement de l'hypertension surtout lorsque la fonction rénale est diminuée. Bien que son action diurétique soit puissante, la fréquence de l'hypokaliémie est moindre (3.6%)[16] qu'avec les thiazides. On rencontre cependant comme avec les thiazides, de l'hyperuricémie et des anomalies de la courbe d'hyperglycémie provoquée.

Triamtérène

On observe parfois avec le triamtérène une intolérance digestive sous forme de nausées et de ballonnement épigastrique, mais son effet secondaire principal est l'hyperkaliémie. Hansen[17] note une fréquence de 14% d'hyperkaliémie lorsque le triamtérène est utilisé seul et de 7% lorsqu'il est prescrit en association avec l'hydrochlorothiazide. Il faut toujours utiliser le triamtérène avec un autre diurétique parce que seul il est inefficace comme hypotenseur et que les risques d'hyperkaliémie sont plus importants.

Amiloride

Les effets secondaires sont semblables à ceux du triamtérène.

Spironolactone

Comme le triamtérène et l'amiloride, l'effet secondaire le plus sérieux est l'hyperkaliémie. Greendblatt et Koch-Weser[18] observent 20% d'hyperkaliémie chez les patients en insuffisance rénale et 2.8% chez les patients avec fonction rénale normale. Par ailleurs, la spironolactone peut provoquer des nausées, de la gynécomastie et de l'impuissance chez l'homme, de même qu'une irrégularité menstruelle chez la femme.

Clonidine

Les principaux effets secondaires de la clonidine sont la somnolence, la sécheresse de la bouche et les étourdissements. La fréquence de la somnolence varie suivant les séries de 15[19] à 78.9%[20] ; cet effet secondaire tend à diminuer après quelques semaines surtout si le patient prend moins que 1 mg par jour. La sécheresse de la bouche varie de 10[21] à 83%[22] selon les auteurs. On observe des étourdissements dans environ 15% des études, mais l'hypotension orthostatique est rare. Dans une revue de 15 publications[23] regroupant 461 patients ayant reçu de la clonidine, la fréquence de l'impuissance était de 4.0%, ce qui est comparable à la fréquence observée avec l'alphaméthyldopa. Plusieurs auteurs ont décrit, à la suite de l'arrêt brusque de la clonidine, une réaction caractérisée par l'apparition de céphalées, de sudation, de crampes abdominales et d'anxiété survenant dix-huit à vingt-quatre heures après l'arrêt du médicament. Certains[24] ont attribué ce syndrome à une décharge de catécholamines mais d'autres[25] n'ont pas noté d'augmentation des catécholamines. La fréquence exacte de ce syndrome est inconnue, certains[26] ne l'observant jamais et d'autres[27] dans plus de 50% des cas. Afin de réduire les effets secondaires de la clonidine, il est donc préférable de ne pas dépasser 1 mg par jour, d'administrer les deux tiers de la dose

quotidienne au coucher (réduire la somnolence) et de ne pas arrêter brusquement ce médicament (diminuer en 7 à 14 jours). À cause du danger de l'arrêt brusque, on évitera ce médicament chez un patient qui n'observera pas la prescription.

Alphaméthyldopa

La somnolence et les étourdissements posturaux sont les principaux effets secondaires de l'alphaméthyldopa. On observe la somnolence dans plus de 20% des cas[28] et des étourdissements dans au moins 15%[28] des cas. Les autres effets les plus fréquemment notés sont la sécheresse de la bouche, les maux de tête, la dépression et l'impuissance. Sur le plan biologique on peut observer un test de Coombs positif ; la fréquence de cette anomalie augmente avec la dose administrée étant de 11% chez les patients recevant moins d'un 1 gm par jour et de 36% chez les patients prenant plus de 2 gm par jour d'alphaméthyldopa. La survenue d'anémie hémolytique est cependant rare (0.2% environ). On a également noté chez 2.8%[31] des patients, des anomalies des enzymes hépatiques, anomalies qui se corrigent avec l'arrêt du traitement. L'alphaméthyldopa peut provoquer de la fièvre avec ou sans atteinte hépatique deux à trois semaines après le début du traitement. La fièvre cesse après l'arrêt de l'alphaméthyldopa.

Afin de réduire les effets secondaires de l'alphaméthyldopa on évitera ce médicament chez les patients susceptibles de présenter des symptômes d'hypotension orthostatique (vieillard, diabétique avec atteinte du système nerveux autonome), chez les patients dépressifs et ceux ayant une atteinte de la fonction hépatique. Il faudra faire des contrôles périodiques de la fonction hépatique et du test de Coombs.

Hydralazine

L'hydralazine étant un vasodilatateur périphérique, plusieurs des effets secondaires observés sont en relation avec la dilatation des artérioles et avec la stimulation sympathique réflexe observée suite à cette vasodilatation. Cependant l'hydralazine étant maintenant, la plupart du temps, administré avec un beta bloqueur, la fréquence et l'intensité des effets secondaires observés sont moindres[32], les beta bloqueurs par leur action pharmacologique masquant certains effets de l'hydralazine. On observe avec l'hydralazine deux types d'effets secondaires ; premièrement ceux qui sont en relation avec ses propriétés pharmacologiques et ceux qui résultent d'une réaction systémique observée avec l'hydralazine.

Les effets qui résultent de l'effet pharmacologique sont les céphalées, la rougeur de la figure, la tachycardie avec sensation de palpitations et de l'hypotension posturale. Certains patients pourront présenter de l'insuffisance coronarienne ou une aggravation de celle-ci. Ces effets secondaires apparaissent en général avec une posologie de plus de 100 mg par jour et leur fréquence diminue grandement lorsqu'on utilise concomitamment un beta bloqueur.

Le deuxième groupe d'effets secondaires résulte d'une réaction systémique observée à la suite de l'administration d'hydralazine. On distingue deux types de réactions systémiques : le premier aigü, se produisant dans les premiers trente jours de traitement associant fièvre, arthralgie et parfois un rash[33]. Le deuxième type de réactions est un syndrome ressemblant au lupus érythémateux dissiminé avec présence de cellules L.E. et d'A.N.A. (anticorps anti-nucléaire). Ce syndrome se produit surtout chez les patients qui sont qualifiés de "slow acetylator"[34], c'est-à-dire qui métabolisent plus lentement l'hydralazine et qui reçoivent des doses de plus de 200 mg par jour[35]. Ce syndrome apparaît en moyenne un an[36] après le début du traitement, mais on l'a également observé seulement deux mois après le début de la thérapie à l'hydralazine. Le syndrome se corrige complètement après l'arrêt du traitement.

Prazosin

Le prazosin est un hypotenseur qui agit par dilatation directe des muscles lisses et par inhibition des récepteurs post-synaptiques alpha. Il ne provoque pas, au contraire de l'hydralazine, de tachycardie réflexe[37]. On a observé des épisodes de syncope chez environ 1.0% des patients après la première dose. La fréquence de cette complication peut être réduite en diminuant la première dose à 1.0 mg et en la donnant au coucher. Par la suite il faut augmenter lentement la posologie. Les autres effets secondaires les plus fréquemment notés sont les étourdissements posturaux[38], les palpitations et la somnolence. À cause des épisodes de syncope observés, on évitera le prazosin chez le vieillard et chez le sujet susceptible de préenter de l'hypotension orthostatique.

Minoxidil

Le minoxidil est un vasodilatateur puissant dont les effets secondaires sont principalement l'hypertrichose et la rétention hydrosodée. La fréquence de l'hypertrichose varie de 22[39] à 85%[40] selon les séries ; il y a disparition de la pilosité exagérée après l'arrêt du médicament. On observe également chez tous les patients traités au minoxidil une rétention hydrosodée sans nécessairement qu'il y ait présence d'insuffisance cardiaque. Lorsqu'on utilise le minoxidil il faudra donc, la plupart du temps, augmenter les doses de diurétiques et surveiller les signes de surcharge cardiaque.

Bêta-bloqueur

Bien que les bêta-bloqueurs aient tous certaines caractéristiques communes, ils ont aussi des propriétés (cardio-sélectivité, activité sympathico-mimétique intrinsèque) qui les différencient les uns des autres de sorte que les effets secondaires pourront varier d'un bêta-bloqueur à l'autre. Les effets secondaires les plus fréquemment observés sont la bradycardie, les effets au niveau du S.N.C. (troubles du sommeil, dépression) et la froideur des extrémités[41].

La bradycardie peut être symptomatique ou asymptomatique ; il n'y a pas d'indication de modifier le traitement si la fréquence cardiaque est supérieure à 50/min. et que le patient est asymptomatique. Si le patient est symptomatique (palpitations, syncope) on ajoutera de l'hydralazine pour augmenter la fréquence cardiaque ou on prescrira un bêta-bloqueur doté d'activité sympathico-mimétique intrinsèque. Les patients porteurs d'un PR long ou d'un bloc AV ne doivent pas recevoir de bêta-bloqueurs.

Les troubles du sommeil avec les bêta-bloqueurs sont caractérisés par de l'insomnie et des cauchemars. Ils peuvent se produire avec tous les bêta-bloqueurs mais surtout avec ceux qui pénétrent le mieux le S.N.C.[42] (propranolol). Pour éliminer cet effet secondaire, on peut soit éviter la prise de bêta-bloqueur durant la soirée, soit changer de bêta-bloqueur.

La froideur des extrémités résulte de la vasoconstriction périphérique observée avec les bêta-bloqueurs[43].

Certains patients présentant des phénomènes de Raynaud ou souffrant d'ischémie des membres inférieurs verront leur symptomatologie s'accentuer[44]. Les bêta-bloqueurs cardio-sélectifs ou ceux dotés d'une activité sympathicomimétique intrinsèque pourront parfois diminuer l'intensité de ses effets.

La glycogénolyse hépatique étant sous la dépendance des récepteurs bêta-2 adrénergique, certains patients diabétiques pourront présenter une hypoglycémie prolongée s'ils reçoivent des bêta-bloqueurs non-sélectifs qui inhibent la transformation de glycogène en glucose ; de plus les manifestations de l'hypoglycémie (stimulation sympathique) seront atténuées[45] de sorte que le diagnostic de celle-ci sera plus difficile. Les bêta-bloqueurs cardio-sélectifs seront donc préférables dans cette condition.

Les asthmatiques et les patients atteints d'une maladie pulmonaire obstructive chronique pourront voir leur état pulmonaire se détériorer avec les bêta-bloqueurs. Même les bêta-bloqueurs cardio-sélectifs actuellement disponibles réduisent bien qu'à un degré moindre le VEMS (volume expiratoire maximum par seconde) de sorte qu'il est préférable de ne pas utiliser de bêta-bloqueurs chez un asthmatique. Chez un patient atteint d'une maladie pulmonaire obstructive chronique, on utilisera un bêta-bloqueur cardio-sélectif associé selon le cas à un bronchodilatateur.

L'insuffisance cardiaque est une contrindication à l'utilisation des bêta-bloqueurs. Si un patient présente une cardiomégalie ou à déjà présenté de l'insuffisance cardiaque et qu'on veut lui donner un bêta-bloqueur, il est préférable de le digitaliser et de lui prescrire des diurétiques avant de commencer les bêta-bloqueurs. Les bêta-bloqueurs avec activité sympathicomimétique intrinsèque seraient probablement préférables dans cette condition, certains ayant montré une réduction moins grande du débit cardiaque avec les bêta-bloqueurs ayant cette propriété[46].

Conclusion

Les hypotenseurs possèdent tous des effets secondaires, mais ceux-ci n'apparaissent très souvent que si le patient présente une autre maladie qui le rend plus susceptible à un effet secondaire spécifique. Il sera donc très important de connaître les différentes conditions que présente le patient hypertendu afin de lui prescrire le médicament qui lui causera le moins d'effets secondaires possibles. (cf tableau).

Maladie ou symptôme associé	Médicaments qui peuvent aggraver la condition associée	Médicaments suggérés
Diabète	B Bloqueur non cardio-sélectif Thiazide	Au choix
Maladie hépatique	α Méthyldopa	Au choix
Insuffisance coronarienne ou HTA hyperkinétique	Hydralazine Minoxidil	B Bloqueur Clonidine
Insuffisance cardiaque	B Bloqueur	Diurétiques Prazosin Hydralazine
Maladie cérébro-vasculaire	α Méthyldopa Prazosin	Diurétiques Clonidine Hydralazine
Insuffisance rénale chronique	Spironolactone Triamtérène Amiloride	Furosémide B Bloqueur Hydralazine Clonidine α Méthyldopa
Maladie pulmonaire obstructive chronique	B Bloqueur (surtout non cardio-sélectif)	Au choix
Insomnie et cauchemars	B Bloqueur	α Méthyldopa Clonidine
Céphalées	Hydralazine	B Bloqueur Clonidine
Goutte	Thiazide	B Bloqueur
Dépression	α Méthyldopa B Bloqueur	Au choix
Maladie de Raynaud ou athéromatose périphérique	B Bloqueur	Hydralazine Prazosin
Arythmie	Thiazide	B Bloqueur "Dyazide" "Moduret"
Troubles sexuels	α Méthyldopa Clonidine	Thiazide B Bloqueur

summary

Side effects of anti-hypertensive agents are a major element of the lack of compliance of hypertensive patients. The author describes the various side effects of anti-hypertensive agents, their incidence, and how to decrease their frequency.

It is concluded that all anti-hypertensive agents have side effects, but these appear mainly when the patient has another condition which makes him more susceptible to a specific side effect.

bibliographie

1.Gifford R.W. Jr., Tarazi R.C. :
Resistant hypertension : Diagnosis and management. Ann. Int. Med., 1978 ; 88 : 661-665.

2.Finnerty F.A. Jr., Mattie E.C., Finnerty F.A. :
Hypertension in the inner city : Analysis of clinic dropouts. Circulation, 1973 ; 47 : 73.

3.Nies A. :
Adverse reactions and intercutions limiting the use of anti-hypertensive drugs. Amer. J. Med., 1975 ; 58 : 495-503.

4.McMahon F.G. :
Management of essential hypertension. Futura Pub. Co., 1978, p. 35.

5.Manner R.J., Brechbill S.O. et coll. :
Prevalence of hypokaliemia in diuretic therapy. Clin. Med., 1972 ; 79 : (11), 15.

6.Pederson O.L. :
Comparison of metoprolol and hydrochlorothiazides as antihypertensive agents. Eur. J. Clin. Pharm., 1976 ; 10 : (6), 381.

7.Wilkinson P.R., Issler H. et coll. :
Total body and serum potassium during prolonged thiazide therapy for essential hypertension. Lancet, 1975 ; 1 : 759.

8.Anderson J., Godfrey B.E. :
A comparison of the effects of hydrochlorothiazide and furosemide in the treatment of hypertensive patients. Q.J. Med., 1971 ; XL : 541.

9.Hansen K.B., Bender A.D. :
Changes in serum potassium levels occuring in patients treated with triamterene and a triamterene-hydrochlorothiazide combination. Clin. Pharm. Ther., 1966 ; 8 : 392.

10.Gifford R.W. :
A guide to the practical use of diuretics. J.A.M.A., 1976 ; 235 : 1890.

11.Breckenridge A. :
Hypertension and hyperuricemia. Lancet, 1966 ; 6 : 15.

12.Breckenridge A., Welborn T. et coll. :
Glucose tolerance in hypertensive patients on long term diuretic therapy. Lancet, 1967 ; 1 ; 61.

13.McFarland K., Can. A. :
Changes in the fasting blood sugar after hydrochlorothiazide and potassium supplementation. J. Clin. Pharm., 1977 ; 17 : 13.

14.Amery A., Bulpitt C. :
Glucose intolerance during diuretic therapy. Lancet, 1978 ; 1 : 681 - 683.

15.Fayons S., Floyd J.C. et coll. :
Benzothiadiazine suppression of insulin release from normal and abnormal islet tissue in man. J. Clin. Invest., 1966 ; 45 ; 481.

16.Greenblatt D.J., Duhme D.N. et coll. :
Clinical toxicity of furosemide in hospitalised patients. Amer. Heart J., 1977 ; 94 : 6.

17.Hansen K.B., Bender A.D. :
Changes in serum potassium levels occuring in patients treated with triamterene and a triamterene-hydrochlorothiazide combination. Clin. Pharm. Ther., 1966 ; 8 : 392.

18.Greenblatt D.J., Hoch-Weser J. :
Adverse reactions to spironolactone. J.A.M.A., 1973 ; 225 : 40 - 43.

19.Pitkayarvi T., A La Laurila P. et coll. :
The use of clonidine and practolol in the treatment of hypertension. Ann. Clin. Res., 1976 ; 8 : 48.

20.Trinker F.R., Bainett A.J. :
Trial of a new hypotensive drug clonidine. Med. J. Aust., 1970 ; 2 ; 675.

21.Toubes D.B., McIntosh T.J. et coll. :
Hypotensive effects of clonidine and chlorthalidone. Amer. Heart J., 1971 ; 83 : 312.

22.Roseman R.H. :
Combined clonidine-chlorthalidone therapy in hypertension. Two years experience in 30 patients. Arch. Intern. Med., 1975 ; 135 : 1236.

23.McMahon F.G. :
Management of essential hypertension. Futura Pub. Co., 1978, p. 168.

24.Hanson L., Hoobler S.W. et coll. :
Blood pressure crisis following withdrawal of clonidine. Amer. Heart J., 1973 ; 85 : 605.

25.Whitsett T.L., Chrisyanthankopoulos S. et coll. :
Evaluation of abrupt cessation of therapy with clonidine. Clin. Pharm. Ther., 1976 ; 17 : 119.

26.Reid J.L., Daigie H.J., Dollery C.T. et coll. :
Clonidine withdrawal in hypertension. Lancet, 1977 ; 2 : 1171.

27.Golbert A.D., Raftey E.B. et coll. :
Blood pressure and heart rate and withdrawal of antihypertensive drugs. Brit. Med. J., 1977 ; 1 : 1243.

28.McMahon F.G. :
Management of essential hypertension. Futura Pub. Co., 1978, p. 267.

29.Carstairs K., Breckenridge A., Dollery C.T. et coll. :
Incidence of a positive direct coombs test in patients on methyldopa. Lancet, 1966 ; 2 : 133.

30.Horth M. :
L.E. cells and positive direct coomb's test induced by methyldopa. Can. Med. Ass. J., 1968 ; 99 : 277.

31.Hoyumpa A.M., Connel A.M. :
Methyldopa hepatitis. Amer. J. Drug. Dis., 1973 ; 18 : 213.

32.Zacest R., Gilmore E., Koch-Weser J. :
Treatment of essential hypertension with combined vasodilatation and Beta-adrenergic blockade. New Engl. J. Med., 1972 ; 286 : 617.

33.Perry H.M.Jr., Tan E.M. et coll. :
Relationship of acetyl transferase activity to antinuclear antibodies and toxic symptoms in hypertensive patients treated with hydralazine. J. Lab. Clin. Med., 1970 ; 76 : 114.

34.Strandberg I., Bonan G. et coll. :
Acetylator phenotype in patients with hydralazine induced lupoid syndrome. Acta. Med. Scan., 1976 ; 200 : 367.

35.Alarcon-Segovia D., Wakin K.G. et coll. :
Clinical and experimental studies on the hydralazine syndrome and its relationship to systemic lupus erythematosus. Med. 1967 ; 46 : 1.

36.Perry H.M.Jr. :
Late toxicity to hydralazine resembling systemic lupus erythe,matosus or rhumatoid arthritis. Amer. J. Med., 1973 ; 54 : 58.

37.Kosman M.E. :
Evaluation of a new antihypertensive agent, prazosin hydrochloride. J.A.-M.A., 1977 ; 238 : 157.

38.Pitts N.E. :
The clinical evaluation of prazosin hydrochloride, a new anti-hypertensive agent. Exc. Med. Amsterdam, 1974 ; 149 - 163.

39.Limas J.L., Freis E.D. :
Minoxidil in severe hypertension with renal failure. Amer. J. Card., 1973 ; 31 : 355.

40.Wilburn R.L., Blaufuss A. et coll. :
Long-term treatment of severe hypertension with minoxidil, propranolol and furosemide. Circulation, 1975 ; 52 : 706.

41.Greenblatt D.J., Koch-Weser J. :
Clinical toxicity of propranolol and practolol. A report from the Boston Collaborative drug surveillance program. Cardiovascular Drugs vol. II, Baltimore. University Park Press, 1978, 179 - 195.

42.Frishman W.H. :
Clinical Pharmacology of the Beta-adrenoceptor blocking drugs. Appleton Century Crofts, 1980, p. 64.

43.Lundwall J., Jashult J. :
Beta adrenergic dilator component of the sympathetic vascular response in skeletal muscle. Acta. Phy. Scand., 1976 ; 96 : 180 - 192.

44.Waal-Manning H.J. :
Hypertension : Which Beta-Blocker Drugs, 1976 ; 12 : 412-441.

45.Lloyd-Mostyn R.H. et coll. :
Modification by propranolol of cardiovascular effects of induced hypoglycaemia. Lancet, 1975 ; 2 : 1213.

46.Nayler W.G. :
The effect of beta-adrenergic receptor blocking drugs on myocardial function : an explanation of the subcellular lever. Ciba Symposium Beta-Adrenergic Receptor Blocking Drugs Sydney, Australasian Drug Information Services, 1970, pp 1-12.

suite de la bibliographie de la page 851

44.Seixas F.A. :
Fetal alcohol syndrome and the year of the child. Courrier, 1980 ; 30 : 225.

45.Shaywitz S.E., Cohen D.J. et Shaywitz B.A. :
Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. J. Pediatr., 1980 ; 96 : 978-982.

46.Shurygin G.I. :
Ob osobennostiiakhn psikhickeskogo rasvitiia detei ot materei stradaiushchikh khronicheskim alkogolizmon. Pediatriia, 1974 ; 11 : 71-73.

47.Tchobroutsky C. :
Malnutrition foetale - Journée annuelle de nutrition et de diététique 22 octobre 1981 ; Paris.

48.Thieuleux-Vanbremeersch M. et Amedee-Manesme O. :
L'enfant de mère droguée. Méd. Infantile, 1981 ; 88 : (4) 415-429.

49.Van Hoenacker-Hirsch A.F. :
Le nouveau-né de mère alcoolique. Thèse Méd., Lille, 1980.

50.Weill J. :
Le dépistage biologique des consommateurs excessifs d'alcool. Haut Comité d'Étude et d'Information sur l'alcoolisme. La Docomentation Française, 1981, p. 9-25.

51.Witter F. et King J.M. :
Cigarettes and pregnancy in drug and chemical risks to the fetus and newborn. Alan R. Liss., Inc., New York, p. 301-303, 1980.

La névrose d'angoisse : synthèse clinique
Partie 2 : le traitement*

Réjean Fontaine[1] et Lucie Lassonde[2]

Résumé

Dans un premier article sur la névrose d'angoisse, l'historique, l'épidémiologie et le diagnostic sont présentés. Le présent article est consacré aux complications associées et aux modalités de traitement pouvant être utilisées. Les complications médicales, sociales et familiales sont décrites. Concernant le traitement, trois approches thérapeutiques sont retenues : l'approche psychosociale, symptomatique et l'approche plus spécialisée (cf. psychothérapie d'orientation psychanalytique et psychothérapie du comportement). Les approches psychosociale et symptomatique, inscrites dans la relation patient-médecin, suffiraient dans la majorité des cas. L'approche plus spécialisée concernerait les cas d'anxiété persistante ou ceux où les problèmes médicaux prédominent. Finalement, les questions de médication à long terme et de compatibilté, entre médication et psychothérapie, sont brièvement exposées.

La névrose d'angoisse est une condition pathologique pénible pouvant devenir chronique et à laquelle s'associent plusieurs complications d'ordre physique, psychique et social. En général, ce sont ces complications qui incitent le patient à consulter. Dans la première partie de notre revue sur la névrose d'angoisse, nous avons décrit quelques aspects de la maladie : les symptômes, l'étiologie et le diagnostic. Il nous reste à élaborer sur le traitement de cette condition. Concernant le traitement, le médecin et son patient doivent d'abord évaluer l'intensité de la maladie, puis choisir une approche thérapeutique qui soit optimale et, au plan pronostique, tenter de prévoir les résultats du traitement. Dans cette perspective, nous consacrons le présent article à l'étude des complications de la névrose d'angoisse et aux approches thérapeutiques pouvant être utilisées pour traiter cette condition. Parmi ces approches, nous verrons successivement : l'approche psychosociale, l'approche symptomatique et finalement le traitement spécialisé, tel que la psychothérapie du comportement et la psychothérapie d'orientation psychanalytique.

Complications associées à la névrose d'angoisse

Dans la littérature actuelle, les auteurs[1,2] s'entendent pour mentionner qu'environ cinquante pour cent des patients souffrant de cette condition ont tendance à développer une forme chronique de la maladie et, ceci, en particulier chez la femme. De plus certains de ces auteurs[3] ont comparé la dépression et l'anxiété, et il semble que l'anxiété ait davantage tendance à devenir chronique et qu'elle occasionne un plus grand nombre de complications médicales et sociales. Dans cette perspective, une étude récente de Noyes[2] a démontré qu'une proportion importante d'anxieux font usage de psychotropes ou d'alcool pendant plusieurs années de leur vie. Leur souffrance et leur inquiétude expliqueraient leurs hauts taux d'examens médicaux et de visites médicales

* Travail présenté dans le cadre de l'éducation médicale continue en avril 1980 à l'hôpital Royal Victoria.

1) M.D., F.R.C.P. (c), Clinique d'anxiété du Allan Memorial Institute, psychiâtre à l'hôpital Royal Victoria, professeur de l'Université McGill, consultant à la Clinique médicale de la Vallée du Richelieu.

2) M. Ps., consultante à la Clinique médicale de la Vallée du Richelieu, psychothérapeute en pratique privée.

Tirés à part :
Réjean Fontaine m.d., F.R.C.P. (c), Allan Memorial Institute, 1025 avenue des Pins (ouest), Montréal P. Que., Canada H3A 1A1.

Article reçu le : *9.11.81*
Avis du comité de lecture le : *18.4.82*
Acceptation définitive le : *28.4.82*

par année ainsi que le grand nombre de prescriptions reçues annuellement. De plus, étant pour la plupart irritables, ces patients ont un fonctionnement réduit au plan social et familial. Leur fonctionnement est également atteint au niveau du travail et ce, en raison de leurs malaises physiques et psychiques et de leurs absences souvent fréquentes dues à leurs nombreux contacts médicaux.

Au plan médical une incidence importante de certaines conditions pathologiques a été démontrée chez les anxieux. Ainsi, l'ulcère peptique et l'hypertension essentielle seraient présentes chez vingt-cinq pour cent des cas.[2] De plus, certains travaux ont démontré une morbidité accrue[4,5] des patients anxieux sur le plan cardiovasculaire ainsi qu'un taux de mortalité prématurée[6,7] trois fois plus élevé que dans un groupe contrôle. Des changements endocriniens et une hyperactivité du système autonome expliqueraient cette morbidité et cette mortalité prématurée accrues chez les anxieux. En conclusion, la névrose d'angoisse est une condition qui tend à devenir chronique et qui s'associe à de multiples complications d'ordre médical, familial et social. C'est donc une condition importante sur le plan épidémiologique[8,9] et souvent sérieuse en raison des complications. Le traitement de cet état se base sur diverses approches telles que les approches psychosociale, symptomatique et plus spécialisée.

Le traitement

A- L'approche psychosociale

Cette approche permet de circonscrire la névrose d'angoisse dans ses antécédents familiaux et dans l'histoire de son développement. Étant donné sa relation plus étroite avec son patient, le médecin de famille a un rôle important pour évaluer ces aspects. Ainsi, d'un point de vue psychosocial, l'histoire des anxieux démontre que d'autres membres de leur famille souffrent d'anxiété ou de ses complications.[10] La névrose d'angoisse comme telle survient habituellement chez le jeune adulte ayant des attentes démesurées face à lui-même et de grandes aspirations. Au cours de la dernière année qui précède la manifestation des symptômes, on retrouve souvent plusieurs déceptions et un sentiment d'aliénation qui remettent en question les fondements des choix personnels. Lorsque la névrose d'angoisse est installée, le patient présente habituellement des symptômes d'intensité variable et généralement il vit des "états de crise" qui se manifestent au plan émotionnel par une absence d'émotion ou par une anxiété sévère. Il en résulte des mécanismes d'évitement et de négation. Face à l'anxiété, il s'agit donc de déterminer d'abord si l'anxiété se greffe sur une phase de croissance normale mais conflictuelle ou si l'anxiété est pathologique et constitue le symptôme prédominant d'une névrose d'angoisse structurée. Pour ce faire, la compréhension de l'histoire familiale et personnelle s'avère très pertinente. S'il s'agit de névrose d'angoisse, quelques modalités thérapeutiques peuvent être utilisées par l'omnipraticien :

1) L'exploration

Le patient anxieux est d'abord préoccupé par la souffrance que lui occasionnent ses symptômes. L'exploration de ces derniers s'avère donc très importante pour entrer en relation avec le patient en même temps qu'elle nous introduit dans sa vie personnelle. Il s'agit alors d'explorer l'intensité des symptômes et leur signification pour le patient. Cette investigation permet de constater comment le patient anxieux est centré sur ses symptômes et comment il a tendance à minimiser les aspects relationnels et affectifs de sa vie. Ainsi, généralement, il est très peu en contact avec ses émotions et ne peut donc pas les associer à son anxiété. Il s'agit d'aider le patient à s'explorer dans son vécu émotif et à reconquérir ainsi un sentiment de maîtrise personnelle. Pour ce, plusieurs méthodes, telles que l'auto-observation ou l'utilisation de notes lors de situations émotives, peuvent être utiles. De plus, des membres de l'entourage immédiat du patient peuvent participer aux entrevues et aider ainsi le patient et le médecin en faisant part de leurs observations.

2) L'utilisation d'une bonne relation patient-médecin

Les anxieux se présentent souvent comme ayant peu de besoins affectifs et relationnels. Cependant, il est facile de constater combien ils apprécient les entrevues médicales à intervalles réguliers, les examens de routine, bref l'attention médicale en général. La qualité de la relation patient-médecin est déterminante avec ces patients qui recherchent le réconfort et la stabilité. Au cours des phases plus aiguës de la maladie, lorsque le patient fonctionne mal, le médecin aidera ce dernier en remplissant, si nécessaire, des formulaires d'assurance ou des certificats médicaux. Le plus souvent cependant le sentiment que quelqu'un s'occupe d'eux permet aux patients anxieux de continuer de fonctionner et d'éviter ainsi une forme de chronicité.

3) Le support

La psychothérapie de support vise à encapsuler les conflits tout en renforçant les défenses psychologiques et les ressources du milieu afin de rétablir un équilibre intérieur chez l'individu. Ce type de psychothérapie est généralement pratiqué par les omnipraticiens même si souvent ils ne connaissent pas bien ses fondements. Les composantes sont le dialogue patient-médecin, l'attitude directive du thérapeute, l'encouragement d'activités sociales et de loisirs et finalement l'établissement de relations entre les événements actuels et le passé. Ces entrevues sont d'une période d'environ trente minutes et se déroulent à des intervalles réguliers de quelques semaines. Cette régularité permet la stabilité de la relation patient-médecin nécessaire, entre autres, au patient anxieux. Finalement, grâce à la nature même de l'approche supportive, ce dernier peut prendre contact avec ses émotions et les exprimer, ce qui permet parfois de désamorcer certains conflits et de soulager les symptômes.

4) Les consultations

Au cours de nos dernières années de pratique, nous avons noté que souvent, après un an de traitement des symptômes d'anxiété, l'omnipraticien perd de l'intérêt envers son patient et se sent impuissant face à la névrose d'angoisse ou face à ses complications. A ce stade, il s'agit à notre avis que le médecin traitant fasse appel à un consultant (vg. interniste, psychologue, etc.). Dans les cas plus compliqués une demande de consultation peut être faite auprès d'une clinique psychiatrique ou encore auprès d'une clinique d'anxiété d'un hôpital spécialisé. Les recommandations du consultant vont influencer le traitement de l'omnipraticien et souvent stimuler son intérêt envers son patient. Ceci permet généralement de diminuer l'intensité de la maladie et la possiblité de chronicité. Au plan de la

relation patient-médecin les consultations permettent parfois d'éviter l'inefficacité de cette relation et le risque de l'échec ou de la perte de contact avec le patient. Finalement, il nous semble que les consultations favorisent chez le patient une plus grande acceptation de sa maladie comme étant une entité qui se situe à la frontière du physique et du psychique.

En conclusion, on peut dire que le médecin de famille occupe une position prévilégiée pour traiter la névrose d'angoisse dans son aspect psychosocial lorsqu'il connaît mieux que quiconque l'histoire familiale et personnelle de son patient. Quatre dimensions thérapeutiques ont été présentées mais le facteur central est certes la qualité de la relation patient-médecin. Finalement, après avoir exposé ce qui s'applique aux anxieux qui consultent, il faut certainement considérer les anxieux qui évitent le contact médical généralement, en raison de la crainte d'une maladie incurable ou "de la folie". Il semblerait qu'une approche plus communautaire s'impose dans ces cas. Cette approche peut se faire par l'intermédiaire des média en axant l'information sur une démystification de l'anxiété et sur une distinction entre ses composantes physiques et psychiques. Ceci permet de démontrer que l'anxiété est une entité médicale et non un état considéré comme étant "de la folie". De plus, dans les média il est important de mentionner les complications possibles de l'anxiété telles que l'alcoolisme, les maladies psychosomatiques, l'atteinte de la vie familiale ou du fonctionnement de la personne. L'ensemble de ces informations peut éventuellement inciter l'individu à consulter.

B- L'approche symptomatique

Le traitement pharmacologique de l'anxiété a connu des développements importants au cours de la dernière décennie. Ainsi, Appleton en 1971[11] a fait une revue de la littérature des psychotropes et entre autres de la classe des "tranquilisants mineurs" lui incluaient plusieurs familles de médicaments telles que les barbituriques, les benzodiazépines, le méprobamate, etc. Il a conclu, tout comme la majorité des pharmacologues de l'époque, que ces substances sont efficaces pour le traitement de l'anxiété, mais que dans la plupart des cas son utilisation n'est pas nécessaire. De plus, selon l'auteur, une tolérance à l'effet thérapeutique peut se développer en quelques semaines et il existe un syndrome de sevrage, surtout s'il y a augmentation progressive du dosage. En conclusion il recommandait un emploi conservateur et à court terme des "tranquilisants mineurs".

Par ailleurs, des travaux plus récents ont démontré les avantages de l'utilisation des benzodiazépines sur les autres familles de "tranquilisants mineurs". En effet, les benzodiazépines sont les plus puissants agents anxiolytiques[12], ils ont peu d'effets secondaires, leur létalité est presque nulle[13] et la dépendance et "l'assuétude" seraient minimes. Certains travaux[14] ont précisé l'utilisation de ces médicaments et reconnu leur rôle important dans l'anxiété pathologique qui tend à être chronique. De plus, les recherches sur l'utilisation à long terme des benzodiazépines démontrent qu'il n'y aurait pas de tolérance à l'effet[15,16,17,18,19,20] thérapeutique. Cependant, il faut mentionner que cette question de tolérance demeure un sujet d'étude car la plupart de ce recherches n'étaient pas controlées[15,17,18,19]. Finalement, l'ensemble de ces données sur les benzodiazépines font qu'elles sont considérées comme des agents de choix pour le traitement des anxieux[12], surtout si les symptômes évoluent depuis plus de six mois, s'il n'y a pas de désordre important de la personnalité ou une tendance à une utilisation abusive de médicaments[16].

Cependant, en dépit des progrès importants dans le domaine des benzodiazépines, certaines questions demeurent. Plus de dix agents de cette classe sont actuellement sur le marché canadien, alors comment choisir ? ...Au plan clinique, ce choix est complexe car on ne dispose que de quelques principes à partir desquels on peut se baser afin d'effectuer cette sélection. Ainsi, si l'on veut traiter la névrose d'angoisse plutôt qu'un symptôme (v.g. insomnie, ulcère duodénal, etc.) il faut choisir les benzodiazépines ayant une action anxiolytique (v.g. diazépam, lorazépam, etc.) plutôt que celles ayant une action sédative-hypnotique (vg. triazolam, nitrazépam, etc.) En second lieu, il faut essayer d'utiliser un seul agent et considérer que règle générale, chacune des benzodiazépines possède ses caractéristiques propres. Finalement, il semble qu'il y a trois groupes parmi les benzodiazépines : la substance de base (diazépam), les agents de puissance moindre (v.g. chlordiazépoxide, oxazépam, etc.) et les agents plus puissants (v.g. lorazépam, bromazépam, etc.) et dans ce sens il y a plusieurs conditions médicales où les anxiolytiques, sont indiqués : épilepsie[13], maladies cardiovasculaires[21].

Concernant le traitement à long terme des patients anxieux, l'utilisation des benzodiazépines demeure controversée. Ainsi, au plan théorique il existe deux écoles de pensée. Il y a tout d'abord les auteurs[22] qui l'acceptent chez les anxieux chroniques, en autant que le médecin et le patient observent son efficacité et qu'il n'y a pas augmentation régulière de la dose après la phase initiale du traitement. Par ailleurs, d'autres auteurs[23] s'opposent à l'utilisation à long terme des benzodiazépines en évoquant le risque de dépendance et l'absence de découverte de solutions psychologiques au cours du traitement. D'autre part on observe, au plan clinique, que l'anxieux chronique a tendance à faire un usage à long terme des benzodiazépines prescrites par son médecin ou par d'autres, sans parler du "marché noir"[24]. Finalement, il semble que quelle que soit la position théorique choisie, il faut individualiser le traitement et, dans chaque cas, comparer les avantages de la médication et les conséquences de l'anxiété décrites antérieurement.

C- Le traitement spécialisé

1) La psychothérapie d'orientation psychanalytique

La psychothérapie d'orientation psychanalytique est une forme de psychothérapie individuelle où thérapeute et patient sont face à face et où les entrevues ont lieu à des intervalles réguliers. Cette forme de psychothérapie peut être brève (cf. environ un an) et centrée sur un problème particulier du patient (cf focale)[25], ou non focale et à long terme (cf. plus de deux ans). Si elle se déroule à un rythme de deux entrevues ou plus par semaine, la psychothérapie est dite intensive. A l'intérieur de cette approche, une importance particulière est accordée à l'association libre, aux rêves et à tout ce que le patient vit face au thérapeute (cf. réactions transférentielles). L'attitude du thérapeute est celle d'une écoute non-directive. Ses interventions ont pour but d'aider le patient à acquérir de l'"insight" sur ses conflits psychiques. Pour ce faire, quatre procédés techni-

ques sont utilisés de manière séquentielle : la confrontation, la clarification, l'interprétation, l'assimilation et l'utilisation de "l'insight" (cf. working-through)[26].

La forme intensive et à long-terme est indiquée dans la névrose d'angoisse puisque cette pathologie n'est pas focale et qu'elle permet de travailler les conflits en profondeur dans un contexte relationnel intense et prolongé. Les patients anxieux accessibles à cette forme de thérapie sont ceux qui présentent entre autre une bonne motivation et un degré suffisant de sophistification au plan psychologique (intelligence, flexibilité, etc.).

Dans notre pratique de psychothérapie analytique avec les patients anxieux nous avons noté certains éléments communs dans ce que présentent ces patients au cours des différentes étapes de leur thérapie :

a) Phase initiale :

peur de s'engager dans un processus thérapeutique, tendance à demeurer à l'extérieur de la relation thérapeutique et à nier les réactions transférentielles, projection d'une toute-puissance sur la personne du thérapeute, difficulté marquée à passer des symptômes au monde intérieur, tendance à se décourager et à quitter le traitement.

b) Phase intermédiaire :

difficulté de régression dans le transfert ; des conflits autour de l'agressivité et des besoins de dépendance sont les thèmes centraux des entrevues, déception intense à l'égard du thérapeute à laquelle se rattache une tendance à "l'acting-out".

c) Phase terminale :

tendance à éviter la terminaison, recrudescence passagère des symptômes, résolution du transfert ("deuil").

En conclusion, la psychothérapie d'orientation psychanalytique est pratiquée depuis plusieurs décennies et ses fondement sont bien connus. Elle est utile pour le traitement de la névrose d'angoisse et en particulier dans sa forme intensive et à long terme. Telles qu'elles sont décrites, certaines difficultés importantes émergent au cours du traitement. Également, il est important de mentionner que cette approche est sélective, car elle est accessible à seulement une fraction de la population et il semble que plus un patient est sophistiqué, plus il a de chances de bénificier de cette forme de psychothérapie. Finalement, Freedman[27] et Luborsky[28], dans des articles récents, ont fait une synthèse de l'efficacité de la psychothérapie. Ils concluent qu'environ deux tiers des patients traités en bénificient. De plus, ils ont comparé les études où la psychothérapie était combinée à la médication versus l'utilisation d'une seule de ces deux modalités et concluent à la supériorité de l'utilisation conjointe de médication et de psychothérapie. Au plan pratique, ces travaux impliquent que la médication et en particulier les anxiolytiques ne sont pas incompatibles avec la psychothérapie. Ainsi, si en cours de thérapie les symptômes persistent, une médication peut être ajoutée et par la suite être diminuée proressivement.

2) La psychothérapie du comportement

En ce qui concerne la psychothérapie du comportement, trois principales approches thérapeutiques sont utilisées[29] dans le traitement de la névrose d'angoisse : les méthodes de relaxation, l'approche cognitive et l'approche multimodale.

A) Les méthodes de relaxation

Au plan scientifique, les méthodes de relaxation les plus connues sont la méthode de relaxation progressive de Jacobson et le training autogène. La méthode de Jacobson est simple, pratique et son apprentissage se fait en plusieurs étapes. Certains l'utilisent lors de la rétroaction biologique ou "biofeedback".[30] Elle est efficace surtout en ce qui a trait aux manifestations somatiques de l'anxiété (v.g. palpitations). Pour sa part, le training autogène se base sur la vasodilatation. C'est une technique dont l'apprentissage est facile et qui s'avère pratique puisqu'elle peut être utilisée plusieurs fois par jour et dans des contextes variés (v.g. en autobus, au travail, etc.). Finalement, la méthode de Jacobson et le training autogène sont deux techniques dont les fondements sont connus et qui ont fait l'objet d'études systématiques démontrant leur efficacité dans plusieurs conditions médicales. Cependant, pour être efficaces, elles doivent être utilisées fréquemment (quelques fois par jour), et régulièrement. Chez les anxieux chroniques, elles s'avèrent cependant limitées et doivent être utilisées conjointement avec d'autres formes de traitement surtout lors d'exacerbation de la maladie.

B) L'approche cognitive

Le rôle des idées ou des croyances globales mésadaptées a été décrit en relation avec l'anxiété chronique (v.g. l'idée qu'il faut être aimé de tous). La mise en relief et le changement de ces idées ou croyances sont l'objet de l'approche cognitive. A l'intérieur de cette approche, plusieurs stratégies ont été décrites[29] : la restructuration cognitive, l'inoculation au stress de Meichenbaum, etc. L'approche cognitive a été utilisée au plan clinique et dans la recherche et semble utile dans plusieurs conditions médicales. Cependant son efficacité est peu documentée chez les patients souffrant d'une anxiété importante ou chronique et les chercheurs auraient intérêt à clarifier cet aspect puisque cette modalité présente une alternative intéressante par rapport à la médication.

C) L'approche multimodale

À l'intérieur de cette approche, plusieurs techniques de thérapie comportementale sont utilisées, en combinaison ou en séquence, et ceci permet de cumuler leurs effets. Ainsi, Sloane[31] a combiné la technique de désensibilisation systématique, l'assertion et le conditionnement chez plus de cinquante patients anxieux. Le traitement fut d'une durée de quatre mois et les résultats obtenus à la fin du traitement sont bons. Les patients ayant reçu l'approche multimodale étaient significativement plus améliorés que les patients contrôle. Cependant, cette différence entre les groupes de traitement (approche multimodale, groupe contrôle) n'était plus présente après un an et deux ans, et l'interprétation des données du suivi est complexe puisque plusieurs patients ont eu d'autres traitements durant cette phase.

En conclusion, différentes formes de thérapie du comportement ont été utilisées chez les anxieux, mais les recherches qui tentent à démontrer leur efficacité présentent plusieurs limites au plan méthodologique : l'intensité de l'anxiété n'est pas définie, le groupe contrôle est souvent constitué de patients inscrits sur des listes d'attente et les données des résultats en post-cure sont souvent contaminées par d'autres traitements qui ont eu lieu depuis la fin du traitement initial. Cependant, au plan clinique, l'utilisation

des techniques de thérapie comportementale s'avère pertinente et pratique. Étant une approche focale et systématique, elle s'avère très rassurante pour le patient anxieux et suffisamment efficace pour présenter une alternative à la médication seule, surtout que plus de vingt-cinq pourcent des patients sont candidats à cette thérapie. Finalement, il semble important que le thérapeute utilise avec les anxieux chroniques des stratégies multiples réparties sur plusieurs mois de traitement.

Conclusion

Située à la frontière du physique et du psychique, la névrose d'angoisse s'associe à plusieurs complications. Le patient étant souvent envahi par ses symptômes, sa souffrance est intense. Après avoir établi le diagnostic, le médecin doit d'abord évaluer l'intensité de la maladie à partir des symptômes et des complicaions associées. Pour ce qui est du traitement, la qualité de la relation patient-médecin est déterminante, car elle constitue pour le patient une source de stabilité et de réconfort. Des consultations peuvent être utiles pour préciser et traiter certains aspects de la maladie. De plus, une médication appropriée est souvent utilisée à court ou à long terme, afin de diminuer l'intensité de l'anxiété. Un traitement plus spécialisé comme la psychothérapie peut être indiqué. Finalement le traitement de l'anxiété est complexe et exige de la persévérance de la part du médecin, car elle a tendance à se généraliser et à devenir chronique.

summary

In the first part of this overview, we have summarized the etiology and the diagnostic aspects of anxiety neurosis. In this second article, we describe the complications and the treatment of this condition. Several approaches are currently available.

For most patients, psychosocial and symptomatic treatments are used by the family physician. However, for some patients having complications, or a chronic course of anxiety, more specialized treatments may be indicated. Behavioral and psychoanalytic forms of psychotherapy are given as examples.

Finally, some other aspects, such as the use of medication on a long term basis, as well as the complex question of the interaction between psychotherapy and pharmacotherapy, are briefly reviewed.

remerciements

Les auteurs désirent remercier Josée Simoneau pour sa contribution à l'étape de la rédaction du présent article.

bibliographie

1.Greer S. :
The prognosis of anxiety states in : Lader MH (ed) Studies of Anxiety Royal Medico — Psychological Association, 1969.

2.Noyes R., Clancy, J. Hoentz Fr., Slymen DJ :
The prognosis of anxiety neurosis. Arch. Gen. Psychiat., 1980 ; 37 : 173-179.

3.Kerr I., Roh M., Suthpern N.S. :
Prediction of outcome in anxiety states and depressive illness. Brit. J. Psychiat., 1974 ; 124 : 125-133.

4.Weiss E., Dlin B., Rollin HR. et coll. :
Emotional factors in coronary occulsion. Arch. Intern. Med., 1957 ; 99 : 628.

5.McGuiness D. :
Cardiovasclar responses during habituation and mental activity in anxious men and women. Biol. Psychol. 1973 ; 1 : 115-123.

6.Sim A. :
Mortality in neurosis. Lancet, 1973 ; 2 : 1972.

7.Sim A. :
The consequences of reverse neurosis. Practitioner, 1976 ; 216 : 321.

8.Fontaine R., Lassonde L. :
La névrose d'angoisse : synthèse clinique. Union Méd. Canada, 1981 ; 110 : 705-709.

9.Marks I., Lader :
Anxiety states (anxiety neurosis) : a review. J. Nerv. Ment. Dis., 1973 ; 156 : 3-18.

10.Noyes R., Clancy J., Grove R. et coll. :
The familial prevalence of anxiety neurosis. Arch. Gen. Psychiatr., 1978 ; 35 : 1057-1059.

11.Appleton WS :
Psychoactive drugs : a usage guide. Dis. Nerv. Sys., 1971 ; 32. 609-617.

12.Hicks R., Okonek A., Davis J.M. :
The pharmacological approach ch. 24 p. 428-450. in : Kutash IL., Schlesinger LB (ed) Handbook on Stress and Anxiety. Jossey-Bass Publishers, San Francisco, 1980.

13.Lader M. :
The present status of benzodiazepines in psychiatry and medicine. Arzneim Forsch (Drug Res), 1980 ; 30(1) : 910-914.

14.Rickels K. :
Use of antianxiety agents in anxious outpatients. Psychopharm., 1978 ; 58 : 11-17.

15.Porot M., Perol Y. :
Utilization clinique prolongée du bromazepam (Ro5-3350). Ann. Med. Psychol. (Paris), 1979 ; 137(5) : 516-518.

16.Diazepam :
the question of long-term therapy and withdrawal reactions. Proceedings of a symposium at Georgetown University School of Medicine. A Special Supplement of Drug Therapy Biomedical Information Corporation, New York, 1981. 30 p.

17.Antonelle M. Katz D. :
Lorazepam in the long-term treatment of anxiety associated with gastrointestinal disorders : an open comparison with diazepam. Clin. Therm., 1977 ; 1 : 140-151.

18.Gross A.J. :
Observations on long-term administration of lorazepam in anxiety status : an open comparison with diazepam. Curr. Ther. Res., 1977 ; 22 : 597, 604.

19.Siassi I., Thomas M., Vanov SK :
Evaluation of the safety and therapeutic effects of lorazepam on long-term use. Curr. Ther. Res., 1975 ; 18 : 163-171.

20.Balmer R. :
Long-term treatment with diazepam : In Abstract of the 12th CINP Congress p. 69-70, ED. C. Radouco Thomas and F. Gracin in Pergamon Press, 1980.

21.Samet C.M., Geller R.D. :
Anxiety associated with cardiovascular disorders : A study using lorazepam. Psychosomatics, 1979 ; 20 : 709-713.

22.Rickels K. :
Benzodiayepines : Use and misuse in anxiety : new research and changing concepts. Eds. D.F. Klein, J. Rabkin, Raven Press, New York, 1981.

23.Hall RCW, Kirkpatrick B. :
The benzodiazepines. Amer. Fam. Physician, 1978 ; 17(5) : 131-135.

24.Rickels K. :
Are benzodiazepines overused and abused ? Brit. J. Clin. Pharmacol., 1981 ; 11 :

25.Malan DH :
The principles of brief psychotherapy in : The Frontier of Brief Psychotherapy, p. 247-291. Plenum Medical Book Company, New York and London, 1976.

26.Greenson RR. :
Survey of basic concepts in : The Technique and Practice of Psycho-analysis, Vol. 1, p. 37-55. International Universities Press Inc., New York, 1967.

27.Freedman A.M. :
Psychopharmacology and psychotherapy in the treatment of anxiety. Pharmakopsychiat., 1980 ; 13 : 277-289.

28.Luborsky L., Mintz J., Auerbach A., Christoph P., Bachrach H., Todd T., Johnson M. Cohen M., O'Brien C.P. :
Predicting the outcome of psychotherapy. Arch. Gen. Psychiat. 1980 ; 37 : 471-481.

29.Swinn R.M., Deffenbacher J.L. :
Ch. 22, Behavior Therapy in : Handbook on stress and anxiety, p. 392-412. Jossey-Bass Publishers, San Francisco, Washington, 1980.

30.Raskin M., Bali LR., Peeke HV :
Muscle Biofeedback and Transcendental Meditation : A controlled evaluation of efficacy in the treatment of chronic anxiety. Arch. Gen. Psychiat. 1980 ; 37 : 93-97.

31.Sloane R.B., Staples F.R., Cristol A.H., Yorkston N.J., Whipple K. :
Short-Term Analytically Oriented Psychotherapy Versus Behavior Therapy. Amer. J. Psychiat. 1975 ; 132 : 373 - 380.

Prescrit dans des cas bien précis,
Prescrit pour une durée précise...

Lectopam®

Un nouvel étalon anxiolytique.

ROCHE®

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

Voir renseignements
posologiques au verso.

® Marque déposée

Lectopam®

Un nouvel étalon anxiolytique

Caractéristiques de base

- □ efficacité prouvée pour le traitement de la névrose d'angoisse
- □ rapport favorable entre l'effet anxiolytique et l'effet sédatif lorsque l'ajustement posologique est approprié
- □ gamme posologique étendue
- □ profil pharmacocinétique différent
  - demi-vie sérique moyenne de 12 heures
  - aucune accumulation imprévue après des doses multiples
  - équilibre dynamique habituellement atteint en 2 à 3 jours

Flexibilité posologique

Dose initiale standard	6 à 18 mg/jour	En doses fractionnées égales
Gamme posologique optimale	6 à 30 mg/jour	
Cas exceptionnels	jusqu'à 60 mg/jour	
Sujets âgés ou affaiblis	initialement 3 mg/jour au maximum	

Le tableau ci-dessus n'est qu'un exemple général. On conseille de commencer par une dose peu élevée (p. ex. 6 mg par jour en doses fractionnées) et de l'augmenter par la suite pour obtenir des résultats optimaux.

Présentation 3 mg – comprimés rainurés roses 6 mg – comprimés rainurés verts

---

Lectopam® (bromazépam)

Résumé posologique

Indications
Utile en traitement de brève durée pour le soulagement symptomatique des manifestations d'anxiété excessive chez les malades atteints de névrose d'angoisse.

Contre-indications
Hypersensibilité connue aux benzodiazépines ou myasthénie grave.

Mise en garde
Déconseillé dans les cas de troubles dépressifs ou de psychose. Aviser les malades d'éviter la prise d'alcool et d'autres médicaments dépresseurs du SNC.
Pédiatrie: L'expérience clinique étant insuffisante à ce jour, 'Lectopam' est déconseillé chez les sujets de moins de 18 ans.
Conduite d'un véhicule et activités dangereuses: Vu l'effet dépresseur de 'Lectopam' sur le SNC, inciter les malades à s'abstenir de conduire un véhicule, d'utiliser des machines dangereuses ou de s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale et de la coordination physique. Avertir les malades de la possibilité de potentialisation des effets de l'alcool sur ces activités.
Grossesse: L'innocuité pendant la grossesse n'ayant pas été établie, 'Lectopam' est déconseillé chez la femme enceinte. Étant donné les risques de malformations congénitales associées à l'emploi de tranquillisants mineurs pendant les trois premiers mois de la grossesse, aviser la patiente susceptible de concevoir de consulter son médecin concernant l'interruption de la prise de 'Lectopam' si elle désire devenir enceinte ou croit l'être.
Allaitement: Puisqu'il est probable que 'Lectopam' et ses métabolites soient sécrétés dans le lait, on ne devrait pas l'administrer aux nourrices.

Précautions
Gériatrie: Les sujets âgés et affaiblis, ou présentant un syndrome cérébral organique, sont prédisposés à la dépression du SNC après l'administration de benzodiazépines. Amorcer le traitement avec la plus faible dose possible (3 mg de 'Lectopam' par jour ou moins) et l'augmenter graduellement afin d'éviter l'hypersédation ou une atteinte neurologique.
Risques de dépendance: Ne devrait pas être administré aux sujets enclins à l'abus des médicaments; la prudence s'impose chez les sujets prédisposés à la dépendance psychologique. Étant donné qu'après l'interruption brusque de la prise de 'Lectopam', on a observé des symptômes de privation semblables à ceux qui surviennent après le retrait d'autres benzodiazépines ou de l'alcool et à ceux pour lesquels le malade est traité, retirer 'Lectopam' graduellement s'il a été administré à fortes doses pendant une période prolongée ou si l'on soupçonne de la dépendance chez le malade.
Troubles mentaux et émotifs: Ne pas oublier la possibilité de tendances suicidaires chez les sujets souffrant de troubles émotifs; celles-ci doivent être traitées promptement et de façon appropriée. On ne doit pas administrer 'Lectopam' aux malades psychotiques sur pied, vu la possibilité de réactions paradoxales.
Les benzodiazépines ne doivent pas être administrées dans les cas d'anxiété physiologique ou de tensions normales de la vie quotidienne, mais uniquement en présence d'anxiété pathologique accompagnée de manifestations invalidantes. Elles ne sont pas efficaces pour les troubles du caractère ou de la personnalité ou la psychonévrose obsessionnelle.
Déconseillé pour le traitement des troubles dépressifs ou psychotiques.
Malades atteints de dysfonction hépatique ou rénale: Amorcer le traitement par une dose très faible et augmenter la posologie en tenant compte du degré d'atteinte de ces organes. Surveiller étroitement le malade et effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire.
Épreuves de laboratoire: Si l'on doit répéter les cures de 'Lectopam', il est souhaitable d'effectuer périodiquement des numérations globulaires et des épreuves de la fonction hépatique.
Interactions médicamenteuses: En association avec d'autres médicaments d'action centrale, 'Lectopam' peut exercer des effets additifs ou synergiques. Prévenir les malades contre la prise simultanée d'autres médicaments dépresseurs du SNC ou d'alcool.

Réactions indésirables
Les plus fréquentes sont la somnolence, l'ataxie et des étourdissements. L'emploi des benzodiazépines peut donner lieu à des réactions paradoxales comme la manifestation d'hostilité, l'irritabilité et l'excitabilité. Parmi les autres réactions indésirables rapportées moins souvent, on retrouve: troubles visuels, céphalée, convulsions, troubles de l'élocution, confusion mentale, troubles de l'humeur, nervosité, troubles du sommeil, léthargie, stupeur, xérostomie, nausées, vomissements, troubles gastro-intestinaux non spécifiques, faiblesse ou spasmes musculaires, hypotension, tachycardie, prurit, rash, incontinence, modification de la libido, diminution de l'hématocrite, diminution ou augmentation du nombre de leucocytes, hausse de la phosphatase alcaline, de la bilirubine et des transaminases sériques (SGOT, SGPT) et augmentation ou diminution de la glycémie.

Symptômes et traitement du surdosage
Symptômes: Manifestations de dépression centrale. Le surdosage massif peut s'accompagner d'hypotension et de dépression respiratoire.
Traitement: Mesures thérapeutiques d'appoint avec surveillance des signes vitaux. Lavage gastrique le plus tôt possible. Provoquer des vomissements si le malade est tout à fait éveillé. La valeur de la dialyse n'a pas encore été établie. La probabilité de l'ingestion de plus d'un médicament doit être prise en considération.

Posologie et administration
Adapter la posologie à chaque cas pour prévenir la dépression excessive du SNC. La règle habituelle pour le soulagement symptomatique de l'anxiété excessive consiste en traitements intermittents de brève durée. La cure initiale ne doit pas dépasser une semaine sans une réévaluation de l'état du malade pour justifier une courte prolongation. Au besoin, on peut ajuster la posologie après une semaine. Au début, on ne devrait fournir au malade que la quantité de médicament requise pour une cure d'une semaine et l'on devrait interdire le renouvellement automatique de la prescription. Si le malade a besoin de prescriptions ultérieures, limiter celles-ci à des cures de brève durée.
Posologie habituelle pour adultes: Au début, 6 à 18 mg par jour en doses fractionnées égales, selon la gravité des symptômes et la réaction du malade. Amorcer le traitement par des doses faibles et ajuster la posologie par la suite, au besoin. La posologie optimale varie entre 6 et 30 mg par jour, en doses fractionnées. Dans des cas exceptionnels, on peut utiliser des doses allant jusqu'à 60 mg par jour.
Sujets âgés et affaiblis: La dose initiale ne devrait pas dépasser 3 mg par jour en doses fractionnées. Ajuster soigneusement cette posologie en fonction de la tolérance et de la réaction du malade.

Présentation
Comprimé rose, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face, 3 rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 3 mg de bromazépam.
Comprimé vert, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face, 6 rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 6 mg de bromazépam.
Flacons de 100.

Monographie envoyée sur demande.

® Marque déposée

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3

PAAB CCPP

Can. 1084

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

Comparaison des effets subjectifs de quatre méthodes de relaxation

François Borgeat[1]

Résumé

Cette étude compare les effets subjectifs induits par quatre méthodes de relaxation : le training autogène, la relaxation progressive, la détente subliminale et la réponse de relaxation de Benson[1]. Quinze volontaires ont reçu un entraînement de même durée pour chacune de ces méthodes. Ils ont complété un questionnaire à la fin de l'entraînement et six mois plus tard. Les résultats montrent que les sujets établissent des différences significatives entre les effets subjectifs de ces diverses techniques et qu'ils apprécient connaître plus d'une technique choisissant alors l'une ou l'autre selon leurs besoins en accord avec les effets subjectifs ressentis. Six mois plus tard, la moitié des sujets pratiquent encore la relaxation plus d'une fois par semaine. Les différences subjectives rapportées apparaissent importantes quant à l'influence exercée sur la motivation des sujets et l'attrait des techniques de relaxation ; elles pourraient en outre justifier certaines applications thérapeutiques particulières.

L'état de relaxation a été décrit comme une réponse globale et naturelle de l'organisme constituant l'opposé des réponses d'urgence de lutte ou de fuite. Cette réponse de relaxation pourrait survenir spontanément dans des conditions favorables, mais elle peut aussi être facilitée par plusieurs méthodes très variées. Elle est ainsi conçue comme un aboutissement psychophysiologique général auquel de nombreux chemins peuvent conduire.

Plusieurs questions demeurent encore ouvertes concernant l'évaluation comparative des techniques de relaxation connues. Par exemple, les écoles concernées ont souvent tendance à dogmatiser et mystifier leurs méthodes en leur attribuant des effets uniques et spécifiques à partir d'observations chez des adeptes de longue date, alors que la majorité des situations cliniques impliquent des entraînement de durées limitées. Or, dans de tels contextes, certaines techniques pourraient s'avérer supérieures à d'autres pour la rapidité de l'apprentissage ou pour certains types de personnalité malgré la production d'une réponse de relaxation analogue. Ainsi, il semble que les diverses méthodes ne produisent pas le même niveau de motivation chez tous les patients[4,5] et que certaines puissent s'avérer moins efficace pour tels types de personnalité[8,9].

La valeur d'une technique ne peut reposer uniquement sur sa capacité d'induire un état de relaxation profonde selon des mesures physiologiques. La relaxation progressive de Jacobson[7] et la méditation transcendentale constituent deux méthodes bien connues et pour lesquelles de nombreux effets positifs ont été décrits tant au plan physiologique que psychologique[13,1,2,12]. Pourtant, Zuroff et Schwarz[14] ont rapporté des taux d'abandon très élevés et une fréquence d'utilisation très basse lorsque l'échantillon étudié n'est pas constitué d'adeptes ou d'habitués de la méthode concernée. Ainsi, la simplicité d'une technique, son image populaire et cer-

1) M.D., M.Sc., F.R.C.P. (C), Centre de Recherche Psychiatrique, Hôpital Louis-H. Lafontaine, Professeur-adjoint, Département de Psychiatrie, Université de Montréal, Montréal.

Tirés à part :
Docteur François Borgeat, Centre de Recherche Psychiatrique, Hôpital Louis-H. Lafontaine, 7401, rue Hochelaga, Montréal (Québec) H1N 3M5.

Article reçu le : *5.2.82*
Avis du comité de lecture le : *22.2.82*
Acceptation définitive le : *24.2.82*

taines caractéristiques fastidieuses ou agréables peuvent contribuer largement à la motivation des sujets à l'utiliser et, par conséquent, à ses effets bénéfiques réels. Une technique pourrait donc s'avérer très efficace en laboratoire, mais beaucoup moins utile dans la pratique si certaines de ses caractéristiques diminuent la motivation des sujets.

Dans cette optique, il devient très pertinent d'étudier le cheminement de sujets exposés à quelques-unes des approches les plus répandues dans leur milieu : leurs préférences, les différences subjectives qu'ils établissent, leur choix de poursuivre ou non après l'entraînement initial constituent des renseignements utiles sur ces techniques et peuvent donner un éclairage nouveau aux observations physiologiques. L'intérêt de comparer ainsi des techniques au plan subjectif apparaît accru si les sujets étudiés ne sont pas des habitués d'une méthode en particulier et s'ils ne sont pas venus à l'entraînement avec des idées préconçues en faveur où contre l'une ou l'autre des approches. La présente étude examine les effets subjectifs de quatre méthodes de relaxation et leurs rapports avec les préférences des sujets et la poursuite de la pratique. Quatre méthodes répandues dans le milieu québécois ont été ainsi comparées : le training autogène[10,11], la relaxation progressive[17], la détente subliminale et l'adaptation de la méditation transcendentale proposée par Benson[1]. La détente subliminale consiste à concentrer son attention passivement sur une musique relaxante qui masque des suggestions auditives de détente.

Tableau I

Effets subjectifs des quatre méthodes de relaxation

	Training Autogène	Relaxation Progressive	Détente Subliminale	Méthode de Benson	F	P
Détente physique	5.80*	6.20	6.13	5.20	1.43	n.s.
$S\bar{x}$ = ± 0.39						
Détente psychologique	5.53	5.07	6.07	5.47	0.85	n.s.
$S\bar{x}$ = ± 0.44						
Somnolence	4.20	3.27	4.93	2.47	3.99	<.05
$S\bar{x}$ = ± 0.54						
Vivacité d'esprit	4.20	3.47	2.93	4.93	3.30	<.05
$S\bar{x}$ = ± 0.49						
Energie	3.93	3.87	2.73	4.13	1.84	n.s.
$S\bar{x}$ = ± 0.48						
Agacement	0.53	1.35	0.53	1.29	1.17	n.s.
$S\bar{x}$ = ± 0.42						
Présence d'images mentales	3.80	1.60	4.80	3.33	6.62	<.01
$S\bar{x}$ = ± 0.52						
Présence d'émotions	2.73	1.93	4.27	2.80	4.64	<.01
$S\bar{x}$ = ± 0.46						
Présence de sensations corporelles	5.20	5.60	4.67	2.87	5.54	<.01
$S\bar{x}$ = ± 0.56						
Présence de vide mental	4.27	4.20	3.20	3.80	0.65	n.s.
$S\bar{x}$ = ± 0.61						

* :score moyen sur une échelle de 0 à 8 (n = 15)

Méthodologie

Sujets

Quinze étudiants (11 femmes et 4 hommes) ayant un âge moyen de 32.2 ans (variant de 24 à 46 ans) ont participé à une formation de 36 heures en relaxation et ont répondu à un questionnaire à la fin de l'entraînement et six mois plus tard. Les étudiants participaient à un programme universitaire en créativité et, dans ce contexte, ils s'initiaient à la théorie et à la pratique de méthodes de relaxation vues comme des outils pour promouvoir leur potentiel créateur. Au moment de l'étude, la grande majorité des sujets ne s'adonnaient pas encore à une technique de relaxation sauf un qui pratiquait le training autogène et un autre, la méditation transcendentale. Sept des sujets sont des enseignants ; les autres ont des occupations très variées, de la recherche scientifique à l'artisanat.

Déroulement de l'étude

Pendant 36 heures, au rythme d'une séance hebdomadaire de 3 heures, les sujets ont été initiés à la théorie et à la pratique de la relaxation et de la méditation. Ils apprenaient les quatre méthodes étudiées dans l'ordre suivant : le training autogène, la relaxation progressive la détente subliminale et la méthode de Benson. Pour chacune de ces quatre méthodes, il y eut deux séances comportant une pratique collective ; en outre, les sujets pratiquaient quotidiennement à domicile (30 minutes) allouant au moins deux semaines à chacune des techniques étudiées.

Au sujet du training autogène et de la relaxation progressive, un entraînement de durée limitée suppose des condensations des méthodes originales. Ainsi, quant au training autogène, les étudiants furent informés des six étapes du cycle inférieur, mais leur pratique porta essentiellement sur les exercices de pesanteur et de chaleur. En ce qui concerne la relaxation progressive, les exercices de contraction-détente de toutes les zones musculaires étaient enregistrés sur une audiocas-

sette d'environ 20 minutes par un clinicien expérimenté : chaque séance incluait donc dès le départ tous les groupes musculaires. La détente subliminale impliquait également l'audition d'une cassette de durée comparable. Ces deux cassettes ont été fournies aux sujets.

À la fin de cet entraînement, les sujets complétèrent un questionnaire sur les effets subjectifs ressentis avec les méthodes apprises. Pour chacune des quatre méthodes, ils cotèrent sur une échelle de 0 à 8 l'intensité de dix sensations subjectives fréquemment décrites à des intensités variables lors de la pratique de la relaxation. La liste de ces impressions subjectives se trouve au tableau I. En outre, le questionnaire leur demandait quelles méthodes ils jugeaient les plus efficaces pour les cinq objectifs énumérés dans le tableau II. Finalement, ils avaient à préciser leurs préférences générales et leurs intentions quant à la poursuite des exercices appris.

Six mois plus tard, les sujets complétèrent par la poste un second questionnaire portant sur la poursuite de la relaxation et les buts recherchés par ces exercices.

Le niveau d'anxiété des sujets a été évalué selon l'échelle d'anxiété de l'Institute for Personality and Ability Testing (IPAT) de Catell (1957) traduite et adaptée par Cormier (1962).

Analyse statistique

Les données obtenues pour chaque méthode sur les dix points de l'échelle de 0 à 8 ont été soumises à des analyses de variance pour mesures répétées. Le seuil de signification statistique avait été établi à 5% ($\alpha = .05$).

Résultats

Les principaux résultats de cette étude sont résumés dans le tableau I. Les analyses de variance ont révélé des différences significatives entre les quatre techniques quant à la production de somnolence et à leur influence sur la vivacité d'esprit. De plus, les techniques étudiées diffèrent significativement quant à la présence d'images mentales, d'émotions et de sensations corporelles pendant la relaxation.

Des comparaisons spécifiques ont été effectuées entre d'une part la détente subliminale et d'autre part, les deux techniques plus conventionnelles (training autogène et relaxation progressive). La détente subliminale s'accompagnait significativement de plus d'images mentales et d'émotions que les deux autres méthodes.

Les réponses concernant l'efficacité des méthodes étudiées pour l'atteinte de cinq objectifs visés par la relaxation sont rapportées dans le tableau II en pourcentages des choix effectués. Le training autogène et la relaxation progressive ont été jugées les plus efficaces pour produire une détente corporelle. La réponse de relaxation de Benson a été estimée la plus appropriée pour préparer à un travail. La détente subliminale a été considérée plus apte à stimuler l'imagination, préparer au sommeil et calmer les émotions.

Quant aux préférences générales des sujets, neuf d'entre eux optèrent pour la détente subliminale, cinq pour le training autogène, deux pour la méthode de Benson et aucun pour la relaxation progressive. La détente subliminale est jugée la plus agréable à pratiquer par 14 répondants. Onze sujets exprimèrent leur intention de poursuivre la pratique régulière de la relaxation, alors que quatre ne désirèrent se relaxer qu'occasionnellement. Dans la poursuite de la relaxation, treize sujets prévoient utiliser plus d'une méthode selon les circonstances. Sur ces treize répondants, neuf veulent continuer d'utiliser deux techniques, deux optent pour trois techniques et deux autres pour une alternance des quatre méthodes apprises.

Treize sujets sur quinze ont répondu au questionnaire postal expédié six mois après la fin de l'entraînement. À ce moment, sept sujets pratiquaient encore la relaxation plus d'une fois par semaine, dont trois quotidiennement ou davantage. Cinq sujets utilisaient une méthode de relaxation occasionnellement d'une fois par mois à une fois par semaine alors qu'un des répondants avait abandonné toute pratique. Parmi les méthodes encore utilisées, huit se servaient de la détente subliminale, trois du training autogène, trois de la relaxation progressive et deux de la méditation transcendentale.

Six mois après leur entraînement, les treize répondants jugeaient la relaxation de moyennement à très utile pour eux et ils parvenaient à se détendre en moyenne un peu plus profondément qu'à la fin de leur entraînement. Deux sujets avaient en outre expérimenté avec d'autres techniques apparentées à la relaxation (yoga et imagerie mentale).

Les raisons pour lesquelles les sujets affirment poursuivre la pratique de la relaxation sont par ordre d'importance décroissante : diminution de l'anxiété, meilleure hygiène générale de vie, augmentation de la créativité, connaissance de soi, meilleur rendement au travail, amélioration du sommeil et soulagement d'un symptôme ou d'une maladie.

Discussion

Il ressort de cette étude que des sujets initiés successivement à diverses méthodes de relaxation établissent des différences subjectives significatives entre ces approches. Ainsi, les quatre techniques étudiées n'affectent pas la vigilance et la somnolence de la même façon et elles ne s'accompagnent pas au même degré d'images mentales, d'émotions et de sensations corporelles.

De plus, les sujets entraînés à court terme semblent en mesure de choisir une méthode plutôt qu'une autre en fonction d'un but particulier à un moment donné. Ainsi, dans le groupe étudié, ils optent pour le training autogène ou la relaxation progressive s'ils recherchent une détente corporelle, ils choisissent plutôt la détente subliminale s'ils veulent dormir par la suite et utilisent davantage la méthode de Benson s'ils se préparent à travail-

Tableau II

Efficacité subjective comparée des quatre méthodes de relaxation

Quelle méthode vous semble la plus efficace pour :	Training autogène	Relaxation progressive	Détente subliminale	Méthode de Benson
Détendre le corps	50%*	50%	0%	0%
Calmer les émotions	26%	17%	46%	11%
Préparer au travail	30%	26%	7%	37%
Préparer au sommeil	17%	13%	70%	0%
Stimuler l'imagination	26%	0%	52%	22%

* : Pourcentage des choix donnés (n = 15)

ler. Dans cette perspective, il peut s'avérer utile d'enseigner plus d'une méthode de relaxation, les sujets pouvant alors pratiquer l'une ou l'autre selon le contexte et leurs besoins particuliers. Notons que six mois après l'entraînement, quatre des sept sujets qui pratiquent la relaxation plus d'une fois par semaine continuent d'utiliser deux ou trois méthodes. En outre, cette étude montre des différences appréciables dans l'attrait exercé par diverses techniques : la majorité des sujets étudiés préfèrent globalement la détente subliminale, suivie du training autogène. Certaines caractéristiques d'une méthode de relaxation semblent donc susceptibles d'influencer les préférences subjectives des sujets et elles peuvent par conséquent jouer sur leur motivation à plus long terme. De fait, après six mois, la détente subliminale continue d'être la technique la plus utilisée.

La présente étude met donc en relief des différences dans les effets subjectifs de différentes techniques de relaxation. Les données soulèvent la question suivante : ces différences subjectives correspondent-elles à des différences physiologiques mesurables objectivement ? Lors d'une autre étude, les différences entre les effets physiologiques de la détente subliminale et ceux de la relaxation progressive sont apparues non significatives, sauf pour les sujets plus anxieux qui abaissaient davantage leur tension musculaire avec la relaxation progressive[3]. Cette dernière donnée correspond à l'impression subjective d'une meilleure détente corporelle rapportée ici avec la relaxation progressive. D'une façon générale, il semble qu'avec les mesures disponibles, les différences subjectives entre diverses méthodes de relaxation soient plus évidentes que leurs éventuelles différences physiologiques.

Certaines limites de cette enquête doivent être soulignées. Elle a été effectuée sur un groupe de volontaires étudiants sans maladie psychiatrique identifiée ; les sujets présentaient d'ailleurs une cote moyenne de 5,93 à l'échelle IPAT ce qui représente un niveau modéré d'anxiété. Il demeure possible que des résultats différents puissent être obtenus avec des sujets anxieux[12] ou avec des sujets soumis à un stress[6]. De plus, comme l'entraînement à la relaxation s'est partiellement déroulé de façon collective, des phénomènes suggestifs de groupe pourraient avoir influencé les observations rapportées et ainsi des effets subjectifs quelque peu différents pourraient possiblement être obtenus dans un contexte d'entraînement différent. D'une façon générale, les effets subjectifs de la relaxation constituent un secteur où des influences suggestives nombreuses pourraient constamment intervenir à divers degrés. Il s'agit là d'une question mal connue qui mérite d'être étudiée expérimentalement afin de départager les effets spécifiquement reliés à une technique particulière et les effets non spécifiques reliés aux attentes des sujets et du thérapeute ou au contexte d'entraînement.

Les résultats de l'étude montrent que la détente subliminale s'accompagne de significativement plus d'images mentales et d'émotions que le training autogène et la relaxation progressive. Si cet effet est confirmé par des travaux ultérieurs, cette méthode pourrait alors s'avérer plus particulièrement utile lorsqu'il est souhaitable de stimuler la vie imaginaire des sujets. Ce but peut être visé dans l'entraînement à la créativité et dans le contexte de certaines psychothérapies. En effet, on conçoit aisément qu'en stimulant le monde fantasmatique de certains patients entre ou avant les séances de psychothérapie, leur évolution pourrait alors se trouver facilitée ou accélérée.

Lors de ces comparaisons entre la détente subliminale et d'autres techniques, il importe de garder en perspective une différence irréductible entre une méthode limitée à l'écoute d'un enregistrement et d'autres impliquant un entraînement exhaustif et structuré. Ainsi, il est évident que, dans le cas d'un malade requerrant un traitement médical en relaxation, on ne saurait remplacer un entraînement global par l'audition d'un disque ; une telle méthode ne pourrait alors constituer plus qu'un adjuvant au traitement.

En conclusion, cette étude démontre que des sujets entraînés à plusieurs méthodes de relaxation établissent des différences significatives entre les effets subjectifs de ces techniques. Ces diférences apparaissent susceptibles d'influencer leurs préférences et leurs motivations envers ces méthodes. De plus, les sujets étudiés ont majoritairement opté pour la pratique de plus d'une technique de relaxation, choisissant alors l'une ou l'autre selon leurs besoins personnels ou le contexte en accord avec les effets subjectifs observés en eux-mêmes. Six mois plus tard, la moitié des sujets pratiquent encore régulièrement la relaxation et les préférences observées à la fin de l'entraînement semblent se maintenir.

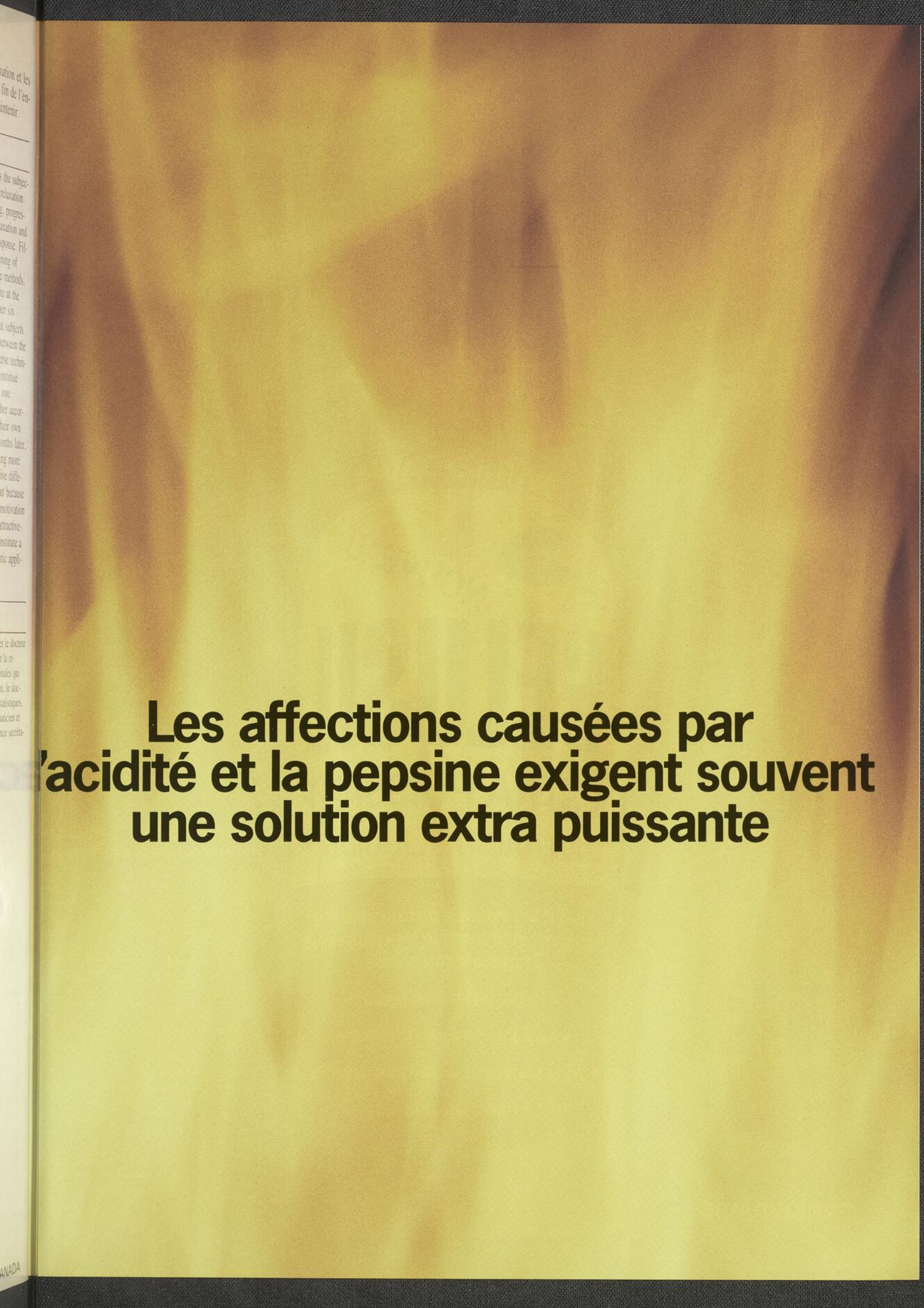
summary

This study compares the subjective effects produced by four relaxation techniques : autogenic training, progressive relaxation, subliminal relaxation and Benson's (1975) relaxation response. Fifteen volunteers received a training of equal duration in each of these methods. They completed a questionnaire at the end of their training and another six months later. Results show that subjects report significant differences between the subjective effects of those diverse techniques and that they choose to continue with the practice of more than one method selecting one or the other according to their needs following their own subjective observations. Six months later, half the subjects are still relaxing more than once a week. The subjective differences described seem important because of their influence on subjects' motivation and on relaxation techniques' attractiveness ; they could eventually constitute a basis for some special therapeutic applications.

remerciements

L'auteur tient à remercier le docteur Louis Chaloult et la Fondation pour la recherche sur les impressions subliminales qui ont fourni les cassettes de relaxation, le docteur Robert Elie pour ses conseils statistiques, monsieur Claude Villeneuve informaticien et Mlle Angèle Khan pour son assistance secrétariale.

▶ page 895


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





PARKE-DAVIS
Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario

PAAB CCPP

*M. Enr. Warner-Lambert Company
Parke-Davis Canada Inc., usager aut.

ACIM

NOUVEAU Gelusil* Extra Puissant
Renseignements d'ordonnance

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

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

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

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

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

bibliographie

1-Benson H. et Klipper M.Z. :
The relaxation response. William Morrow and Company, Inc., New York, 1975.

2-Blicher B., Blondeau F., Choquette C., Deans A., Drouin P., Glaser J. et Thibaudeau P. :
Meditation transcendentale Méd. Québec, 1980 ; 46-85.

3-Borgeat F. :
Comparative study of the physiological effects induced by two relaxation methods. Article soumis, 1982.

4-Glueck B.C. et Stroebel C.F. :
Biofeedback and meditation in the treatment of psychiatric illnesses. Comprehen. Psychiat., 1975 ; 16 : 303-321 (a).

5-Glueck B.C. et Stroebel C.F. :
Biofeedback and meditation in the treatment of psychiatric illnesses. In : J. Masserman (ed.), Current Psychiatric Therapies (vol. 15), New York, Grune and Stratton, 1975 (b).

6-Green K.D., Webster J., Beiman I., Rosmarin D. et Holliday P. :
Progressive and self-induced relaxation training : their relative effects on subjective and autonomic arousal to fearful stimuli. J. Clin. Psychol., 1981 ; 38(2) : 309-315.

7-Jacobson E. :
Progressive Relaxation. Chicago, University of Chicago Press, 1938.

8-Lavallée Y.-J., Lamontagne Y., Annable L. et Fontaine F. :
Characteristics of chronically anxious patients to EMG feedback training. J. Clin. Psychol., 1982, sous presse.

9-Qualls P.J. et Sheehan P.W :
Capacity for absorption and relaxation during electromyograph biofeedback and non feedback conditions. J. Abnorm, Psychol., 1979 ; 88(6) : 652-662.

10-Schultz J.H. et Luthe W. :
Autogenic methods. Grune and Stratton, New York and London, 1969.

11-Schultz J.H. :
Le training autogène. Presses Universitaires de France, Paris, 1974.

12-Shapiro S. et Lehrer P.M. :
Psychophysiological effects of autogenic training and progressive relaxation. Biofeedback Self-Regul., 1980 ; 5(2) : 249-255.

13-Smith J.C. :
Psychotherapeutic effects of transcendental meditation with controls for expectation of relief and daily sitting. J. Consult. Clin. Psychol., 1976 ; 44(4) : 630-637.

14-Zuroff D.C. et Schwarz J.C. :
Transcendental meditation versus muscle relaxation : a two-year follow-up of a controlled experiment. Amer. J. Psychiat., 1980 ; 137(10) : 1229-1231.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. Toute demande doit être adressée comme suit:

Bureau de formation et de l'évaluation

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

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

La péritonéoscopie en gastro-entérologie

Thanh-Binh Nguyen[1]
et Roger Mousseau[2]

Résumé

La péritonéoscopie en gastro-entérologie constitue un moyen diagnostique utile. Ses indications sont nombreuses alors que le taux de compliations majeures est presque nul.
L'étude de nos 53 cas révèle que sa valeur diagnostique est très bonne mais aussi que l'expertise serait augmentée avec une pratique plus fréquente de la péritonéoscopie.

De nos jours, la péritonéoscopie constitue un moyen diagnostique très utile en gastro-entérologie et comporte peu de risque.

Historique

Depuis 1901 où le Dr Ott pratiquait la première "ventroscopie" à l'aide d'un miroir et d'un spéculum introduit dans l'ouverture colposcopique[1], Kelling, en 1910, utilisait lui un cystocope chez deux patients[1], Jacobaeus rapportait son expérience chez 45 malades en 1912[1] et, enfin, vers 1961, on commençait à se servir de la lumière froide avec les systèmes optiques à vision distale ou latérale[1].

La méthode

Le malade est d'abord renseigné sur l'examen qui sera fait sous anesthésie locale. L'abdomen est examiné et les cicatrices recherchées qui pourront modifier le site de ponction abdominale ou encore limiter l'exploration de la cavité. Les tests de coagulation sont faits de routine, même s'ils n'ont de l'importance véritable que dans les cas où une biopsie est envisagée. Nous nous assurons d'un rasage adéquat de la paroi et nous prescrivons un lavement évacuant le matin même de l'examen. Dans notre milieu, la laparoscopie est pratiquée chez le malade à jeûn, à la salle d'opération, sous anesthésie locale, avec l'assistance de l'anesthésiste, le tout dans les conditions stériles habituelles ; ce contexte d'examen peut varier d'un milieu à l'autre.

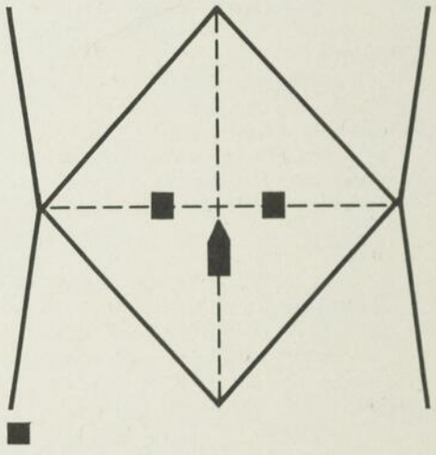


Figure 1 Sites d'introduction

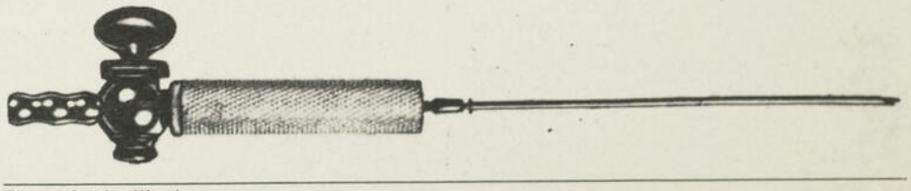


Figure 2 Aiguille de veress

1) M.D., résident IV, Service de gastro-entérologie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal, Montréal, Canada.
2) M.D., gastro-entérologue, Service de gastro-entérologie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal, Montréal, Canada.

Article reçu le : *25.11.81*
Avis du comité de lecture le : *2.2.82*
Acceptation définitive le : *8.3.82*

Le site d'introduction de l'aiguille à pneumopéritoine est choisi selon qu'il y a cicatrice ou non et aussi selon le but visé par l'examen (fig. 1) ; sur un ventre sans cicatrice, nous préférons la ligne médiane à environ 2 à 4cm sous l'ombilic. En effet, il est important d'éviter les veines épigastriques et le ligament falciforme en particulier chez les malades avec hypertension portale. L'anesthésie locale de la peau, puis de la paroi jusqu'au péritoine pariétal, est pratiquée. Une incision au bistouri est ensuite faite dont la longueur devra permettre l'introduction facile du trocart sans laisser échapper l'air de la cavité abdominale. Nous utilisons l'aiguille à pneumopéritoine du type Veress (fig. 2) à cause de sa cannule rétractable mousse à l'intérieur de l'aiguille à bout pointu ; cette cannule interne permet d'éviter les traumatismes une fois l'aiguille à l'intérieur de la cavité. Le patient fait la manoeuvre du "gros ventre" a moment de l'insertion de l'aiguille ; l'ascite sous tension facilite donc cette étape de l'examen. Le pneumopéritoine est alors construit à l'aide une poire à sphygmomanomètre et aussi de l'air ambiant ; certains utilisent un appareil à insufflation automatique et ainsi du CO_2. Le gastro-entérologue doit s'assurer que l'aiguille est bien dans la cavité péritonéale ; aussi, existe-t-il des signes d'insertion correcte : l'aiguille Veress bouge librement et retombe à plat sur le ventre, l'absence de douleur à l'insufflation ou douleur légère seulement en présence de cicatrice, la pression d'insufflation légère, ce qui requiert une certaine expérience avec le système manuel à l'air ambiant, le tympannisme diffus dès le début de l'insufflation et le gonflement symétrique de l'abdomen (fig. 3). Le gonflement de l'abdomen cesse dès que le malade rapporte des douleurs de distension. Ensuite, nous introduisons le trocart à péritonéoscopie par le même site d'entrée après avoir retiré l'aiguille Veress ; une pression assez forte doit être appliquée afin d'introduire le trocart dans la cavité péritonéale. Le télescope est ensuite introduit pour l'exploration.

L'examinateur doit adopter certains points de repère dans son exploration afin de rendre celle-ci uniforme et complète. Ainsi, nous repérons d'abord le ligament falciforme, les lobes hépatiques, la vésicule biliaire, la rate si possible, le péritoine pariétal et enfin l'épiploon avec le péritoine viscéral. Une aspiration d'ascite peut être faite tout comme une biopsie. Idéalement, l'exploration se déroule dans une demi-obscurité et la position de la table peut être changée afin de favoriser la visualisation de certaines régions. Une deuxième entrée peut s'avérer nécessaire pour manipulation ou palpation d'organes et biopsie dirigée.

L'exploration terminée, nous enlevons autant d'air que possible par le trocart pour ensuite suturer superficiellement la plaie ; s'il y a ascite, il est préférable de tenter de suturer en plus le péritoine pariétal. Le patient retourne à sa chambre où les signes vitaux sont surveillés pendant cinq heures où alors le malade peut se lever et manger.

Possibilités et limites de l'examen

La présence de cicatrice abdominale limite l'exploration à cause des adhérences internes où la vascularisation doit être appréciée. Sur un ventre sans cicatrice le ligament falciforme est d'abord repéré ; sa vascularité et la présence de nodule sont vérifées afin de détecteur des signes d'hypertension portale ou encore une tumeur bénigne comme un lopome ou encore un nodule métastatique. Ensuite le foie est apprécié : la surface antérieure du lobe gauche, les 2/3 internes de la surface antérieure du lobe droit, le rebord et la partie inférieure de la surface postérieure des deux lobes. Il faut noter la coloration du foie, le reflet lumineux, le volume, le rebord tranchant ou arrondi, la présence de lésions en surface cytologique. S'il y a présence d'ascite, un prélèvement est fait pour étude. La vésicule biliaire peut être visualisée ; sa vascularisation peut témoigner d'une inflammation et doit donc être notée. Habituellement, la vésicule apparaîtra blanc-bleutée lorsque remplie de bile. On demande ensuite au malade de respirer profondément afin de voir la rate ; normalement, la rate n'est pas visualisée ; si elle l'est, c'est qu'elle est augmentée de volume. Aussi, l'examen peut permettre d'apprécier la face antérieure de l'estomac, une partie du grêle et du colon, l'appendice et les organes pelviens. Enfin, le péritoine pariétal et viscéral est documenté quant à sa coloration, sa transparence, son degré de vascularisation, la présence de lésions nodulaire.

Complications

Dans la littérature, le taux de complications varie de 1.2% à 10% (tableau III)[1]. Le tableau IV résume ces complications.

Tableau 1

Indications

Problèmes hépato-biliaires :

- Anomalies des tests de fonction hépatique*
- Hépatomégalie et/ou splénomégalie
- Cartographie H-S anomale
- Ascite
- Anomalies de la vésicule biliaire
- Ictère

Problèmes abdominaux :

- Masse abdominale
- Douleur abdominale aiguë ou chronique
- Maladie péritonéale

Malignité métastases

- "Staging" de lymphone
- Évaluation de l'opérabilité

Thérapeutiques:

- Libération des adhérences
- Extraction du corps étranger

* Phosphatases alcolines élevées (2 fois la normale). Élévation des transaminases (3 fois la normale).

Tableau II

Contre-indications

Absolues :

- Péritonite généralisée
- Iléus adynamique
- Maladie cardio-respiratoire sévère

Relatives :

- Obésité
- Péritonite ancienne et/ou laparotomies antérieures multiples
- Ascite très tendu
- Grossesse
- Patient non-coopératif
- Troubles de coagulation sévère
- Hernie ombilicale ou diaphragmatique

Tableau III

Taux de complications

Auteur	Nombre de cas	%
Seres	1,455	1.2
	par 67 médecins	
Cowan	355	10.0

De Liver and Biliary Diseases. Wright, Alberti, Karran, Millward, Sadler. W.B. Saunders Company Limited, 1979.

Tableau IV

Complications

Majeures :

1) Embolie gazeuse
2) Hémorragies: - Parois
   - Site de biopsie
   - Déchirure des adhérences contenant un gros vaisseau
3) Perforation d'un organe (intestin, aorte...)
4) Pneumothorax, pneumo-médiastin
5) Arrêt cardio-respiratoire

Mineures :

1) Emphysème sous-cutané ou de l'épiplon
2) Réaction vagale (hypotension, bradycardie...)
3) Fièvre, douleur, suintement du liquide d'ascite post-opératoire

Péritonéoscopie à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont

Notre expérience personnelle est plutôt limitée. En effet, diverses raisons peuvent expliquer le petit nombre d'examens faits en quatre ans, soit surtout le contexte nord-américain de notre médecine. En effet, les Européens connaissent cette technique depuis fort longtemps et la pratiquent abondamment alors qu'ici peu de médecins font des péritonéoscopies.

Étant donné le petit nombre de cas, nous avons aussi colligé les examens pratiqués par d'autres services (tableau V). Nos indications sont présentées au tableau VI. En gastro-entérologie, nos indications principales sont une suspicion de métastases hépatiques ainsi que l'hépatomégalie où la biopsie hépatique est impossible ou non satisfaisante.

Nous avons eu six complications pour une proportion de 11% (tableau VII). Il est à noter que ce sont toutefois des complications mineures. De plus, l'examen a été annulé en cours de route dans deux cas dont, en une occasion, pour des raisons d'ordre technique. Ce pourcentage de complications peut se comparer à ceux de la littérature (tableau III) et pourrait sûrement être amélioré par une plus grande expérience.

Valeur diagnostique (tableau VIII)

Il n'y a que dans trois cas où la péritonéoscopie n'a pu être contrôlée soit par biopsie, chirurgie ou autopsie. Dans 80% des cas confirmés, le diagnostic s'est avéré exact. Chez trois malades, les diagnostics respectifs de cirrhose, carcinomatose possible et néoplasie hépatique possible n'ont pas été corroborés par les examens histologiques interprétés comme normaux. Dans 2 cas, l'examen péritonéoscopique a été interprété comme anormal sans que l'on puisse préciser davantage ; il s'agissait d'une amyloïdose et d'une inflammation des anses grêles par un amas d'ascaris respectivement. Enfin, les cinq autres cas de faux négatifs sont constitués de deux cas de fibrose hépatique sans cirrhose, un phlegmon de pancréas, un cancer du canal hépatique et une masse mésentérique. Les trois derniers faux négatifs s'expliquent par la position postérieure des organes qui sont recouverts d'épiploon.

Conclusion

Nous croyons que la péritonéoscopie constitue un moyen diagnostique encore précieux en gastro-entérologie. Ses indications sont multiples alors que ses contre-indications sont peu nombreuses. L'examen est relativement facile pour le malade d'autant plus qu'il ne nécessite pas une anesthésie générale. L'efficacité de ce

Tableau V

Laparoscopie à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont (Depuis 1976 — septembre 1980)

Nombre de cas	Anesthésie		Pneumopéritoine	
	Totaux	Réussis	Non réussis	
Gastro	36	35	1	locale air
Chirurgie Gyneco	19	18	1	locale / générale air ou CO
Total	55	53	2	

Tableau VI

Nos indications

Douleur abdominale	14
Hépatomégalie et/ou splénomégalie	12
Suspiscion de métastase hépatique	7
Staging de Maladie de Hodgkin	5
Anomalies des fonctions hépatiques*	4
Ictères	4
Ascite	3
Suspiscion de carcinomatose péritonéale	2
Masse abdominale	2
F.U.O.	1
Traumatisme abdominal	1
Total	**55**

Tableau VII

Nos complications

Majeures:	**Nombre**	**Pourcentage**
— Épanchement pleural dr. — Pneumothorax dr de 15%) — Emphysème sous-cutané)	1	1.8%
Mineures:		
— Réaction vagale avec bradycardie et chute de T.A.	3	5.5%
Technique non réussie :	2	3.6%
Total	6/55	11 %
Complications proprement dites	4/53	7.6%

N.B. 1: Opération annulée à cause d'une douleur lors de la manipulation.
1: Visualisation impossible par le système optique

Tableau VIII

Valeur diagnostique

Diagnostic	Confirmé (50 cas)			Non confirmé (3 cas)
	Exacts	Inexacts		
		Faux ⊕	Faux ⊖	
Métastase hépatique	9	0	0	1
Cirrhose	8	1	0	0
Appendicite ou salpingite	6	0	0	0
Carcinomatose péritonéale	3	1	0	0
Suspicion de néoplasie	1	1	0	1
Syndrome de Stein-Leventhal	1	0	0	0
Examen normal	12	0	5	1
Examen anormal sans diagnostic précis	0	0	2	0
Totaux	40	3	7	3
%	80	6	14	5.6

moyen diagnostique serait accrue s'il était pratiqué plus fréquemment, acquérant ainsi une expérience plus grande.

summary

Peritoneoscopy is very useful in the practice of gastroenterology. In our series of 53 cases, we have encountered very few minor complications. We think that this diagnostic tool would be more efficient still if used more frequently.

bibliographie

1.Liver and Biliary Disease.
Wright, Alberti, Karran, Millward, Sadler. W.B. Saunders Company Limited, 1979, pp 543 - 555.

2.Peritoneoscopy.
I. Wittman, Akademiai Kiado, 1966, vol. 1 et 2.

Lettre au rédacteur

L'éducation physique pour les enfants : on les fait grimper dans "l'arbre de vie"

Monsieur le rédacteur,

Pour résoudre le problème des enfants des villes qui ne peuvent se développer physiquement dans leur milieu citadin aussi harmonieusement qu'à la campagne, un ingénieur de Moscou, M. Anatole Privalov a inventé un "simulateur" de sport et d'activités de plein air conçu pour améliorer la coordination des mouvements chez l'enfant et développer ses réflexes.

Ce simulateur comporte un minimum d'accessoires : des anneaux, un trapèze, une barre fixe, une échelle de corde, une corde, une balançoire mais disposés de manière que l'enfant puisse passer de l'un à l'autre sans avoir à toucher au sol. On peut y ajouter des agrès à fin thérapeutique pour la correction de pieds plats, de scoliose, etc. Il peut également servir à l'entraînement des adultes.

Par l'usage de ce simulateur, l'enfant apprend inconsciemment à doser son effort et à se servir de ses muscles selon les exigences du moment. Les mouvements qu'il exécute lui sont dictés par son propre corps et s'enchaînent naturellement.

Son inventeur, Anatole Privalov, le compare en plaisantant à "l'arbre de vie" dont nos ancêtres simiesques sont descendus pour accéder à la vie consciente. Il a pour avantage de ne pas imposer aux enfants des séquences programmées de mouvements. Il les laisse libres de suivre leurs impulsions et ce sont elles qui vont déterminer le point de départ et la durée des leçons, de même que le mode d'apprentissage.

Cet appareil aussi compact qu'ingénieux est extrêmement utile, à mon avis, pour développer les aptitudes physiques d'un enfant. Il offre des possibilités telles qu'il peut faire pratiquement toutes les sortes d'exercices et apprendre à doser son effort en conséquence. En d'autres termes il peut se servir de ses muscles comme il ne le pourrait autrement dans le cadre restreint d'un logement urbain.

On compense de diverses manières, en Union soviétique, le manque d'exercice dont souffrent les enfants qui grandissent en milieu urbain : on est en train d'améliorer les programmes d'éducation physique dans les écoles et les garderies et d'équiper les quartiers et les parcs d'installations nouvelles pour la pratique des sports et de la gymnastique. Cela dit, je suis persuadé qu'il faut donner aux enfants des villes, et surtout aux enfants en bas âge, la possibilité de bouger tant qu'ils veulent et de développer davantage leurs aptitudes physiques à domicile.

Quand on réunit à la maison les conditions nécessaires pour favoriser l'activité locomotrice des enfants et satisfaire leur besoin de remuer, on contribue aussi à les protéger contre les accidents : étant mieux coordonnés, ils risquent moins de se blesser en tombant ou en faisant un faux mouvement. On développe aussi chez-eux le désir de se dépenser physiquement, de faire du sport. Anatole Privalov a une fille de 12 ans, Irina, qui joue sur le "simulateur" de son père depuis sa petite enfance. Elle a remporté tous les prix dans les compétitions organisées pour les élèves des écoles de Moscou dans quatre catégories dont la gymnastique. Sa petite soeur Léna nage en eau glacée depuis l'âge de trois ans et attrape rarement le rhume.

Le simulateur présente également des avantages du point de vue psychologique. Il améliore le climat familial. Les parents crient moins après leurs enfants, et ces derniers sont plus détendus quand on ne leur répète pas à longueur de journée : "Reste tranquille", "Cesse de courir", "Fais attention" et le reste. En éliminant toutes ces interdictions tant détestées des enfants, on contribue à réduire le "complexe d'infériorité" de l'enfant. Il apprend à

▶ page 926

La cholédochoscopie

Michel Talbot[1], Pierre Chamberland[2], Renée Dugas[3] et Michel Martin[4]

Résumé

Dans cet article, nous avons d'abord révisé la littérature puis, par la suite, nous avons comparé notre expérience de quarante-quatre cas de cholédochoscopie que nous rapportons ici. Nous croyons que la cholédochoscopie est une technique accessible à tous les chirurgiens qui font de la chirurgie des voies biliaires. Elle nous a permis de diminuer notre taux de lithiase résiduelle de façon significative.

Depuis déjà quelques années la chirurgie des voies biliaires avait ses jalons bien établis (Fig. 1) : la cholangiographie per-opératoire de routine[1,2], l'exploration du cholédoque par le passage de curettes et de pinces de Rendall, l'irrigation des voies biliaires au sérum physiologique[3], l'utilisation de sonde Fogarthy biliaire afin de ramener les calculs enclavés[4], le calibrage du sphincter d'Oddi à l'aide de calibrateurs de Bakes.

Souvent la cholangiographie par tube en T per-opératoire révèle la présence de calculs oubliés ou encore d'images suspectes; on doit alors répéter toutes les manoeuvres et, occasionnellement, à plusieurs reprises avant d'obtenir des voies biliaires complètement dégagées, ce qui augmente d'autant la morbidité et le temps opératoire.

La cholangiographie par tube en T a aussi ses limites[5], surtout lorsque les voies biliaires sont très dilatées. On peut en effet masquer des calculs résiduels à cause de la trop grande quantité de colorant nécessaire pour opacifier ces grandes voies biliaires. Les auteurs rapportent des taux de 4% à 24% de calculs résiduels[6,7,7,9], et ceci, compte tenu d'une technique rigoureuse.

Grâce à la cholédochoscopie, on peut maintenant aborder nos patients ayant une lithiase du cholédoque ou des voies biliaires et améliorer notre taux de calculs résiduels, diminuer la morbidité, diminuer l'incidence de sphinctéroplastie et de cholédocho-duodénostomie.

Historique

Le premier à conceptualiser cette technique fut Bakes, en 1923[10]. En 1937, Babcock[11] utilisa le cystoscope pour extraire les calculs des voies biliaires.

En 1941, McIver[12] développa le cholédochoscope moderne. Il a fallu attendre en 1953 pour que Wildegans[13,14] rapporte son expérience avec la cholédochoscopie. La fibre optique et l'utilisation rationnelle du cholédochoscope débutèrent en 1970. Shore et Shore[15] décrivirent leur expérience avec le cholédochoscope flexible et, l'année suivante, Bercy[16] rapporta son expérience d'un cholédochoscope rigide en forme de L.

Au Centre Hospitalier de Valleyfield, depuis février 1979, nous utilisons le cholédochoscope rigide de Hopkins™. Nous voulons décrire brièvement l'appareil et son mode d'utilisation avant de présenter notre expérience de l'utilisation de ce cholédochoscope.

Matériel et méthode

L'instrument

Deux types d'instruments sont actuellement disponibles. Le premier comprend la fibre optique flexible de 50 cm de long avec canal d'irrigation,

1) M.D., C.S.P.Q., F.R.C.S. (C), chirurgien au Centre Hospitalier de Valleyfield.
2) M.D., C.S.P.Q., F.R.C.S. (C), chirurgien au Centre Hospitalier de Valleyfield.
3) M.D., C.S.P.Q., F.R.C.S. (C), chirurgien au Centre Hospitalier de Valleyfield.
4) M.D., S.C.P.Q., F.R.C.S. (C), chef du département de chirurgie au Centre Hospitalier de Valleyfield.

Tirés à part :
Michel Talbot, m.d., Clinique Hâvre Santé, 521, boulevard du Hâvre, Valleyfield, Qyébec J6S 4Z5.

Présenté à Valleyfield dans le cadre de l'enseignement médical continu organisé par l'A.M.L.F.C.

Article reçu le : *5.10.81*
Avis du comité de lecture le : *5.3.82*
Acceptation définitive le : *13.4.82*

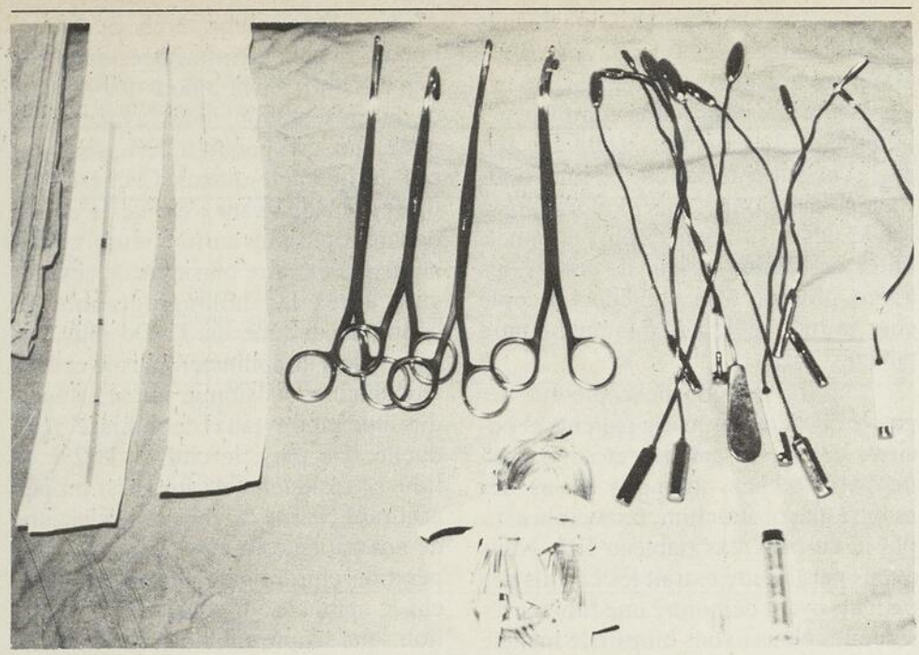


Figure 1 — Instruments conventionnels pour exploration des voies biliaires.

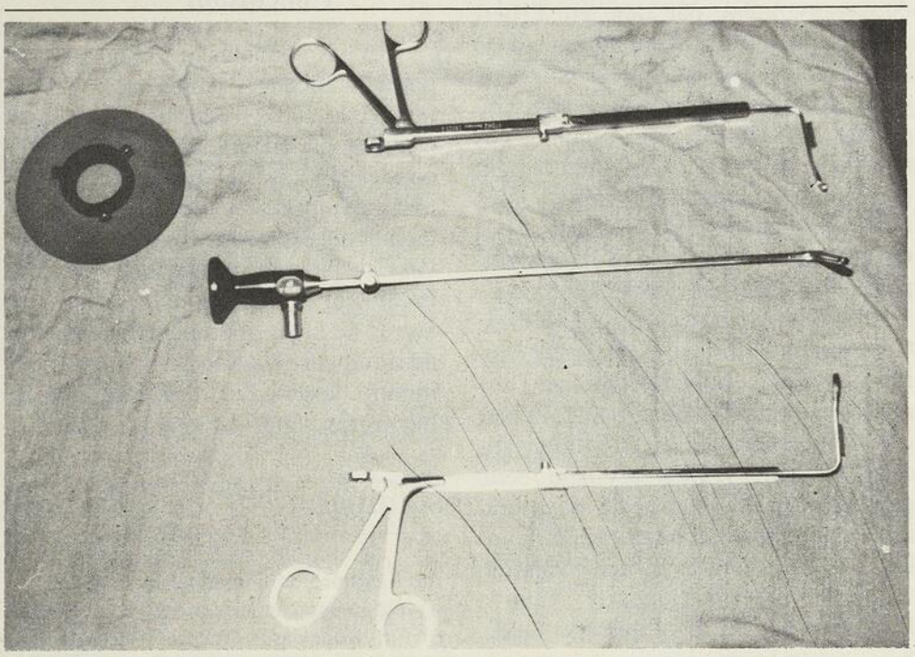


Figure 2 — Cholédochoscope rigide.

canal d'aspiration et canal d'éclairage, le tout dans une enveloppe de plastique flexible. Cet appareil fut décrit par Shore et Shore[15] en 1970.

Le second : un cholédochoscope rigide à système de lentilles de Hopkins™ en forme de L avec canal d'irrigation, canal d'optique (Fig. 2). Il y a possibilité de lui adjoindre des pinces à biopsies et des pinces à extraction de calculs. (Karl Storz-Endoscopy America Inc. C.L.A.C.A). Les avantages du premier sont sa grande maniabilité et la possibilité de lui adjoindre des cathéters de Fogarthy, ainsi que des paniers de Dormia.

Les avantages du second sont une excellente résolution optique et une manipulation facile. Le désavantage principal, c'est qu'à l'occasion certaines courbures prononcées peuvent être difficiles à franchir.

La technique

La cholangiographie per-opératoire faite, si celle-ci démontre la présence de calculs cholédociens, on procède à une cholédochotomie longitudinale d'environ 1,5 à 2 cm de longueur. (Cette incision doit être basse sur le cholédoque.) Nous procédons toujours à une exploration conventionnelle à l'aide des instruments déjà décrits (curettes, pinces, irrigations, Forgarthy). Par la suite, nous pratiquerons la cholédochoscopie avant d'insérer un tube en T et de procéder à une cholangiographie par tube en T.

L'appareil est branché à une bouteille de 500cc ou de 1000cc de sérum physiologique que nous fixons au canal irrigateur. Il faut noter que nous n'utilisons pas d'appareil à pression pour introduire le liquide tel que décrit par de nombreux auteurs. Seule la pression hydrostatique permet une dilatation très adéquate des voies biliaires et une excellente résolution optique. De plus, nous ne refermons pas le cholédoque sur l'appareil. Nous branchons également le canal d'éclairage sur une source lumineuse, puis nous introduisons notre appareil, d'abord vers le canal hépatique où nous visualisons la plupart du temps deux à trois générations d'embranchements intra-hépatiques. Il est très facile de pénétrer dans la branche droite et la branche gauche des voies biliaires. Par la suite, nous réintroduisons l'appareil vers le cholédoque distal, nous visualisons très bien le cholédoque ainsi que le sphincter d'Oddi ; on peut parfois franchir ce sphincter et visualiser l'intérieur du duodénum. Si nous rencontrons un calcul, nous l'extrayons, soit à l'aide des pinces, soit par la méthode conventionnelle, et nous refaisons une nouvelle cholédochoscopie de contrôle. Si nous visualisons une tumeur, nous pouvons procéder à une biopsie[17]. Par la suite, nous plaçons un tube en T et nous procédons à une cholangiographie par tube en T de contrôle.

Résultats

De février 1979 à mars 1981, nous avons eu l'occasion d'utiliser le choledochoscope à quarante-quatre reprises. Chez deux patients, nous n'avons pas pu utiliser l'instrument à cause de la petitesse des voies biliaires. Les quarante-quatre patients avaient un âge moyen de 50 ans, avec des écarts de 17 à 88 ans. Le groupe comprenait trente-trois femmes, onze hommes. Les diagnostics d'admission étaient : cholécystite, trente-et-un cas dont trois avec ictère, dix cas de lithiase résiduelle, dont deux avec ictère, et deux cas avec angiocholite, trois cas avec ictère obstructif, dont un cas de néoplasie du pancréas (tableau I).

La cholangiographie per-opératoire, faite chez nos malades, a démontré des calculs du cholédoque chez trente-sept patients. Vingt-cinq avaient moins de cinq calculs et douze

Tableau I

Diagnostic d'admission

Cholecystite : 31

sans ictère : 28
avec ictère : 3

Lithiase résiduelle : 10

sans ictère : 6
avec ictère : 2
avec angiocholite : 2

Ictère obstructif : 3

1 cas de néoplasie du pancréas

Tableau II

Résultats de la cholangiographie per-opératoire de routine

37 cas de lithiases du cholédoque

25 cas avec moins de 5
12 cas avec empierrement
(pas de sphincteroplastie)

1 cas de sténose d'oddi

(Sphinctéroplastie)

2 cas normaux

3 cas avec images douteuses

1 cas d'obstruction complète (neoplasie)

Tableau III

Résultats de la cholédochoscopie

Négative	34
Positive	9 (20%)
Obstruction	1

Tableau IV

Résultats de la cholangiographie par tube per-opératoire

Normale 36
Douteuse 8 (bulles ou lithiases?)
(Reexploration 0)

Tableau V

Résultats de la cholangiographie par tube post-opératoire

Normale 43
Lithiase résiduelle 1 (2%)

avaient un empierrement cholédocien. Deux patients ictériques ont eu des cholangiographies per-opératoires normales. Chez ces deux cas, la cholédochoscopie a quand même été exécutée à cause de critères cliniques pouvant laisser soupçonner la présence d'obstruction des voies biliaires.

Trois patients présentaient des images douteuses à la cholangiographie et ont été explorés. Finalement, un cas a présenté une obstruction complète par néoplasie du pancréas (tableau II). Tous ces patients ont eu, comme nous l'avons mentionné, des explorations à l'aide des instruments conventionnels faites de routine et, par la suite, nous avons procédé à la cholédochoscopie chez la totalité de nos quarante-quatre patients.

La cholédochoscopie fut négative chez trente-quatre patients et positive chez neuf patients et aussi chez un patient chez qui nous avons démontré une obstruction, à savoir la néoplasie du pancréas (tableau III). Nous avons par la suite extrait les calculs des patients ayant démontré une lithiase résiduelle. Nous avons biopsié le malade atteint de néoplasie du pancréas.

Nous avons fait de routine une cholangiographie par tube en T per-opératoire qui s'est avéré normale dans trente-six cas et douteuse dans huit, à cause de la possibilité de bulles d'air ou de lithiases (tableau IV). Aucun de ces huit patients n'a été réexploré, confiant qu'il ne restait plus de lithiase après notre cholédochoscopie per-opératoire. On procéda à un contrôle cholangiographique par tube en T post-opératoire de sept à quinze jours post-opératoires. Chez quarante-trois patients, cette cholangiographie post-opératoire s'est avérée normale et, chez une patiente, une lithiase résiduelle a été diagnostiquée (tableau V). Heureusement, cette patiente n'a pas nécessité de réexploration, étant donné qu'à la salle de radiologie, simplement avec une irrigation de sérum physiologique, le calcul a franchi facilement le sphincter d'Oddi.

Discussion

La cholédochoscopie nous apparaît nettement avantageuse :

- Premièrement, elle permet de diminuer les radiations en limitant la cholangiographie par tube à une seule.
- Deuxièmement, on réduit les traumatismes des voies biliaires, en évitant les manipulations à l'aveuglette.
- Troisièmement, on distingue les bulles d'air des pierres en raison de la visualisation directe que nous fournit l'instrument.
- Quatrièmement, aucun des cas d'empierrement n'a nécessité de sphinctéroplastie ou de cholédochoduodénostomie, diminuant ainsi la morbidité et le temps opératoire.
- Finalement, nous avons réduit notre taux de lithiase résiduelle de façon significative : pour les besoins de la présentation, nous avons établi notre taux comparatif à 20%, soit neuf cas sur quarante-quatre. Ceci est arbitraire, puisqu'avant l'ère de la cholédochoscopie nous aurions réussi certainement à extraire plusieurs de ces calculs après la cholangiographie de contrôle par tube en T. De plus, les techniques de sphinctéroplastie et cholédochoduodénostomie auraient aussi diminué notre taux de lithiase résiduelle. De plus, le chiffre de 2% de lithiase résiduelle est lui aussi un peu arbitraire, car le calcul oublié chez une de nos patientes n'a pas nécessité d'opération chirurgicale puisqu'il a franchi le sphincter d'Oddi après l'irrigation sous scopie en radiologie (tableau VI).

Conclusion

En conclusion, nous croyons que la cholédochoscopie est une technique très sûre. Il faut noter que nous n'avons eu aucune complication secondaire à ces cholédochoscopies et aucune mortalité attribuable à cette technique. Nous croyons que, dorénavant, la cholédochoscopie devrait faire partie de l'exploration des voies biliaires de façon routinière et permettre de diminuer, comme nous l'avons démontré, le taux de lithiase résiduelle de façon très significative.

summary

In this article, we have revised the literature on choledochoscopy. We have compared it to our own experience of forty-four cases. We describe the history and technic itself. We believed that this technic should be done routinely during biliary tract surgery. It has permitted us to improve our residual stone rate significantly.

Tableau VI

Comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature récente

Année	Auteur	Cholédochoscopie		Cholangiographie par tube en T per-op		Cholangiographie par tube en T post-op	
			lithiases oubliées		lithiases oubliées		lithiases oubliées
	Shore and[15]		22				
1970	Shore and	100	(22%)	85	?	97	4%
1977	Finnis[18]	88	24	388	2%	81	0
1977	Nora[19]	208	12 (5.7%)	162	?	?	4 (1.9%)
1980	Knoch[20]	76	?	?	?	?	1 (1.3%)
1980	Motson[21]	50	7 (14%)	?	?	?	2 (4%)
1980	Meishley[22]	121	13 (10%)	?	?	?	9 (7%)
1980	Atcador[23]	149	16 (10%)	149	0	149	2 (1.9%)
1981	CHV	44	9 (20%)	44	8 Douteuses	44	1 (2%)

bibliographie

1.Hight D., Lingley J.R., Hurtubise F. :
An evaluation of the operative cholangiogram as a guide to common duct exploration, Ann. Surg., 1959 ; 150 : 1086.

2.Higten N.F. et Callister A.J. :
Operative cholangiography as an aid to reduce the incidence of "overlooked" common bile duct stones. Surgery., 1954 ; 55 : 753.

3.Glenn F. :
Common duct exploration for stones Surg., Gynec. Obstet., 1952 ; 95 : 431.

4.Forgarthy T.J., Krippa ehe V.W., Dennis D.L. et Fletcher W.C. :
Evaluation of an improved operative technique in common duct surgery, Amer. J. Surg., 1968 ; 116 : 177.

5.Hall R.C., Sakiyalak P., Kim S.K., Roger L.S. Webb W.R. :
Failure of operative cholangiography to prevent retained common duct stones. Amer. J. Surg., 1973 ; 125 : 51.

6.Barlett M.K. :
Retained and recurrent common duct stones. Amer. J. Surg., 1972 ; 38 : 63.

7.Bergdahl L. et Holmlund D.E.W. :
Retained bile duct sones Acta Chir. Scand., 1976 ; 142 : 145-149.

8.Glenn F. :
Retaned calcul within the biliary ductal system. Ann. Surg., 1974 ; 179 : 528-539.

9.Havard C. :
Non malignant bile duct obstruction Ann. R. Coll. Surg., Engl., 1960 ; 26 : 88-114.

10.Bakes J. :
Die choledochopapilloskopie nebst bemerkungen uber hepaticus drainage und dilatation der papille. Arch. Klin. Chir., 1923 ; 126 : 145-149.

11.Babcock. W.W. :
Management of biliary and the surgical complications. Penn. Med., J., 1937 ; 4 :

12.McIver M.A. :
Instrument for visualizing interior of th common bile duct at operation, Surgery. 1941 ; 9 : 112.

13.Wildegans H. :
Die operative gallen gansesdoskopie. Munchen Urban and Schwar Zenberg., 1960 ; 1 :

14.Wildegans H. :
Grenzen der cholangiographie und aussichten der endoskopie der tiefen gallen wege. Med. Klin., 1953 ; 35 : 1270.

15.Shore J.M., Shore E. :
Operative biliary endoscopy. Ann. Surg., 1970 ; 171 : 269.

16.Shore J.M. Morgenstern L., Berci G. :
An improved rigid choledoscopy Amer. J. Surg., 1971 ; 122 : 567-568.

17.Tompkins R.K., Johnson J., Storm J.K., Longmire W.P.Fr. :
Operative eedoscopy in the management de biliary tract neoplasms. Amer. J. Surg., 1976 ; 132 : 174-182.

18.Finnis D. :
Choledochoescopy in exploration of common bile duct. Brit. J. Surg., 1977 ; 64 : 661-664.

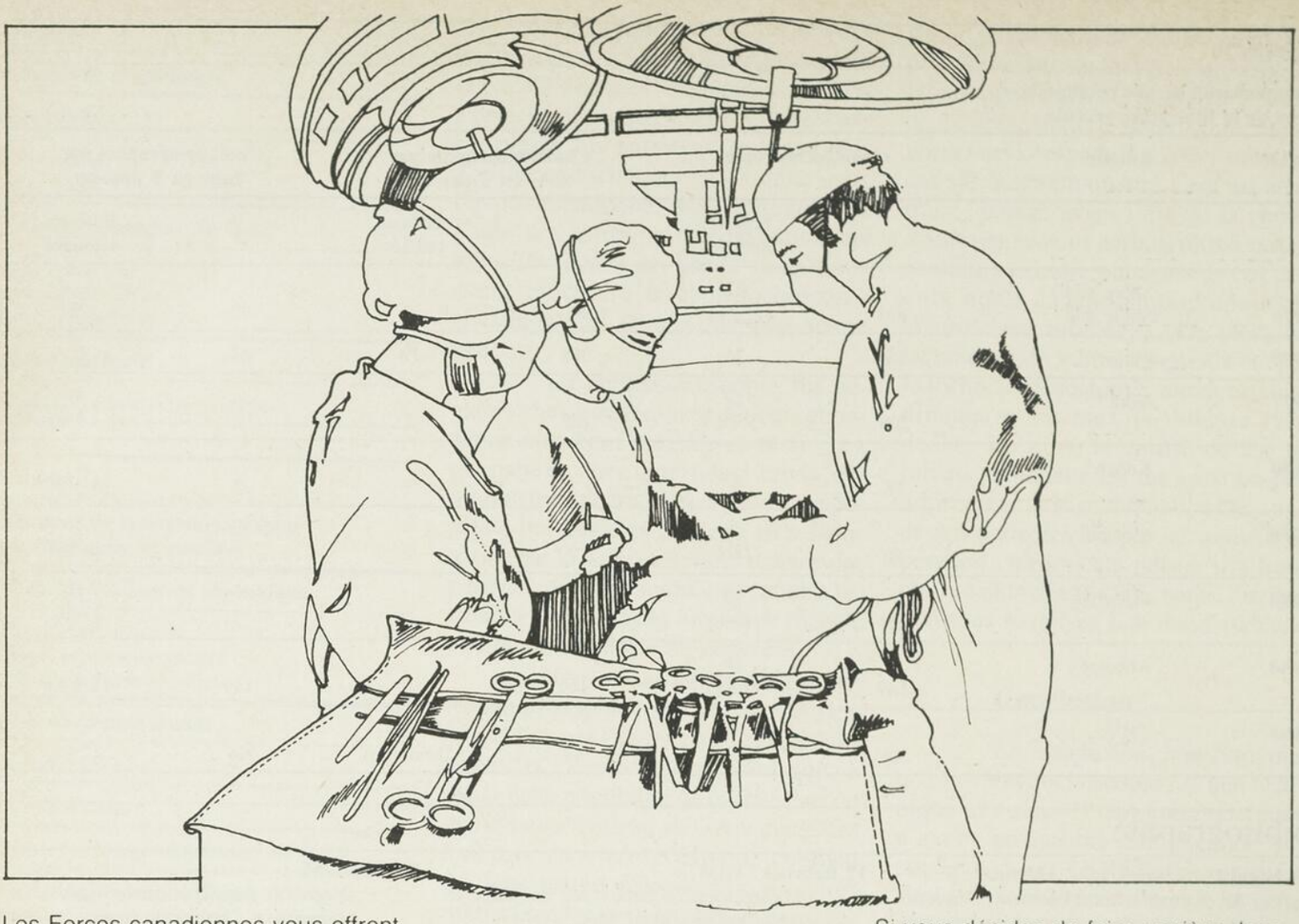
19.Nora P.F., et coll. :
Operative Choledochoscopy, Amer. J. Sug., 1977 ; 133 : 105.

20.Knoch M. :
Diagnostic Ana Therapeutic value of intraoperative Cholodechoscopy, Lansenbecks, Hrch. Chir., 1980 ; 351 : 17-22.

21.Motson R.W. :
All operative choledochoscopy experience with a rigid Choledochoscopy, Brit. J. Surg., 1980 ; 67 : 406.

22.Keishley N.R., Evaluation M. :
Evaluation of operative choledochoscopy, Sug., Guynec. Obstit., 1980 ; 150 : 357.

23.Yap P.C., Athcador M. :
Choledochoscopy as a complementary procedure to operative Cholangiography in bilary surgery. Amer. J. Surg., 1980 ; 140 : 648.



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

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

Si vous êtes médecin, cette offre vous intéresse.

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

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

IMBATTABLE...
la vie dans les Forces

LES FORCES ARMEES CANADIENNES

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

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

Nom

Adresse

Téléphone

Université Faculté

Spécialité

PT-UM-1082

Le niveau acceptable de performance comme critère d'évaluation des étudiants de la phase de l'appareil locomoteur à l'Université de Sherbrooke

Monique Camerlain[1], Michael Doyle[1], Henri Ménard[1], André Brizard[2], Jean Martin[3] Robert Black[4] et Jean-Jacques Ferland[5]

Résumé

Une variation de la méthode de Nedelsky pour établir la note de passage d'un examen : niveau acceptable de performance (NAP) a été utilisée en 1978 et 79 dans l'évaluation des étudiants pour les examens de phase de l'appareil locomoteur à l'université de Shebrooke. Les résultats montrent une homogénéité significative entre les membres du jury de même qu'une consistance statistiquement significative sur une période de deux ans. On retrouve en 1979 une relation entre les indices d'acceptabilité des items de l'examen et les indices de difficulté et de discrimination.

L'"évaluation critériée" permet de juger de la performance d'un étudiant par rapport à des objectifs de comportement clairement définis plutôt que par rapport à son rang parmi ses pairs, comme le fait l'évaluation normative [1,2,3].

L'utilisation de standards absolus est aussi ancienne que le processus d'éducation, mais l'expression "évaluation critériée" date des travaux de Glaser[4]. Cette forme d'évaluation gagne de la popularité aux États-Unis sous la direction de Popham et est en voie de remplacer l'évaluation normative[5]. Devant les nombreux problèmes engendrés par l'évaluation normative, la direction de la faculté de médecine de l'Université de Sherbrooke décida, en 1978, de passer progressivement de l'évaluation normative à l'"évaluation critériée" et de commencer en établissant une note de passage pour les examens à choix de réponse. Les professeurs de la phase de l'appareil locomoteur, qui avaient déjà défini les objectifs pédagogiques de leur enseignement, s'offrirent pour évaluer cette technique en un projet pilote.

Nous décrivons ici la technique utilisée pour fixer la note de passage dans les examens subséquents de 1978 et 1979 et les résultats obtenus par les étudiants. Nous discutons de plus de la fiabilité, de la validité et du coût de cette technique.

Matériel et méthode

A) Description de la phase

La phase de l'appareil locomoteur à l'Université de Sherbrooke est un bloc d'enseignement des disciplines de cet appareil donné en 126 heures au niveau de la deuxième année du cours de médecine[7]. Il est intégré, multidisciplinaire et s'inspire du curriculum de Western Reserve aux États-Unis. Il est donné par 24 professeurs qui forment le comité de phase. L'évaluation somative consiste en un examen fait de questions à choix de réponse qui correspondent aux objectifs d'apprentissage définis et revisés annuellement depuis 1974. Les questions sont choisies par le comité de phase et soumises ensuite à un jury d'examen que nous décrirons plus tard.

1) M.D., professeurs agrégés, département de médecine, Université de Sherbrooke.
2) M.D., professeur adjoint, département de médecine familiale,
3) M.D., professeur adjoint, département d'orthopédie,
4) L.SC.A., D.I.I., chargé de cours, département de santé communautaire,
5) M.D., directeur, bureau de pédagogie médicale, Université Laval.

Article reçu le : *9.11.81*
Avis du comité de lecture le : *2.2.82*
Acceptation définitive le : *23.2.82*

B) La technique d'établissement de la note de passage

Nous ne revisons pas ici toutes les méthodes utilisées pour établir une note de passage. Le lecteur intéressé peut se référer à l'excellent travail d'Hambelton[8]. Cet auteur divise les techniques en trois groupes : celles basées sur le jugement, les empiriques et les mixtes. Les méthodes empiriques sont encore à l'état expérimental. Elles nécessitent des données difficiles à colliger et à interpréter. C'est pourquoi nous avons choisi une méthode basée sur le jugement qui est une modification du niveau acceptable de performance, tel que défini par Nedelsky[9,10].

Le niveau acceptable de performance (NAP) d'un examen est le nombre de questions auxquelles un étudiant doit répondre correctement pour ne pas échouer. Nous avons demandé à un jury d'experts d'établir à priori, c'est-à-dire avant l'examen, les énoncés que l'étudiant qui en sait juste assez pour réussir doit pouvoir rejeter dans le type A de questions à choix de réponse et ceux qu'il doit choisir ou rejeter dans les questions du type K[11]. L'étudiant choisit alors une réponse parmi les énoncés restants et on exprime alors comme une probabilité la chance qu'il a de répondre correctement ; par exemple, une chance sur deux. Chaque question de l'examen reçoit donc ainsi un indice d'acceptabilité (I.A.)[12]. Les valeurs possibles pour une question à cinq choix de réponse sont : 1.00, 0.5, 0.33, 0.25, 0.20. La somme des indices d'acceptabilité (I.A.) correspond au NAP ou niveau acceptable de performance de l'examen.

Nous illustrerons cette technique à l'aide d'une question du type K. Nous choisissons une question de ce type, car nous croyons que l'application de cette technique à ce type de question est une innovation.

Question :

On peut retrouver des taux sériques élevés d'anticorps antinucléaires dans :

1- le lupus
2- la maladie de Sjögren
3- la sclérodermie
4- la goutte

Réponse : A (1, 2 et 3 sont vrais).

Les experts ont convenu entre eux que l'étudiant ayant des connaissances minimales requises pour passer cet examen devait savoir que l'énoncé I était vrai et que l'énoncé 4 était faux. Dès lors, si on considère les possibilités de réponse d'une question du type K (A :1,2,3 ; B :1,3 ; C :2,4 ; D :4 ; E :1,2,3,4), cet étudiant hésitera entre les réponses A ou B. Il a une chance sur deux de trouver la réponse juste : l'index d'acceptabilité (I.A.) est de 0.5.

Le NAP de l'examen est constitué par la somme des indices d'acceptabilité (I.A.). Ainsi pour un examen de 100 questions dont les indices d'acceptabilité seraient tous de 0.5, le NAP de l'examen serait de 50. L'étudiant doit avoir choisi 50 bonnes réponses pour réussir.

C) Le jury d'experts

Quatre sujets ont été sélectionnés pour faire partie du jury : deux experts en contenu faisant partie du comité de phase : un orthopédiste et un rhumatologue ; un expert de pertinence : un médecin de famille et un expert de processus : un psychométricien. Ils établirent de façon indépendante leur index d'acceptabilité pour chaque question. Ensuite, par entente mutuelle, le jury établit l'indice final. Quand ceci s'avéra être impossible, la question fut rejetée. Cet exercice eut lieu avant la date de l'examen et sans que les résultats des étudiants ne soient connus.

D) Promotion par cotes

En raison d'un règlement de l'Université de Shebrooke qui exige une promotion par cotes, et ce, à la demande des étudiants qui ne souhaitaient pas voir compromettre leur acceptation dans un bon programme de résidence, nous avons dû modifier le système de réussite ou échec. Les étudiants qui réussissent d'après le système du NAP sont ensuite cotés par lettre. Nous avons établi de façon arbitraire dans notre institution que l'intervalle entre la note de passage et le 100% serait divisé en 10 segments. Un dixième ajouté au NAP détermine la limite inférieure du C et les étudiants qui sont dans cet intervalle ont un D. Trois dixièmes ajoutés au C déterminent le B et trois dixièmes ajoutés au B fixent le A. Ainsi, pour l'examen de 1979, le NAP était de 61.62. La promotion par cotes se fit de la façon suivante : E :61.62 ; D :65.46 ; C :76.97 ; B :88.49 ; A.

Résultats

A) Homogénéité des décisions du jury

Des tests gamma[13,14] et des coefficients de corrélation de produit de moment[15] montrent un haut degré d'entente entre les experts du jury pris deux à deux, de même qu'entre les experts et le jury dans la détermination des indices d'acceptabilité pour les items de 1979, tel qu'illustré à titre d'exemple. Toutes les valeurs sont significativement différentes de 0 (tableau I).

B) Reproductibilité des décisions

Trente-deux questions ont été scorées à deux reprises par notre jury à un an d'intervalle entre 1978 et 1979. Le jury ne connaissait pas la valeur antérieure de l'indice qu'il avait fixé ou la performance des étudiants. Un test de McNemar[16] montre qu'il n'y a pas de raison de croire que l'indice d'acceptabilité des 32 questions a changé de façon significative ($p = 0.7$). Des tests gamma et des coefficients de corrélation des produits de moment confirment que le deuxième jugement est en corrélation avec le premier ($p = 0.054$) et ($p = 0.61$).

C) Performance des étudiants

La moyenne pour 1978 était de 70.7 avec une déviation standard de 6.78 et un NAP de 52.7. Il y avait 42 B, 48 C, 2 D, 1 E. En 1979, la moyenne était de 74.85 avec une déviation standard de 7.40 et un NAP de 61.62. Il y avait 2 A, 42 B, 48 C, 4 D et 6 E. La figure 1 illustre à titre d'exemple l'histogramme de distribution des notes pour 1979. On voit peu de A et une concentration des résultats dans les valeurs situées entre B et C. Il en était de même en 1978.

D) Relation avec les indices

Nous avons fait une analyse de variance pour tenter de démontrer une relation possible entre les indices d'acceptabilité des items et les indices de difficulté P et ceux de discrimination dont le Black (BDI) utilisé à Sherbrooke et l'ULI (ULIDC)[17].

L'indice de difficulté était calculé de la façon suivante : $P = F_N^+ f$ X 100 où F représente le premier 27% des étudiants qui ont répondu correctement à la question et f le dernier 27%.

Tableau I — Homogénéité du jury dans l'examen de 1979.

	Comité	JM	JJF	AB
HM	0.84 / 0.70	0.67 / 0.46	0.75 / 0.59	0.75 / 0.60
AB	0.93 / 0.81	0.77 / 0.53	0.88 / 0.68	
JJF	0.94 / 0.81	0.97 / 0.76		
JM	0.96 / 0.75			

Toutes ces valeurs sont significativement différentes de 0.

Dans chaque cas, nous devons lire: γ: test gamma; CPM: coefficient de corrélation des produits de moment

HM - AB - JJF - JM: initiales des membres du jury.

Tableau II — Relation de l'indice d'acceptabilité (IA) avec les indices de difficulté et de discrimination pour les années 1978 et 1979.

a)

examen de 1979	IA			F	P
	0.33	0.5	1		
P	54.6	70.1	80	6.41	0.002
BDI	60.4	56.2	55.4	3.0	0.05
ULI	21.7	15.3	15.8	1.17	0.31

b)

examen de 1978	IA			F	P
	0.33	0.5	1		
P	70	69	76	0.79	0.46
BDI	56	57	56	0.39	0.68
ULI	16	16	16	0	1

P : indice de difficulté
BDI : indice de discrimination de Black
ULI : indice de discrimination "upper-lower"

N équivaut à 27% du nombre total des étudiants.

L'indice de discrimination de Black se calcule de la façon suivante : $BDI = {}_{F+}^{F} f$. Les symboles ont ici la même signification.

L'indice de discrimination ULI se calcule de la façon suivante : $ULI = (F {}_{N}^{-} f)$ avec les mêmes symboles.

Nous avons dû éliminer 6 questions dont l'indice d'acceptabilité était de moins de 0.33 dans l'examen de 1979 parce que leur petit nombre ne permettait pas une analyse statistique. Les 94 questions restantes montraient une relation significative entre l'indice d'acceptabilité (IA) et l'indice de difficulté (P), de même qu'entre l'indice d'acceptabilité (IA) et l'indice de discrimination Black (BDI). Il n'y avait pas de relation avec l'ULI (tableau II a).

Ces relations n'ont pas pu être mises en évidence dans l'examen de 1978 où 3 questions avaient un IA de 0.33 et ont dû être éliminées pour la même raison qu'en 1979 (tableau II b)

Discussion

Nous avons appliqué une modification de la méthode de Nedelsky pour fixer une note de passage selon le niveau acceptable de performance, durant deux ans, à titre de projet pilote dans l'interprétation des résultats aux examens de la phase de l'appareil locomoteur à Sherbrooke. Il semble y avoir un haut degré d'entente dans les évaluations indépendantes de l'indice d'acceptabilité entre les experts du jury. Ceci confirme les travaux d'Andrew [18] et de Taylor[19]. Des tests gamma et des produits de corrélation de moment montrent de plus une consistance significative dans les jugements des experts pour 32 questions utilisées à deux reprises en 1978 et 1979.

Nous avons démontré une relation entre les indices d'acceptabilité et les indices de difficulté et de discrimination dans l'examen de 1979. Ces résultats semblent indiquer que, lors de leur deuxième expérience, les professeurs ont bien prédit ce que les étudiants sauraient. On peut encore interpréter ces résultats en disant que les étudiants ont bien compris les objectifs d'apprentissage. Ceci est en accord avec les conclusions d'Andrew[18] et de Taylor[19]. Ces relations cependant ne démontrent pas la valeur du NAP et demeurent relatives. La valeur du NAP n'est pas démontrable à moins qu'on utilise la mesure hypothétique de l'infaillibilité du jury d'experts.

La promotion par cote que nous avons établie arbitrairement nous laisse avec peu de A. Nous avons convenu d'utiliser ce système pour trois ans, sans changement, dans notre faculté.

On doit souligner que le jury a mis dix-sept heures à établir la note de passage de ces examens. Le coût quotidien estimé d'un professeur à Sherbrooke était à ce moment de 600.00 $ par jour. Nous pouvons donc prévoir que la généralisation de ce mode d'évaluation à toutes les phases du programme coûterait environ 90,000.00 $ par an.

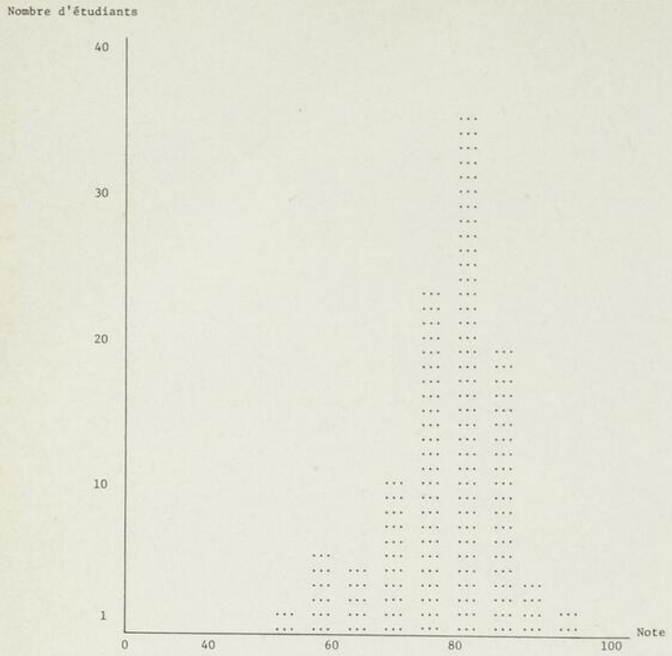
En résumé, les résultats de notre projet pilote sont trop préliminaires pour permettre une conclusion définitive. L'application de cette technique a cependant diminué la compétition et la tension chez nos étudiants. Ils ont demandé que ce mode d'évaluation soit adopté dans toutes les phases en 1980, ceci est en cours actuellement.

En dépit du coût en temps et en effectifs, la faculté se réjouit à l'idée que cette technique améliore la qualité et la pertinence des examens et, dès lors, de l'intervention pédagogique.

summary

A technique of establishing cut-off scores through a variation of Nedelsky's Minimum Pass Level technique was applied for the years 1978 and 1979 in the examinations of the Phase of the Locomotor System at the University of Sherbrooke. The results show significant inter-rater reliability and panel consistency over a period of two years. The 1979 examination also shows a relation between the index of acceptability of test items and both the indices of difficulty and of discrimination.

Figure I — Histogramme de répartition des notes de l'examen de 1979.



bibliographie

1.Nedelsky L.A. :
Absolue Grading Standards for Objective Tests. Educat. Psychol. Measur., 1945 ; 14 : 3-19.

2.Popham W.J. et Jusek T.R. :
Implications of Criterion Referenced Measurement. J. Educat. Measur., 1969 ; 6 : 1-9.

3.Doyle M.J., Tetreault L. :
Evaluation Critériée. Abstract, 48ième Congrès ACFAS, Université Laval, mai 1980.

4.Glaser R. :
Instructional Technology and Measurement of Learning Outcomes. Some Questions. Amer. Psychol. 1963 ; 18 : 519-521.

5.Popham W.J. :
Criterion-Referenced Measurement. Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs N.J., 1978.

6.Camerlain M., Menard H. et coll. :
Evaluation Critériée par le Niveau Acceptable de Performance dans la Phase de l'Appareil Locomoteur à l'université de Sherbrooke. Abstract, 48ième Congrès de l'ACFAS, Univesité Laval, mai 1980.

7.Camerlain M. :
La Phase de l'Appareil Locomoteur à Sherbrooke : perspectives passées présentes et d'avenir. Accepté pour publication dans l'Union Méd. Canada, 1980.

8.Hambleton R.K., Swaminathan H., Algina J. et Coulson D.B. :
A review of Techinical Issues and Developments. Rev. Educat Res. 1978 ; 48 : 1-47.

9.Taylor D.D., Reid C. et coll. :
Use of Minimum Pass Levels on Pathology Examinations. J. Med. Educat. 1971 ; 46 : 876-887.

10.Committee on student appraisal,
Setting Standards of Competence : The Minimum Pass Level. University of Illinois, College of Medicine, January 1964.

11.Hubbard J.P. :
Measuring Medical Education : The Tests and the Experience of the National Board of Medical Examiners. 2e édition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1978.

12.Guilbert J.J. :
Guide Pédagogique pour les Personnels de Santé. Organisation mondiale de la Santé, Genève 1977, p. 478-479.

13.Goodman L.A., Kruskal W.H. :
Measures of association for cross classification. J. Amer. Statist. Ass. 1954 ; 49 : 732-764.

14.Goodman L.A., Kruskal W.H. :
Measures of Association for cross classification. J. Amer. Statist. Ass. 1972 ; 67 : 415-421.

15.Brown M.B., Benedetti J.K. :
Sampling Behavior of tests for correlation in two way contingency tables. J. Amer. Statist. Ass. 1977 ; 72 : 309-315.

16.Siegel S. :
Norm Parametric Statistics for the behavioral sciences. ed. McGraw Hill, New York, 1956.

17.Johnson A.P. :
Notes on a Suggested Index of Item Validity : the U-L Index. J. Educat. Psychol. 1951 ; 62 : 499-504.

18.Andrew B.J. et Hecht J.T. :
A Preliminary Investigation of Two Procedures for Setting Examination Standards. Educat. Psychol. Measur. 1976 ; 36 : 35-50.

19.Taylor D.D. et Reid J.C. :
Criterion-Referenced Evaluation of Student Performance. J. Med. Educat. 1972 ; 47 : 970-971.

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

POSOLOGIE ADULTE: Hypertension – la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administrera en doses fractionnées. Oedème – la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. Après retour au poids normal, on peut instituer une cure d'entretien d'un comprimé par jour. Ne pas dépasser quatre comprimés par jour.
INDICATIONS: Hypertension légère ou modérée chez les malades accusant de l'hypokaliémie et chez ceux pour qui la déplétion potassique est tout particulièrement dangereuse (digitalisés, par ex.). Les médecins ne sont pas unanimes sur l'occurrence et/ou la signification clinique de l'hypokaliémie chez l'hypertendu traité aux diurétiques du type thiazide seuls, ni sur l'emploi des associations antikaliuriques comme traitement systématique de l'hypertension. Oedèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique; oedème produit par les stéroïdes et oedème idiopathique. 'Dyazide' est précieux chez les malades dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.
CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale ou évolutive (notamment augmentation de l'oligurie et de l'azotémie) ou accroissement de l'atteinte fonctionnelle hépatique. Hypersensibilité. Potassium sérique élevé. Allaitement.
MISE EN GARDE: Les suppléments potassiques ne doivent pas être employés avec 'Dyazide' car l'hyperkaliémie peut en résulter. On a signalé de l'hyperkaliémie (>5,4 mEq/l) chez divers malades: de 4% chez les moins de 60 ans à 12% chez les personnes de 60 ans et plus – l'occurrence totale étant inférieure à 8%. En de rares cas, on a observé conjointement des troubles cardiaques. Procéder à des dosages périodiques du potassium, surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques ou lorsqu'une insuffisance rénale est soupçonnée ou avérée. Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser l'administration de 'Dyazide' et le remplacer par une thiazide seule. L'occurrence d'hypokaliémie est plus faible avec 'Dyazide' qu'avec les thiazides seules; toutefois, si elle se manifeste, elle peut entraîner une intoxication digitalique.
PRÉCAUTIONS: Effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire (azote uréique, électrolytes, par ex.) et un E.C.G., surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques, dans les cas d'insuffisance rénale et chez ceux qui ont accusé de l'hyperkaliémie au cours d'un précédent traitement à l'aide de 'Dyazide'. Il peut se produire un déséquilibre électrolytique, notamment chez les malades soumis à des régimes pauvres en sel ou à de fortes doses de 'Dyazide' pendant de longues périodes. Suivre de près les cirrhotiques aigus pour déceler rapidement tout signe de coma hépatique. On peut observer une rétention d'azote réversible. Les malades doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasies sanguines, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Effectuer les épreuves de laboratoire nécessaires. Des réactions de sensibilisation peuvent se produire chez les malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. Il est recommandé de pratiquer des analyses hématologiques périodiques chez les cirrhotiques avec splénomégalie. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. Les effets antihypertenseurs de 'Dyazide' peuvent être accrus chez le malade ayant subi une sympathectomie. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent se trouver modifiés. Il arrive qu'apparaissent l'hyperuricémie et la goutte. On a signalé que les thiazides provoquent parfois une exacerbation ou une activation du lupus érythémateux disséminé. On a constaté des altérations pathologiques des parathyroïdes chez des personnes soumises à un traitement prolongé par les thiazides. Le triamtérène peut provoquer une diminution de la réserve alcaline avec possibilité d'acidose métabolique. Il est possible que l'administration de 'Dyazide' provoque une élévation des transaminases. Les thiazides peuvent diminuer la réaction artérielle à la noradrénaline et accroître l'effet paralysant de la tubocurarine; par conséquent, on agira avec circonspection chez des malades sur le point de subir une intervention chirurgicale. Les thiazides traversent la barrière placentaire et se retrouvent dans le lait maternel. Il peut en résulter, chez le foetus ou le nouveau-né, une hyperbilirubinémie, une thrombocytopénie, une altération du métabolisme glucidique et autres réactions indésirables qui se sont produites chez l'adulte. Ne pas prescrire aux femmes enceintes à moins que le médicament ne soit considéré comme essentiel à la santé de la malade.
RÉACTIONS INDÉSIRABLES: Les effets secondaires suivants sont liés à l'emploi des thiazides ou du triamtérène:
Voies digestives: xérostomie, anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, ictère cholestatique, pancréatite; inflammation des glandes salivaires. Les nausées peuvent généralement être évitées en administrant le médicament après les repas. Ne pas oublier que les nausées et les vomissements peuvent aussi indiquer un déséquilibre électrolytique (voir "Précautions"). Système nerveux central: étourdissements, vertiges, paresthésies, céphalées, xanthopsie.
Réactions dermatologiques par hypersensibilité: fièvre, purpura, anaphylaxie, photophobie, éruptions cutanées, urticaire, angéite nécrosante.
Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplastique.
Réactions cardiovasculaires: l'hypotension orthostatique peut se manifester et peut être aggravée par l'alcool, les barbituriques ou les narcotiques.
Déséquilibre électrolytique (voir "Précautions").
Réactions diverses: hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, impatience motrice, troubles transitoires de l'accommodation.
PRÉSENTATION: Comprimés couleur pêche, sécables, monogrammés SKF E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528.

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

Dyazide®
(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamtérène)

SK&F
une société SmithKline

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

Les cours magistraux aux externes en milieu hospitalier : *influence sur les résultats obtenus à l'examen de synthèse*

Jacques Chaoulli[1] et Jean-Jacques Ferland[2]

Résumé:
Une recherche descriptive a été entreprise afin de déterminer si des externes bénéficiant en milieu hospitalier de cours magistraux en chirurgie et en psychiatrie présentent, dans ces disciplines respectives à l'examen de synthèse, des performances significativement différentes d'externes ne bénéficiant pas de tels cours.

Les externes en milieu hospitalier sont soumis à différentes situations d'apprentissage notamment le travail individuel à l'unité de soins, la tournée d'enseignement, la confrontation anatomo-clinique et la bibliothèque.

Dans plusieurs départements hospitaliers, on dispense, en plus, des cours magistraux avec l'objectif de favoriser l'acquisition de connaissances dans une discipline donnée.

Certains enseignants sont convaincus du bien-fondé d'une séquence de cours magistraux ; ils consacrent chaque année plusieurs heures à préparer et à dispenser ces cours. D'autres n'y voient pas d'avantage. Ceux-ci croient à la valeur de l'auto-apprentissage et pensent probablement que le temps utilisé pour les cours peut être profitable s'il est consacré à d'autres fins, notamment à voir des malades et à étudier à la bibliothèque.

On voit donc l'opportunité d'une double question :

1) L'étudiant soumis à des cours magistraux a-t-il acquis et retenu plus de connaissances que celui qui n'y a pas été soumis?

2) L'étudiant qui n'a pas été soumis à des cours magistraux a-t-il acquis d'autres compétences que n'aurait pas acquis l'étudiant soumis à des cours?

Ce travail tente d'apporter une réponse à la première de ces deux questions.

Hypothèse de départ

Il n'existe pas de différence significative à la mesure des connaissances entre un groupe d'externes ayant reçu des cours magistraux et un autre groupe d'externes n'en ayant pas reçu.

Méthodologie

Les groupes devant faire l'object de la comparaison

Dans ce travail, on définit le cours magistral comme un entretien dispensé à un groupe d'étudiants par un professeur sur un sujet planifié à l'avance et ayant pour objectif l'acquisition de connaissances dans une discipline donnée dans le cadre des objectifs de l'externat.

On exclut donc la présentation d'un malade ou d'un cas qui est forcément soumise aux aléas de l'achalandage hospitalier.

Voulant optimiser la possibilité de déceler une différence mesurable entre les groupes comparés, on a arbitrairement défini que :

1) Le groupe considéré comme ayant reçu des cours magistraux (groupe traité) devrait avoir reçu au moins 20 heures par mois de cours magistraux dans une discipline donnée.

2) Le groupe considéré comme n'ayant pas reçu de cours magistraux (groupe non traité) devrait n'avoir pas reçu plus de 2 heures par mois de cours magistraux dans une discipline donnée.

1) M.D., M.A.(Ed), associé de recherche, Institut de cardiologie de Québec, Hôpital Laval, Québec.
2) M.D., directeur du Bureau de pédagogie médicale, Faculté de Médecine, Université Laval, Saint-Foy.

Tirés à part :
Jacques Chaoulli, M.D., M.A. (Ed), Institut de cardiologie de Québec, Hôpital Laval, 2725, chemin Saint-Foy, Québec, G1V 4G5.

Abréviations:
C1: groupe d'externes ayant reçu des cours de chirurgie.
C2: groupe d'externes n'ayant pas reçu des cours de chirurgie.
P1: groupe d'externes ayant reçu des cours de psychiatrie.
P2: groupe d'externes n'ayant pas reçu des cours de psychiatrie.

Article reçu le : *10.11.81*
Avis du comité de lecture le : *20.12.81*
Acceptation définitive le : *5.2.82*

De fait, rares sont les départements où l'externe reçoit moins de deux heures par mois de cours magistraux.

Pour obtenir un échantillon suffisant, on a cru bon d'inclure dans l'étude les externes des trois dernières années.

Les groupes retenus furent les suivants :

1. En chirurgie

Un groupe traité (C_1) provenant de l'hôpital H_1

1979-80 :	24 externes
1978-79 :	23 externes
1977-78 :	30 externes
TOTAL :	77 externes

Ces externes avaient reçu des cours de chirurgie selon les critères décrits plus haut.

Un groupe non traité (C_2) provenant de l'hôpital H_2

1979-80 :	17 externes
1978-79 :	21 externes
1977-78 :	21 externes
TOTAL :	59 externes

Ces externes n'avaient pas reçu de cours de chirurgie selon les critères dérits plus haut.

2. En psychiatrie

Un groupe traité (P_1) provenant de l'hôpital H_3 :

1979-80 :	16 externes
1978-79 :	18 externes
1977-78 :	16 externes
TOTAL :	50 externes

Ces externes avaient reçu des cours de psychiatrie selon les critères décrits plus haut.

Un groupe non traité (P_2) provenant de l'hôpital H_4 :

1979-80 :	7 externes
1978-79 :	11 externes
1977-78 :	13 externes
TOTAL :	31 externes

Ces externes n'avaient pas reçu de cours de psychiatrie selon les critères décrits plus haut.

2. La mesure des connaissances

On a retenu l'examen de synthèse comme instrument de mesure.

Il s'agit d'un test que doivent passer les étudiants des facultés de médecine des universités de Montréal, de Québec et de Sherbrooke en vue de l'obtention du doctorat en médecine (à la fin de l'externat). Ce test est donc en principe conforme aux objectifs cognitifs exigibles. L'examen se compose de 85 à 90 questions à choix de réponses pour chacun des secteurs suivants : chirurgie, médecine, médecine sociale et préventive, obstétrique, pédiatrie, psychiatrie.

Il devenait donc possible de comparer les résultats obtenus dans deux secteurs (chirurgie et psychiatrie) par un groupe ayant reçu des cours magistraux avec ceux obtenus par un groupe n'en ayant pas reçu.

3. Le contrôle des échantillons

En raison de la nature rétrospective de l'étude, les étudiants n'avaient pas été choisis au hasard.

Il est important donc de déceler au départ une différence possible dans les connaissances globales des groupes comparés. On a procédé à partir des résultats obtenus à l'ensemble de l'examen de synthèse par les groupes comparés.

Résultats

Contrôle des échantillons

La comparaison entre les groupes C_1 et C_2 s'effectue comme suit :

moyenne obtenue par C_1 pour l'ensemble de l'examen :	71.2%
moyenne obtenue par C_2 pour l'ensemble de l'examen :	69.0%
$t = 0,42$ $P > 0,20$	

La comparaison entre les groupes P_1 et P_2 s'effectue comme suit :

moyenne obtenue par P_1 pour l'ensemble de l'examen :	70,3%
moyenne obtenue par P_2 pour l'ensemble de l'examen :	69,0%
$t = 0,92$ $P > 0,20$	

Il n'existe donc pas de différence significative dans les connaissances globales de C_1 par rapport à C_2 et de P_1 par rapport à P_2.

La mesure des connaissances dans les disciplines où les cours ont été dispensés

La comparaison entre C_1 et C_2 s'effectue comme suit :

moyenne en chirurgie par C_1 :	72,7%
moyenne obtenue en chirurgie par C_2 :	72,5%
$t = 0,19$ $P > 0,10$	

La comparaison entre P_1 et P_2 s'effectue comme suit :

moyenne obtenue en psychiatrie P_1 :	73,5%
moyenne obtenue en psychiatrie par P_2 :	72,7%
$t = 0,45$ $P > 0,10$	

Les résultats vont dans le sens de l'hypothèse de départ puisqu'il n'existe pas de différence significative à la mesure des connaissances dans deux secteurs (chirurgie et psychiatrie) où l'on a comparé un groupe d'externes ayant reçu des cours magistraux à un autre groupe d'externes n'en ayant pas reçu.

Discussion

On peut se demander s'il est possible de généraliser la conclusion de ce travail. D'une part, on n'a étudié l'influence des cours magistraux qu'à partir des cours dispensés dans un seul milieu pour chacune des deux disciplines. Autrement dit, des cours dispensés dans un autre hôpital par d'autres professeurs n'auraient-ils pas eu une influence plus marquante ?

Par ailleurs, la nécessité du contrôle des variables, confondantes (i.e. d'autres activités d'enseignement ou d'auto-enseignement compensatrices des cours magistraux non reçus) se heurte à la nature même de l'élude qui fut rétrospective et non projective.

Enfin, on peut se poser des questions sur l'instrument de mesure. L'examen de synthèse est certes un test minutieusement préparé et dont les paramètres statistiques sont connus. Il reste que cet examen ne peut mesurer des comportements cognitifs élevés comme la capacité de synthèse et d'analyse.

Si ce travail a apporté une réponse au moins partielle à la première des deux questions posées, la seconde reste entière. Il est en effet fort possible que l'externe qui n'a pas été soumis à des cours magistraux ait acquis d'autres compétences que n'aurait pas acquis l'étudiant soumis à des cours.

Conclusion

Sous réserve des limites décrites, il n'existe pas de différence significative à la mesure des connaissances entre un groupe d'externes

Une fois pour toutes...

piroxicam/pfizer

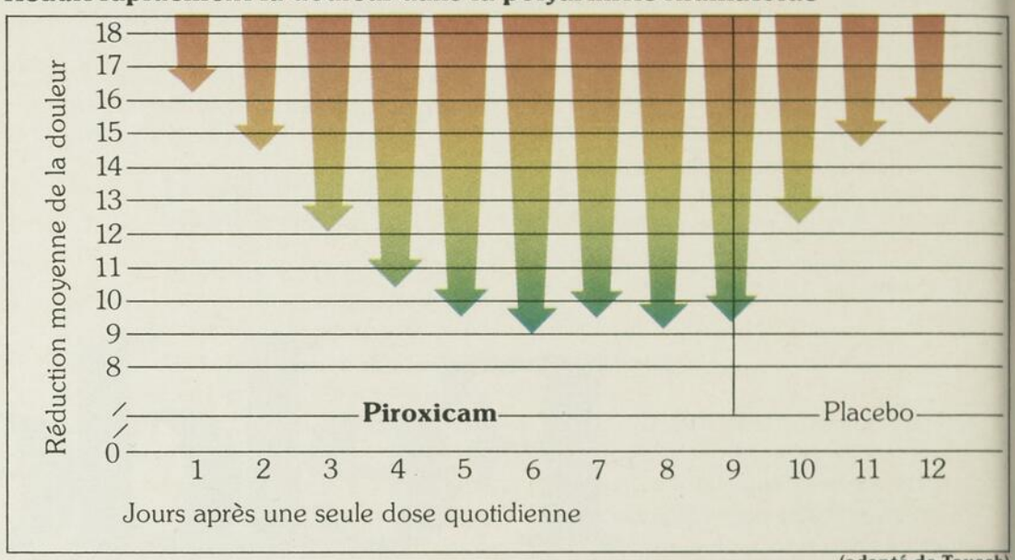
Feldene*



Feldene*, un antiarthritique

soulage la douleur rapidement

Réduit rapidement la douleur dans la polyarthrite rhumatoïde[1]



(adapté de Tausch)

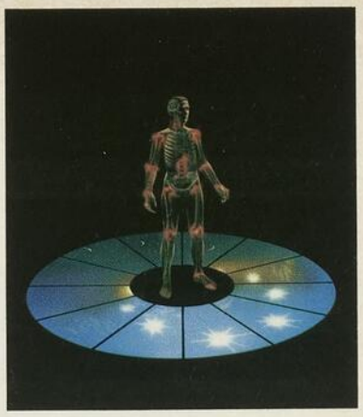
et offre en plus une excellente tolérance

Une étude portant sur plus de 1100 patients atteints d'arthrose a été effectuée dans huit pays européens par 156 omnipraticiens. Les évaluations globales des généralistes ont révélé une tolérance excellente ou bonne chez 92% des patients traités par le Feldene[2].

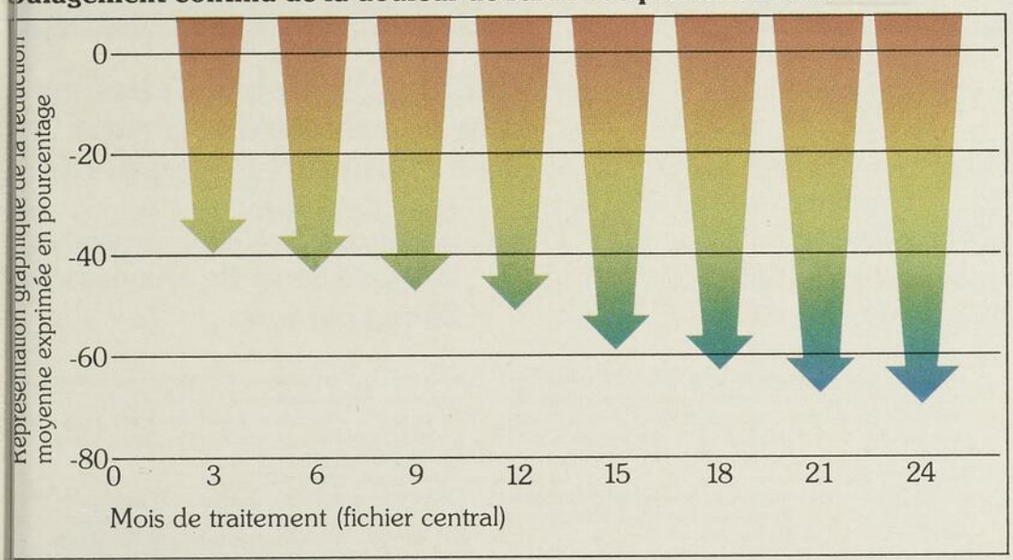
Maintenant inscrit dans
- *la Liste de médicaments du Québec*
- *le Ontario Drug Benefit Plan*
- *le Saskatchewan Prescription Drug Plan*

ttement différent,

et de façon soutenue,



Soulagement continu de la douleur de l'arthrose pendant 2 ans.



Le Feldene a produit une réduction marquée et continue de la douleur chez les patients atteints d'arthrose suivis pour une période allant jusqu'à deux ans.

Feldene*

unique en son genre

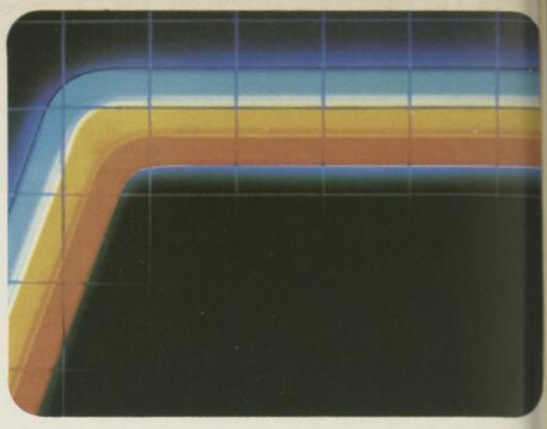
et une efficacité
ugée supérieure à celle des agents utilisés auparavant[2].

Évaluations globales et comparatives des investigateurs

Meilleur que	Aussi efficace que	Nbre de patients	Médicament antérieur
88%	10%	50	AAS
54%	39%	41	NAPROXEN
69%	22%	206	INDOMÉTHACINE
71%	24%	79	IBUPROFÈNE
60%	31%	35	SULINDAC
70%	22%	51	DICLOFÉNAC
70%	23%	462	TOTAL

À NOTER: au début de cette étude, on a substitué le Feldene à la médication antérieure. Au total, 462 sujets ont pu être évalués en ce qui a trait aux agents énumérés ci-contre. (Dessain et coll.)

Une fois pour toutes...



Feldene*

- ☐ possède un début d'action rapide et soulage la douleur continuellement;
- ☐ est hautement efficace dans le traitement tant initial qu'au long cours de l'arthrose, de la polyarthrite rhumatoïde et de la spondylarthrite ankylosante;
- ☐ offre une excellente tolérance et provoque peu d'effets secondaires, même lors d'un traitement au long cours.

Voici la posologie d'attaque et la posologie d'entretien chez la plupart des patients:

dans l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante, 20 mg par jour.

CLASSIFICATION PHARMACOLOGIQUE
Antiinflammatoire doté de propriétés analgésiques.

ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Le FELDENE (piroxicam) est un antiinflammatoire non stéroïdien doté de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement connu. Le FELDENE (piroxicam) inhibe l'activité de la prostaglandine-synthétase. La réduction de la biosynthèse des prostaglandines qui en résulte peut expliquer en partie son action antiinflammatoire. Le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypophyso-surrénalien. Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'efficacité de 20 mg de FELDENE (piroxicam) par jour s'est avérée semblable à celle de 4,5 g d'acide acétylsalicylique par jour. Le FELDENE (piroxicam) est bien résorbé après son administration orale. La rapidité et le taux de résorption ne sont pas influencés par l'administration de nourriture ni d'antiacides. L'administration d'une seule dose orale de 20 mg a produit des concentrations plasmatiques maximales en 4 heures environ. Chez l'homme, la demi-vie plasmatique est d'environ 45 heures. Lorsque le médicament est administré chaque jour, les concentrations plasmatiques augmentent pendant cinq à sept jours au cours desquels elles atteignent un état d'équilibre. Ces concentrations ne sont pas dépassées suite à l'ingestion quotidienne continue du médicament. Le FELDENE (piroxicam) est largement métabolisé. Moins de 5% de la dose quotidienne est excrété sous forme inchangée dans l'urine et les selles. L'hydroxylation du cycle pyridinique de la chaîne latérale avec glycuroconjugaison et élimination urinaire constitue le principal processus métabolique. Environ 5% de la dose est métabolisé et excrété sous forme de saccharine.
Au cours d'une période d'observation de quatre jours, vingt hommes en santé ont reçu 20 mg par jour de FELDENE (piroxicam) en une ou plusieurs prises; ils ont présenté beaucoup moins de pertes de sang dans les selles que dix témoins en santé qui recevaient 3,9 g d'acide acétylsalicylique par jour.

INDICATIONS
Le FELDENE (piroxicam) est indiqué dans le traitement symptomatique de la polyarthrite rhumatoïde, de l'arthrose (affection dégénérative des articulations) et de la spondylarthrite ankylosante.

CONTRE-INDICATIONS
Le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients atteints d'un ulcère gastro-duodénal ou d'une inflammation active du tractus gastro-intestinal ni à ceux qui ont récemment été atteints de telles affections. Le FELDENE (piroxicam) est contre-indiqué chez les patients qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients chez qui l'acide acétylsalicylique ou les autres antiinflammatoires non stéroïdiens ont provoqué l'asthme, la rhinite ou l'urticaire.

MISE EN GARDE
Usage durant la grossesse et la lactation
L'innocuité du FELDENE (piroxicam) n'a pas été établie durant la grossesse et l'allaitement; par conséquent, son usage n'est pas recommandé dans ces états. Nous ne savons pas si le FELDENE (piroxicam) traverse la barrière placentaire ni s'il est excrété dans le lait maternel.
Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des études sur la reproduction chez les animaux. Chez les rates et les lapines qui ont reçu du FELDENE (piroxicam) durant la gestation, on a constaté une augmentation de la fréquence de dystocie, et la parturition a été retardée; chez la rate, il s'est aussi produit une inhibition de la lactation.
Usage chez les enfants
Le FELDENE (piroxicam) n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans parce que la posologie et les indications n'ont pas été établies.

PRÉCAUTIONS
On a signalé des cas d'ulcères gastro-duodénaux et des saignements gastro-intestinaux à la suite de l'administration de FELDENE (piroxicam). L'administration du médicament doit être surveillée attentivement chez les patients dont les antécédents révèlent une affection au niveau de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal. Les effets secondaires gastro-intestinaux étant fonction de la dose, il ne faut pas administrer plus de 20 mg par jour. Il faut user de prudence lorsqu'on administre le FELDENE (piroxicam) aux patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. Comme les autres antiinflammatoires, le FELDENE (piroxicam) peut masquer les signes habituels d'une infection. Le FELDENE (piroxicam) diminue l'agrégation plaquettaire et prolonge le temps de saignement. Il faut tenir compte de ces effets chez les patients qui reçoivent des anticoagulants et tenir ces patients sous une stricte surveillance.
Interactions médicamenteuses
Les études chez l'homme ont révélé que l'administration concomitante de FELDENE (piroxicam) et d'acide acétylsalicylique n'a aucun effet d'importance clinique sur les concentrations plasmatiques de ces deux médicaments.
Le FELDENE (piroxicam) se lie fortement aux protéines; on peut donc s'attendre à ce qu'il déloge les autres médicaments qui se lient aux protéines. Le médecin doit suivre de près les besoins posologiques pour les anticoagulants coumariniques et les autres médicaments qui se lient fortement aux protéines lorsque ces médicaments sont administrés en même temps que le FELDENE (piroxicam).

EFFETS SECONDAIRES
Chez 1025 patients traités par le FELDENE (piroxicam), les effets secondaires gastro-intestinaux sont ceux qui ont été observés le plus souvent (17,3% des patients). Le traitement a dû être interrompu chez 3,9% des patients. Les effets secondaires les plus graves comprenaient les ulcères gastro-duodénaux (1,8%) et les saignements gastro-intestinaux (0,1%). Voici, en résumé, l'incidence des autres effets secondaires:

Gastro-intestinaux
Malaises abdominaux, 5,7%; flatulence, 5,2%; nausées, 4,8%; douleurs abdominales, 4,7%; malaises épigastriques, 4,1%; constipation, 3,8%; diarrhée, 3,2%; anorexie, 2,0%; vomissements, 1,0%; indigestion, 0,7%.
Système nerveux central
Étourdissements, 4,1%; céphalées, 4,1%; somnolence/sédation, 2,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): amnésie, anxiété, dépression, hallucinations, insomnie, nervosité, paresthésie, modification de la personnalité, tremblements et vertige.
Dermatologiques
Éruptions cutanées, 2,4%; prurit, 1,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): alopécie.
Génito-urinaires
Oedème, 2,7%; autres (tous inférieurs à 1,0%); dysurie, fréquence urinaire, hématurie, oligurie et ménorragie.
Oto-rhino-laryngologiques et ophtalmiques
Stomatite, 1,0%; autres (tous inférieurs à 1,0%): vision brouillée, irritation et gonflement des yeux, surdité, tinnitus, épistaxis et glossite.
Divers (tous inférieurs à 1,0%)
Difficultés respiratoires, douleurs thoraciques, hypertension, palpitations, tachycardie, hypoglycémie, sueurs, soif, frissons, rougeurs, augmentation de l'appétit.
Les modifications des paramètres de laboratoire observées au cours du traitement par le FELDENE (piroxicam) comprenaient une diminution de l'hémoglobine, de l'hématocrite, des plaquettes et de la numération des leucocytes; elles comprenaient aussi une élévation de l'azote uréique sanguin, de la créatinine, de l'acide urique et des enzymes hépatiques (LDH, ATGO, ATGP et phosphatase alcaline).

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE
Aucun cas de surdosage n'a été signalé. Aucun antidote spécifique n'étant connu, nous recommandons un traitement d'appoint et symptomatique.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
Dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante, il est recommandé de commencer le traitement par le FELDENE (piroxicam) à raison de 20 mg en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien chez la plupart des patients est de 20 mg par jour. Un nombre relativement petit de patients peuvent être maintenus à la posologie de 10 mg par jour. Dans l'arthrose, la dose d'attaque recommandée est de 20 mg de FELDENE (piroxicam) en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien habituelle est de 10 à 20 mg par jour. La posologie du FELDENE (piroxicam) ne doit pas dépasser 20 mg par jour vu l'incidence accrue d'effets secondaires gastro-intestinaux.

PRÉSENTATION
Les capsules de FELDENE (piroxicam) sont présentées en flacons de 100: 10 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron et bleu; 20 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron.

Monographie du produit fournie sur demande.

Bibliographie

1. Tausch, G. (1980), *Speed of onset and duration of action of piroxicam in patients with rheumatoid arthritis: a placebo-controlled study*, Dans *Piroxicam: A New Non-steroidal Anti-inflammatory Agent*. Compte rendu d'un colloque tenu à Weisbaden, Allemagne le 4 septembre 1979. *Academy Professional Information Services, Inc.*, New York, pp. 22 à 27.
2. Dessain, P. et coll (1979), *Piroxicam in the treatment of osteoarthritis: a multicentre study in general practice involving 1218 patients, J. Int. Med. Res.*, 7, pp. 335 à 343.

Pfizer

Pfizer Canada Inc.
KIRKLAND (Québec)
H9J 2M5

*Préparé par Pfizer Canada Inc. (U.I.) F/JA/D1F
Pfizer Inc., propriétaire de la marque de commerce

ayant reçu des cours magistraux et un autre groupe d'externes n'en ayant pas reçu.

L'étude devrait être continuée dans des disciplines autres que la chirurgie et la psychiatrie, et porter sur des groupes ayant reçu des cours magistraux dans divers milieux hospitaliers.

summary :

A descriptive research has been carried out in order to find out if medical students at clerkship level, receiving lectures in surgery and psychiatry in the hospital setting show, in these respective fields, at the "Examen de synthèse," scores significantly different from students who did not receive such lectures.

Communiqué

Le professeur André Barbeau, directeur du département de neurobiologie à l'Institut de recherches cliniques de Montréal, a récemment été honoré par la plus vieille école de médecine au monde, l'Université de Montpellier, France. Le docteur Barbeau, neurologue et chercheur, a reçu en juin un doctorat Honoris Causa pour souligner ses travaux de pionnier dans l'utilisation de la L-DOPA pour le traitement de la maladie de Parkinson et sa direction des études multidisciplinaires sur l'ataxie de Friedreich. Par la même occasion, l'Université de Montpellier a remis au professeur Barbeau les insignes de Docteur Honoris Causa attribués de façon posthume en 1947 à son père, le professeur Antonio Barbeau. C'est la première fois en 1000 ans d'histoire de la Faculté que cet honneur échoit à deux générations de la même famille. Lors du même voyage, le docteur Barbeau a été professeur invité aux universités de Coimbra (Portugal) et de Lyon (France) et conférencier au congrès de Francfort sur la maladie de Parkinson.

OMNIPRATICIEN DEMANDÉ

POUR PRATIQUE PRIVÉE

Un remplaçant pour un stage minimum d'environ trois mois est demandé immédiatement pour un bureau de médecin en pratique générale. Le candidat devrait posséder le français et l'anglais. Il devrait avoir droit de pratique en Ontario. Une expérience en pratique médicale de cinq ans est requise. Salaire selon les normes établies par l'Association Médicale de l'Ontario.

S'adresser à : Docteur Guy Blais
421, rue Bay
Sault Ste-Marie
Ont. P6A 1X2
tél. : 705-949-8131

Psychiatre

Pratique privée, honoraires pour services rendus et/ou salaire à discuter. Entrée en fonction immédiate si possible. Nouvelle aile psychiatrique en construction, à ouvrir vers la mi-1983. Population à desservir : 90,000. Population locale : 20,000. Hôpital moderne de 10 ans, 262 lits, 40 médecins dont 12 spécialistes. Services para-médicaux et de soutien complets. Maîtrise de la langue française indispensable. Connaissance de l'anglais un atout important. Le candidat doit remplir les conditions pour être admis au Collège des médecins et chirurgiens du Nouveau-Brunswick. Écrire ou téléphoner à frais virés.

Directeur médical
Hôpital Général Chaleur
C. P. S
Bathurst (N.-B.) Canada
E2A 4A4
(506) 548-8961
(domicile 506-548-2079)

L'épithélioma spino-cellulaire de la peau dans la région montréalaise Étude de 311 cas diagnostiqués histologiquement en 1977-78 dans douze hôpitaux

Francine Aubry[1]

Résumé

Trois cent onze cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau diagnostiqués histologiquement, en 1977-78, dans douze hôpitaux (onze de Montréal, un de Westmount) et répondant aux critères de définition utilisés dans cette étude, sont décrits. Bien que la population de la région montréalaise soit à majorité francophone, deux fois plus de cas furent diagnostiqués dans les hôpitaux anglais que français ; environ un tiers des patients avaient un nom à consonance française. La proportion d'hommes et de femmes est de 2:1. Le site le plus fréquent du cancer est la figure, la tête et le cou. L'âge moyen était de 68,1 ans chez les hommes et de 72,7 ans chez les femmes. Lors du diagnostic histologique, 42% des malades résidaient à Montréal et seulement 3% au-delà de 100 km de Montréal ou à l'extérieur du Québec.

Le présent exposé s'inscrit dans le cadre d'une étude épidémiologique d'ordre analytique de l'épithélioma spino-cellulaire de la peau dans la région de Montréal. Comme, à notre connaissance, nous ne disposons d'aucune donnée d'épidémiologie descriptive des cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau dans la province de Québec (les données sur le cancer de la peau publiées dans les rapports annuels du fichier des tumeurs de la province de Québec[1] se rapportant à tous les types de cancers de peau autres que le mélanome, #173 du code CIMA, on ne dispose d'aucune donnée uniquement sur les cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau), nous avons cru que les données descriptives de la présente étude apporteraient des renseignements intéressants sur le plan local, régional et même international.

Méthodologie

Furent considérés comme cas les individus chez qui fut posé, entre le 1er janvier 1977 et le 31 décembre 1978, dans un hôpital de Montréal ou de Westmount, le diagnostic histopathologique d'épithélioma spino-cellulaire de la peau (excluant les lèvres et les muqueuses) de forme pure (excluant les formes mixtes d'épithélioma spino-cellulaire et baso-cellulaire) avec invasion du derme (excluant les épithéliomas-in-situ et la maladie de Bowen). Les nombreuses spécifications incluses dans cette définition des cas visaient à circonscrire une entité pathologique la plus homogène possible.

Les hôpitaux généraux d'adultes ayant un service de pathologie sur le territoire de la Ville de Montréal et de Westmount (ville complètement entourée par la Ville de Montréal) furent d'abord identifiés à l'aide de la liste des hôpitaux membres de l'Association des hôpitaux de la province de Québec et de l'annuaire téléphonique de Montréal[2]. Une lettre fut adressée au directeur des services professionnels de chacun des dix-sept hôpitaux identi-

1) M.D., Ph.D., professeur adjoint au département d'épidémiologie et santé, Université McGill.

Cette recherche fut subventionnée par le Conseil de la recherche en santé du Québec, Gouvernement du Québec.

Tirés à part :
Dr Francine Aubry, Département d'épidémiologie et santé, Université McGill, 3775 rue Université, Montréal, Québec H3A 2B4.

Abréviations :
cas: cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau, tel que défini dans le texte.
hôpital français ou anglais: chaque hôpital participant fut qualifié de français ou d'anglais selon la prédominance de l'une ou l'autre langue parlée par les patients.

Article reçu le : *4.12.81*
Avis du comité de lecture le : *2.2.82*
Acceptation définitive le : *15.2.82*

fiés, accompagnée d'une formule d'autorisation relative à la consultation des dossiers médicaux. Quatorze d'entre eux nous ont accordé leur autorisation et un autre nous a indiqué qu'il n'y avait pas eu, dans son hôpital, de cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau dianostiqué durant la période à l'étude. Les hôpitaux participants, groupés en français ou anglais, selon la prédominance de l'une ou l'autre langue parlée par les patients, sont les hôpitaux français suivants : Fleury, Hôtel-Dieu de Montréal, Jean-Talon, Maisonneuve-Rosemont, Notre-Dame, Santa Cabrini, Ste-Jeanne D'Arc, St-Luc et St-Michel, et les hôpitaux anglais suivants : Jewish General, Montreal General, Queen Elizabeth, Reddy Memorial et Royal Victoria. Le chef du service de pathologie de chacun de ces hôpitaux fut ensuite informé du projet et tous nous ont aimablement accordé la permission de consulter les dossiers de pathologie de l'hôpital où ils étaient affectés. Les cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau furent identifiés à partir des rapports anatamo-pathologiques. Dans deux hôpitaux français participants, il n'y avait aucun cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau correspondant aux critères de la définition de cas utilisée dans cette étude. Les renseignements disponibles sur chaque cas identifié furent inscrits sur une feuille préparée à cet effet.

La majorité des renseignements furent mis sur carte perforée IBM et les cartes furent vérifiées. Des analyses descriptives furent effectuées manuellement ; d'autres, avec les programmes SPSS appelés "subroutine".

Résultats

Au total, 311 cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau répondant aux critères de la définition utilisée dans la présente étude, furent identifiés dans les services de pathologie de 12 hôpitaux, onze de Montréal et un de Westmount. Le nombre relativement plus élevé de cas dans les hôpitaux anglais, en comparaison avec les hôpitaux français de taille comparable, était frappant lors de la collecte des données ; dans l'ensemble, comme on peut le voir dans le Tableau I, deux fois plus de cas furent identifiés dans les hôpitaux anglais que dans les hôpitaux français. Cette observation fut corroborée par l'analyse de la consonance, française, anglaise ou autre, des noms des 311 patients, effectuée indépendamment par trois membres de l'équipe de recherche ; les résultats sont présentés dans le Tableau II. En dépit de quelques différences d'interprétation quant à la consonance des noms, les trois observateurs ont relevé un plus grand nombre de noms à consonance anglaise que française dans les cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau considérés dans cette étude. La moyenne des résultats pour ces trois observateurs donne les proportions suivantes : 36,98% de noms à consonance française, 49,20% de noms à consonance anglaise et 13,82% de noms à consonance autre que française ou anglaise.

Quant à la proportion d'hommes et de femmes dans notre série de cas, elle est de 2 hommes pour 1 femme tant dans les hôpitaux français que anglais (voir Tableau I).

Le Tableau III illustre la distribution des cas quant au site de la tumeur, selon le sexe ; on peut y faire les observations suivantes. Tout d'abord, le site le plus fréquent de la tumeur dans les deux sexes est la figure, la tête et le cou, mais ce site est un peu plus fréquent chez les hommes (78,9%) que chez les femmes (69,9%). Une attention plus particulière aux localisations plus précises à ce site nous révèle des faits intéressants : les hommes, plus fréquemment que les femmes, ont une tumeur aux

Tableau I

Distribution des cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau d'après les hôpitaux, selon le sexe

Nombre de cas par sexe		Hommes		Femmes		Total	
Groupes d'hôpitaux		n	%*	n	%*	n	%*
Hôpitaux anglais		133	64,9	72	35,1	205	100,0
Hôpitaux français		73	68,9	33	31,1	106	100,0
	Total	206	66,2	105	33,8	311	100,0

* pourcentage par groupe d'hôpitaux, selon le sexe

Tableau II

Consonance du nom des cas, interprétée par trois observateurs

Consonance du nom	française		anglaise		autre		Total	
Observateur	n	%	n	%	n	%	n	%
Observateur #1	110	35,37	161	51,77	40	12,86	311	100,00
Observateur #2	114	36,66	159	51,12	38	12,22	311	100,00
Observateur #3	121	38,91	138	44,37	52	16,72	311	100,00
Moyenne	115	36,98	153	49,20	43	13,82	311	100,00
Écart-type	5.6	1,79	12.7	4,10	7.6	2,44		

Tableau III

Sites d'épithélioma spino-cellulaire de la peau, selon le sexe

Sexe	Hommes *		Femmes **	
Sites	n	%	n	%
Figure, tête et cou	150	78,9	72	69,9
paupières	4	2,1	4	3,9
oreilles	39	20,5	1	1,0
figure, sans précision	70	36,8	56	54,3
cuir chevelu, cou	21	11,1	8	7,8
tempes	16	8,4	3	2,9
Tronc	12	6,3	6	5,8
Membres supérieurs	20	10,6	15	14,6
Membres inférieurs	8	4,2	10	9,7
Total	190	100,0	103	100,0

* Chez 16 hommes, le site du cancer n'était pas précisé

** Chez 2 femmes, le site du cancer n'était pas précisé

oreilles, au cuir chevelu, au cou et aux tempes, endroits généralement moins bien protégés par les cheveux contre les rayons du soleil ; par contre, les femmes ont plus souvent que les hommes un tumeur aux paupières et à la figure, ailleurs qu'aux localisations pré-citées. La fréquence de tumeur maligne au tronc est semblable dans les deux sexes. Enfin, les membres supérieurs et inférieurs sont plus fréquemment le siège de la tumeur chez les femmes que chez les hommes.

La distribution par groupes d'âge de 306 cas (l'âge n'étant pas connu dans 5 cas) est présentée dans la figure 1. Bien que les cas se répartissent entre les groupes d'âge de 20-24 à 95-99 ans, la majorité d'entre eux se retrouvent entre les groupes d'âge de 60-64 à 80-84 ans. Tandis que, globalement pour tous les âges, la proportion d'hommes et de femmes est de 2:1, on observe un plus grand nombre de cas chez les femmes que chez les hommes de 85 ans et plus ; ceci est probablement relié à la survie plus longue des femmes que des hommes. L'âge moyen des hommes est de 68,1 ans et celui des femmes, de 72,7 ans.

En dépit des limitations de la présente étude, il nous est apparu intéressant de connaître d'où proviennent les cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau diagnostiqués dans les services de pathologie des hôpitaux participants. L'adresse résidentielle au moment du diagnostic était disponible chez 276 des 311 cas étudiés. Le Tableau IV illustre que 42,03% des patients résidaient à Montréal au moment du diagnostic ; 4,71% à Westmount ; 24,64% dans une des villes qui ont une frontière commune avec Montréal et 2,17% dans l'ouest de l'Ile de Montréal, pour un total de 73,55% résidant sur le territoire de l'Ile de Montréal. Seulement 1,81% des cas provenaient de Ville de Laval ; 21,74% vivaient dans un rayon de 100 km de Montréal au Québec, en excluant Ville de Laval et l'Ile de Montréal qui ont déjà été considérées. Très peu de patients résidaient à plus de 100 km de Montréal au Québec (1,81%) et très peu, à l'extérieur du Québec (1,09%).

Discussion

Tel qu'il a été mentionné au début de cet article, le présent exposé est une description de cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau répondant à des critères stricts et diagnostiqués histologiquement dans des hôpitaux de Montréal et de Westmount. Trois cent onze cas diagnostiqués en 1977 et 1978 dans douze hôpitaux furent étudiés. Comme le relevé des cas n'a pas été fait dans tous les hôpitaux généraux d'adultes de la région montréalaise, on ne dispose pas de toutes les données nécessaires pour déterminer le taux d'incidence de ce cancer dans la région montréalaise. Toutefois, le relevé ayant été fait dans la très grande majorité des hôpitaux de Montréal et de Westmount (quatorze hôpitaux visités plus un où il n'y avait aucun cas, soit quinze hôpitaux sur un total de dix-sept), nous estimons le nombre de cas étudiés suffisamment près de la totalité pour que les données descriptives de la présente étude soient valables pour la région montréalaise.

L'observation la plus frappante est sans doute que les deux tiers des cas furent diagnostiqués dans les hôpitaux anglais et que seulement un peu plus du tiers des cas avaient un nom à consonance française dans une région où la population est à majorité francophone. Pour documenter l'assertion d'une majorité de francophones dans la région montréalaise, mentionnons que, selon les chiffres du recensement du Canada de 1971, 66,33% de la population de la région métropolitaine était de langue maternelle française, 21,71% de langue maternelle anglaise et 11,96% de langue maternelle autre que française ou anglaise[3]. De plus, une analyse par échantillonage systématique et au hasard de la consonance des noms inscrits dans l'annuaire téléphonique de Montréal de 1978 fut effectuée par un obsevateur après validation auprès d'un autre observateur et chez le même observateur (interprétation du même échantillon deux jours différents) ; les moyennes et écart-types de six échantillons totalisant 1203 noms sont les suivants : 57,97% ± 2,29% de noms à consonance française, 21,07% ± 1,88% de noms à consonance anglaise et 20,96% ± 3,47% de noms à consonance autre que française

▶ page 921

Tableau IV

Lieu de résidence au moment du diagnostic, des cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau

Lieu de résidence		Cas (n = 276)
Ile de Montréal	73,55%	
Montréal		42,03%
Westmount		4,71%
Villes frontières de Montréal		24,64%
Ouest de l'Ile		2,17%
Laval	1,81%	
Dans un rayon de 100 km de Montréal, au Québec (excluant l'Ile de Montréal et Ville de Laval)	21,74%	
À l'extérieur d'un rayon de 100 km de Montréal, au Québec	1,81%	
À l'extérieur de la province du Québec	1,09%	
Total	100,00%	

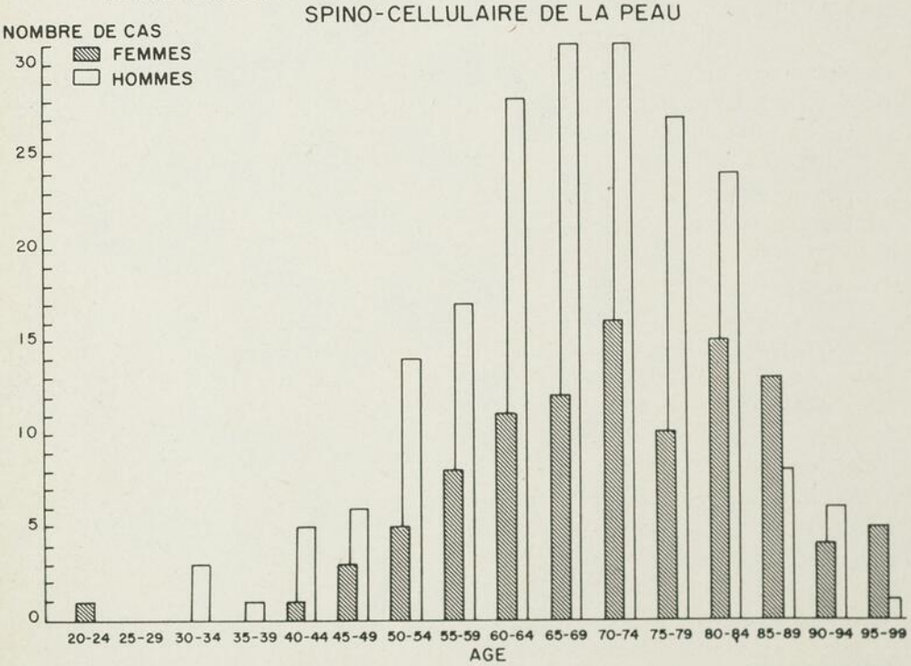
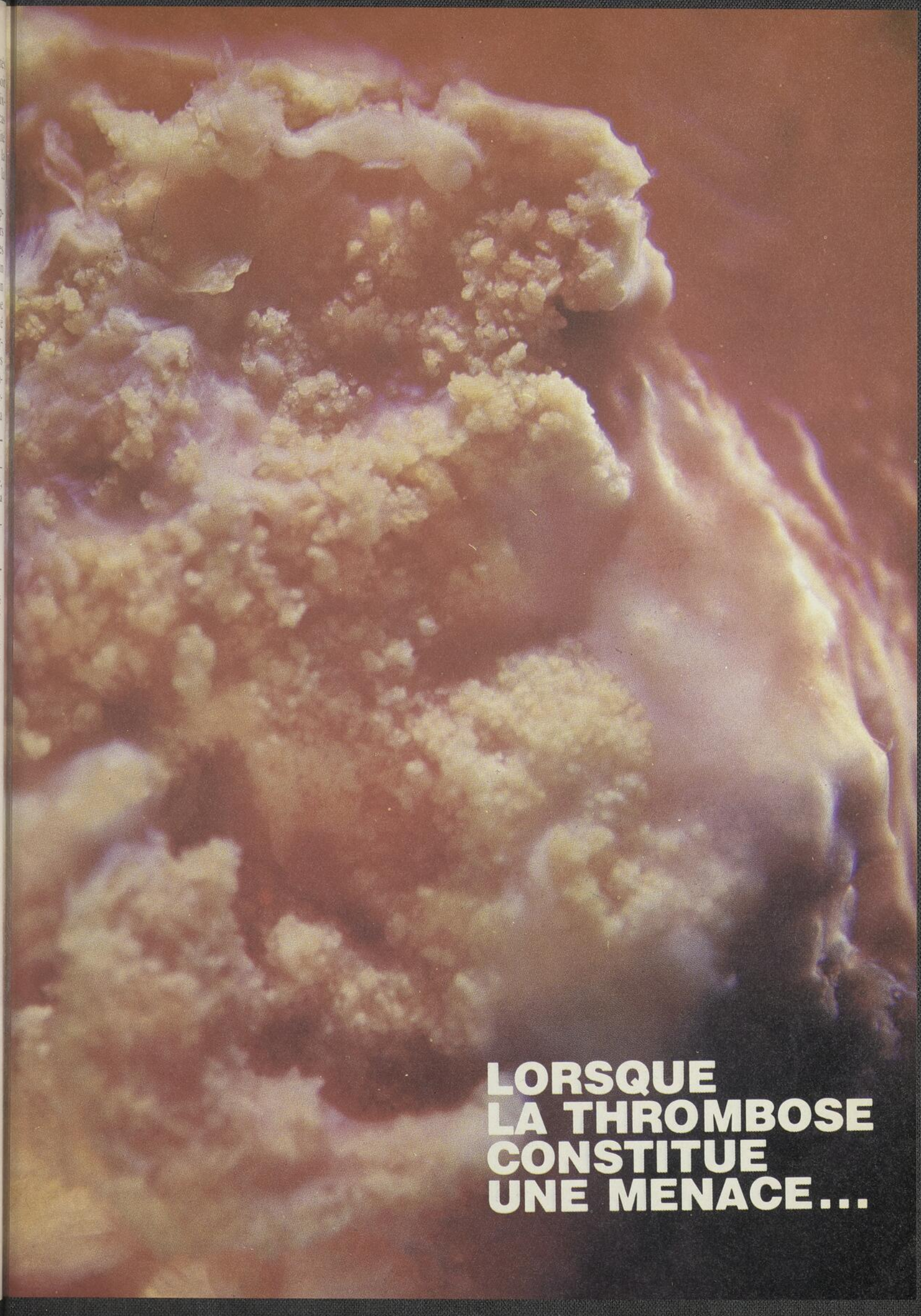


Figure 1


LORSQUE
LA THROMBOSE
CONSTITUE
UNE MENACE...

Persantine® + AAS

OFFRE UNE OPPORTUNITÉ UNIQUE DE PRÉVENTION

PERSANTINE® + AAS: EFFICACITÉ PROUVÉE

1. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

Persantine a établi son efficacité dans la prévention des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valves cardiaques.

2. MALADIE CORONARIENNE

La médication concomitante Persantine + AAS est indiquée pour les patients ayant survécu à un INFARCTUS DU MYOCARDE. La fréquence de rechute d'infarctus du myocarde est réduite d'une façon significative par une telle thérapie.

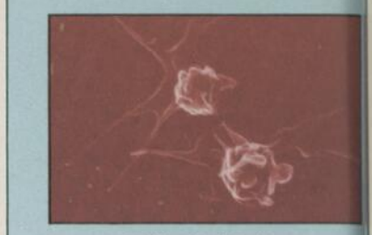
CHEZ LES PATIENTS AYANT SUBI UN INFARCTUS DU MYOCARDE, PERSANTINE® + AAS S'ATTAQUE À UNE CAUSE RECONNUE D'ACCIDENTS CORONARIENS ÉVENTUELS EN INHIBANT L'HYPERACTIVITÉ PLAQUETTAIRE

"Il est maintenant bien connu qu'une hyperactivité plaquettaire se produit chez la plupart des patients souffrant d'un trouble coronarien...

. . . la réactivité des plaquettes dans les coronaires athérosclérotiques et rétrécies peut engendrer la diminution du débit sanguin cardiaque ainsi que la formation d'un thrombus plaquettaire et subséquemment l'instauration d'une ischémie myocardique."[1]

PERSANTINE® + AAS OFFRE DES AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES MAJEURS AUX PATIENTS AYANT SUBI UN I.M.

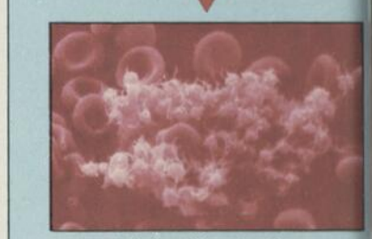
- **LA THÉRAPIE AMORCÉE DANS LES 6 MOIS SUIVANT UN INFARCTUS PROCURE LES MEILLEURS AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES.[2]**
- **D'UNE GRANDE EFFICACITÉ, MÊME LORSQUE LE TRAITEMENT EST COMMENCÉ TARDIVEMENT (JUSQU'À 5 ANS APRÈS L'INFARCTUS)[2]**
- **CHOIX PLUS SIMPLE, NON CONDITIONNÉ PAR LA GRAVITÉ DE L'ÉTAT CARDIAQUE DU PATIENT**
- **LES SEULES CONTRE-INDICATIONS SONT CELLES CONNUES DE L'AAS: L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL ACTIF ET LA SENSIBILITÉ AUX SALICYLATES**
- **EFFETS SECONDAIRES MINIMES**



inhibe l'adhésion



inhibe l'agrégation



prévient l'agrégation spontanée des plaquettes



diminue le risque de formation du thrombus



réduit le danger d'obstruction des vaisseaux

POUR LES PATIENTS AYANT SUBI UN INFARCTUS. PERSANTINE® + AAS RÉDUIT LE RISQUE DE COMPLICATIONS THROMBO- EMBOLIQUES ULTÉRIEURES DES CORONAIRES

Bibliographie:

1. Rôle des Plaquettes sanguines et des Prostaglandines dans la Maladie coronarienne de J. Mehta et P. Mehta The American Journal of Cardiology 48: (366-373) 1981
2. P.A.R.I.S. "Persantine et acide acétylsalicylique dans la maladie coronarienne". Par le Groupe de Recherche de l'Etude P.A.R.I.S. Circulation 62,3 (449-461) 1980

POUR PRÉVENIR UNE RECHUTE DE L'I.M.

PERSANTINE® 75 mg
+
AAS 324 mg

T.I.D.

Boehringer Ingelheim

Renseignements thérapeutiques page 931

B-765/F-82 IMPRIMÉ AU CAN

ou anglaise. Ces données sur la consonance des noms et celles précédemment citées sur la langue maternelle dans la région montréalaise apparaissent compatibles. Par contre, si l'on se réfère au Tableau II, on observe qu'environ la moitié des malades atteints d'épithélioma spino-cellulaire de la peau dans notre série ont un nom à consonance anglaise et seulement un peu plus du tiers ont un noms à consonance française. Ceci peut peut-être nous étonner. Toutefois, si l'on considère que les gens qui sont d'ascendance irlandaise, écossaise ou britannique, ceux qui ont les yeux bleus, les cheveux pâles, le teint pâle, qui rougissent au soleil plutôt que de bronzer et qui prennent facilement des coups de soleil sont reconnus comme étant particulièrement sujets à un cancer de la peau, la prépondérance d'anglophones dans notre série de cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau dans la région montréalaise peut mieux s'expliquer[4,5,6]. Cette explication n'élimine toutefois pas tout biais ou tout autre facteur lié à la méthodologie utilisée. Les francophones iraient-ils moins consulter le médecin que les anglophones pour ce type de cancer de la peau? Les médecins francophones auraient-ils moins recours au diagnostic histologique que leurs confrères anglophones? Y aurait-il concentration de patients francophones dans les deux hôpitaux non participants de Montréal (l'un français, l'autre anglais) et dans ceux des villes avoisinantes? Nous n'avons aucune évidence permettant d'appuyer de telles hypothèses. Dès lors, nous considérons comme reflétant la réalité, l'observation d'un plus grand nombre de cas chez les anglophones, bien que minoritaires dans notre région, que chez les francophones. Si l'on tient compte des limitations de cette étude, à savoir que tous les cas de la région de Montréal n'ont probablement pas été identifiés, que la relation entre la langue maternelle et la consonance du nom n'est pas parfaite, qu'on ne dispose pas de données pour la langue maternelle et la consonance du nom de la population générale correspondant exactement à la distribution géograhique des cas, que les données sur la langue maternelle tirées du recensement du Canada de 1971 ont peut-être changé en 1977-78 et que l'interprétation de la consonance des noms comporte de la subjectivité, une estimation fut faite du risque relatif des anglophones à développer un épithélioma spino-cellulaire de la peau par rapport aux francophones et aux individus d'autres ethnies. Pour ce faire, on a utilisé les données pré-citées sur la consonance du nom des cas étudiés et sur la consonance des noms échantillonnés dans l'annuaire téléphonique de Montréal de 1978 de même que les données sur la langue maternelle tirées du recensement du Canada de 1971. Le risque relatif des anglophones (nom à consonance anglaise) fut ainsi estimé être de 3 à 4 fois celui des francophones et des individus d'autres ethnies dans la région montréalaise. Dû à la composition ethnique particulière au Québec, cette observation est unique dans la littérature.

En ce qui concerne la proportion d'hommes et de femmes, soit de 2:1 dans notre étude, elle est en conformité avec les résultats d'autres études. Dans une série de 781 cas rapportés au registre régional du cancer du Manchester, en Angleterre, la proportion est de 1,5 homme pour 1 femme[7]. La proportion d'hommes et de femmes est d'environ 3:1 dans une étude effectuée dans quatre régions des États-Unis : Dallas-F.Worth, Iowa, Minneapolis-St.Paul et San Francisco-Oakland[8].

Pour ce qui est de la distribution de cas quand au site de la tumeur, la prépondérance, dans notre étude, des tumeurs à la figure, à la tête et au cou chez les deux sexes est également en conformité avec les données publiées dans la littérrature[7,9,10]. La fréquence nettement plus élevée de tumeurs aux oreilles et au cou chez les homms que chez les femmes n'est pas non plus unique à notre étude[7,9]. Une moins bonne protection des oreilles et du cou contre les rayons ultraviolets du soleil chez les hommes, nous apparaît comme une explication très plausible, étant donné que l'exposition au soleil est nettement reconnue comme facteur de risque de cancer de la peau[11,12,13].

Comme ailleurs dans le monde, l'épithélioma spino-cellulaire de la peau apparaît peu fréquent avant l'âge de 50 ans dans notre région. La majorité des patients étudiés ont entre 60 et 84 ans[7,8]. Avec le vieillissement anticipé de la population québécoise dû au recul de la mortalité, si toutes les considérations pertinentes demeurent les mêmes que présentement,on peut s'attendre à une augmentation de l'incidence de l'éithélioma spino-cellulaire de la peau au cours des prochaines décades au Québec[14].

Conclusion

Sous réserve de la représentativité des cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau ici décrits par rapport à l'ensemble des cas dans la région montréalaise, la distribution selon le sexe et la distribution par groupes d'âge des cas de ce type de cancer dans notre région sont semblables à celles retrouvées dans d'autres pays. Nous croyons, par ailleurs, avoir suffisamment d'évidences pour considérer comme reflétant la réalité, l'observation d'un plus grand nombre de cas d'épithélioma spino-cellulaire de la peau chez les anglophones que chez les francophones dans la série de cas étudiés, et ceci, dans une région où la majorité de la population est francophone. Tenant compte des limitations de cette étude, le risque des anglophones (noms à consonance anglaise) de développer un épithélioma spino-cellulaire de la peau fut estimé être de 3 à 4 fois celui des francophones et des individus d'autres ethnies dans la région montréalaise.

summary

Three hundred and eleven cases of squamous cell carcinoma of the skin pathologically diagnosed in 1977-78 in twelve hospitals (eleven in Montreal, one in Westmount) and meeting the definition criteria used in this study are described. Although francophones are the majority in the Montreal region, twice as many cases were identified in English as in French hospitals ; likewise, about one third of the cases had a name with a French consonance. The ratio of men to women was 2:1. The most common site of the cancer was the face, head and neck. The mean age was 68,1 years in men and 72,7 years in women. At the time of the pathological diagnosis, 42% of the patients were living in Montreal City and only 3%, beyond 100 km from Montreal or outside Quebec.

remerciements

L'auteur désire exprimer sa plus entière gratitude aux directeurs des services professionnels des hôpitaux participants, aux pathologistes et à tous les médecins qui nous ont accordé leur collaboration dans cette étude. Nos remerciements s'adressent également aux docteurs Brenda Taylor et Jim Hanley de même qu'à Mme Marielle Olivier pour leur aide et conseils en statistiques. Le travail de secrétariat effectué par Mme Doris Matte et Mlles Irène Rémillard et Danièle Laporte fut des plus apprécié.

Tagamet® (cimétidine)

CLASSE PHARMACOLOGIQUE
Antagoniste du récepteur H_2 de l'histamine

ACTION
La cimétidine inhibe de façon compétitive l'action de l'histamine au niveau du récepteur H_2. Elle inhibe, nuit et jour, la sécrétion basale d'acide gastrique ainsi que la sécrétion d'acide gastrique stimulée par les aliments, l'histamine, la pentagastrine, la caféine et l'insuline. Par suite de la diminution du suc gastrique, elle réduit la sécrétion totale de pepsine. Le médicament n'a pas d'effet sur le rythme d'évacuation gastrique ni sur la pression du sphincter oesophagien inférieur.

INDICATIONS
- Ulcère duodénal et prévention des récidives d'ulcère duodénal;
- ulcère gastrique non malin;
- reflux gastro-oesophagien;
- hémorragie digestive haute;
- hypersécrétion liée au syndrome de Zollinger-Ellison, mastocytose diffuse et adénomes endocriniens multiples;
- prévention de l'ulcère de stress;
- prévention de la pneumonie de déglutition.

CONTRE-INDICATIONS
Il n'existe aucune contre-indication connue.

PRÉCAUTIONS
États gravidiques, allaitement : Les antécédents cliniques chez la femme enceinte sont limités. Des études animales n'ont révélé aucune altération de la fertilité ni aucun effet délétère sur le foetus. 'Tagamet' traverse la barrière placentaire. Il est également sécrété dans le lait maternel. On doit mettre en balance les effets salutaires prévus et les risques potentiels. 'Tagamet' a été utilisé lors d'essais cliniques sur la prévention de la pneumonie de déglutition chez les femmes subissant une césarienne ou un accouchement par voie basse sans atteinte au foetus.
Enfants : Dans un nombre restreint de cas, on a administré, en prises fractionnées, 20 à 40 mg/kg/jour, par voie orale ou intraveineuse. On doit mettre en balance les effets salutaires prévus et les risques potentiels.
Troubles de la fonction rénale : Les personnes souffrant d'un trouble rénal fonctionnel doivent recevoir une posologie plus faible. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION.)
Interactions médicamenteuses : 'Tagamet' peut réduire le métabolisme hépatique des anticoagulants du type warfarine, de la phénytoïne, du propranolol, du chlordiazépoxyde, du diazépam et de la théophylline. Ce phénomène en augmente donc les taux sanguins. On ne remarque pas cet effet avec les benzodiazépines qui sont métabolisées par des voies autres que le système hépatique. On a signalé des effets contraires significatifs avec des anticoagulants du type warfarine et l'on conseille donc de surveiller attentivement le temps de prothrombine et de rectifier la posologie d'anticoagulant si nécessaire.
Ulcère gastrique : La réaction symptomatique à 'Tagamet' n'élimine pas l'existence possible d'un cancer gastrique.
Injection intraveineuse rapide : On a signalé certains cas, rares, d'arythmies cardiaques et d'hypotension à la suite de l'administration rapide de 'Tagamet' injectable en embole intraveineux. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION.)

RÉACTIONS INDÉSIRABLES
On a observé chez un petit nombre de malades de la diarrhée légère et transitoire, de la fatigue, des étourdissements et des éruptions. On a signalé chez de rares malades, l'apparition d'une gynécomastie légère et réversible lors d'un traitement prolongé. On a également signalé chez quelques malades une diminution de la formule leucocytaire (y compris l'agranulocytose), thrombocytopénie, anémie aplastique, des cas confusionnels réversibles, surtout chez les malades âgés ou les grands malades, comme ceux qui souffrent d'insuffisance rénale ou de psychose organique; fièvre, hépatite, néphrite interstitielle, pancréatite, de légères augmentations de la créatinine plasmatique et des transaminases du sérum.

SURDOSAGE
Aucun effet indésirable n'a été observé dans les cas où les sujets avaient absorbé jusqu'à 20 g. Le rétablissement s'effectua sans incidents.
Traitement : Vomissements ou lavage gastrique, surveillance clinique et mesures de soutien. La respiration assistée peut être utile.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION – ADULTES
(Les expériences chez l'enfant sont limitées. Voir PRÉCAUTIONS.)
Lors des études cliniques, 'Tagamet' a été utilisé, en prises fractionnées, à des posologies allant jusqu'à 2 400 mg par jour.

ULCÈRE DUODÉNAL ÉVOLUTIF, ULCÈRE GASTRIQUE NON MALIN, REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN
600 mg deux fois par jour (au déjeuner et au coucher) ou 300 mg quatre fois par jour (aux repas et au coucher). En cas d'ulcère duodénal, il faut maintenir le traitement pendant 4 semaines au moins, en cas d'ulcère gastrique, pendant 6 semaines au moins et en cas de reflux gastro-oesophagien, pendant 8 à 12 semaines.
Prévention des récidives d'ulcère duodénal : 400 mg au coucher ou 300 mg deux fois par jour, au déjeuner et au coucher. Ce traitement doit être maintenu pendant 6 à 12 mois.

HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE
Chez les malades dont le trouble revêt une telle ampleur que les transfusions sont nécessaires, 'Tagamet' doit être administré par voie parentérale, de préférence en injection intraveineuse ou en perfusion intraveineuse intermittente, jusqu'à 48 heures après l'arrêt de l'hémorragie. À ce moment, on peut prescrire l'administration orale du médicament.
Administration orale : 600 mg deux fois par jour (au petit déjeuner et au coucher) ou 300 mg toutes les 6 heures.
Injection intramusculaire : 300 mg toutes les 6 heures.
Injection intraveineuse : 300 mg toutes les 6 heures. Diluer 'Tagamet' dans du soluté de chlorure de sodium à 0,9 % (ou autre soluté i.v. compatible) pour obtenir un volume total de 20 mL, puis injecter lentement en prenant au moins 2 minutes. Ce mode d'administration n'est pas recommandé en cas de maladie cardiovasculaire.
Perfusion intraveineuse intermittente : 300 mg toutes les 6 heures. Diluer 'Tagamet' dans 100 mL de soluté de dextrose à 5 % (ou autre soluté i.v. compatible) et perfuser pendant 15 à 20 minutes. S'il est nécessaire d'accroître la posologie, l'accroissement doit se faire par des administrations plus fréquentes de doses de 300 mg mais la posologie quotidienne ne doit pas dépasser 2 400 mg.

PATHOLOGIE DE L'HYPERSÉCRÉTION
(Syndrome de Zollinger-Ellison, par exemple)
300 mg quatre fois par jour, aux repas et au coucher. Il peut être nécessaire d'administrer des doses plus élevées ou plus fréquentes pour maîtriser les symptômes. Si l'administration intraveineuse est nécessaire, la posologie est la même que pour L'HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.

PRÉVENTION DE L'ULCÈRE DE STRESS
300 mg par voie intraveineuse toutes les 6 heures, ou plus souvent pour maintenir un pH gastrique supérieur à 4. (Voir détails sur l'administration intraveineuse ci-dessus.)

PRÉVENTION DE LA PNEUMONIE DE DÉGLUTITION
En cas d'interventions d'urgence : 300 mg par voie i.m. une heure avant l'induction de l'anesthésie et 300 mg i.m. ou i.v. toutes les 4 heures jusqu'à ce que le sujet réponde aux instructions verbales.
En cas d'interventions à froid : administrer la même posologie que ci-dessus mais on peut administrer 300 mg par voie orale la veille de l'intervention. Voir les détails sur l'administration intraveineuse dans la rubrique sur L'HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.

MODIFICATION POSOLOGIQUE POUR LES MALADES ATTEINTS DE TROUBLES RÉNAUX FONCTIONNELS
300 mg toutes les 12 heures par voie orale ou intraveineuse. Si l'état du malade l'exige, l'administration peut être effectuée toutes les 8 heures ou même plus fréquemment en prenant certaines précautions. Dans le cas d'insuffisance rénale grave, l'on utilisera la fréquence d'administration la plus basse compatible avec une bonne réponse thérapeutique. En présence d'une atteinte hépatique, il peut être nécessaire de réduire davantage la posologie.
Hémodialyse : Une seule hémodialyse de 4 heures entraîne l'épuration de plus de 80 % d'une dose i.v. de 300 mg. Dans la mesure du possible, il faut modifier le programme posologique pour que l'administration de l'une des doses coïncide avec la fin de l'hémodialyse.
Dialyse péritonéale : Elle ne semble pas éliminer de grandes quantités de 'Tagamet'.

STABILITÉ DE LA FORME INJECTABLE
'Tagamet' injectable est stable pendant 48 heures à la température ambiante lorsqu'on l'ajoute à la plupart des solutés intraveineux.
'Tagamet' injectable ne doit pas être réfrigéré.

PRÉSENTATION
Comprimés de 200, 300, 400 et 600 mg de cimétidine.
Liquide : 5 mL du liquide renferment du chlorhydrate de cimétidine équivalant à 300 mg de cimétidine (alcool : 2,85 % v/v).
Injectable : 2 mL de la solution renferment du chlorhydrate de cimétidine équivalant à 300 mg de cimétidine.
Les médecins et pharmaciens peuvent recevoir la monographie sur demande.

SK&F
une société SmithKline

PAAB
CCPP

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

bibliographie

1. **Fichier des tumeurs du Québec.**
Ministère des Affaires Sociales. Rapport annuel, 1975.
2. **Liste des hôpitaux membres de l'AHPQ.**
Association des hôpitaux de la province de Québec. Septembre 1979.
3. **Statistiques Canada, Recensement du Canada, 1.3 Population.**
Caractéristiques générales (fin), 1971.
4. **Silverstone H. et Searle J.H.A. :**
The epidemiology of skin cancer in Queensland : the influence of phenotype and environment. Brit. J. Cancer, 1970 ; 24 : 235-250.
5. **Stoll H.L. Jr. :**
Squamous cell carcinoma. In : Dermatology in general medicine. Chapter 10. Neoplasms of skin. Neoplasms of epithelium. McGraw-Hill Book Company. Blakiston Publication. Printed in the United States of America, 1971, pp. 407-425.
6. **Gordon D. et Silverstone H. :**
Worldwide epidemiology of premalignant and malignant cutaneous lesions. In : Cancer of the skin. Biology. Diagnosis. Management. Edited by Rafael Andrade, Stephen L. Gunford, George L. Popkin and Thomas D. Rees. W.B. Saunders Co. Philadelphia. London. Toronto. Vol. 1, 1976, pp. 405-434.
7. **Whitaker C.J., Lee W.R. et Downes J.E. :**
Squamous cell skin cancer in the Norh-West of England, 1967-69, and its relation to occupation. Brit J. Indust. Med., 1979 ; 36 : 43-51.
8. **Scotto J., Wopf A.W. et Urbach F. :**
Non-melanoma skin cancer among Caucasians in four areas of the United States. Cancer, 1974 ; 34 : 1333-1338.
9. **Lynch F.W., Seidman H. et Hammond E.C. :**
Incidence of cuteneous cancer in Minnesota. Cancer, 1970 ; 25 ; 83-91.
10. **Henry S.A. :**
Occupational cutaneous cancer attributable to cetain chemicals in industry.. Brit. Med. Bull., 1947 ; 4 : 389-401.
11. **Emmett E.A. :**
Ultraviolet radiation as a cause of skin tumors. CRC Critical Reviews in Toxicology. Ed. Leon Golberg, Vol. 2, 1973, pp. 211-255.
12. **Haynes H.A. :**
Primary cancer of the skin. In : Harrison's Principles of Internal Medicine. Eight Edition. Ed. George W. Thorn, Raymond D. Adams, Eugene Braunwald, Kurt J. Isselbacher and Robert G. Petersdorf. McGraw-Hill Book Co. Chapter 328, 1977, pp. 1795-1796.
13. **Urbach F. :**
Ultraviolet radiation and skin cancer in man. Prev. Med., 1980 ; 9 : 227-230.
14. **Annuaire du Québec, 1975/1976, 55e édition.**
L'éditeur officiel du Québec, Hôtel du Gouvernement, Québec.

Éthique et contraception à l'adolescence *

Hubert Doucet[1]

Résumé

L'auteur, dans la première partie de son texte, présente la réalité contemporaine de la sexualité à l'adolescence pour montrer que les situations nouvelles font éclater les normes culturelles qui, dans le passé, avaient permis un contrôle de la fécondité chez les jeunes. Dans cette perspective, si des prises de position éthiques sont nécessaires, elles apparaissent cependant difficiles à formuler.

La seconde partie propose quelques pistes de réflexion éthique sur le thème de la contraception à l'adolescence. D'abord, l'auteur affirme la nécessité que la contraception à l'adolescence sorte de la clandestinité dans laquelle on la tient. La responsabilité des adolescents face à leur activité sexuelle dans une société qui ne propose pas de modèles de responsabilité fait l'objet d'une seconde série de remarques. En troisième lieu, il est montré qu'une véritable responsabilité exigerait une éducation sexuelle dès l'enfance et non seulement une information scolaire. Enfin, l'auteur questionne la pratique médicale actuelle à propos de la contraception à l'adolescence. Il conclut en affirmant la nécessité pour le médecin d'être éducateur.

L'image de la morale suggère comme naturelle une fidélité à des principes et une obéissance à des normes, lesquels soutiennent la qualité de l'existence humaine et résultent normalement de la sagesse de l'histoire. Certaines périodes historiques cependant éprouvent de tels bouleversements, je pense ici à la nôtre, que l'acquis de l'expérience n'apporte guère de secours pour orienter les actions humaines. Les transformations sociales, scientifiques et culturelles de notre époque font que les données "métaphysiques" les plus assurées et les positions morales les meilleures ne peuvent efficacement éclairer la réalité vécue. L'adolescence contemporaine fait partie de ces phénomènes qui surgissent dans un univers qui ne sait trop comment les accueillir.

Pour élaborer véritablement une éthique de la contraception à l'adolescence, il faudrait d'abord cerner l'adolescence elle-même et l'accueillir à partir de sa situation réelle. Il faudrait, de plus, faire de même pour la contraception. Si l'histoire, en effet, révèle certaines formes de contrôle des naissances dans le passé, cette contraception n'avait pas la signification qu'elle revêt maintenant en raison de la révolution sexuelle qui consiste à séparer définitivement la sexualité de la reproduction. Parler de contraception à l'adolescence, c'est parler d'une réalité à propos de laquelle, en tant qu'humanité, nous n'avons guère d'expérience pour guider notre discours.

Dans un tel cadre d'inconnaissance et d'inexpérience, l'éthique ne peut être très affirmative. Elle se doit plutôt d'être attentive et critiquement accueillante à l'expérience. C'est pourquoi le sens de la sexualité à l'adolescence et ses conséquences seront d'abord abordés. A la suite de ces pre-

* Conférence donnée à l'occasion du Congrès annuel de l'Association des médecins de langue française du Canada, le jeudi 25 septembre 1980.

1) Professeur d'éthique à la Faculté de théologie de l'Université Saint-Paul, Ottawa.

Tiré à part :
Hubert Doucet, Université Saint-Paul, 223 rue Main, Ottawa, Ont. K1S 1C4.

Article reçu le : *16.10.80*
Avis du comité de lecture le : *22.12.80*
Acceptation définitive le : *27.4.82*

mières remarques, il sera question de la contraception et des questions d'ordre éthique qu'elle suscite.

Sexualité et adolescence

Dans l'expérience adolescente, la sexualité occupe une place centrale. Pour les parents et les éducateurs, la phase pubertaire se réduit trop souvent à la crise d'adolescence vue comme une étape de changements biologiques entraînant des conséquences nombreuses à d'autres aspects de la personnalité. En fait, la puberté consiste en une expérience totale, impliquant toutes les dimensions de l'être adolescent. A l'adolescence, la manière de vivre l'expérience humaine est déterminée par le sentiment du corps comme lieu d'existence personnelle. Les moralistes d'il y a trente ou quarante ans passaient complètement à côté de ce thème central, ils ne voyaient pas que le "mauvais moment" que constitue la période pubertaire signifie d'abord une manière originale d'être au monde. L'adolescent découvre sa sexualité comme une forme d'activité exprimant une plénitude de son être.

Dans cette perspective et aussi en raison de l'état "présent" de son développement (le goût du risque et des essais nouveaux), l'adolescent voudra nécessairement faire des expériences sexuelles. L'augmentation du nombre d'adolescentes qui ont des relations sexuelles est, en partie, due à ce désir d'expérimenter. Les filles souligneront leur droit égal à celui des garçons d'expérimenter la jouissance de l'activité sexuelle. Frank S. Williams, pédiatre de Los Angeles, fait à ce propos, les remarques suivantes : "Au contraire des générations précédentes, ces jeunes filles n'accusent pas un amour aveugle ni des rêves romantiques incontrôlables d'être la cause de leur relation sexuelle précoce. Le sentiment de dépression que les jeunes filles enceintes vivaient autrefois lorsqu'elles découvraient la non-réciprocité de l'amant n'existe plus. Un sentiment de liberté pour expérimenter la satisfaction sexuelle remplace l'éthique victorienne et le sentiment masochiste qui est découle"[1].

Pour contrôler des dangers inhérents à certaines formes d'activité sexuelles, des modèles apparaîtraient nécessaires. Jusqu'ici, la société occidentale s'était donnée des normes culturelles de comportement favorisant l'infécondité de la jeunesse. Déjà, l'empire romain avait développé des règles régissant le comportement sexuel des jeunes[2]. Edward Shorter dans *Naissance de la famille moderne* montre comment s'est organisée alors la vie sociale des jeunes et le contrôle de la fécondité. Aujourd'hui, compte tenu des changements biologiques et sociaux des adolescents, ces normes n'ont plus guère d'impact sur la jeunesse[3]. Au Canada on prédit, par exemple, qu'un tiers des jeunes filles qui ont maintenant 14 ans deviendrait enceinte d'ici 5 ans[4].

Les normes classiques ne rejoignent plus la réalité du vécu sexuel adolescent parce que, en autres choses, la jeunesse a développé une nouvelle sensibilité à l'égard de la sexualité. Au mal et à la culpabilité qui définissaient la sexualité ont succédé la communication et la relation. Le contexte de l'action autant que l'action elle-même définit la qualité de l'agir. Une conséquence de ce fait : aux États-Unis, on note une baisse rapide de la proportion des garçons, particulièrement au niveau collégial, qui ont eu une relation sexuelle avec une prostituée[5]. Au contraire de beaucoup d'adultes, le caractère d'honnêteté et de sensibilité dans la relation occupe une place importante chez les adolescents. On ne fait pas l'amour avec n'importe qui, mais avec quelqu'un que l'on aime même si ces quelques-uns sont changeants. Malheureusement cet amour que l'on fait si bellement et si naturellement risque d'avoir des conséquences que l'on trouve moins belles.

Cette sexualité en tant qu'expression de l'être prend d'autant plus de signification pratique que la société, par son type d'organisation, privilégie les fonctions plutôt que l'expérience personnelle, l'efficacité plutôt que la joie de vivre. Dans un tel univers froid et menaçant, le couple se présente comme le lieu humain par excellence pour permettre à la jeune personne de vivre puisque le couple met de côté le langage abstrait de la rationalité moderne et donne primauté aux gestes concrets et charnels. D'où des dangers plus grands d'une grossesse non désirée.

Même en dehors des situations excessivement difficiles faites à certaines catégories d'adolescents et qui conduisent à des problèmes sociaux angoissants, la sensibilité culturelle actuelle amène adolescents et adolescentes à vivre une vie sexuelle beaucoup plus active qu'autrefois. Les comportements sexuels de l'adolescence ont une configuration inconnue jusqu'à maintenant, ce qui pose directement le problème de la contraception. Nous n'avons pourtant aucune expérience pour juger cette configuration nouvelle.

Ces remarques sur la sexualité à l'adolescence conduisent donc maintenant à pouvoir aborder le thème de la contraception. C'est avec "crainte et tremblement" que je suggèrerai maintenant des réflexions d'ordre éthique concernant la contraception à l'adolescence.

Réflexions éthiques

La première réflexion que je fais est la suivante : quelle que soit la perspective d'un chacun sur le comportement sexuel idéal à l'adolescence, la contraception à cet âge doit être publiquement reconnue dans notre société, le fut-elle uniquement comme un moindre mal. Un texte de Margaret Mead éclaire le sens de cette affirmation. "Nous habituons les filles à être libres, détendues, confiantes, et cela les prive de la protection qu'assurent la timidité et la crainte aux jeunes filles de beaucoup d'autres sociétés. Nous formons les garçons à être tout aussi libres... habitués à la compagnie des filles. A vrai dire, nous mettons nos jeunes dans une situation pratiquement insoutenable, en leur fournissant le cadre idéal d'un comportement dont nous les punissons lorsqu'il se produit."[6].

Les conditions sociales et le conditionnement culturel auxquels est soumise l'adolescence contemporaine obligent à sortir la contraception de la clandestinité. Une fois ce fait reconnu, la réflexion éthique peut maintenant commencer.

Sexualité et modèle éthique

Une seconde remarque s'impose. Habituellement quand on parle d'éthique ou de morale, on parle de responsabilité, d'un sujet responsable. Il faudrait donc parler de la responsabilité des adolescents face à leur activité sexuelle et à la contraception.

Pour que les jeunes soient responsables de leur comportement sexuel, il faudrait cependant que la société adulte leur ait fourni des modèles de responsabilité. En pratique, elle n'en fournit pas. Par exemple, même si la société est angoissée par la liberté sexuelle des adolescents et de ses conséquences, il faut reconnaître que,

par ses attitudes, cette même société développe ce qu'elle condamne. Remarquons cette contradiction entre les affirmations morales des adultes et leurs comportements. Les adultes enseignent un certain nombre de valeurs et proposent fortement des comportements (mariage, sexualité, relation homme/femme, contraception, avortement) mais ne les mettent guère en pratique. Le modèle idéal que continue à proposer la société adulte se résume à n'être qu'un modèle verbal, vidé de tout dynamisme créateur. Cette contradiction entre le "dire" et le "faire" développe le cynisme adolescent à l'égard du monde adulte. Par protestation, plusieurs adolescentes refuseront les moyens contraceptifs.

L'imaginaire social ne fournit plus un modèle idéal capable de canaliser les énergies pulsionnelles de la jeunesse parce que nos sociétés sont en crise éthique. Jacques Grandmaison est revenu souvent depuis quelques années sur ce vide moral dans nos sociétés. Cette absence de modèles éthiques sociaux pose de nombreux problèmes au groupe adolescent. Pourquoi ? Ces modèles sociaux qui sont l'inconscient profond animant les démarches des collectivités permettent aux jeunes de s'identifier à des valeurs en même temps que de s'y opposer.

Parce qu'il n'y a plus de modèle idéal, il n'y a plus ni bien ni mal, il n'y a plus de point de référence auquel on adhère et contre lequel, en même temps, on se bat. C'est dans ce cadre général qu'il faudrait analyser la responsabilité ou plutôt l'irresponsabilité des adolescents face à leurs comportements sexuels. En d'autres termes, l'éthique de la contraception à l'adolescence, avant d'être une affaire qui concerne tel jeune particulier ou la classe adolescente comme un tout, est l'affaire de toute une culture.

Éducation sexuelle et contraception

Une troisième remarque doit être faite. Pour qu'on puisse parler de la responsabilité des jeunes à l'égard de leur comportement sexuel, il faudrait qu'une éducation sexuelle véritable ait permis à la personne de situer sa sexualité à l'intérieur de son devenir humain. Malheuresement, l'éducation sexuelle lorsqu'on en parle se situe, la plupart du temps, dans une ligne d'informations sur des problèmes de sexualité.

On informe aujourd'hui les jeunes sur la physiologie des organes génitaux ou sur les contraceptifs, etc. En pratique, cette information a peu d'effets concrets. Pourquoi? Il faut admettre que les jeunes connaissent l'existence des moyens contraceptifs. Jamais l'information n'a été aussi répandue, même si elle est mal répandue. Si les moyens ne sont pas utilisés ou sont mal compris, c'est qu'ils n'ont pas de sens pour les jeunes. Un jeune se posera des exigences et acceptera de se conformer à des méthodes assez contraignantes, s'il voit leur utilité par rapport au sens de sa vie. Une méthode, que ce soit celle de la science ou de la contraception, ne mérite d'être suivie que si elle signifie quelque chose. Faut-il rappeler ici que pour le moment les jeunes refusent les méthodes parce qu'elles détruisent la sponstanéité et la liberté ?

L'information est, en soi, inutile. Elle prend son sens dans et par l'éducation. L'éducation consiste à favoriser l'épanouissement des rêves et des valeurs du jeune sans, d'autre part, qu'il perde contact avec les limites du réel. En sexualité, une telle éducation doit commencer à la naissance : on l'oublie trop, en la rapportant au niveau scolaire. Il s'agit d'éduquer à la sensibilité et à la responsabilité à l'égard de soi et d'autrui.

En ce qui a trait aux relations sexuelles à l'adolescence, je crois que pour la qualité même du devenir adolescent, des limites dépendent du sens de soi, de l'autre et de la société, ce qui s'acquiert à travers une éducation totale, donc sexuelle et se vit dans un cadre social favorable.

Contraception et pratique médicale

La contraception à l'adolescence telle que la médecine la pratique pose quelques questions. Ce sera l'objet d'une quatrième remarque.

Les moyens contraceptifs, les anovulants par exemple, ne sont pas sans danger pour le corps de la femme. Les études faites sur les risques de la pilule l'ont été sur des femmes déjà adultes et non sur des êtres dont l'organisme est en pleine évolution[7]. D'après McAnarney et Greydanus, cette absence d'études sur les adolescentes inquiète. En effet, n'est-il pas dangereux d'engager quelqu'un sur la voie de ce type de contraception à un âge plus bas qu'il y a quelques années et pour plus longtemps ?

En raison des problèmes concrets liés aux relations sexuelles précoces (augmentation effarante du nombre des grossesses chez les adolescentes), une accessibilité généralisée aux moyens contraceptifs doit être favorisée. En le faisant, la société ne prend-elle pas alors un risque social grave pour le présent et le futur, compte tenu des dangers possibles de la pilule ? Les adolescentes en sont-elles conscientes ? Savent-elles qu'elles risquent autant pour elles-mêmes que pour l'avenir de toute la collectivité ? Je crois qu'elles en prennent conscience peu à peu, d'où la grossesse suivie de l'avortement. C'est la quadrature du cercle à moins de réussir, comme société, à sortir de cet engrenage.

Sortir de cette situation exigerait beaucoup de la part de la société. Ce serait une révolution : débloquer d'abord des fonds de recherche sur ces questions peu prestigieuses pour le monde de la science et de la politique, bouleverser ensuite l'éducation du jeune homme pour que disparaisse le double standard et naisse un sentiment quasi inconnu de responsabilité et enfin prendre culturellement conscience que l'activité sexuelle n'est pas toute la vie et que des méthodes plus difficiles demeurent accessibles.

Une dernière et troisième question par rapport à la pratique médicale doit être abordée. Ne faudrait-il pas, pour plus de sécurité, normaliser la contraception chez toutes les jeunes filles possiblement actives sexuellement ? En protégeant tous les jeunes potentiellement à risque, le problème apparaît résolu mais la solution correspond-elle aux besoins réels et aux situations particulières ? Cette solution universelle peut s'avérer désastreuse pour la santé physique de même qu'au plan social où les adultes se trouveront assurés mais désintéressés d'instaurer une éducation sexuelle véritable. Cette perspective de solution "universelle" rend, de plus, anormales les adolescentes qui demeurent sexuellement inactives. Quelle préoccupation a-t-on d'elles dans un tel cadre ? Ces jeunes sont dévalorisées et sont invitées à entrer dans le nouvel ordre sexuel si je peux ainsi m'exprimer. Voilà quelques questions éthiques qui naissent de la pratique médicale.

Conclusion

Je ne peux terminer ces réflexions éthiques sur la contraception à

l'adolescence sans souligner qu'au-delà des principes et des questions éthiques, il y a l'attitude profonde que le médecin doit développer à l'égard de l'adolescence. Les jeunes ont besoin qu'on les respecte, qu'on leur parle comme à des êtres personnels. Cette attitude est rare dans nos sociétés où l'établissement de toutes sortes de services scolaires, sociaux de santé a remplacé l'esprit de service et l'attention à la réalité personnelle. Une attitude d'accueil est vivement appréciée par le jeune. Le médecin doit se considérer un éducateur, non pas quelqu'un qui dirige un jeune vers un bon but et à travers de bons moyens fixés par l'adulte, mais quelqu'un qui sympathise avec le jeune et qui tout en demeurant fidèle à son être d'adulte, cherche à aider l'adolescent à mieux s'indentifier et à mieux se choisir.

Une telle attitude d'éducateur est sûrement un fondement essentiel qui permet, dans la pratique, de faire une véritable éthique de la contraception à l'adolescence.

summary

In the first part of his article, the author describes adolescent sexuality as it is lived today. The cultural codes which, in the past, had been established to pevent pregnancies don't fit anymore the new sexual ways of youth. For several reasons to propose moral statements about adolescent contraception remains full of hazards even if necessary.

The second part presents some landmarks which would contain an ethical reflection about adolescent contraception. First, the author says that adolescent contraception has to leave the secrecy in which adult society tries to keep it. Adolescents' responsibility while sexually active is another point of this section. However, this responsibility is almost impossible in a society without ethical model. Thirdly, it is shown that real responsibility would need early sexual education and not only school information. Finally, the author challenges some current medical practices in the field. He recalls that the doctor is also an educator.

bibliographie

1.Williams F.S., dans Feinstein and Giovacchini :
Adolescent psychiatry. Vol. II. Basic Books Inc., New York, 1973. P. 163.

2.Masterton J.F. :
dans Idem, pp. 177-178.

3.Shorter E. :
Naissance de la famille moderne. Seuil, Paris, 1977.

4.Nagel W. :
We all share the blame for abortion mess : M.D. Medical Post, 26 février 1980.

5.Reiss I.L. :
dans Gordon, S. and Libby, R.W. : Sexuality today and tomorrow. North Scituate, Duxbury Press, 1976, p. 190.

6.Mead M. :
L'un et l'autre sexe, cité par Sand, E.A., dans Manke, Massé et Manciaux, Pédiatrie sociale, Flammarion, Paris, 1977, p. 167.

7.Greydanus D.E. et McAnarney E.R. :
Contraception in the adolescent : curent concepts for the pediatrician. Pediatrics, 1980 ; 65 : 22.

Revue de livre

HAMBURGER, Jean;
Introduction au langage de la médecine.
Les Éditions Flammarion, 1982

Les Éditions Flammarion ont récemment lancé un nouvel ouvrage du professeur Jean Hamburger, intitulé: Introduction au langage de la médecine. Ce livre de 200 pages explique les principaux termes du langage médical. À ce compte, il s'adresse à un public particulier, curieux de connaître les termes médicaux et leur signification. Il s'avérera aussi fort utile aux médecins qui peuvent évidemment définir la plupart des termes expliqués par l'auteur, mais qui y découvriront certaines fautes que la proximité de l'anglais nous fait commettre, ou les raisons historiques de l'emploi correct et exact d'un mot anglais. À titre d'exemple, les nombreuses lectures anglaises nécessaires amènent certains de nos confrères à utiliser couramment le mot pathologie au lieu du mot maladie. C'est confondre la maladie avec la science qui l'étudie. Pathologie n'a jamais signifié maladie en français même si les deux mots peuvent s'employer l'un pour l'autre en anglais. Les lecteurs apprendront aussi dans ce livre l'historique de l'introduction en médecine du terme "clearance" et la justesse de son emploi en français. Il est tout à fait correct de parler de la clearance de l'urée, de la créatinine, etc.

L'ouvrage comprend trente-et-un chapitres précédés d'un avant-propos, d'un avertissement et suivi, ce qui est fort utile, d'un index alphabétique. L'auteur traite du vocabulaire relatif à un organe ou à un groupe de maladies par chapitre. Ainsi, le coeur et les vaisseaux, les reins, le cancer, le système nerveux, etc., forment la matière des dix-sept premiers chapitres. Les autres concernent le vocabulaire employé dans différentes spécialités comme la psychiatrie, la gynécologie, la génétique, etc.

Nous avons particulièrement savouré les chapitres consacrés à l'éponymomanie et à l'abréviatiomanie. Hamburger dresse la liste des cent appellations éponymiques qu'un médecin pourrait tenter de retenir sans rougir s'il semble ne pas connaître l'éponyme qui ne figure pas dans cette liste.

Ecrire, selon l'auteur, n'est pas seulement communiquer avec autrui, c'est aussi dialoguer avec sa propre pensée. Les plus jeunes découvriront, dans le trentième chapitre, l'art de rédiger l'observation d'un malade et aussi les règles de publication d'un article scientifique. Bref, il s'agit d'un livre intéressant et utile. Le médecin chevronné aura autant d'agrément à le parcourir que l'étudiant en aura à découvrir le sens des mots qu'il doit apprendre à maîtriser. Les écoles de secrétariat médical devraient aussi mettre ce livre à la disposition de leurs élèves dont la compétence n'en sera alors que plus grande.

Marcel Cadotte

Lettre au rédacteur

(suite de la page 899)

penser par lui-même et se sent plus libre de choisir sa manière de se comporter en famille.

La méthode d'éducation physique des enfants d'Anatole Privalov a été mise à l'essai dans plusieurs familles moscovites. Parents et médecins en reconnaissent l'efficacité et sont unanimes à recommander l'usage du similateur dans les logements urbains modernes.

"L'arbre de vie" de Privalov a gagné le prix du meilleur simulateur d'activités sportives de plein air.

Alexander Podakin
ambassade de l'URSS

Voltaren: le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.

Guide Thérapeutique Concis
VOLTAREN®
(diclofénac sodique)

Effets

Le diclofénac sodique est un agent anti-inflammatoire non stéroïdien doué de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement élucidé, toutefois, il n'agit pas à travers l'axe hypophyso-surrénal. Le diclofénac sodique inhibe la synthèse des prostaglandines en interférant dans l'action de la prostaglandine-synthétase. Cet effet inhibiteur pourrait expliquer en partie ses actions.

Il existe une étroite corrélation entre certaines réactions fébriles et l'augmentation des taux de prostaglandines dans le cerveau. Le diclofénac (0.5 mcg/ml) diminue la formation des prostaglandines E_2 qui est en parallèle avec l'antipyrèse, mais il ne provoque pas d'hypothermie chez l'animal afèbrile.

Du point de vue de son efficacité clinique, une dose de 75 mg de diclofénac produit un effet semblable à 3,6 g d'acide acétylsalicylique.

Chez l'homme, une dose orale de diclofénac sodique est rapidement et presque entièrement absorbée et distribuée dans le sang, le foie et les reins. Les concentrations plasmatiques maximales sont atteintes en moins de 1,5 heure après l'ingestion. Vu que la cinétique du diclofénac sodique n'est pas un type de réaction de premier ordre, il n'est pas possible de calculer sa demi vie apparente. Le diclofénac sodique se lie fortement à l'albumine sérique. Toutefois, les taux plasmatiques du diclofénac seront réduits chez un patient qui prend simultanément des salicylates. Chez l'homme, le diclofénac est excrété principalement par les reins (40 à 60%), son principal métabolite étant un conjugué du dérivé hydroxylé.

Indications et usage clinique

Le VOLTAREN (diclofénac sodique) est indiqué pour le traitement symptomatique de l'arthrite rhumatoïde et de l'ostéo-arthrite sévère, y compris l'arthrose de la hanche.

Contre-indications

Le VOLTAREN (diclofénac sodique) est contre-indiqué chez les patients dont l'anamnèse révèle une affection inflammatoire active ou récente du tractus gastro-intestinal comme par exemple un ulcère gastro-duodénal, une gastrite, une entérite régionale ou une colite ulcéreuse.

Le VOLTAREN est contre-indiqué chez les patients qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le VOLTAREN ne doit pas être administré aux patients chez qui l'acide acétylsalicylique ou les autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens ont provoqué de l'asthme, de la rhinite ou de l'urticaire.

Mise en garde

Usage durant la grossesse et l'allaitement

La sûreté du VOLTAREN (diclofénac sodique) n'a pas été établie durant la grossesse et l'allaitement et par conséquent son usage n'est pas recommandé dans ces états. Dans des études de la reproduction chez des rates, des lapines et des souris, on a constaté que l'administration du diclofénac sodique avant et après le début de l'accouchement avait prolongé le période de gestation et d'accouchement. Des résultats similaires ont été observés avec d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'évidence suggère que cet effet pourrait être dû à une diminution de la contractilité utérine résultant de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines. Le diclofénac sodique traverse facilement la barrière placentaire. Chez une patiente qui suivait un traitement prolongé avec le VOLTAREN à une dose quotidienne de 150 mg, les taux mesurés dans le lait maternel étaient de 100 ng/ml. Par extrapolation, un enfant de 4 à 5 kg qui consomme un litre de lait maternel par jour absorberait moins de 0,03 mg/kg/jour de VOLTAREN.

Usage chez les enfants

Le VOLTAREN n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans puisque sa sécurité et son étendue posologique n'ont pas été établies dans ce groupe d'âges pédiatriques.

Système nerveux central

On a signalé les effets suivants à la suite d'un traitement avec le VOLTAREN: céphalées, étourdissements, sensations de tête légère et confusion mentale. Les patients qui éprouvent ces symptômes doivent être mis en garde contre la conduite d'une automobile ou de machines dangereuses.

Précautions

Vu qu'on a déjà observé des effets secondaires gastro-intestinaux avec le VOLTAREN (diclofénac sodique) on recommande la prudence lorsque administré à des patients ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodénal, de mélèna ou d'affections gastro-intestinales. Il faut bien peser les avantages par rapport aux risques avant d'utiliser ce médicament chez ces patients. (Voir les sections CONTRE-INDICATIONS et RÉACTIONS INDÉSIRABLES.) Les patients souffrant d'épilepsie, de la maladie de Parkinson ou de pyschoses exigent une surveillance toute spéciale.

On doit faire des examens périodiques du système hématopoïétique chez les patients qui suivent un traitement prolongé avec le VOLTAREN, vu qu'il s'est déjà présenté des anomalies de la fonction médullaire (voir RÉACTIONS INDÉSIRABLES). On recommande de faire des examens périodiques de l'hémoglobine car il peut se présenter de l'anémie secondaire à une toxicité des voies gastro-intestinales.

Il faut exercer la prudence lorsqu'on administre le VOLTAREN aux patients souffrant d'atteinte de la fonction hépatique ou rénale.

À cause de ses propriétés anti-inflammatoires, antipyrétiques et analgésiques, le VOLTAREN peut masquer les signes habituels d'une infection et le médecin doit être vigilant en vue de dépister toute infection chez les patients traités avec ce médicament.

On recommande de faire des examens ophtalmologiques périodiques chez les patients qui suivent un traitement prolongé avec des agents anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Interactions médicamenteuses

Chez l'homme, l'acide acétylsalicylique diminue les concentrations sériques du VOLTAREN lorsque ces deux médicaments sont administrés conjointement.

Les études pharmacodynamiques n'ont pas révélé de potentialisation des effets des médicaments hypoglycémiants ou anticoagulants oraux par suite de l'administration conjointe du VOLTAREN. Il faut quand même user de prudence lorsqu'on administre des anticoagulants en même temps que le VOLTAREN.

Chez les animaux de laboratoire (rats et chiens) l'effet diurétique du chlorthalidone a été progressivement réduit par des doses croissantes de VOLTAREN.

Réactions indésirables

Les réactions gastro-intestinales et du système nerveux central sont celles que l'on a observées le plus souvent. Les plus graves comprenaient des ulcères gastriques et des saignements gastro-intestinaux.

La fréquence approximative des réactions indésirables est indiquée ci-après:

Gastro-intestinales: 15,2%
- Malaise épigastrique ou abdominal, pression, lourdeur ou gonflement: 6%
- Douleur épigastrique, gastrique ou abdominale: 5%
- Nausées: 2%
- Anorexie: 1%
- Diarrhée, vomissements, flatulence, constipation ou éructation: 1%
- Ulcération gastrique ou duodénale et saignements: 0,2%

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

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

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

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

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

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

Il s'est présenté d'autres réactions indésirables, mais dans des circonstances où il était difficile d'en déterminer la cause. On a relevé les réactions suivantes:

Gastro-intestinales: hyperacidité, stomatite, langue saburrale.
Système nerveux: concentration perturbée, sudation.
Hématologiques: rarement leucopénie, thrombocytopénie, anémie aplastique.
Hépatiques: ictère.
Ophtalmologiques: vision brouillée.
Cardiovasculaires: exacerbation de l'insuffisance cardiaque.

Résultats des épreuves de laboratoire

Les anomalies suivantes ont été parfois observées: élévation des taux de transaminases, thrombocytopénie et leucopénie.

Symptômes et traitement du surdosage

On n'a pas rapporté de cas de surdosage avec le VOLTAREN (diclofénac sodique) jusqu'à maintenant. Il n'y a pas d'antidote spécifique pour le VOLTAREN. On recommande un traitement d'appoint et symptomatique comprenant l'induction des vomissements ou le lavage gastrique. On peut aussi considérer l'emploi de mesures visant à diminuer l'absorption (charbon activé) et à accélérer l'élimination (dialyse).

Posologie et administration

Dans l'arthrite rhumatoïde, instituer le traitement au VOLTAREN (diclofénac sodique) à une posologie de 25 ou 50 mg trois fois par jour, selon la sévérité de l'état. En traitement d'entretien, diminuer la posologie à la dose minimale qui procure un contrôle soutenu des symptômes, habituellement 25 mg trois fois par jour.

Dans l'ostéo-arthrite, la dose d'attaque et d'entretien est habituellement de 25 mg trois fois par jour. Ajuster individuellement à la dose minimale qui procure le contrôle des symptômes. La dose maximale recommandée est de 150 mg par jour. Le VOLTAREN se prend avec de la nourriture et les comprimés sont à avaler entiers.

Présentation

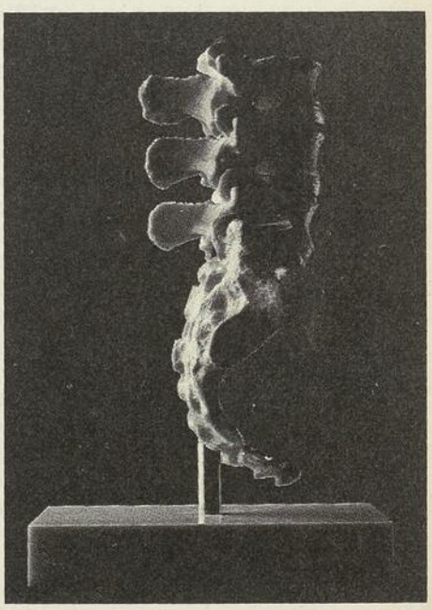
VOLTAREN (diclofénac sodique) comprimé à 25 mg: jaune, rond, légèrement biconvexe, entéro-soluble, bords biseautés, avec les lettres "BZ" imprimées sur un côté et "GEIGY" sur l'autre.

VOLTAREN (diclofénac sodique) comprimé à 50 mg: brun pâle, rond, légèrement biconvexe, entéro-soluble, bords biseautés, avec les lettres "GT" imprimées sur un côté et "GEIGY" sur l'autre.

VOLTAREN est présenté en flacons de 100 et 500. Garder à la température ambiante et à l'abri de l'humidité. Monographie fournie sur demande.

Geigy

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



Club de recherches cliniques du Québec

Réunion annuelle des 24 et 25 septembre 1982

1. Influence de l'âge cellulaire sur les récepteurs aux somatomédines (IGF) des globules rouges (GR). *C. Polychronakos, H. Guyda, B.I. Posner.*

2. Caractérisaton biochimique des protéines de la zone pellucide de Hamster. *R. Sullivan, S. St-Jacques, K.D. Roberts, A. Chapdelaine et G. Bleau.*

3. L'aprotinine et un facteur du liquide séminal bloquent la motilité des spermatozoïdes démembranés réactives. *E. De Lamirande et C. Gagnon.*

4. Effet des hormones thyroïdiennes et des glucocorticoïdes sur l'activité de l'α-1, 4-glucosidase des organes reproducteurs du rat mâle. *A.-M. Grandmont, P. Chapdelaine et R. R. Tremblay.*

5. Effet de l'âge et de l'α-chlorohydrine sur l'α-glucosidase acide du plasma séminal de bélier. *J. Besançon, R. R. Tremblay et J.-P. Lemay.*

6. Prévalence d'obstruction aiguë des voies aériennes chez les travailleurs de salles de cuves dans l'industrie primaire de l'aluminium au Québec. *P. Durand, H. Ghezzo et R. R. Martin.*

7. Modélisation de la colonne vertébrale et son application à l'étude des maux de dos. *J. Roussel, P. Allard, M. Gagnon et G. Drouin.*

8. La rémunération au rendement et les accidents du travail. *Lucie Laflamme, Danielle Bilodeau et André Arsenault.*

9. Influence de la pyélonéphrite sur la néphrotoxicité de la gentamicine. *D. Beauchamp, Y. Bergeron, M.G. Bergeron.*

10. Prévalence du phénomène de Raynaud chez les travailleurs forestiers de la Province de Québec. *G. Thériault, L. De Guire et S. Gingras.*

11. L'analyse factorielle des correspondances en médecine du travail. *J.C. Jéquier, A. Arsenault, D. Bilodeau, E. Cloutier, M. Gervais, D. Giguère, T. Petitjean-Roget.*

12. Activité in vivo de céfotaxime et céfoperazone : effet inoculum et destruction enzymatique du céfoperazone. *Lynn Brousseau, Michel G. Bergeron.*

13. Captation de l'histamine par le poumon isolé de cobaye et de rat. *A. Cadieux et P. Sirois.*

14. Influence de l'acidose respiratoire et de l'hypoxémie (ARH) sur la cinétique de la digoxine (D) chez le chien. *J.P. Clozel, C. Saunier, H. Ong, D. Hartemann, T. Garcia-Carmona et P. du Souich.*

15. Influence de la perfusion sur le volume de distribution de la lidocaïne. *J. M. St-Onge, C. Lamoureux et J. LeLorier.*

16. Mono-arthrite à éosinophiles (MAE): démonstration d'un facteur éosinophilotactique synovial. *H.A. Ménard, J. Brown, M. Rola-Pleszczynski et F. Décary.*

17. Spécificité du substrat chez les lupus érythémateux systémiques et le syndrome de Sjogren avec ANA négatif et anticorps anticytoplasmique Ro (SSA) positifs. *N. Doré, D.R. Synkowski et T.T. Provost.*

18. Démonstration d'un effet objectif indésirable du placebo chez l'humain. *André Lussier, Étienne LeBel, Léon Tétreault.*

19. Réponse séquentielle in vitro des macrophages alvéolaires du rat à des doses croissantes d'amiante. *G. Forget, M.J. Lacroix et P. Sirois.*

20. Détection des anticorps impliqués dans la maladie du poumon de fermier par une technique immunoenzymatique. *J. Hébert, R. Beaudoin et L. Fontaine.*

21. Transport rénal des phosphates chez le lapin. *M.C. Sylvestre, N. Brière, C. PetitClerc et G.E. Plante.*

22. Étude d'une protéine fixant le phosphate dans la membrane luminale du cortex rénal. *R. Béliveau et M. G. Brunette.*

23. Composition et état physique des lipides des bordures en brosse de rein de chien. *G. Carmel et C. Le Grimellec.*

24. Présence de phosphatase alcaline (ALP) au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire (AJG). *G. E. Plante, N. Brière, M. Martel et J.C. PetitClerc.*

25. Induction des oxydases à fonction mixte (OFM) microsomales du cortex rénal par administration chronique d'éthanol (E) chez le rat. *J.-G. Joly et C. Hétu.*

26. Culture de cellules rénales de rat après séparation des tubules sur gradient de percoll. *M. F. Arthus, G. Denis et M. Bergeron.*

27. Effets du peptide vaso-actif intestinal (VIP) sur le transport rénal du sodium. *R. Hébert, A. Fournier, N. Franco, S. St-Pierre et G.E. Plante.*

28. Production in vivo de prostacycline chez les rats de Dahl sensibles et résistants au sel. *A. Martineau et P. Falardeau.*

29. Mortalité par cancer : valeur prédictive de l'âge, du tabagisme et du cholestérol. *L. Vaillancourt, N.-M. Robitaille, G. R. Dagenais, A. Christen, P.J. Lupien, J. Rochon.*

30. Études cliniques de l'activité NK chez des donneurs normaux et de patients cancéreux. *R. Mandeville, M.F. Sombo, S. Ghali et N. Rocheleau.*

31. Actinomycine D plus DTIC avec ou sans corynébactérium parvum dans le traitement du mélanome métastatique. *A. Robidoux, J.U. Gutterman, Gérald P. Bodey, Evan M. Hirsh.*

32. Bioessai in vitro d'un conjugué anticorps et d'un nouveau dérivé du chlorambucil. *L. Bernier, R. Gaudreau, M. Pagé, L.-P. Joly.*

33. Épreuve au tolbutamide intraveineux et la réponse clinique aux hypoglycémiants oraux chez le diabétique de type II non obèse. *A.M. Grothé, J. Havrankova, R. Matte, R. Bélanger et P. D'Amour.*

34. L'hyperthyroïdie post-natale du rat : déficit auditif permanent. *R. Hébert, J.H. Dussault, J.M. Langlois.*

35. Le nodule thyroïdien : évaluation de la cytoponction. *R. Bélanger, F. Guillet, R. Matte, J. Havrankova et P. D'Amour.*

36. Hémoperfusion (hP) et syndrome organique cérébral (SOC) de la thyrotoxicose (Th). *N. Kandalaft, J.G. Lehoux et C. Caron.*

37. Utilité de la Fenfluramine dans le traitement du diabète. *M. Verdy, L. Charbonneau, I. Verdy, E. Bolté, P. Hamet, J.L. Chiasson.*

38. Efficacité de la pompe à insuline vs pistolet medijector dans le contrôle du diabète. *P. Hamet et J.-L. Chiasson.*

39. Présence de récepteurs d'insuline dans la prostate du chien et effet de traitements hormonaux. *J. Saucier, J.Y. Dubé, G. Frenette et R.R. Tremblay.*

40. Isolement et caractérisation partielle d'un facteur sérique responsable de la prolifération des cellules épithéliales prostatiques in vitro. *S. Chevalier, C. Dorais, G. Mc Kercher, P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine.*

41. Effet de la Buserelin sur l'hyperplasie spontanée de la prostate du chien. *J.Y. Dubé, G. Frenette, Y. Tremblay, R.R. Tremblay et A. Bélanger.*

42. Effets de la castration et de traitements hormonaux sur l'activité de quelques hydrolases dans la prostate du chien. *G. Frenette, J.Y. Dubé et R.R. Tremblay.*

43. Effet de l'administration d'un agoniste de la LHRH sur la stéroïdogénèse testiculaire chez le chien. *Y. Tremblay, A. Bélanger, J.Y. Dubé et R. R. Tremblay.*

44. Modulation du niveau des récepteurs pour l'Epidermal Growth Factor (EGF) dans la prostate de rat par les androgènes et les glucocorticoïdes. *R. St-Arnaud et F. Labrie.*

45. Un remaniement chromosomique inusité. Une translocation autosomique en tandem sur un Y satellite (Yqs) multicentenaire. *Paul Genest.*

46. Ostéogenèse imparfaite de type II : un collagène de type I anormal est inséré dans la matrice osseuse. *M. van der Rest, M. Desbarats, J.P. Chadarevian et F.H. Glorieux.*

47. L'effet d'une diète restreinte en tyrosine sur la production du succinylacétone dans la tyrosinémie héréditaire. *A. Grenier, R. Gagné, A. Lescault, R. Laframboise et C. Laberge.*

48. Microdosage de la y-glutamyl transpeptidase sur sang entier séché sur papier filtre. *Y. Quenneville, A. Lescault, R. Gagné, J. Morissette.*

49. Le dépistage de l'hypothyroïdie congénitale par la TSH a une plus grande sensibilité que par la T4 : mythe ou réalité ? *J. Morissette et J.H. Dussault.*

50. Modifications de l'expression des histones au cours d'un choc thermique. *R.M. Tangua, R. Camato, M. Vincent et F. Lettre-Biron.*

51. Relation existant entre la réponse à la méthacholine mesurée avec le VEMS ou la conduction spécifique pulmonaire et l'effet bronchomoteur des manoeuvres respiratoires. *J. L. Malo, M. Sestier, L. Pineau, A. Cartier et R. R. Martin.*

52. L'importance relative de l'hypertension artérielle pulmonaire (H.A.P.) et de l'hypoxie alvéolaire (H.A.) dans la genèse de l'oedème pulmonaire de haute altitude (O.P.H.A.). *A. Jeanneret, S. St-Jean, M.C. Michoud et R. Amyot.*

53. Effets synergistiques du bromure d'ipratropium et du fénotérol sur la bronchodilatation chez l'asthmatique. *J. J. Gauthier, J. L. Malo et R. R. Martin.*

54. Le reflux oesophagien chez l'asthmatique[1]. *Yvon Cormier, Brigitte Giguère et Jacques Bélanger.*

55. Effets de la quinacrine sur la bronchodilatation et la tachycardie induites par les cannabinoïdes. *M. Laviolette et J. Bélanger.*

56. Étude séquentielle de la mécanique pulmonaire dans l'asthme expérimental du mouton. *Y. Berthiaume, J. Labbé, M. Geoffroy et R. Bégin.*

57. Test de l'absorption du D-xylose : mesure dans le sang et dans l'urine. *M. Lemoyne, P. Poitras et P. Bannon.*

58. Entreposage et sécrétion de sérotonine par le pancréas exocrine. *P. Falardeau et S. Heisler.*

59. Étude de l'efficacité d'un nouvel antagoniste des récepteurs H_2 de l'histamine, SKF-93479, sur l'inhibition de la sécrétion acide provoquée par la pentagastrine chez l'homme. *H. Navert, René Bérubé, Armin Wollin, Léon Tétreault, Bertil Strom.*

60. Rôle des structures nerveuses spinales dans la réponse gastrique à l'injection intracisternale de bombésine. *Daniel Lesiège et Yvette Taché.*

61. Contrôle de la sécrétion de la motiline (M) et de la motricité intestinale canine par la bombésine (BBS) et la somatostatine (STS). *P. Poitras.*

62. Effet de l'acide linoléïque sur la membrane des microvillosités intestinales lors de l'alimentation entérale. *S. Laganière et D. Maestracci.*

63. Importance de l'hypertension artérielle comme facteur prédisposant à la cardiopathie ischémique dans la population masculine de Québec. *Z. Ahmed, G.R. Dagenais, J. Rochon, N.-M. Robitaille, P.J. Lupien et A. Christen.*

64. Catécholamines libres et conjuguées et stimuli physiologiques chez l'homme. *J. Cléroux, F. Péronnet et J. de Champlain.*

65. Encainide : efficacité et effets hémodynamiques chez les patients porteurs d'arythmie ventriculaire sévère. *M. Sami.*

66. Évaluation échocardiographique de cyclistes jeunes et vétérans. *H. Perrault, F. Péronnet, J. Ricci, R. Lebeau et R. Nadeau.*

67. Pronostic des coronariens après résection d'anérisme ventriculaire gauche (RAVG). *S. Rosenheck, M. Lemieux, G.R. Dagenais, J.P. Després, D. Desaulniers, J. Métras et G. Raymond.*

68. Calcification dans les artères coronariennes et l'aorte abdominale chez les humains. Étude ultrastructurale. *J. G. Kingma et P.E. Roy.*

69. Effets de l'hypoxémie hypoxique sur la circulation périphérique. *J. Malo et H. Goldberg.*

70. Hyperexcitabilité bronchique non allergénique dans la bronchite chronique. *J. Bahous, A. Cartier, L. Pineau et J.L. Malo.*

71. Effets comparés de dérivés mono-, di-et trihydroxyles de l'acide arachidonique sur le poumon de cobaye. *Y. Brousseau, P. Borgeat et P. Sirois.*

72. Mécanisme d'action des leucotriènes sur le parenchyme pulmonaire humain et de cobaye in vitro. *M. Chagnon, J. Gentile, M. Gladu et P. Sirois.*

73. Effet stimulateur de l'acide 12-hydroperoxy-icosatétraénoïque (12-HPETE) sur la biosynthèse de l'acide 5-hydroxy-icosatétraénoïque (5-HETE) et du leucotriène B_4 (LTB_4) par les leucocytes humains. *B. Fruteau de Laclos, P. Borgeat et J. Maclouf.*

74. Métabolisme du 25-hydroxycholécalciférol par les cellules dédicuales humaines. *E.E. Delvin, A. Arabian.*

75. Minéralisaion dans des cultures d'ostéoblastes. *B. Ecarot-Charrier, G. Pereira, M. van der Rest et F.H. Glorieux.*

76. Régulation de la protéine liant le GMP cyclique plaquettaire. *J. Tremblay, D.J. Franks, P. Hamet.*

77. Phénolsulfotransférase plaquettaire humaine (PST) : purification et caractérisation partielles. *Y. Romain, S. Desmassieux et S. Carrière.*

78. Méthode d'analyse quantitative de l'acide arachidonique par chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse (GG-MS). *S. Pilote, P. Vallerand et P. Borgeat.*

79. Perfusion intraveineuse de phentolamine : effets sur la dynamique cardio-vasculaire et sur la distribution des débits sanguins régionaux chez le chien éveillé. *L. Dumont, C. Lamoureux, P. Stanley et C. Chartrand.*

80. Rythme cardiaque et diagnostique de rejet. *R. Parent, G. Ducharme, P. Stanley et C. Chartrand.*

81. Effet de la L-carnitine sur le coeur perfusé ischémique. *P. Savard, L. Gailis et G.R. Dagenais.*

82. Facteur diurétique et natriurétique de l'oreillette de rat. Purification partielle. *G. Thibault, R. Garcia, M. Cantin et J. Genest.*

83. L'effet de la neurotensine sur les barorécepteurs chez le mouton. *C. Bah, M. Gadbois, P. Casey, S. St-Pierre, A. Gervais.*

84. Effets de l'indapamide (IND) sur la synthèse des prostanoïdes. *F.M. Gbeassor, J.H. Grose et M. Lebel.*

85. Effet du disopyramide sur l'activité électrique du myocarde : étude sur des cellules de rat nouveau-né en culture. *O.F. Schanne, G. Bkaily, B. Dumais et L. Boutin.*

86. La carboxypeptidase N (CPN) et les anti-rhumatismaux d'action lente. *F. Marceau, J. Brown, S. St-Pierre, R. de Médicis et A. Lussier.*

87. La dynorphine dans la médullo-surrénale. *S. Lemaire.*

88. Propriétés hypnotiques du zopiclone. *R. Elie, G. Caillé, J.P. Deschênes.*

89. Modifications du récepteur insulinique dans le testicule et le foie induites par la testostérone. *J. Saucier, R.R. Tremblay, J.Y. Dubé et A. Nadeau.*

90. Effet des hormones gonadotropes sur le récepteur insulinique dans le testitucle et le foie. *J. Saucier, R.R. Tremblay et J.Y. Dubé.*

91. Production de testostérone par cellules purifiées de Leydig de porc immature en culture. *M. Bernier, W. Gibb, R. Collu et J.R. Ducharme.*

92. Stimulation du niveau des récepteurs ovariens pour l'Epidermal Growth Factor (EGF) par l'administration de gonadotropines chez le rat. *R. St-Arnaud, P. Walker, P.A. Kelly et F. Labrie.*

93. Les anticorps monoclonaux contre le cortisol. *M. Lis, D. Haack, C. Maser, P. Vecsei et K. Lichtwald.*

94. Préparation des peptides hypophysaires du rat marqués avec le ^{32}p en utilisant la kinase de la caséine. *M.A. Seger et H.P. J. Bennett.*

95. Distribution anatomique et cellulaire des récepteurs nucléaires de la T_3 dans le cerveau de rat. *J. Ruel, R. Faure et J.H. Dussault.*

96. Corrélations entre les déficiences en thiamine, en acide folique et en vitamine B12 et le taux de l'acide 5-hydroyindoléacétique (5H1AA) dans le L.C.R. chez l'humain. *M.I. Botez, S.N. Young, J. Bachevalier et S. Gauthier.*

97. Effets de l'hypothyroïdie néonatale et du parachlorophénylalalanine (PCPA) sur les contenus en "thyrotropin-releasing hormone" (TRH) et substance P de la moelle épinière de rat. *P. Savard, Y. Mérand, P. Bédard, J. Dussault et A. Dupont.*

98. Relation entre les systèmes sérotoninergiques et substance pergiques dans le cerveau de rat. *Y. Mérand, P. Savard et A. Dupont.*

99. Sites de fixation spécifique pour le 3h-prazosin après déafférentation noradrénergique sélective du néocortex du rat. *T.A. Reader et R. Brière.*

100. Ontogénèse des récepteurs de la LHRH du lobe antérieur de l'hypophyse chez le rat. Étude morphologique. *L. Blanchard, J. Guy, M. Marchetti et G. Pelletier.*

101. Propriétés électriques des tubes contournés proximaux (TCP) de lapin perfusés in vitro. *J.Y. Lapointe, R. Laprade, M.G. Brunette, J. Cardinal.*

102. Composition luminale et péritubulaire en ions et potentiel intracellulaire des tubes proximaux de lapin perfusés in vitro. *J. Cardinal, R. Laprade, J.Y. Lapointe et Sylvie Breton.*

103. Phosphatase alcaline et phosphates organiques dans la bordure en brosse du rein de rat et de hamster. *Marc Letellier, Claude PetitClerc, Normand Brière et Gérard E. Plante.*

104. Évaluation in vivo de la perméabilité mitochondriale rénale à la glutamine chez le rat. *N. Khoury, N. Duong, P. Vinay, A. Gougoux.*

105. Étude de la clearance de l'eau (C_H2_O) sous infusion d'urée chez le chien. *E.R. Gagné, R. Hébert, T. Nawar et G.E. Plante.*

106. L'amélioration de l'excrétion de l'eau et du sodium chez l'homme cirrhotique (C) décompensé soumis à l'immersion (I). *D. Bichef, R. Groves, R. Schrier.*

107. Adaptation d'un rein innervé (In) et dénervé (Dn) à la surcharge salée isotonique (S). *L. Charette, S. Demassieux et S. Carrière.*

108. Néphrite interstitielle aiguë : étude clinico-pathologique de 12 cas. *C. Delage et R. Noël.*

109. Sécrétion tubulaire de l'ion bicarbonate chez l'alligator. *A.G. Craan et G. Lemieux.*

110. Récepteurs vasculaires pour l'angiotensine II chez le rat spontanément hypertendu. *E.L. Schiffrin, F. Thomé et J. Genest.*

111. Modifications du ribosome de hamsters atteints de dystrophie musculaire. *C. Jolicoeur et L. Brakier.*

112. Étude de la contribution des influx sensoriels périphériques et de l'activité des muscles agonistes et antagonistes lors d'un mouvement de flexion rapide de l'avant-bras chez l'homme. *R. Forget et Y. Lamarre.*

113. Variations des récepteurs des glucocorticoïdes (RG) dans les muscles au cours d'un exercice physique aigu (EP). *J. Gagnon, M.A. Ho-Kim et R.R. Tremblay.*

114. Caractéristiques histochimiques et biochimiques du muscle humain : ressemblance au sein de fratries. *J.A. Simoneau, G. Lortie, G. Thériault et C. Bouchard.*

115. Relations entre des indicateurs des métabolismes aérobies et anaérobies de travail et les caractéristiques histochimiques et enzymatiques du muscle humain. *G. Lortie, J.A. Simoneau, G. Thériault et C. Bouchard.*

116. Nouvelle approche pour la quantification rapide de trois enzymes glycolytiques du muscle. *C. Champagne et P. Rogers.*

117. Modulation de la synthèse de la myosine au niveau de cellules musculaires en culture. *M.C. Thibault et S.H. Heywood.*

118. Influences hormonales sur la variation des récepteurs des glucocorticoïdes (RG) dans les muscles. *M.A. Ho-Kim, R.R. Tremblay et J.Y. Dubé.*

119. Contrôle endocrinien de la réponse métabolique à l'exercice : rôle des réserves de glycogène musculaire. *J.-M. Lavoie, D. Cousineau, P.J. Provencher, R. Hélie et F. Péronnet.*

120. Étude du contenu en catécholamines au niveau du plasma, des surrénales et du coeur de rats diabétiques soumis à l'entraînement physique. *C. Jobidon, M.H. Nguyen, G. Tancrède, A. Nadeau et S. Rousseau-Migneron.*

121. Effet de l'entraînement physique sur le turnover de la norépinéphrine chez le rat normal ou diabétique au repos. *G. Tancrède, D. Trudel, M.H. Nguyen, S. Rousseau-Migneron et A. Nadeau.*

122. Un nouveau test fondé sur l'activité de l'enzyme érythrocytique déhydratase de l'acide S-aminolévulinique (ALAD) comme mesure d'exposition au plomb. *J.P. Farant et D.C. Wigfield.*

123. La concentration du plomb salivaire et sa relation avec la distribution du plomb dans différents compartiments du sang chez le rat. *N. Mobarak et A. P'an.*

124. Effet in vitro de l'amiante sur la régulation immune des fibroblastes pulmonaires. *I. Lemaire et C. Dubois.*

125. Les effets de l'amiante sur la production de l'ion superoxide (0_2—) par les macrophages alvéolaires (MA) et les leukocytes polymorphonucléaires (PMN) du hamster doré. *B. Case, M. Ip, M. Padilla et Jérôme Kleinerman.*

126. Facteurs contribuant à la présence de précipitines aux antigènes du poumon du fermier. *Yvon Cormier, Pierre Durand et Jacques Bélanger.*

127. Influence de l'exposition concomitante à l'acétone sur la toxicité et le métabolisme du styrène chez le rat. *J. Normandeau et J. Brodeur.*

128. Dépistage précoce de l'amiantose : du modèle mouton à l'étude de travailleurs de l'amiante. *R. Bégin, M. Rola-Pleszczynski, A. Cantin, M. Boctor, R. Boileau, S. Massé, G. Bisson et G. Lamoureux.*

129. Étude analytique et expérimentale de la toxicité pulmonaire liée au fumet de crabe. *N.D. Huy, J.G. Guillot, P.E. Roy, J.P. Weber, A. Nantel.*

130. Bronchopathie chez les travailleurs de l'amiante. *R. Bégin, A. Cantin, Y. Berthiaume, S. Péloquin, R. Boileau et S. Massé.*

131. Quantification des scintigraphies pulmonaires au GA-67 : population normale et pneumopathies diverses. *G. Bisson, G. Drapeau, G. Lamoureux.*

bibliographie suite de la page 844

1.Le dépistage du cancer du col utérin :
Rapport sommaire du groupe de travail canadien, 1982. Union Méd. Canada, 1982 ; 111 : 856.

2.Miller A.B. :
Advances in clinical cytology. Butterworths, Ed. Koss & Coleman, p. 73-79.

3.Miller A.B. :
Advances in clinical cytology. Butterworths, Ed. Koss & Coleman, p. 83-89.

4.Miller A.B., Rawls W.E. :
Gynecologic Oncology. Malcolm Coppleson, Ed. Churchill Livingstone, p. 11.

Persantine®
dipyridamole

GUIDE THÉRAPEUTIQUE CONCIS

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE
1. Inhibiteur de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaires
2. Vasodilatateur coronarien

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE
Maladie coronarienne La thérapie concomitante Persantine et AAS est indiquée pour les patients ayant survécu à un infarctus du myocarde. Le taux de rechute d'infarctus du myocarde est réduit d'une façon significative par une telle thérapie.
Maladie thrombo-embolique Persantine est indiqué pour la prévention des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valvules cardiaques.
Angine de poitrine chronique Persantine (dipyridamole) a été employé avec succès pour le traitement à long terme de divers états causés par une diminution du débit coronarien. Dans l'angine de poitrine chronique, la dipyridamole peut souvent éliminer ou espacer les attaques angineuses, augmenter la tolérance à l'effort et même permettre de réduire la consommation de nitroglycérine. La dipyridamole n'est pas indiquée pour arrêter une attaque aiguë d'angine.
Cependant, la dipyridamole peut être utile aux malades après la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, en leur procurant les avantages des effets vasodilatateurs de ce médicament sur les coronaires et la possibilité d'améliorer la circulation collatérale dans le myocarde.
A des doses thérapeutiques, la dipyridamole ne provoque pas de chute de la tension artérielle ou d'accélération du rythme cardiaque. Cependant, au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la tension artérielle peut devenir assez instable; les risques possibles associés à l'administration de la dipyridamole dans ces circonstances n'ont pas encore été complètement déterminés. Dans le traitement de l'infarctus du myocarde, à la phase aiguë, l'administration de la dipyridamole n'est pas recommandée.

CONTRE-INDICATIONS
A ce jour, on ne connait pas de contre-indication particulière.

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

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

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

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

PRÉSENTATION
1. Comprimé à 25 mg: un comprimé rond, drageifié, de couleur orange et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim.
2. Comprimé à 50 mg: un comprimé rond, drageifié, de couleur corail et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim.
3. Comprimé à 75 mg: un comprimé rond, drageifié, de couleur rouge et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim.
Emballages: Persantine à 25 mg et à 50 mg est présenté en flacons de 100 et de 500 comprimés.
Persantine à 75 mg est présenté en flacons de 100 comprimés.
La monographie Persantine est disponible sur demande.

Boehringer Ingelheim

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

TYLENOL*

acétaminophène

UN PREMIER CHOIX JUDICIEUX

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 anticoagulants 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 antipoison 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 120 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.

Références

1. Georgetown Symposium on Analgesics: *Arch. Intern. Med.* 141:273-406, 1981. **2.** Meredith, T. J. and Goulding, R.: *Postgrad. Med. J.* 56:459, 1980. **3.** American Pharmaceutical Association: Handbook of Non-prescription Drugs, ed. 6, Washington, D.C., American Pharmaceutical Association, 1979, p. 129. **4.** Black, M.: *Gastroenterology* 78:382, 1980. **5.** Neuberger, J. et al: *J. Roy. Soc. Med.* 73:701, 1980. **6.** Leading Article: *Brit. Med. J.* 2:958, 1980. **7.** Spector, S. L., et al: *J. Allergy Clin. Immunol.* 64:500, 1979. **8.** Prescott, L. F.: *Drugs.* 23:75, 1982. **9.** Rumack, C. M. et al: *Obstet. Gynecol.* (Suppl) 58:52S, 1981. **10.** Collins, E.: *Obstet. Gynecol.* (Suppl) 58:57S, 1981. **11.** Rudolph, A. M.: *Obstet. Gynecol.* (Suppl) 58:63S, 1981. **12.** Perkin, R. M. et al. *J. Pediatr.* 96:721, 1980. **13.** Atwood, S. J.: *Pediatric Clinics of North America.* 27:871, 1980.

PAAB CCPP

JOHNSON & JOHNSON INC.
GUELPH, ONTARIO N1H 7L4

*Marque de commerce de JOHNSON & JOHNSON
©Johnson & Johnson 1982

Une importante question de jugement

JOHNSON & JOHNSON INC.
Guelph, Ontario N1H 7L4

*Marque de commerce de JOHNSON & JOHNSON
©Johnson & Johnson 1982

PAAB CCPP

Soupesez les faits [1-13]

Rares sont les décisions thérapeutiques qui n'entraînent pas l'administration de prétendus simples analgésiques-antipyrétiques. Fondamentalement, il faut choisir entre deux options. Cette décision peut avoir des répercussions d'une portée incalculable pour bon nombre de patients et peut également déterminer l'efficacité de traitements concomitants.

ACÉTAMINOPHÈNE		AAS
SELON LA POSOLOGIE INDIQUÉE		
EFFICACITÉ		
équipotent	**ANALGÉSIQUE**	équipotent
équipotent	**ANTIPYRÉTIQUE**	équipotent
non indiqué	**ANTI-INFLAMMATOIRE**	la dose requise dépasse généralement les niveaux analgésiques-antipyrétiques, et l'administration régulière est nécessaire — une dose moindre ou intermittente est inefficace
SÉCURITÉ		
rares cas d'hypersensibilité	**EFFETS SECONDAIRES**	hémorragie gastro-intestinale, ulcération, nausée, vomissements, diarrhée, vertiges, bourdonnement d'oreilles, baisse de l'acuité auditive, démangeaisons, urticaire, angio-oedème, anaphylaxie
légère prolongation du temps de prothrombine chez les patients traités aux anticoagulants oraux, mais la signification clinique de cet effet n'est pas précise	**PRÉCAUTIONS**	cas antérieur d'ulcérations gastro-intestinales, tendances à l'hémorragie, anémie ou hypoprothrombinémie; patients asthmatiques ou sujets à d'autres allergies; usage concomitant avec des anticoagulants, des uricosuriques, d'autres analgésiques non narcotiques, des hypoglycémiants, de l'alcool et du méthotrexate
aucune, sauf pour de rares cas d'hypersensibilité	**CONTRE-INDICATIONS**	sensibilité aux salicylates, ulcère gastro-duodénal en évolution
aucun risque connu	**DURANT LA GROSSESSE**	risques d'anémie, d'hémorragie, de retardement ou de prolongation du travail, risques accrûs d'hémorragie cérébrale chez les enfants prématurés, fermeture prématurée du canal artériel
aucun risque déterminé	**POUR LES ENFANTS**	risque d'intoxication en suivant la dose thérapeutique chez les enfants fébriles et déshydratés
rares cas équivoques d'anomalies du foie, à une dose élevée	**TOXICITÉ HÉPATIQUE**	hépatite réversible chez les groupes à haut risque, à une dose élevée
équivoque	**NÉPHROPATIE PAR ANALGÉSIQUES**	équivoque
anticoagulants oraux (tel que ci-dessus) chloramphénicol (demi-vie accrue)	**INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES**	anticoagulants oraux, uricosuriques, agents anti-inflammatoires non stéroïdes, hypoglycémiants oraux, corticostéroïdes, alcool éthylique, méthotrexate
SURDOSAGE AIGU		
potentiellement grave	**RISQUE CLINIQUE**	potentiellement grave
thérapie de soutien et/ou antidote déterminé (N-acétylcystéine)	**TRAITEMENT**	thérapie de soutien — aucun antidote déterminé

Voir les références dans la brève monographie

TYLENOL*

acétaminophène

Un premier choix logique

Index des annonceurs

Association des médecins de langue française du Canada 837

Ayerst, Laboratoires
(Indéral-LA) 862-863-864

Blais, Dr Guy
(Omnipraticien demandé) 915

Boehringer Ingelheim
(Persantine) 919-920-931

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada
(Examens) 895

Geigy
(Anturan) ..... 4e couv.
(Voltaren) 842-927

Gouvernement du Canada
(Ministère de la défense nationale) 904

Hoffmann — La Roche Ltd.
(Nodular) 855
(Lectopam) 887-888

Hôpital Chaleur
(Psychiatre) 915

Johnson & Johnson
(Tylenol) 932-933

Parke Davis
(Gelusil) 893-894

Pfizer Canada Inc.
(Feldene) 911-912-913-914

Smith Kline & French
(Tagamet) 869-870-871-872
..... 873-874-875-876-922
(Dyazide) ..... 3e couv. -908

Squibb Canada Inc.
(Halcicomb) 838-840

Upjohn, Compagnie du Canada
(Halcion) ..... 2e couv. -934

Halcion®

Hypnotique (triazolam)

Renseignements thérapeutiques

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Se montrer vigilant face à un dysfonctionnement rénal ou hépatique.

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

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

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

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

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

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

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

Monographie envoyée sur demande.

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

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE SNC

7611 MARQUE DÉPOSÉE HALCION CF 1037-2C

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

PAAB CCPP

ACIM

Octobre 1982
Vol. XVI, No 10

Rédaction:
Louise Desjardins
(514) 866-2053

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

BULLETIN

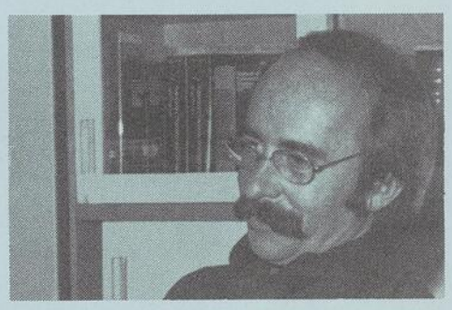
Prix d'excellence

Colloque en Martinique

Le diagnostic prénatal, qu'en pensez-vous?

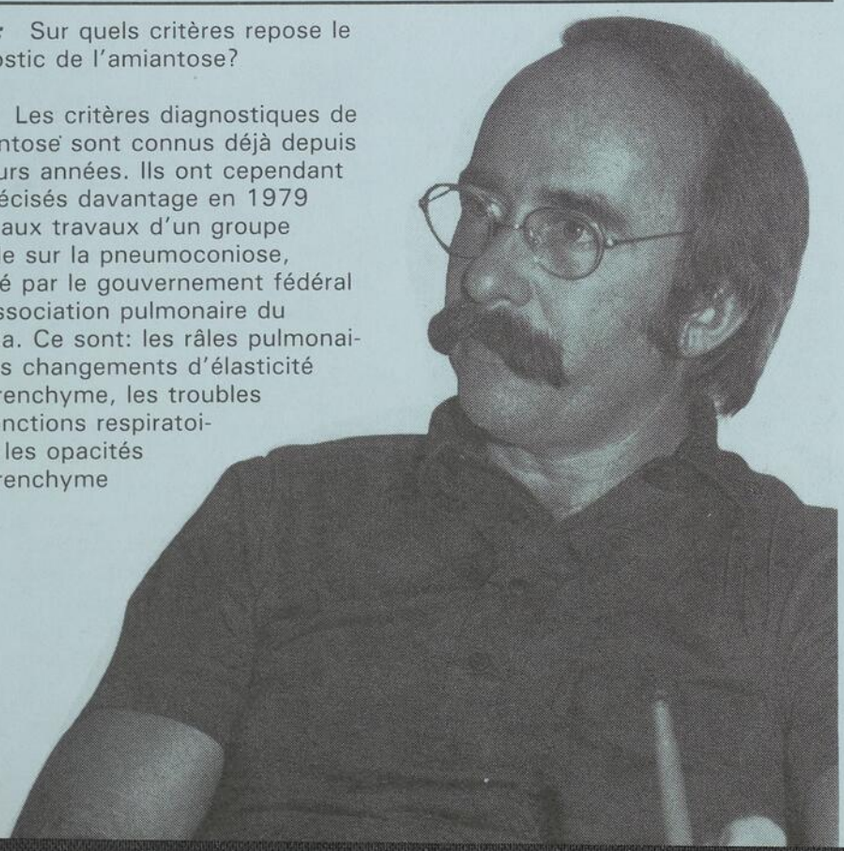
L'amiantose, des recherches qui progressent

Le docteur Raymond Bégin dirige le service de pneumologie au CHU de Sherbrooke. Il est également directeur scientifique d'un groupe multidisciplinaire de recherche pulmonaire qui s'intéresse, entre autres, à l'amiantose. Cette maladie attire particulièrement l'attention des chercheurs dans cette région où plus de 20% de la force ouvrière travaille dans des industries reliées à l'amiante. Le docteur Bégin nous parle des progrès qui ont été accomplis ces dernières années afin de mieux comprendre et mieux prévenir l'amiantose.



BULL: Sur quels critères repose le diagnostic de l'amiantose?

R.B.: Les critères diagnostiques de l'amiantose sont connus déjà depuis plusieurs années. Ils ont cependant été précisés davantage en 1979 grâce aux travaux d'un groupe d'étude sur la pneumoconiose, appuyé par le gouvernement fédéral et l'Association pulmonaire du Canada. Ce sont: les râles pulmonaires, les changements d'élasticité du parenchyme, les troubles des fonctions respiratoires et les opacités du parenchyme



pulmonaire. D'autre part, nous tentons actuellement d'évaluer de nouveaux indices permettant d'établir un diagnostic plus précoce de l'amiantose. D'après nos recherches, un nouvel élément, la captation pulmonaire excessive du gallium, pourrait détecter la maladie à un stade précoce. Chez un sujet sain, le gallium se métabolise et disparaît de l'organisme tandis que chez le porteur potentiel d'amiantose, il s'accumule dans le poumon. Ce phénomène peut d'ailleurs être photographié grâce à la médecine nucléaire. Nous avons démontré chez l'animal que les lésions pulmonaires précoces, de type inflammatoire, étaient responsables de cette captation excessive du gallium.

BULL.: La toxicité de l'amiante varie-t-elle selon qu'elle est en contact avec d'autres agents polluants?

R.B.: On sait actuellement que le taux d'amiantose est supérieur chez les travailleurs qui fument que chez ceux qui ne fument pas. Mais on ne peut pas dire quel élément contenu dans la cigarette contribue à établir cette relation. Il est possible que d'autres polluants influencent le

développement de l'amiantose quoiqu'aucune recherche ne puisse confirmer ou infirmer cette hypothèse. Il est cependant raisonnable de croire que l'action combinée de plusieurs polluants ait une action multiplicatrice.

Une thérapie de support

BULL.: Comment traite-t-on l'amiantose?

R.B.: La première thérapie, c'est d'arrêter l'exposition à l'amiante. Ensuite, il s'agit de fournir au patient le support dont il a besoin. On lui donne donc de l'oxygène lorsqu'il en manque et on tente d'éviter les complications grâce au traitement médicamenteux. On ne peut cependant pas agir sur le développement de l'amiantose en tant que tel. Au fur et à mesure que progresse la maladie, le patient devient de plus en plus essoufflé et souffre d'insuffisance cardiaque droite.

Des thérapies expérimentales sont actuellement en cours chez le mouton. Nos recherches ne sont toutefois pas suffisamment avancées pour que nous puissions les appliquer à l'homme. Il est possible que nous parvenions un jour à mieux comprendre ce qui se passe dans le poumon pour pouvoir espérer sinon guérir l'amiantose, du moins ralentir son évolution.

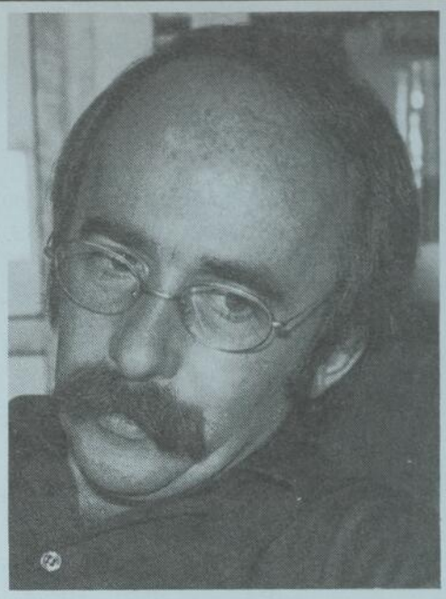
BULL.: Quelle est l'espérance de vie d'un porteur d'amiantose?

R.B.: A compter du moment où le diagnostic est posé, l'espérance de vie, pour les dix prochaines années du porteur d'amiantose est la moitié moindre que l'espérance de vie moyenne d'un individu indemne.

Prudence et circonspection

BULL.: Certains pays ont une politique extrêmement restrictive face à l'amiante, qu'en pensez-vous en tant que médecin?

R.B.: Les travailleurs qui sont aujourd'hui atteints d'amiantose ont dû travailler dans des conditions d'empoussiérage telles qu'ils pouvaient à peine se voir à quelques pieds de distance. Depuis 1960, des systèmes de ventilation et de contrôle de la qualité de l'air ont incontestablement amélioré l'environnement dans les mines d'amiante. On considère actuellement que, pour une carrière complète de travail dans l'amiante, le risque de développer de l'amiantose est de 1%. Ce risque apparaît acceptable socialement car il se compare au risque de maladie ou d'accident que prennent d'autres travailleurs dans des sphères d'activités non reconnues comme particulièrement dangereuses. En fait, le problème de l'amiantose ne se trouve pas réellement dans les mines. Il existe plutôt dans l'industrie secondaire, le textile par exemple, où l'exposition aux fibres d'amiante est beaucoup plus dense. Des comités de surveillance ont, là aussi, été mis sur pied afin que soient respectées les normes obligatoires. Ces mesures d'hygiène industrielle peuvent prévenir efficacement l'amiantose car il a été démontré que la santé des travailleurs est directement reliée à la quantité de l'empoussiérage. Par ailleurs, des chercheurs, ici à l'Université de Sherbrooke, ont entrepris de modifier des fibres d'amiante afin de les rendre moins toxiques.



A vrai dire, c'est principalement pour protéger les consommateurs que certains pays ont interdit l'amiante. Des erreurs ont certes été commises dans le passé, comme par exemple l'isolement en jet des édifices avec un produit qui, une fois sec, libère des poussières d'amiante. Les gens sont aujourd'hui convaincus que l'amiante est nocive. Des recherches et des mesures de protection ont pourtant été développées et s'il convient toujours d'être prudent face à l'amiante, il est aussi permis de croire que certains produits de remplacement qu'on vend actuellement à grand renfort de publicité, ne sont guère plus rassurants. . . il n'ont surtout pas fait l'objet d'autant de recherches.

BULL.: Selon vous, le bagage génétique d'un travailleur peut-il le prédisposer à contracter l'amiantose? Si oui, ce facteur pourrait-il entrer en ligne de compte au moment de l'embauche?

R.B.: Il n'y a pas de doute que le bagage génétique d'un individu peut influencer sa réaction face aux poussières d'amiante. Mais ce n'est probablement pas le facteur déterminant d'autant plus que, dans l'état actuel des connaissances, on ne peut pas étudier si facilement des sous-groupes de la population. C'est une opération beaucoup plus complexe qu'il n'y paraît à prime abord. On sait, par contre, que ceux qui fument ont plus de risques de développer une amiantose mais, à cause des droits de la personne, on ne peut empêcher quelqu'un de gagner sa vie pour cette raison.

BULL.: Il y a pourtant des entreprises qui refusent des candidats après qu'ils aient passé un examen médical?

R.B.: Présentement,les entreprises de l'amiante sont justifiées de ne pas embaucher ceux qui ont déjà des maladies respiratoires. Cependant, la plupart des travailleurs commencent à vingt ans, c'est-à-dire dans une période de leur vie où ils sont en bonne santé. La maladie se développe dans les vingt ans qui suivent. On sait que l'amiante cause l'amiantose mais on ignore encore beaucoup de détails du processus pathogénique. Les recherches se poursuivent et la réponse viendra peut-être des expérimentations actuelles sur le modèle animal.

Journée scientifique des chirurgiens généraux

L'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec tiendra une journée scientifique le samedi 27 novembre 1982, Hôtel Bonaventure de Montréal.

Comme par les années passées, cette journée comprendra un exercice d'auto-évaluation ainsi qu'un conférencier invité.

Pour renseignements, s'adresser au secrétariat de l'Association: (514) 849-8887.

L'AMLFC décerne des prix d'excellence aux étudiants en médecine

Afin d'encourager l'excellence en médecine, l'Association des médecins de langue française de Canada décerne à chaque année des prix aux étudiants francophones qui ont terminé premiers de leurs promotions. Nous vous présentons ceux et celles qui ont ainsi vu leurs efforts récompensés en 1982.

• Le docteur **Sophie Nadeau** de l'Université Laval complète actuellement un internat multidisciplinaire à l'hôpital Saint-Sacrement de Québec. Elle souhaite poursuivre ses études post-doctorales en anesthésie-réanimation. Tout au long de son cours universitaire, elle a remporté une dizaine de prix qui témoignent de la qualité de ses études.

• Le docteur **Bernard Lespérance** de l'Université de Montréal poursuit un internat multidisciplinaire en médecine interne à l'hôpital du Sacré-Coeur de Montréal. Il envisage, par la suite, de se spécialiser en soins intensifs. Récipiendaire de la médaille Sir William Hingston et deux autres prix, le Dr Lespérance est également auteur de deux ''kits'' d'auto-enseignement, l'un en radiologie cardiaque et l'autre en uro-radiologie.

• Le docteur **Hieu Hang Ngo** de l'Université de Sherbrooke est née à Saïgon au Vietnam. Elle demeure au Canada depuis 1975 et poursuit un internat multidisciplinaire intégré en chirurgie à l'hôpital Notre-Dame de Montréal. Elle projette ensuite de se spécialiser en oto-rhino-laryngologie.

• Le docteur **Patrice Archambault** de l'Université McGill complète un internat rotatoire à l'hôpital St-Mary's de Montréal. Il a déjà mérité deux bourses au cours de ses études médicales. Il se destine à l'omnipratique pour un an ou deux et songe à une spécialisation future en ophtalmologie.

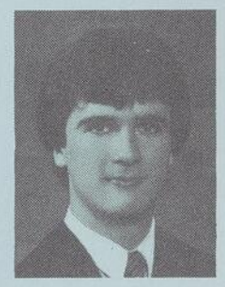
• Le docteur **Richard Routhier** de l'Université d'Ottawa détient, outre son diplôme en médecine, un baccalauréat en éducation physique et une maîtrise en kinanthropologie. Il complète présentement son internat à l'hôpital Civique d'Ottawa

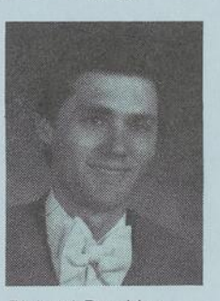
• Le docteur **Pierre Laneuville** a terminé premier de sa promotion, ex-aequo avec le Dr Routhier, à l'Université d'Ottawa. Il est actuellement interne à l'hôpital Royal Victoria de Montréal et s'intéresse à la recherche hémato-oncologique et clinique. Il a déjà remporté cinq bourses lors de ses études en médecine.

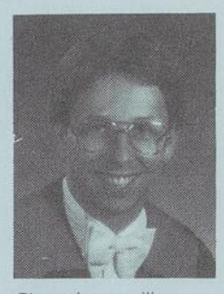

Sophie Nadeau


Bernard Lespérance


Hieu Hang Ngo


Patrice Archambault


Richard Routhier


Pierre Laneuville

Colloque en Martinique

En collaboration avec la Société médicale des Antilles et de la Guyane françaises, section Martinique, et la Polyclinique St-Eustache, l'Association des médecins de langue française du Canada organise un colloque sur la ''médecine ambulatoire multidisciplinaire'' à Fort-de-France en Martinique, du 21 au 25 février 1983.

PROGRAMME

le 21 février

Tics et spasmes faciaux (Dr D. Boghen)
L'optométriste et l'équipe médicale (Dr Y. Rhéaume)
Les sinusites (Dr P. Ste-Marie)
L'imagerie des années '80 (Dr G. Breton)

le 22 février

Douleur abdominale au bureau (Dr P. Meunier)
L'asthme (Dr J. Magdeleine)
Le pharmacien en milieu hospitalier (M.A. Tanier)
Rôle du pharmacien face au patient et au médecin (M.J. Gagné)

le 23 février

Repos

le 24 février

L'obésité (Dr M. Verdy)
Tabagisme: effets physiopathologiques (Dr G. Ostiguy)
Le médecin face au patient alcoolique (Dr R. Dufresne)
Feu rouge à l'alcoolisme (Dr G. Gervaise)
Le traitement de l'hypertension (Dr A. Louis-Gustave)
Le patient psychosomatique (Dr J. Monday)
La psychiatrie aux Antilles (Dr R. Capitaine)

le 25 février

La visite médicale du sportif amateur (Dr F. Croteau)
Traitement des principales blessures des tissus mous (Dr P. Lacoste)
Les arthrites chez les moins de 20 ans (Dr B. Bissonnette)
L'angine: diagnostic et thérapeutique (Dr G. Dumont)

INSCRIPTION

Les frais d'inscription sont de 225 $. Si un couple de médecins s'inscrit, les frais du conjoint sont de 100 $.
Inscription seulement: s'adresser au secrétariat de l'AMLFC au (514) 866-2053.
Inscription et réservations de voyage: s'adresser aux Voyages André Malavoy au (514) 861-2485. Le départ de Montréal aura lieu le 20 février en matinée. Le retour est prévu pour le 3 mars 1983. Les hôtels choisis en Martinique sont: le Frantel, le Méridien et le Bakoua. Une brochure d'information complète est disponible sur demande.

Le diagnostic prénatal, qu'en pensez-vous?

Après plusieurs mois d'étude sur le diagnostic prénatal, le comité de déontologie de l'AMLFC propose les réflexions et recommandations qui suivent et qui seront présentées au Conseil général lors de sa réunion du 22 octobre 1982 à Hull. Nous vous en faisons part et souhaitons qu'elles soient le prélude à des échanges fructueux. Vos commentaires sont les bienvenus; veuillez les adresser au Dr Michel Copti, président du comité de déontologie, au siège social de l'AMLFC.

Parmi les découvertes et interventions médicales récentes, le diagnostic prénatal occupe une place particulière: il permet de servir et de maîtriser la gestation humaine. Grâce au diagnostic prénatal, il devient possible de traiter aussi bien le milieu utérin que le foetus lui-même. Ainsi, la médecine ajoute-t-elle à son action thérapeutique et préventive par le diagnostic prénatal. En particulier, celui-ci favorise des naissances saines et peut parfois permettre le traitement de problèmes de santé. Dans cette perspective, le diagnostic prénatal a des conséquences positives, tant pour l'enfant qui naîtra que pour les parents et la société.

Technologie médicale de pointe, la diagnostic prénatal dépasse toutefois, par ses implications et ses conséquences, la stricte activité médicale. Cette dernière, jusqu'à présent soucieuse de maintenir et de prolonger les vies est, avec le diagnostic prénatal, amenée à composer avec la mort. En effet, l'information qu'apporte le diagnostic prénatal, compte tenu des moyens actuels de traitement de la médecine, peut avoir pour conséquence l'avortement. Ce faisant, le diagnostic prénatal est plus qu'une simple intervention médicale.

Le comité de déontologie croit, dans la mesure où le diagnostic prénatal suscite des controverses dans la société, provoque des conflits à l'intérieur de la profession médicale et entraîne des choix individuels, qu'il serait utile d'établir les conditions d'une gestion responsable de cette nouvelle technologie par le corps médical. C'est dans cet esprit que le présent document est conçu.

Objectifs du diagnostic prénatal

Dans le cadre du Conseil génétique, le diagnostic prénatal s'adresse aux couples qui présentent un haut risque de problème génétique. Il vise à évaluer les conditions du foetus issu de parents à hauts risques, pour dépister précocement des maladies ou des malformations génétiques ou héréditaires afin d'informer les parents de l'état biologique du foetus ainsi que des services disponibles à la suite du diagnostic.*

* *dosage AFP sérique maternel, échographie, amniocentèse, embryoscopie, foetoscop.*

Utilité des services génétiques

A. Évaluation

Le diagnostic prénatal permet d'évaluer les individus ou les familles à risque génétique élevé:

- de maladies héréditaires (ex.: diabète, épilepsie, arriération mentale, dystrophie musculaire, fibrose kystique du pancréas, consanguinité, etc.);
- de malformations graves (ex.: anencéphalie, nanismes, agénésies rénales, cataractes, myéloméningocèles, imperforations du tractus digestif, anomalies génitales, etc);
- d'anomalies chromosomiques (ex.: syndrome de Down, trisomies des autres chromosomes, retard mental lié au chromosome X, syndrome de Turner, etc.);
- de pertes foetales (ex.: environnement maternel inadéquat, malnutrition foetale, infections prénatales, irradiations, prise de médicaments, accidents gravidiques, hypertension, etc.).

Ces familles reçoivent un *conseil génétique* qui peut les amener à:
a) limiter leur famille éventuelle (si le risque est élevé et la prévention impossible);
b) les inciter à ne pas se priver d'avoir des enfants (s'il n'y a pas de risque ou si un traitement existe);
c) contourner le problème génétique par l'insémination artificielle, le diagnostic prénatal ou le dépistage postnatal (risque présent mais sous contrôle).

B. Prévention

1) Les femmes enceintes de 35 ans et plus, en raison du risque élevé de non-disjonction chromosomique.
2) Les mères ayant déjà donné naissance à un enfant atteint d'aberration chromosomique.
3) Les couples susceptibles de transmettre certaines maladies métaboliques comme la tyrosinémie héréditaire, les mucopolysaccharidoses, les mucolipidoses etc.
4) Les couples à risque de transmettre une malformation à caractère héréditaire soit sur le plan chromosomique (porteurs de translocation chromosomique) ou sur le plan malformatif (spina bifida, atrésie du grêle, reins polykystiques, etc.)

C. Possibilités de traitement du diagnostic prénatal

Les aberrations chromosomiques ne peuvent être corrigées à l'heure actuelle. Cependant, les anomalies dites métaboliques (ex.: galactosémie) ou malformatives (ex.: imperforation de l'anus) peuvent l'être et conduire à un fonctionnement tout à fait normal de l'individu dans notre société grâce à la disponibilité de traitements médicaux ou chirurgicaux.

Dans ces conditions, le diagnostic prénatal permettrait la correction précoce du défaut avant ou peu après la naissance et pourrait faciliter des mesures entourant l'accouchement afin que mère et enfant profitent des techniques médicales avancées, minimisant les risques de complications, avec meilleures chances de survie et perspectives d'une qualité adéquate de vie.

Recommandations

1. DIAGNOSTIC PRÉNATAL
Le comité de déontologie recommande:

a) que le diagnostic prénatal s'inscrive dans le contexte global de la prévention et du traitement des anomalies foetales;
b) que le diagnostic prénatal soit précédé, accompagné et suivi de conseils génétiques aux parents portant sur:

- la nature et l'ampleur du risque;
- les méthodes diagnostiques, leurs limites et les complications possibles;
- les modes d'intervention disponibles en cas de diagnostic positif.

2. MÉDECINE et DIAGNOSTIC PRÉNATAL
Le comité de déontologie recommande:

a) que soit reconnu le rôle important du médecin dans l'accès et l'utilisation du diagnostic prénatal;
b) que les médecins reçoivent une formation adéquate pour offrir aux patients les services du diagnostic prénatal.

3. INDICATIONS et ACCESSIBILITÉ DU DIAGNOSTIC PRÉNATAL
Le comité de déontologie recommande:

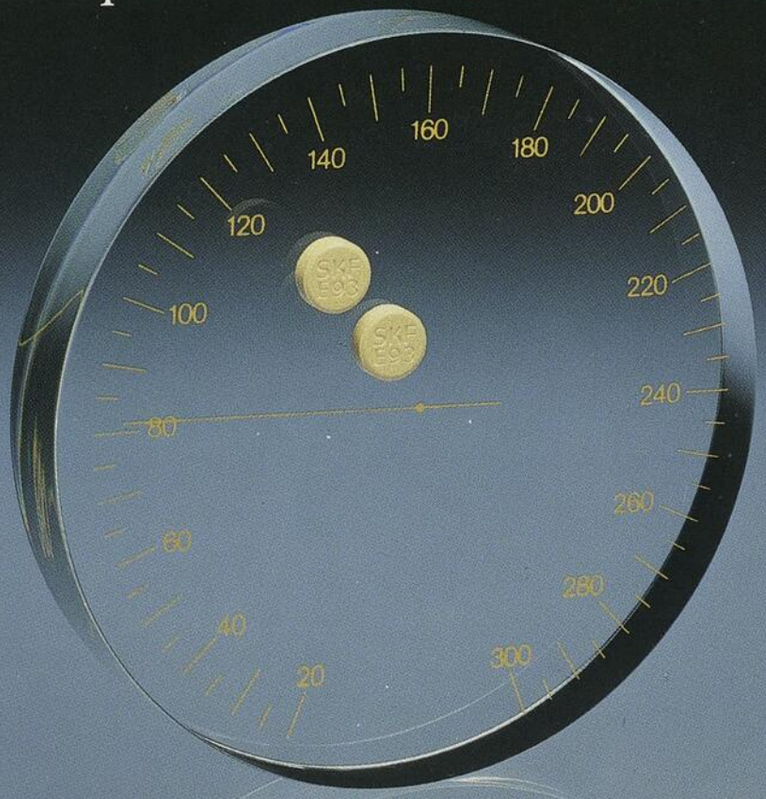
que l'accessibilité soit liée à des indications médicales en conformité avec les données acquises de la science.

4. DROITS DES PATIENTES
Le comité de déontologie recommande:

que la patiente reste maître d'entreprendre ou de ne pas entreprendre les procédures de diagnostic prénatal, de même que les interventions qui lui sont suggérées, en fonction des résultats.

QUAND L'ÉQUILIBRE POTASSIQUE EST UNE SOURCE D'INQUIÉTUDE

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



Abaisse la tension artérielle—Conserve le potassium

Dyazide®

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

SK&F
une société SmithKline

Renseignements thérapeutiques page 908

La confiance: un facteur propre à l'expérience.

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



Geigy
Dorval, Qué

PAAB
CCPP

G-0070