ée en 1872

Volume 111
Numéro 5
Mai 1982

L'Union Médicale du Canada



,e plus antique ,es jeux»

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

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



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]

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

PAAB CCPP ACIM

8111 · MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 2552.1

Renseignements thérapeutiques page 439

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 5
Mai 1982

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

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

Conseil de rédaction

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

Équipe de rédaction

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

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

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

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

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

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

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

membre du ccab amn PAAB CCPP

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

ISSN 0041-6959


Corgarde
Le nom le dit: protection.
L'action ininterrompue d'un médicament peut rendre la protection plus complète. Corgard (nadolol) offre une protection de 24 heures avec une seule dose quotidienne. Pour l'angine et l'hypertension, prescrivez Corgard une fois par jour dès le premier jour.
Corgard
UNE FOIS PAR JOUR
le bêta-bloquant bonjour
Offert en emballages calendrier de 7 comprimés – 80 et 160 mg
SQUIBB
SQUIBB CANADA INC.
2365, CÔTE-DE-LIESSE,
MONTRÉAL
(QUÉBEC) H4N 2M7
COR-JA 182 F
Renseignements thérapeutiques page 456

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 5
Mai 1982

Notre page couverture

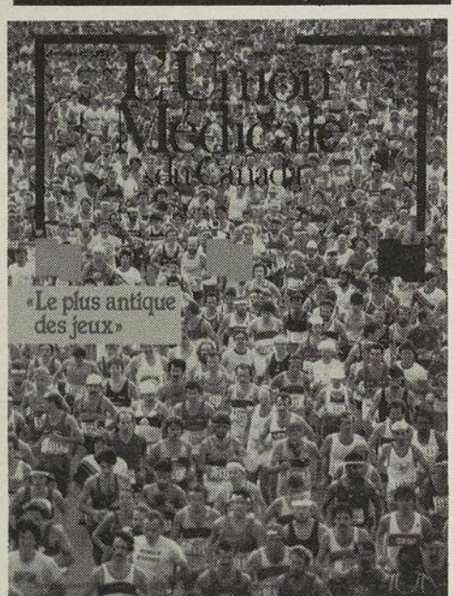


Illustration photographique de Pierre Pouliot.

"Le plus antique des jeux"

Le plus antique des jeux pratiqué à la moderne. Style et mode de vie, phénomène transitoire ou permanent, soumission du corps à l'esprit, prise en charge de sa condition physique... peu importe. L'incidence de la course sur la médecine est certaine et le médecin doit en percevoir les secrets. Les articles de Croteau et de Plamondon nous en révèlent quelques-uns.

Nous remercions Monsieur Tony Attanasio du Marathon international de Montréal de sa collaboration.

Tribune éditoriale

La "participaction" 410, 411
Marcel Cadotte

Médecine sportive

L'hyperthermie lors du marathon de Montréal en 1981 413
François Croteau

Les effets psychologiques de la course à pied : une revue de la littérature 418
Jacques Plamondon

Communications

Les lésions artérielles dans la dysplasie osseuse 424
C. Caron, C. Léger et J.-M. Pépin

Leucémies aiguës dimorphes et chromosome Philadelphie : expression phénotypique de l'atteinte d'une cellule souche lymphomyéloïde 435
Martin Gyger, Claude Perreault, Lorraine Forest et Giovanni D'Angelo

Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte : aspects cliniques.....438
Jean Mantha, Jacques A. Dansereau, Nadim Matar et Richard A. Dabrusin

Analyse d'un dépistage visuel en milieu hospitalier chez des enfants handicapés 441
Ghislaine Tremblay et Michel Brunet

Formation médicale continue

La formation médicale continue en Amérique du Nord - Où en est-on ? 447
de Guise Vaillancourt

Les troubles vocaux 454
Louise A. Monday

Le dépistage du cancer pulmonaire : considérations générales et données récentes de la littérature 457
René Vauclair, Tina Kobusch, Nicole Morissette et Antoine Simard

Article original

Pollution environnementale par l'amiante et santé publique au Québec 479
Robert Pampalon, Jack Siemiatycki et Madeleine Blanchet

Abrégés de l'Association des médecins microbiologistes de la Province de Québec ... 490

Feuilles volantes

La force de l'Union (morceaux choisis, 1873) 469

La famille Nguyen (parasito) 473
Pierre Viens

Revue de livres 423, 428

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada 499

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. Toute demande doit être adressée comme suit:

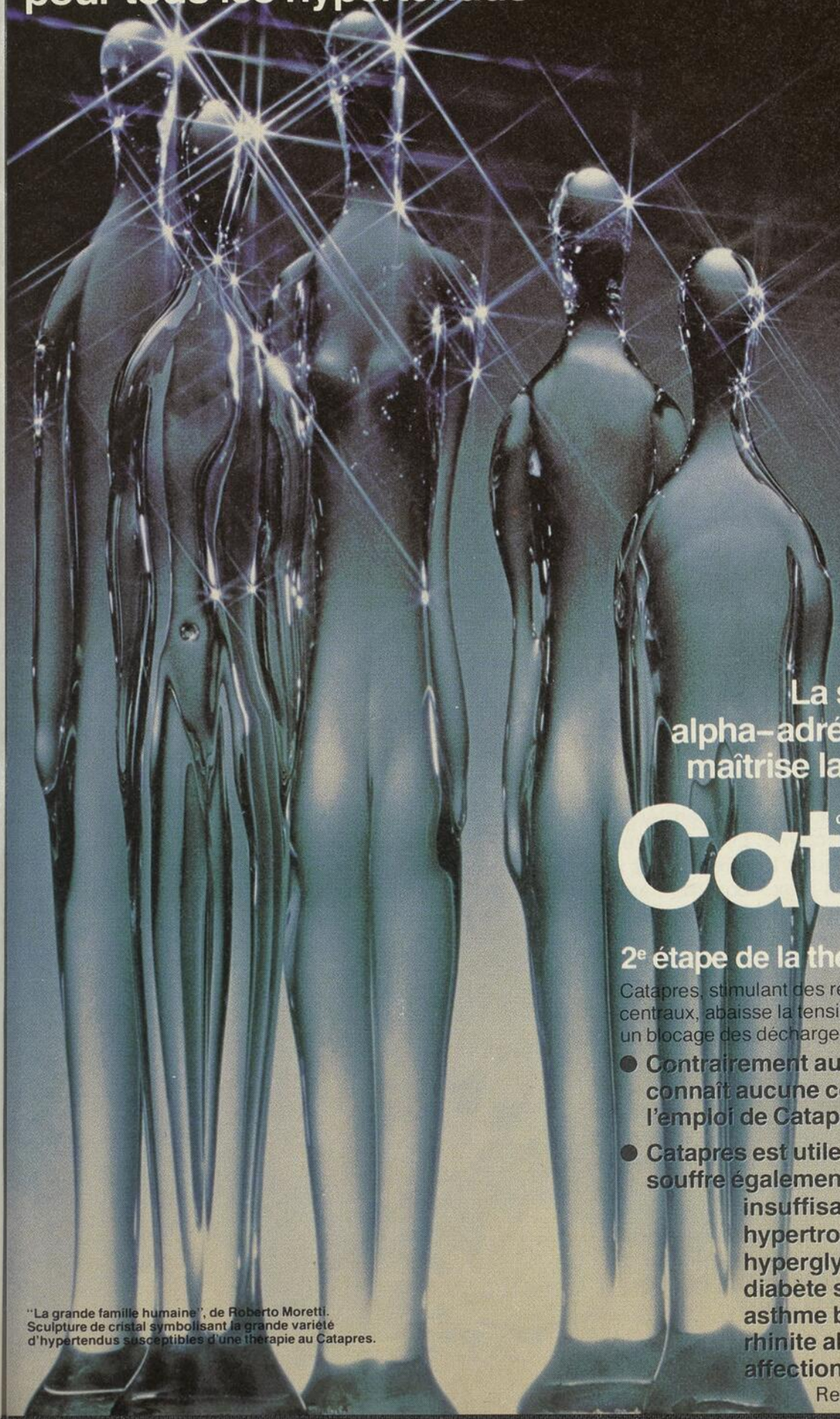
Bureau de formation et de l'évaluation

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

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

α l'avantage de l'alpha

pour tous les hypertendus



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

La stimulation alpha-adrénergique centrale maîtrise la tension artérielle

chlorhydrate de clonidine

Catapres®

2e étape de la thérapie antihypertensive

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

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

Renseignements thérapeutiques page 497

Tribune éditoriale

Marcel Cadotte

La "participaction"

"Nous exerçons notre jeunesse à la course. Il s'agit, principalement quand le parcours est long, d'apprendre à économiser ses forces et son souffle avec assez d'adresse pour tenir jusqu'au bout".
Solon, 640-558 av. J.-C.

Les lecteurs de l'Union Médicale du Canada devront faire preuve d'indulgence et pardonner le néologisme disgracieux qui chapaute cet éditorial. Ce vocable nouveau, emprunté au Mouvement canadien du bien-être physique, signifie l'action de participer à une épreuve sportive par opposition à la passivité de celui qui simplement la regarde ou la contemple béatement. Ce nouveau substantif à la mode comporte aussi de façon implicite l'effet d'entraînement ou de réaction en chaîne qu'a produit notre époque sur les sédentaires aux muscles avachis par le modernisme ou aux contours sculptés par la suralimentation, l'inactivité et qui maintenant s'adonnent à la pratique d'un sport. Les plus éclairés d'entre eux ont pris conscience de la nécessité du mouvement et de son bienfait dans un mode de vie qui peut en être totalement dépourvu.

On a ressenti ce besoin en Amérique du Nord, il y a plus d'une décennie, alors qu'une partie importante de la population s'est mise résolument à la pratique d'un sport (tennis, badmington, ski de randonnée, squash, etc.). D'autres, plus économes de leur temps, préfèrent tout simplement courir. En quelques minutes de course hebdomadaire, ils atteignent un niveau de forme physique qui nécessite chez les premiers des heures et des heures d'activité. Les solitaires, les méditatifs, les mélancoliques trouvent dans la course — le plus antique des jeux - comme l'appelle Henry de Montherland, l'exutoire nécessaire qui donne libre cours au soliloque qui les raffermit. Ils partent ainsi à l'assaut des grandes distances et deviennent coureurs de fond. La solitude du coureur de fond procure, comme peu d'activités humaines, l'instant propice à la réflextion et à un approfondissement de soi. L'énergie déployée s'y confond avec la paix et la paix avec la réflexion. Le rythme en est probablement responsable. Les fondateurs des grands ordres monastiques l'avaient d'ailleurs perçu et utilisaient, lors des promenades dans le cloître, la monotonie du mouvement pour rythmer la méditation et la prière. Nous laisserons aux spécialistes le soin de faire appel aux endorphines pour expliquer cet état d'âme, cette sensation de bien-être qui accompagne et surtout qui suit la course.

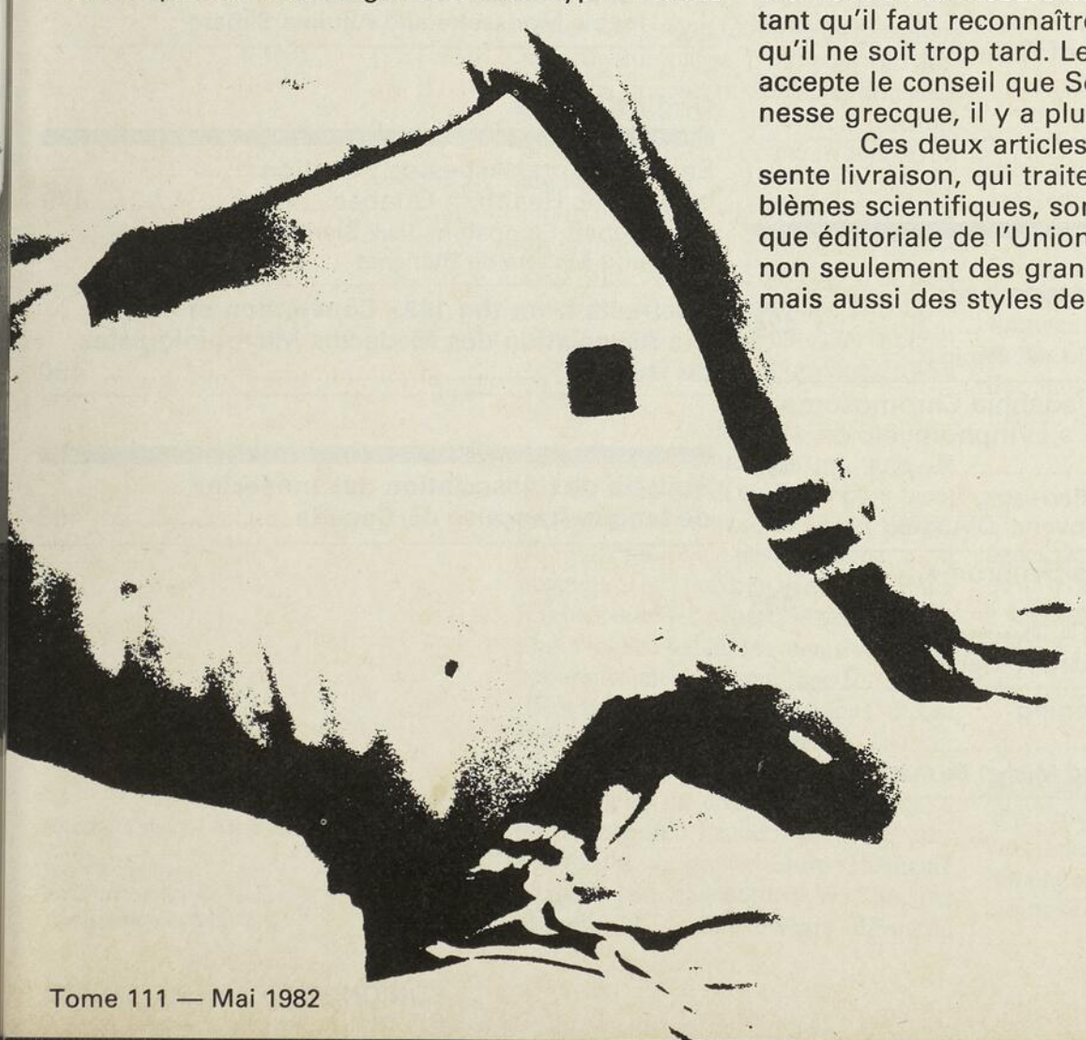
Aujourd'hui, plus de trente millions d'Américains font de la course à pied et, selon la revue Marathon, le Québec compterait le plus de



marathoniens au monde relativement à sa population. Faut-il s'en surprendre ? Le phénomène de la course à pied, quoique nouveau, ne l'est pas entièrement chez-nous. Les Québécois ont toujours couru, probablement par nécessité. Ils se rendaient à la course d'un village à l'autre. Ainsi, on ne sait plus très bien départager le légendaire du réel, à cause de la démesure des exploits, chez un coureur comme Alexis Lapointe dit le trotteur. Au début de ce siècle, la course en raquettes jouissait d'une popularité incroyable et, vers les années 30, on venait de partout courir la distance Québec-Montréal en cinq étapes. Les meilleurs y mettaient moins de trente heures. Les clubs de raquetteurs foisonnaient à l'époque et avaient pour nom : Les Tuques bleues, Le Montagnard, Le Molière, etc. Quelque dix ans plus tard, l'un des nôtres, Gérard Côté, remportait la palme en quatre occasions au célèbre marathon de Boston, en trois occasions au marathon de New-York, en plus de celui de Los Angeles et d'autres en Angleterre, en Hollande et en Belgique. Tout récemment, une jeune inhalothérapeute de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Jacqueline Gareau, enlevait elle aussi les honneurs du célèbre marathon bostonnais.

Tous cependant ne sont pas des émules de nos champions et certains qui n'en ont pas l'étoffe peuvent payer cher le coût de leur exagération. Ignorons les maux chroniques tels les tendinites, les myosites, les ostéites qui d'ailleurs remplacent avantageusement chez l'athlète l'obésité, l'hypercholestérolémie et l'hypertension pour ne retenir que les maux aigus comme l'hyperthermie ou coup de chaleur qui fait l'objet d'un des articles de la présente livraison de l'Union Médicale. Elle offre, en effet, ce mois-ci à ses lecteurs, deux articles de médecine sportive portant sur la course à pied mais qui ne concernent pas les lésions physiques inhérentes à la pratique de ce sport. Ces sujets seront traités dans les mois à venir. Les lecteurs pourront réfléchir sur l'article du docteur Jacques Plamondon, psychiatre, qui décrit les bienfaits psychologiques de la course à pied et surtout son effet anxiolytique. Le docteur François Croteau, directeur médical du Marathon international de Montréal, consacre son texte au portrait du coureur susceptible de souffrir d'hyperthermie au cours d'un marathon. Le commun des mortels, comme certains médecins d'ailleurs, n'échappent pas au climat mythique qui souvent suit une épreuve sportive un peu mystérieuse comme un marathon et ont tendance à en exagérer les problèmes. Peut-être que le triste sort dévolu au légendaire Pheidippidès, soldat grec qui courut de Marathon à Athènes, le 13 septembre 490 avant Jésus-Christ, pour aller apprendre aux Athéniens la victoire de leur armée sur les Perses et qui tomba mort à l'arrivée, leur revient à l'esprit. Par le travail du docteur Croteau, la croyance populaire est ramenée à sa juste mesure. Les accidents graves, tous cas d'hyperthermie, s'élevèrent à vingt-huit sur dix mille participants, l'an dernier, lors du marathon de Montréal. Il en décrit les causes et insiste sur les moyens de prévention. Contrairement à l'esprit, le corps possède sa règle en lui-même et il est facile de discerner le moment où la mesure est comble. C'est cet instant qu'il faut reconnaître pour s'arrêter avant qu'il ne soit trop tard. Le coureur sage et prudent accepte le conseil que Solon donnait à la jeunesse grecque, il y a plus de deux mille ans.

Ces deux articles et les autres de la présente livraison, qui traitent de différents problèmes scientifiques, sont conformes à la politique éditoriale de l'Union Médicale qui se nourrit non seulement des grands courants de pensée, mais aussi des styles de vie contemporains.



fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 111
Numéro 5
Mai 1982

Our front cover

The most ancient sport

The most ancient sport still practiced in modern era. Question of life style, transient or continuous phenomenon, submission of the body to the mind, taking charge of his fitness... it doesn't matter. Running have had an impact on medicine and physicians should be aware of its implications. In their articles, Croteau and Plamondon deal with some of these considerations.



Editorial

"Participaction" 410, 411
Marcel Cadotte

Sports Medicine

The Marathon Man's Portrait of a Heat Stroke or Heat Exhaustion 413
François Croteau

The Psychological Effects of Running : A Review of the Literature 418
Jacques Plamondon

Communications

Multiple Arterial Dysplasia, A New Anomaly in Association with Bone Dysplasia 424
C. Caron, C. Léger and J.-M. Pépin

Acute Leukemias and Philadephia Chromosome : Phenotypic Expression of a Lymphomyeloid Sterm Cell Disorder 435
Martin Gyger, Claude Perreault, Lorraine Forest and Giovanni D'Angelo

Adult Respiratory Distress Syndrome : Clinical Aspects 438
Jean Mantha, Jacques A. Dansereau, Nadim Matar and Richard A. Dabrusin

Analysis of a Visual Screening in Hospital Midst 441
Ghislaine Tremblay and Michel Brunet

Continuing Medical Education

Continuing Medical Education - An Overview 447
de Guise Vaillancourt

Vocal Problems 454
Louise A. Monday

Lung Cancer Screening Recent Findings of the Literature 457
René Vauclair, Tina Kobusch, Nicole Morissette and Antoine Simard

Original Article

Environmental Asbestos Pollution and Public Health In Quebec 479
Robert Pampalon, Jack Siemiatycki and Madeleine Blanchet

Abstracts from the 1982 Convention of the Association des Médecins Microbiologistes du Québec 490

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada 499

L'hyperthermie lors du marathon de Montréal en 1981

François Croteau[1]

Résumé

L'auteur rapporte les vingt-huit cas d'hyperthermie survenus au cours du marathon international de Montréal de 1981. Après avoir tracé le portrait type du coureur risquant l'épuisement par la chaleur, il décrit les facteurs favorisant l'apparition de ce syndrome et il mentionne les moyens de le prévenir.

Le 13 septembre 1981, avait lieu la troisième édition du marathon international de Montréal. Vingt-huit personnes ont souffert d'épuisement par la chaleur. C'est là un record peu enviable et, compte tenu du fait que l'épuisement par la chaleur et le coup de chaleur mettent la vie en danger, nous avons écrit à toutes les victimes. Elles ont toutes répondu et retourné un questionnaire de trois pages. Nous pourrons ainsi mieux orienter notre prévention pour les années à venir. Le coureur à risque n'est pas un novice ; c'est en général un homme, entre 20 et 45 ans, qui court au moins entre 50 à 80 km par semaine. Il est compétitif, fait de la course depuis deux ans et plus. Souvent, il a déjà couru un ou des marathons. Il court à plus ou moins huit minutes au mille et vise un temps au marathon entre 2h 45 à 4 heures.

Le 13 septembre 1981, 9h 30, sur le pont Jacques-Cartier, près de 10,000 coureurs et coureuses prennent le départ d'une course de 42 km 195 m. La température est plutôt fraîche, c'est nuageux, sec et un peu venteux. Trente minutes après le départ, le vent devient plus violent, balaie les nuages et laisse apparaître un soleil qui tape fort sur le peloton. Vingt-huit personnes seront traitées pour une hyperthermie causant une grave atteinte de l'état général. Le pire ennemi du coureur, la chaleur, a été sans pitié. Le combat a été dur. Victoire de la grosse équipe médicale en place ! Aucune perte de vie ! aucune séquelle ! C'est la troisième édition du marathon. Jamais autant de cas rapportés et traités. On croyait avoir pris toutes les mesures préventives et n'avoir que peu ou pas de cas.

Qui sont ces victimes ? Et pourquoi ?

Portrait type du coureur de marathon risquant le coup de chaleur

Sexe

Les physiologistes de l'exercice nous affirment que chez la femme la tolérance à la chaleur est moindre que celle de l'homme. Sur nos vingt-huit cas, trois seulement sont des femmes. Compte tenu du fait qu'il y avait mille femmes qui ont pris le départ, les statistiques présentes vont donc à l'encontre de cette théorie, le risque semble le même.

Age

Vingt-cinq victimes sont âgées de 19 à 40 ans. Elles font partie de la couche la plus productive de la société et sont souvent père de famille.

Expérience de la course

Ce ne sont pas des débutants, ni des novices. Dix-sept d'entre eux ont déjà couru un ou des marathons et vingt-quatre s'entraînaient très sérieusement et régulièrement en courant au moins 50 km par semaine. On est donc

1) Directeur médical du marathon international de Montréal

Article reçu le : *25.1.82*
Avis du comité de lecture le : *10.2.82*
Acceptation définitive le : *13.3.82*

loin du coureur novice. Dix-sept d'entre eux affirment courir à huit minutes au mille et moins. On peut donc classer la majeure partie dans la catégorie III de Brody, soit : "des coureurs de longue distance". La catégorie I comprend "le novice ou jogger" le catégorie II est celle du "coureur sportif" et la catégorie IV comprend "le marathonien d'élite".

Vingt-cinq de ces coureurs visaient un temps entre 2h 45 et 4h. On voit ici l'esprit compétitif et l'objectif élevé visé. Le coureur a investi beaucoup de temps dans sa préparation et son entraînement. Il faut que ça rapporte, qu'il en ramasse le fruit.

Facteurs favorisant l'hyperthermie

Trois victimes avaient pris de l'alcool en faible quantité la veille (bière). Un seul a pris un médicament en inhalation contre l'asthme, au départ. Deux étaient grippés. Un présentait de la fièvre. Trois avaient eu la diarrhée, la veille du marathon. Quinze affirment cependant avoir eu une bonne nuit de sommeil avant le départ. Donc, dans dix cas, on peut parler de facteurs prédiposant au syndrome avant le départ. L'anxiété de la veille et la mauvaise nuit de sommeil ne semblent pas en cause comme on l'a déjà pensé.

Aspect diététique

La diète de surcharge en hydrates de carbone ne semble pas une protection contre l'épuisement par la chaleur. Vingt-cinq disent avoir mangé le matin même vers les 6 heures. Leur diète était surtout composée de riz, céréales, fruits, confitures, miel et rôties. Ceci semble confirmer le fait que le coureur de marathon ne mange pas dans les trois heures précédant le départ et que, dans quelques cas, il est à jeûn depuis la veille. Aucune conclusion ne peut être tirée de la relation horaire du repas avant la course et l'apparition d'une hyperthermie.

Hydratation

Vingt-trois victimes ont bu un liquide, une heure avant le départ et la majeure partie, (dix-huit), s'en sont tenus à de l'eau. Cinq n'ont rien bu. Seize ont bu moins de quinze onces et sept seulement plus de quinze onces. Ils ont tous bu durant le parcours. Pour dix-huit d'entre eux, moins de six onces par demi-heure ont été ingurgitées et pour les dix autres, la quantité variait entre six et quinze onces par demi-heure.

On touche ici un point extrêmement important : l'hydratation. On sait qu'il existe une très étroite relation entre la déshydratation et l'hyperthermie. Nos victimes ont à peu près toutes péché. Elles l'ont reconnu dans la majorité des cas, dans le questionnaire, lorsqu'on leur a demandé de mentionner, selon eux, la ou les causes de leur mauvaise expérience. Il faut donc insister sur l'hydratation avant et pendant le marathon. Il est possible que nos coureurs n'aient pas reçu d'information suffisante sur les quantités de liquide à ingérer une heure avant le départ et à toutes les vingt ou trente minutes durant le parcours. Il ne semble pas que le mauvais usages des liquides toniques, offerts sur le parcours, soit en cause ici.

Emploi des éponges et des douches

Vingt-sept victimes affirment s'être servies des éponges en moyenne à trois reprises sur le parcours pour s'asperger et se refroidir. Quant aux huit douches spéciales installées sur le parcours (fin jet d'eau pulvérisé qui ne mouille pas les bas ni les souliers), douze ne les ont pas utilisées, quatorze les ont utilisées entre deux et trois fois.

Encore ici, il semble y avoir eu de graves erreurs commises par les coureurs. Ceux qui ont utilisé les éponges, l'ont-ils fait de la bonne façon ? Il faut les sensibiliser à l'importance des postes d'éponge et à leur bonne utilisation. Quant aux douches, il faut insister sur leur nécessité et leur rôle préventif vis-à-vis l'hyperthermie. Ces deux moyens sont méconnus des coureurs et pour cause, car ils n'ont pas ces facilités lors de leur entraînement.

Avertissement à la ligne de départ

Dans la semaine précédant le marathon, on avisait les coureurs, dans le programme souvenir, qu'on utiliserait des drapeaux de couleurs différentes pour indiquer le risque d'hyperthermie selon les conditions météorologiques. Vingt-et-un coureurs n'ont pas vu ces drapeaux accrochés de chaque côté de la banderole de départ et plusieurs n'en connaissaient même pas l'existence. Il faut donc insister sur ce point et essayer d'en ajouter aux postes d'eau ou aux postes médicaux et ce, pour que tous les coureurs puissent être

Statistiques sur l'hyperthermie au marathon de 1981.

Vingt-huit cas — épuisement par la chaleur et/ou coup de chaleur.

Sexe :

25 hommes (9,000 partants)
3 femmes (1,000 partantes)

Age:

13 coureurs entre 20 et 30 ans
12 coureurs entre 30 et 40 ans
3 coureurs entre 40 et 50 ans

Expérience antérieure de la course :

Course depuis moins d'un an :	2
Course depuis un an :	2
Course depuis deux ans :	8
Course depuis plus de deux ans :	6

Marathons antérieurs :

Premier :	17
Deuxième :	4
Troisième :	1
Quatrième et plus :	5

Kilométrage par semaine à l'entrainement :

10 à 30 km :	1
30 à 35 km :	2
50 à 80 km :	12
Plus de 80 km :	12

Vitesse de course :

Moins de 8 minutes au mille :	18
Entre 8 et 10 minutes au mille :	10
Plus de 10 minutes au mille :	0

Temps visé au marathon :

2h45 à 3h00 :	8
3h00 à 3h30 :	9
3h31 à 4h00 :	8
4h01 à 4h30 :	3

Facteurs de risque la veille :

Alcool :	3 (bière)
Médicament :	1 (bronchodilatateur en inhalation)
Grippe :	2
Fièvre :	1
Diarrhée :	3
Bonne nuit de sommeil :	15

Diète de surcharge et déprivation (complète ou en partie) :

22	Oui
6	Non

Expérience antérieure des symptômes de l'hyperthermie :

6	Oui
22	Non

Repas le matin de la course :

20	Oui
8	Non

Heure moyenne 6h00

sensibilisés aux dangers reliés à la température alors en cours. Il faut aussi songer à la possibilité de changer la couleur de ces drapeaux si les conditions climatiques se détériorent, comme c'est arrivé lors de ce marathon de 1981. Il serait bon aussi de sensibiliser les coureurs par le haut-parleur avant et pendant le départ. Ils sont alors encore attentifs et plutôt disciplinés.

Le coureur solitaire ou accompagné

Dix-huit victimes couraient seules. Les dix autres couraient avec un ou des amis. En aucun temps, ils n'ont souligné l'élément compétitif envers les autres coureurs. Il semble qu'au marathon le coureur à risque court contre lui-même, contre sa montre. Le caractère compétitif ressort encore une fois ici.

Les symptômes du coup de chaleur

Six victimes seulement avaient déjà ressenti de tels symptômes dans des courses antérieures. Par contre, vingt-et-un de ces coureurs avaient déjà entendu parler du coup de chaleur. On peut déjà dire que la majeure partie de nos coureurs connaissaient le danger qui les guettait. Jusqu'à quel point étaient-ils informés et au courant ? Il n'est pas possible de le dire dans la présente étude.

Voyons, par ordre d'importance, les symptômes ressentis :

Fatigue marquée	23
Etourdissements	14
Crampes musculaires	14
Soif	13
Frisson - chair de poule	12
Agressivité	8
Céphalée	6
Confusion	6
Nausées	3
Vomissements	3

Il semble donc difficile, tant pour le coureur que pour l'équipe médicale, de détecter les ravages faits par l'hyperthermie à son début. Les quatre symptômes ressentis le plus souvent font presque partie du jeu ! On est loin du cas classique bien connu ; un coureur ayant la chair de poule au tronc et aux bras, un mal de tête, des nausées et ou des vomissements. Il est aussi souvent confus et agressif. C'est donc beaucoup plus complexe et pour le coureur et pour le médecin.

Le coureur semble s'engager inconsciemment dans la voie de l'hyperthermie. Il est peut-être faux de dire que la situation est produite par un entêtement de ce dernier. Le coureur ne se trouve pas subitement dans une position critique et c'est un "continuum" lent et progressif qui l'amène vers une situation dramatique.

Quatre coureurs seulement ont arrêté de courir lorsque les symptômes sont apparus, les vingt-quatre autres n'ont que diminué ou gardé le même rythme. Ceci prouve que malgré leur état précaire, les coureurs surestiment alors leurs forces pour une raison inconnue. Les endorphines seraient-elles en cause ? Une autre preuve est que vingt-trois d'entre eux n'ont pas consulté le service médical tout au long du parcours. Seulement cinq l'ont fait, dont un, deux fois. Il est donc utopique de vouloir les dépister lors de leur visite aux postes médicaux. Il faut chercher un autre moyen. Comme la majeure partie d'entre eux chutent entre le 35 km et l'arrivée, c'est à cette distance qu'il faut redoubler de vigilance.

Soins sur les lieux ou dans un hôpital général

Ces vingt-huit coureurs ont été traités très rapidement sur le site d'arrivé dans une unité de soins intensifs. Une équipe, riche de deux ans d'expérience et disposant d'un matériel spécialisé, en a rétabli rapidement vingt-quatre. Quatre victimes qui tardaient à récupérer ont dû être dirigées vers un hôpital général pour des examens et des traitements supplémentaires. Aucun n'avait plus de 38° c lors du transfert et la plus longue durée d'hospitalisation fut de huit heures. Aucune séquelle n' été rapportée. Dix-sept coureurs n'ont pas senti le besoin de revoir le médecin par la suite. Mais onze l'ont consulté. Vingt-et-un des vingt-huit coureurs rapportent une faiblesse générale d'une durée de un à cinq jours. Trois coureurs cependant rapportent une fatigue de plus de deux semaines. Il faut donc s'attendre à une période de récupération de près d'une semaine chez la majeure partie de ceux qui ont souffert d'hyperthermie importante.

Liquide bu une heure avant le départ :	
23	Oui
5	Non
Eau :	18
Café :	4
Liqueur et jus :	1
Nombre d'onces :	
Moins de 15 onces :	16
Plus de 15 onces :	7
Aperçu les drapeaux du départ :	
21	Non
7	Oui
Liquide bu sur le parcours :	
28	Oui
Quantité par demi-heure :	
Moins de 6 onces :	18
Plus de 6 onces :	10
Utilisation des postes d'éponges :	
27	Oui (moyenne 2 à 3 fois)
1	Non
Utilisation des douches :	
12	Non
14	Oui (2 à 3 fois)
2	?
Coureur seul ou avec un ami ou en groupe :	
18	seul
10	Groupe et / ou ami
Déjà entendu parler du coup de chaleur :	
21	Oui
7	Non
Symptômes ressentis :	
Fatigue marquée :	23
Étourdissement :	14
Crampes musculaires :	14
Soif :	13
Frissons — Chair de poule :	12
Agressivité :	8
Céphalée :	6
Confusion :	6
Nausée :	3
Vomissement :	3
Réactions :	
Arrêt de la course :	4
Et / ou marcher :	9
Et / ou diminuer le rythme :	13
Et / ou garder le même rythme :	8
Visite aux postes médicaux du parcours :	
23	Non
5	Oui (4 x 1 fois) (1 x 2 fois)
Transfert dans un hôpital général :	
24	Non
4	Oui (la plus longue observation : 8 heures)

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

Impact psychologique de cette hyperthermie par rapport à la pratique future du sport de la course

Un seul coureur a dit qu'il cessait de courir mais de façon temporaire. Au total, vingt-quatre affirment qu'ils continueront à courir le marathon. Ils semblent avoir bien identifié les causes de leur hyperthermie, soit un départ trop rapide, en raison d'une température fraîche presque idéale. Aussi, ils reconnaissent ne pas avoir assez bu une heure avant le départ et durant le parcours. Aucun n'a dit avoir surestimé ses capacités quant au temps prédit pour parcourir les 42 km du marathon.

Le traitement

Il faut d'abord dévêtir la victime et l'amener à l'ombre ou dans un endroit frais. Lors du marathon de 1979, on plaçait le coureur dans un bain de glace. On a alors réalisé que la vasoconstriction périphérique réflexe gardait une température centrale élevée. Nous plaçons maintenant le coureur dans un hamac, un fin jet d'eau tiède est pulvérisé sur son corps et un immense ventilateur sert à l'évaporation. Souvent, on ajoute des sacs de glace sur les gros vaisseaux du cou, des aisselles et des aines. Les physiothérapeutes massent sans cesse la peau du patient pour favoriser une meilleure circulation. C'est ainsi que l'on abaisse rapidement leur fièvre et on doit être très alerte pour éviter une hypothermie. On les réhydrate bien sûr avec un ou des solutés, glucosé-salin, en général.

Conclusion

Nous avons donc fait un portrait type du coureur de marathon à risque pour l'épuisement par la chaleur et le coup de chaleur. A la lumière des renseignements recueillis, nous formulons la recommandation suivante. Il faut sensibiliser les coureurs d'abord, puis les comités organisateurs de course, la profession médicale et paramédicale en général, ainsi que le grand public, sur ces deux syndromes, leurs symptômes, leurs conséquences et le traitement qui doit être rapide et efficace. C'est une question de vie ou de mort et c'est une lutte contre la montre. Mais il faut d'abord et avant tout insister sur la prévention.

N.B. Nous avons employé pour le substantif de courir tout au long de l'article, le mot coureur, pour une raison pratique. On peut y substituer le genre féminin partout.

remerciements

Nos remerciements s'adressent à mademoiselle Sylvie Plante pour la compilation de ce travail.

summary

On September the 13th, 1981, ten thousand eager athletes ran the third edition of the Montreal International Marathon with the sad outcome of 28 typical cases of heat fatigue. Considering the danger of such a syndrome, I sent out an exhaustive questionnaire to the 28 athletes and all answered back, thus helping our medical committee to be on the alert during the future events. The high risk runner is not a novice. he is usually male, in between twenty and forty-five years old, averaging fifty to eighty kilometers per week. He runs for the past two years about 8 minutes or less than a mile per day, he is very competitive and aims a time between 2 hours 45 minutes and four hours.

On september 13th, at 09:30 hours, an overcast sky, light winds and a 20° C, ten thousand athletes numble across Jacques-Cartier bridge. Thirty minutes later, the clouds wave disappeared, giving way to a bright and hot sun. Twenty-eight athletes needed medical attention following prostration and hyperthermia. The heat, the worst enemy of the marathonian, struck again and without pity. On that 3[e] edition, no death, no permanent disabilitiy but for how long ? For the first time, so many document cases. We took a lot of preventive measures. Who are the victims ? And Why ?

Revu leur médecin par la suite :	
11	Oui
17	Non

Temps de leur état de fatigue :	
1 à 5 jours :	21
1 semaine :	1
2 semaines :	2
Plus de 2 semaines :	3
Pas de réponse :	1

Abandon du marathon pour le futur :	
Arrêt temporaire de la course :	1
Course 30 minutes x 3 fois par semaine :	2
Course 60 minutes x 3 fois par semaine :	1
Course 60 minutes x 6 fois par semaine :	6
Recourir un Marathon :	24 (Oui)

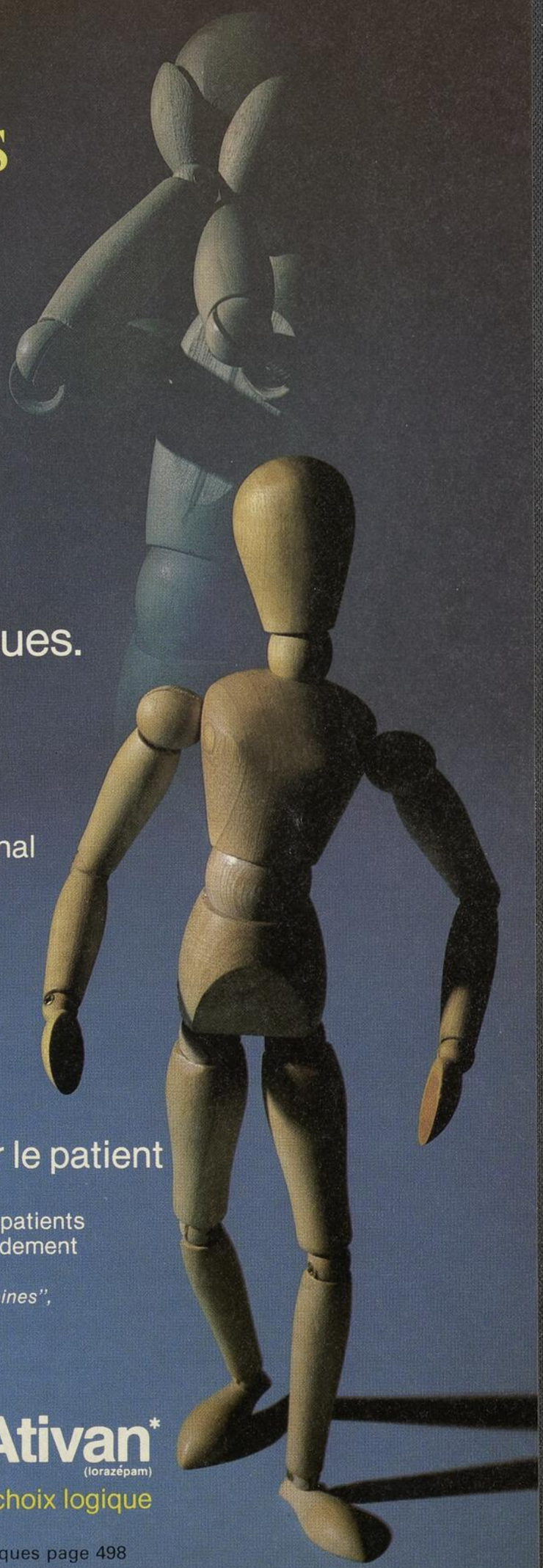
Nouvelles recommandations convaincantes

Du Comité de revue des médicaments du Royaume-Uni, concernant l'emploi des benzodiazépines

Etabli en vertu du "British Medicines Act", en 1975, pour juger de la sûreté, de la qualité et de l'efficacité des médicaments.

Les anxiolytiques à courte durée d'action sont préférés en présence de diverses situations cliniques.

- Lorsqu'on doit éviter l'accumulation
- Lorsque le patient doit demeurer éveillé durant la journée
- Chez le vieillard
- En présence de trouble hépatique ou rénal



Ativan*

(lorazépam)

Contrôle l'anxiété sans désorienter le patient

"L'absence d'accumulation médicamenteuse rend les patients moins sujets à la somnolence et à la diminution de rendement dans les tâches manuelles."

CRM, "Revue systématique des benzodiazépines", BMJ, 29 mars 1980

Wyeth

Wyeth Ltée,
Downsview, Ontario M3M 3A8

*Marque déposée

Ativan* (lorazépam)

Un premier choix logique

Renseignements thérapeutiques page 498

Les effets psychologiques de la course à pied : *une revue de la littérature*

Jacques Plamondon[1]

Résumé

Dans la société actuelle, la pratique du sport et, en particulier, la course à pied, prennent une place sans cesse grandissante. Parallèlement, on assiste à un essor spectaculaire de la médecine sportive, ce qui a amené des applications cliniques variées dans le domaine de la santé physique. Cependant, on a accordé peu d'attention aux effets psychologiques du sport et en particulier aux applications thérapeutiques possibles de la course à pied dans le domaine de la santé mentale. Cet article vise à recueillir et à évaluer les données connues sur les bienfaits de la course à pied sur la santé mentale. Malgré les faiblesses méthodologiques retrouvées dans plusieurs études revues, on peut dégager deux effets positifs principaux exercés par la course à pied. D'abord, à court terme, on retrouve un effet anxiolytique chez des sujets anxieux ou normaux. Cet effet est cependant temporaire, ce qui limite sa valeur thérapeutique aux états d'anxiété aiguë. Ensuite, à plus long terme, il existe un effet antidépresseur qui peut être utile dans le traitement de certaines formes de maladies affectives, tel que le désordre dysthymique (dépression névrotique). Cependant, nous devons attendre d'autres études mieux contrôlées avant de tirer des conclusions définitives à ce sujet.

Dans la société des loisirs des années 1980, la pratique du sport en général et, en particulier, de la course à pied connaît une popularité sans cesse croissante.

Parallèlement à ceci, on assiste également à un développement spectaculaire de la médecine sportive, tant sur le plan théorique que pratique. Ainsi, on utilise de plus en plus l'activité physique comme moyen de promotion de la santé physique ou comme outil de traitement et de réhabilitation de certaines maladies physiques. Dans le domaine de la santé mentale, nous avons été lents à suivre cette tendance, de telle sorte qu'on accuse un net retard dans l'étude des phénomènes psychologiques associés à la pratique du sport. Le présent article vise à recueillir et évaluer les données existantes dans la littérature sur les effets psychologiques de la course à pied et ses applications thérapeutiques en santé mentale. Pour des fins pratiques, nous avons divisé en deux groupes les effets de la course à pied sur le psychisme : les effets à court terme et les effets à long terme.

Revue de la littérature et évaluation des données

Les effets à court terme

Le tableau I résume les résultats des principaux travaux sur les effets psychologiques de l'activité physique à court terme, i.e. de zéro à 6 heures après la cessation de l'activité.

Mentionnons d'abord les études de Morgan et coll.[1-4], qui ont

1) M.D., F.R.C.P.
Tirés à part :
Dr Jacques Plamondon, professeur adjoint, Faculté de Médecine, Dépatement de psychiatrie, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Qué., J1H 5N4.

Article reçu le : *2.3.82*
Avis du comité de lecture le : *3.3.82*
Acceptation définitive le : *8.3.82*

montré une diminution des niveaux d'anxiété sur l'échelle State Trait Anxiety Index (STAI) et sur l'échelle d'anxiété de l'Institute for Personality and Ability Testing (IPAT) après un exercice physique aérobique léger ou modéré (marche rapide ou course à pied modérée). Steeman[5], dans une étude descriptive non controlée, a démontré que cet effet anxiolytique est immédiat mais disparaît 4 à 6 heures après la fin du jogging aérobique de 45 minutes. De Vries[6], dans une étude comparative sans groupe-témoin, soutient que la course à pied est plus efficace que le méprobamate (médicament hypnotique-sédatif) pour faire baisser la tension musculaire mesurée à l'électromyographie (E.M.G.). Sime[7], dans le même type d'étude, a rapporté le même effet en comparant la course à pied à la méditation en utilisant l'échelle d'anxiété STAI déjà mentionnée.

Il est à noter que ces études ont porté sur des nombres et des types de sujets très variables, souvent sans groupe-témoin. Les auteurs, bien qu'utilisant des échelles de symptômes bien validées, ne font que rapporter l'état subjectif d'anxiété des sujets, sans tenir compte de leur type de personnalité. De plus, on note une grande variation dans l'intensité et la fréquence des exercices physiques utilisés, de sorte qu'il est difficile de comparer les effets obtenus d'une étude à l'autre.

Les effets à long terme

Le tableau II résume les résultats des principaux travaux sur les effets prolongés de la course à pied, i.e. après plus de 4 mois d'entraînement physique.

Ismail et Trachtman[8] ont étudié les effets psychologiques de la course à pied à l'aide de l'inventaire de la personnalité de Catell. Leurs sujets s'entraînaient 20 à 30 minutes par jour, 3 fois par semaine durant 4 mois. Ils trouvèrent une augmentation de l'estime de soi et de la capacité d'imagination tel qu'ils avaient prévu. Cependant, de façon paradoxale, ils notèrent une augmentation du sentiment de

Tableau I

Effets à court terme de l'activité physique sur l'activité mentale.

Auteur	Année	N	Variables étudiées	Intervention	Résultats et conclusions	
Morgan et coll.	1971	x	Traits d'anxiété Repos allongé	Marche 1 mille	↓ Score I.P.A.T. ↓ anxiété	Marche = repos pour
Morgan et coll.	1973-76-80	x	État d'anxiété	Exercice à 70° 80° VO_2 Max	↓ Score S.T.A.I.	Exercice modéré ↓ anxiété
Seeman	1978	x	État d'anxiété	Jogging aérobique 45 minutes	↓ score S.T.A.I. pour 4-6 heures post C.A.P.	Effet anxiolytique courte durée
De Vries	1972	x	Relaxation musculaire	C.A.P. lente	↓ E.M.G.	C.A.P. > Méprobamate comme myo relaxant
Sime	1977	x	État d'anxiété	Exercice léger Méditation		Exercice méditation pour ↓ anxiété

↓ veut dire diminution — I.P.A.T. : échelle d'anxiété
↑ veut dire augmentation — S.T.A.T. : échelle d'anxiété
C.A.P. : course à pied — E.M.G. : électromyogramme

Tableau II

Effects de l'activité physique sur le psychisme à long terme.

Auteur	Année	N	Variables	Interventions	Résultats	Conclusions
Ismail et Trachtman	1973	x	Traits de personnalité	Course à pied x 4 mois	↑ Estime de soi ↑ Imagination ↑ Culpabilité	Effets positifs mitigés
W. Glasser	1976	700	Profile du coureur	Course à pied x 12 mois	Syndrome de sevrage	"Addiction Positive"
Solomon et Bumpus	1978	x	Symptômes psyco-physiologiques	Course à pied et méditation	↓ Symptômes	Efficace comme traitement d'appoint
T. Kostruba-la	1976	x	Phénomènes inconscients	Course et thérapie de groupe	↑ production de rêves	Voie Royale vers l'Inconscient
Brown et coll.	1978	700	Condition physique et affects	Course et autres sports aérobiques	↑ affects positifs ↓ affects négatifs	Bienfaits au niveau affectif
Kavanaught et coll.	1975	101	M.M.P.I. et condition physique	Course à pied x 18 mois	↓ échelle de dépression ↑ forme physique	Effet antidépressif
Griest et coll.	1978	28	Symptômes dépressifs x 3 à 12 mois	Course à pied x 3 à 12 mois psychothérapie	↓ symptômes dépressifs avec l'un où l'autre traitement	Effet antidépressif Effet placebo ?

culpabilité non attribuable à des facteurs spécifiques. Ils conclurent donc que chez certains coureurs les effets bénéfiques de la course à pied se trouvent mitigés par des effets secondaires indésirables. Dans la même veine, Glasser[9] a recherché les effets de la course à pied en utilisant un questionnaire publié dans la revue "Runner's World". L'enquête révéla qu'une forte proportion de coureurs, s'entraînant une heure par jour, 6 fois par semaine pendant 12 mois, deviennent véritablement "accrochés" à la course à pied. Ils atteignent un point où ils peuvent difficilement se passer de leur ration quotidienne de course sans développer des symptômes physiques et psychologiques. Ceci se retrouve surtout s'ils doivent cesser de courir à cause de blessure, maladie ou autre raison échappant à leur contrôle. Et même quand ils se blessent, certains persistent à courir en dépit de leurs douleurs et des conseils de leur médecin. Le même type d'enquête portant sur un échantillon plus grand a été repris récemment par la même revue et a révélé que plus de 80% des coureurs s'évaluent eux-mêmes comme étant dépendants de la course à pied pour le reste de leur vie[16]. Il faut être prudent dans l'évaluation et l'interprétation de ces données, car ils proviennent d'enquêtes portant sur des lecteurs d'une revue spécialisée dans la course à pied. En plus des difficultés habituelles inhérentes à ce type d'enquête, il faut souligner la présence d'un biais dans la sélection des sujets qui ont répondu à ce questionnaire, très probablement en faveur de l'hypothèse de l'auteur. Celui-ci postule que la course à pied est un moyen d'atteindre un état mental qu'il nomme "Positive Addiction" et que nous traduirons par "addiction positive". Cet état serait donc bénéfique pour le fonctionnement psychologique de l'individu puisqu'il lui permet de renforcer ses mécanismes d'adaptation. Il est à noter que l'auteur rapporte dans sa monographie sur le sujet, que le même état mental d'"addiction positive" peut être atteint par d'autres moyens, comme la méditation transcendantale, et n'est pas spécifique à la course à pied.

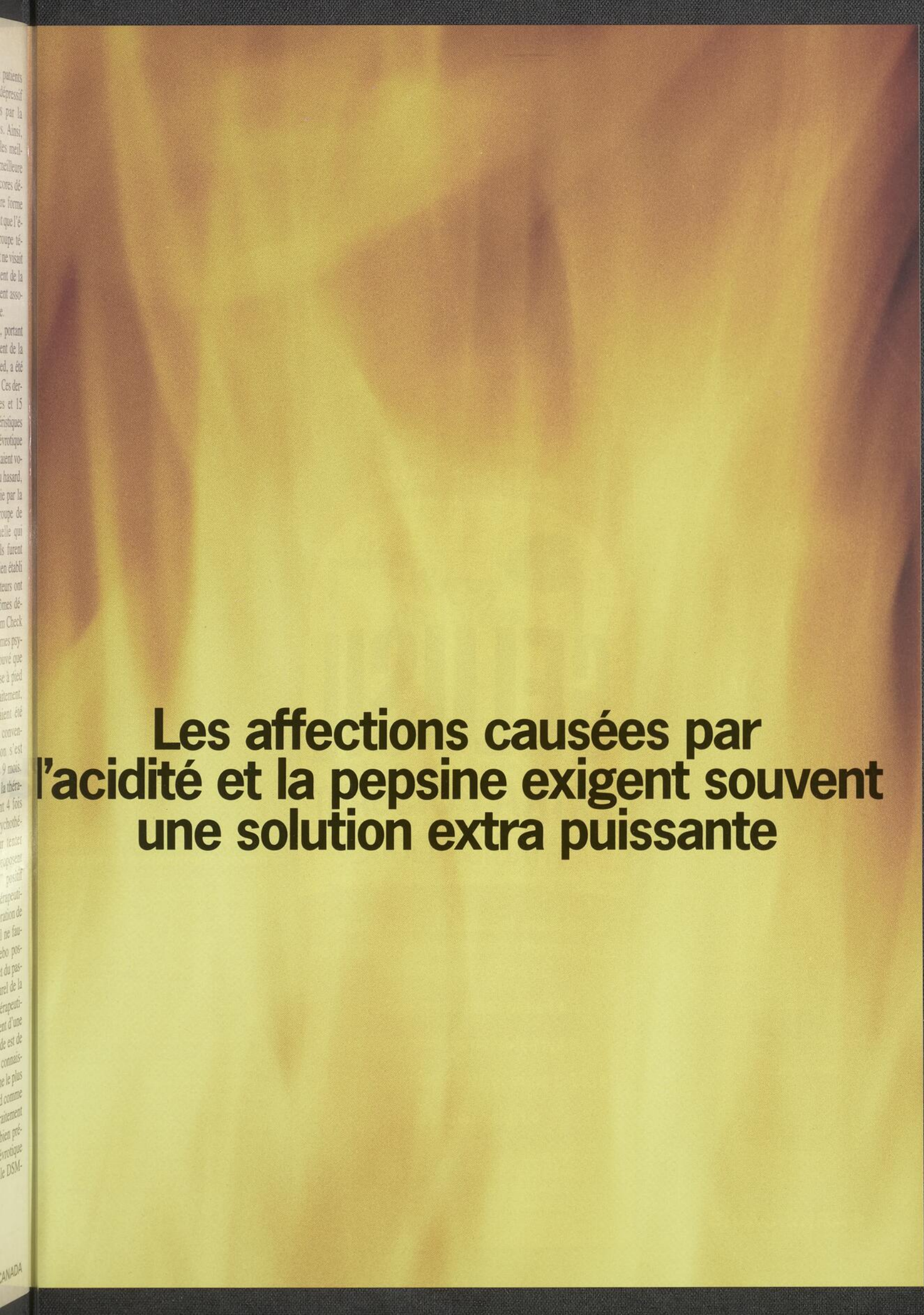
D'autres auteurs se sont attardés aux aspects thérapeutiques possibles de l'activité physique et en particulier de la course à pied. Solomon et Bumpus[11], à partir d'une revue très sommaire de la littérature, concluent que la course à pied serait surtout indiquée comme adjuvant à la psychothérapie traditionnelle ou encore en combinaison avec la méditation comme thérapie de relaxation dans le traitement des différents syndromes de stress, en particulier les désordres psycophysiologiques autrement appelés maladies psychosomatiques. Cette revue, en plus d'être très incomplète, rapporte peu d'études ayant utilisé une méthodologie rigoureuse, mais ouvre tout de même la porte à un type d'approche thérapeutique combinée (psychothérapie et thérapie par la course). Utilisant cette approche, soit course à pied combinée à psychothérapie de groupe, Kostrubala[12], dans une étude de cas cliniques, rapporte des résultats positifs chez des patients ambulatoires présentant des problèmes psychologiques variés, mais surtout de type névrotique (anxiété, phobie, obsessions, dépression, etc.). En cours de thérapie, il a noté une augmentation de la production du matériel inconscient, en particulier de la quantité des rêves rapportés. Il conclut, de façon très enthousiaste, que la course à pied est la Voie Royale vers l'Inconscient puisqu'elle permet, dans le déroulement de la psychothérapie, de surmonter les barrières érigées par des mécanismes de défense inconscients du patient. Il faut noter qu'il s'agit d'une hypothèse très attrayante mais non vérifiée et que les cas rapportés par l'auteur sont purement anecdotiques.

Par ailleurs, dans une étude comparative, Brown et coll.[13] ont étudié les effets de 30 min. de course 3 à 5 fois par semaine pendant 10 semaines chez 700 sujets normaux et déprimés évalués selon l'échelle de Dépression de Zung et l'échelle de Dépression de l'Inventaire multiphasique de la personnalité de Minnesota (MMPI). Les auteurs trouvèrent que l'amélioration de la condition mentale, telle que mesurée par la diminution des symptômes dépressifs sur les échelles de symptômes, était en corrélation avec l'amélioration de la condition physique mesurée à l'aide de paramètres physiologiques. Ils concluèrent que tout programme de traitement de la dépression devrait inclure la prescription d'exercice physique vigoureux afin d'amener et de maintenir un état affectif optimal. Cette conclusion est en partie soutenue par une étude contrôlée de Kavanaugh[14]. Ce dernier a démontré une amélioration des symptômes dépressifs mesurés à l'échelle de la dépression du MMPI chez des patients coronariens présentant un état dépressif post-infarctus et réhabilités par la course à pied pendant 18 mois. Ainsi, les patients ayant développé les meilleures capacités aérobiques (meilleure forme physique) avaient les scores dépressifs les plus bas (meilleure forme mentale). Il faut dire cependant que l'étude ne comportait pas de groupe témoin non traité par la course et ne visait pas spécifiquement le traitement de la dépression réactionnelle souvent associée à l'infarctus du myocarde.

Une étude contrôlée, portant spécifiquement sur le traitement de la dépression par la course à pied, a été entreprise par Griest et coll.[15]. Ces derniers ont étudié 13 hommes et 15 femmes présentant des caractéristiques bien définies de dépression névrotique (réactionnelle). Les patients étaient volontaires et furent distribués au hasard, soit dans un groupe de thérapie par la course à pied ou dans un groupe de psychothérapie conventionnelle qui servait de groupe-témoin. Ils furent traités suivant un protocole bien établi pendant 10 semaines. Les auteurs ont mesuré les scores des symptômes dépressifs sur l'échelle "Symptom Check List" 90 (échelle de 90 symptômes psychiatriques courants) et ont trouvé que les patients traités par la course à pied étaient améliorés à la fin du traitement, de même que ceux qui avaient été traités par la psychothérapie conventionnelle. Cette amélioration s'est maintenue au follow-up après 9 mois.

Ils ont de plus évalué la thérapie par la course comme étant 4 fois moins dispendieuse que la psychothérapie conventionnelle. Pour tenter d'expliquer ces résultats, ils proposent un phénomène de "feedback" positif comme mécanisme d'action thérapeutique de la course à pied (amélioration de l'image de soi). Cependant, il ne faudrait pas oublier l'effet placebo possible ou tout simplement l'effet du passage du temps, i.e. cours naturel de la maladie, comme facteurs thérapeutiques possibles dans le traitement d'une telle entité clinique. Cette étude est de loin la plus rigoureuse à notre connaissance dans ce domaine et donne le plus de crédibilité à la course à pied comme outil thérapeutique dans le traitement de certaines entités cliniques bien précises, tel que la dépression névrotique (désordre dysthimique, selon le DSM-III).

▶ page 423


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.

Conclusion

Cette revue de la littérature, bien qu'incomplète, nous montre que deux grands types d'effets psychologiques sont rapportés en regard de la course à pied. D'abord, à court terme, il existe un effet anxiolytique qui se retrouve chez des individus anxieux ou normaux. Cet effet est cependant temporaire ce qui limite son usage thérapeutique aux états d'axiété aiguë. Par contre, à long terme, un effet antidépresseur est noté chez des individus déprimés ou normaux, ce qui laisse penser que cet effet est non spécifique à la course à pied. De plus, il faut être prudent dans l'évaluation et l'interprétation de ces données en raison des lacunes retrouvées dans la méthodologie des études revisées. Des études plus rigoureuses à cet égard doivent être envisagées avant de tirer des conclusions plus définitives sur les effets psychologiques de l'activité physique.

remeciements

L'auteur désire remercier le Dr Gilbert Pinard pour ses commentaires utiles et son assistance dans la revision du manuscrit.

summary

In our society, the practice of sports, and in particular the practice of jogging or running, has taken an increasing importance. In parallel, we see a spectacular development in sports medicine which has brought on several clinical applications in the area of physical health. However, little attention has been paid to the psychological effects of sports, and in particular to the possible therapeutic benefits of running, on mental health. The goals of this article are to review and to evaluate the current knowledge about the beneficial effects of running on mental health. Despite methodological weakenesses found in several studies, there are two main effects that emerge. First, there is a short term anti-anxiety effect found in anxious and normal subjects. This is a temporary effect and therefore limits its therapeutic applications to acute anxiety states. Then, there is a long term antidepressant effect that can be useful in the treatment of certain types of affective diseases such as dysthymic disorder (depressive neurosis). However, we must wait for further studies before drawing more definitive conclusions.

bibliographie

1.Morgan W.P., Roberts J.A., Feinerman A.D. :
Psychological Effect of Acute Physical Acitivity. Ann. Phys. Med. Rehabil., 1971 ; 52 : 442.

2.Morgan W.P. :
Influence of Acute Physical Activity on State Anxiety. In Proceeding of the College Psysical Education Association, Pittsburgh.

3.Morgan W.P. :
Psychological Consequences of Vigourous Physical Activity and Sport. In the Academy Papers edited by M.G. Scott Jowa City, American Academy Physical Education, 1976.

4.Morgan W.P., Horstman D.H., Cynerman A., Stokes J. :
Use of Exercise as a Relaxation Technique. Prim. Cardiol., 1980 ; 6 : 48.

5.Seeman J.C. :
Changes in State Anxiety Following Vigorous Exercise. M.S. Thesis, University of Arixona, 1978.

6.De Bries H.A. et Adams G.M. :
Electromyographic Comparison of Single Dose of Exercise and Meprobamate. Amer. J. Phys. Med., 1972 ; 51 : 130.

7.Sime W.E. :
A Comparison of Exercise and Meditation in Reducing Physiological Response to Stress. Med. Sci. Sports, 1977 ; 9 : 55.

8.Ismail A.. et Trachman I.E. :
Jogging the Imagination. Psychol. Today, 1973 ; 6 : 78-80.

9.Glasser W. :
Positive Addiction. Harper and Row, New York, 1976.

10.Henderson J. :
Profile of runners, in Runner's World, déc. 1980.

11.Solomon E.G. et Bumpus, A.K. :
Running Meditation Response : an Adjunct to Psychotherapy. Amer. J. Psychot., 1978, 32 : 4.

12.Kostrubala T. :
The Joy of Running. J.E. Lippincott Cie., Philadelphie, 1976.

13.Brown R.S. et coll. :
The Prescription of Exercise for Depression. Physic. Sportsmed., 1978 ; 35-45.

14.Kavanaugh T. :
Depression after Myocardial Infaction. Can. Med., Ass. J., 1975 ; 113 : 23.

15.Griest H.J. et coll. :
Running as Treatment for Depression. Comprehensive Psychiat., 1979 ; 20 : (1) 41-53.

Revue de livres

C. Zuinen et F. Commandré — Les urgences du stade Masson, éd., Paris, 1981.

Depuis quelques années, les éditions Masson ont consacré à la médecine du sport une série de monographies dont la variété des sujets englobe les différents aspects médicaux de la pratique des sports. Ainsi, les monographies précédentes portaient sur le football, le tennis et la plongée. On y a traité aussi de cardiologie sportive, de traumatologie, de diététique, de psychologie et de la femme sportive. Le dernier en date de parution concerne les urgences du stade.

Cette série de monographies, comme d'autres d'ailleurs, prélude à l'enseignement d'une médecine et d'une pathologie nouvelles. Les modifications récentes de notre mode de vie et l'augmentation du temps de loisir ont produit leur cortège de troubles physiques auxquels les médecins doivent s'initier. A cette fin, les monographies de cette collection leur seront d'un apport précieux. La dernière publiée sous la direction de C. Zuinen et F. Commandré a nécessité la participation de trente collaborateurs. La table des matières, placée dès le début de l'ouvrage, ce qui est fort pratique, nous apprend que la monographie est divisée en dix chapitres. En voici quelques exemples : Pathologie cardiaque et réanimation ; mort subite, le coeur du sportif, moyens thérapeutiques d'urgence. Pathologie pulmonaire ; le bronchospasme d'effort, le pneumothorax. Pathologie locomotrice ; lésions du sus-épineux, du tendon d'Achille, entorses et luxations, les fractures, etc.

Imprimé sur papier glacé, d'un caractère typographique agréable avec en-têtes tranchant sur le reste du texte, ce livre se lit facilement et on s'y retrouve aisément. Les responsables de cette publication ont vu à l'homogénéité entre les différents chapitres. Les auteurs traitent leur sujet à peu près également selon un même plan d'ensemble. Définition ou état de la question, circonstances de l'accident, symptomatologie et signes cliniques, examens radiologiques ou autres et traitements.

On doit souligner la qualité des reproductions photographiques et des schémas.

Les médecins intéressés aux blessures du sport ou susceptibles d'être appelés sur le terrain doivent prendre connaissance de ce volume, d'autant plus que les éducateurs physiques, les instructeurs et même certains sportifs n'hésiteront pas eux à le consulter.

Marcel Cadotte

Les lésions artérielles dans la dysplasie osseuse

C. Caron[1], C. Léger[2] et J.-M. Pépin[1]

Résumé

Diverses endocrinopathies peuvent être associées à la dysplasie osseuse, tels la puberté précoce, l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, le Cushing et l'ostéomalacie.

Le but de ce travail est de décrire une nouvelle anomalie associée à la dysplasie, à savoir les anévrismes artériels multiples.

Un patient de 50 ans consulte pour une hémiparésie subite. Ultérieurement apparaît une douleur costo-lombaire intense, accompagnée de protéinurie et d'hématurie microscopique.

L'examen physique montre des taches café au lait à l'hémicorps gauche. Les membres supérieurs et inférieurs sont "rabougris", avec une apparence radiologique dysplasique.

Une hypocalcémie, une hypophosphorémie, une élévation de la phosphatase alcaline et un TRP abaissé sont nettement en faveur d'une ostéomalacie.

Le bilan artériographique montre des anévrismes sur le tronc coeliaque, les deux artères rénales, en plus de révéler une artère splénique très tortueuse.

La dysplasie osseuse est caractérisée par une prolifération excessive du tissu fibreux qui bouleverse l'architecture normale de l'os et y fait apparaître de nombreuses formations kystiques. Cette maladie, obscure dans sa pathogénèse, à caractère sporadique, surtout présente chez la femme, est tantôt monoostotique (vg une phalange, une côte), tantôt polyostotique : os des mains, du bassin et des extrémités inférieures ; une variété particuière implique les os du visage (forme crânio-faciale) et produit un proptosis[1,2,3]. La dysplasie osseuse peut être associée à de nombreuses endocrinopathies.

En 1937, Albright a décrit un syndrome incluant une dysplasie de l'os, une hyperpigmentation cutanée et une puberté précoce chez la jeune fille. Nombre d'autres anomalies endocriniennes ont été depuis associées à ce syndrome, à savoir : l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, l'hémihypertrophie, le retard de croissance, l'hyperplasie surrénalienne, le retard du développement sexuel, l'acromégalie, le gigantisme et le syndrome de Cushing[4].

Le but de ce travail est de décrire une anomalie nouvelle associée à la dysplasie osseuse, en l'occurence la présence de multiples anévrismes artériels. De plus, le tableau clinique du cas que nous rapportons renferme une anomalie métabolique inhabituelle dans la dysplasie de l'os, l'ostéomalacie[5] et une perturbation hémodynamique également rare, l'insuffisance cardiaque à débit élevé[6].

Observation clinique

Il s'agit d'un patient de 50 ans, orthopnéique depuis deux ans, qui consulte à cause d'une hémiparésie et d'une hémianopsie d'apparition subite. En cours d'évolution, une douleur costo-lombaire intense survient, d'une durée de 72 heures, accompagnée d'hé-

1) Département de médecine, CHUS, Sherbrooke.
2) Département de radiologie, CHUS, Sherbrooke.

Tirés à part :
Dr Claude Caron, Département de néphrologie, Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke, Québec J1H 5N4.

Article reçu le : *8.12.21*
Avis au comité de lecture le : *25.12.81*
Acceptation définitive le : *1.2.82*

maturie et de protéinurie. Dans l'enfance et l'adolescence, ce patient a souffert de fractures très fréquentes, mais qui guérissaient bien. A l'examen physique, la pointe de la rate est palpable. On peut noter en plus une hypertension modérée (160/110 mm de Hg), un gallop ventriculaire et un éréthisme cardiaque très marqué. L'hémicorps gauche est couvert de taches café au lait, irrégulières (type "coast of Maine"). Les membres inférieurs sont rabougris (fig. 1).

Le bilan paraclinique est le suivant : leucocytes 8100/mm^3, BUN 15 mg/dl, créatinine sanguine 0.6 mg/dl, uricémie 6,3 mg/dl. Lors de l'épisode de douleur costo-lombaire, la clearance de la créatinine est abaissée à 67 ml/min et la protéinurie s'approche d'un gramme/24 heures. Une semaine plus tard, la clearance de la créatinine se chiffre à 81 ml/min et il ne persiste qu'une légère protéinurie (320 mg). Il y eut également une petite hématurie très transitoire. L'électrocardiogramme révèle une hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche.

Investigation

Radiologique (figure 1)

Presque tout le squelette est dysplasique : voûte crânienne, membres supérieurs et inférieurs, thorax. Les principales anomalies sont l'ostéosclérose, l'accentuation des trabécules osseux, l'amincissement de la corticale et des zones lacunaires d'aspect kystique.



Figure 1 — Cette radiographie des os de la jambe droite montre une ostéosclérose, une accentuation des trabéculations, un amincissement de la corticale et des zones lacunes.

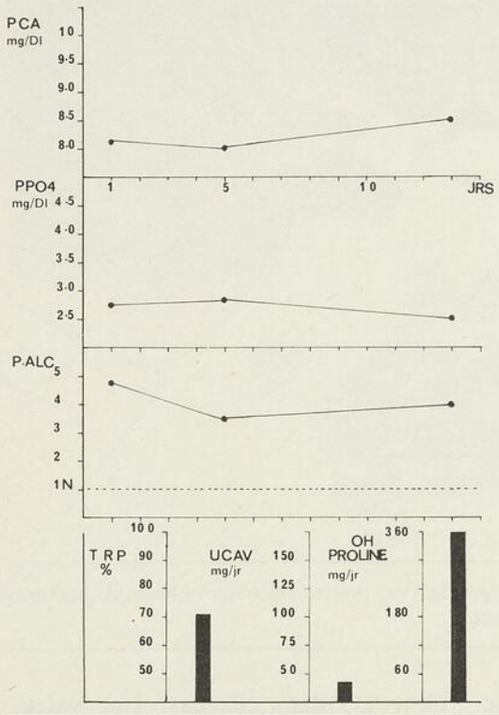


Figure 2 — Le bilan métabolique est compatible avec le diagnostic d'ostéo-malacie. La calcémie, la phosphorémie, le TRP et la calciurie sont diminués. La phosphatase alcaline et l'excrétion urinaire d'hydroxyproline sont élevées.

Phospho-calcique (figure 2)

Les désordres du métabolisme phospho-calcique sont classiques d'une ostéomalacie : une calcémie basse à 8 mg/dl, une phosphorémie à 2.6 mg/dl, une phosphatase alcaline très élevée (5 fois la normale), le TRP est nettement diminué, à 71%, ainsi que la calciurie à 40 mg/jour. Enfin l'excrétion urinaire d'hydroxyproline est très élevée (360 mg par 24 heures).

Rénale

L'urographie endoveineuse montre, à droite, un délai discret d'élimination du colorant, compatible avec une perturbation hémodynamique. Les études isotopiques révèlent une absence de perfusion du tiers moyen du rein droit. L'aortographie et les artériographies sélectives permettent de visualiser des anévrismes sur le tronc coeliaque, une artère splénique aux tortuosités proéminentes et de multiples formations anévrismales au niveau des deux artères rénales (figures 3 et 4). Au niveau du rein droit, il y a une amputation brusque de la plupart des branches artérielles, sauf deux petits rameaux irriguant le cortex supéro-latéral et le pôle inférieur du rein (figure 3).

Discussion

Trois points méritent considération : l'insuffisance cardiaque, le désordre du métabolisme phospho-calcique et les lésions des gros troncs artériels.

Une insuffisance cardiaque à débit élevé (9 à 11 litres/min) se rencontre parfois dans la dysplasie osseuse. L'existence d'anévrismes artérioveineux dans les os atteints en serait la cause. Un flot sanguin périphérique très élevé et une faible différence artérioveineuse en oxygène au site de l'avant-bras militent en faveur de cette hypothèse[6]. Toutefois, l'histologie et l'artériographie osseuse n'ont pas encore réussi à démontrer ces fistules.

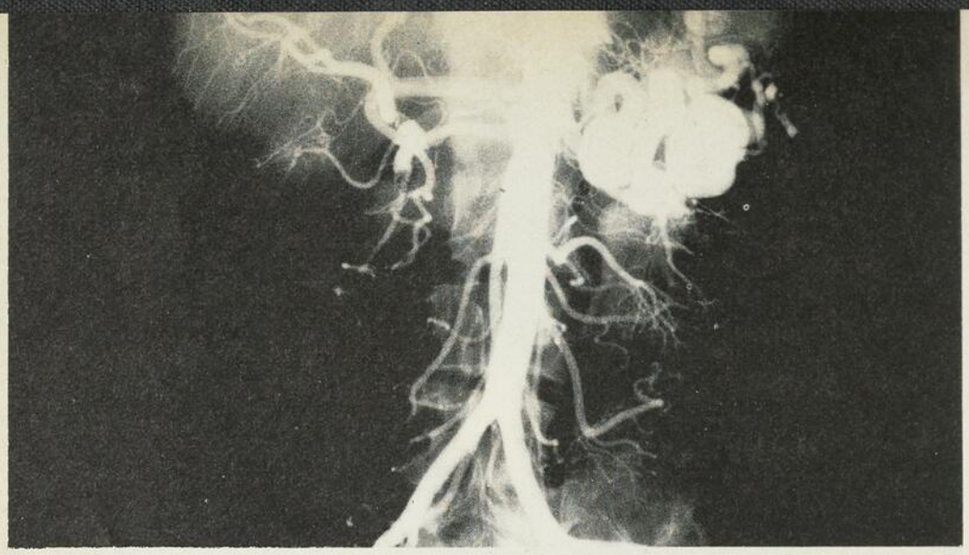


Figure 3 — Cette aortographie démontre les tortuosités proéminentes de l'artère splénique. Il y a aussi deux formations anévrismales polylobées sur l'artère rénale droite et une amputation de la plupart des rameaux artériels de ce vaisseau.



Figure 4 — L'artériographie rénale sélective gauche (vue postéro-antérieure) illustre de multiples anévrismes, dont l'un mesure 2.5 cm de diamètre.

En général, dans la dysplasie osseuse, on rapporte une élévation isolée de la phosphatase alcaline. Une revue de la littérature révèle moins de dix cas d'ostéomalacie associée à la dysplasie osseuse. En général, il y a une hypophosphorémie importante et la PTH est élevée. La biopsie démontre une augmentation de la matrice ostéoïde et des pseudofractures se voient souvent à la radiologie. Les réponses osseuses et rénales à des infusions de PTH ou de calcium sont normales[5]. A la suite de l'observation de la cure de l'ostéomalacie, par l'exérèse de l'os dysplasique, on a postulé la synthèse par cet os d'un agent humoral qui pourrait inhiber la réabsorption tubulaire de phosphore[5]. Il serait intéressant de mesurer le taux de 1-25 dihydroxy vitamine D3 dans ces cas. Une valeur abaissée pourrait représenter un autre désordre endocrinien de la dysplasie osseuse. Des infarctus rénaux secondaires à une embolisation expliquent la symptomatologie rénale de notre patient.

L'anévrisme de l'artère rénale qui est multiple une fois sur trois, se rencontre chez 1,3% des sujets hypertendus. L'incidence d'anévrismes extrarénaux associés est de 12%. La plupart du temps, ces anévrismes sont asymptomatiques. La triade classique de l'anévrisme de l'artère rénale, à savoir douleur, hématurie et souffle, est plutôt le témoin de complications comme la rupture ou l'infarctus. L'image classique en anneau brisé à l'urographie endoveineuse n'est présente que dans 10% des cas. A l'occasion, un délai d'apparition du colorant, tel qu'observé chez notre patient, orientera vers une perturbation du flot sanguin rénal et une hypertension rénovasculaire[7,8].

Du point de vue étiologique, le caractère multiple des anévrismes de notre malade suggère une forme congénitale présente surtout chez les jeunes. De plus, l'absence d'histoire antérieure de traumatisme, l'absence de lésion vasculitique et d'athérosclérose périphérique militent plutôt contre la forme acquise des anévrismes[7].

La dysplasie artérielle représente une hypothèse intéressante dans ce cas-ci. En effet, la fibroplasie intimale et médiale des artères rénales responsable de l'hypertension rénovasculaire de la jeune femme se caractérise aussi par une augmentation de tissu collagène fibreux, tout comme dans la dysplasie de l'os[9].

Une autre maladie avec atteinte ectodermique, la neurofibromatose, s'accompagne, à l'occasion, de lésions vasculaires, telles une coarctation de l'aorte, une sténose, une obstruction ou un anévrisme des artères rénales. Une hypertrophie intimale par épaississement fibrohyalin, une fragmentation de la média et une réaction fibreuse de l'adventice en sont les principales atteintes histopathologiques[10,11].

Enfin, une association fortuite entre la dysplasie osseuse et les anévrismes artérielles est également à considérer.

En conclusion, tout comme il existe dans la dysplasie osseuse une anomalie de prolifération du tissu fibreux (collagène) de l'os, il est plausible qu'il puisse survenir une anomalie identique au niveau de la paroi des artères.

remerciements

Nous remercions Mme Louise Larochelle pour son excellente collaboration.

summary

Various endocrinopathies have been described in association with bone dysplasia, such as early puberty, hyperthyroidism, hyperparathyroidism, Cushing's disease and osteomalacia.

This report describes a new anomaly in association with bone dysplasia, namely multiple arterial aneurysms.

A fifty-year old male consults for hemiparesis of sudden onset. A few

On croit encore que, pour consommer moins de calories, il faut sacrifier le bon goût du beurre.

CALORIES

On sait pourtant qu'à quantité égale, la margarine contient exactement le même nombre de calories que le beurre.



*Santé et Bien-être social Canada, Valeur nutritive de quelques aliments usuels, 1979.

Le beurre, consommé modérément, est un aliment adéquat même pour des patients suivant un régime amaigrissant.

En y regardant de plus près, on découvre la vraie valeur du beurre!

Service de la nutrition, Bureau laitier du Canada

days later, he develops severe lumbar pain and presents proteinuria and microscopic hematuria. The physical examination reveals "café-au-lait" spots and marked deformities of his limbs which show, on radiological examination, typical dysplasic changes.

Associated hypocalcemia, hypophosphoremia, increased alcaline phosphatase and decreased TRP suggest osteomalacia.

Arteriographic studies show aneurysms in the coeliac artery, both renal arteries and a markedly tortous splenic artery.

bibliographie

1.Duncan's :
Fibrous dysplasia of bone. — Diseases of metabolism. Endocrinology, 7e édition, 1974, p. 1401, WB Saunders.

2.Firat D. et Stutzman L. :
Fibrous dysplasia of the bone. Review of twenty four cases. Amer. J. Med., 1968 ; 44 : 421.

3.Grabias S.L. et Campbell C.J. :
Fibrous dysplasia. Orthop. Clin. N. Amer., 1977 ; 8 : 771.

4.Albright F., Butler A.M., Hampton A.D. et Smith P. :
Syndrome characterized by osteitis fibrosa disseminata, areas of pigmentation and endocrine dysfunction with precocious puberty in females. N. Engl. J. Med., 1937 ; 216 : 727.

5.McArthur R.C., Hayles A.B. et Lambert P.W. :
Albright's syndrome with rickets. Mayo Clin. Proc., 1979 ; 54 : 313.

6.Fischer J.A., Bollinger A., Lichtlen P. et Wellauer J. :
Fibrous dysplasia of the bone and high cardiac out put. Amer. J. Med., 1970 ; 49 : 140.

7.Tcherdakoff P., Maillet R. et Milliez P. :
Anévrismes de l'artère rénale chez les malades hypertendus. Presse Méd., 1971 ; 79 : 123.

8.Charron J., Bélanger R., Vauclair R., Léger C. et Razavi A. :
Renal artery aneurysm. Urology, 1975 ; V : 1.

9.Dragon N., Tétreault L. et Caron C. :
Hypertension artérielle rénovasculaire : méthodes d'investigation. Union Méd. Canada, 1980 ; 109 : 1295.

10.Halpern M. et Currarina G. :
Vascular lesions causing hypertension in neurofibromatosis. N. Engl. J. Med., 1965 ; 273 : 248.

11.Burns A.B., Tesluk H. et Palmer J.M. :
Hypertension associated with vascular lesion of neurofibromatosis. J. Urol., 1972 ; 676.

Revue de livres

Michel Dupuis — Ce sacré mal de dos !

Éditions internationales Alain Stanké, Montréal, 1982.

Récemment, aux Éditions internationales Alain Stanké, paraissait un livre écrit par l'un de nos confrères et intitulé avec humour : "Ce sacré mal de dos !" L'auteur, le docteur Michel Dupuis, est physiatre à l'hôpital Notre-Dame. Son livre qui s'adresse d'abord au public, à ceux qui souffrent d'un mal de dos ou qui veulent le prévenir s'avère aussi très utile aux médecins.

Comme l'auteur le mentionne au début de son ouvrage, notre mode de vie sédentaire semble la cause d'un mal ignoré de nos ancêtres. Le médecin généraliste se verra maintes fois confronté à ce problème puisque quinze pour cent des malades fréquentant son cabinet le font à cause de douleurs dorso-lombaires. Tout médecin, généraliste comme spécialiste d'ailleurs, a intérêt à lire ce livre qui rafraîchira ses connaissances et lui permettra d'expliquer à ses malades la pathogénie, la symptomatologie et la prévention de ces troubles. Le thérapeute devra aussi en conseiller la lecture à ses patients, s'ils ne l'ont pas déjà lu, du moins à ceux dont le trouble évolue vers la chronicité. En effet, ce livre est très accessible. L'auteur consciemment, il le confesse dans son avant-propos, a éliminé les termes par trop techniques et simplifié le langage scientifique sans diminuer cependant le contenu informatif. D'ailleurs un lexique donne les définitions des quelques mots mystérieux pour le profane.

Les schémas réalisés par Raymond Bourdeau illustrent les mouvements, les postures, les traumatismes responsables de l'apparition de ces maux. Clarté, précision et simplicité caractérisent l'iconographie de cet ouvrage.

Celui-ci se divise en onze chapitres dont les deux premiers établissent l'état de la question. Puis l'auteur traite des maux de dos chez le jeune, chez la femme et le travailleur. Il consacre les autres chapitres aux traumatismes de la colonne, à l'ostéoarthrite et à la hernie discale.

Le docteur Dupuis a judicieusement réservé quelques pages aux différentes méthodes thérapeutiques, bonnes ou mauvaises, comme la kinésithérapie, les infiltrations de cortisone, les manipulations du chiropracteur, l'acupuncture et la chirurgie. Nous y avons appris personnellement les réponses à fournir aux nombreuses questions que nos amis et nos connaissances, inquiets de leur mal de dos et à la recherche de quelque soulagement, n'hésitent pas à nous demander.

Dans le dernier chapitre, l'auteur conseille et décrit quelques exercices simples et susceptibles de renforcer la musculature dorsale et partant de soulager la colonne vertébrale.

Probe et honnête, le docteur Dupuis, en conclusion, ne promet pas guérison à tous, mais dit espérer qu'en comprenant mieux le trouble dont il est affligé, le malade pourra le supporter plus facilement et peut-être en diminuer les effets délétères.

Marcel Cadotte

Leucémies aiguës dimorphes et chromosome Philadelphie : expression phénotypique de l'atteinte d'une cellule-souche lymphomyéloïde*

Martin Gyger, Claude Perreault, Lorraine Forest et Giovanni D'Angelo

Résumé

Plusieurs observations tendent à démontrer que l'anomalie chromosomique clonale, rencontrée au cours de la leucémie myéloïde chronique, affecte une cellule souche pluripotentielle commune à la lignée lymphoïde et myéloïde, plutôt qu'une cellule souche déjà engagée dans une différentiation myéloïde.

La présence du chromosome Ph' (22q-) au cours d'une leucémie aiguë, dont la portion de DNA manquante a été transloquée le plus souvent au niveau des bras longs d'un chromosome 9, t(9q+ ; 22q-), suscite un intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique non négligeable. Le chromosome Ph' a toujours été étroitement associé à la LMC et sa présence au cours d'une LA de type lymphoblastique ou non lymphoblastique évoque logiquement un diagnostic de transformation blastique de LMC. La LMC peut, en effet, se manifester d'emblée par une transformation leucémique aiguë et, dans ce cas, seule l'analyse chromosomique permet de préciser le diagnostic[1]. Ces transformations précoces, en plus de révéler un chromosome Ph', présentent dans la majorité des cas des anomalies surnuméraires, telles un double chromosome Ph', une trisomie 8 ou un isochromosome 17. Ces anomalies surnuméraires témoignent de la présence d'un sous-clone dont la caractéristique est de disparaître lorsqu'on réussit à se débarrasser de la transformation aiguë et qu'il y a retour à la phase chronique[2]. Le chromosome Ph' quant à lui persiste tout au long de la phase chronique, même si celle-ci a été ponctuée d'une transformation blastique traitée avec succès. On peut cependant observer, rarement, une disparition temporaire du chromosome Ph' après un traitement intensif de chimiothérapie, tel que l'on utilise dans les LANL et chez des patients dont l'évolution du syndrome myéloprolifératif est inférieure à deux années[3]. Il semble exister chez ces patients des cellules souches normales résiduelles.

En effet, Singer et coll.[5] ont observé une disparition du chromosome Ph' et le rétablissement d'une hématopoïèse normale à la suite de chimiothérapie[5].

Sur le plan clinique, les patients qui se présentent d'emblée en transformation aiguë de LMC ont la plupart du temps une énorme splénomégalie ; au frottis sanguin, on peut retracer une éosinophilie et une basophilie significatives. Toutefois, ces paramètres peuvent être absents et seul l'identification d'un chromosome Ph' et sa persistance, lors de la rémission complète, confirme un diagnostic de transformation blastique de LMC. On saisit déjà l'importance à la fois diagnostique, thérapeutique et pronostique d'une telle découverte au cours d'une LA. Connaissant l'évolution défavorable des transformations aiguës de LMC, on peut dire que l'identification du chromosome Ph' au cours d'une LA en assombrit de beaucoup le pronostic.

Depuis quelques années, une nouvelle entité clinique reliée à la présence du chromosome Ph' semble émerger. Il s'agit de la leucémie aiguë de novo avec chromosome Ph'[6-13]. Cette entité touche surtout les LAL, mais également les LANL et les leucémies aiguës dimorphes qui ont été l'objet d'observations récentes, caractérisées par une population blastique à la fois lymphoïde et myéloïde au niveau de la moelle[8-13]. Cette nouvelle entité peut

* Laboratoire de cytogénétique, Service d'hématologie, Centre hospitalier Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

Tiré à part :
Dr Martin Gyger,
Laboratoire de cytogénétique,
Service d'Hématologie,
Centre hospitalier Maisonneuve-Rosemont,
5415 boul. de l'Assomption,
Montréal, Québec H1T 2M4

Abréviations:

LMC :	Leucémie myéloïde chronique.
LA :	Leucémie aiguë.
LANL :	Leucémie aiguë non lymphoblastique.
LAL :	Leucémie aiguë lymphoblastique.
TdT :	Terminal déoxynycléotidyl transférase.
Ph' :	Philadelphie.
G-6PD :	Glucose-6 phosphate déshydrogénase.
22q- :	Délétion de matériel chromosomique au niveau des bras longs du chromosome 22.
PHA :	Phytohémagglutinine.

Article reçu le : *28.7.81*
Avis du comité de lecture le : *6.10.81*
Acceptation définitive le : *5.1.82*

être très difficile voire même impossible à différencier d'une transformation blastique de LMC sans l'analyse chromosomique itérative. En effet, contrairement aux transformations aiguës de LMC, le chromosome Ph' disparaît lors de la rémission complète[14]. De plus, les anomalies chromosomiques surnuméraires observées lors de la transformation aiguë de LMC n'ont pas été décrites dans les leucémies aiguës de novo avec chromosome Ph'. Finalement, la très grande majorité des patients avec leucémie aiguë de novo et chromosome Ph' présentent, lors des analyses chromosomiques initiales, une mosaïque (mélange de métaphases Ph' et métaphases normales) alors que, dans la LMC, les métaphases sont habituellement toutes porteuses de l'anomalie chromosomique[15]. Ces différences cytogéniques ont été à la base de la dichotomie qui existe présentement entre ces deux entités, i.e. les LMC avec chromosome Ph' et les LA de novo avec chromosome Ph'. S'agit-il vraiment de deux entités distinctes et quelle est la véritable signification de la présence du chromosome Ph' dans les leucémies aiguës de novo ?

Présentation du cas

M. J.E., sans antécédent médico-chirurgical, fut admis pour la première fois à l'âge de 35 ans dans le service d'hématologie de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, le 19 décembre 1980. Depuis deux mois, il présentait de l'asthénie, une anorexie et une perte pondérale d'environ 10 livres. Il avait également noté une fièvre variant entre 37 et 39°C. avec frissons et sudations nocturnes. Deux semaines avant son admission, il nota la présence de gingivorragies. L'examen clinique révélait une pâleur et un état fébrile. On notait des hémorragies gingivales, conjonctivales, palatines ainsi que la présence d'adénopathies cervicales, axillaires et inguinales, dont le diamètre variait de 1 à 3 centimètres. Il n'y avait aucune viscéro-mégalie.

Les paramètres hématologiques se lisent comme suit : hémoglobine 7,9g/dl, plaquettes 36 x 10^9/L, globules blancs 163,8 x 10^9/L avec la différentielle suivante : neutrophiles 11%, éosinophiles 2%, lymphocytes 31%, monocytes 4%, stabs 10%, métamyélocytes 4%, myélocytes 4%, promyélocytes 95% et éléments blastiques 23%. Les éléments blastiques sont pour la plupart de type lymphoblastique et l'on note en même temps des anomalies de granulogénèse dans les neutrophiles, des éléments pelgéroïdes et quelques rares éléments de type Stodmeister. L'aspiration médullaire révèle une moelle hypercellulaire avec présence d'une prolifération blastique mixte se répartissant comme suit : 23% d'éléments myéloblastiques et 22% d'éléments lymphoblastiques. Les éléments granulocytaires neutrophiles présentent les anomalies morphologiques décrites au niveau du sang périphérique. Les études cyto-chimiques sont résumées dans le tableau I. Les études enzymatiques révèlent 40% d'éléments TdT positifs, alors que les études cytogénétiques démontrent la présence d'une t(9q+ ; 22q-) dans 88% des métaphases analysées (fig. I).

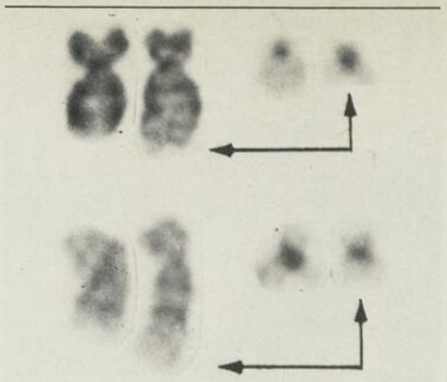


Figure 1 : Caryotype partiel, bandes G translocation 9q+ ; 22q−.

Tableau I

DONNÉES CYTOCHIMIQUES. NOMBRE ET TYPES DE RÉACTION

COLORATIONS CELLULES	PEROXIDASE	NOIR DE SOUDAN	P.A.S.	ESTERASE NASDCHA	ESTERASE α NA	PHOSPHATASE ACIDE	PHOSPHATASE ALCALINE
BLASTES	10% positifs (+)	6% positifs (+)	5% positifs (++) granulaire	4% positifs (+)	44% positifs (++) focal paranucléaire	18% positifs granulaire, focal*	
LYMPHOCYTES			30% positifs granulaire		60% positifs focal, granulaire	70% positifs focal, granulaire*	
ÉRYTHROBLASTES			2% positifs				
GRANULOCYTES JEUNES	90% positifs (+++)	95% positifs (+++)	98% positifs (+++)	98% positifs (++)			négatifs
NEUTROPHILES	95% positifs (+++)	95% positifs (+++)	98% positifs (+++)	95% positifs (+++)			40% positifs "score 102"

NASDCHA Naphtol A-S-D-Chloro-Acetate
α NA α Naphtyl Acetate
* Non résistant au Tartrate

Tableau II

ÉTUDES CHROMOSOMIQUES

Période	Nombre de métaphases étudiées	Métaphases anormales	Caryotype
19-12-80	18	17/18 (94%)	46, xy, t(9q+; 22q−)
12-01-81	50	09/50 (18%)	46, xy, t(9q+; 22q−)
10-02-81	30	03/30 (10%)	46, xy, t(9q+; 22q−)
19-03-81	30	0/30 (0%)	46, xy.

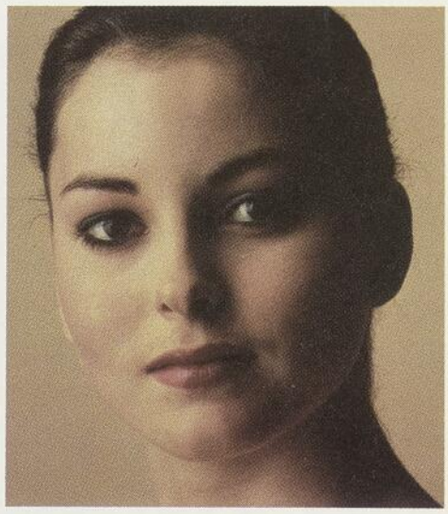
Un diagnostic de leucémie aiguë dimorphe avec chromosome Ph' a alors été retenu. Le patient fut traité initialement selon un protocole à base d'oncovin et de prednisone. Il fut soumis à une radiothérapie crânienne et reçut du méthotrexate en administration intra-thécale. Étant donné l'absence de rémission complète, le patient a dû recevoir deux inductions supplémentaires. Les études chromosomiques itératives (tableau II) ont alors démontré une disparition progressive et complète du chromosome Ph' coïncidant avec l'installation de la rémission

▶ page 435

PrANAPROX®

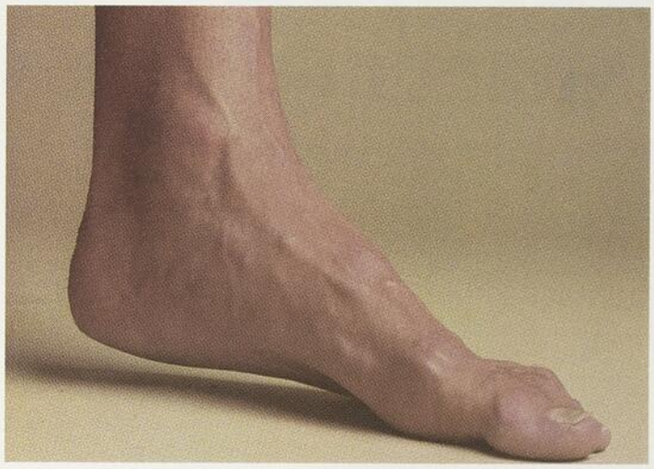
Agent analgésique, anti-inflammatoire pouvant inhiber les prosta-glandines.

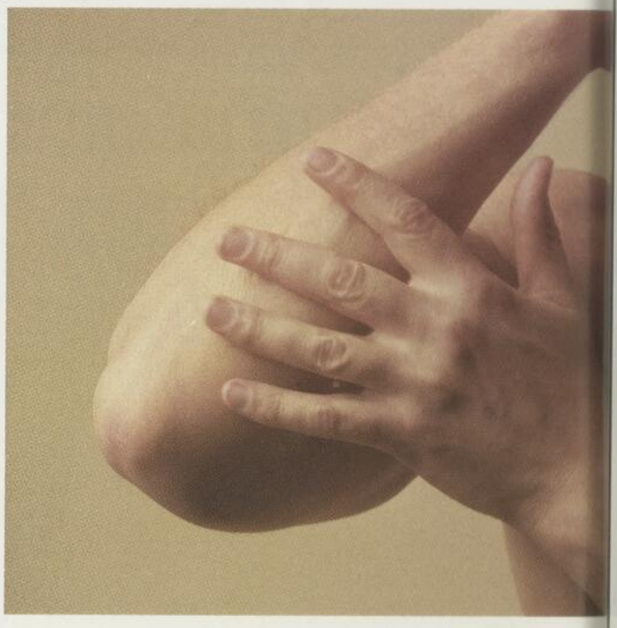


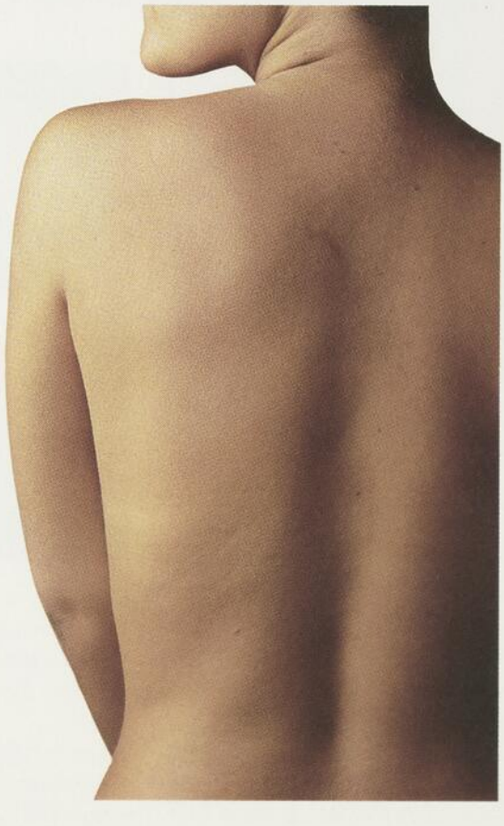


PrANAPROX®.

Dans les cas de traumatismes musculo-squelettiques.







entorses/foulures

troubles des tissus mous

blessures sportives

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

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

1981 JEUX CANADA GAMES 1981
THUNDER BAY - ONTARIO

Dans les cas de dysménorrhée.



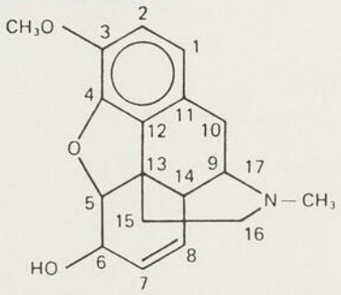
Seize études à double insu réalisées à l'échelle internationale et un essai clinique canadien ont démontré que Anaprox apporte un soulagement bon à excellent des crampes utérines et des symptômes les accompagnant chez environ 80% des patientes.[3,4]

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

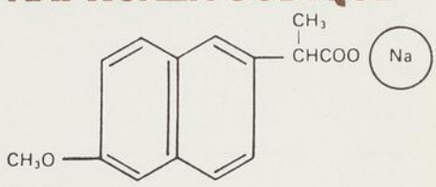
RÉPOND AUX BESOINS ANALGÉSIQUES ACTUELS.

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

CODÉINE



NAPROXEN SODIQUE



BIEN TOLÉRÉ.

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

ACTION DURABLE.

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

PrANAPROX®

(naproxen sodique)

ACTIONS

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

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

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUES

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

CONTRE-INDICATIONS

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

MISE EN GARDE

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

PRÉCAUTIONS

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

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

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

EFFETS SECONDAIRES

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

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

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

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

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

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

TRAITEMENT DU SURDOSAGE

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

PRÉSENTATION

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

POSOLOGIE.

Dose initiale: 2 comprimés.



Puis: 1 comprimé chaque 6-heures au besoin.



Dose quotidienne maximum 5 comprimés.

SYNTEX

SYNTEX INC.
MISSISSAUGA, ONTARIO
MONTRÉAL, QUÉBEC

MEMBER ACIM

PAAB CCPP

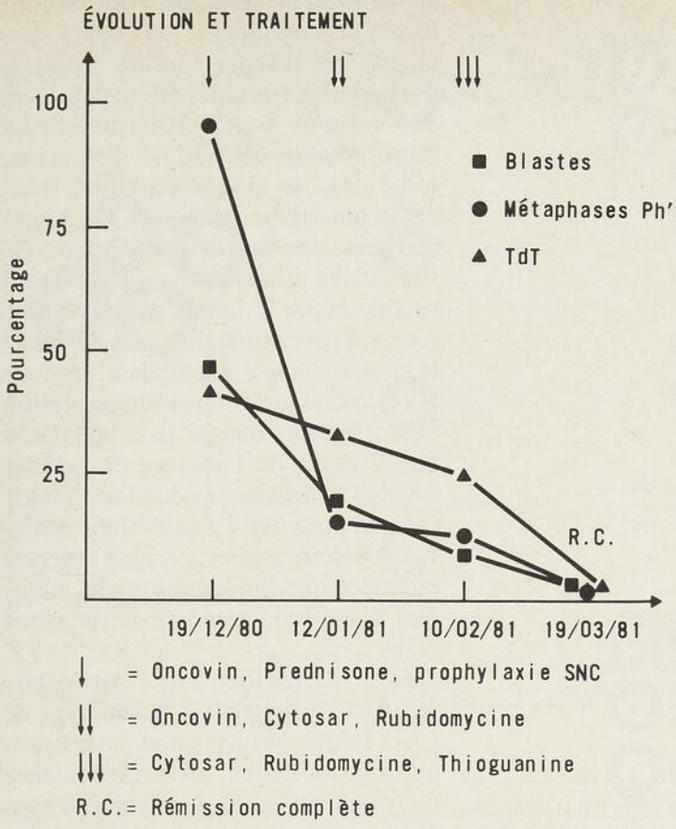


Figure 2

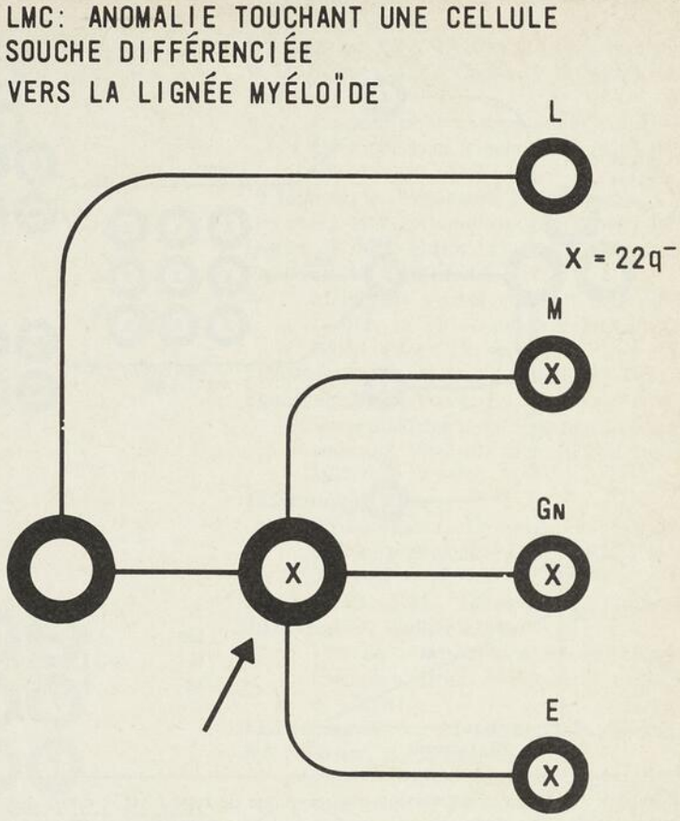


Figure 3 :
L : Lignée lymphoïde.
M : Lignée mégacaryocytaire.
Gn : Lignée granulocytaire.
E : Lignée érythroblastique.

complète, tel qu'illustré dans la figure 2. Le patient est actuellement sous traitement d'entretien.

Discussion

En 1978, Rowley s'interrogeait sur la présence du chromosome Ph' au cours de la LA de novo et rejettait l'hypothèse qu'il puisse toujours s'agir d'une transformation blastique de LMC sur la foi des différences cytogénétiques exposées plus haut[15]. Pour ces raisons, elle émettait l'hypothèse que la LMC avec chromosome Ph' et les LA avec chromosome Ph' étaient plutôt deux entités distinctes. Le problème fut repris dans un éditorial par Catovsky, en 1979, qui semblait vouloir faire de ces deux entités une expression phénotypique variable d'une même maladie, opinion que nous partageons et que nous voulons réitérer à l'aide du cas présent[16].

Pendant de nombreuses années, le chromosome Ph' a été considéré comme une anomalie chromosomique touchant une cellule souche déjà différenciée vers la lignée myéloïde (fig. 3). Cette hypothèse reposait surtout sur deux observations fondamentales : 1) l'absence du chromosome Ph' au niveau des lymphocytes du sang périphérique stimulés par la PHA ; 2) l'étude des phénotypes iso-enzymatiques G-6PD chez des patientes hétérozygotes avait démontré un seul type iso-enzymatique au niveau des macrophages, neutrophiles,érythroblastes et mégacaryoctes[17]. Ces études n'avaient cependant pas été faites au niveau des lymphocytes du sang périphérique. Boggs, en 1974, souleva l'hypothèse que l'anomalie chromosomique se situait plutôt au niveau d'une cellule souche commune à la lignée lymphoïde et myéloïde et, ceci, afin de pouvoir expliquer les phénomènes de transformation lymphoblastique de LMC répondant bien sur le plan clinique à des protocoles de chimiothérapie à base d'ocovin et prednisone[18]. Puis, il est apparu de plus en plus évident que les lymphocytes stimulés par la PHA, à cause de leur très grande survie[19], étaient en réalité représentatifs d'une population prémorbide qui précède l'installation de la LMC. Ceci explique l'absence du chromosome Ph' dans les métaphases de ces cellules. Avec des techniques de séparation adéquate, il est maintenant possible de démontrer la présence du chromosome Ph' au niveau des lymphocytes du sang périphérique[20]. On a également démontré qu'il y existait au moins trois populations de lymphocytes au cours d'une LMC et qu'au moins une de ces populations, possédant des caractéristiques des lymphocytes B, est porteuse d'un seul phénotype iso-enzymatique G-6PD chez des individus hétérozygotes. Cette population lymphocytaire clonale peut être identifiée chez des patients en rémission[21]. Le chromosome Ph' a de plus été décrit dans des éléments lymphoïdes de type pré-B[22]. À la lumière de ces observations, il semble bien que la délétion de matériel chromosomique 22q- (chromosome Ph') touche une cellule souche pluripotentielle, commune à la lignée myéloïde et lymphoïde. Si l'on admet que cette tare génétique acquise affecte une cellule souche pluripotentielle lymphomyéloïde, il est raisonnable d'envisager qu'elle puisse être dotée de modes d'expression phénotypique très variables :

1 — En effet, la délétion du matériel chromosomique au niveau des bras longs du chromosome 22 peut s'exprimer sous un phénotype de LMC (le plus fréquent) (fig. 4).Il s'agit alors d'un

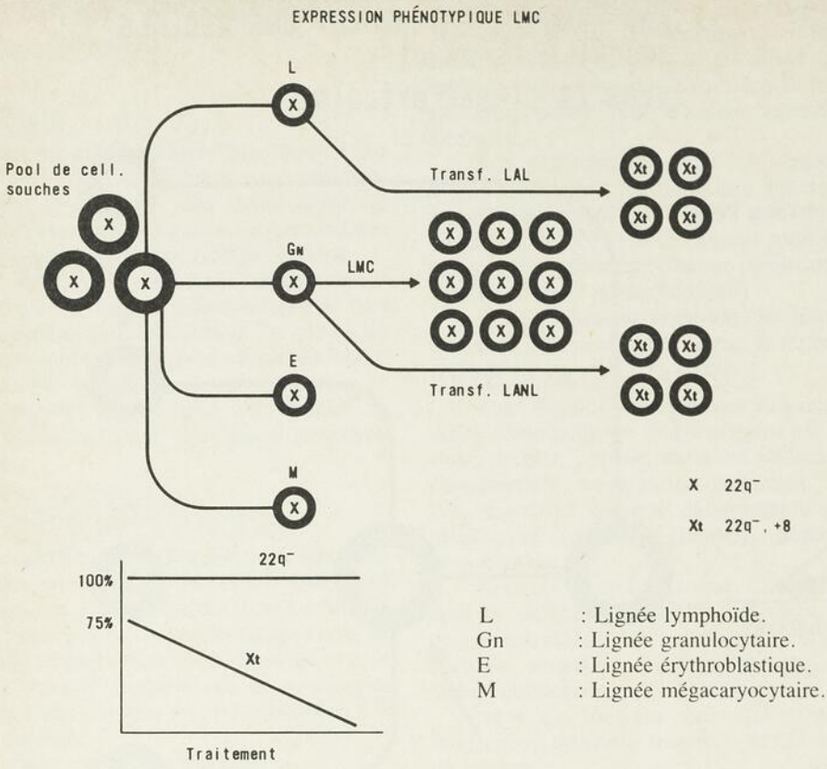


Figure 4 : Exemple d'expression phénotypique de type LMC : notez que lors de la transformation blastique, le sous-clone, Xt, portant ls anomalies surnuméraires (ici trisomie 8), peut provenir de la lignée lymphoïde et myéloïde. La délétion 22q − affecte une cellule souche lymphomyéloïde. Étant donné que le sous-clone est d'apparition récente, il disparaît lors de la rémission complète. Le clone 22q − lymphomyéloïde persiste à cause de l'absence de cellules souches résiduelles normales.

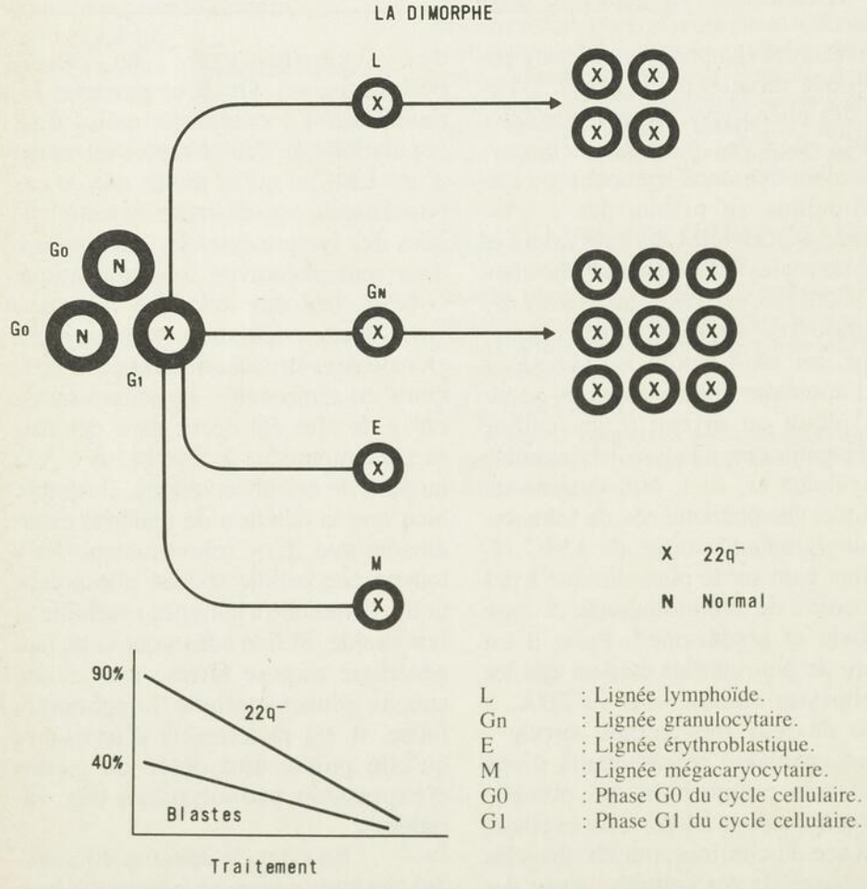


Figure 5 : Exemple d'expression phénotypique dimorphe : la cellule souche portant la délétion 22q − s'accompagne d'une prolifération lymphoblastique et non lymphoblastique. Notez la disparition progressive du chromosome 22q − coïncidant avec la disparition des éléments blastiques.

syndrome préleucémique évoluant pendant plusieurs années, au cours desquelles les cellules souches jouissent d'un avantage prolifératif au détriment des cellules souches normales. La transformation aiguë se fait dans la majorité des cas aux dépens d'un sous-clone qui arbore les anomalies surnuméraires décrites antérieurement. Ce sous-clone d'apparition relativement récente et par le fait même en nombre restreint peut disparaître sous l'effet de la chimiothérapie. Cependant, le clone 22q − ayant joui d'un avantage prolifératif, persiste, malgré la chimiothérapie, à cause de l'absence de cellules souches normales résiduelles[4]. Toutefois, en présence d'une évolution inférieure à deux années, on peut observer rarement une diminution voire même une disparition temporaire du clone 22q − [3].

2 — La délétion 22q − peut également s'exprimer par un phénotype de LAL, LANL ou un phénotype de leucémie aiguë dimorhe, tel que décrit chez notre patient(fig. 5). L'absence de syndrome préleucémique et par le fait même l'avantage prolifératif clonal réparti sur plusieurs années pourrait expliquer ici la disparition du chromosome Ph' lors de la rémission chez ces patients.

3 — L'anomalie se situant au niveau d'une cellule souche pluripotentielle commune, on peut envisager la possibilité qu'un clone 22q − puisse emprunter, lors d'une récidive, une nouvelle forme d'expression phénotypique différente de la première.Ceci expliquerait en partie du moins certaines LAL avec chromosome Ph' décrites récemment qui ont évolué vers une LMC après avoir connue une période de rémission complète de plusieurs mois ou années[15] (fig. 6).

En conclusion, on pourrait envisager l'hypothèse suivante : la délétion de matériel génétique au niveau des bras longs du chromosome 22 affecte une cellule souche pluripotentielle commune à la lignée myéloïde et lymphoïde.Cette délétion chromosomique semble associée à une dyshématopoïèse se manifestant soit sous la forme d'un syndrome myéloprolifératif, lymphoprolifératif ou myélolymphoprolifératif. Les LMC avec chromosome Ph' et les LA de novo avec chromosome Ph' ne seraient donc respectivement que le résultat d'un des nombreux modes d'expression phénotypique qu'engendre cette délétion de matériel chromosomique.

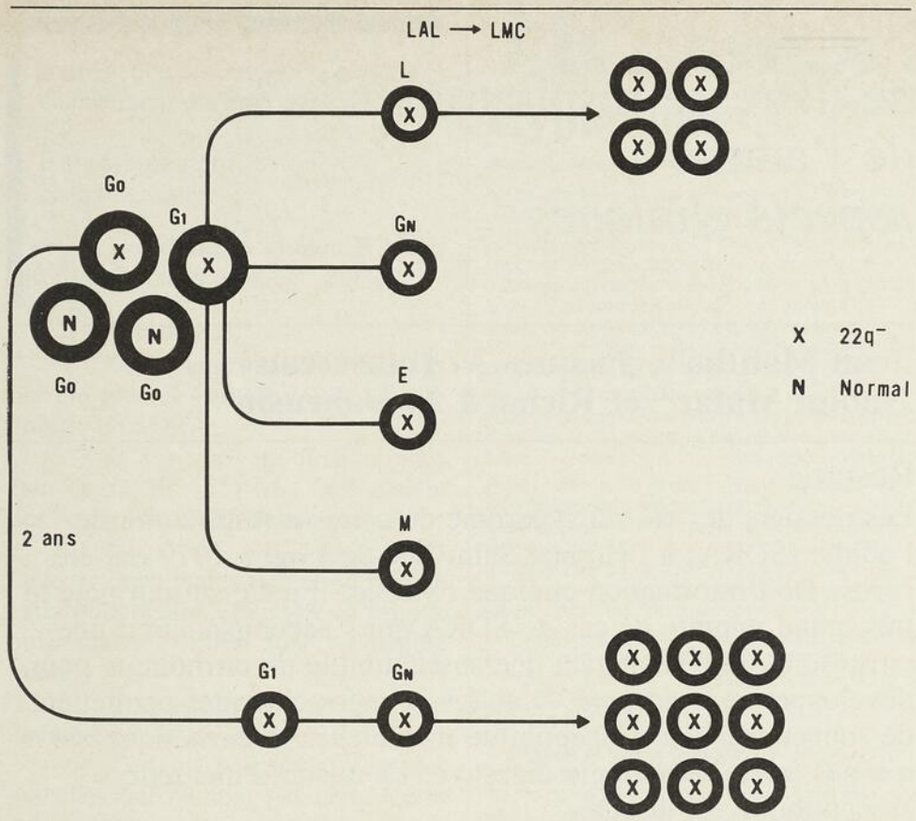


Figure 6 : Exemple de LAL évoluant vers une LMC : lors de la rémission complète de la LAL, certaines cellules souches en phase G0, porteuses de l'anomalie, peuvent passer en phase G1 et prendre une nouvelle forme d'expression phénotypique.

L	: Lignée lymphoïde.	M	: Lignée mégacaryocytaire.
Gn	: Lignée granulocytaire.	G0	; Phase G0 du cycle cellulaire.
E	: Lignée érythroblastique.	G1	: Phase G1 du cycle cellulaire.

remerciements

Nous tenons à remercier Mme Nicole Fennell et Mlle Monique Robert pour leur travail dactylographique et le service des techniques audio-visuelles.

P.S. Après une rémission d'une durée de 6 mois, le malade est décédé d'une récidive leucémique avec réapparition du chromosome Ph'.

summary

Many observations tend to support the view that the chromosomic clonal anomaly found in chronic myelocytic leukemia involves an uncommitted pluripotent stem cell rather than a stem cell already engaged in myeloid differentiation.

From one case of Ph' positive dimorphic acute leukemia we would like to :

1 — Review the data that lead to that line of thinking.

2 — Favour the hypothesis stating that Ph' positive CML and Ph' positive acute leukemia de novo might be a simple disease with variable phenotypic expression.

bibliographie

1.Peterson, L.C., Bloomfield, C.D., Brunning, R.D. :
Blast crisis as an initial or terminal manifestation of chronic myeloid leukemia. Amer. J. Med., 1976 ; 60 : 209-220.

2.Sadamori, N., Matsunaga, M., Yao, E., Nishino, K., Tomonaga, Y., Tagawa, M., Kusano, M., Ichimaru, M. :
Chromosomes in the chronic phase of chronic granulocytic leukemia. Cancer Gen. Cytogen., 1980 ; 1 : 299-310.

3.Sokal, J.E. :
Significance of Ph' negative marrow cells in Ph' positive chronic graulocytic leukemia. Blood, 1980 : 56 : 1072-1076.

4.Singer, J.W., Fialkow, P.J., Steinmann, L., Najfeld, V., Stein, S.J., Robinson, W.A. :
Chronic myelocytic leukemia (CML) : failure to detect residual normal committed stem cells in vitro. Blood, 1979 ; 53 : 264-268.

5.Singer, J.W., Arlin, Z.A., Najfeld, V., Adamson, J.W., Kempin, S.J., Clarkson, B.D., Fialkow, P.J. :
Restoration of nonclonal hermatopoiesis in chronic myelogenous leukemia (CML) following a chimiotherapy — induced loss of the Ph' chromosome. Blood, 1980 ; 56 : 356-360.

6.Rowley, J.D. :
The cytogenetics of acute leukaemia. Clin. Haematol., 1978 ; 7 : 385-406.

7.Bloomfield, C.D., Peterson, L.C., Brunning, R.D. :
The Philadelphia chromosome (Ph') in adults presenting with acute leukemia : a comparison of Ph' + and Ph' − patients. Brit. J. Haematol., 1977 ; 36 : 347-358.

8.Priest, J.R., Robison, L.L., McKenna,R.W., Lendquist, L.L., Warkentin, P.I., LeBien, T.W., Woods, W.G., Kersey, J.H., Coccia, P.F. Nesbit, jr. M.E. :
Philadelphia chromosome positive childhood acute lymphoblastic leukemia. Blood, 1980 ; 56 : 15-22.

9.Janossy, G., Woodruff, R.K., Paxton, A., Greaves, M.F., Capellaro, D., Kirk, B., Innes, E.M., Eden, O.B., Lewis,G., Catovsky, D., Hoffbrand, A.V. :
Membrane marker and cell separation studies in Ph' − positive leukemia. Blood, 1978 ; 51 : 861-877.

10.Bloomfield, C.D., Lindquist, L.L., Brunning, R.D., Yunis, J.J., Coccia, P.F. :
The Philadelphia chromosome in acute leukemia. Virchows Arch. B. Cell path., 1978 ; 29 : 81-91.

11.Brunning, R.D. :
Philadelphia chromosome positive leukemia. Human Pathol., 1980 ; 11 : 307-309.

12.Chessells, J.M., Janossy, G., Lawler, S.D., Secker, Walker L.M. :
The Ph' chromosome in childhood leukaemia. Brith. J. Haematol., 1979 ; 41 : 25-41.

13.Forman, E.N., Mendoza, T.P., Smith, P.S., Barker, B.E., Farnes, P. :
Ph' − positive childhood leukemias : spectrum of lymphoid — myeloid expressions. Blood, 1977 ; 49 : 549-558.

14.Garson, O.M. :
Chromosome-banding techniques and their implication in hematology. Progr. in Hematol., 1979 ; 11 : 83-114.

15.Rowley, J.D. :
Ph' − positive leukaemia, including chronic myelogenous leukemia. Clin. Haematol, 1980 ; 9 : 55-86.

16.Catovsky, D. :
Ph' − positive acute leukaemia and chronic granulocytic leukaemia : one or two diseases ? Brit. J. Haematol., 1979 ; 42 : 493-498.

17.Fialkow, P.J., Jacobson, R.J., Papayannopoulou, T. :
Chronic myelocyic leukemia : clonal origin in a stem cell common to the granulocye, erythrocyte, platelet and monocyte/macrophage. Amer. J. Med., 1977 ; 63 : 125-130.

18.Boggs, D.R. :
Hematopoietic stem cell theory in relation to possible lymphoblastic conversion of chronic myeloid leukemia. Blood, 1974 ; 44 : 449-453.

19.Buckton, K.E., Court, Brown W.M., Smith, P.G. :
Lymphocyte survival in men treated with X-rays for ankylosing spondylitis. Naure, 1967 ; 214 : 470.

20.Barr, R.D., Watt, J. :
Preliminary evidence for the common origin of a lympho-myeloid complex in man. Acta Haemat., 1978 ; 60 : 29-35.

21.Fialkow, P.J., Denman, A.M., Jacobson, R.J., Lowenthal, M.N. :
Chronic myelocytic leukemia. Origin of some lymphocytes from leukemic stem cells. J. Clin. Invest., 1978 ; 62 : 815-823.

22.LeBien, T.W., Hozier, J., Minowada, J., Kersey,J.H. :
Origin of chronic myelocytic leukemia in a precursor of pre-B lymphocytes. New Engl. J. Med., 1979 ; 301 : 144-147.

Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte : *aspects cliniques*

Jean Mantha[1], Jacques A. Dansereau[1], Nadim Matar[1] et Richard A. Dabrusin[1]

Résumé

Les dossiers des cas du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) à l'Hôpital Saint-Luc de 1969 à 1979 ont été revus. De l'information clinique obtenue, il a été surtout noté le très grand nombre de cas de SDRA qui s'accompagnait d'une cirrhose du foie suggérant une susceptibilité du cirrhotique pour développer ce syndrome. D'autres données cliniques permettent de soupçonner une susceptibilité même chez le cirrhotique qui n'a pas fait d'hémorragie digestive. La raison d'une telle susceptibilité est discutée.

Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) regroupe les oedèmes pulmonaires de type exudatif qui ne sont pas d'origine cardiaque.

Si le tableau clinique et radiologique est toujours le même, les facteurs précipitants sont multiples et variables[1,2].

Les dossiers des cas de SDRA vus à l'Hôpital Saint-Luc de 1969 à 1979 ont été revus afin de vérifier l'importance de ces différents facteurs précipitants ainsi que des données cliniques et de laboratoire.

Méthode

Afin d'identifier les cas de SDRA, tous les dossiers des patients hospitalisés à l'Hôpital Saint-Luc de 1969 à 1979 portant l'un des diagnostics suivants ont été revus :

insuffisance respiratoire aiguë, syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, poumon de choc, dysplasie broncho-pulmonaire, membrane hyaline de l'adulte, embolies graisseuses, traumatisme pulmonaire, pneumonie d'aspiration, pneumonie virale, pneumonie diffuse, oedème pulmonaire.

Le diagnostic de SDRA n'était retenu que s'il y avait eu simultanément :

1. une image radiologique d'oedème aigu pulmonaire d'une durée d'au moins 24 heures ;
2. une hypoxémie sévère, soit une tension d'oxygène artérielle de moins de 65mmHg lorsque la concentration en oxygène de l'air inspiré était de 40% ou plus ;
3. une tension capillaire pulmonaire bloquée normale.

La mensuration de la tension capillaire bloquée n'était pas exigée chez le malade décédé si l'autopsie avait démontré de l'oedème pulmonaire bilatéral accompagné de membranes hyalines, ainsi que l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Les dossiers retenus ont été vérifiés afin d'en retirer :

A- **4 données cliniques**

les facteurs précipitants
les maladies associées
les causes du décès
l'utilisation de corticostéroïdes

B- **5 paramètres ventilatoires**

la durée de la ventilation mécanique
la pression positive de la fin d'expiration (PEEP) moyenne
la durée de l'utilisation du PEEP
les complications du PEEP

1) Service de pneumologie, Hôpital Saint-Luc, Montréal.

Tirés à part

Jean Mantha, M.D. Service de pneumologie, Hôpital Saint-Luc, 1058, rue Saint-Denis, Montréal.

Article reçu le : *21.10.81*
Avis du comité de lecture le : *22.12.81*
Acceptation définitive le : *1.2.82*

C- **4 données de laboratoire**

le gradient alvéolo-artériel le plus élevé
le changement du $Pa0_2$ par cmH20 de PEEP
la $Pa0_2$ pré-mortem
le coagulogramme

Les données cliniques seules seront présentées dans cet articles.

Résultats

Cent-cinquante-deux dossiers ont été retenus comme ayant un diagnostic de SDRA.

L'âge moyen des malades était de 53.2 (±15) ans. 68% étaient des hommes et 32% des femmes.

Chez 56% des malades, les facteurs précipitants ont été d'origine extra-pulmonaire, chez 34%, d'origine pulmonaire et chez 20%, d'origine mixte.

Les différents facteurs sont énumérés dans les tableaux I et II.

Certains patients avaient des maladies qui ne sont pas considérées comme étant reliées au SDRA. Elles sont inscrites dans le tablau III.

Soixante-dix pour cent des malades (106/152) avec SDRA sont décédés : 72% (61/85) de ceux à facteur extra-pulmonaire, 63% (33/52) de ceux à facteur pulmonaire et 80% (12/15) de ceux à facteurs mixtes.

Vingt-six pour cent des patients ont reçu des corticostéroïdes. Leur mortalité a été de 71.8% (28 de 39) tandis qu'elle a été de 69% (78/113) chez ceux qui n'avaient pas reçu de corticostéroïdes.

Soixante-quatorze des 106 malades décédés ont eu une thérapie de support convenable selon les normes en cours [1,2,3]. Seulement 32 de ces 74 semblent être décédés directement de l'insuffisance respiratoire, tous les autres ayant une stabilité de leur SDRA avec des $pa0_2$ supérieures à 60mmHg dans les 8 heures précédant le décès.

Discussion

L'incidence du SDRA est moins élevée et la mortalité plus élevée qu'habituellement rapportées[1,2,3]. Cet écart peut s'expliquer par la méconnaissance de ce syndrome dans les premières années de cette étude et par le choix des critères de diagnostic qui éliminaient des cas de SDRA probable surtout chez les survivants.

L'énumération des différents facteurs prédisposants a réaffirmé l'importance de l'état septique, de l'hypotension, de l'état post-opératoire et de

Halcion

Hypnotique (triazolam)

Renseignements thérapeutiques

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Se montrer vigilant face à un dysfonctionnement rénal ou hépatique.

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

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

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

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

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

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

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

Monographie envoyée sur demande.

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

7811 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 1037.2B

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE Upjohn SUR LE SNC

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

PAAB CCPP

MEMBRE ACIM

Tableau I

Facteurs précipitants pulmonaires chez 67 patients

Facteur	Nombre de cas	Nombre de cas comme facteur unique
Pneumonie	24	22
Virale - 6 Mycoplasma - 2 Indeterminée - 16		
Traumatisme thoracique	20	15
Aspiration	19	13
Gaz toxiques	2	2
Noyade	2	0

Tablau II

Facteurs extrapulmonaires chez 100 malades

Facteur	Nombre de cas	Nombre de cas comme facteur unique
Choc septique	38	16
État septique	30	14
Hemorragie digestive avec hypotension	36	8
Hypotension d'autre étiologie	14	2
Pancréatite aiguë	10	1
Traumatisme	13	3
Chirurgie majeure	46	3
Médicaments	2	1

Tableau III

Maladies associées chez les cas de SDRA

Maladie	% des malades avec SDRA
maladie cardiaque artériosclérotique	3%
diabète	2%
cirrhose et insuffisance hépatique	30%
bronchite chronique	4%
hypertension essentielle	1%
divers	6%

l'hémorragie digestive dans les développement du SDRA[1,2,3].

S'il y avait fréquemment eu une chirurgie majeure, la présence d'un autre facteur était habituelle. Dans seulement trois cas, la chirurgie seule pouvait être identifiée comme facteur. Deux de ceux-ci avaient subi un pontage aorto-fémoral et le troisième une gastrectomie.

Il en est de même dans l'hémorragie digestive où chez ¾ des cas un autre facteur était présent. L'état où le choc septique a été le seul facteur présent dans plus de 2/5 des cas.

Le nombre de malades ayant une cirrhose du foie est très considérable. Ce groupe de malade est sujet à l'hémorragie digestive et l'état de choc. Il y a par surcroît toujours beaucoup de patients avec une maladie du foie qui sont hospitalisés à l'Hôpital Saint-Luc. Néamoins, une susceptibilité directe du cirrhotique est soupçonnée parce que :

1. 25% des cirrhotiques avec SDRA n'avaient pas eu d'hypotension ou d'hémorragie ;
2. tel que mentionné plus haut, chez la majorité des cas d'hémorragie digestive avec SDRA, il y avait présence d'un autre facteur précipitant. Des 9 cas où l'hémorragie semblait seule en cause, 7 d'entre eux avaient une cirrhose du foie.

Un lien entre le SDRA et la maladie du foie a déjà été noté soit dans l'insuffisance hépatique fulminante[4], les traumatismes et résection hépatique[5,6] et les transplantations[7].

De l'oedème pulmonaire a été retrouvé à l'autopsie chez la plupart des malades décédés par insuffisance hépatique fulminante ou par trauma hépatique. Un seul d'entre eux cependant rencontrait des critères de SDRA.

Aucune autre étude suggère un lien direct entre la cirrhose et le SDRA, mais si l'hypothèse de l'insuffisance réticulo-endothéliale dans le développement du SDRA[2,3,8,9] se confirme, un lien entre la cirrhose et le SDRA serait alors plausible et probable : en situation normale, les débris cellulaires et colloïdaux n'accèdent peu aux poumons puisque captés par les cellules réticulo-endothéliales localisées surtout au foie. Lors de trauma, de choc ou d'état septique, la formation de ces débris est augmentée et, de plus, l'activité phagocytaire des cellules réticulo-endothéliales est amoindrie suite à la baisse de la fibrinopectine, cette globuline circulante nécessaire à la phagocytose[2,9]. Les débris peuvent alors accéder aux poumons. Il y a embolisation capillaire et blessure subséquente.

Le malade cirrhotique a déjà une activité réticulo-endothéliale hépatique inférieure à la normale[10]. Toute augmentation relativement minime des débris circulants ou d'une baisse légère de la fibrinopectine pourrait avoir des conséquences graves.

Puisque l'activité réticulo-endothéliale du foie[10] peut être quantifiée, il y aurait lieu de vérifier s'il y a corrélation entre ce degré d'activité et la formation d'exudation pulmonaire suite à un stress commun.

En attendant que soit vérifiée l'hypothèse d'une susceptibilité intrinsèque du cirrhotique, tous ceux-ci, lorsqu'en situation de stress important, devraient bénificier d'une plus grande surveillance afin de prévenir ou tout au moins reconnaître précocément le SDRA.

summary

Charts of patients seen at hopital Saint-Luc having had the Adult Respiratory Distress Syndrome between 1969 and 1979 were reviewed. The most pertinent clinical information retrieved delt with the great number of patients who had cirrhosis of the liver and suggesting that this group of patients were more prone to develop this syndrome. One explanation for such suceptibility is discussed.

bibliographie

1.Blaisdell F.W., Schlobohm R.M. :
The Respiratory Distress Syndrome. Surgery, 1973 ; 74 : 251-262.

2.Connors A.F., McCaffree D.R., Rogers R.M. :
The Adult Respiratory Distress Syndrome. Disease-a-Month, 1981 ; XXVII : 4.

3.Hudson D.L. :
The Adult Respiratory Distress Syndrome. Seminars in Respiratory Medicine, 1981 ; Vol. 2, Number 3.

4.Trewby P.N., Warren R., Contini S. et coll. :
Incidence and Pathophysiology of Pulmonary Edema in Fulminant Hepatic Failure. Gastroenterology, 1978 ; 74 : 859-865.

5.Lucas C.E., Walt A.J. :
Critical Decisions in Liver Trauma. Arch. Surg., 1970 ; 101 : 277-283.

6.Walt A.J. :
The Surgical Management of Hepatic Trauma and its Complications. Ann. R. Coll. Surg. Engl., 1969 ; 48 : 319-324.

7.Starzl T.E., Marchioro T.L., Vonkaulla K.N., et coll. :
Homo-transplantation of the Liver in Humans. Surg. Gynecol. Obstet., 1963 ; 117 : 659-664.

8.Pardy B.J., Dudley M.A.F. :
Post-Traumatic Pulmonary Insufficiency. Surg. Gynecol. Obstet., 1977 ; 144 : 259-269.

9.Loegering D.J. :
Humoralfactor Depletion and Reticuloendothelial Depression during Hemorrhagic Shock. Amer. J. Physiol., 1977 ; 232 (3) : 4283-4287.

10.Huet P.M., Chartrand R., Marleau D. :
Extrahepatic uptage of ^{99m}Tc-Phytate : Its Mechanism and Significance in Liver-Dis. Gastroenter., 1980 ; 78 : 76-80.

Analyse d'un dépistage visuel en milieu hospitalier chez des enfants handicapés

Ghislaine Tremblay[1] et Michel Brunet[2]

Résumé

Il s'agit de l'étude rétrospective du dépistage visuel systématique effectué sur 446 enfants hospitalisés dans un centre de réadaptation au cours d'une période de 5 ans.
On y met en valeur la forte incidence d'anomalies oculaires et visuelles rencontrée dans ce groupe de personnes handicapées et l'importance du traitement ophtalmologique dans l'approche thérapeutique multidisciplinaire en réadaptation.

L'hôpital Marie-Enfant de Montréal est un centre de réadaptation fonctionnelle de 150 lits pour enfants handicapés physiques. Son équipe ophtalmologique composée de 5 ophtamologistes, d'une orthoptiste et d'une secrétaire s'intègre au travail multidisciplinaire de réadaptation et donne des services de consultation en clinique externe. Nous analyserons les données provenant du dépistage visuel d'enfants hospitalisés dans ce centre du début de 1976 à la fin de 1980.

Méthode

Dès leur admission, tous les enfants sont examinés par l'orthoptiste. Lorsque ce dépistage a débuté, la plupart des malades déjà hospitalisés pour de longues périodes ont pu être vus graduellement. L'orthoptiste évalue l'acuité visuelle, l'équilibre oculomoteur (examen aux reflets ; examen sous écran) et la vision des couleurs (Matsubara). Toute anomalie est signalée dans les notes d'évolution et le médecin traitant décide ou non d'une demande de consultation en ophtalmologie.

Résultats et discussion

Des 446 enfants examinés, 112 (25%) présentent des anomalies. Le nombre de garçons polytraumatisés est plus élevé que celui des filles également accidentées, et ce fait explique en partie que nous dénombrons 76 garçons (68%) et 36 filles (32%). Les plus jeunes sont majoritaires, soit de 0 à 10 ans exclusivement : 68 cas (61%), et de 10 à 18 ans exclusivement : 44 cas (39%).

L'acuité visuelle (indéterminée dans 46 dossiers sur 112) est soit normale : 11 cas (16%) ; ou s'échelonne (la moins bonne) jusqu'à 20/70 : 41 cas (62%) et de 20/80 et moins : 14 cas (21%). Le nombre élevé de prises d'acuité non réussies s'explique par la difficulté d'examiner plusieurs de ces enfants multihandicapés. Par ailleurs, il faut remarquer le taux élevé des déficiences visuelles dans le groupe complet des enfants examinés (66 cas sur 400 : 16%).

L'équilibre oculo-moteur (indéterminé dans 10 dossiers sur 112) est parfois normal : 24 cas (23%) ; sinon il y a ésotropie : 35 cas (34%), exotropie : 34 cas (33%), nystagmus : 5 cas, insuffisance de convergence : 1 cas et hyperphorie : 1 cas. Pour l'ensemble des enfants examinés, le nombre des troubles oculo-moteurs s'établit donc à 102 cas sur 436 (23%), ce qui est nettement plus élevé que dans une population habituelle.

La vision des couleurs n'a pu être vérifiée chez 58 enfants sur un total de 112. Elle était cependant normale chez 53 des 54 malades examinés.

Le diagnostic principal au dossier des 112 enfants identifiés par le dépistage est le suivant :

1) O.C. (C.).
2) M.D., F.R.C.S.(C), F.A.C.S.

Mots-clés :
Dépistage visuel
enfants handicapés
réadaptation.

Tirés à part :
Dr Michel Brunet, Hôpital Marie-Enfant, 5200 Bélanger est, Montréal, P.Q. H1T 1C9.

Article reçu le : *16.9.81*
Avis du comité de lecture le : *10.11.82*
Acceptation définitive le : *21.2.82*

1. a) encéphalopathie (néo-natale ; paralysie cérébrale ; dysgénétique, etc.) : 26 cas (23%) ;
b) séquelles de traumatisme crânien : 16 cas (14%) ;
c) tumeur cérébrale : 3 cas (2%) ;
d) diplégie, quadriplégie : 11 cas (9%) ;
2. maladie orthopédique (maladie de Perthes ; spondylolyse ; ostéïte ; fractures diverses) : 19 cas (17%) ;
3. divers (obésité : méningite tuberculeuse ; méningo-myélocèle) : 19 cas (17%).
4. syndrome bien défini (Apert ; Guillain-Barré ; Cornelia de Lange, etc.) : 10 cas (8%) ;
5. pneumopathie : 8 cas (7%).

Dans ces 44 cas sur les 112 cas, il n'y eut pas de consultation en ophtalmologie ; est-ce dû à la nouveauté du système ou à un manque d'information et de coordination entre les divers intervenants aux dossiers ? Il est difficile d'analyser cette carence. Nous avons donc fait 71 examens ophtalmologiques dont 2 n'ont pas été complétés ; des 69 malades traités ou non, 64% sont améliorés et les autres voient leur état demeurer inchangé. De façon plus élaborée, voici comment ceux du premier groupe ont été améliorés :

1. améliorés par une correction optique : 27 (61%) ;
2. améliorés par une correction optique et des exercices orthoptiques : 2 ;
3. amélioré par une correction optique et une chirurgie : 1 ;
4. améliorés par un traitement orthoptique : 6 (13%) ;
5. améliorés de diverses façons : 5 (aide visuelle ; amélioration spontanée) ;
6. améliorés par la chirurgie : 3.

Il est évident que la correction optique est, dans ce groupe, d'une grande importance.

Par ailleurs dans le second groupe (25 cas) où se trouvent ceux dont la condition est demeurée inchangée, le traitement était soit impossible, non indiqué ou n'a pu être donné :

1. traitement impossible : 6 (atrophie optique ; amblyopie irréductible ; nystagmus, etc.) ;
2. chirurgie non indiquée : 15 (60%) ;
3. correction optique non indiquée : 2
4. traitement non donné : 2 (les parents refusent la chirurgie ; changement d'institution).

Conclusions

Le dépistage visuel chez ces enfants handicapés (la plupart atteints d'encéphalopathie) démontre un pourcentage élevé de déséquilibres oculomoteurs (23%) et de déficits visuels (16%). Un enfant sur 4 au dépistage nécessite des services ophtalmologiques. 64% des malades vus et traités par l'ophtalmologiste et l'orthoptiste sont améliorés. Les autres (36%) souvent ne peuvent être traités à cause de la nature de leur maladie.

Nous devons améliorer notre signalisation au dossier pour diminuer le trop grand nombre de dépistages positifs où il n'y a pas eu de suivi en ophtalmologie ; un certain automatisme serait-il compatible avec la liberté décisionnelle du médecin traitant ?

L'intérêt de soins oculaires et visuels systématisés s'impose dans un contexte de réadaptation : comment, par exemple, peut-on penser faire l'éveil fonctionnel d'un enfant multihandicapé souffrant d'une forte myopie ou encore comment peut-on penser à une façon plus heureuse de redresser une tête penchée que celle de combiner physiothérapie et traitement de la parésie d'un grand oblique.

summary

Visual screening was done on 446 children hospitalized in a rehabilitation center over a period of 5 years.

A retrospective study emphasizes the high incidence of ocular anomalies in this group of physically handicaped children and stress the importance of ophtalmological assistance in rehabilitation.

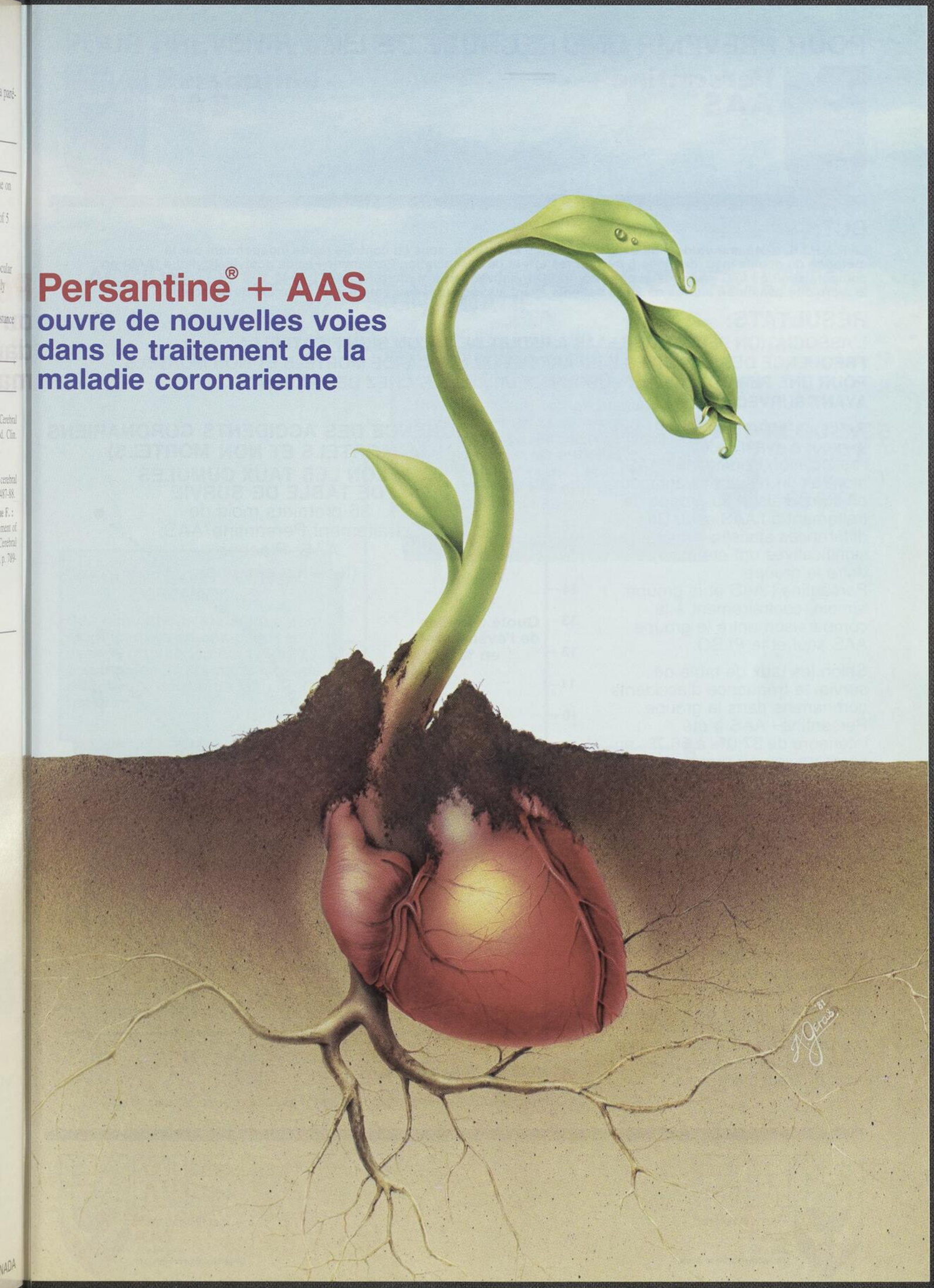
bibliographie

1.Milot J., Guimond J. : Strabismus as an Expression of Cerebral Motor Dysfunction in Childhood. Clin. Pediat., 1977 ; 16 : 5.

2.Black P.D. : Ocular defects in children with cerebral palsy. Brit. Med. J., 1980 ; p. 487-88.

3.Hiles D.A., Wallar P.H., McFarlane F. : Current concepts in the Management of Strabismus in Children with Cerebral Palsy. Ann. Ophthalmol., 1975 ; p. 789-98.




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

POUR PRÉVENIR UNE RECHUTE DE L'I.M.

Persantine® + AAS

BUT:

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

RÉSULTATS:

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

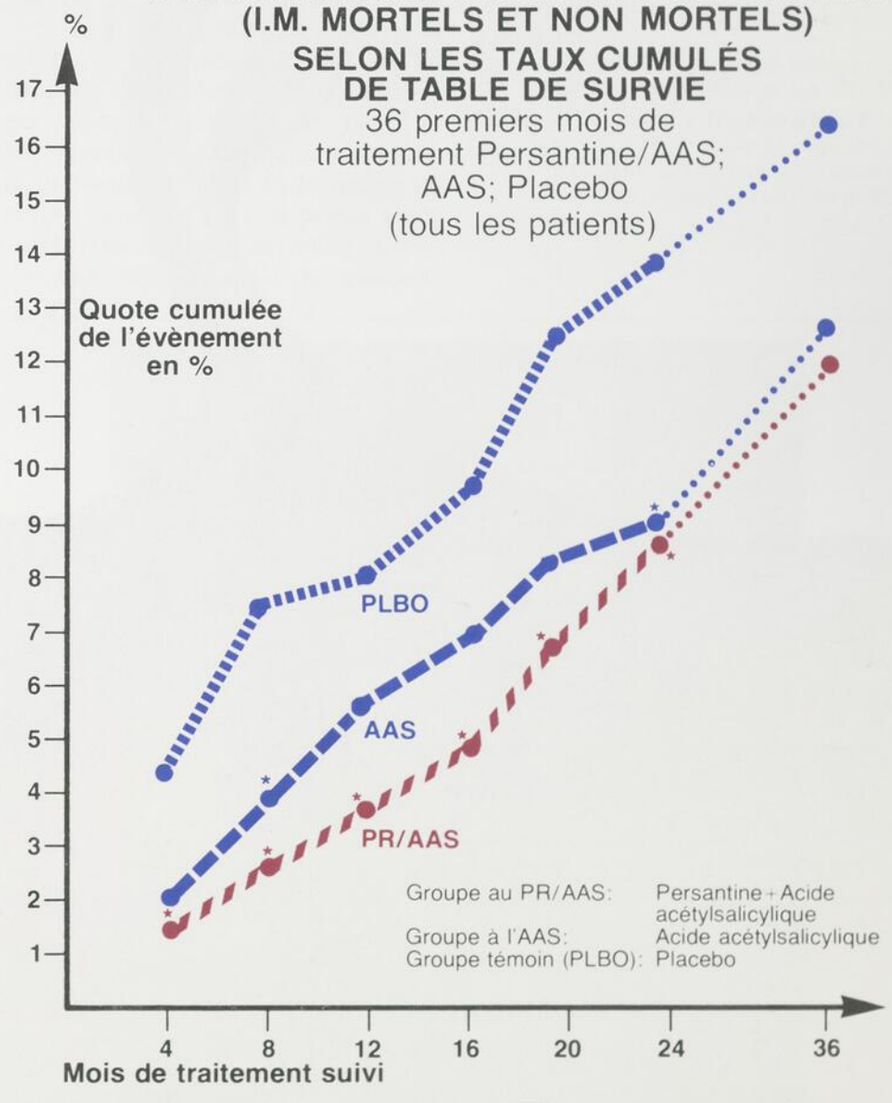
Après un traitement de 12 mois le groupe ayant reçu l'association Persantine+AAS montrait un résultat avantageux en comparaison au groupe de traitement à l'AAS seul. Des différences statistiquement significatives ont été atteintes entre le groupe Persantine+AAS et le groupe témoin, contrairement à la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

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

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

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

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



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

PARIS
Persantine® + AAS
dans la maladie coronarienne

POUR PRÉVENIR UNE RECHUTE DE L'I.M.

Persantine® + AAS

ACCIDENTS CORONARIENS: UN SOMMAIRE DE RÉSULTATS SIGNIFICATIFS

DÉCÈS D'ORIGINE CORONARIENNE

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

FRÉQUENCE RÉDUITE DE 63.6%*

FRÉQUENCE DES ACCIDENTS CORONARIENS

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

FRÉQUENCE RÉDUITE DE 66.7% À 37.0%*

I.M. NON MORTELS

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

FRÉQUENCE RÉDUITE DE 47.7%*

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

PARIS Persantine® + AAS dans la maladie coronarienne

Persantine® + AAS

PERSANTINE
à
75 mg
+
AAS
à
324 mg

T.I.D.

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

Persantine®

inhibiteur de l'adhésion
et de l'agrégation plaquettaires

Persantine® dipyridamole **GUIDE THÉRAPEUTIQUE CONCIS**

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

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

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

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

CONTRE-INDICATIONS

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

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

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

EFFETS SECONDAIRES

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

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

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

PRÉSENTATION

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

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

La monographie Persantine est disponible sur demande.

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

PAAB CCPP

B-601/F-81 IMPRIMÉ AU CANADA

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

La formation médicale continue en Amérique du Nord — *Où en est-on?*

de Guise Vaillancourt[1]

Résumé

L'auteur fait le point sur l'éducation médicale continue (E.M.C.) tant aux États-Unis que dans les provinces canadiennes. Il fait d'abord la revue des structures et des types de programmes offerts aux médecins en exercice et rappelle les lois et règlements ayant trait à l'E.M.C. en Amérique du Nord. Il analyse par la suite les réactions et attitudes des professionnels de la santé à l'égard de leur système de formation continue. Les perspectives d'avenir en E.M.C. font finalement l'objet de brèves considérations.

La formation continue, prise dans son sens le plus large, et en particulier l'éducation permanente des médecins, est certes un sujet de grande actualité mais ne constitue pas pour autant une préoccupation nouvelle.

Sans pouvoir remonter jusqu'au déluge, rappelons-nous que, quatre cents ans avant Jésus-Christ, Socrate fut accusé de corrompre la jeunesse pour s'être élevé contre l'éducation traditionaliste et irréfléchie qu'on dispensait aux jeunes Athéniens et leur recommandait l'acquisition de nouvelles connaissances selon un processus plus objectif. Le perfectionnement des connaissances qu'a si héroïquement préconisé Socrate demeure l'un des objectifs principaux de la formation continue aussi bien en médecine qu'en d'autres disciplines.

On se souviendra également de la prière attribuée à Maïmonides, l'illustre rabin, médecin et philosophe qui écrivait au XIIe siècle : "... Si de plus savants que moi désirent m'améliorer et m'instruire, laisse mon âme suivre avec joie leurs conseils ; car immense est l'étendue de notre art. Permets que je puisse être satisfait de tout sauf de la somme de mes connaissances. Que jamais ne s'éveille en moi la pensée que j'ai acquis assez de sciences, mais daigne m'accorder toujours le courage, le loisir et le désir ardent d'y ajouter chaque jour. Car l'art est grand et l'esprit de l'homme pénètre toujours plus avant..."[1]

Plus près de nous, Lord Lister enseignait à ses élèves de Glasgow que s'ils n'étaient pas disposés à apprendre et à désapprendre toute leur vie durant, ils devraient abandonner la médecine et s'adonner à autre chose[2].

Au siècle dernier, le très grand clinicien que fut Sir William Osler insistait, dans les enseignements qu'il dispensait d'abord à Montréal puis à Johns Hopkins et à Oxford, sur l'importance de l'éducation médicale continue. Il avait la ferme conviction que la formation du médecin doit se poursuivre tout au long de sa vie professionnelle.

Je sais que pour vous tous qui, de près ou de loin, êtes intéressés à promouvoir l'excellence de l'exercice médical, la pensée de Socrate et de Maïmonides, les enseignements de Lister et d'Osler inspirent quotidiennement votre activité professionnelle. Je pense que vous êtes tous convaincus que la formation médicale ne prend pas fin au terme des études universitaires, mais qu'elle doit se poursuivre intensément tant et aussi longtemps que le médecin exerce sa profession. S'il en était autrement, nous ne serions pas ainsi réunis pour nous demander où en est la

1) M.D., vice-doyen de la Faculté de médecine et directeur du service de l'éducation médicale continue, Université de Montréal, Montréal, Canada.

Conférence prononcée le 24 juin 1981 au Palais des congrès de Paris à l'occasion du XVe congrès international de rhumatologie.

Article reçu le : *21.12.81*
Avis du comité de lecture : *25.1.82*
Acceptation définitive le : *17.2.82*

formation médicale continue et quelles en sont les perspectives d'avenir. Vous ne m'auriez pas si aimablement invité à faire ce bilan dans la perspective qui m'est la plus familière, c'est-à-dire à la lumière de l'expérience nord-américaine.

Compte tenu de mes origines et de ma formation, je ne pense pas vous surprendre en vous avouant que j'ai un préjugé généralement favorable à l'égard de la pensée américaine en ce qui a trait à l'éducation médicale. Je n'ai pas l'intention pour autant de vous proposer le modèle américain comme étant la meilleure solution à vos problèmes de formation médicale continue. Bien sûr, ce secteur de l'éducation des médecins préoccupe intensément vos collègues d'outre-Atlantique depuis de nombreuses années. Ils y ont consacré beaucoup d'énergie et leurs réalisations dans ce domaine sont certes intéressantes et méritent qu'on s'y attarde. Cependant, il faut bien reconnaître que les initiatives américaines n'ont pas toutes été heureuses, loin de là. Certains programmes sont à repenser complètement alors que d'autres devraient être abandonnés. Au Canada, et surtout au Québec, nous nous efforçons de tirer profit des erreurs de nos voisins du sud tout en les imitant dans ce qu'ils font le mieux. Je vous engage à faire de même ! N'oublions pas, toutefois, qu'un système d'éducation, si souhaitable qu'il puisse nous paraître, n'est pas intégralement transportable d'un pays à l'autre mais doit être adapté à des conditions locales souvent très différentes.

Si la méthodologie utilisée en éducation médicale continue peut être différente de part et d'autre des océans, cette activité doit partout viser à contribuer au bien-être de la population en maintenant et en améliorant la compétence des médecins.

Compte tenu de cet objectif et de la vocation traditionnelle du médecin, aucun praticien ne peut se soustraire à l'impérieuse obligation qu'il a de poursuivre ses études tout au long de sa carrière. Reconnaissons toutefois que nous disposons à cet égard de plusieurs voies souvent aussi valables les unes que les autres. Il appartient au médecin de choisir, en fonction des besoins qu'il aura pu identifier, les moyens d'apprentissage qu'il juge pour lui préférables. Comme éducateurs, nous devons faire en sorte que ce choix soit à sa disposition et l'encourager à poursuivre ses efforts de perfectionnement. Quoi qu'il en soit, n'oublions pas qu'il demeure seul responsable de son éducation continue.

Structures et programmes

L'éducation médicale continue est en Amérique probablement plus structurée que partout ailleurs. Avant d'examiner ces structures et d'en apprécier les résultats, je crois qu'il importe de situer ce secteur dans le contexte plus global de l'éducation médicale.

Les études médicales

Il est généralement admis chez nous que l'étude de la médecine constitue un continuum qui regroupe trois phases d'apprentissage auxquelles on accorde une égale importance. Les programmes offerts au cours de la première phase ou du premier cycle conduisent à l'obtention du doctorat en médecine alors que ceux de la seconde phase ou du deuxième cycle mènent aux différents certificats de spécialisation dans le secteur clinique et aux grades supérieurs, maîtrise et doctorat, dans les sciences fondamentales. La dernière étape et la plus longue de toute la formation médicale a pour objet le maintien de la compétence acquise au cours des étapes antérieures ou, dans certains cas, le rattrapage de cette compétence. C'est, bien sûr, dans cette dernière phase que se situe l'éducation médicale continue.

Comme vous le savez, la formation médicale, dans toute l'Amérique du Nord, est hautement standardisée. Sur le plan des enseignements dispensés au premier cycle, un consortium d'organismes nord-américains s'assure périodiquement que la qualité des programmes répond aux normes établies. Pour ce qui est des activités pédagogiques des deux autres phases, des organismes nationaux visitent les facultés de médecine à intervalles réguliers et en cautionnent les programmes. Dans tous les cas, les critères d'agrément sont très rigoureux. Des sanctions plus ou moins sévères sont prévues à l'endroit des institutions qui ne respectent pas ces standards. Il est à noter que ces systèmes d'agrément ne se veulent pas punitifs puisqu'ils ont surtout pour but d'inciter les pourvoyeurs d'enseignements à remédier aux déficiences identifiées à l'occasion de ces inspections.

Lois et règlements concernant l'éducation médicale continue

D'autre part, aussi bien au Canada qu'aux États-Unis, un certain nombre de lois et de règlements régissent le secteur de l'éducation continue particulièrement dans le domaine des sciences médicales.

Au Québec, par exemple, la loi médicale exige que la Corporation professionnelle des médecins voit à ce que les soins dispensés à la population soient de bonne qualité. À cet égard, la Corporation a droit de regard sur les activités professionnelles de tous les médecins en exercice dans la province. Cette obligation a donné lieu à la création d'un secteur d'inspection professionnelle qui a pour mandat d'étudier, aussi bien à l'hôpital qu'en cabinet privé, les dossiers médicaux et de prendre les mesures qui s'imposent pour en corriger les lacunes. Les médecins délinquants peuvent perdre leur permis d'exercice à la suite d'une faute grave ou, si le délit est de moindre importance, peuvent se voir imposer un stage obligatoire de recyclage le plus souvent sous la responsabilité d'un service universitaire d'éducation continue.

Par ailleurs, le Code des professions qui régit toutes les activités professionnelles au Québec, dont celles des médecins, prévoit que la Corporation doit s'assurer de la disponibilité et de la qualité des programmes d'éducation médicale continue à travers toute la province.

D'autre part, parmi les associations professionnelles canadiennes, seul le Collège des médecins de famille du Canada exige, sous peine d'expulsion, que ses membres participent à un certain nombre d'heures d'éducation continue au cours d'une période de trois années.

Donc, à part les rares exceptions mentionnées, il n'existe pour les médecins du Québec, ni d'ailleurs pour ceux des autres provinces canadiennes, aucune obligation de participer à un programme structuré d'éducation continue.

La situation à ce sujet est différente aux États-Unis où la coercition est réelle.

Il y a déjà plusieurs années, l'Association médicale américaine (AMA) a créé un programme facultatif conduisant à un certificat attestant la participation d'un médecin à un nombre prescrit d'activités d'éducation

continue. Il s'agit du "Physician's Recognition Award" (P.R.A.) dont plusieurs parmi vous connaissent sans doute l'existence. Pour obtenir ce certificat, un médecin doit accumuler, au cours d'une période de trois ans, un total de 150 crédits horaires dont un minimum de 60 en participant à des activités éducatives reconnues formellement par l'AMA ; il s'agit ici de crédits horaires de la catégorie I. Des crédits horaires jugés moins valables parce que plus difficilement contrôlables, et à eux seuls insuffisants pour l'obtention du certificat d'attestation, peuvent être obtenus en s'adonnant à d'autres activités éducatives telles que l'enseignement, la publication de mémoires scientifiques, l'étude personnelle, les consultations médicales, la revue de dossiers médicaux et la participation à des exercices d'auto-évaluation.

Bien qu'en principe aucun médecin ne soit tenu d'adhérer à ce programme, la réalité est toute autre. En effet, au début de la présente année, la Loi de presque tous les États américains exigeait l'obtention du P.R.A. ou de l'équivalent, soit pour demeurer membre de l'association médicale de l'État, soit pour conserver le permis d'exercice ou pour pouvoir adhérer à un programme d'assurance contre l'incurie professionnelle, ce qui est partout nécessaire en Amérique. Vous aurez noté que ces contraintes ont été imposées aux médecins américains par le pouvoir public, conformément au voeu de la population qui, je pense, croit à tort que le seul fait d'assister à un cours de perfectionnement améliore la qualité des soins rendus.

Le public américain n'est d'ailleurs pas seul à penser ainsi. En effet, à la date du premier janvier 1981, une bonne douzaine d'associations regroupant les spécialistes d'autant de disciplines médico-chirurgicales exigeaient ou recommandaient fortement l'obtention du P.R.A. de la part de leurs membres alors que 19 autres associations professionnelles avaient élaboré leurs propres exigences en éducation continue à l'égard de leurs membres. Enfin, sans une seule exception, les vingt-deux bureaux américains régissant l'admission à autant de spécialités médico-chirurgicales (Medical Specialty Boards) ont manifesté l'intention d'adopter une politique quelconque de recertification périodique de leurs médecins-spécialistes.

Enfin, et toujours sur la scène américaine, c'est en 1972 que fut légalement constitué le P.S.R.O. ou Professional Standards Review Organization. Cette législation fédérale prévoit la création de bureaux régionaux de révision des standards professionnels établis par un consortium d'organismes nationaux. Ces études rétrospectives confiées à des pairs ("Peer review") portent d'abord sur le coût des soins défrayés par l'État mais aussi sur la qualité de l'acte médical. Il s'agit donc d'un système de contrôle régional des coûts lié à une appréciation de la valeur des soins dispensés aux bénéficiaires de programmes de soins financés par le gouvernement central.

Il est encore trop tôt pour faire le bilan de cette opération. Il semble toutefois que le P.S.R.O. fonctionne bien dans certaines régions et beaucoup moins bien dans d'autres. De plus, il semble que la standardisation des normes professionnelles suscite certains problèmes. Enfin, les restrictions budgétaires annoncées par le Président Reagan affecteront sûrement le fonctionnement de ce programme.

Quoi qu'il en soit, le P.S.R.O. a un impact certain sur l'éducation médicale continue puisque les problèmes d'ordre cognitif, identifiés au cours de ces revues, doivent susciter des enseignements susceptibles de les corriger.

Parmi d'autres mesures destinées à promouvoir l'éducation continue auprès des médecins nord-américains, celle dont on parle le plus est certes la recertification périodique des spécialistes par le biais d'un examen portant surtout sur la clinique médicale. Dès 1974, cette recertification fut offerte sur une base volontaire en médecine interne. Un très grand nombre d'internistes se sont présentés à l'examen et, fait intéressant à noter, environ 97% des 3,556 candidats l'ont réussi. Il faut cependant avouer que les deux épreuves subséquentes de recertification ont attiré beaucoup moins de candidats.

Présentement, dans vingt-deux spécialités médico-chirurgicales, on a accepté le principe de la recertification périodique des spécialistes et des médecins de famille. Sauf dans deux cas, cette recertification demeure facultative. Toutefois, on peut penser qu'éventuellement les circonstances pourraient bien en faire une épreuve obligatoire. En effet, certains centres hospitaliers et autres institutions médicales pourraient venir à exiger la recertification périodique comme condition d'exercice ou d'emploi.

Si attrayant que puisse sembler ce programme à première vue, on se pose maintenant un certain nombre de questions sur sa valeur comme moyen d'évaluer la compétence d'un médecin. Plusieurs doutent, et je crois avec raison, qu'un seul examen de nature surtout cognitive puisse à lui seul permettre d'apprécier la qualité des soins dispensés par un médecin. Aussi l'Association médicale américaine a-t-elle récemment recommandé qu'une étude approfondie de la question soit faite avant d'aller plus loin dans cette direction[3].

Un programme à peu près analogue a été proposé en ce qui a trait au permis d'exercice. À bien des points de vue, le renouvellement de ce permis, à intervalles déterminés, aurait des retombées souhaitables puisqu'il obligerait son détenteur à une mise à jour périodique de ses connaissances. Toutefois, les implications légales d'un tel programme et les autres problèmes qui pourraient en découler sont tels qu'on a jugé préférable de ne pas y donner suite, du moins pour le moment. Incidemment, on semble généralement plus favorable à l'idée de l'octroi d'un permis d'exercice restrictif. Chez nous, le permis d'exercice autorise le médecin à s'adonner à des activités professionnelles dans n'importe quelle discipline médicale. Ainsi, un psychiatre a droit d'exercer l'obstétrique ou la chirurgie. Bien sûr, dans les faits, ces choses n'arrivent pas et la chirurgie n'est jamais faite par les psychiatres ! Mais certaines situations sont moins évidentes ; il existe des zones grises où le permis restrictif serait souhaitable. En d'autres circonstances, cette mesure ne ferait que régulariser une situation déjà existante.

Ce sont sûrement les programmes d'auto-évaluation ("Self-Assessment Programs") qui ont présentement le plus de succès parmi les moyens structurés auxquels fait appel la formation continue. Le plus souvent un programme d'auto-évaluation comporte des enseignements et la distribution d'une bibliographie en rapport avec les objectifs poursuivis. Un examen corrigé mécaniquement complète l'exercice. On s'assure que les résultats de l'épreuve sont individuellement et exclusivement transmis aux seuls participants. Au début de l'année plus de trente associations professionnelles

américaines offraient à leurs membres, sur une base volontaire, un programme d'auto-évaluation.

Réactions des médecins nord-américains à l'égard de leur système de formation médicale continue

Voyons maintenant quelles sont les retombées de toutes ces activités éducatives sur la vie professionnelle des médecins nord-américains.

Vous avez pu constater que les programmes d'enseignement continu offerts aux médecins en Amérique sont à la fois nombreux et variés. D'autre part, les pourvoyeurs d'éducation médicale continue existent en grand nombre et souvent tentent de valoriser l'existence de leur organisme en lui donnant une vocation d' nseignement. En plus des facultés de médecine, qui sont chez nous les plus importants artisans de l'éducation médicale continue, plusieurs autres organisations, dont les syndicats médicaux, les associations professionnelles, les différentes sociétés regroupant les spécialistes et les médecins de famille et, enfin, les sociétés pharmaceutiques, sont plus ou moins impliquées dans l'éducation permanente des médecins et des autres professionnels de la santé. Le développement spectaculaire de ce secteur a donné lieu à une certaine anarchie aussi bien dans les organismes qui dispensent l'enseignement que dans la programmation elle-même. Trop souvent les organisateurs de programmes d'enseignement sont en concurrence les uns avec les autres et leurs activités éducatives respectives se recoupent inutilement. Une coordination rationnelle des efforts de chacun s'impose à cet égard. Seule la définition du rôle propre de chaque organisme impliqué peut remédier à cette situation qui nuit aux efforts de chacun et favoriser une saine collaboration.

C'est donc dans cet esprit qu'en juillet 1976 un comité "ad hoc" fut créé par l'Association américaine des facultés de médecine. Trois ans plus tard, le comité remettait un rapport dans lequel il identifiait clairement le rôle respectif de chacun des pourvoyeurs d'éducation médicale continue, en plus d'émettre plusieurs recommandations concernant ce secteur d'activitiés éducatives[4].

Au Canada, un mémoire fut soumis en 1980 à l'approbation de messieurs les doyens des quatre facultés de médecine du Québec par les responsables de l'éducation médicale continue de leur faculté, concernant le rôle des universités dans ce domaine.

Le texte québécois aussi bien que le rapport américain, dûment approuvés par les autorités compétentes, font tous deux état de trois principes fondamentaux impliquant cette fois les bénificiaires eux-mêmes. Il y est déclaré que:

1. chaque médecin est personnellement responsable du maintien de sa compétence ;
2. chaque médecin peut s'acquitter de ses obligations à l'égard de l'éducation médicale continue tant par ses activités personnelles que collectives ;
3. chaque médecin doit avoir le choix de ses activités en éducation médicale continue selon ses besoins particuliers.

Enfin, toujours dans le but de diminuer les frictions et d'encourager une plus grande collaboration entre pourvoyeurs d'enseignement, on s'est donné au Québec un conseil d'éducation médicale continue qui regroupe d'une façon paritaire toutes les organisations ayant des activités dans ce secteur. Il s'agit d'un organisme de concertation et de planification sans pouvoir décisionnel qui se veut également un groupe de réflexion et d'orientation dans le champ de sa compétence. Je crois que le conseil poursuit un travail utile même s'il est impuissant à apporter une solution à certains problèmes qui lui sont soumis. Son leadership en ce qui concerne l'éducation permanente des médecins s'affirme sans cesse davantage.

Un second problème, celui de l'adhésion obligatoire à un programme structuré d'éducation continue, intéresse beaucoup les membres de la profession médicale. Nous avons vu précédemment que la plupart des médecins américains (la même obligation ne lie pas encore les praticiens canadiens) sont tenus, d'une façon ou d'une autre, de participer à un nombre prescrit d'activités éducatives tout au long de leur carrière professionnelle. Cette situation vient de ce que le public croit que la qualité des soins est fonction de la somme des connaissances qu'ont les médecins qui les traitent. Or, ce concept fort discutable soulève une importante controverse aux États-Unis.

De plus en plus, on se rend compte qu'il convient de faire une distinction entre ce que le médecin sait et ce qu'il fait. De nombreuses études ont clairement démontré que, dans la grande majorité des cas, l'incurie professionnelle est rarement due à un manque de connaissances ; ce sont, le plus souvent, des erreurs d'omission et des attitudes ou comportements inacceptables qui sont en cause. En conséquence, l'acquisition de connaissances, ou l'aspect cognitif de l'éducation continue, ne peut plus être uniquement invoqué en ce qui a trait à l'amélioration de la qualité des soins dispensés à la population. Or, les lois et règlements américaines obligent le médecin à avoir des activités éducatives uniquement sur le plan cognitif sans pour autant exiger qu'il prenne les moyens nécessaires pour identifier et modifier des attitudes jugées répréhensibles.

Cette prise de conscience provoque actuellement aux États-Unis une nette tendance à rejeter le concept de l'éducation médicale continue obligatoire. Certaines sociétés savantes et des associations médicales de quelques États favorisent à nouveau une politique de volontariat et n'exigent plus de leurs membres la participation à un programme structuré d'éducation continue. D'autre part, l'Association médicale américaine, sans pour autant renoncer à son propre programme d'attestation de compétence (P.R.A.), a recommandé aux différents bureaux régissant l'octroi de certificats de spécialisation de ne pas s'engager davantage dans la voie de la recertification, tant et aussi longtemps que les avantages d'une telle mesure n'auront pas été plus clairement démontrés.

À toutes fins utiles, il existe présentement un moratoire en ce qui concerne l'éducation médicale continue obligatoire parce qu'on n'a pas fait la preuve qu'une telle mesure améliore la qualité des soins.

Nous avons vu plus tôt qu'il est généralement admis que chaque médecin est personnellement responsable du maintien de sa compétence et qu'il doit pouvoir s'acquitter de ses obligations, tant par ses activités personnelles que collectives. Il vous intéressera sans doute de savoir comment le médecin nord-américain utilise les différents moyens dont il dispose aux fins de son éducation continue.

Plusieurs études ont été récemment publiées à ce sujet. L'une des plus complètes émane de l'Association médicale américaine et porte sur 3,551 médecins exerçant aux États-Unis[5]. Il ressort de cette enquête que les médecins privilégient d'abord la lecture de

POUR ÉTEINDRE L'ARDEUR DE LA DOULEUR



CORTISPORIN* GOUTTES OTIQUES

STÉRILES (POLYMYXINE B, NÉOMYCINE, HYDROCORTISONE)

POUR RÉDUIRE L'INFLAMMATION ET ÉLIMINER L'INFECTION

PAAB
CCPP

*Nom déposé
C-1021

DIVISION MÉDICALE CALMIC
BURROUGHS WELLCOME INC.
LASALLE, QUÉ.

revues et de livres pour demeurer compétents. Secondairement, ils comptent sur les consultations ou discussions de cas-problèmes, sur des réunions intra-hospitalières et, à un degré moindre, sur des journées ou programmes scientifiques offerts par des sociétés médicales.

La majorité des médecins interrogés estiment que cinq heures d'étude par semaine devraient suffire pour demeurer compétents dans leur discipline. Toutefois, fait intéressant à noter, ces mêmes médecins consacrent en moyenne un peu plus de treize heures à leur propre éducation continue. En 1979, les médecins ont passé presque treize jours à assister à des cours formels de perfectionnement dont les plus appréciés furent ceux offerts par les facultés de médecine.

Tout dernièrement, une seconde enquête faite auprès de médecins canadiens révélait que la plupart des répondants utilisent aussi la lecture pour mettre à jour leurs connaissances et améliorer leur compétence[6]. Les cours de perfectionnement et les autres moyens informels d'apprentissage viennent au second rang. Même si on élimine le facteur temps et aussi l'aspect financier, la lecture demeure encore le premier choix de la plupart des médecins canadiens pour le maintien de leur compétence. Les autres préfèrent assister à des cours de perfectionnement ou effectuer des stages cliniques. Quand on demande à ces médecins quelle méthode d'apprentissage avait davantage contribué à modifier leur façon de traiter leurs malades, 42,5% ont choisi la lecture, 18,8% les cours de perfectionnement, 14,6% les discussions informelles entre collègues et 12,4% les consultations avec des spécialistes. Ces données démontrent clairement que la plupart des médecins ont davantage recours à l'étude personnelle qu'à des programmes structurés en ce qui a trait à leur propre éducation continue.

L'étude américaine mentionnée antérieurement portait également sur les coûts de l'éducation médicale continue[5]. Il est intéressant d'y noter que 44% des intervenants estiment que ces coûts sont excessifs alors que 35% les trouvent raisonnables.

L'enquête a révélé que le médecin américain dit dépenser en moyenne 428,19$ (2,295FF) en frais d'inscription et autres frais directs, et 969,52$ (5,196FF) en dépenses de voyage. Il estime que le manque à gagner dû à son absence représente la somme de 1 880,83$ (11,962FF). De plus, toujours selon la même enquête, les médecins interrogés paient en moyenne 536,23$ (2,874FF) en cotisations à des associations professionnelles. Ils consacrent 287,05$ (1,538FF) à l'achat de livres et de revues scientifiques et 104,97$ (562FF) à d'autres dépenses relatives à leurs activités d'éducation continue.

Si 20% des répondants ont payé plus de 5 000$ (26,800FF) en 1979 pour leurs différentes activités d'éducation continue, ce sont les chirurgiens qui ont le plus dépensé à cet égard alors que les pédiatres, les médecins d'institution, les enseignants, les chercheurs et les administrateurs ont été beaucoup moins extravagants.

À première vue, ces coûts peuvent sembler excessifs. Il ne faut cependant pas oublier que certains collègues aiment profiter d'une activité d'éducation continue pour se détendre et se distraire dans un atmosphère de luxe, ce qui augmente considérablement le coût des frais indirects. Ils accordent également leur préférence à des réunions scientifiques qui se tiennent loin de chez eux ce qui, évidemment, augmente les frais de déplacement. Enfin, depuis qu'au Canada et aux États-Unis les dépenses inhérentes à la participation à beaucoup d'activités de perfectionnement sont déductibles des impôts, on regarde de moins près aux frais qu'ils occasionnent. Il n'en reste pas moins vrai que l'éducation médicale continue coûte cher en Amérique du Nord et il nous faudra prendre les moyens nécessaires pour en diminuer le prix.

Avant de terminer, demandons-nous quelle est la valeur de l'éducation médicale continue. La réponse à cette question n'est pas aussi évidente qu'elle pourrait sembler l'être à première vue.

Nombreux sont ceux qui ont écrit que la formation continue, particulièrement en médecine, a une valeur douteuse puisque personne n'a pu encore démontrer d'une façon satisfaisante qu'elle est susceptible d'améliorer la qualité des soins rendus à la population.

Toutefois, la plupart des médecins en exercice semblent accorder beaucoup d'importance à la formation médicale continue si l'on en juge par les réponses faites à l'enquête de l'Association médicale américaine[5]. Les répondants avaient, bien sûr, plusieurs critiques à formuler à ce sujet, mais seulement 6% d'entre eux ont émis l'opinion que l'éducation continue en médecine n'avait aucune valeur.

De plus, au cours des dernières années, plusieurs auteurs ont démontré que l'éducation médicale continue avait une heureuse influence sur la performance des médecins en exercice. Le Conseil d'éducation médicale continue de l'Illinois a publié huit études à ce sujet, entre 1973 et 1979, dans des revues américaines et canadiennes. Dans la parution de février 1981 du Journal of Medical Education, le docteur Leonard S. Stein de Chicago en fait l'analyse et en tire certaines conclusions[7]. L'analyse retient de ces huit études, qu'il juge particulièrement intéressantes, que lorsque des activités éducatives reposent sur de solides principes andragogiques, l'éducation médicale continue peut donner lieu à un changement de comportement des médecins envers leurs malades et, secondairement, améliore la qualité des soins qui leur sont prodigués. Bien que chacune de ces études, constate le docteur Stein, fait état d'une transmission d'information factuelle, des conférences magistrales à elles seules ne furent pas jugées suffisantes pour la réalisation des objectifs et des buts qu'on s'était fixés. Il est à noter que dans les études analysées, on mit l'accent sur des techniques basées sur la participation des apprenants, telles que la revue d'expériences personnelles, des discussions en petits groupes et des méthodes d'autoévaluation. L'auteur remarque enfin qu'un facteur essentiel de succès fut toujours la motivation des participants. Ils ont tous reconnu la nécessité d'améliorer leur façon de faire et ont pleinement contribué à identifier leurs lacunes respectives, à planifier et, éventuellement, à évaluer les activités éducatives susceptibles de les combler.

À la lumière de ces travaux, on est en droit de penser que l'éducation médicale continue est valable et justifie pleinement le temps qu'on y consacre aujourd'hui.

Conclusion

En guise de conclusion, j'aimerais essayer de voir avec vous ce que sera la formation continue des médecins au cours des années quatre-vingts.

Je pense d'abord que, non seulement elle demeurera présente dans nos activités professionnelles, mais que sa nécessité nous semblera plus évidente. Comme nous l'avons vu, les médecins eux-mêmes le souhaitent et, de plus en plus, on se rend compte qu'elle constitue un moyen valable pour amé-

liorer la qualité des soins. Cyril Houle a écrit: "Alors que l'éducation médicale continue n'apportera pas une solution à tous les problèmes auxquels ont à répondre les médecins, sans elle aucune solution n'est possible"[8]. Je pense qu'elle constitue présentement l'un des principaux défis que nous ayons à relever en médecine.

Bien sûr, tout n'est pas parfait dans ce domaine ; nous aurons à en repenser plusieurs aspects.

Ainsi, je crois que nos collègues des États-Unis se rendront compte que l'obligation d'adhérer à un programme structuré d'éducation continue est fondée sur de fausses prémices et ils abandonneront cette contrainte. Avec le dynamisme et l'imagination qu'on leur connaît, ils trouveront un autre moyen de motivation plus conforme à la réalité.

Il est à prévoir qu'à plus ou moins brève échéance, le permis d'exercice sera modifié. Il deviendra plus restrictif qu'il ne l'est présentement puiqu'il limitera le praticien à exercer sa profession en fonction de ses compétences particulières. De plus, ce permis pourrait bien être octroyé temporairement et non plus à vie obligeant ainsi son détenteur à le revalider périodiquement. Dans un avenir plus rapproché, semble-t-il, on exigera la recertification des spécialistes à intervalles déterminés. Ce renouvellement du certificat de spécialisation sera obtenu moins en fonction de la réussite à des examens, qu'en faisant la preuve d'une compétence certaine à l'égard des activités professionnelles réalisées dans le cadre d'une spécialisation donnée. L'examen des dossiers médicaux par des pairs ("Peer Review") pourrait être le principal élément de cette démonstration.

Quoi qu'il en soit, il m'apparaît évident que l'éducation médicale continue sera le facteur le plus important en ce qui a trait au renouvellement de ces permis et certificats et, en conséquence, devra sans cesse davantage influencer les activités professionnelles des médecins.

Je crois également que les programmes éducatifs structurés, par exemple les cours de perfectionnement, les congrès médicaux et les autres réunions scientifiques, continueront à contribuer à la mise à jour des connaissances médicales. Toutefois, on mettra de plus en plus l'accent sur des méthodes individuelles d'apprentissage. L'étude personnelle et l'autoévaluation joueront un plus grand rôle dans l'éducation permanente des médecins qui auront pour le faire de nouvelles techniques à leur disposition. Parmi ces outils, il ne fait pas de doute que l'informatique deviendra sans cesse plus importante.

Et voilà terminé ce tour d'horizon que je vous proposais au départ. Comme vous avez pu le constater, vos confrères d'Amérique du Nord consacrent beaucoup de leurs énergies au développement de la formation continue des médecins. Bien que les réalisations qui en découlent soient le plus souvent très valables, certaines sont certes à repenser. Aussi, comme je vous le disais au début de cette présentation, je ne vous propose pas le modèle nord-américain comme solution à tous vos problèmes mais je pense qu'il devrait vous inspirer d'heureuses initiatives.

summary

In this presentation, the author surveys the field of Continuing Medical Education (C.M.E.) both in the United States and in Canada. C.M.E. structures and types of programs offered to practitioners are reviewed as well as laws and regulations concerning the continuing education of North American medical practitioners. The attitude of health professionals toward their C.M.E. system is analyzed. Finally, the future of C.M.E. is briefly considered.

1 Extrait d'une brochure publiée par l'Association médicale canadienne, 1971.

2 Whitteridge, J. :
Learning and re-learning. Lancet, 1959 ; 2 : 192.

3 Report of the Council on Medical Education (K-A,80) A.M.A.
Continuing Medical Education Newsletter, 1980 ; 5.

4 Continuing Education of Physicians :
Conclusions and Recommendations of the Ad Hoc Committee on Continuing Medical Education of the Association of American Medical Colleges.
J. Med. Ed., 1980 ; 55 : 149

5 Report of the Council on Medical Education of the A.M.A. (C-1,80)
A.M.A. Continuing Medical Education Newsletter, 1981 ; 10 : 2.

6 Curry L., Putnam R.W. :
Continuing Medical Education in Maritime Canada : the methods physicians use, would prefer. Can. Med. Ass. J., 1981 ; 124 : 563.

7 Stein L.S. :
The Effectiveness of Continuing Medical Education : Eight Research Reports.
J. Med. Ed., 1981 ; 56 : 103

8 Houle C. :
Cité par Manning P.R. - A.M.A. Continuing Medical Education Newsletter, 1978 ; 7 : 4.

Bactrim™ Roche®

Résumé posologique

Indications
Traitement des infections suivantes, quand elles sont causées par des germes sensibles:
- infections de l'appareil respiratoire supérieur et inférieur (bronchite chronique, en particulier) ainsi qu'otite moyenne aiguë et chronique
- infections des voies urinaires aiguës, récurrentes et chroniques
- infections des voies génitales: urétrite gonococcique sans complications
- infections gastro-intestinales
- infections de la peau et des tissus mous
- pneumonite à *Pneumocystis carinii* chez le nourrisson et l'enfant.

'Bactrim' n'est pas indiqué dans le traitement des infections virales et des infections à *Pseudomonas* ou à *Mycoplasma*.

Contre-indications
En présence de lésions hépatiques graves ou d'insuffisance rénale lorsqu'il est impossible de déterminer régulièrement les concentrations sériques; en présence de dyscrasies sanguines ou d'hypersensibilité connue à la triméthoprime ou aux sulfamides.
Chez la femme enceinte ainsi que chez les nouveau-nés ou les prématurés pendant les premières semaines de vie.

Précautions
Il convient de mettre en balance les risques et les avantages prévus chez les sujets atteints de lésions hépatique ou rénale, d'obstruction des voies urinaires, de dyscrasies sanguines, d'allergies ou d'asthme bronchique. Il faut diminuer la posologie chez les insuffisants rénaux. Ne pas administrer si le taux de créatinine sérique est supérieur à 2 mg%. On doit envisager la possibilité de surinfection par un organisme non sensible.

Réactions indésirables
Les plus courantes sont: nausées, vomissements, intolérance gastrique et rash.
On rencontre, moins souvent: diarrhée, constipation, flatulence, anorexie, pyrosis, gastrite, gastro-entérite, urticaire, céphalées et altérations hépatiques (élévations anormales de la phosphatase alcaline et de la transaminase sérique).
À l'occasion, on fait état de: glossite, oligurie, hématurie, tremblements, vertige, alopécie et élévation de l'azote uréique sanguin, de l'azote non protéique sanguin et de la créatinine sérique.
Altérations hématologiques: neutropénie et thrombocytopénie surtout, et, plus rarement, leucopénie, anémie aplasique ou hémolytique, purpura, agranulocytose et hypoplasie médullaire. Elles se manifestent surtout chez les personnes âgées et sont habituellement réversibles à l'arrêt du traitement.

Posologie
Enfants: 6 mg de triméthoprime par kg de poids corporel par jour et 30 mg de sulfaméthoxazole par kg de poids corporel par jour, répartis en deux doses égales.
Adultes et enfants de 12 ans et plus:
Posologie habituelle:
1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 2 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Posologie minimale et pour un traitement prolongé:
½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 1 comprimé pour adultes, deux fois par jour.
Posologie maximale (infections graves): 1½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 3 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Dans les cas d'infections aiguës, prolonger le traitement pendant un minimum de 5 jours ou jusqu'à ce que le malade ait été asymptomatique pendant 48 heures, et, dans les infections des voies urinaires, jusqu'à ce que l'urine soit stérile.
Gonorrhée sans complications: 2 comprimés pour adultes ou 1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche', quatre fois par jour pendant 2 jours.
Pneumonite à *Pneumocystis carinii:* 20 mg/kg/jour de triméthoprime et 100 mg/kg/jour de sulfaméthoxazole en quatre doses fractionnées pendant 14 jours.

Présentation
Comprimé pour adultes: Comprimé vert, capsuliforme, biconvexe, gravé ROCHE C sur une face, rainuré et gravé BACTRIM sur l'autre, dosé à 80 mg de triméthoprime et 400 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100 et 500. Conditionnement unitaire, boîtes de 100.
Comprimé DS: Comprimé blanc, capsuliforme, biconvexe, gravé ROCHE sur une face, rainuré et gravé BACTRIM DS sur l'autre, dosé à 160 mg de triméthoprime et 800 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100 et 250.
Suspension: Aromatisée à la cerise, contenant 40 mg de triméthoprime et 200 mg de sulfaméthoxazole par 5 ml.
Flacons de 100 et 400 ml.
Comprimé pédiatrique:
Comprimé blanc, cylindrique, biplan, gravé ROCHE sur une face, à rainure simple et gravé C dans chaque hémicycle sur l'autre, dosé à 20 mg de triméthoprime et 100 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100.

Monographie disponible sur demande.

TM: Marque de commerce de Hoffmann-La Roche Limitée
®Marque déposée

1 Goodman et Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 6e éd., Collier MacMillan Canada Ltd., Toronto 1980, 1116.

2 Sanford, J.P., Guide to Antimicrobial Therapy 1979, J.P. Sanford, M.D.

'Bactrim' 'Roche' est inscrit dans la Liste de médicaments.

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

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

PAAB CCPP

Les troubles vocaux

Louise A. Monday[1]

Résumé

Les troubles vocaux découlent d'une perturbation dans un ou plusieurs des mécanismes de production vocale soit dans la dynamique respiratoire, du larynx ou des résonnateurs. Une classification basée sur la physio-pathologie est suggérée.

Les troubles vocaux amènent chez le médecin le patient qui accorde de l'importance à sa voix ou encore celui qui craint le cancer. Beaucoup de dysphoniques exercent des professions où la voix est un élément important de communication : les chanteurs et les acteurs notamment sont très sensibles à tout problème vocal, de même les enseignants, commerçants ou autres qui oeuvrent dans le domaine public. Par ailleurs, on rencontre aussi beaucoup de dysphoniques qui tolèrent très bien leur raucité ou ne s'en rendent même pas compte et, ordinairement, ces gens ne recherchent pas particulièrement une aide pour ce problème qui n'en est pas un pour eux.

Les troubles vocaux peuvent avoir différentes étiologies et se manifester par un ou plusieurs des trois mécanismes qui entrent dans la composition du son vocal. On pourra donc se trouver devant une dysphonie venant d'un problème respiratoire, d'une lésion laryngée, d'une anomalie au niveau des résonnateurs ou encore d'une combinaison de ces facteurs.

La respiration

Beaucoup de troubles vocaux proviennent d'une respiration fautive. Le patient peut être porteur d'une sténose sous-glottique congénitale ou acquise, cette dernière résultant d'une lésion inflammatoire, tumorale ou traumatique. On peut encore se trouver devant un patient asthmatique, souffrant ou bien devant un individu tout à fait normal mais dont la respiration reste superficielle. Il est difficile de mettre le doigt exactement sur la raison de cette respiration superficielle : on l'impute souvent à des facteurs sociaux, esthétiques ou purement tensionnels. Une habitude de longue date de respiration inadéquate peut donc finir par occasionner un certain degré de dysphonie ; ainsi, le respirateur superficiel qui veut augmenter l'intensité de sa voix ne peut obtenir un flot d'air plus important et tente alors d'augmenter le son par contraction exagérée des muscles laryngés. Il s'ensuit une fatigue vocale et la dysphonie finit par se retrouver à tous les niveaux d'intensité[1].

Le larynx

Toute modification dans la morphologie des cordes vocales, dans la mobilité, la masse, la tension ou la vibration provoque une dysfonction vocale. Ces modifications peuvent être d'origines variables : il peut s'agir de troubles congénitaux, endocriniens, neurologiques, inflammatoires, traumatiques, tumoraux, vasculaires, tensionnels, etc.

a) La morphologie des cordes vocales

Tout ce qui provoque un allongement anormal des cordes vocales aggrave la tonalité du son. Les lésions pouvant produire un tel effet sont heureusement assez rares. À titre d'exemple, on peut citer la puberté précoce ou encore l'acromégalie[2]. Bien que les troubles de la mue soient d'origine psychologique,il peut exister des retards de mue dus à des problèmes

1) M.D., professeur agrégé en oto-rhino-laryngologie et directrice de la clinique de labyrinthologie et de la clinique de phoniatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke.

Tirés à part :

Dr Louise Monday, Professeur agrégé en oto-rhino-laryngologie, Centre Hospitalier Universitaire, 3001, 12e avenue Nord, Sherbrooke, P.Q. J1H 5N4.

Article reçu le : *16.9.81*
Avis du comité de lecture le : *10.11.81*
Acceptation définitive le : *25.1.82*

endocriniens, tels le crétinisme, le nanisme hypophysaire, le syndrome adiposo-génital[3].

b) La mobilité

La mobilité d'une ou des deux cordes vocales peut être affectée par une paralysie récurrentielle d'origine périphérique ou par une paralysie d'origine centrale ou encore par une ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne d'origine inflammatoire ou traumatique.

Différentes maladies neurologiques peuvent aussi causer une mauvaise coordination de la fonction des cordes vocales, des tremblements, une asthénie, etc. et donner des voix "cérébelleuses", "parkinsoniennes", "myasthéniques", etc.

Il faut ouvrir ici une parenthèse pour la dysphonie spastique. C'est un trouble de phonation caractérisé par une voix forcée, tendue, serrée, "grinçante" accompagnée d'attaque vocale étouffée et d'une tension extrême de tout le système phonatoire. Les fonctions expressives de la communication, tels le rire, le chant et la voix chuchotée, sont conservées ou très peu atteintes[2]. Pour les uns, c'est une entité d'origine organique, pour les autres, c'est un problème psychique. Il est bien difficile de trancher cette question et la polémique continue[2,4,5].

c) La masse

Une modification de la masse cordale elle-même affecte notamment la tonalité et, aussi, la qualité du son. On rencontre fréquemment des augmentations de la masse des cordes vocales dans les laryngites chroniques et dans cette forme particulière de laryngite chronique qu'on appelle "oedème de Reinke" ou "laryngite pseudomyxomateuse". La masse peut aussi être modifiée par de l'oedème d'étiologie diverse, un hématome, un kyste, une tumeur bénigne ou maligne.

d) La vibration

Certaines lésions comme les masses intracordales ont pour effet de diminuer ou même d'abolir complètement la vibration ; il peut alors s'agir d'une néoplasie maligne au début[6] ou d'un kyste intracordal[7]. Une cicatrice, séquelle de traumatisme ou de chirurgie antérieure, ou un sulcus glottidis[8] affetent la vibration de la même façon. Une lésion inflammatoire telle une laryngite aiguë altère la vibration[1] en même temps qu'elle peut provoquer une douleur. Des sécrétions tenaces entre les cordes vocales, un polype ou un granulome de la corde vocale, un nodule, une faiblesse des muscles tenseurs modifient le processus vibratoire en empêchant l'approximation adéquate des cordes. Il faut aussi considérer la vibration aberrante des bandes ventriculaires par laquelle un individu donné remplace la vibration normale de ses cordes vocales par celle des bandes ventriculaires qu'il rapproche de la ligne médiane par un phénomène excessif de tension : c'est ce qu'on appelle "voix de bandes" ou "dysphonia plicae ventricularis".

e) La tension

La tension excessive des cordes vocales est souvent impliquée dans les cas de dysphonie : elle peut être une cause de dysphonie, une cause de lésion ou encore la conséquence d'une lésion. Tel qu'il a été expliqué dans l'exposé sur la physiologie de la voix[9], l'augmentation de la tension de la corde couplée à la diminution de la masse vibratoire et à l'augmentation de la pression d'air sous-glottique, est un des éléments constituants de la production vocale. Cette tension idéalement doit s'exercer avec souplesse.

La contraction exagérée des muscles peut se répercuter au niveau des cordes vocales soit à cause d'un état de stress ou comme une conséquence d'une dynamique respiratoire non suffisamment efficace tel que mentionné plus haut. L'individu contracte exagérément sa musculature laryngée, induit une fatigue vocale qu'il essaie de compenser en forçant davantage : ainsi s'établit un cercle vicieux, et la dysphonie s'installe. Cet hyperkynétisme affecte la voix de diverses manières : en provoquant une simple fatigue vocale (la voix s'éteint si le patient parle trop longtemps ou trop fort), en provoquant des lésions telles les nodules (le terme "nodules du chanteur" reste d'actualité) ou encore en provoquant cette phonation vicieuse par rapprochement des bandes ventriculaires.

L'hyperkinétisme peut aussi être secondaire à une lésion qu'il n'a pas provoquée. Ainsi, il n'est pas rare de trouver une tension marquée dans les cas de sulcus, de kyste intracordal ou toute autre lésion qui nuit à la vibration normale. A cause de la lésion, la phonation devient plus difficile : le patient force pour produire un meilleur son et il acquiert vite l'habitude de contracter davantage ses muscles laryngés.

Les résonnateurs

Il y a les structures mobiles et les cavités immobiles.

Les structures mobiles servent à modifier normalement la couleur du son. Elles peuvent être le siège d'anomalies congénitales ou atteintes par une lésion acquise. Des altérations plus ou moins importantes du son peuvent donc survenir selon l'importance de la perturbation dans le fonctionnement de ces structures.

Le même raisonnement s'applique au niveau des cavités et parois immobiles. Les modifications des caractéristiques du résonnateur aboutissement à produire des sons dont la distribution d'énergie est très variable contribuant aux intonations, à l'intelligibilité de la parole[3].

Conclusion

La production du son vocal humain résulte de la combinaison de trois mécanismes principaux : la respiration, la fonction laryngée et la résonnance supralaryngée. La perturbation d'un de ces facteurs amène ordinairement une perturbation au niveau d'un autre et la dysphonie est souvent le résultat d'une combinaison de perturbations.

Il est aussi important de considérer l'opinion que l'individu lui-même a de sa voix. Il arrive qu'un patient très rauque soit très surpris ou même presque insulté quand, venant consulter pour une autre condition, on lui demande depuis combien de temps sa voix a ce caractère spécial. La motivation au traitement devient une aventure chez ces patients. Par ailleurs, d'autres patients, ordinairement des professionnels de la voix, sont excessivement sensibles au moindre changement vocal et ils peuvent devenir très anxieux si l'examinateur, ne trouvant rien de particulier, ne les prend pas au sérieux. Entre ces deux extrêmes, s'étale toute la gamme des attitudes humaines face à la perturbation vocale, petite ou grande. C'est souvent la peur du cancer "de la gorge" qui amène un dysphonique à consulter mais, de plus en plus maintenant, on trouve des patients conscients de leur image vocale, qui cherchent une aide précoce pour améliorer une condition bénigne ou l'empêcher de se détériorer.

Corgard

Le nom le dit: protection.

Comprimés Corgard (nadolol)
Classification thérapeutique
ANTIANGINEUX ET HYPOTENSEUR

INDICATIONS

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

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

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

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

CONTRE-INDICATIONS

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

MISE EN GARDE

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

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

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

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

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

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

PRÉCAUTIONS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

EFFETS NOCIFS

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

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

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

Appareil respiratoire: Bronchospasme, dyspnée, toux.

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

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

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

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

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

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

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

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

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

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

PRÉSENTATION

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

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

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

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

CCPP ACIM

SQUIBB

summary

Dysphonia originates from dysfunction at the level of one or more of the voice producing mechanisms which are mainly the respiratory function, the larynx and the supra-laryngeal structures. A classification based on physiopathology is suggested.

bibliographie

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

2.Luchsinger R. et Arnold G.E. : Voice, Speech, Language : Clinical Communicology : Physiology and Pathology. Wadsworth, California, 1965.

3.Pialoux P., Valtat M., Freyss G., Legent F. : Précis d'orthophonie. Masson, Paris, 1975.

4.Dedo H.H. : Recurrent laryngeal nerve section for spastic dysphonia. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1976 ; 85 : 451-459.

5.Biller H.F., Som. M. L., Lawson W. : Laryngeal nerve crush for spastic dysphonia. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1979 ; 88 : 531-532.

6.Alberti P.W. : The diagnostic role of stroboscopy. OCNA, 1978 ; 11 : (2) 347-354.

7.Monday L.A., Cornut G., Bouchayer M., Roch J.B., Loire R. : Diagnosis and treatment of Intra Cordal Cysts. J. Otolar., 1985 ; 10 : 363-370..

8.Bouchayer M., Cornut G. : Le sulcus glottidis. Notions nouvelles apportées par la microchirurgie laryngée. À propos de 31 cas. Cahiers O.R.L., 1978 ; 13 :769-777.

9.Monday L.A. : La voix. Union Méd. Canada, 1982 ; 111 : 311.

Le dépistage du cancer pulmonaire : *considérations générales et données récentes de la littérature**

René Vauclair[1], Tina Kobusch[2], Nicole Morissette[2] et Antoine Simard[2]

Résumé

Au cours des 50 dernières années, l'incidence du cancer du poumon a augmenté d'une façon alarmante et a suscité de nombreuses interrogations tant sur le plan du diagnostic et du traitement que sur celui du dépistage précoce. On estime que lorsqu'un cancer devient symptomatique, le quart des patients a déjà des métastases extra-thoraciques tandis qu'un autre tiers est considéré comme inopérable au moment de la thoracotomie. Présentement, les seuls tests permettant de détecter un cancer du poumon au stade asymptomatique sont la cytologie des expectorations et la radiologie pulmonaire employées souvent conjointement.

Le présent article traite brièvement de ces méthodes de dépistage, ainsi que des moyens d'investigation qui permettent d'établir un diagnostic final dans le cas où au moins un de ces tests s'est avéré positif. On y rappelle aussi les résultats d'un certain nombre d'études touchant les divers aspects d'un dépistage précoce du cancer du poumon dans une population à risque élevé.

Il y a cent ans, le cancer du poumon était pratiquement inconnu. Il y a cinquante ans, c'était une maladie rare (taux de mortalité de 2,5/100,000 mâles aux E.-U. en 1930). Aujourd'hui, en tête de liste des taux de mortalité par cancer chez l'homme, le cancer du poumon constitue 8% des causes de mortalité chez les hommes de plus de 45 ans aux E.-U.[7]. Le nombre de nouveaux cas de cancer du poumon au Québec rapporté par le Fichier des Tumeurs du Québec pour l'année 1977 s'élevait à 2,002 chez les hommes et à 416 chez les femmes pour des taux d'incidence de 65.1 et 13.2 pour 100,000 de population. La mortalité par cancer du poumon, en 1977, après normalisation pour l'âge, classait le Québec au premier rang de toutes les provinces du Canada.

Il est possible que l'accroissement vertigineux de cette maladie cancéreuse soit en partie la conséquence d'une pratique plus systématisée des examens anatomo-pathologiques, particulièrement en post-mortem et qu'elle ait été, dans le passé, sous-diagnostiquée. Cependant, cette considération ne peut expliquer qu'une faible portion de l'accroissement de fréquence observé. Ce phénomène représente probablement un des lourds tributs que nous devons rendre à l'essort industriel de notre civilisation et à la spoliation de notre environnement.

Selon Watson[36], la presse scientifique et la presse non scientifique ont, au cours des dernières années, consacré plus d'espace à cette entité qu'à tout autre type de cancer. Cet intérêt traduit sans doute le redoutable défi que représentent les solutions à ce problème puisqu'à ce jour, le traitement de l'épithélioma pulmonaire s'est soldé par des résultats fort décevants. La problématique de ce défi paraît d'autant plus grande qu'au moment où le cancer du poumon devient symptomatique, on estime qu'environ 25% des cas ont déjà

* Ce travail a été réalisé grâce à des octrois de l'Institut de la médecine du travail et de l'environnement (A.M.A.Q.), du Conseil de recherche en santé du Québec et du Ministère des Affaires Sociales du Québec

1) M.D. département de pathologie, Hôpital Notre-Dame, 1560 rue Sherbrooke est, Montréal, Québec H2L 4M1.

2) M.D., Institut du Cancer de Montréal, Hôpital Notre-Dame et département de Médecine du travail et d'hygiène du milieu, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Tirés à part :

Docteur Antoine Simard, Institut du Cancer de Montréal, 1560, rue Sherbrooke est, Montréal, P.Q.

Article reçu le : ***16.6.81***
Avis du comité de lecture le : ***14.1.82***
Acceptation définitive le : ***24.2.82***

des métastases extra-thoraciques et qu'un autre tiers des cas s'avère inopérable au moment de la thoracotomie.

Par conséquent, en faisant abstraction du problème de la prévention de cette maladie, les chances de succès de la thérapeutique du cancer du poumon doivent définitivement être axées sur le diagnostic précoce, au stade "pré-clinique" ou "occulte".

Méthodes de dépistage

Jusqu'à maintenant, les expériences de dépistage du cancer pulmonaire se sont limitées au départ à deux paramètres d'investigation : la radiographie pulmonaire et la cytologie des expectorations. Règle générale, ces deux méthodes ont été utilisées de façon concomitante, bien que certaines études n'aient employé qu'un seul de ces paramètres comme moyen de dépistage initial. Il est à espérer que d'autres méthodes pourront être utilisées dans le futur, afin d'accroître la sensibilité et l'efficacité du dépistage particulièrement en ce qui a trait au développement de nouveaux marqueurs tumoraux sériques ou urinaires, de type immunologique, hormonal, enzymatique ou métabolique[6].

La radiographie pulmonaire doit être effectuée sur des clichés de format standard ; l'expérience des études de dépistage démontre qu'elle doit être interprétée par un radiologiste expérimenté dans la lecture des images pulmonaires. Certains auteurs recommandent même que ces clichés soint interprétés par deux radiologistes. Les mêmes critères d'expertise s'appliquent aux cytotechnologistes et aux pathologistes auxquels incombera l'interprétation des frottis cytologiques.

La technique cytologique se fait surtout sur des expectorations du matin alors que le patient est encore à jeun. Les sujets soumis au dépistage doivent être adéquatement informés sur la méthode à suivre afin de pouvoir fournir un spécimen adéquat. Chez les sujets qui ne peuvent expectorer spontanément, on utilise avec succès, à l'aide d'un appareil spécial, l'inhalation d'un aérosol aqueux afin de provoquer des quintes d'expectorations.

Au cours des études de dépistage effectuées avant les années 60, la technique cytologique utilisée était la méthode conventionnelle où l'on ajoute au spécimen une quantité égale d'alcool éthylique ou d'alcool méthylique comme fixateur. Une certaine quantité du spécimen est déposée dans une boîte de Pétri. L'étalement sur lames se fait de façon sélective à partir d'aggrégats particulaires ou parfois de particules hémorragiques retrouvées à l'oeil nu dans le spécimen examiné dans des conditions optimum d'éclairage.

Bien que la méthode précédente ait produit d'excellents résultats et soit encore couramment utilisée, la plupart des études récentes de dépistage ont eu recours à d'autres techniques cytologiques. Avant d'étaler sur lames le spécimen d'expectoration, on procède à une centrifugation. Cette façon de procéder exige toutefois l'addition d'un agent mucolytique, ce qui n'est pas sans produire des altérations cytologiques nuisant à l'interprétation. La technique de concentration des expectorations, mise au point par Saccomanno[30], permet, à l'aide d'un malaxeur électrique, une mucolyse mécanique qui n'induit pas de modifications morphologiques. Après avoir agité le bocal contenant les expectorations fixées, le spécimen est décanté dans le malaxeur et homogénéisé à haute vitesse. La suspension cellulaire est alors versée dans un tube conique et centrifugée pendant 10 minutes à 1,500 R.P.M. A l'aide d'un vibrateur, une faible quantité de liquide résiduel est remélangée au culot cellulaire. Par la suite, 1 à 2 gouttes du culot ainsi obtenu, déposées au centre d'une lame, sont étendues à l'aide d'une autre lame superposée que l'on manipule avec un léger mouvement de va-et-vient jusqu'à l'obtention d'un étalement uniforme. Après l'étalement, les lames peuvent être séchées à l'air. L'utilisation de propylène glycol dans la préparation du fixateur agit comme protecteur de la couche cellulaire et permet de conserver les lames non colorées pendant une durée inférieure à 3 jours.

Du dépistage au diagnostic

La participation à un programme de dépistage du cancer pulmonaire peut représenter, pour le sujet qui veut s'y prêter, une décision salvatrice dans l'éventualité où il serait atteint d'un épithélioma pré-clinique à un stade hautement curable. Cependant, il peut parfois s'agir d'un prélude à une série de méthodes longues et pénibles avant d'arriver à un diagnostic précis ; c'est pourquoi le patient doit être volontaire et adéquatement informé des méthodes auxquelles il devra se soumettre.

Par ailleurs, étant donné que, dans les études antérieures, le taux de dépistage demeure relativement peu élevé, le sujet participant doit à coup sûr répondre à la définition d'un individu à risque élevé de cancer pulmonaire. De façon assez unanime, on inclut dans cette catégorie les hommes de 45 ans ou plus présentant une forte consommation tabagique (1 paquet de cigarettes ou plus par jour[24,34]). On peut également inclure dans cette catégorie les ouvriers de plus de 40 ou 45 ans, fumeurs ou non et oeuvrant dans des milieux à risques accrus (mines, fonderies, industries de transformation de l'amiante, etc.).

Par définition, le dépistage s'applique aux individus ne présentant aucun symptôme d'un cancer du poumon. Dans le cas contraire, les examens cyto-radiologiques ne constituent qu'un complément diagnostique. Le dépistage de certains épithéliomas précliniques sera caractérisé par une double positivité des examens radiologiques et cytologiques. Les sujets seront soumis aux mêmes scénarios d'investigation clinique que les patients atteints d'épithéliomas symptomatiques.

D'autres cas seront caractérisés par une positivité des examens radiologiques seulement, les analyses cytologiques demeurant silencieuses. Selon l'aspect radiologique d'une lésion plus ou moins caractéristique d'un épithélioma pulmonaire, on procédera au schéma habituel de l'investigation post-radiologique qui sera plus ou moins prolongée et complexe selon le type, la localisation et l'extension de la tumeur en question. L'investigation consiste généralement en examens bronchoscopiques avec biopsies, lavages bronchiques différentiels, cytologie des spécimens de brossage bronchique, biopsie-aspiration transcutanée, biopsie pré-scalénique et médiastinale, etc.

Les épithéliomas pulmonaires occultes présentent d'importants problèmes de localisation et d'identification ; ils sont caractérisés par des examens cytologiques positifs et des radiographies pulmonaires négatives et une possibilité de succès thérapeutique remarquable. Une investigation plus poussée des épithéliomas pulmonaires occultes pourra parfois apporter des éléments localisateurs à brève échéance : tomographies, biopsies par bronchoscopies, examens cytologiques de lavages et brossages bronchiques différentiels, etc. On fait encore assez peu mention dans la littérature de la

Pour respirer librement en tout temps

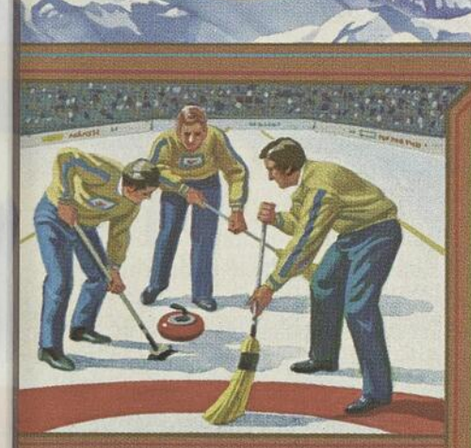


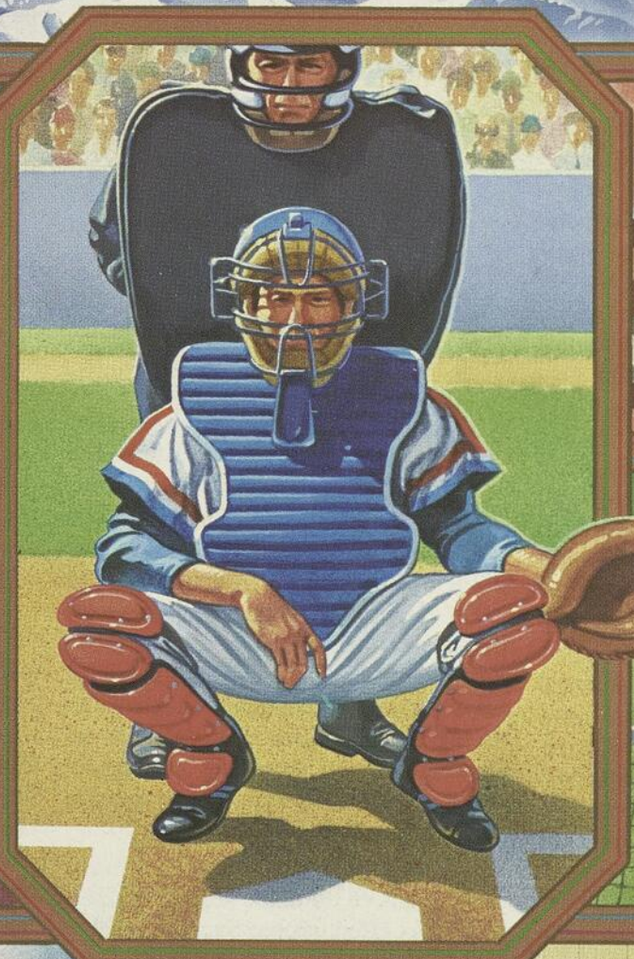
SUDAFED*

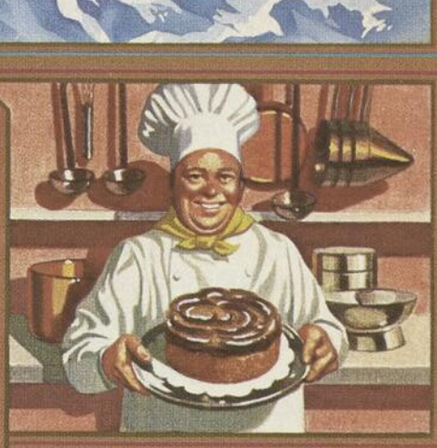
(Chlorhydrate de pseudoéphédrine)

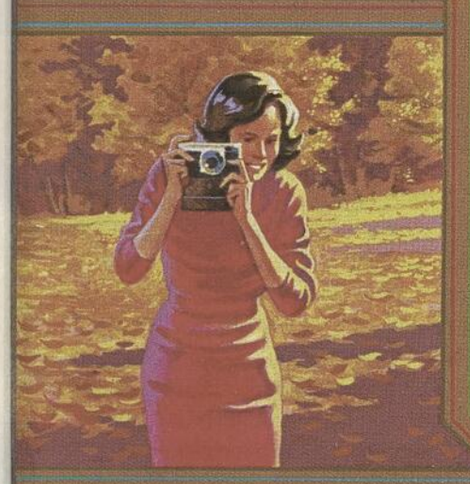
décongestion sans somnolence





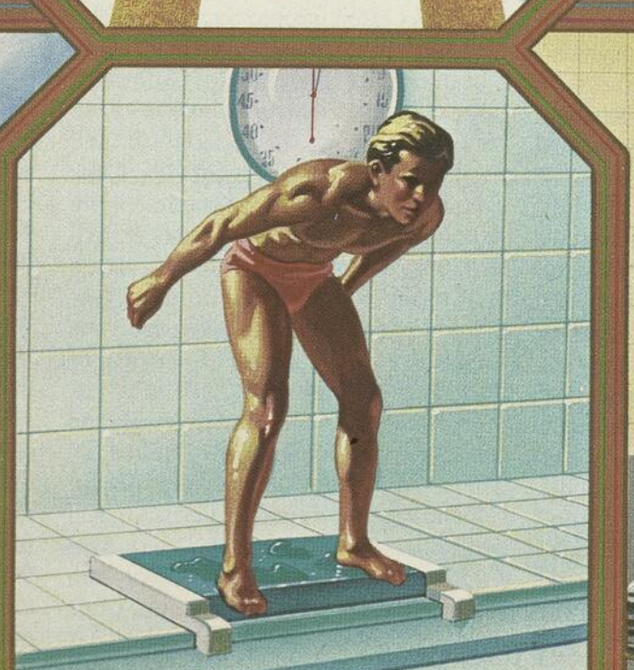


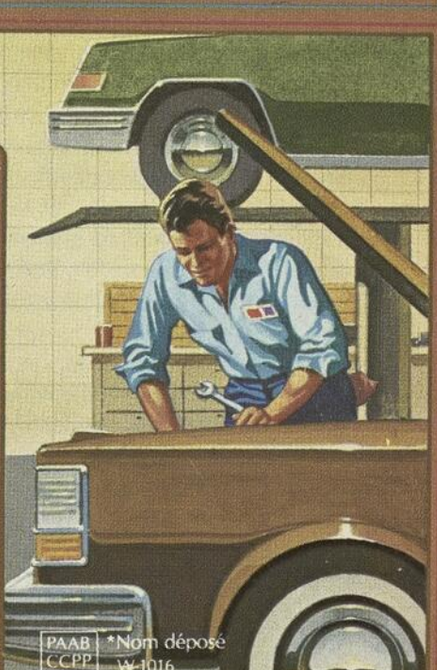












DIVISION MÉDICALE WELLCOME
BURROUGHS WELLCOME INC.
LASALLE, QUÉ.

PAAB CCPP

*Nom déposé
W-1016

contribution de la tomographie axiale dont l'application semble prometteuse.

Dans un pourcentage important des cas d'épithéliomas pulmonaires occultes, les examens complémentaires ne peuvent apporter d'indications localisatrices qu'après des délais prolongés et doivent être répétés à intervalles réguliers. Ces constatations s'appliquent particulèrement aux épithéliomas mapighiens "in situ" ou avec invasion minime du tissu pulmonaire (micro-carcinomes). De façon générale, la plupart de ces épithéliomas occultes parviennent à être localisés dans des délais de quelques mois à trois ans[26]. Cependant, certains cas résistent à toutes les tentatives de localisation même après des délais considérables[8,25]. Ainsi, nous avons rencontré dans notre pratique, un cas d'épithélioma cytologiquement positif où l'investigation est demeurée négative quatorze ans après le diagnostic cytologique initial.

Il y a une quinzaine d'années, la plupart des auteurs familiers avec la problématique de l'épithélioma occulte, étaient peu optimistes quant aux chances de pouvoir les localiser rapidement par méthodes bronchoscopiques. Les délais entre le diagnostic cytologique initial et le diagnostic histologique étaient considérables et souvent les bénéfices inhérents au diagnostic cytologique précoce étaient annulés par ces délais permettant aux néoplasies de devenir plus extensives. L'avènement des méthodes bronchoscopiques utilisant des appareils flexibles à fibres optiques a grandement facilité cette tâche chez les bronchoscopistes d'expérience. Il est encourageant de constater que récemment ces délais se sont fortement amenuisés[24,34].

Par ailleurs, le développement d'une nouvelle technique, dont la pratique est encore restreinte à quelques rares centres américains, est susceptible d'apporter d'importantes améliorations dans les méthodes de localisation bronchoscopique de ces types d'épithéliomas. Il s'agit de la bronchoscopique par fluorescence[10,32]. Pour réaliser cette technique, on administre au patient un dérivé d'hématoporphyrine se concentrant de façon sélective dans les cellules tumorales. Étant donné que cette substance possède des propriétés d'auto-fluorescence, le repérage des foyers d'épithéliomas endobronchiques infiltrants et, aussi, des épithéliomas malpighiens "in situ", est grandement facilité par l'utilisation de bronchoscopes à source d'éclairage ultraviolet.

Revue de la littérature récente sur le dépistage du cancer pulmonaire

Nous n'envisageons pas procéder dans cette présentation à une revue exhaustive de la littérature traitant du dépistage du cancer du poumon. Cette littérature est effectivement abondante et sa compilation n'a pas toujours permis de tirer des conclusions significatives. Nous nous attarderons plutôt à l'analyse des études les plus récentes qui ont réussi à circonscrire le problème.

1- Études effectuées dans le secteur industriel et minier

Des relations causales entre l'augmentation du taux du cancer du poumon et l'exposition à des polluants occupationnels sont rapportées de façon répétée depuis de nombreuses années. Citons, entre autres, l'augmentation du cancer du poumon dans les mines d'uranium à Scheebert et à Joachimsthal[1], dans l'industrie de l'amiante[11], dans les industries de l'acier et de l'aluminium[29].

Des études ont été entreprises afin de vérifier la prévalence et l'incidence des néoplasies pulmonaires dans ces divers secteurs miniers ou, parfois, afin de vérifier les corrélations entre le dépistage de ces néoplasies à un stade précoce et l'amélioration des statistiques de survie post-chirurgicale.

Les travaux les plus marquants dans ce domaine sont probablement ceux effectués par Saccomanno et coll. dans une population de mineurs d'uranium du plateau du Colorado. Cette étude a été entrerise en 1957 et se poursuit toujours. Elle porte sur une population de 6,000 mineurs[30,31]. Dans le cours de cette étude, Saccomanno a su dégager, par la cytologie des expectorations, le spectre des modifications cytologiques pré-épithéliomateuses. D'un point de vue histologique, ces modifications avaient déjà été décrites[2,28] et répondent aux schémas morphologiques de l'histogénèse de certains épithéliomas dans d'autres organes, tels le col utérin et la vessie. Cependant, Saccomanno a cristallisé la démonstration cyto-morphologique en s'appuyant sur des preuves d'évolution progressive clinico-radiologique. Dans la presque totalité des trente-quatre cas d'épithéliomas malpighiens "in situ" dépistés[30,31], l'apparition des cellules néoplasiques dans les expectorations était précédée, durant des périodes variables s'échelonnant sur plusieurs années, par la présence de cellules provenant de lésions pré-cancéreuses.

Selon les schémas morphologiques proposés par Saccomanno, les premières étapes vers l'éclosion à long terme d'un épithélioma malpighien pulmonaire sont la métaplasie malpighienne simple et la métaplasie malpighienne avec atypies légères (dysplasie légère). Ces modifications ne possèdent cependant pas un potentiel évolutif obligatoire vers les stades plus avancés, car elles sont très fréquentes, surtout chez les fumeurs et elles demeurent essentiellement réversibles.

Le stade suivant dans l'éventail de ces transformations consiste en des lésions de métaplasie malpighienne avec atypies modérées (dysplasie modérée) et celles avec atypies prononcées (dysplasie avancée). Ces lésions s'avèrent beaucoup moins fréquemment réversibles. Le potentiel progressif vers l'épithélioma malpighien "in situ" ou inflitrant est souvent la règle à partir des lésions de dysplasie avancée. Ce concept de l'aspect évolutif des lésions de dysplasie légère vers les stades plus avancés de dysplasie et d'épithélioma "in situ" a été corroboré par les études de Nasiell[26] qui a démontré une augmentation progressive du DNA intra-nucléaire des lésions dysplasiques légères jusqu'aux lésions épithélioma-teuses. Les observations de Saccomanno démontrent donc que l'incidence de ces lésions présente une nette relation avec l'âge des sujets : il existe un décalage de 1 à 4 ans entre les différents groupes de sujets présentant des lésions de dysplasie légère, modérée, avancée et d'épithélioma "in situ". Chez les sujets exposés aux radiations atmosphériques du radon[30,31], le tabagisme demeure l'élément cancérigène le plus important. L'incidence de l'épithélioma pulmonaire chez les mineurs non fumeurs est faible par rapport au groupe témoin étudié tandis qu'elle augmente fortement chez les mineurs faisant usage du tabac.

Band et coll.[5] ont rapporté les résultats d'un projet de dépistage identique effectué chez 249 mineurs d'uranium de la Saskatchewan (avec groupe-témoin de 123 sujets non mineurs). Chez les 210 mineurs faisant usage de tabac, l'incidence du cancer du poumon fut de 1%, celle des dysplasies

avancées de 4%, tandis que chez les 39 mineurs non fumeurs, les pourcentages respectifs furent de 3% et de 0%. La fréquence des frottis atypiques présentait une corrélation linéaire avec la durée cumulative de l'exposition aux radiations. Également au Canada, Nelems, Thompson et coll.[27] ont rapporté en 1979 les taux d'incidence et de prévalence de cancer pulmonaire chez 268 mineurs du nickel, soit 12 cas d'épithéliomas occultes. Dans un cas, l'épithélioma fut localisé au niveau du larynx, tandis que, dans 9 autres cas, la localisation pulmonaire de ces lésions s'avéra réalisable. Dans tous ces cas, le diagnostic histologique fut celui d'un épithélioma malpighien. Seulement un sujet est décédé de sa maladie néoplasique ; les autres affichent une survie moyenne de 38 mois au moment de la publication de ce rapport.

Par ailleurs, l'étude de Thompson[8,27] illustre de façon éloquente les progrès réalisés dans le domaine de la localisation bronchoscopique de ces types de lésions, les mêmes auteurs ayant, en 1971, publié une série de 19 cas d'épithéliomas pulmonaires occultes où les taux d'opérabilité et de survie demeurèrent très faibles, principalement en raison des délais de localisation des lésions tumorales par bronchoscopie.

En 1976, Discher[9] publia les résultats d'une étude cytoradiologique de dépistage chez des ouvriers du secteur de l'aluminium. Dans ce groupe de 457 sujets, la prévalence du cancer du poumon (1 cas) et des cas suspects (5 cas) n'apparaît pas significative. Cependant, la prévalence des cas de métaplasie malpighienne atypique (30.3% contre 18% dans un groupe témoin) était significativement élevée.

A la suite d'une étude de dépistage effectuée chez 554 ouvriers du secteur de l'amiante, Greenberg[18,19] rapporte les résultats suivants. Chez 465 (84%) fumeurs chroniques, on a dénombré 232 (42%) cas de métaplasie malpighienne régulière, 44 (8%) cas de métaplasie malpighienne avec atypies légères, 18 (3.2%) cas de métaplasie avec atypies prononcées et 2 cas d'épithélioma. La présence des corps ferrugineux dans 33% des échantillons était en corrélation directe avec la durée d'exposition, mais non avec la sévérité des atypies cellulaires. Selon une étude statistique[23], la présence de ces corps ferrugineux démontrait une plus grande corrélation avec les images radiographiques et les épreuves de fonction respiratoire dans le cas des spécimens d'expectoration spontanée que dans celui des spécimens provoqués par aérosols. En 1978, Huuskonen[20] a publié les résultats d'un dépistage chez 114 patients amiantosés. Il a observé un taux de prévalence de 4.4% de lésions dysplasiques et 5 cas de cancers pulmonaires.

Par ailleurs, les études de dépistage dans les différents secteurs industriels ont démontré des taux très variables d'incidence des différents types histologiques de cancers pulmonaires par rapport aux cancérigènes ou cocancérigènes impliqués. Dans les mines d'uranium, le type prédominant est l'épithélioma malpighien[5,31] tout aussi bien que dans l'industrie du nickel[27]. Dans l'amiante, le type prédominant est l'épithélioma glandulaire ou bronchiolo-alvéolaire[33].

2- Résultats du groupe de l'Institut du Cancer

Depuis bientôt deux ans, notre groupe a effectué deux études de dépistage par cytologie des expectorations selon la méthode et les critères de Saccomanno[33] en vue de déterminer si la sévérité des atypies cellulaires est un reflet de l'exposition des travailleurs à risque élevé. Nous avons effectué notre étude dans trois mines d'amiante d'une même localité du Québec, ainsi que dans une fonderie de Montréal. Tous les employés éligibles furent interviewés de vive voix sur leurs antécédents personnels et leur histoire occupationnelle fut obtenue de leur employeur. Les habitudes de tabagisme furent l'objet d'une attention particulière.

Tableau I

Cytologie des expectorations chez les travailleurs de trois mines d'amiante et d'une fonderie.

Cytologie	Mine A (a)	Mine B (c)	Mine C	Fonderie (d)
Normal	73.5%	62.2%	72.1%	77.8%
Métaplasie :				
Légère	6.0	2.4	10.3	5.2
Modérée	0.5	—	—	0.6
Cancer	0.4	—	(b)	(b)
Non-satisfaisant	13.1	25.6	14.7	8.7
Bouteilles non-retournées	6.5	9.8	2.9	7.7
N	615	254	68	688

a) Travailleurs exposés 25 ans et plus aux mines d'amiante A et C
b) Un cancer terminal non détecté par cytologie
c) Travailleurs exposés 5 ans et plus
d) Tous les travailleurs à une date commune de sélection

Les résultats de la première année d'opération démontrent que la participation des travailleurs a été bonne, variant de 55 à 95% selon les industries, la moyenne étant de l'ordre de 80%. Dans le tableau I, nous présentons les résultats obtenus dans les deux secteurs visés. Les atypies légères varient de 2.4% à 10.3%, le pourcentage d'atypies modérées est de 0.5 dans la mine A et s'établit à 0.6 dans la fonderie. Deux cancers ont été détectés dans la mine A et deux autres cancers sont restés silencieux à la cytologie (mine C et fonderie).

3- Étude de dépistage dans les groupes à risque élevé

Les relations causales entre le tabagisme et le cancer du poumon ont fait l'objet de nombreuses publications[37]. Les premières observations étiologiques publiées ont été corroborées par de multiples études histomorphologiques[2,3,22]. Ces études ont effectivement démontré dans ces groupes une nette augmentation de la prévalence et de l'incidence non seulement des lésions d'épithéliomas malpighiens "in situ" et infiltrants, mais également des lésions potentiellement néoplasiques, telles que les métaplasies malpighiennes atypiques. Il ressort cependant de façon assez nette de ces études qu'il existe une susceptibilité individuelle vis-à-vis de l'effet cancérigène du tabac, puisqu'un pourcentage important de fumeurs ne démontre aucune modification morphologique significative.

Faisant suite à un dépistage cytologique effectué chez 1,700 fumeurs, Nasiell[25] a rapporté 5 cas d'épithéliomas pulmonaires occultes. Un de ces cas peut être considéré comme guéri après une survie de 12 ans. Malheureusement, dans les 4 autres cas, aucun succès thérapeutique n'a pu se concrétiser, le principal facteur d'échec étant d'un délai trop considérable entre le diagnostic cytologique initial et la localisation bronchoscopique de la lésion.

4- Projets du National Institute of Health (États-Unis)

Sans doute, les projets de recherche clinique les plus importants dans le domaine du dépistage du cancer du poumon chez les fumeurs sont ceux que subventionne le National Institute

of Health aux États-Unis. Trois centres y participent : le Memorial Sloan-Kettering Cancer Center à New York, la clinique Mayo à Rochester et l'hôpital Johns Hopkins à Baltimore.

Ces programmes de dépistage s'adressent à des patients fréquentant les cliniques de ces institutions ; ces patients répondent aux critères de "risques élevés" tels que définis antérieurement et ils ont accepté d'y participer de façon volontaire.

a) *Résultats du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center*[24,28]

Cette étude qui a débuté en 1974 et qui se poursuit encore regroupe une population de 10,040 sujets. La première phase du dépistage a mis en évidence 55 cas de cancer du poumon (taux de prévalence : 5.5 cas par 1,000). Les sujets ayant présenté des résultats négatifs au premier dépistage ont par la suite été assignés au hasard en deux groupes, étant soumis soit à des examens de radiologie et de cytologie, soit à des examens radiologiques seuls. Jusqu'à maintenant, 114 cas d'épithélioma pulmonaire ont été découverts (taux d'incidence- 3 par 1,000).

Du nombre total de 169 cas, 65, soit 40% répondaient à la définition du stade I, soit une tumeur de moins de 3 cm sans métastase ganglionnaire médiastinale avec ou sans métastase ganglionnaire hilaire ou une tumeur de plus de 3 cm sans métastase hilaire. Ce groupe englobait également les épithéliomas "in situ" ou présentant des caractères d'invasion minime. Dans les autres cas dépistés, soit 104, les tumeurs appartenaient aux stades II et III (40%).

La survie des cas de stade I, après des périodes variant de 1 à 7 ans, est actuellement de 87% tandis que la survie des cas de stade II et III est de 14.4%, se comparant sensiblement aux survies des cas habituellement traités par chirurgie. De façon globale, la survie est de 41% pour tous les stades. Les auteurs estiment que la survie à 5 ans des cas dépistés au stade I devrait s'établir à environ 90%.

b) *Résultats du Mayo Lung Project*[34,39]

Cette étude a été effectuée sur deux groupes d'individus à risques élevés sélectionnés de façon identique à celle du projet précédent.

Après l'élimination des cas de prévalence identifiés lors du premier dépistage, un premier groupe de 4,500 sujets, a été soumis à des contrôles cytologiques à tous les 4 mois et à des contrôles radiologiques annuels. Dans ce groupe, le nombre de cancers du poumon a été de 98 tandis que la mortalité s'établit jusqu'à maintenant à 39.

Un autre groupe de 4,500 sujets répondant aux mêmes critères de sélection a été simplement suivi sans examens de dépistage, à titre de groupe témoin. Dans ce groupe, 64 cas de cancer du poumon ont été observés soit de façon symptomatique, soit à l'occasion d'examens radiologiques non reliés à ceux de l'étude en cours. Dans ce groupe, la mortalité se chiffre à 41.

Si, par comparaison à l'étude antérieure, on considère les taux de survie selon les stades post-chirurgicaux, on obtient les résultats suivants : dans le groupe soumis aux examens, le pourcentage de survie des stades I est de 78%, celui des stades II et III, de 31% ; dans le groupe contrôle, le taux de survie des stades I est de 68%, celui des stades II et III, de 20%.

c) *Résultats du projet de John Hopkins*[17]

Ce projet est beaucoup moins avancé et seuls les résultats du dépistage de prévalence sont actuellement disponibles.

L'étude porte sur une population de 10,135 sujets et 75 cas de cancer du poumon furent découverts de façon prévalente. Sur un total de 75 cas dépistés initialement, 8 cas furent décelés par des moyens indépendants de ceux du projet (10.6%). Il appert par ailleurs que, dans cette première phase, 38 cas ont été qualifiés de "faux positifs", c'est-à-dire que l'examen initial a été positif et que l'investigation clinique a été négative ; les spécimens ont été ensuite revisés et reclassifiés comme étant négatifs. La sensibilité et la spécificité sont donc respectivement de 89.3% et de 99.6%.

d) *Conclusions relatives à ces projets*

De façon étonnante, l'application combinée des examens radiologiques et cytologiques a démontré des déficiences de sensibilité importantes. Effectivement, dans le groupe du Memorial (169 cas de cancer), 40 cas (23.6%) ont été diagnostiqués dans des circonstances tout à fait indépendantes des examens faisant partie de cette étude. A ce sujet, les patients sont devenus cliniquement symptomatiques ou les tumeurs ont été découvertes par des radiographies effectuées en dehors du cadre du projet.

Dans le projet de la clinique Mayo, sur un total de 98 cas de cancer découverts dans le groupe soumis aux examens cytologiques et radiologiques, 31, soit 31.6%, l'ont été dans des circonstances indépendantes de celles résultant des examens effectués dans le cadre de l'étude.

Par ailleurs, si on analyse l'efficacité relative des examens radiologiques et cytologiques, on constate que lors du dépistage initial dans le projet du Memorial[38], les examens cytologiques et radiologiques ont révélé un nombre à peu près égal de cas d'épithélioma, tandis que lors des examens subséquents la radiologie a mis en évidence 5 fois plus de cas que la cytologie. Dans le projet de la clinique Mayo[39], les examens radiologiques ont dépisté 64.1% des cas comparativement à 17.4% dépistés par les examens cytologiques. Les résultats autant cytologiques que radiologiques ont été positifs dans 18.5% des cas.

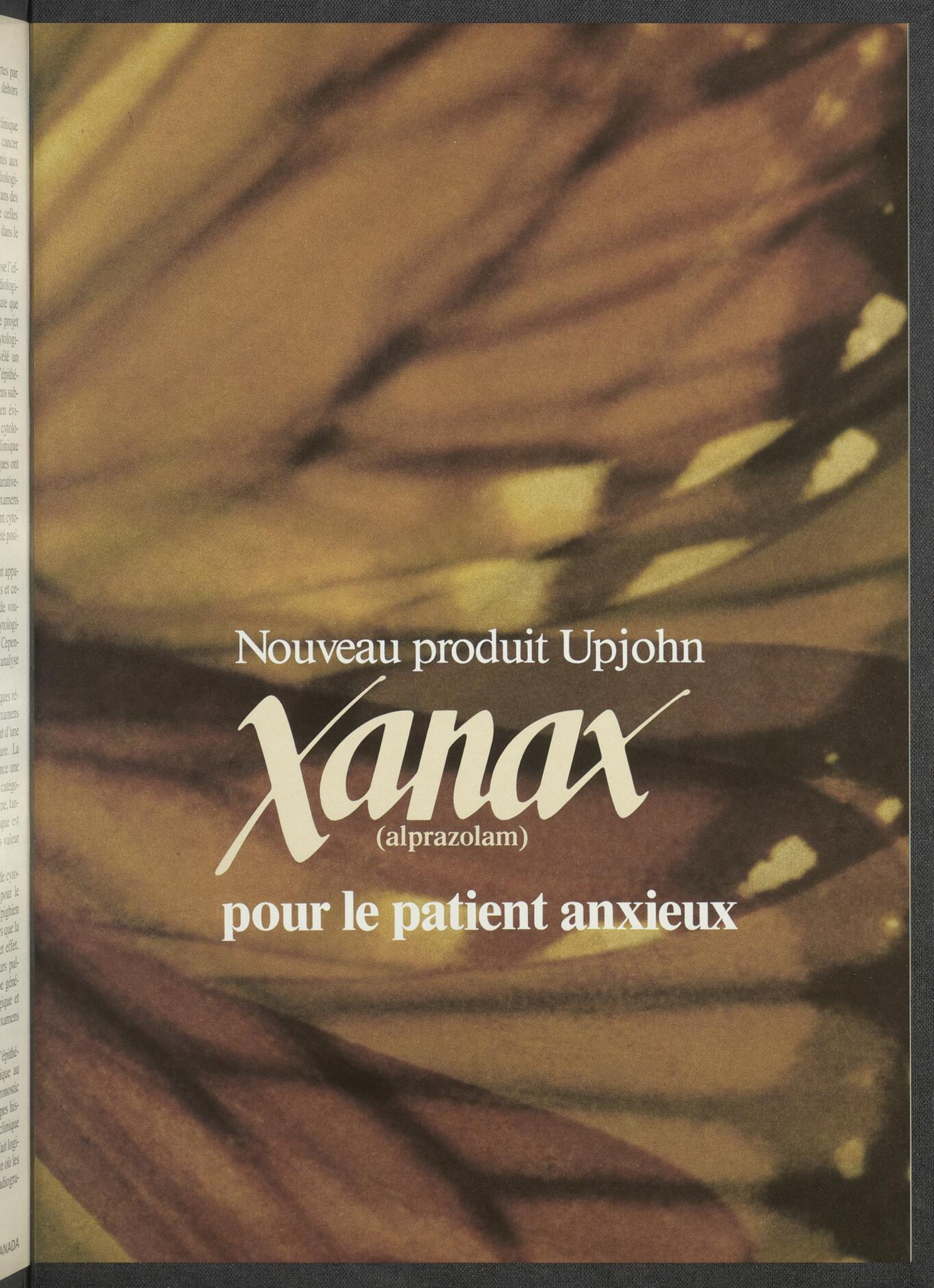
Ces résultats pourraient apparaître au lecteur assez décevants et celui-ci aura peut-être le réflexe de vouloir discréditer les méthodes cytologiques en faveur de la radiologie. Cependant ces résultats méritent une analyse plus approfondie.

Les examens cytologiques révèlent moins de cas que les examens radiologiques, mais ils s'avèrent d'une précision diagnostique supérieure. La radiologie peut mettre en évidence une lésion sans en préciser de façon catégorique la nature bénigne ou maligne, tandis que le diagnostic cytologique est spécifique d'emblée, mais sans valeur localisatrice.

Par ailleurs, la méthode cytologique s'est avérée efficace pour le dépistage de l'épithélioma malpighien endobronchique au stade I, alors que la radiologie est peu sensible à cet effet. Le dépistage des petites tumeurs pulmonaires périphériques échappe généralement à la méthode cytologique et est habituelle effectué dans les examens radiologiques.

Si l'on considère que l'épithélioma malpighien endobronchique au stade I comporte le meilleur pronostic comparativement aux autres types histologiques, les résultats de la clinique Mayo apparaissent donc tout à fait logiques. Pour les cas de prévalence où les deux méthodes de dépistage, radiogra-

▶ page 467


Nouveau produit Upjohn
Xanax
(alprazolam)
pour le patient anxieux

la promesse de

Xanax

(alprazolam)

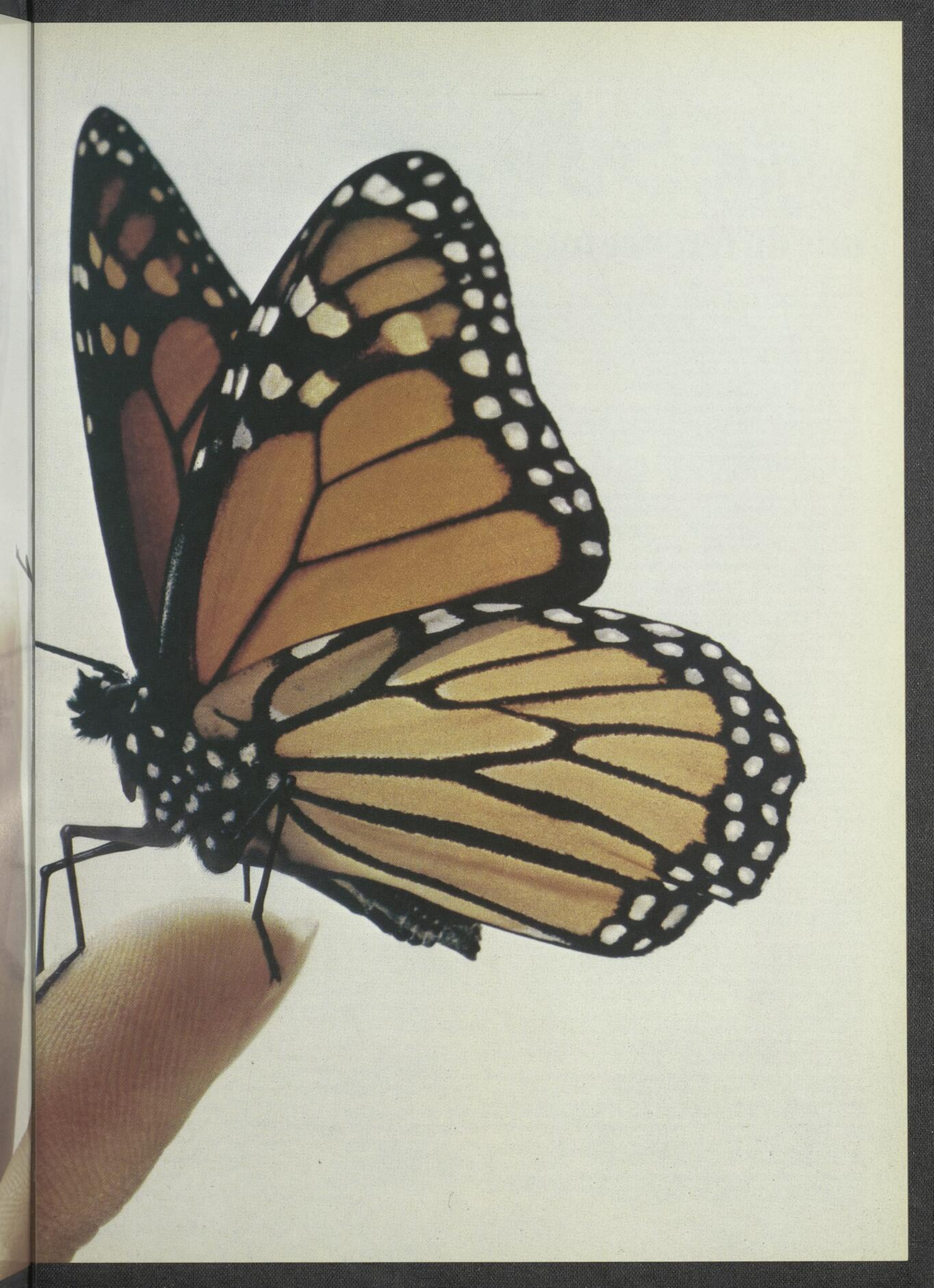
une différence mesurable

pour le patient anxieux

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

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE SNC





Xanax comprimés
(alprazolam)



une différence mesurable

Renseignements thérapeutiques

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Musculo-squelettiques: Spasmes musculaires, faiblesse musculaire.

Cardio-vasculaires: Hypotension, palpitations, tachycardie.

Dermatologiques: Prurit, rash.

Génito-urinaires: Incontinence, changement de la libido.

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

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

Divers: Glycémie augmentée ou abaissée.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Monographie envoyée sur demande. CF 1756.2

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE SNC

8201 MARQUE DÉPOSÉE: XANAX CF 1845.2

MEMBRE ACIM

PAAB CCPP

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

phie et cytologie, ont été utilisées, une opération curative s'est avérée possible dans 94% des cas où l'examen cytologique seul a été positif, comparativement à 51% des cas dépistés par la radiologie seule et à 29% lorsque les 2 méthodes ont été simultanément positives.

Ces constatations expliquent également pourquoi les tumeurs dépistées au stade I sont plus fréquemment des épithéliomas malpighiens que d'autres types histologiques. On estime par ailleurs que les cas d'épithéliomas indifférenciés à petites cellules au stade I ont été rarissimes (même si ces tumeurs peuvent provenir des bronches principales), en raison de l'apparition et de la croissance très rapide de ces tumeurs.

Conclusion

Il serait encore prématuré de condamner sans appel ces techniques de dépistage du cancer pulmonaire ou d'en recommander une application massive et inconditionnelle. Les études en cours et, particulièrement celles subventionnées par le National Institute of Health, n'ont pas encore, faute de recul, fourni tout leur potentiel d'informations.

Auerbach[2,3] avait démontré, par des coupes sériées de l'arbre respiratoire, que l'épithélioma malpighien, du moins dans sa phase "intra-épithéliale", est assez fréquemment multicentrique au niveau des deux poumons. Plusieurs cas de guérison d'un premier épithélioma pulmonaire ont par la suite présenté une nouvelle tumeur primitive[12,27,31]. Il semble que le taux d'incidence d'une seconde tumeur primaire ne soit pas négligeable et qu'il constitue un autre facteur à évaluer.

Devant l'amélioration prodigieuse des taux de survie rapportés dans les études précédemment citées, le médecin adoptera généralement une attitude favorable à l'application de ces techniques de dépistage.

Cette attitude doit cependant être pondérée par deux ordres de considérations.

Les premières ont trait au potentiel évolutif encore assez peu étudié des épithéliomas précoces ou "in situ" ainsi que des lésions dysplasiques. Ces entités ne sont définies aujourd'hui encore que sur la base de critères morphologiques qui ne sont pas entièrement dépouillés de tout aspect arbitraire. Ces lésions correspondent-elles déjà à de véritables tumeurs malignes à leur début ? En d'autres mots, le cancer "in situ" guéri est-il un vrai cancer[21] ? Même aujourd'hui il n'existe pas de réponse formelle à ces questions. Par ailleurs, compte tenu de la durée prolongée des phases pré-cliniques, quel est le pourcentage réel des sujets porteurs de ces types de lésions qui deviendront symptomatiques ? Il faut donc conserver à cet égard beaucoup de sens critique et éviter de sombrer dans l'écueil où le pathologiste jouerait au prophète et le chirurgien au thaumaturge.

Les autres considérations relèvent de facteurs purement économiques ayant trait à l'évaluation coûts-avantages de ces techniques. Il s'agit, bien sûr, de calculs laissant peu de place aux facteurs d'ordre humain. Les avantages seront calculés en tenant compte, entre autres, des pertes de productivité évitées par la survie du sujet, de l'annulation du coût d'un traitement d'un cancer plus avancé, tandis que le coût tiendra compte du prix à payer pour le dépistage d'un cancer au début. La littérature récente n'a pas encore rendu de verdict définitif à ce sujet, mais des doutes sérieux subsistent quant à l'opportunié économique d'une application à haute échelle de ces méthodes de dépistage. Le problème du coût prohibitif du dépistage cytologique pourrait peut-être, dans un avenir plus ou moins rapproché, trouver une solution dans la mise au point de techniques de dépistage partiellement automatisées.

A ce sujet, Baky et coll.[4] ont mis au point une technique numérique qui permet de calculer un "index d'atypie" des cellules épithéliales bronchiques. Des mensurations cellulaires effectuées par microphotométrie à balayage ont été ensuite analysées par ordinateur. Soixante-neuf paramètres morphologiques furent mesurés et cet ensemble fut, à l'aide d'une méthode statistique, exprimé en une seule donnée : l'index d'atypie. La grandeur de cette donnée variant entre 0.0 et 5.5 détermine un classement dans une des catégories suivantes : état normal, métaplasie régulière, atypie légère, atypie modérée, atypie marquée et épithélioma.

La concordance entre la classification par analyse numérique informatisée et par l'examen visuel traditionnel s'avère très grande (94 à 99%). Les auteurs estiment que l'index d'atypie pourrait éventuellement refléter de façon plus fidèle que l'analyse visuelle les modifications morphologiques survenant au cours de la carcinogénèse du cancer pulmonaire.

Dans le domaine de l'analyse automatisée, les innovations ont porté sur les manipulations techniques de l'échantillon, afin d'améliorer la sensibilité diagnostique en concentrant les cellules atypiques ou en les rendant plus facilement identifiables. Frost et coll.[14,15,16] ont tenté de séparer les cellules cancéreuses des autres cellules par centrifugation. Cette opération a permis de concentrer les cellules cancéreuse par un facteur de 10 à partir des fractions à haute densité.

En conclusion, nul ne pourrait nier le fait maintenant établi que le dépistage des épithéliomas pulmonaires précoces et, en particulier, de l'épithélioma malpighien au stade I, permet une survie considérablement améliorée ou même une cure définitive. Ce dépistage doit être axé sur la radiographie pulmonaire et sur la cytologie des expectorations, chacune de ces techniques possédant des critères de complémentarité.

Quant à la rentabilité de l'application de ces méthodes à des populations entières, même aux groupes à risque élevé, la décision doit en être laissée à la société et aux législateurs, éclairés en ce domaine par des analyses économiques et le médecin doit maintenir ses efforts pour leur présenter le problème de la façon la plus objective possible.

remerciements

Nous remercions Mmes Chantal Perret, Madeleine Nault et Line Bernier ainsi que M. François Bergeron pour leur aide technique et secrétariale.

summary

During the past 50 years, the incidence of lung cancer has risen in an alarming way. This has raised a number of questions on the clinical benefits of early screening. It is estimated that at the time of clinical discovery during the symptomatic stage, one fourth of the patients already present extra-thoracic metastases and another third is found to be unfit for a surgical intervention by thoracotomy. Presently, the only tests available to identify asymptomatic lung cancer are sputum cytology and pulmonary roentgenography. Generally these two procedures are used conjointly. This article deals with the methodology of these tests. It also outlines the steps of the clinical investigation that follows the finding of a positive result to at least one

of these tests. Furthermore, the results of a number of studies dealing with one or more of the multiple aspects of early detection of lung tumors in high risk groups have been summarized.

bibliographie

1.Archer V.E., Wagoner J.U. :
Respiratory disease mortality among uranium miners. Amer. N.Y. Acad. Sci., 1976 ; 271 : 280-293.

2.Auerbach O. :
Changes in the bronchial epithelium in relation to smoking and cance of the lung. New Engl. J. Med., 1957 ; 256 : 97-104.

3.Auerbach O., Stout A.P., Hammond E.L. et coll. :
Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking and in relation to lung cancer. New Engl. J. Med., 1961 ; 265 : 253-267.

4.Baky A.A., Winkler D.G., Hunter N.R., Subach J.A., Greenberg S.D., Spjut H.J., Estrada R., Kimzey S.L. :
Atypia status index of respiratory cells. A measurement for the detection and monitoring of neoplastic changes in squamous cell carcinogenesis. Anal. Quant. Cytol., 1980 ; 2 : 175-85.

5.Band P., Feldstein M., Saccomanno G., Watson L., King G. :
Potentiation of cigarette smoking and radiation. Cancer, 1980 ; 45 : 1273-1277.

6.Berlin I.I. :
Tumor markers in cancer prevention and detection. Cancer, 1981 ; 47 : 1151-53.

7.Ca-A Cancer Journal for clinicians :
American Cancer Society Inc., New York. 1979 ; 29 : 8-9.

8.Delorme N.C., Peardon F.G., Thompson D.W., Van Boxel P. :
Sputum Cytology screening for lung cancer. Geriatrics, 1971 ; 26 : 130-135.

9.Discher, D.P. :
Sputum cytology among aluminium potroom workers. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1976 ; 271 : 239-242.

10.Doiron D.R., Profio E., Vincent R.G., Dougherty T.J. :
Fluorescence bronchoscopy for detection on lung cancer. Chest, 1979 ; 76 : 27-32.

11.Doll R. :
Mortality from lung cancer in asbestos workers. Brit. J. Indust. Med. 1955 ; 12 : 81-86.

12.Ebihara Y., Fukushima N., Asakuma Y. :
Double primary lung cancers with special reference to heir exfoliative cytology and to the rare, malignant "mixed" tumor of the salivary-gland type. Acta. Cytol., 1980 ; 212-222.

13.Fontana R.S. :
Early diagnosis of lung cancer. Amer. Rev. Resp. Dis., 1977 ; 116 : 399-402.

14.Frost J.K., Tyrer H.W., Pressman N.J., Albright C.D., Vansickel M.H., Gill G.W. :
Automated cell identification and enrichment in lung cancer. I. Light Scatter and fluorescence parameters. J. Histochem. Cytochem., 1979 ; 27 : 545-51.

15.Frost J.K., Tyrer H.W., Pressman N.J., Adams L.A., Vansickel M.H., Albright C.D., Gill G.W., Tiffany S.M. :
Automatic cell identification and enrichment in lung cancer. III. Light scatter and two fluorescence parameters. J. Histochem. Cytochem., 1979 ; 27 : 557-9.

16.Frost J.K., Pressman N.J., Albright C.D., Gill G.W., Vansickel M.H. :
Centrifugul separation of cells in sputum. J. Histochem. Cytochem., 1979 ; 27 : 7-13.

17.Frost J.K., Ball W.C., Tockman M.S., Baker R.R., Eggelston J.C., Erozan Y.S., Gupta P.K., March B.R., Stitik F.P. :
Screening Tests in Lung Cancer, The Prevalence Experience of the Johns Hopkins Lung Project. Rapport présenté à la "World Conference on Lung Cancer, Hyatt on Hilton Head Island, Palmetto Dunes, South Carolina, U.S.A. le 10-13 Mai 1978.

18.Greenberg S.D., Hurst G.A., Matlage W.J., Hurst I.J., Mabry L.C. :
Tyler Asbestos Workers Programs. N.Y. Acad. Sci. Ann., 1976 ; 271 ; 353-364.

19.Greenberg S.D., Hurst G.A., Matlage W.T., Miller J.M., Hurst I.J., Mabry L.C. :
Pulmonary cytopathology of former Asbestos workers. Report of the first year. Amer J. Clin. Path., 1976 ; 66 : 815-822.

20.Huuskonen M.S., Taskinen E., Varaanen U. :
Sputum cytology of asbestosis patients. Scand. J. Work. Environ. Health, 1978 ; 4 : 284-94.

21.Hutter R.V.P. :
Is cured early cancer truly cancer ? Cancer, 1981 ; 47 : 1215-1220.

22.Knudtson K.P. :
The pathologic effects of smoking tobacco on the trachea and bronchial mucosa. Amer. J. Clin. Path., 1960 ; 33 : 310-317.

23.Mc Larty, J.W., Farley M.L., Greenberg S.D., Hurst G.A., Mabry L.C. :
Statistical comparison of aerosol-induced and spontaneous sputum specimens in the Tyler Asbestos Workers Program. Acta. Cytol., 1980 ; 24 : 460-465.

24.Melamed M.R., Flehinger B.J., Zaman M.B., Heelan R.T., Hallerman E.T., Martimi, N. :
Detection of true pathologic stage I lung cancer in a screening program and the effect on survival. Cancer, 1981 ; 47 : 1182-1187.

25.Nasiell M., Sinner W., Tornvall G. :
Clinically occult lung cancer with positive sputum cytology and primaily negative roentgenologic findings. Scand. J. Resp. Dis., 1977 ; 58 : 134-144.

26.Nasiell M., Kato H., Amer G., Zetterberg A., Roger U., Varlen L. :
Cytomorphological grading and Feulgen DNA-analysis of metaplastic and neoplastic bronchial cells. Cancer, 1978 ; 41 : 1511-21.

27.Nelems J.M., McEvan J.D., Thompson D.W., Walker G.R., Pearson F.G. :
Detection, localization and treatment of occult bronchogenic carcinoma in nickel workers. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1979 ; 77 : 522-5.

28.Niskanan K.O. :
Observations on metaplasia of the bronchial epithelium and its relation to carcinoma of the lung. Acta Pathol. Microbiol. Scand. Suppl., 1949. 80 : 1-80.

29.Radford, E.P. :
Cancer mortality in the steel industry. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1976 ; 271 : 228-238.

30.Saccomanno G. :
Diagnostic pulmonary cytology. Educational products division. American Soc. of Clin. Pathologists. Chicago. 1978.

31.Saccomanno G., Archer V.E., Auerbach O., Sanders R.P., Brennan L.M. :
Development of carcinoma of the lung as reflected in exfoliated cells. Cancer, 1974 ; 33 : 256-270.

32.Sanderson D.R., Fontana R.S., Lipson R.L., Baldes E.J. :
Hematoporphyrin as a diagnostic tool. Cancer, 1972 ; 30 : 1368-1372.

33.Simard A., Vauclair, R. Feldstein, M. Bergeron F., Morissette N., Band P. :
Sputum Cytology and Asbestos Exposure : A preliminary report. Recent Res. Cancer Res., 1982 ; 82 : 147-152.

34.Taylor W.F., Fontana R.S., Uhlenhopp M.A., Davis C.S. :
Some results of screening for early lung cancer. Cancer, 1981 ; 47 : 1114-1120.

35.Tyrer H.W., Golden J.F., Vansickel M.H., Echols C.K., Frost J.K., West S.S., Pressman N.J., Albright C.D., Adams L.A., Gill G.W. :
Automatic cell identification and enrichment in lung cancer. II. Acridine orange for cell sorting of sputum. J. Histochem. Cytochem., 1979 ; 27 : 552-6.

36.Watson W.L. :
Lung Cancer. C.V. Mosby, éditeur, 1968.

37.Wynder E.L. et Graham E.A. :
Tobacco smoking as possible etiologic factor in bronchogenic carcinoma : study of 684 proved cases. J.A.M.A., 1950 ; 143 : 329-336.

38.Results of the Memorial Sloan-Kettering Lung Project :
Rapport présenté par N. Martini, lors du Symposium : "Early Detection and Localization of Lung Tumors in High Risk groups", organisé par P. Band, Montreal, Canada le 6-8 octobre 1980.

39.Results of the Mayo Clinic Lung Project :
Rapport présenté par D. Sanderson lors du Symposium : "Early Detection and Localization of Lung Tumors in High Risk groups", organisé par P. Band, Montreal, Canada, le 6-8 octobre 1980.

111 ans! La force de L'Union

Textes choisis par Gabrielle Faucher.

Memorial thérapeutique

Xylol

— Ce produit de la distillation de la houille est un liquide incolore, possédant une odeur aromatique et une saveur particulière; il a été employé avec succès, en Allemagne surtout, contre la petite vérole à la dose de 10, 15 et 20 gouttes dans de l'eau ou du vin ; il a pour effet, dit-on, de faire coaguler le contenu des pustules qui sèchent au lieu de s'ouvrir. De hautes doses peuvent produire des vomissements, des vertiges et l'anesthésie de la peau. Voici la formule employée par Burkhart : R-Xylol purifié 4,5 ou 6 parties ; eau distillée de fenouil et vin de Sherry; mucilage 10 parties ; sirop simple 40 parties et 3 gouttes d'huile de menthe poivrée. Dose : une cuillérée à table toutes les heures ou deux heures.

Potion astringente et anti-spasmodique

— (Dr J.E. Coderre) R - Mixture de muse, drij ; teinture de Catechu, ozss; Ether nitreux, drij ; Teintute d'opium drj ; Eau camphrée, oz ij. Dose: Une cuillérée à table, 2,3 ou 4 fois par jour, dans la diarrhée survenue dans la fièvre typhoïde, dans la dernière période de la dyssentrie et dans les diarrhées chroniques.

Bains de vapeur

— Cet agent thérapeutique si utile dans les cas d'hydropisie à la suite de scarlatine ou de maladie de Bright et dans un grand nombre d'autres circonstances, est peu en usage, à cause de la difficulté de se procurer les appareils nécessaires. En voici un peu dispendieux: Prenez une crinoline grande à l'ancienne façon, ajustez dessus une couverte de laine ayant un galon à la partie supérieure pour attacher autour du cou, faites asseoir le malade sur un siège de bois et l'appareil est complet. Pour un bain de vapeur, on place au-dessous un vase rempli d'eau chaude, médicamentée ou non, ayant soin d'y placer une pierre ou un fer rouge pour dégager la vapeur. Pour un bain d'air chaud, il suffira d'un vaisseau quelconque contenant de l'alcool auquel on met le feu. En se servant d'une lampe à huile de charbon au-dessus de la cheminée de laquelle on place un petit pot de ferblanc contenant du soufre ou de l'iode, l'on obtient un bain iodé ou sulfureux.

Tonique apérifif

— R — Phosphate de soude oziij ; acide phosphorique dilué ozij ; sirop de gingembre, oziv ; infusion de gentiane composée, ozviii ; eau distillée pour ozxxiv ; M - Dose, une cuillérée à table, dans un verre à vin d'eau, trois fois par jour, dans la débilité avec constipation, certaines maladies cutanées, etc.

Nouvelles médicales

● Durant ces derniers mois, M. Erichsen, de Londres, a fait l'ablation de la langue trois fois pour des cancers. Le résultat immédiat de l'opération a été favorable dans les trois cas, mais dans deux d'entre eux, la maladie a subséquemment affecté les glandes. Le chirurgien s'est servi pour faire la section de la langue de l'écraseur galvanique, instrument qu'il est impossible de priser assez haut dans de telles opérations. Dans chaque cas, deux minutes à peine suffirent pour compléter la section de la langue, et il ne s'échappa point une goutte de sang.

● M. Bertillon, dans un article sur les effets pernicieux du tabac, rapporte qu'à l'École Polytechnique de Paris, 102 élèves faisaient usage de tabac et 58 n'avaient pas contracté cette habitude. En comparant les deux catégories, par ordre de mérite, tel que démontré par les examens, il a trouvé que, dans tous les cas, les derniers tenaient le premier rang et que les fumeurs devenaient de moins en moins forts d'année en année. Prenant ces faits en considération, le ministre de l'Instruction publique a envoyé une circulaire aux directeurs de tous les établissements d'éducation, leur enjoignant de défendre aux élèves l'usage du tabac comme tendant à arrêter leur développement physique et intellectuel.

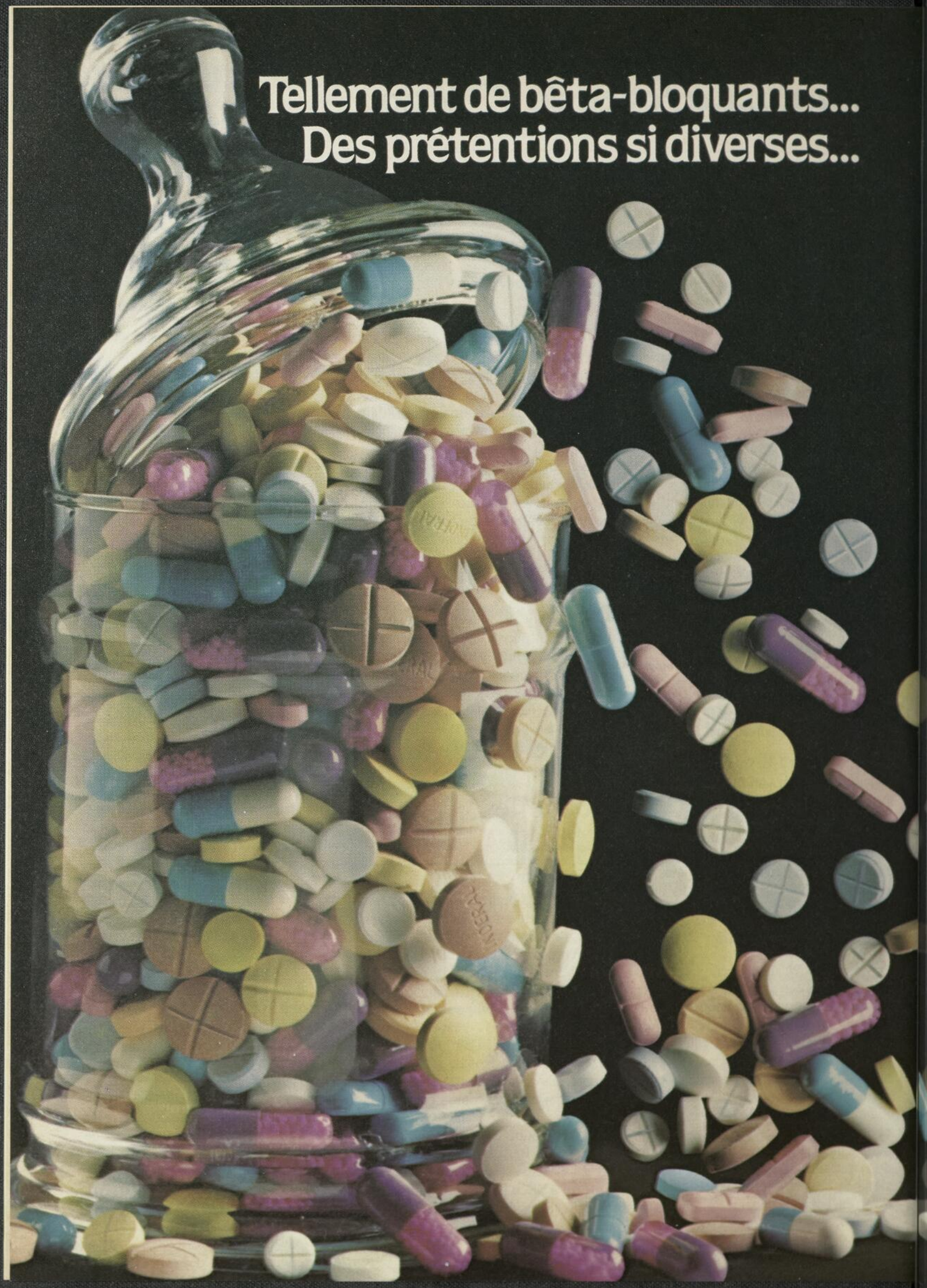
● La convocation annuelle de l'Université du Collège McGill pour conférer les degrés en médecine a eu lieu le 25 mars dernier. Trente-six élèves ont subi leur examen primaire et trente-cinq ont été reçus médecins.

● Un correspondant de la Gazette de Sorel, qui signe un "Observateur" ! dit que la méningite cérébro-spinale qui a fait son apparition dans les paroisses d'Yamaska, St-François, Berthier, Lanoraie, etc., attaque surtout les jeunes filles de 6 à 20 ans. Il annonce en même temps une découverte qui aura un profond retentissement dans les annales de la science, celle de la cause de cette terrible maladie qu'il attribue "à l'usage qu'ont ces jeunes filles de ne porter pour coiffure durant l'hiver, qu'un léger chapeau qui ne protège nullement la tête, contrairement aux dictées les plus élémentaires de l'hygiène." Tout le monde n'est pas né Observateur, aussi les objections se présentent-elles en foule à cette théorie, mais nous conseillons à notre distingué compatriote de faire parvenir son idée à l'Académie de médecine de Paris, où elle sera discutée par les plus savants maîtres.

● Le sang de boeuf est un remède à la mode à Paris ; tous les matins un grand nombre de dames se rendent à l'abattoir pour y déguster ce nouveau nectar.

● Un dispensaire pour les maladies des yeux a été ouvert à l'Asile Nazareth, rue Ste-Catherine, sous la direction du Dr Ed. Desjardins. C'est une nouvelle institution à ajouter à celles déjà nombreuses à Montréal où les étudiants peuvent puiser les connaissances nécessaires à la pratique de leur profession. Nous n'avons aucun doute que les élèves en médecine sauront profiter de la clinique du Dr Desjardins.

▶ page 474


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

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.



GÉLULES À LIBÉRATION PROGRESSIVE POUR ASSURER UNE PROTECTION ININTERROMPUE

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison Inc.
Montréal, 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 2931

INDÉRAL*-LA

(chlorhydrate de propranolol)

gélules de 160 mg à libération progressive

Agent anti-angineux et antihypertensif

Actions

INDÉRAL-LA est une formule spéciale de chlorhydrate de propranolol qui consiste en gélules remplies de granules de substance active revêtus d'une pellicule à libération progressive.

Indications

Traitement d'entretien de l'hypertension et prophylaxie de l'angor.

Dans l'hypertension, le chlorhydrate de propranolol est ordinairement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement un diurétique thiazidique. Il peut cependant être administré seul ou à titre de traitement d'attaque chez certains malades qui, selon l'opinion du médecin, doivent recevoir d'abord un bêta-bloquant plutôt qu'un diurétique. INDÉRAL-LA s'est révélé compatible en association avec un diurétique thiazidique ou un vasodilatateur périphérique et celle-ci est généralement plus efficace qu'INDÉRAL-LA seul. Les expériences avec les autres agents antihypertensifs d'usage courant n'ont révélé aucune incompatibilité.

On doit toujours utiliser les comprimés ordinaires en début de traitement et dans l'établissement de la posologie individuelle. La formule à action prolongée peut servir au traitement d'entretien pourvu qu'elle convienne aux exigences de la posologie indiquée.

INDÉRAL-LA ne doit pas être utilisé dans le traitement d'urgence des crises d'hypertension.

Contre-indications

INDÉRAL-LA (chlorhydrate de propranolol) est contre-indiqué en présence des circonstances suivantes:

1) bronchospasme ou asthme
2) rhinite allergique au cours de la saison pollinique
3) bradycardie sinusale et bloc cardiaque du second ou du troisième degré
4) choc cardiogène
5) défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire
6) insuffisance cardiaque (voir la MISE EN GARDE)

Mise en garde

Insuffisance cardiaque

La stimulation sympathique demeure un élément vital de la fonction circulatoire en présence d'insuffisance cardiaque; en conséquence, l'inhibition par blocage bêta-adrénergique représente un risque puisqu'elle peut accentuer la dépression de la contractilité myocardique et précipiter un arrêt cardiaque. INDÉRAL-LA agit de façon sélective sans abolir l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque (c'est-à-dire qui consiste à entretenir la force des contractions myocardiques). Chez les sujets qui reçoivent de la digitale, l'action inotrope positive de cette substance peut réduire l'effet inotrope négatif d'INDÉRAL. Les effets d'INDÉRAL et de la digitale s'additionnent dans la dépression de la conduction auriculo-ventriculaire.

En l'absence d'antécédents d'insuffisance cardiaque

Le maintien de la dépression du myocarde pendant une période de temps, risque, chez certains sujets, de mener à la défaillance cardiaque. Dans de rares cas, ce phénomène s'est produit à l'administration d'INDÉRAL. En conséquence, au premier symptôme d'insuffisance cardiaque, on doit administrer de la digitale et un diurétique au besoin et observer la réponse du sujet: a) si l'insuffisance cardiaque persiste, en dépit de la digitalisation et de l'administration de diurétique, on doit interrompre INDÉRAL-LA immédiatement; b) si la tachyarythmie est maîtrisée, continuer avec INDÉRAL-LA et le diurétique et surveiller de près jusqu'à ce que le risque de défaillance cardiaque soit passé.

Interruption brusque d'INDÉRAL en présence d'angine de poitrine

On a rapporté des exacerbations graves de l'angine de poitrine et la survenue d'infarctus du myocarde chez certains angineux lors d'interruption brusque d'INDÉRAL. Par conséquent, lorsqu'on envisage le retrait d'INDÉRAL-LA, dans ces cas, on doit réduire la posologie graduellement pendant au moins deux semaines et observer de près le malade. On procède, en substituant à INDÉRAL-LA la posologie équivalente en comprimés INDÉRAL de 40 mg administrés en prises égales au cours de la journée puis on réduit graduellement la dose. Dans les situations très urgentes, réduire de la même façon, en paliers, les doses d'INDÉRAL-LA, pendant quatre jours et sous stricte observation. Si l'angor s'aggrave, ou que survient une insuffisance coronaire aiguë, on recommande de reprendre promptement le traitement avec INDÉRAL ordinaire, au moins temporairement. De plus, les sujets atteints d'angor doivent être avertis du danger de l'interruption brusque d'INDÉRAL-LA.

Syndrome oculomucocutané

Diverses formes d'érythème et un xérosis conjonctival ont été rapportés chez les sujets traités aux bêta-bloquants, y compris INDÉRAL. Un syndrome oculomucocutané grave dont les signes comportent une conjonctivite sèche et un érythème pseudo-psoriasique, une otite et une sérosite sclérosante a été rapporté à l'usage au long cours d'un agent bêta-bloquant. Ce syndrome n'a jamais été observé avec INDÉRAL, cependant, les médecins doivent être au fait de la possibilité qu'il se produise et, le cas échéant, ils doivent interrompre le traitement.

En présence de thyrotoxicose

Les effets pouvant survenir suite à l'administration au long cours d'INDÉRAL n'ont pas encore été évalués à fond. On doit considérer particulièrement le risque qu'INDÉRAL déclenche une insuffisance cardiaque. De plus, INDÉRAL-LA peut masquer les signes cliniques d'une hyperthyroïdie naissante ou en évolution ou les complications qui en résultent et donner une fausse impression d'amélioration. En conséquence, l'interruption brusque d'INDÉRAL-LA peut entraîner l'exacerbation des symptômes d'hyperthyroïdie, y compris une crise aiguë thyroïdienne. Ce peut être là un autre cas où INDÉRAL-LA doit être interrompu lentement par la diminution des prises. INDÉRAL ne fausse pas les résultats des épreuves de la fonction thyroïdienne.

Chez les sujets porteurs du syndrome de Wolff-Parkinson-White

On doit administrer INDÉRAL-LA avec circonspection puisque dans plusieurs cas, une bradycardie grave exigeant l'usage d'un entraîneur électrosystolique a fait suite à la tachycardie. Chez un malade, ce phénomène s'est produit après une dose d'attaque de 5 mg d'INDÉRAL.

Chirurgie urgente ou non

Le cas des angineux traités avec des bêta-bloquants et qui subissent une chirurgie urgente ou non porte à la controverse puisque le blocage des récepteurs adrénergiques bêta gêne la faculté du cœur de répondre à la stimulation réflexe transmise par voie adrénergique; mais d'autre part, l'arrêt brusque du traitement par INDÉRAL peut entraîner de graves complications (voir MISE EN GARDE). Un certain nombre de malades, traités par les agents bloqueurs des récepteurs adrénergiques bêta, ont fait une hypotension grave et prolongée en cours d'anesthésie. On a aussi éprouvé parfois de la difficulté à faire rétablir et à conserver les contractions du coeur.

Pour ces raisons, chez les angineux qui subissent une intervention chirurgicale non urgente, on doit interrompre graduellement le traitement avec INDÉRAL-LA selon les recommandations du paragraphe "Arrêt brusque du traitement" (voir MISE EN GARDE). Il existe un 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 médicament.

En cas d'urgence chirurgicale, INDÉRAL-LA étant un inhibiteur compétitif des récepteurs agonistes bêta adrénergiques, ses effets sont susceptibles d'être renversés, si nécessaire, par des doses suffisantes de substances agonistes telles que l'isoprotérénol ou le lévartérénol.

L'anesthésie avec des agents qui maintiennent la contractilité cardiaque par libération des catécholamines, (comme l'éther) doit être évitée chez les sujets traités avec INDÉRAL-LA.

Chez les personnes sujettes aux bronchospasmes d'origine non allergique (la bronchite chronique, l'emphysème, la bronchiectasie par exemple)

On doit administrer INDÉRAL-LA avec circonspection puisqu'il risque d'empêcher la dilatation bronchique produite par la stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques et par les catécholamines endogènes et exogènes.

Dans le diabète et l'hypoglycémie

INDÉRAL-LA, vu son activité bêta-bloquante, peut masquer les signes prémonitoires et les symptômes de l'hypoglycémie aiguë (changement de fréquence du pouls et de la tension artérielle). Il est particulièrement important de tenir compte de cet effet en présence de diabète instable. Les crises d'hypoglycémie peuvent s'accompagner d'une élévation subite de tension artérielle.

Grossesse

La sécurité d'INDÉRAL-LA chez la femme enceinte n'a pas été établie. Dans l'administration de quelque médicament que ce soit pendant la grossesse ou chez les femmes fécondes, on doit peser les risques possibles pour la mère et le fœtus et les avantages thérapeutiques qu'on attend du traitement. Certaines complications, telles que le retard de croissance intra-utérine ou le défaut de croissance du placenta ont été rapportées chez quelques femmes enceintes traitées avec INDÉRAL. Par ailleurs, quelques nourrissons de femmes traitées faisaient de l'hypoglycémie ou de la bradycardie à la naissance.

Chez les enfants

Les expériences chez les enfants de moins de 12 ans sont limitées, mais les indications à l'usage d'INDÉRAL-LA surviennent rarement chez les enfants; d'autre part, bien qu'il n'existe pas de preuve que les enfants réagissent différemment des adultes, on ne recommande pas moins aux médecins de procéder avec circonspection dans le traitement des enfants.

Précautions

Le ralentissement du cœur par suite de l'activité vagale non opposée est relativement fréquent chez les sujets traités avec INDÉRAL-LA; cependant, à l'occasion, une bradycardie grave se produit et elle peut causer des vertiges, des lipothymies ou de l'hypotension orthostatique. Les malades dont la réserve cardiaque est limitée doivent être surveillés pour dépister les manifestations de bradycardie excessive. S'ils deviennent symptomatiques, la dose d'INDÉRAL doit être diminuée ou, au besoin, le traitement doit être interrompu. S'il devient impératif de corriger la bradycardie, on doit recourir à l'atropine ou à l'isoprotérénol intraveineux.

L'association d'INDÉRAL et d'un diurétique thiazidique et d'un vasodilatateur périphérique produit une baisse plus marquée de la tension artérielle qu'une ou l'autre des substances isolément. Ce phénomène survient fréquemment quelle que soit la séquence choisie pour l'administration des trois agents. Le même taux de tension artérielle peut être obtenu en administrant chaque médicament en prises plus faibles que celles qui sont ordinairement recommandées. Il faut donc, lorsqu'on utilise l'association de médicaments, surveiller le malade de près jusqu'à stabilisation de sa tension.

Si le malade reçoit de la réserpine ou de la guanéthidine qui épuisent ses catécholamines, on doit le garder en observation si on administre INDÉRAL-LA simultanément. Le blocage additionnel de celles-ci peut produire une réduction excessive du tonus sympathique au repos.

Chez les sujets en traitement au long cours avec INDÉRAL-LA, on doit procéder à intervalles réguliers aux déterminations d'usage en laboratoire. Le médicament doit être administré avec circonspection en présence de lésion de la fonction hépatique ou rénale.

Effets indésirables

Les plus sérieux effets indésirables causés par INDÉRAL sont l'insuffisance cardiaque et le bronchospasme. Certains troubles gastro-intestinaux tels qu'anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, coliques sont les réactions indésirables les plus fréquentes. On a aussi rapporté, mais plus rarement (selon l'ordre de leur fréquence), la froideur des extrémités et l'exacerbation de la maladie de Raynaud; l'insuffisance cardiaque, les troubles du sommeil, notamment les cauchemars, les étourdissements, la fatigue et les bronchospasmes. (Pour renseignements complets concernant les effets indésirables, consulter la monographie délivrée sur demande).

Symptômes et traitement de l'intoxication

La littérature médicale fait état de plusieurs cas de tentative de suicide avec INDÉRAL. Dans la plupart d'entre eux, d'autres agents, dont l'alcool, étaient aussi en cause. Il y eut un décès, celui d'un sujet qui aurait ingéré 3600 mg d'INDÉRAL.

D'autre part, on a rapporté la survie de plusieurs personnes qui ont ingéré des doses uniques plus élevées encore.

Les symptômes de surdosage sont la bradycardie, l'hypotension, le bronchospasme et l'insuffisance cardiaque aiguë. En cas d'intoxication, on doit interrompre l'administration d'INDÉRAL et suivre le malade de près. On suggère de plus d'adopter les mesures thérapeutiques suivantes:

Bradycardie: Administrer de l'atropine en paliers de 0.6 mg. En l'absence de réponse au blocage vagal, donner de l'isoprotérénol en procédant avec circonspection.

Insuffisance cardiaque: Administrer de la digitale et des diurétiques.

Hypotension: Donner des vasopresseurs, par exemple, du lévartérénol ou de l'épinéphrine. (Il semblerait que l'épinéphrine soit le traitement de choix).

Bronchospasme: Traiter avec l'isoprotérénol et l'aminophylline.

Posologie et mode d'administration

INDÉRAL-LA (chlorhydrate de propranolol) est destiné au traitement d'entretien chez les malades dont l'état requiert 160 ou 320 mg par jour. On doit toujours utiliser les comprimés ordinaires en début de traitement et dans l'établissement de la posologie individuelle. INDÉRAL-LA peut être préféré en traitement d'entretien à cause de la commodité de l'administration une fois par jour. Les angineux et les hypertendus qui prennent 160 ou 320 mg par jour répartis au cours de la journée peuvent passer à une ou deux gélules d'INDÉRAL-LA une fois par jour, le matin ou le soir.

Lorsque le malade est déjà traité avec un agent antihypertensif et que le médecin y associe INDÉRAL, le traitement doit être instauré avec les comprimés ordinaires et selon la posologie recommandée. Lorsque la tension artérielle est suffisamment abaissée, on peut administrer les gélules INDÉRAL-LA en traitement d'entretien à condition qu'elles conviennent aux exigences de la posologie indiquée.

Dans le traitement de l'hypertension, une réduction supplémentaire de la tension artérielle peut être obtenue, au besoin, en ajoutant un diurétique ou un vasodilatateur périphérique au traitement. Cependant, l'addition d'un autre agent antihypertensif doit être graduel; on commence par 50% de la dose usuelle recommandée afin de prévenir une baisse excessive de la tension artérielle.

Présentation

N° 3472 — Chaque carton contient 2 plaquettes monoalvéolées de 14 gélules chacune. La gélule renferme 160 mg de chlorhydrate de propranolol.

Une monographie du produit est délivrée 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

*marque déposée

CCPP MEMBRE ACIM

2635

parasito

La famille Nguyen

Pierre Viens[1]

Je ne sais si l'histoire de M. Nguyen, racontée le mois dernier, est toujours présente à votre esprit. Je puis vous assurer qu'elle l'est, en tout cas, dans celui du Dr R.M., médecin du C.L.S.C. local. La famille Nguyen (père, mère, grand-mère et sept enfants âgés de 2 à 15 ans) a fait beaucoup de bruit et, bien à son insu, dans le quartier.

Dr R.M. : Plusieurs des enfants étaient et sont encore dans un état déplorable. Surtout la petite Oanh, 3 ans, et son frère Nam, 6 ans. Pourtant, à leur arrivée à Montréal, ils furent examinés à la Base Militaire où ils étaient en transit. D'abord, ils avaient tous des ankylostomes dans leurs selles, je t'en avais parlé à ce moment et le traitement par le Combantrin avait été efficace. La plupart présentait des signes d'anémie ferriprive (ankylostomiase, malaria répétitive, diète misérable). Tout ça ensemble... Les formules sanguines montraient toutes des éosinophilies variables que tu avais mis sur le compte de l'ankylostomiase. Il y a trois mois, la mère présenta un épisode fébrile violent causé par *Plasmodium vivax*, et au moment où elle se croyait enceinte. Et parmi tout ça, les inévitables grippes, rhumes ; les diarhées d'adaptation (ou de mésadaptation, au choix), les insomnies, les frottements sociaux de vivre dans un trois pièces, la recherche d'un travail, l'école, l'apprentissage de la langue et du milieu, les souvenirs, il y a de quoi y laisser le peu de peau qui reste!

Consultant : Parlant de peau, comment s'est terminé cet épisode d'éruption étrange chez l'aîné (16 ans) qu'on a cru, un moment, être dû à une mycose ?

Dr R.M. : Psoriasis. Comme s'ils avaient besoin de cela en plus ! Mais quelques-uns des enfants, surtout Oanh et Nam commencent à m'inquiéter un peu. Je n'arrive pas à mettre le doigt sur quoi que ce soit de positif. Et ils ne vont pas bien du tout : pas d'appétit, perte de poids, apathie, ils sont toujours fatigués.

Consultant: Ont-ils de la fièvre ? Toussent-ils ?

Dr R.M. : C'est difficile à objectiver. L'hiver est dur, il m'apparaît normal qu'ils passent leur lot de virus. Et la mère travaille à l'extérieur, elle n'a ni le temps, ni même l'idée de vérifier cela.

Consultant : Je présume donc que la plus jeune est en garderie, l'autre à l'école ?

Dr R.M. : Oui. Ce sont leurs monitrice et institutrice, qui m'ont fait part de leurs inquiétudes et cela date d'octobre dernier. Je les ai examinés à fond récemment, sans succès. L'adaptation scolaire et l'hiver ?

Consultant : Peut-être, mais il ne faudrait pas leur attribuer un dos plus large qu'il ne le faut, à ces deux-là. Dis-moi, j'aimeras un peu plus de détails sur leur bilan biologique à l'arrivée : tu ne m'as pas dit s'ils avaient été radiographiés ?

Dr .M. : Bien sûr, ça fait partie de l'examen systématique exigé par l'Immigration. Chez la grand-mère, des ganglions calcifiés ; chez le père, des signes d'une pleurésie ancienne dont il a peu de souvenirs. Tous les autres poumons étaient normaux. Par acquis de conscience, nous leur avons fait subir un PPD lors d'une de leur première visite, il y a de cela un an. Les adultes réagissaient à 10 à 15mm. Comme leur état général n'était pas inquiétant et les radiographies non suggestives d'un processus évolutif, nous en sommes restés là.

Consultant : Tu étais probablement justifié d'adopter cette attitude. La tuberculose est si fréquente en pays tropicaux que s'il fallait soumettre à l'izoniazide tous les réacteurs au PPD, il faudrait en remplir les cales de tous les bateaux qui viennent ici nous livrer leur café et leurs bananes ! Je me demande si tu as pensé à faire pratiquer une vitesse de sédimentation ?

Dr R.M. : Oui, bien sûr. Elle était élevée (de 10 à 23mm/h) chez tous les membres de la famille. N'ayant pu t'en parler à l'époque car tu étais en voyage, j'ai consulté un manuel de médecine tropicale qui m'a rassuré : les processus pathologiques évolutifs sont si nombreux chez ces gens qu'il semble virtuellement acrobatique d'obtenir une V.S. "normale"...

Consultant : Ça, je te le concède ! Mais pour en revenir à tes deux petits malingres, je pense qu'on devrait répéter le P.P.D.

Votre diagnostic à ce stade :
— Si le PPD est "positif" ?
— Si le PPD est "négatif" ?

1) M.D., Ph.D., professeur agrégé au département de microbiologie et d'immunologie de l'Université de Montréal et membre du service des maladies infectieuses de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Feuille *volante*

parasito

Le PPD fut bien sûr, positif. Et grâce soit rendue à la perspicacité de R.M. qui avait eu l'illumination de le faire pratiquer au départ chez tous les membres de cette famille d'immigrants !

Consultant : Et voilà ! Deux petits tuberculeux **incipiens...**

Dr R.M. : On va vite y voir. Qui a pu les contaminer ?

Consultant : La grand-maman ? Les parents ? Peut-être l'étaient-ils au départ ? La tuberculose est si sournoise...

Dr R.M. : Nous avons perdu le "réflexe" de penser à la tuberculose.

Consultant : Et il serait grand temps qu'on le retrouve. Surtout chez les immigrants en provenance de zones tropicales. En 1980, on a relevé 2841 cas de tuberculose au Canada, dont 38% chez des immigrants. Et parmi ceux-ci, 369 cas provenaient d'immigrants débarqués depuis moins de 2 ans et 291 étaient des Asiatiques[1]. Là où j'ai pratiqué la médecine pendant 3 ans, dans la brousse du centre de la Côte d'Ivoire, plus de 90% des enfants d'âge scolaire avaient déjà un PPD positif... et 30 des 100 lits de mon "hôpital" étaient réservés à des cracheurs de sang...

Dr R.M. : Mais la Côte d'Ivoire est un pays riche et évolué !

Consultant : Dans certains quartiers d'Abidjan et à l'Hôtel Ivoire. Sans t'expédier en brousse brutalement, je te demanderais de visiter d'abord Adjamé, en "banlieue" nord.

Dr R.M. : Mais, et ceux qui y voyagent ?

Consultant : La tuberculose inonde les pays tropicaux. C'est un risque permanent. Surtout si tu y vis en contact avec la population locale. Il faut le savoir. Et se faire vacciner. Surtout les enfants. Et contrôler le virage de la cuti-réaction deux mois après le vaccin : cette notion sera peut-être essentielle, plus tard, pour interpréter un PPD positif chez un petit "qui n'est pas en bon état général".

Dr R.M. : Faut-il traiter préventivement tous les PPD positifs et leurs contacts ?

Consultant : Je ne sais plus. Ça fait beaucoup d'izoniazide et la plupart des immigrants adultes entreraient vite dans cette catégorie. Compte tenu de nos facilités médicales ici, mon opinion personnelle est qu'il serait préférable de suivre régulièrement ces sujets à risque et leurs contacts familiaux : l'état clinique général, les poumons, la V.S., le PPD sont des outils précieux et précis. L'important, c'est d'être en alerte : au moindre signe de problème, il sera temps d'agir.

Dr R.M. : A propos, je ne sais même pas si mon propre PPD est positif...

Consultant : Confidentiellement, moi non plus ! Allons-y, on va se rendre STAT un grand service mutuel...

bibliographie

1.Jessamine A.G. :
La tuberculose au Canada en 1980. Rapp. Hebd. Mal. Can. 1982 ; 8 : 4.

suite de la page 469

- Nous voyons par les journaux des Etats-Unis que Melle Valois, de la Pointe-Claire, Canada, vient de recevoir des diplômes de médecine, et doit pratiquer à Troy, Etat de New York.
- Un médecin vient de découvrir le moyen de rajeunir en dix séances. C'est aux dames que cette invention est particulièrement destinée. Voici en deux mots quel serait le raisonnement de ce docteur dévoué aux visages craqués. Qui donne à la physionomie de la femme la plus aimable cet air violet et désagréable à voir ? Ce sont les rides, ces ennemis jurés de la grâce. D'après le docteur, les rides proviennent de ce que l'extrémité des nerfs aboutissant à la peau finissent par se paralyser et à produire, partant ce ratatinage aussi persistant que désagréable qui fait ressembler la peau de la personne à celle oubliée sur un gril trop chaud. Avec l'électricité tout cela disparaît et en quelques jours ce visage reprend un aspect enfantin. C'est du moins ce qu'affirme le médecin en question.

— Si notre père Adam eut été Docteur, quelle aurait été sa spécialité ?

— Dentiste, car c'eut été le Docteur **Adam.**

Union Méd. Canada, 1873; 5:227,237.

Pollution environnementale par l'amiante et santé publique au Québec

Une analyse comparative de la mortalité dans les agglomérations de l'amiante et certaines autres agglomérations du Québec, 1966-77

Robert Pampalon[1], Jack Siemiatycki[2] et Madeleine Blanchet[3]

Résumé

La population manifeste certaines inquiétudes face à l'impact potentiel de la pollution environnementale par l'amiante sur la santé publique. Et pour en vérifier le bien fondé, nous avons comparé la mortalité des villes minières de Thetford Mines et d'Abestos, dont la pollution de l'eau et de l'air par l'amiante est très élevée, à celle d'autres agglomérations du Québec.

Nous n'avons pu déceler d'excès de mortalité chez les femmes des villes de l'amiante, un groupe relativement exempt du facteur professionnel. Par ailleurs, certains excès ont pu être identifiés chez les hommes, mais les études portant sur les travailleurs de l'amiante nous portent à croire que ces excès sont probablement dus aux conditions prévalant en milieu de travail.

La pollution environmentale par l'amiante ne doit pas pour autant être négligée mais elle ne constitue pas, selon toute évidence, une cause majeure de mortalité.

La population ressent présentement certaines inquiétudes face à l'utilisation de l'amiante dans la fabrication de produits ou de matériaux d'usage courant (conduits en ciment, revêtement d'édifices, de maisons, d'écoles, systèmes de freins, etc.) et face surtout aux affirmations, de toutes provenances, voulant que cette utilisation puisse polluer de façon notoire l'environnement général et constituer ainsi l'une des pires menaces pour la santé publique en l'an 2000.

Cependant, jusqu'à maintenant, les études reliant amiante et santé ont porté presque exclusivement sur les problèmes sévissant en milieu de travail. A cet égard, les travaux de l'équipe du Dr J. C. McDonald[17,18,19,20] et d'autres chercheurs[22,28] ont brossé un tableau fort détaillé des effets de la pollution par l'amiante : symptômes respiratoires (toux, dyspnée d'effort...) ; altérations de la fonction pulmonaire (capacité inspiratoire et vitale forcée...) ; anomalies radiologiques (calcification pleurale...) et mortalité générale et selon certaines causes (cancers des voies respiratoires et de l'appareil digestif et maladies de l'appareil respiratoire).

L'impact de la pollution environnementale par l'amiante sur la santé publique demeure largement inconnu. Il est vrai que l'on ne retrouve généralement aucun excédent de décès chez les travailleurs faiblement exposés à l'amiante — et c'est le cas au Québec — mais l'effet à très long terme (parfois de la naissance à la mort) de la pollution environnementale par l'amiante peut fort bien être différent.

Les travaux portant spécifiquement sur le sujet ne permettent pas d'arriver à des conclusions sûres. En Afrique du Sud, aux États-Unis et surtout en Europe, l'existence de mésothéliome non-professionnel a été signalée au voisinage de sites d'extraction et de transformation de l'amiante, principalement de type crocidolite[2,3,5,8,9,21,25,26,27,29,31]. Au Québec, les diverses enquêtes de

1) M.A., Service des études épidémiologiques ; Ministère des Affaires sociales du Québec .

2) Ph.D., Centre de recherche en épidémiologie et médecine préventive, Institut Armand-Frappier, Université du Québec.

3) M.D., Chef, Service des études épidémiologiques ; Ministère des Affaires sociales du Québec.

Tirés à part :
Robert Pampalon, Ministère des Affaires sociales, 1005 Chemin Ste Foy — 2ème, Québec, G1S 4N4.

Article reçu le ; ***15.10.81***
Avis du comité de lecture le : **23.1.82**
Acceptation définitive le : **10.3.82**

A.D. McDonald n'ont pu retracer ce phénomène à proximité des mines et moulins d'amiante chrysotile d'Abestos et de Thetford-Mines. En outre, les études de S. Graham et coll.[7] et de D.T. Wigle[31], portant respectivement sur l'incidence et la mortalité par cancer dans les régions de l'amiante du Québec, n'ont pu déceler d'association avec la pollution environnementale ; bien que de légers surplus de cancers du tube digestif aient été signalés chez les femmes des comtés de l'amiante.

Devant ces incertitudes et aussi face à la volonté du gouvernement du Québec de développer le secteur de l'amiante, il nous est apparu important d'en arriver à des conclusions plus fermes sur le sujet et, à cette fin, de réaliser la présente étude. Celle-ci ne prétend pas répondre à toutes les questions concernant les risques associés à l'amiante, mais vise exclusivement à évaluer l'impact de la pollution environnementale par l'amiante sur la mortalité des personnes les plus exposées au Québec, soit les résidants des villes de Thetford-Mines et d'Asbestos.

Méthodologie et données

Pour ce faire, nous avons comparé la mortalité chez les hommes et les femmes des agglomérations de l'amiante (Thetford-Mines et Asbestos) à celle enregistrée au sein d'autres agglomérations du Québec. Cette méthode repose sur les différences très nettes de pollution par l'amiante entre ces deux groupes d'agglomérations (tableau I) et sur l'hypothèse que ces différences peuvent se traduire dans la mortalité, dans la mesure où elles influent sur la santé, après contrôle des variables confondantes. A cet égard, l'examen de la mortalité chez les femmes peut s'avérer particulièrement instructif, puisque ces dernières demeurent relativement à l'abri des conditions de fort empoussiérage prévalant en milieu de travail.

L'agglomération urbaine, telle que définie par l'Office de Planification et de Développement du Québec (OPDQ)[2], correspond à tout ensemble de municipalités dont l'espace construit est continu ou adjacent et dont la population se chiffre à plus de 4 500 habitants. Le Québec comptait 67 de ces agglomérations en 1976.

Le choix de cette unité géographique d'analyse repose sur ses aptitudes à bien circonscrire le phénomène de la pollution environnementale par l'amiante et ses effets pressentis — ici la mortalité selon diverses causes. Ce phénomène est au Québec très largement concentré au sein de deux agglomérations urbaines, Thetford-Mines et Asbestos. Ces villes sont de faible dimension et se situent l'une et l'autre en périphérie immédiate d'immenses sites d'extraction de l'amiante. La majeure partie de leur population se retrouve sous les vents dominants en aval des mines et des dépôts d'amiante. Et les niveaux de pollution par la fibre d'amiante y sont sans commune mesure avec les valeurs enregistrées ailleurs au Québec. L'agglomération urbaine nous assure aussi d'un nombre satisfaisant de décès et d'une population de référence précise ; données tout à fait essentielles pour le calcul d'indices de mortalité.

Bien que le nombre initial d'agglomérations soit de 67, la présence étude ne portera que sur 19 d'entre elles, ceci afin de faciliter la discussion. Les villes retenues, présentées au tableau II, ont été subdivisées en quatre groupes en fonction de leurs principales activités économiques. Les trois premiers sont formés de petites et

Tableau I

Concentration de fibre d'amiante chrysotile dans l'eau potable de certaines municipalités du Québec, 1977[1]

Municipalité	Concentration d'amiante chrysotile 10^6 fibres/litre) Eau brute	Eau traitée	Eau du réseau de distribution
Thetford-Mines	#	140	110-150
Asbestos	170	9,5	3-8,5
Val D'Or	*	#	0-0,5
Québec	3	0-0.5	0-0,5
Hull	0,5	0-0,5	0-0,5
Monréal	2	0-0,5	0-1

Source : Santé et Bien-Être social Canada (1979) A national survey for Asbestos fibres in canadian drinking water supplies. Environmental health directorate, Ottawa.

Échantillon non-disponible

* Échantillon non-analysé

(1) Outre la pollution de l'eau potable, les données préliminaires recueillies par G. Gibbs et coll.[6] sur la pollution de l'air dans les villes de Thetford-Mines et d'Asbestos révèlent la présence de niveaux de fibre d'amiante parmi les plus élevés du globe.

Tableau II

Population totale et population active par grand secteur d'activités économiques au sein des agglomérations urbaines de l'étude, 1971.

Agglomération	Population totale	Population active (%) Primaire	Secondaire	Tertiaire
Type Primaire				
- Villes de l'amiante				
Thetford-Mines	28 556	29,4	17,2	53,4
Asbestos	15 655	41,6	20,2	38,2
- Autres villes				
Rouyn-Noranda	28 605	21,5	15,1	63,4
Val d'Or	17 405	22,0	12,1	65,9
Sept-Iles	24 355			
Type Secondaire				
Drummondville	50 495	2,2	46,4	51,4
Victoriaville	29 040	2,2	40,9	56,9
Magog	15 985	3,2	50,5	46,3
Lachute	18 325	4,4	46,2	49,4
Granby	39 885	2,2	50,0	48,8
Sorel	36 535	1,1	49,5	49,4
Valleyfield	37 325	1,1	46,6	52,3
Cowansville	14 030	5,4	10,0	44,6
Type Tertiaire				
Rimouski	29 940	2,2	15,6	82,2
Riv-du-loup	12 595	2,2	15,4	82,4
Québec	479 060	1,1	20,0	78,9
Hull	148 635	1,1	26,3	72,6
Amos	9 970	8,7	16,3	75,0
Montréal	2 743 005	1,1	33,0	65,9

Source : OPDQ ; Fichier des agglomérations et sorties statistiques

moyennes agglomérations se caractérisant, respectivement, par l'importance de leurs activités de type primaire, secondaire et tertiaire ; le quatrième groupe est formé de l'agglomération de Montréal. L'examen de la composition socio-démographique de ces municipalités (tableau III) révèle une plus grande stabilité de la population des villes de l'amiante mais, par contre, peu de variations de l'origine ethnique et du revenu moyen. L'étude des déclarations de cancer (au Registre des tumeurs du Québec) en provenance de ces municipalités démontre, par ailleurs, que la confirmation histologique est moins fréquente dans les villes de l'amiante que dans les autres villes (Tableau IV).

Le choix de la mortalité comme indicateur de risque à la santé se justifie par diverses raisons : la fibre d'amiante est cancérogène, donc susceptible de conduire au cancer et, par là, à la mort à plus ou moins brève échéance ; la mortalité est un indicateur relativement exact, à l'abri des aléas de la déclaration volontaire (déclaration de tumeur) et des disponibilités en ressources (hospitalisation) ; elle est en plus d'obtention facile. La mortalité par contre ne peut traduire l'ensemble des risques à la santé, mais seulement ses aspects les plus délétères, les plus tragiques.

Les causes suivantes de mortalité font l'objet de la présente étude : mortalité générale (CIMA : 0 à 999)*, mortalité par cancer (CIMA : 140 à 209 (8è Rev.), 140 à 205 (7è Rev.), mortalité par cancer des voies respiratoires (CIMA : 160 à 163 (8è Rev.), 160 à 164 (7è Rev.)), mortalité par cancer de l'appareil digestif et du péritoine (CIMA : 150 à 159, 197.7, 197.8 (8è Rev.), 150 à 159 (7è Rev.)) et mortalité par maladies de l'appareil respiratoire (CIMA : 460 à 519 (8è Rev.), 470 à 527, 763, 241 (7è Rev.).

Les indicateurs de mortalité utilisés sont le nombre total de décès au cours de la période allant de 1966 à 1977, l'indice comparatif de mortalité (ICM) et ses limites inférieure (L.I.-95%) et supérieure (L.S.-95%) de confiance à 95% de probabilité pour la même période. L'ICM est la traduction française du "Comparative Mortality Figure" et constitue le rapport du taux standardisé (selon l'âge) d'une agglomération sur celui de l'ensemble des 67 principales agglomérations du Québec.*

L'ICM s'interprète de la même façon que le risque relatif de la mortalité et les limites de confiance de l'ICM donne l'étendue des valeurs que peut prendre véritablement cet indice, car en raison du fort petit nombre de décès l'ICM réel peut fort bien différer de l'ICM observé. Ainsi, pour une agglomération, un ICM de 1,62 et des limites inférieure et supérieure de confiance de 1,33 et de 1,91 signifient que le risque relatif de mortalité observé y est de 1,62 fois plus élevé que dans l'ensemble des agglomérations et que ce risque peut véritablement être de 1,33 à 1,91 fois supérieur à celui de l'ensemble des agglomérations.

En outre, les ICM fixés pour chacun des sexes se doivent d'être interprétés par rapport à l'ensemble des personnes de même sexe. Ainsi un ICM plus élevé chez les femmes que chez les hommes d'une même agglomération ne signifie pas que la mortalité est plus élevée chez les femmes dans cette agglomération. Cet ICM supérieur signifie que l'écart de mortalité entre les femmes de cette agglomération et celles de l'ensemble des agglomérations est plus élevé que l'écart de mortalité entre les hommes de cette agglomération et ceux de l'ensemble des agglomérations. Cette remarque vaut également pour les facteurs explicatifs que l'on voudrait éventuellement associer à la mortalité de l'un ou de l'autre sexe.

Enfin les données de population proviennent du fichier des agglo-

Tableau III

Proportions de migrants et de francophones et revenu moyen dans les agglomérations urbaines de l'étude 1971

Agglomération	Migrants (1)	Francophones (2)	Revenu moyen ($)
Type Primaire			
- Villes de l'amiante			
Thetford-Mines	,127	,967	9 015.00
Asbestos	,154	,900	8 880.00
- Autres villes			
Rouyn-Noranda	,210	,861	9 525.00
Val D'Or	,242	,858	8 754.00
Sept-Iles	,291	,885	11 260.00
Type Secondaire			
Drummondville	,157	,972	8 347.00
Victoriaville	,192	,992	8 913.00
Magog	,125	,897	8 202.00
Lachune	,171	,766	7 853.00
Granby	,150	,930	8 512.00
Sorel	,195	,966	9 602.00
Valleyfield	,152	,941	8 482.00
Cowansville	,221	,784	8 627.00
Type Tertiaire			
Rimouski	,216	,988	8 977.00
Riv-du-loup	,193	,991	8 654.00
Québec	,233	,954	10 158.00
Hull	,270	,836	9 922.00
Amos	,200	,982	8 979.00
Montréal	**,234**	**,663**	**10 290.00**

(Source : Statistique Canada ; recensement 1971).

(1) Personnes de 5 ans et plus dont le lieu de résidence 5 ans avant le recensement était en dehors de leur municipalité de résidence le jour du recensement. Cette définition fondée sur les limites municipales amène une surestimation des arrivées dans les agglomérations car celles-ci (sauf Sept-Iles) possèdent plus d'une municipalité et, de ce fait, les mouvements entre municipalités d'une même agglomération sont comptés comme des arrivées dans l'agglomération. Les proportions effectives de migrants ne sont disponibles que pour 3 agglomérations (hormis Sept-Iles) soit Montréal (,124), Québec (,151) et Hull (,137.)

(2) Personnes de langue maternelle française ; langue maternelle se définissant comme la première langue apprise et encore comprise.

* Les nombres entre parenthèses correspondent aux codes de décès se retrouvant dans la septième revision et la huitième revision de la Classification Internationale des maladies, adaptée (CIMA).

Tableau IV

Niveau de confirmation histologique des diagnostics de cancer dans les agglomérations de l'étude 1974-1977

Agglomération	Nombre de cas rapportes au R.T.[1]	Pourcentage des cas sans confirmation[2]
Type Primaire		
- Villes de l'amiante		
Thetford-Mines	419	18,8
Asbestos	179	26,3
- Autres villes		
Rouyn-Noranda	265	15,1
Val d'Or	183	15,8
Sept-Iles	185	23,8
Type Secondaire		
Drummondville	496	9,7
Victoriaville	188	22,4
Magog	193	6,2
Lachute	335	25,1
Granby	337	18,4
Sorel	96	5,2
Valleyfield	234	7,7
Cowansville	114	12,3
Type Tertiaire		
Rimouski	160	6,9
Riv-du-loup	218	17,4
Québec	5 663	5,8
Hull	752	12,4
Amos	109	11,0
Montréal	33 065	9,8
Total :	43 191	9,8

(1) Registre des tumeurs du Québec
(2) Sans mention d'autopsie de biopsie ou de cytologie sur le formulaire de déclaration de cancer
Source : Service des Études épidémiologiques, M.A.S. 1980

mérations monté par l'Office de Planification et de Développement du Québec. La structure d'âge et de sexe des populations de 1971 sert de référence.

Résultats

La mortalité masculine

Les hommes des villes de l'amiante présentent une mortalité générale légèrement plus élevée que celle notée chez les hommes des autres agglomérations, àl'exception de Val d'Or, une ville de type primaire et de Amos (tableau V). Cet excédent se retrouve également au sein des diverses causes de mortalité à l'étude et, à ce chapitre, le profil de la mortalité diffère entre Thetford-Mines et Asbestos. La première ville enregistre un surplus important de décès par cancer (tableau VI), ainsi qu'un excès hautement significatif de mortalité par cancer des voies respiratoires (tableau VII). Ces excédents de mortalité par cancer de l'appareil digestif (tableau VIII) et par maladies de l'appareil respiratoire (tableau IX) demeurent faibles. Asbestos, par contre, enregistre un excès important de mortalité par maladies de l'appareil respiratoire, alors que ses surplus pour les décès par cancer et par cancer des voies respiratoires et de l'appareil digestif s'avèrent plutôt minimes.

La mortalité féminine

Les femmes des villes de l'amiante ne présentent aucun excès de mortalité générale (tableau V), de mortalité par cancer et de mortalité par maladies de l'appareil respiratoire (tableaux VI, IX). L'indice de mortalité par cancer des voies respiratoires des femmes d'Asbestos excède toutefois légèrement celui noté chez les femmes des autres agglomérations (tableau VII). Le fort petit nombre de décès par cette cause (moins de 1 par an) et, conséquemment, le large intervalle de confiance autour de l'indice laissent croire à un excès fortuit. Les femmes des villes de l'amiante présentent par ailleurs une mortalité par cancer de l'appareil digestif légèrement plus élevée que celle enregistrée chez les femmes des autres agglomérations, sauf à Magog et Granby, deux villes de type secondaire (tableau VIII). Les indices observés semblent compatibles avec un léger excès de décès ; mais le large intervalle de confiance autour de ces indices ne permet pas de conclure ni à la présence, ni à l'absence d'un tel excès. Cette remarque vaut donc pour l'ensemble et les différentes causes de décès.

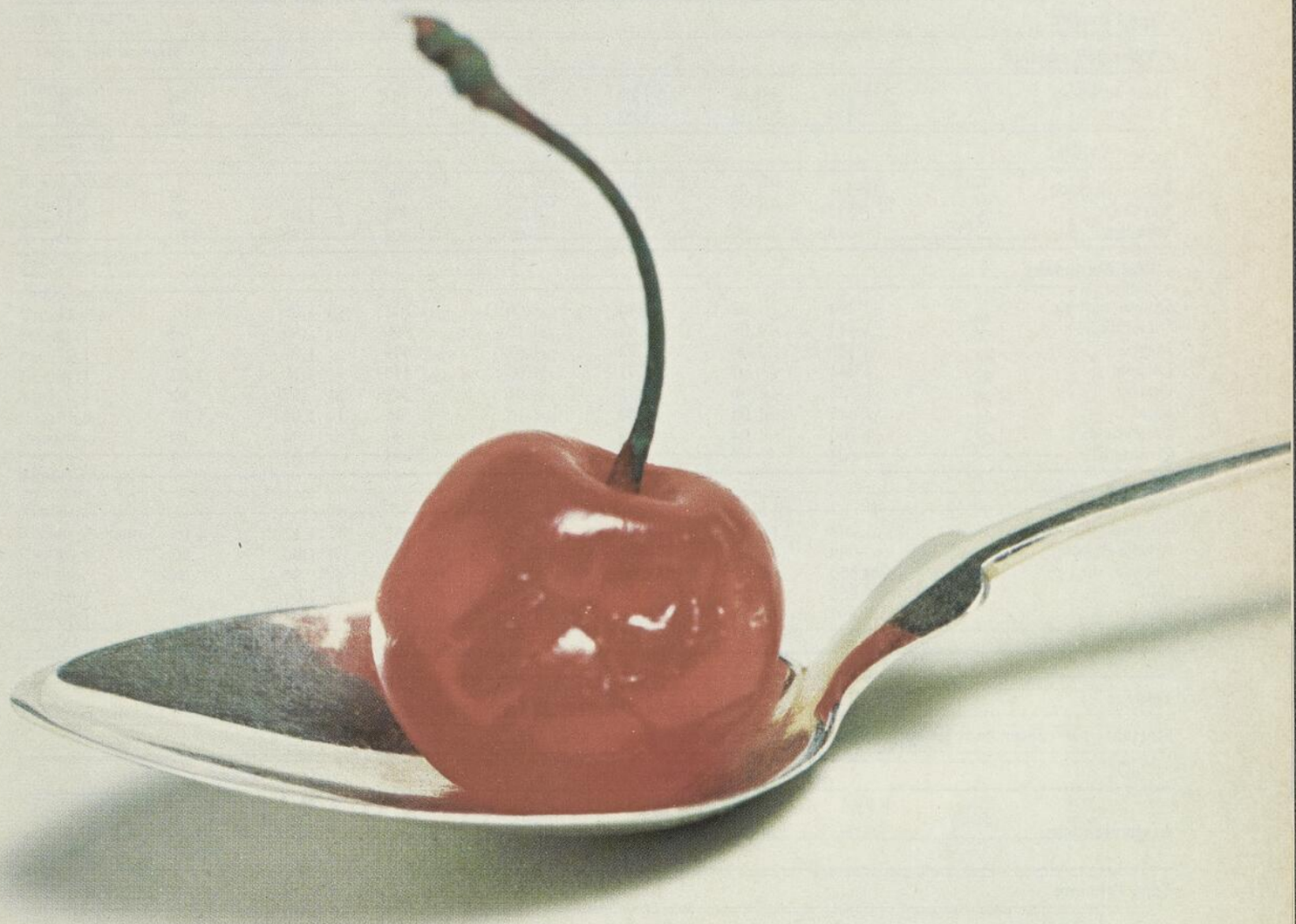
Le bilan global de la mortalité dans les villes de l'amiante se lit ainsi comme suite (figure I) : chez les hommes, présence d'excès de mortalité générale et de mortalité par diverses causes, principalement par cancer des voies respiratoires à Thetford-Mines et par maladies de l'appareil respiratoire à Asbestos ; chez les femmes, absence de tout excès significatif de mortalité générale et de mortalité par diverses causes, bien que de très légers surplus de décès soient notés pour les cancers des voies respiratoires à Asbestos et pour les tumeurs de l'appareil digestif aux deux villes de l'amiante.

Discussion

Les résultats de la présente étude corroborent largement les conclusions d'autres études québécoises. Une enquête de L. Loslier[12], portant sur la mortalité dans les villes et les campagnes du Québec, relève de nets excédents de décès dans les agglomérations où prédomine le secteur primaire. De même les résultats concernant la mortalité masculine rejoignent les conclusions de S. Graham et coll.[7] et de D.T. Wigle[31]. Alors que la première étude signale une incidence accrue de cancers du poumon et de l'appareil digestif chez les hommes des comtés de l'amiante, la seconde retrouve des excès de mortalité par cancers du poumon et de l'estomac chez les hommes des villes de l'amiante. Ces mêmes auteurs ne retracent également aucun excès de mortalité féminine au sein des comtés et villes de l'amiante au Québec, à l'exception de légers surplus pour certains cancers du tube digestif, notamment de la plèvre, des lèvres, du rein et des glandes salivaires[7].

Ces excès de mortalité dans les agglomérations de l'amiante ne peuvent pas d'emblée être mis au compte de la pollution environnementale par l'amiante. D'autres facteurs, dont surtout le travail dans l'amiante, jouent un rôle certain. On ne peut pas non plus passer sous silence d'autres facteurs ex-

Exclusif!



Bactrim™ Roche®

La seule suspension de triméthoprime-sulfaméthoxazole à saveur de cerise offerte au Canada. Efficacité prouvée contre les souches sensibles de H. influenzae et S. Pneumoniae, les deux bactéries le plus souvent responsables de l'otite moyenne.[1, 2]

ROCHE®

Voir page 453
pour information posologique abrégée.

Can. 1023

Tableau V

Mortalité générale dans les agglomérations de l'étude selon le sexe, 1966-1977

	Hommes				Femmes			
Agglomérations	**(1) Décès**	**(2) Indice**	**(3) L.I. (95%)**	**(4) L.S. (95%)**	**Décès**	**Indice**	**L.I. (95%)**	**L.S. (95%)**
Type Primaire								
- Villes de l'amiante								
Thetford-Mines	1 216	1,09	1,03	1,15	787	,90	,84	,96
Asbestos	774	1,11	1,03	1,19	438	,91	,82	1,00
- Autres villes								
Rouyn-Noranda	1 391	1,08	1,02	1,14	700	1,02	,94	1,10
Val D'Or	815	1,21	1,13	1,29	401	1,01	,90	1,22
Sept-Iles	618	,92	,83	1,01	303	,80	,69	,91
- Type Secondaire								
Drummondville	2 299	1,02	,98	1,06	1 702	1,06	1,01	1,11
Victoriaville	1 443	1,07	1,01	1,13	990	,90	,93	1,05
Magog	859	1,00	,93	1,07	629	1,08	,99	1,17
Lachute	1 041	,97	,91	1,03	819	1,10	1,02	1,18
Granby	1 722	,96	,91	1,01	1 249	,97	,92	1,02
Sorel	1 685	1,05	1,00	1,10	1 196	1,09	1,03	1,15
Valleyfield	1 760	1,04	,99	1,09	1 189	,94	,89	,99
Cowansville	624	,94	,86	1,02	477	1,07	,97	1,17
- Type Tertiaire								
Rimouski	1 202	1,04	,98	1,10	967	1,12	1,05	1,19
Rivière-du-loup	754	1,05	,97	1,13	539	1,00	,92	1,08
Québec	20 850	1,01	1,00	1,02	16 225	,96	,94	,98
Hull	5 855	1,05	1,02	1,08	941	1,01	,98	1,04
Amos	491	1,23	1,12	1,34	249	1,06	,88	1,20
Montréal	125 365	,97	,96	,98	98 811	,99	,98	1,00

Tableau VI

Mortalité par cancer dans les agglomérations de l'étude, selon le sexe, 1966-1977

	Hommes				Femmes			
Agglomérations	**(1) Décès**	**(2) Indice**	**(3) L.I. (95%)**	**(4) L.S. (95%)**	**Décès**	**Indice**	**L.I. (95%)**	**L.S. (95%)**
Type Primaire								
- Villes de l'amiante								
Thetford-Mines	307	1,22	1,08	1,36	185	,90	,77	1,03
Asbestos	153	1,05	,88	1,22	107	,93	,75	1,11
- Autres villes								
Rouyn-Noranda	273	1,08	,90	1,14	138	,84	,70	,98
Val d'Or	149	,96	,80	1,12	83	,96	,74	1,18
Sept-Iles	98	,90	,66	1,30	53	,65	,45	,85
Type Secondaire								
Drummondville	436	,93	,84	1,02	364	,97	,87	1,07
Victoriaville	281	1,00	,88	1,12	179	,78	,66	,90
Magog	172	,96	,81	1,11	143	1,07	,89	1,25
Lachute	188	,80	,68	,92	164	,96	,81	1,11
Granby	332	,89	,79	,99	298	1,00	,89	1,11
Sorel	333	1,00	,89	1,11	296	1,09	,96	1,22
Valleyfield	417	,90	,80	1,00	252	,84	,73	,95
Cowansville	130	,94	,78	1,10	102	1,00	,80	1,20
Type Tertiaire								
Rimouski	214	,91	,79	1,03	213	1,04	,90	1,18
Rivière-du-loup	124	,82	,67	,97	101	,81	,65	,97
Québec	4 362	1,02	,99	1,05	3 764	,95	,92	,98
Hull	981	,88	,82	,94	799	,89	,83	,87
Amos	78	,97	,75	1,19	34	,65	,43	,87
Montréal	27 453	1,02	1,01	1,03	24 116	1,03	1,02	1,04

Tableau VII

Mortalité par cancer des voies respiratoires dans les agglomérations de l'étude, selon le sexe 1966-1977.

	Hommes				Femmes			
Agglomérations	**(1) Décès**	**(2) Indice**	**(3) L.I. (95%)**	**(4) L.S. (95%)**	**Décès**	**Indice**	**L.I. (95%)**	**L.S. (95%)**
Type Primaire								
- Villes de l'amiante								
Thetford-Mines	128	1,62	1,33	1,91	13	,88	,38	1,38
Asbestos	48	1,06	,75	1,37	10	1,20	,43	1,97
- Autres villes								
Rouyn-Noranda	90	1,09	,86	1,32	10	,88	,30	1,46
Val d'Or	36	,76	,51	1,01	6	1,09	,16	2,02
Sept-Iles	29	,94	,56	1,32	3	,52	0(5)	1,18
Type Secondaire								
Drummondville	114	,79	,64	,94	20	,76	,41	1,11
Victoriaville	58	,67	,49	,85	16	,98	,48	1,48
Magog	43	,78	,54	1,02	10	1,06	,37	1,75
Lachute	39	,54	,36	,72	13	1,07	,46	1,68
Granby	78	,69	,53	,85	16	,76	,38	1,14
Sorel	96	,93	,74	1,12	14	,75	,34	1,16
Valleyfield	93	,85	,68	1,02	18	,86	,45	1,27
Cowansville	38	,91	,62	1,20	8	1,14	,32	1,96
Type Tertiaire								
Rimouski	48	,67	,48	,86	11	,77	,30	1,34
Rivière-du-loup	27	,60	,37	,85	1	,10	0	,32
Québec	1 399	1,06	1,00	1,12	233	,84	,73	,95
Hull	308	,91	,81	1,01	53	,85	,61	1,09
Amos	17	,71	,37	1,05	4	1,13	0	2,28
Montréal	8 730	1,05	1,03	1,07	2 788	1,09		1,14

Tableau VIII

Mortalité par cancer de l'appareil digestif dans les agglomérations de l'étude, selon le sexe, 1966-1977

	Hommes				Femmes			
Agglomérations	**(1) Décès**	**(2) Indice**	**(3) L.I. (95%)**	**(4) L.S. (95%)**	**Décès**	**Indice**	**L.I. (95%)**	**L.S. (95%)**
Type Primaire								
- Villes de l'amiante								
Thetford-Mines	95	1,13	,90	1,36	55	1,06	,82	1,30
Asbestos	49	1,04	,74	1,34	42	1,07	,75	1,39
- Autres villes								
Rouyn-Noranda	106	1,18	,92	1,41	44	,82	,50	1,14
Val d'Or	51	,99	,72	1,26	23	,84	,49	1,19
Sept-Iles	42	1,20	,81	1,59	17	,84	,42	1,26
Type Secondaire								
Drummondville	140	,89	,74	1,04	129	,98	,81	1,15
Victoriaville	122	1,29	1,06	1,52	72	,88	,68	1,08
Magog	58	,94	,69	1,19	53	1,10	,80	1,40
Lachute	72	,91	,70	1,12	58	,94	,70	1,18
Granby	121	,97	,80	1,14	116	1,10	,90	1,30
Sorel	117	1,05	,86	1,24	93	1,02	,81	1,43
Valleyfield	44	,95	,67	1,23	37	1,01	,68	1,34
Type Tertiaire								
Rimouski	86	1,09	,86	1,32	71	1,01	,77	1,25
Rivière-du-loup	49	,94	,67	1,21	44	,97	,68	1,26
Québec	1 422	,99	,94	1,06	1 356	,97	,92	1,02
Hull	326	,89	,79	,99	15	,86	,42	1,30
Amos	31	1,15	,74	1,56	15	,86	,42	1,30
Montréal	9 101	1,00	,98	1,02	8 353	1,01	,99	1,03

(1) Nombre de décès entre 1966 et 1977
(2) Indice comparatif de mortalité
(3) Limite inférieure de confiance à 95% pour l'indice
(4) Limite supérieure de confiance à 95% pour l'indice

Tableau IX

Mortalité par maladies de l'appareil respiratoire dans les agglomérations de l'étude, selon le sexe 1966-1977

Agglomérations	Hommes (1) Décès	(2) Indice	(3) L.I. (95%)	(4) L.S. (95%)	Femmes Décès	Indice	L.I. (95%)	L.S. (95%)
Type Primaire								
- Villes de l'amiante								
Thetford-Mines	80	1,09	,85	1,33	24	,65	,39	,91
Asbestos	64	1,53	1,15	1,91	11	,52	,20	,84
- Autres villes								
Rouyn-Noranda	109	1,39	1,13	1,65	47	1,69	1,19	2,19
Val d'Or	51	1,11	,80	1,42	14	,78	,33	1,33
Sept-Iles	21	,74	,40	1,08	12	,92	,33	1,51
Type Secondaire								
Drummondville	135	,98	,81	1,15	85	1,22	,96	1,48
Victoriaville	89	1,05	,83	1,27	45	1,04	,73	1,35
Magog	60	1,06	,79	1,33	36	1,43	,95	1,91
Lachute	52	,82	,59	1,05	20	,61	,33	,89
Granby	105	,95	,77	1,03	51	,91	,75	1,17
Sorel	105	1,09	,88	1,30	70	1,49	1,14	1,84
Valleyfield	125	1,21	1,00	1,42	64	1,17	,87	1,47
Cowansville	50	1,23	,89	1,57	28	1,46	,91	2,01
Type Tertiaire								
Rimouski	67	,97	,74	1,20	70	1,91	1,45	2,37
Rivière-du-loup	44	,97	,68	1,26	20	,85	,45	1,23
Québec	1 259	1,00	,94	1,06	773	1,06	,98	1,14
Hull	397	1,20	1,08	1,32	180	1,04	,88	1,20
Amos	25	1,05	,63	1,47	11	1,08	,41	1,75
Montréal	**7 318**	**,93**	**,91**	**,95**	**3 985**	**,93**	**,90**	**,96**

(1) Nombre total de décès entre 1966 et 1977
(2) Indice comparatif de mortalité
(3) Limite inférieure de confiance à 95% pour l'indice
(4) Limite supérieure de confiance à 95% pour l'indice

Tableau X

Taux de mortalité générale et par cancer des voies respiratoires chez les travailleurs de l'amiante* et dans la population masculine de Thetford Mines et d'Asbestos**

	Thetford Mines	Asbestos
1. Chez les travailleurs de l'amiante :		
• toutes causes	1.09	1.11
• cancer des voies respiratoires	1.62	1.06
2. Dans la population masculine :		
• toutes causes	1.10	1.02
• cancer des voies respiratoires	1.41	1.07

* Source : J.C. McDonald ; communication personnelle.
** Données tirées de la présente étude.

plicatifs, tels que : le niveau socio-économique, la mobilité inter-urbaine, les habitudes de tabac et d'alcool et les différences dans les modes de diagnostic qui tous sont susceptibles de modifier en plus ou moins les taux de mortalité.

Le facteur professionnel, en tout premier lieu, explique probablement une large part de ces excès chez les hommes. Les nombreux travaux de l'équipe du docteur J. Corbett McDonald[17,18,19,20] montrent avec éloquence que le travail dans les mines et moulins d'amiante de Thetford-Mines et d'Asbestos constitue un important facteur de mortalité. Bien que la mortalité d'une communauté ne peut être rigoureusement comparée à celle d'une cohorte de naissances, la confrontation de leurs résultats révèle certaines ressemblances (tableau X). En outre, leurs études retracent, chez ces mêmes travailleurs, des excès de décès par cancer digestif et par maladies de l'appareil respiratoire ; elles permettent, enfin, d'expliquer partiellement le profil distinct de mortalité entre Thetford-Mines et Asbestos par un empoussiérage plus élevé et une prévalence accrue d'anomalies pulmonaires dans la première agglomération.

Le facteur professionnel peut également jouer un certain rôle dans la mortalité féminine des villes de l'amiante. La cohorte de J.C. McDonald et coll. comporte en effet 440 femmes ayant travaillé principalement dans les moulins d'amiante de Thetford-Mines et d'Asbestos. Et en l'occurence, A.D. McDonald[16] rapporte 9 décès par mésothéliome au Québec entre 1960 et 1978 chez des travailleuses de l'amiante ou chez des femmes de travailleurs.

Le profil socio-économique des agglomérations ne semble pas, pour sa part, expliquer les excès de décès dans les villes de l'amiante (tableau III) : les revenus et les proportions de francophones se situent dans la moyenne. Par ailleurs, la grande stabi-

▶ page 487

Une fois pour toutes...

piroxicam/pfizer

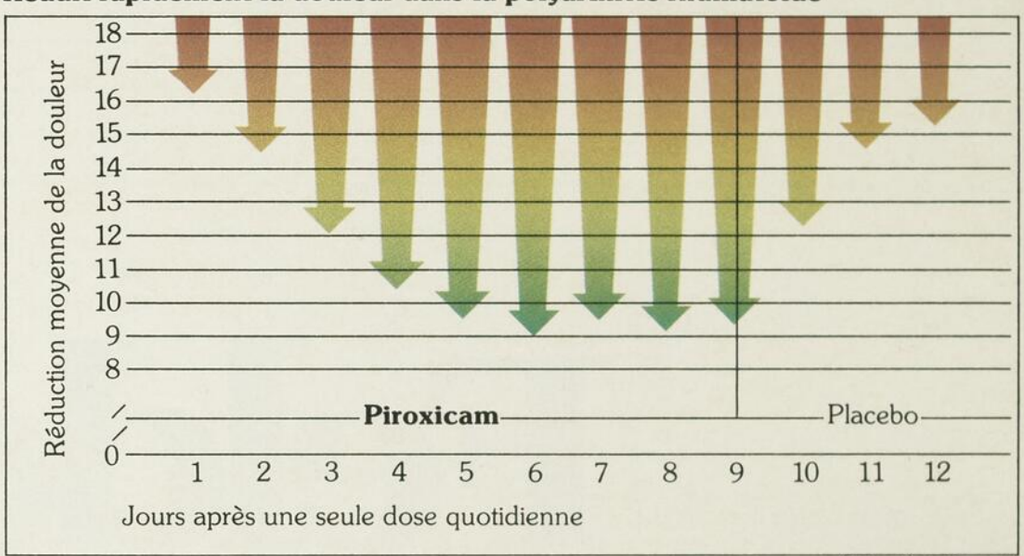
Feldene*



Feldene*, un antiarthritique

soulage la douleur rapidement

Réduit rapidement la douleur dans la polyarthrite rhumatoïde[1]



(adapté de Tausch)

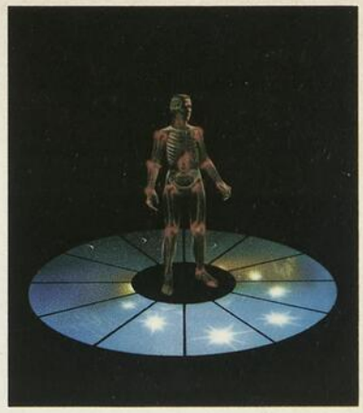
et offre en plus une excellente tolérance

Une étude portant sur plus de 1100 patients atteints d'arthrose a été effectuée dans huit pays européens par 156 omnipraticiens. Les évaluations globales des généralistes ont révélé une tolérance excellente ou bonne chez 92% des patients traités par le Feldene[2].

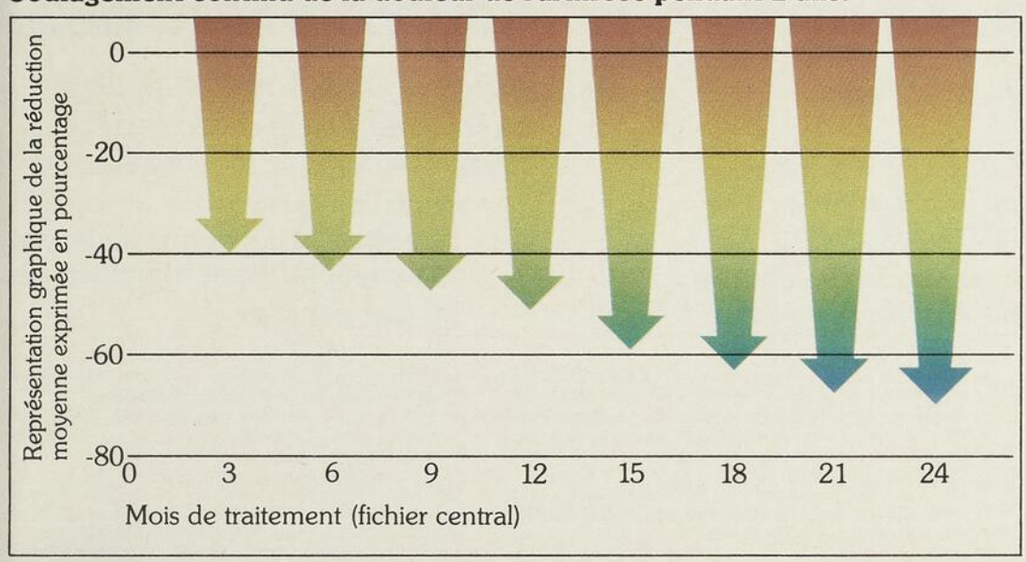
Maintenant inscrit dans
- la Liste de médicaments du Québec
- le Ontario Drug Benefit Plan
- le Saskatchewan Prescription Drug Plan

ettement différent,

et de façon soutenue,



Soulagement continu de la douleur de l'arthrose pendant 2 ans.



Le Feldene a produit une réduction marquée et continue de la douleur chez les patients atteints d'arthrose suivis pour une période allant jusqu'à deux ans.

Feldene*

unique en son genre

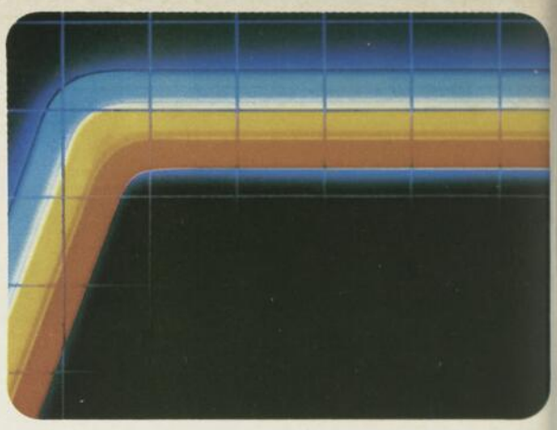
et une efficacité
jugée supérieure à celle des agents utilisés auparavant[2].

Évaluations globales et comparatives des investigateurs

Meilleur que	Aussi efficace que	Nbre de patients	Médicament antérieur
88%	10%	50	AAS
54%	39%	41	NAPROXEN
69%	22%	206	INDOMÉTHACINE
71%	24%	79	IBUPROFÈNE
60%	31%	35	SULINDAC
70%	22%	51	DICLOFÉNAC
70%	23%	462	TOTAL

À NOTER: au début de cette étude, on a substitué le Feldene à la médication antérieure. Au total, 462 sujets ont pu être évalués en ce qui a trait aux agents énumérés ci-contre. **(Dessain et coll.)**

Une fois pour toutes...



Feldene*

- ☐ possède un début d'action rapide et soulage la douleur continuellement;
- ☐ est hautement efficace dans le traitement tant initial qu'au long cours de l'arthrose, de la polyarthrite rhumatoïde et de la spondylarthrite ankylosante;
- ☐ offre une excellente tolérance et provoque peu d'effets secondaires, même lors d'un traitement au long cours.

Voici la posologie d'attaque et la posologie d'entretien chez la plupart des patients:

dans l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante, 20 mg par jour.

CLASSIFICATION PHARMACOLOGIQUE
Antiinflammatoire doté de propriétés analgésiques.

ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Le FELDENE (piroxicam) est un antiinflammatoire non stéroïdien doté de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement connu. Le FELDENE (piroxicam) inhibe l'activité de la prostaglandine-synthétase. La réduction de la biosynthèse des prostaglandines qui en résulte peut expliquer en partie son action antiinflammatoire. Le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypophyso-surrénalien. Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'efficacité de 20 mg de FELDENE (piroxicam) par jour s'est avérée semblable à celle de 4,5 g d'acide acétylsalicylique par jour. Le FELDENE (piroxicam) est bien résorbé après son administration orale. La rapidité et le taux de résorption ne sont pas influencés par l'administration de nourriture ni d'antiacides. L'administration d'une seule dose orale de 20 mg a produit des concentrations plasmatiques maximales en 4 heures environ. Chez l'homme, la demi-vie plasmatique est d'environ 45 heures. Lorsque le médicament est administré chaque jour, les concentrations plasmatiques augmentent pendant cinq à sept jours au cours desquels elles atteignent un état d'équilibre. Ces concentrations ne sont pas dépassées suite à l'ingestion quotidienne continue du médicament. Le FELDENE (piroxicam) est largement métabolisé. Moins de 5% de la dose quotidienne est excrété sous forme inchangée dans l'urine et les selles. L'hydroxylation du cycle pyridinique de la chaîne latérale avec glycuroconjugaison et élimination urinaire constitue le principal processus métabolique. Environ 5% de la dose est métabolisé et excrété sous forme de saccharine.
Au cours d'une période d'observation de quatre jours, vingt hommes en santé ont reçu 20 mg par jour de FELDENE (piroxicam) en une ou plusieurs prises; ils ont présenté beaucoup moins de pertes de sang dans les selles que dix témoins en santé qui recevaient 3,9 g d'acide acétylsalicylique par jour.

INDICATIONS
Le FELDENE (piroxicam) est indiqué dans le traitement symptomatique de la polyarthrite rhumatoïde, de l'arthrose (affection dégénérative des articulations) et de la spondylarthrite ankylosante.

CONTRE-INDICATIONS
Le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients atteints d'un ulcère gastro-duodénal ou d'une inflammation active du tractus gastro-intestinal ni à ceux qui ont récemment été atteints de telles affections. Le FELDENE (piroxicam) est contre-indiqué chez les patients qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients chez qui l'acide acétylsalicylique ou les autres antiinflammatoires non stéroïdiens ont provoqué l'asthme, la rhinite ou l'urticaire.

MISE EN GARDE
Usage durant la grossesse et la lactation
L'innocuité du FELDENE (piroxicam) n'a pas été établie durant la grossesse et l'allaitement; par conséquent, son usage n'est pas recommandé dans ces états. Nous ne savons pas si le FELDENE (piroxicam) traverse la barrière placentaire ni s'il est excrété dans le lait maternel.
Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des études sur la reproduction chez les animaux. Chez les rates et les lapines qui ont reçu du FELDENE (piroxicam) durant la gestation, on a constaté une augmentation de la fréquence de dystocie, et la parturition a été retardée; chez la rate, il s'est aussi produit une inhibition de la lactation.
Usage chez les enfants
Le FELDENE (piroxicam) n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans parce que la posologie et les indications n'ont pas été établies.

PRÉCAUTIONS
On a signalé des cas d'ulcères gastro-duodénaux et des saignements gastro-intestinaux à la suite de l'administration de FELDENE (piroxicam). L'administration du médicament doit être surveillée attentivement chez les patients dont les antécédents révèlent une affection au niveau de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal. Les effets secondaires gastro-intestinaux étant fonction de la dose, il ne faut pas administrer plus de 20 mg par jour. Il faut user de prudence lorsqu'on administre le FELDENE (piroxicam) aux patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. Comme les autres antiinflammatoires, le FELDENE (piroxicam) peut masquer les signes habituels d'une infection. Le FELDENE (piroxicam) diminue l'agrégation plaquettaire et prolonge le temps de saignement. Il faut tenir compte de ces effets chez les patients qui reçoivent des anticoagulants et tenir ces patients sous une stricte surveillance.
Interactions médicamenteuses
Les études chez l'homme ont révélé que l'administration concomitante de FELDENE (piroxicam) et d'acide acétylsalicylique n'a aucun effet d'importance clinique sur les concentrations plasmatiques de ces deux médicaments.
Le FELDENE (piroxicam) se lie fortement aux protéines; on peut donc s'attendre à ce qu'il déloge les autres médicaments qui se lient aux protéines. Le médecin doit suivre de près les besoins posologiques pour les anticoagulants coumariniques et les autres médicaments qui se lient fortement aux protéines lorsque ces médicaments sont administrés en même temps que le FELDENE (piroxicam).

EFFETS SECONDAIRES
Chez 1025 patients traités par le FELDENE (piroxicam), les effets secondaires gastro-intestinaux sont ceux qui ont été observés le plus souvent (17,3% des patients). Le traitement a dû être interrompu chez 3,9% des patients. Les effets secondaires les plus graves comprenaient les ulcères gastro-duodénaux (1,8%) et les saignements gastro-intestinaux (0,1%). Voici, en résumé, l'incidence des autres effets secondaires:
Gastro-intestinaux
Malaises abdominaux, 5,7%; flatulence, 5,2%; nausées, 4,8%; douleurs abdominales, 4,7%; malaises épigastriques, 4,1%; constipation, 3,8%; diarrhée, 3,2%; anorexie, 2,0%; vomissements, 1,0%; indigestion, 0,7%.
Système nerveux central
Étourdissements, 4,1%; céphalées, 4,1%; somnolence/sédation, 2,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): amnésie, anxiété, dépression, hallucinations, insomnie, nervosité, paresthésie, modification de la personnalité, tremblements et vertige.
Dermatologiques
Éruptions cutanées, 2,4%; prurit, 1,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%): alopécie.
Génito-urinaires
Oedème, 2,7%; autres (tous inférieurs à 1,0%): dysurie, fréquence urinaire, hématurie, oligurie et ménorragie.
Oto-rhino-laryngologiques et ophtalmiques
Stomatite, 1,0%; autres (tous inférieurs à 1,0%): vision brouillée, irritation et gonflement des yeux, surdité, tinnitus, épistaxis et glossite.
Divers (tous inférieurs à 1,0%)
Difficultés respiratoires, douleurs thoraciques, hypertension, palpitations, tachycardie, hypoglycémie, sueurs, soif, frissons, rougeurs, augmentation de l'appétit.
Les modifications des paramètres de laboratoire observées au cours du traitement par le FELDENE (piroxicam) comprenaient une diminution de l'hémoglobine, de l'hématocrite, des plaquettes et de la numération des leucocytes; elles comprenaient aussi une élévation de l'azote uréique sanguin, de la créatinine, de l'acide urique et des enzymes hépatiques (LDH, ATGO, ATGP et phosphatase alcaline).

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE
Aucun cas de surdosage n'a été signalé. Aucun antidote spécifique n'étant connu, nous recommandons un traitement d'appoint et symptomatique.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
Dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante, il est recommandé de commencer le traitement par le FELDENE (piroxicam) à raison de 20 mg en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien chez la plupart des patients est de 20 mg par jour. Un nombre relativement petit de patients peuvent être maintenus à la posologie de 10 mg par jour. Dans l'arthrose, la dose d'attaque recommandée est de 20 mg de FELDENE (piroxicam) en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien habituelle est de 10 à 20 mg par jour. La posologie du FELDENE (piroxicam) ne doit pas dépasser 20 mg par jour vu l'incidence accrue d'effets secondaires gastro-intestinaux.

PRÉSENTATION
Les capsules de FELDENE (piroxicam) sont présentées en flacons de 100: 10 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron et bleu; 20 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron.

Monographie du produit fournie sur demande.

Bibliographie

1. Tausch, G. (1980), *Speed of onset and duration of action of piroxicam in patients with rheumatoid arthritis: a placebo-controlled study*, Dans *Piroxicam: A New Non-steroidal Anti-inflammatory Agent*. Compte rendu d'un colloque tenu à Weisbaden, Allemagne le 4 septembre 1979. *Academy Professional Information Services, Inc.*, New York, pp. 22 à 27.
2. Dessain, P. et coll (1979), *Piroxicam in the treatment of osteoarthritis: a multicentre study in general practice involving 1218 patients*, *J. Int. Med. Res.*, 7, pp. 335 à 343.

Pfizer

Pfizer Canada Inc.
KIRKLAND (Québec)
H9J 2M5

*Préparé par Pfizer Canada Inc. (U.I.) F/JA/D1F
Pfizer Inc., propriétaire de la marque de commerce

lité de la population des villes de l'amiante permet de supposer que celle-ci s'avère depuis longtemps exposée à l'environnement étudié et que les taux de mortalité observés la concernent véritablement.

Les consommations d'alcool et de tabac pourraient elles aussi expliquer une partie de la surmortalité des villes de l'amiante, mais l'absence d'information sur ces facteurs ne nous permet pas actuellement de vérifier ce point. Il est toutefois généralement reconnu que la consommation de ces produits varie en fonction de caractéristiques socio-économique et ethniques et, sur ce plan, les villes de l'amiante ne se distinguent en rien des autres villes de l'étude.

Enfin, les pratiques médicales de diagnostic, principalement en cancérologie, peuvent influencer l'identification de cas de cancer dans la population. A ce propos il est intéressant de constater que parmi les cas rapportés au registre des tumeurs, le pourcentage de confirmation histologique est moins élevé chez les résidants des villes de l'amiante (tableau IV). Cette situation peut à la fois accroître artificiellement le nombre de décès par cancer (par l'inclusion de "faux-positifs") et le diminuer (par l'exclusion de "vrais-négatifs").

En résumé, les excès de décès observés dans les villes de l'amiante ne peuvent pas être uniquement mis au compte de la pollution environnementale par l'amiante, spécialement chez les hommes où agit indubitablement le facteur professionnel. Ces excès ne trouvent pas, par contre, d'explication dans d'autres facteurs, sauf peut-être dans les habitudes de consommation de tabac et d'alcool que nous n'avons pu évaluer directement. Ainsi la pollution par l'amiante peut vraisemblablement se traduire dans les données observées, principalement chez les femmes, un groupe relativement exempt du facteur professionnel.

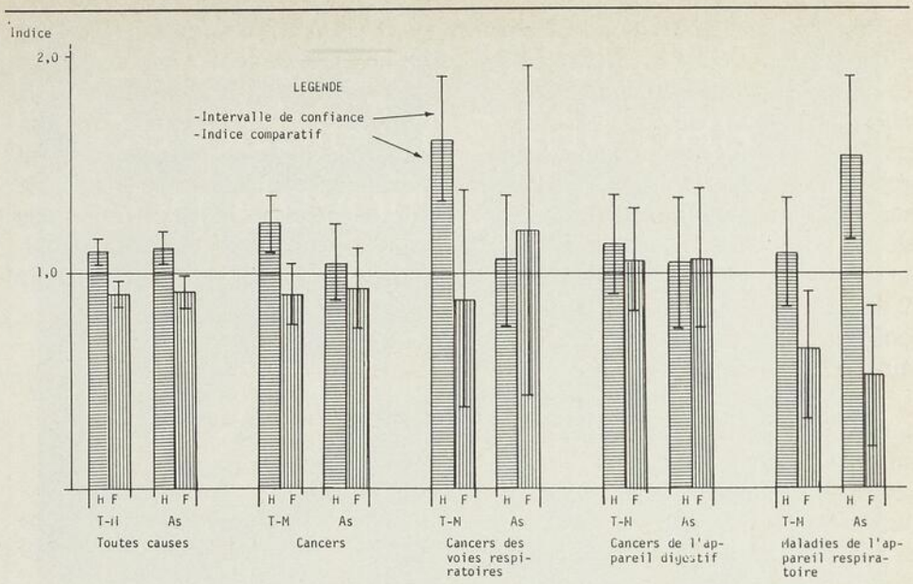


Figure I: Indice comparatif de mortalité et intervalle de confiance à 95% des agglomérations de Thetford Mines (T-M) et Asbestos (As.), selon la cause et le sexe (H & F), 1966-1977.

Les quelques excès de décès observés chez les femmes des villes de l'amiante étaient, rappelons-le, non-significatifs. Mais certaines précisions s'imposent, car les méthodes utilisées et les faibles populations à l'étude ne permettaient de déceler statistiquement que les grands écarts entre les taux. Les différences minimes ne pouvaient être dépistées par la présente étude. Ainsi est-il possible que les légers excès observés chez les femmes soient véritables et qu'ils résultent essentiellement de la pollution environnementale par l'amiante.

Si tel est le cas, et précisons qu'il s'agit d'une pure hypothèse, la

Tableau XI

Excédents de décès à Thetford Mines et Asbestos de 1966 @ 1977, selon le sexe : proportion[1] nombre[2] et étendue[3]

Causes de décès	Agglomération	Sexe	Somme des décès	Proportion excédentaire		Nombre excédentaire	
				Prop.	Étendue	Nbre	Étendue
1. Cancer des voies respiratoires	Thetford Mines	H	128	,66	,33-,91	79	42-117
		F	13	,00	,00-,38	0	0- 5
	Asbestos	H	48	,06	,00-,37	3	0-18
		F	10	,20	,00-,97	2	0-10
2. Cancer de l'appareil digestif	Thetford Mines	H	95	,13	,00-,36	12	0-34
		F	55	,06	,00-,30	3	0-17
	Asbestos	H	49	,04	,00-,34	2	0-17
		F	42	,07	,00-,39	3	0-16
3. Maladies de l'appareil respiratoire	Thetford-Mines	H	80	,09	,00-,33	7	0-26
		F	24	,00	,00-,00	0	0- 0
	Asbestos	H	64	,53	,15-,91	34	10-58
		F	11	,00	,00-,00	0	0- 0
4. Total	Thetford-Mines et Asbestos	H	464	,30	,11-,58	137	52-270
		F	155	,05	,00-,31	8	0-48

(1) Indice comparatif de mortalité de l'agglomération moins 1,00 e.i. l'indice de l'ensemble des agglomérations ;
(2) Somme des décès multipliée par la proportion excédentaire ;
(3) Calculs précédents appliqués aux limites inférieures et supérieures de confiance à 95% de probalité.

contribution relative de cette forme de pollution à la mortalité chez les femmes des villes de l'amiante se chiffrerait à 8 décès (tableau XI) sur les 1225 survenus en 12 ans. Et en appliquant cette proportion (8/1225 = 0,00653) également aux hommes, la contribution totale de la pollution environnementale par l'amiante s'élèverait à 21 décès en 12 ans, soit un peu moins de 2 par an, dans les agglomérations de Thetford-Mines et d'Asbestos.

La contribution de ce facteur à la mortalité s'avère donc plutôt minime, en regard spécialement d'autres facteurs tels que le tabac (17 décès annuels), l'alcool (9 décès annuels)* et les accidents de véhicules à moteur (10 décès annuels). Ceci n'a pas pour but de sous-estimer les risques attribuables à l'amiante, mais de les situer dans un cadre comparatif avec d'autres facteurs de risque reconnus.

Conclusion

La présente étude ne décèle ainsi aucune différence significative de mortalité entre les femmes des villes de l'amiante et celles d'autres agglomérations du Québec et n'offre, de ce fait, aucune évidence d'une contribution effective de la pollution environnementale par l'amiante à la mortalité dans la population générale. Elle n'exclut cependant pas la possibilité que des différences minimes puissent exister véritablement. Si tel était le cas, le nombre de décès attribuables à ce facteur serait d'un peu moins de deux par an dans les villes de Thetford-Mines et d'Asbestos. Par comparaison, dans ces mêmes villes, nous avons estimé qu'il meurt chaque année 17 personnes en raison de la cigarette, 9 personnes par abus d'alcool et 10 autres par accident de véhicule à moteur.

Néanmoins nous nous devons de ne pas négliger les risques éventuels de l'amiante, car nous ne pouvons exclure la possibilité que quelques décès en résultent annuellement et, surtout, que son action s'établisse à d'autres niveaux ; ceux de la morbidité, de troubles bénins ou tout simplement de l'inconfort.

D'autres études s'avèrent alors nécessaires pour compléter le profil des risques à la santé publique de la pollution environnementale par l'amiante au Québec. Certaines devront raffermir les conclusions de la présente étude en précisant notamment le rôle des co-facteurs : du tabac, de l'alcool, du travail chez les hommes, de la confirmation histologique sur la validité des statistiques de décès par cancer. D'autres devront explorer de nouvelles facettes de l'état de santé, en particulier la morbidité affectant les systèmes respiratoire et digestif de populations vulnérables telles que les jeunes enfants et les personnes âgées.

* Les estimations de décès attribuables au tabac et à l'alcool constituent une application stricte de valeurs canadiennes[24] aux populations concernées. La très large consommation de ces produits et l'ampleur de leurs effets sur la santé permettent avec assurance la transposition de ces valeurs.

remerciements

Les auteurs tiennent à remercier de leurs commentaires les membres du comité québécois de consultation sur l'amiante et la santé, soit Mme Alison D. McDonald, M. J. Corbett McDonald, M. Donald T. Wigle, M. A.B. Miller et M. Georges Dahmen, de même que les participants au "séminaire sur les effets cliniques et pathologiques non malins des particules fibreuses sur le système respiratoire" tenu à Créteil, France, du 5 au 9 novembre 1979, sous l'égide de la Commission des Communautés Européennes. Les opinions émises dans le présent article n'engagent cependant que les auteurs.

summary

There is considerable concern regarding the potential impact of environmental asbestos pollution in public health. Since there is a large amount of dust in the air and water around asbestos mines, we examined the mortality in asbestos-mining towns and compared it with that noted in other urban agglomerations of Quebec.

Among females residing in asbetos-mining towns, very few of whom had been occupationally exposed, there was no excess mortality. Among males, there were excesses but these were quite likely due to occupational exposures. Excesses were greatest in Thetford-Mines and this parallels the findings among the working population.

While the potential risks due to general environmental asbestos pollution should not be ignored, there is no evidence that it is a major cause of mortality in Quebec.

bibliographie

1.Armitage P. :
Statistical methods in medical research. Blackwell Scientific Pub., London, 1971.

2.Bohlig H. et coll. :
Epidemiology of malignant mesothelioma in Hamburg. A preliminary report. Environ. Res. 1970 ; 3 : 365-72.

3.Bohlig H. et coll. :
Cancer in relation to environmental exposure. In BOGOVSKI, P. et coll. Biological effects of Asbestos, Pp 217-21, 1973.

4.Brouet G. et coll. :
Incidence sur la santé de la pollution atmosphérique par l'asbeste ou autres particules fibreuses. Rev. Tubercul. Pneum. 1971 ; 35 : (5) 461-78.

5.Cochrane J.C. et coll. :
Mesothelioma in relation to Asbestos fiber exposure (A review of 70 serial cases). S.A. Med. J. 1978 ; 279-81.

6.Gibbs G.W. et coll. :
A pilot study in the measurement of air-borne asbestos fibre concentrations in Ambient air. 73rd annual meeting of the Air Pollution Control Association, Montreal, Québec, 22-27 juin, 1980.

7.Graham S. et coll. :
Cancer in Asbestos-Mining and otherareas of Quebec. J. Nat. Cancer Inst., 1977 : 59 : (4) 1139-45.

8.Greenberg M. e coll. :
Mesothelioma register 1967-1968. Brit. J. Industr. Med., 1974 ; 31 : 91.

9.Hasan F.M. et coll. :
The significance of Asbestos esposure in the diagnosis of mesothelioma : A 28 years experience from a major urban hospital. Amer. Rev. Resp. Dis. 1977 ; 115 ; 761-67.

10.Heath & Welfare Canada :
A National survey for Asbestos fibre in canadian drinking water supplies. Environment health directorate, Health Protection Branch, Ottawa, 1979.

11.Levy B.S. et coll. :
Investigating possible effects of Asbestos in city water : Surveillance of gastro-intestinal cancer incidence in Duluth, Minnesota. Amer. J. Epidemiol. 1976 ; 103 : (4) 362-68.

12.Loslier L. :
Mode de vie et disparités de santé ; la mortalité dans les zones rurales et les agglomérations du Quéec. Dép. de Géographie, Université du Québec à Montréal, 1978.

13.Masson T.J. :
Asbestos-Like fibers in Duluth water supply (relation to cancer mortality). JAMA, 1974 ; 228 : (8) 1019-20.

14.McDonald A.D. et coll. :
Epidemiology of primary malignant mesothelial tumors in Canada. Cancer 1970 ; 26 : (4) 914-19.

15.McDonald A.D. et coll. :
Epidemiologic surveillance of mesothelioma in Canada. Can. Med. Ass. J. 1973 ; 109 : 359-62.

16.McDonald A.D. :
Malignant mesothelioma in Québec. In Effets biologiques des fibres minérales. Lyon, 25-27/9, 1979.
17.McDonald J.C. et coll. :
Mortality in the chrysotile Asbestos Mines and mills of Québec. Arch. Environ. Health, 1971 ; 22 : 677-86.
18.McDonald J.C. et coll. :
The Health of chrysotile Asbestos mine and mill workers of Quebec. Arch. Environ. Health, 1974 ; 28 : 61-8.
19.McDonald J.C. et coll. :
Mortality in Canadian miners and millers exposed to chrysotile. Paper presented on June 24th, 1978, at the New York Academy of Sciences, 1978.
20.McDonald J.C. et coll. :
Dust exposure and mortality in chrysotile mining, 1910-75. Brit. J. Ind. Med., 1980 ; 37 : 11-24.
21.Newhouse M.L. et coll. :
Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to Asbestos in the London area. Brit. J. Indust. Med., 1965 ; 29 : 134.
22.Nicholson W.J. et coll. :
Long-term mortality experience of chrysotile miners and millers in Thetford-Mines, Québec. Annals New York Academy of sciences, Pp. 11-21, 1980.
23.Office de planification et de développement du Québec :
Définition des agglomérations urbaines du Québec. Document interne, O.P.D.Q. Miméo, Québec 1977.
24.Ouellette B.L. et coll. :
Mortalité prématurée attribuable au tabac et à l'alcool au Canada. Direction générale de la planification à long terme. Santé et Bien-être Social Canada, 1977.
25.Stumphius J. :
Asbest in een bedrijfsbevolking, Amsterdam, Van Gorcum, 1969.
26.Tabershaw I.R. et coll. :
A labor management occupational health service in a construction industry. Arch. Environ. Health., 1970 ; 21 : 784-88.
27.Tayot J. et coll. :
Mésothéliome pleural et Asbestos. J. Franc. Méd. Chir. Thorac., 1966 ; 7 : 757-74.
28.Thériault G. et coll. :
Mésothéliome et amiante au Québec, 1969-1972 Département de médecine sociale et préventive, Université Laval, Québec.
29.Wagner J.C. et coll. :
Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North-West Cape Province. Brit. J. Indust. Med. 1960 ; 17 : 260.
30.Webster I. :
Malignancy in relation to crocidolite and amosite. In Bogovski et coll., Biological effects of Asbestos, pp, 1975-98, 1973.
31.Wigle D.T. :
Cancer mortality in relation to Asbestos in municipal water supplies. Arch. Environ. Health, 1977 ; 30 : 185-90.

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

1

VAGINITES CHRONIQUES RECIDIVANTES: PRINCIPAUX AGENTS ETIOLOGIQUES. R. Morisset, A. Gagné, C.Vega D. Phaneuf, Hôtel-Dieu de Montréal et Département de Microbiologie et d'Immunologie, Université de Montréal, G. Tarjan, Montreal General Hospital, Département de Santé communautaire, Université McGill; M. Caron, Département de Recherche Clinique, Hoffmann-LaRoche, Vaudreuil, Québec

Les vaginites chroniques récidivantes(VCR) ne répondant pas aux traitements habituels constituent un problème fréquent et important sur le plan médical, psycho-sexuel et social. Cent quarante-huit femmes dont l'âge moyen est de 29 ans, présentant des leucorrhées, du prurit et des brûlements vulvo-vaginaux depuis au moins trois mois et ayant subi au moins un traitement inefficace furent soumises à des tests microbiologiques multiples de façon à identifier les bactéries, les protozoaires, les mycoses et certains virus pathogènes (incluant le Chlamydia trachomatis, les Mycoplasmas et l'Herpès simplex). A la première visite, un ou des agents pathogènes furent retrouvés chez 120 malades (81%); un chez 46.6%, deux chez chez 32.6%; trois chez 12.5%, quatre chez 7.5% et cinq chez 0.8%. Le Chlamydia fut retrouvé chez 54 (45%) des malades et le Candida albicans chez 37 (25%). Quarante et un (76%) des 54cas de chlamydiase étaient associés à un ou plusieurs autres agents; il en était de même pour 19 (51%) cas de candidase. Trois semaines après la fin d'un traitement de 26 grammes de Tétracycline HCI, seulement 50% des malades atteintes de chlamydiase présentaient des cultures négatives. Les VCR sont souvent des infections mixtes et nécessitent un diagnostic et des traitements spécifiques. La chlamydiase est une cause sous-jacente fréquente dont le traitement par la Tétracycline actuellement préconisé n'est pas satisfaisant.

2

VAGINITE A *TRICHOMONAS VAGINALIS:* NOUVEAUX CONCEPTS PATHOGENETIQUES.

M. Poisson, J.N. Kreiger, M.F. Rein
Services de Microbiologie et de Maladies Infectieuses, Hôtel-Dieu de Montréal et Department of Infectious Diseases, University of Virginia, Charlottesville, Virginia, U.S.A.

Certaines souches de *T. vaginalis*(T.v.) produisent une vaginite floride alors que d'autres ne donnent lieu qu'à un état de porteur sain. Les facteurs responsables de cet état de chose sont inconnus. Des études sur des souches de T.v. en provenance de femmes symptômatiques ou asymptômatiques de leur trichomoniase, ont porté sur: 1) le pouvoir chimiotactique *in vitro* par la méthode de chimiotaxie sous agarose. 2) l'activité Bêta hémolytique (*B*h) *in vitro*. (quantification spectrophotométrique). 3) la capacité de former des abcès chez la souris, 7 jours après injections de 10^5 T.v. par voie sous-cutanée. 4) l'activité cytotoxique *in vitro* sur monocouche de cellules ovariennes de hamsters chinois. Les souches de T.v. dites symptômatiques v/s asymptômatiques: 1) sont plus chimiotactiques en présence de sérum frais (137% ± 28% v/s 111% ± 25%, $p < 0.05$) et ce phénomène est bloqué par l'inactivation par la chaleur (56^{o}C X 30m.) 2) présentent une activité *B*h plus importante (86.9% ± 6.6% v/s 45.3% ± 8.4%, $p = .00055$). 3) forment plus souvent des abcès chez la souris (40% v/s 1.9% $p = 0.0000055$) 4) sont plus cytoxiques *in vitro* sur monocouche cellulaire (65.8% ± 17% v/s 26.7% ± 5.8% $p = 0.019$). Le rôle exact de la *B*h n'est pas connu mais elle pourrait agir au tant que cytotoxine. Les différences observées entre les souches de T.v. peuvent expliquer le spectre de la symptômatologie au cours de la trichomoniase.

3

GARDNERELLA VAGINALIS (GV): METHODES RAPIDES D'ISOLEMENT ET D'IDENTIFICATION. Bernatchez H., A.-M. Bourgault et L. Gauvreau. CHUL, Ste-Foy, Qué.

Différents milieux d'isolement et d'identification présomptive de GV sont étudiés afin de sélectionner les mieux adaptés au diagnostic simple et rapide dans un laboratoire clinique. Les milieux utilisés sont: 1) gélose sang de mouton avec colistin et acide nalidixique (CNA-M), 2) gélose sang humain (V agar) et 3) gélose sang humain avec colistin et acide nalidixique (CNA-H). Les critères d'identification retenus sont: Gram, "Clue cells", catalase, oxydase, hémolyse sur sang humain hydrolyse de l'hippurate, sensibilité au Métronidazole (Me), Sulfas et bacitracine. Des 162 prélèvements étudiés, 46% contiennent GV. Les "Clue cells" observées dans 58% des 75 cultures positives sont associées à une croissance prédominante de GV. 84% des souches sont B-hémolytiques sur V agar, 93% hippurate positives et 100% résistantes à la bacitracine et aux Sulfas. Le test au Me est non discriminatoire. V agar est supérieur à CNA-H pour détecter l'hémolyse. Le critère de B-hémolyse est le plus intéressant, car il est simple, sensible, rapide, n'exigeant pas de culture pure, et augmente de 10% l'isolement de GV. Par la suite, 200 prélèvements sont étudiés afin de comparer CNA, V agar et HBT (gélose sang humain-Tween: Totten et al., J. Clin. Microbiol. 15, 1982). En plus d'accroître de 14% le nombre d'isolement, HBT permet une identification en 24 h. dans 83.3% et le V agar dans 31.4% des cas. Nous proposons l'utilisation d'une gélose chocolatée (qui permet le test à la catalase) et du HBT pour l'ensemencement des prélèvements vaginaux.

4

M. Boushira, M. Blagdon-Brossard et S. Montplaisir Département de Microbiologie et Immunologie, Université de Montréal et Hôpital Sainte-Justine, Montréal, Québec. TROUBLES IMMUNOREGULATEURS ET MALADIES VIRALES: A PROPOS DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE (MI).

Parmi les virus qui entretiennent des relations particulières avec les lymphocytes, le virus Epstein-Barr (E.B.) est à retenir en raison de son association avec le lymphome de Burkitt, le carcinome du nasopharynx et probablement la MI. En effet, le virus E.B. à la capacité de se lier à des récepteurs spécifiques à la surface des lymphocytes B humains.

Dans une première partie de nos travaux, nous avons étudié à l'aide d'anticorps monoclonaux les lymphocytes T totaux ($OKT3^+$), T collaborateurs ($OKT4^+$) et T suppresseurs/cytotoxiques ($OKT8^+$) en menant une étude comparée de l'immunofluorescence indirecte (IFI) et de la lyse par le complément. Par la méthode d'IFI nous avons obtenu 65 ± 16% de lymphocytes $OKT3^+$, 45 ± 5% de lymphocytes $OKT4^+$ et 26 ± 8% de lymphocytes $OKT8^+$, alors que par la lyse par le complément nous avons obtenu 67 ± 7%, 37 ± 11% et 16 ± 7% respectivement.

Dans un deuxième temps, nous avons identifié ces mêmes sous-populations au cours de différentes phases de la MI par la méthode de lyse par le complément. Une augmentation significative des lymphocytes $OKT8^+$ a été observée à la première semaine ($1352 \pm 163/mm^3$ VS $365 \pm 173/mm^3$ chez les contrôles). Cette augmentation tend à se normaliser vers la 5e semaine ($387 \pm 276/mm^3$).

Les études fonctionnelles de chacune de ces sous-populations nous permettront d'expliquer les anomalies immunologiques rencontrées au cours de la MI.

5

DETERMINATION DES a-CARBOXY-PENICILLINES (CARBENI. ET TICAR.) CHEZ LE PATIENT RECEVANT UNE COMBINAISON D'ANTIBIOTIQUES.

C. Faubert et J.R. Lapointe, Fac. Méd., Univ. de Stratsbourg, France, et Dépt. Microbiol.-Immunol., Hôp. Ste-Justine et Univ. Mtl., Montréal.

Les a-carboxy-pénicillines contiennent des impuretés de pénicilline G et elles sont souvent associées aux aminoglycosides et aux pénicillines résistantes à la pénicillinase, chez le patient avec fibrose kystique du pancréas entre autre. Pour obvier à ces inconvénients, nous avons développé une méthode de dosage faisant appel au Pseudomonas aeruginosa, au Sodium polyéthanol sulfonate (SPS) et au milieu nutrient agar.

Les impuretés de Péni. n'altèrent pas la croissance du Ps. aer. ATCC25619 (CMI $>$ 64ug/ml); ce dernier résiste à cloxa. (CMI $>$ 32ug/ml), mais il est sensible à Ticar (CMI $\leq$ 16ug/ml), à genta et tobra (CMI $\leq$ 4ug/ml). Incorporé au "nutrient agar", le SPS (0.6%) n'altère pas la croissance de Ps. aer., inhibe totalement l'activité de tobra (10-50ug/ml) mais n'altère pas celle de Carbéni. (25-400ug/ml).

La courbe moyenne de Carbéni. a été linéaire de 12.5 à 400ug/ml, le seuil de sensibilité $\leq$ 12.5ug/ml; celle de Ticar. fut linéaire de 20 à 640ug/ml avec infléchissement mineur à 80ug/ml, le seuil de sensibilité $\leq$ 20ug/ml. L'erreur moyenne a été de 8.4% pour Carbéni. et de 8.9% pour Ticar.; la précision exprimée par le taux de recouvrement a été de 101.3% pour Carbéni. et de 100.7% pour Ticar.

Cette méthode nous est apparue fiable et facilement réalisable; le coût élevé du SPS nous est apparu être un inconvénient; il nous a semblé préférable de réaliser l'analyse sur des sera frais ou conservés sur une courte durée.

6

CEFMENOXIME: ACTIVITE COMPARATIVE IN VITRO DE QUATRE CEPHALOSPORINES CONTRE 100 SOUCHES D'HAEMOPHILUS INFLUENZAE - MISE EN EVIDENCE DE SOUCHES TOLERANTES.

Lynn Brousseau, Michel G. Bergeron, Service de maladies infectieuses, Le Centre Hospitalier de l'Université Laval, Québec.

Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) et les concentrations minimales bactéricides (CMB) de cefménoxime (CF), céfotaxime (CTX), céfoxitine (CX), et céphalotine (K) contre 100 souches d'Haemophilus influenzae, dont 25 β-lactamase +, furent déterminées en milieu liquide et sur milieu solide. Les tests de sensibilité ont été faits en milieu BHI enrichi avec 1% hémine et 1% Isovitalex.

	β-lactamase +				β-lactamase -			
	CF	CTX	CX	K	CF	CTX	CX	K
CMI 50	.06	.06	4	2	.06	.06	4	2
CMI 90	.06	.06	8	64	.06	.06	8	32
CMB 50	.06	.06	4	32	.12	.25	16	32
CMB 90	8	32	16	$>$64	32	$>$64	$>$64	$>$64

Les souches β-lactamase + et β-lactamase - ont le même profil de sensibilité. Les deux céphalosporines de troisième génération (cefménoxime et céfotaxime) ont démontré des activités comparables. Les % de souches tolérantes (CMB $\geq$ 32 CMI) à cefmenoxime (28%) et céfotaxime (39%) furent plus élevés qu'avec céfoxitine (13%) et céphalotine (11%). Malgré leur activité intrinsèque élevée, le cefménoxime et le céfotaxime s'avèrent peu bactéricides contre un % important de souches d'Haemophilus influenzae. La tolérance pourrait s'expliquer par un effet inoculum n'affectant que la CMB. La signification clinique de cette observation mérite une étude plus poussée.

7

REPRODUCTIBILITE DES ANTIBIOGRAMMES DES ANAEROBIES

Delorme, J., Lamothe, F., Laverdière, M., Département de Microbiologie et Immunologie, Université de Montréal.

Nous avons étudié la reproductibilité intra et inter-laboratoire de la méthode de référence proposée pour les antibiogrammes des anaérobies. Trois souches standards (C. perfringens ATCC 13124, B. fragilis ATCC 25285 et B. thêtaiotaomicron ATCC 29741) ont été testées avec quatre antibiotiques (pénicilline G, céfoxitine, chloramphénicol et clindamycine). Chaque souche a été testée neuf fois par hôpital. 311 des 324 épreuves (96%) ont donné des résultats similaires (à $\pm$ une dilution) à ceux déjà établis pour ces mêmes souches. Les trois hôpitaux ont obtenu des résultats identiques ($\pm$ une dilution) dans 99% des 324 épreuves. Quoique très reproductibles, les résultats obtenus avec le B. thêtaiotaomicron envers la céfoxitine diffèrent de ceux déjà rapportés. L'étude a été reprise avec vingt souches cliniques en plus des trois souches de référence. Cinq souches n'ont pas poussé sur le milieu de Wilkins-Chalgren utilisé. Chaque souche a été testée trois fois par hôpital pour un total de 617 résultats analysables. 90% (559/617) des résultats se situe à $\pm$ une dilution du mode pour chaque souche. La reproductibilité intra-laboratoire est excellente pour toutes les souches. Il en va de même pour la reproductibilité inter-laboratoire, sauf pour les deux souches de C. paraputrificum en regard de la clindamycine et pour la souche de P. granulosum. La méthode proposée nous semble donc très reproductible dans nos laboratoires.

8

SENSIBILITE DES ANAEROBIES (ANA) A L'HOPITAL SAINT-LUC.

François Lamothe, Jean Vincelette, Pierre L. Turgeon, C. Gaudreau et F. Turgeon.
Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

La sensibilité de 534 ANA à la pénicilline G (P), la céfoxitine (CX), la tétracycline (T), le chloramphénicol (CHR) et la clindamycine (CLN), de 432 de ces ANA au métronidazole (M) et de 228 à la ceftizoxime (CZ) a été déterminée par une technique de dilution en agar (Wilkins-Chalgrens). Les résultats sont exprimés en pourcentage du nombre de souches résistant (R) aux concentrations suivantes (µg/ml sauf P en U/ml) : P $\geq$ 32, CX $\geq$ 32, T $\geq$ 4, CHR $\geq$ 16, CLN $\geq$ 8, M $\geq$ 8 et CZ $\geq$ 32.

Chez B. fragilis, 67.7% sont R à P, 30.7% à CX, 3.8% à CZ. Chez les autres membres du "groupe fragilis", 56% sont R à P, 59% à CX, 37.5% à CZ. Parmi les autres Bacteroides, 32% sont R à P et à CX et 17% à CZ. Aucun de tous ces Bacteroidaceae n'est R à CHR alors que 62% sont R à T; 2.8% sont R au M alors que 7.3% sont R à CLN. Tous les cocci Gram $\oplus$ ANA ou microaérophiles sont sensibles aux 3 B-lactams et à CHR alors que 35% sont R à T. Tous les streptocoques sauf 1 sont R au M. Les C. perfringens sont sensibles à tous les agents sauf 40% qui sont R à T. Tous les C. difficile sont R à CX alors que 46.1% le sont à la CLN. Aucun n'est R au M. Parmi les autres Clostridium 15.3% sont R à P, 28.2% à CX et 53% à CZ. Enfin, tous les bacilles Gram + non sporulés sont sensibles à P alors que 11% sont R à CX et T, 9% à CZ et 65% au M. On remarque donc une résistance à la T chez la majorité des ANA. Chez les Bacteroidaceae, le M est le plus actif suivi par CLN, CHR, CZ et CX.

9 PNEUMOCOQUES RESISTANTS A LA PENICILLINE.

J.R. Lapointe et J.H. Joncas, Dépt. Microbiol. Immunol., Hôp. Ste-Justine et Univ. de Mtl, Montréal.

Des pneumocoques relativement résistants à la pénicilline (CMI entre 0.1 et 0.9ug/ml) ont été signalés au Canada par Dixon et al (1977) en Alberta (143 souches) et Ahronheim et al (1979) au Québec (1 souche). Nous avons dernièrement identifié à notre Hôpital cinq isolats de pneumocoque relativement résistants et résistants (CMI $\geq$ 1.0ug/ml) à la pénicilline; l'un de ces isolats s'est avéré être multirésistant. Nous les rapportons ici:

Cas 1: Bébé de 2.5 ms qui développe une méningite à pneumocoque suite à une pneumonie traitée par amoxicilline; l'isolat du LCR s'avère résistant à la péni. (CMI 2.0ug/ml), au chloramphénicol (CMI 16-32ug/ml) et à la tétracycline (CMI $\geq$ 16ug/ml); la méningite guérit avec ampicilline I.V. 400mg/Kg/j (CMI 0.5ug/ml). Cas 2: Enfant de 13 ms qui développe à l'hôpital une pneumonie multilobaire à pneumocoque (2 hémocult.+) dont la CMI pour la péni. est de 0.5ug/ml; il est traité avec succès par une association de péni.-chloro. (CMI de chloro. 2-4ug/ml) suivie d'amoxicilline (CMI pour ampi. $\leq$ 0.12ug/ml). Cas 3: Enfant de 7 ans vu pour sinusite chronique; la culture du pus nasal montre de nombreux pneumocoques dont la CMI pour la péni. est de 0.25ug/ml. Cas 4: Bébé de 3 sem. admis pour épisodes d'équivalent épileptique qui développe à l'hôpital des infiltrations pneumoniques; on isole des sécrétions trachéales du pneumocoque dont la CMI pour la péni. est de 2.0ug/ml; la pneumonie évolue favorablement sous érythromycine (CMI $\leq$ 0.25 ug/ml). Cas 5: Enfant de 2 ans avec IVRS plus otite moyenne et conjonctivite purulente; le pus conjonctival est positif pour du pneumocoque relativement résistant à péni. (CMI = 0.5ug/ml).

10 SEROTYPES DE STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE VIRULENTS DANS LA REGION MONTREALAISE: I. POPULATION ADULTE.

François Lamothe, Gilles Delage, Michel Laverdière et Pierre Saint-Antoine, Département de Microbiologie et Immunologie, Université de Montréal.

Cent douze souches de S. pneumoniae provenant d'autant de patients tous âgés de plus de 18 ans et isolées du sang ou de liquide biologique ont été sérotypées par une méthode de précipitation en tube capillaire à l'aide d'antiséra provenant du Statens Serum Institut (Copenhague; Danemark). Les sérotypes retrouvés sont, par ordre de fréquence: 4 (15 souches), 3 (11), 15 (11), 6 (8), 8 (6), 9 (6), 14 (6), 19 (6), 7 (5), 23 (5), 11 (4), 12 (4), 18 (4) et autres (21). Soixante-dix-huit (69.6%) sont des sérotypes représentés dans l'actuel vaccin anti-pneumococcique ou appartiennent à un sérogroupe dont un des types est présent dans le vaccin. L'âge moyen des patients est de 60.4 ans et 48 (42.9%) ont 65 ans et plus. Quatre-vingt-neuf (79.5%) patients ont une pneumonie, 14 (12.5%) une méningite et 9 (8%) un foyer extra-pulmonaire. La mortalité totale est de 41% alors que 29 des 65 ans et plus (60.4%) sont décédés. Des facteurs prédisposants ayant pu justifier l'administration du vaccin ont été retrouvés chez 55 (49.1%) patients. Cependant, en tenant compte des souches représentées dans le vaccin, seulement 37 (33%) infections auraient pu être ainsi théoriquement prévenues, ce qui aurait amené une réduction de la mortalité de 46 (41%) à 33 patients (29.4%) pour la population totale. Ainsi, le vaccin même s'il accordait une protection à 100% et tel que recommandé actuellement ne peut avoir qu'un impact modéré sur la morbidité et la mortalité des infections pneumococciques dans notre milieu.

11 SEROTYPES DE STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE VIRULENTS DANS LA REGION MONTREALAISE: II. POPULATION PEDIATRIQUE.

Gilles Delage, François Lamothe, Michel Laverdière et Pierre Saint-Antoine, Département de Microbiologie et Immunologie, Université de Montréal.

Cent cinquante souches de S. pneumoniae provenant de 149 malades âgés de moins que 18 ans et isolées du sang ou de liquide biologique ont été sérotypées à l'aide d'antiséra du Statens Serum Institut (Copenhague; Danemark). Les sérotypes retrouvés, par ordre de fréquence, sont: 14 (28 souches), 6 (27), 19 (23), 18 (16), 4 (13), 9 (6), 23 (5), 3 (4), 13 (4) et autres (24). Cent trente deux souches (88%) sont des sérotypes représentés dans le vaccin anti-pneumococcique ou appartiennent à un sérogroupe dont un des types est présent dans le vaccin. Les foyers infectieux retrouvés sont: pneumonie (34 cas), méningite (27), foyer O.R.L. (42), péritonite (3), arthrite septique (1) et bactériémie sans foyer (41). Il y a eu 9 décès: 6 pneumonies, 2 méningites et 1 bactériémie. La distribution selon l'âge est: 0 à 12 mois (48 malades), 13-24 mois (40), 2-5 ans (43) et plus de 5 ans (19). Des facteurs prédisposants sont retrouvés chez 34 malades. Cependant, seulement 7 infections auraient théoriquement pu être prévenues par le vaccin (enfant âgé de plus de 24 mois, sérotype ou sérogroupe vaccinal, indication reconnue); 1 seul décès aurait pu être prévenu. Ainsi, les sérotypes les plus fréquemment retrouvés chez les enfants de notre région sont représentés dans le vaccin. Toutefois, le vaccin tel qu'utilisé maintenant, risque de n'avoir qu'un impact marginal sur la morbidité et la mortalité des infections pneumococciques pédiatriques dans notre région.

12 LES ABCES CEREBRAUX, C. Lemieux, J. C. Giroux, R. Maltais, P. Bayardelle, Hôpital Notre-Dame.

Les données cliniques, microbiologiques et la mortalité des quinze cas d'abcès cérébraux rencontrés à l'hôpital Notre-Dame de novembre 1977 à juillet 1981 ont été analysées. Douze des quinze cas étudiés ont été confirmés chirurgicalement.

L'hyperthermie (7/15), les céphalées (11/15), les signes de localisation (10/15) et les signes d'hypertension intracrânienne (5/15) étaient des manifestations inconstantes. Par contre, les facteurs prédisposants étaient toujours présents; la moitié des cas (7/15) faisait suite à une chirurgie dans les trois mois précédents. La tomographie par ordinateur s'est avérée particulièrement utile pour orienter le diagnostic.

L'étiologie microbienne a été établie dans quatorze cas sur quinze. Il y a eu cinq décès.

Le diagnostic précoce de l'abcès cérébral est rendu plus aisé avec la tomographie par ordinateur et il est important à considérer chez les patients ayant des facteurs prédisposants. Une surveillance étroite, particulièrement durant les trois mois suivant une intervention chirurgicale impliquant un foyer infectieux de la sphère O.R.L. ou une neurochirurgie compliquée d'abcès sous-galéal devrait favoriser un diagnostic précoce des cas post-chirurgicaux.

Voltaren: le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.

Guide Thérapeutique Concis
P 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.

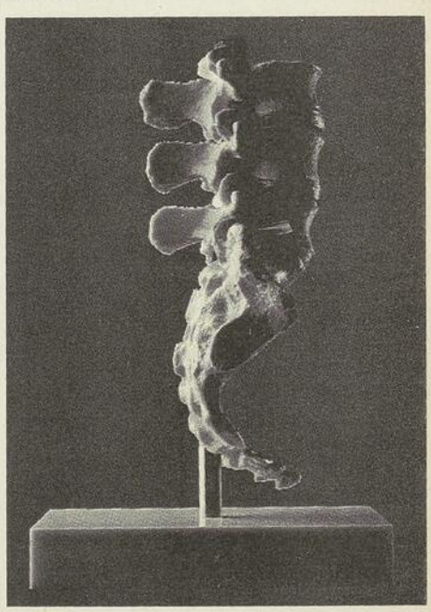
Oedème et rétention d'eau: 2,5%
- Oedème facial: 2%
- Oedème généralisé: 0,5%

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



13 A PROPOS D'UN CAS DE MENINGOENCEPHALITE TULAREMIQUE.

C. Gaudreau, F. Auger, P.L. Turgeon.
Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

Une patiente de 50 ans fut transférée de l'Abitibi à Hôpital Saint-Luc de Montréal pour fièvre, atteinte de l'état général et une hémoculture positive à Pseudomonas sp. A son arrivée à notre hôpital, les signes neurologiques suivants furent notés: légère raideur de nuque, confusion, retard d'intégration et faiblesse du membre inférieur droit. Une association de ticarcilline-tobramycine fut prescrite. La température, l'état général, les anomalies du liquide céphalo-rachidien et la cartographie cérébrale revinrent progressivement à la normale et les antibiotiques furent cessés après seize jours de traitement. Le même tableau clinique réapparut une semaine plus tard. La patiente s'améliora avec la même combinaison antibiotique. Une revue du questionnaire révéla qu'elle avait manipulé des lièvres une à deux semaines avant le début de la symptomatologie. La sérologie pour la tularémie démontra des titres de 1/640, 1/320, 1/320 à 2, 5 et 7 semaines d'évolution. La patiente guérit avec un traitement de tétracycline et d'aminoside. Ce cas représente une manifestation rare d'une zoonose de plus en plus fréquemment diagnostiquée au Québec.

14 RESULTATS DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE EN PHASE ACTIVE.

R. Baillot, C. Pelletier, P. Auger, B. Chaitman, I. Dyrda, G. Marquis. Institut de Cardiologie de Montréal.

De 1977 à 1982, 63 patients (pts) ont été traités pour une endocardite. Parmi eux, 20 pts (32%) ont été opérés alors que l'endocardite était encore active. Il y avait 15 hommes et 5 femmes, dont l'âge moyen était de 48 ans. Chez 13 pts il s'agissait d'une endocardite sur valve naturelle et chez 7 autres d'une endocardite sur prothèse valvulaire. Les agents étiologiques suivants ont été isolés: Streptocoque dans 10 cas (8 viridans, 1 faecalis, 1 satellitique), Staphylocoque dans 3 cas (2 pyogenes, 1 épidermidis), 1 Actinobacillus actinomycetem comitans, 1 Hemophilus influenzae, 1 Campylobacter intestinalis et 1 Candida parapsilosis. L'indication opératoire fut la défaillance cardiaque chez 16 pts (80%), dont 3 par déhiscence de la prothèse valvulaire et 2 par fistule du sinus de Valsalva, la résistance au traitement antibiotique chez 3 pts et des embolies septiques récidivantes chez 1 pt. La chirurgie a été faite avant la fin du traitement antibiotique complet chez 15 pts (75%), et immédiatement après celui-ci chez les autres. Il y eut 9 remplacements valvulaires mitro-aortiques, 7 remplacements aortiques et 4 remplacements mitraux. Il y eut 4 décès précoces (20%) et 1 décès tardif (5%). Il n'y eut aucun cas de récidive infectieuse post-opératoire. Au cours de la période 1955 à 1977, 23 parmi 195 cas d'endocardite (12%) avaient dû être opérés avec une mortalité précoce de 52% (12 décès). Le traitement chirurgical précoce des complications de l'endocardite infectieuse améliore le pronostic de ces pts et peut être fait avec une mortalité acceptable.

15 PERITONITE DUE AU *MYCOBACTERIUM CHELONEI* AU COURS DE DIALYSE PERITONEALE AMBULATOIRE CHRONIQUE.

M. Poisson, V. Béroniade, P. Falardeau, C. Vega, R. Morisset, Service de Microbiologie et Maladies Infectieuses et Service de Néphrologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

La péritonite bactérienne est une complication fréquente de la dialyse péritonéale ambulatoire chronique (D.P.A.C.). Les levures et les mycobactéries sont rarement impliquées. Nous décrivons ici un cas causé par le *Mycobacterium chelonei*. Le malade est un diabétique âgé de 35 ans souffrant d'une néphropathie diabétique terminale. La D.P.A.C. à l'aide d'un cathéter de Tenckhoff a commencé en août 1981. En janvier '82, le malade fut admis en péritonite aigue. Le liquide de dialysat était trouble (décompte: 4010 cellules /mm^3, 85% polynucléaires). La coloration de Zielh démontra la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants et la culture sur milieu Loweinstein fut positive en 7 jours à 22° et 37°c. L'identification finale est celle d'une souche de *Mycobacterium chelonei* sensible à l'érythromycine par la méthode de diffusion mais résistante aux anti-tuberculeux primaires sauf à la streptomycine et à la kanamycine par la méthode des proportions. La CMI *in vitro* a été déterminée à l'égard de l'érythromycine, la doxycycline et l'amikacin par la méthode de dilution en tube. Le malade fut traité à l'aide de l'érythromycine par voie parentérale et intra-péritonéale et per orale par la suite. L'évolution fut favorable. Des cultures de l'environnement du malade furent pratiquées. Les implications épidémiologiques et la conduite à tenir face à ces cas sont discutées.

16 OSTEOMYELITE MULTIFOCALE ET ACNE FULMINANS

P. St-Antoine, J. Delorme, M. Lassonde, P. Nault, Hôpital Notre-Dame.

L'ostéomyélite multifocale se rencontre habituellement dans les infections dont la physiopathologie implique la voie hématogène.

Nous avons traité à Notre-Dame un patient avec un tableau d'ostéomyélite multifocale.

Ce garçon de 14 ans, présentait depuis 1½ an une acné vulgaire légère. Deux mois avant son hospitalisation, il subit une exacerbation de son acné avec pustules, ulcérations et phénomènes inflammatoires importants. On note aussi de la température, une atteinte de l'état général et une incapacité marquée. Ceci s'accompagne d'une symptomatologie d'ostéite aigue et de nombreuses lésions sont objectivées par les cartographies et radiologies osseuses. Un diagnostic d'ostéomyélite est posé et le patient est placé sous cloxacilline pendant trois semaines. Le bilan infectieux ne démontre pas d'agent causal.

Le diagnostic d'ostéomyélite multifocale associée à l'acné fulminans fut retenu, compte tenu des données radiologiques, pathologiques et microbiologiques. Le patient demeure asymptomatique quatre mois après son congé.

Diverses atteintes muscolo-squelettiques sont décrites en association avec l'acné fulminans. Quoique rares, ces présentations peuvent constituer le motif principal de la consultation et il est important de les reconnaître.

La pathogénèse de ces atteintes n'est pas connue et on présume un phénomène de l'auto-immunité.

17 LE BOTULISME AU QUEBEC: 1971 à 1981.
Léo Gauvreau. Centre Hospitalier de l'Université Laval. Ste-Foy. Qué.

Depuis 1919, 93 foyers de botulisme ont été observés au Canada, comprenant 250 victimes, avec une augmentation progressive, tout particulièrement au cours des deux dernières décennies. Depuis 1971 nous assistons à un déplacement de cette intoxication d'Ouest en Est, de telle sorte que sur 100 cas d'intoxication rapportées au cours des 11 dernières années, 67 sont survenus au Québec. Exception faite d'une intoxication de type B observée à Montréal tous les autres cas, dont 10 mortels, ont été causés par le type E, impliquant exclusivement les Inuits du Nouveau Québec. Vingt trois des 25 foyers sont imputables à l'ingestion de chaire avariée de mammifères marins ou de poissons. L'Identification de ces 25 foyers s'appuie sur la détection, dans le laboratoire du CHUL, de la toxine et/ou du Clostridium botulinum sur un total de 92 échantillons (sérum, contenu gastrique, selles et aliments). L'incidence accrue du botulisme, tout particulièrement au Québec, serait attribuable à l'amélioration des communications et une meilleure connaissance de la maladie. Ces deux facteurs ajoutés à l'éducation des populations autochtones et la disponibilité de l'antitoxine expliquent aussi l'importante diminution du taux de mortalité qui de 55.4% en moyenne pour le Canada avant 1971 est passé à 16% (14.9% pour le Québec).

Le traitement et la prévention (active et passive) du botulisme chez les Inuits sont discutés en regard des risques pour le patient et des coûts de transport et d'hospitalisation.

18 SEROLOGIE DU LEGIONELLA PNEUMOPHILA SEROGROUPE I PAR DEUX TECHNIQUES IMMUNO-ENZYMATIQUES (ELISA)
Phaneuf, D., Véga, C., et Morisset R.
Hôtel-Dieu de Montréal

Pour 500 sérums, deux variables d'une technique immuno-enzymatique (ELISA) furent utilisées pour démontrer la présence d'anticorps IgG contre le Legionella pneumophila sérogroupe I. Pour tester les dilutions d'un sérum positif, le conjugué à la phosphatase alcaline et le conjugué à la péroxydase présentèrent un coefficient de corrélation (r) de 0.96. Cependant pour dépister une infection récente avec un seul sérum la phosphatase détecte 29 des 35 sérums positifs et la péroxydase 23 sérums. Des valeurs sont aussi rapportées après correction avec le contrôle positif fait simultanément. Un sérum d'infection récente est positif en immunofluorescence à une dilution de 1:128 et plus, ce qui correspond avec la technique ELISA à une absorption de 0.8 $\pm$ D.S.

19 TEST SUPEROXOL (CATALASE) POUR L'IDENTIFICATION DE NEISSERIA GONORRHOEAE (NG).
Saginur, R., Clecner, B., Portnoy, J., Mendelson, J. - Hôpital Général Juif-Mtl. Québec. Superoxol (solution de péroxide (H_2O_2) à 30%) à été utilisé pour differentier NG d'autres Neisseria. Une réaction positive consistait d'une production immédiate et abondante de bulles suite à l'addition du H_2O_2 sur une colonie bactérienne. NG produisait une réaction positive dans 100% des cas. 1% réactions fausses positives furent observer sur gélose Thayer Martin (TM) avec des souches autres que NG. Le test Superoxol était plus fiable pour l'identification de NG que le test de co-agglutination (Phadebact). Plusieurs espèces de Neisseria et Branhamella étaient Superoxol positives, mais la majorité de ces souches isolées à partir des prélévements cliniques ne poussaient pas sur les milieux sélectifs et différaient de NG par la morphologie des colonies ainsi que par des réactions biochimiques. Le Superoxol est un test excellent de dépistage de NG. Un micro-organisme isolé sur TM qui donne une réaction positive au Superoxol peut être identifier comme NG.

20 VALEUR DE LA COLORATION DE GRAM DANS LE DEPISTAGE DE L'URETRITE GONOCOCCIQUE CHEZ L'HOMME.
P.L. Turgeon, F. Turgeon et J. Robert.
Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

Nous avons analysé rétrospectivement la valeur des résultats de l'appréciation de la coloration de Gram de 3,638 échantillons urétraux d'hommes dans le dépistage de l'urétrite gonococcique symptomatique ou non. Cette étude couvre une période de 30 mois. Tous les patients ont été vus, examinés et traités par des médecins qui oeuvrent à l'extérieur de l'Hôpital Saint-Luc participant au programme "Contact-T-Nous". Les échantillons (un seul par patient) ont été recueillis par des médecins avec l'aide d'une tige d'alginate de calcium et placés dans le milieu d'Amies. L'échantillon était ensuite apporté par le patient lui-même au laboratoire de microbiologie. Il était ensemencé sur milieu Thayer-Martin d'abord, puis étalé sur lame avant d'être coloré. Toutes les colorations de Gram ont été interprétées par le personnel technique de l'Hôpital Saint-Luc qui avait reçu l'ordre de communiquer au médecin traitant tout résultat positif.

La culture a été positive chez 424 hommes (11.7%). Le frottis n'a été interprété comme étant positif que chez 37.7% d'entre eux. En revanche, la spécificité du frottis urétral a été de 98.2%. Telle que pratiquée dans les conditions ci-haut énumérées, la coloration de Gram n'est pas sensible et ne peut servir, seule, dans le dépistage de l'urétrite gonococcique chez l'homme. La culture sur milieu approprié s'impose d'emblée.

21 CONTAMINATION MASSIVE D'UN LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE PAR L'ASPERGILLUS NIGER. Bourgault A.M., J. Robitaille, L. Lavallée et L. Gauvreau. Centre Hospitalier de l'Université Laval. Ste-Foy. Qué.

Le laboratoire de microbiologie du CHUL est ventilé mécaniquement et l'air admis est en totalité de l'air frais. Dans le but d'économiser, à partir du 26 octobre 1981, le CHUL recirculait 95% de l'air, ce qui représentait une économie de $15,000 par an. Dès le 1er novembre, le personnel technique signalait une incidence anormale de contamination des milieux de culture par A. niger après incubation. Le 15 novembre, 90% des milieux ensemencés étaient envahis par A. niger. Les 18 et 19 novembre, le laboratoire de microbiologie a été fermé et le système de ventilation original a été remis en opération. Toutes les pièces du laboratoire ont été désinfectées à l'aide d'une solution germicide amphotérique TEGO 103G[R]. Le germicide a été vaporisé durant 30 minutes et laissé en contact durant 120 minutes. Les locaux ont ensuite été nettoyés avec de l'ASEPTONE[R]. Le TEGO a aussi été vaporisé dans les gaines de retour et dans la prise d'air frais du système de ventilation en marche, afin de nettoyer les conduites de ventilation contaminée de façon importante durant la période de recirculation. Au cours du nettoyage, on a noté la présence de Collemboles qui furent exterminés. Le travail régulier du laboratoire a repris le 23 novembre et le problème est depuis sous contrôle.

Cette malheureuse et coûteuse expérience souligne les dangers que comporte une ventilation inadéquate pour un laboratoire de microbiologie.

Nécrologie

Demers, Richard, est décédé le 15 mars 1982, à Montréal, à l'âge de 41 ans. Il était de la promotion 1965 de l'Université de Montréal.

Gauthier, Charles-Auguste, de Beau-Lieu, Sillery, est décédé le 26 mars 1982, à l'âge de 82 ans. Retiré depuis plusieurs années, le docteur Gauthier avait obtenu son diplôme de l'Université Laval en 1926.

Gosselin, Wilfrid, de Montréal, diplômé 1940 de l'Université de Montréal, est décédé le 29 mars 1982.

Hamel, Gérard, est décédé le 9 mars 1982, à l'âge de 57 ans, à Saint-Bruno. Il obtint son doctorat en médecine de l'Université de Montréal en 1951. De 1962 à 1964, il fut membre du Comité d'économie médicale du Collège des médecins et chirugiens de la province de Québec. En 1964, il fut nommé sur un comité spécial du gouvernement chargé de préparer les prévisions budgétaires d'un régime d'assurance-maladie. Il fut membre du Conseil d'administration de la Commission de l'assistance médicale et du Conseil d'administration de la Régie de l'assurance-maladie du Québec. Pendant plus de 15 ans, le docteur Hamel a été président de la Fédération des médecins omnipraticiens du Québec.

Hébert, Émile, diplômé 1925 de l'Université de Montréal, est décédé le 1 avril 1982, à Montréal, à l'âge de 84 ans.

Juteau, Yvan, promotion 1937 de Laval, anesthésiste de Rouyn-Noranda, est décédé à Montréal, le 13 avril 1982, à l'âge de 70 ans.

L'espérance, Alphonse, autrefois directeur médical de l'Hôpital Laval de Québec, est décédé le 23 février 1982, à l'âge de 83 ans. Le docteur L'Espérance, diplômé 1924 de l'Université Laval, s'était spécialisé en pneumologie.

Painchaud, Paul, de Québec, est décédé le 6 avril 1982, à l'âge de 81 ans. Il avait reçu son diplôme en médecine en 1926 de l'Université Laval et s'était spécialisé en otorhinolaryngologie.

Richer, Paul-Fernando, diplômé 1925 de l'Université de Montréal, est décédé à Montréal le 27 février 1982, à l'âge de 84 ans.

Samson, Mathieu, de Québec, est décédé le 6 mars 1982, à l'âge de 80 ans. Le docteur Samson avait obtenu son doctorat en 1926 de l'Université Laval et avait été nommé professeur émérite en radilogie de cette université.

Simard, Arthur, de Ste-Anne-de-Beaupré, promotion 1933 de l'Université Laval, est décédé le 2 mars 1982, à l'âge de 74 ans. Il avait exercé sa profession pendant 48 ans à Ste-Anne-de-Beaupré.

Soucy, Maurice, est décédé le 18 mars 1982, à l'âge de 47 ans, à Québec. Il était de la promotion 1961 de l'Université Laval et avait fait partie du personnel de l'Hôpital de la Providence de Chandler comme chirurgien.

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada
Examens en Néphrologie

Le premier examen menant au certificat de compétence spéciale en néphrologie se tiendra à l'automne 1983. Tous ceux qui sont intéressés à se présenter à cet examen sont priés de noter ce qui suit :

1. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en néphrologie doivent être détenteurs d'un certificat de spécialiste en médecine interne ou en pédiatrie du Collège Royal.

2. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en 1983, doivent rendre compte des détails de leur formation en néphrologie (avec preuve à l'appui), le plus tôt possible et au plus tard le 1er septembre 1982, à l'adresse ci-dessous mentionnée. Seuls les candidats qui ont obtenu une évaluation préliminaire de leur formation pourront être admis à l'examen. Il est important de noter que cette évaluation est gratuite.

3. Pour de plus amples renseignements, veuillez vous adresser au :

Bureau de la formation et de l'évaluation,
Collège Royal des Médecins
et Chirurgiens du Canada,
74 Stanley,
Ottawa, Canada, K1M 1P4.

l'avantage de l'alpha

pour tous les hypertendus

chlorhydrate de clonidine
Catapres®

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

Composition
chlorhydrate de 2-(2,6-dichloro-phénylamino)-2-imidazoline

Indications
Catapres s'est révélé efficace dans le traitement de l'hypertension à tous les stades.

Contre-indications
On ne connaît aucune contre-indication absolue à Catapres.

Mise en garde
En cas d'arrêt du traitement par Catapres, pour quelque raison que ce soit, on devra procéder graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de rares cas de crises hypertensives réactionnelles à la suite d'un arrêt brusque du traitement à fortes doses. La reprise de la thérapeutique à la dose antérieure met fin à ces poussées hypertensives; cependant, si une maîtrise plus rapide s'impose, une perfusion i.v. d'agents alpha-inhibiteurs, tels que la phentolamine (5 à 10 mg, à 5 minutes d'intervalle, jusqu'à un maximum de 30 mg), permettra de diminuer la pression sanguine.

Précautions à prendre
Les malades présentant des antécédents dépressifs, soumis à un traitement par Catapres doivent faire l'objet d'une étroite surveillance, car l'on a signalé quelques récidives chez des sujets prédisposés.

Comme le brusque retrait de Catapres entraîne, en de rares cas, un surcoît des catécholamines du sang circulant, la prudence s'impose quant à l'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption tissulaire de ces amines (IMAO et antidépresseurs tricycliques respectivement).

On a signalé quelques cas d'un syndrome du type Raynaud; il convient donc de se montrer prudent chez les malades atteints de la maladie de Raynaud ou de thrombo-angéite oblitérante.

Catapres exerce un effet dessiccatif sur la muqueuse oculaire, ce qui a provoqué de rares ulcérations de la cornée.

Comme c'est le cas de tout médicament éliminé en majeure partie dans les urines, des doses plus faibles de Catapres se révéleront souvent efficaces chez les malades présentant une certaine insuffisance rénale.

On observera les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées sur des animaux n'ont révélé aucun effet délétère sur le foetus, bien que l'on ait constaté une diminution de la fécondité.

Effets secondaires
Les plus courants sont une légère sédation et de la xérostomie en début de traitement. Ces réactions ne présentent d'ordinaire aucune gravité et sont le plus souvent transitoires et fonction de la dose.

On a rapporté quelques cas de rétention liquidienne et de gain pondéral en début de traitement. Il s'agit là d'une réaction habituellement passagère, et l'administration concomitante d'un diurétique aura raison de l'oedème.

Parmi les autres effets médicamenteux indésirables, l'on signale: vertiges, céphalées, sécheresse, picotement des yeux ou sensation de cuisson, ulcérations de la cornée (en de rares cas), agitation nocturne, nausées, euphorie, constipation, impuissance (en de rares cas) et agitation après retrait du médicament. On a parfois remarqué une pâleur faciale après administration de fortes doses.

Des études de la formule sanguine et des fonctions rénale et hépatique n'ont révélé aucune réaction toxique. La thérapeutique de long cours a démontré une absence de réaction adverse sur les taux d'azote uréique; chez les malades présentant déjà une atteinte rénale, rien ne laisse prévoir une détérioration supplémentaire de la circulation rénale, malgré une chute de la tension artérielle.

Posologie
La dose d'attaque est de 0,05 à 0,1 mg, 4 fois par jour. On pourra augmenter la dose à quelques jours d'intervalle jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique optimal. *Si Catapres est administré seul*, la dose d'entretien se situe habituellement entre 0,2 et 1,2 mg par jour, en plusieurs prises. On recommande d'administrer la dernière dose au coucher afin de maîtriser l'hypertension durant le sommeil.

Catapres administré conjointement avec un diurétique
Catapres a été administré, avec d'heureux résultats, conjointement avec des diurétiques tels le chlortalidone, le fursémide et les dérivés de la thiazide. Avec l'emploi concomitant d'un diurétique, des doses plus faibles de Catapres ou du diurétique suffisent habituellement à maîtriser l'hypertension. Dans ces conditions, une posologie quotidienne de 0,3 à 0,6 mg de Catapres en doses fractionnées parvient d'ordinaire à maîtriser *l'hypertension bénigne à modérée*.

Présentation
1. Comprimé à 0,1 mg— Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription ⁻ sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 100 et de 500 comprimés.

2. Comprimé à 0,2 mg— Comprimé orange, sécable, portant l'inscription ⁻ sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 50 et de 500 comprimées.

Combipres: Chaque comprimé dragéifié rose renferme 0,1 mg de Catapres et 15 mg de chlortalidone. En flacons de 50 et de 500 comprimés.

Pour de plus amples détails, veuillez consulter la monographie Catapres ou votre visiteur médical Boehringer Ingelheim.

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

PAAB
CCPP

B-472F-80

Ativan*
(lorazépam)

Une benzodiazépine simple

COMPOSITION: Ativan 1 mg.—Chaque comprimé blanc, oblong, sécable renferme: lorazépam, 1 mg. (DIN 348325) Ativan 2 mg.—Chaque comprimé blanc, ovoïde, sécable renferme: lorazépam, 2 mg. (DIN 348333).
INDICATIONS: Ativan est utile pour le soulagement à court terme des manifestations d'anxiété excessive chez les patients souffrant de névrose d'angoisse.
CONTRE-INDICATIONS: Ativan est contre-indiqué chez les patients ayant une hypersensibilité confirmée aux benzodiazépines ainsi que chez les patients souffrant de myasthénie grave ou de glaucome à angle fermé aigu.
POSOLOGIE: La posologie d'Ativan doit être individualisée et soigneusement titrée afin d'éviter une sédation excessive ou un affaiblissement mental ou moteur. Comme avec tout autre anxiolytique sédatif, il n'est pas recommandé de prescrire ou d'administrer Ativan pendant des périodes dépassant six semaines. Il faut maintenir le patient sous observation dans les cas où une prolongation du traitement s'avère nécessaire.
Posologie habituelle pour adultes: On recommande une posologie adulte quotidienne de début de 2 mg administrée en doses divisées de 0.5 mg, 0.5 mg et 1.0 mg ou 1 mg et 1 mg. La posologie quotidienne doit être soigneusement augmentée ou diminuée, 0.5 mg à la fois, selon la réaction du patient et sa tolérance au produit. La posologie quotidienne habituelle est de 2 à 3 mg. Cependant la posologie optimale peut varier de 1 à 4 mg par jour chez certains patients. Il n'est pas ordinairement nécessaire d'excéder une posologie quotidienne de 6 mg.
Patients âgés et débilités: Chez ces patients, la dose initiale quotidienne ne devrait pas dépasser 0.5 mg et devrait être soigneusement et graduellement adaptée aux besoins de chaque patient, selon sa tolérance et sa réaction.
PRÉCAUTIONS: ***Administration aux personnes âgées:*** Les malades âgés ou débiles ou bien ceux souffrant de syndrome organique cérébral sont sujets à la dépression du SNC même lorsque les benzodiazépines sont prescrites à de faibles posologies. Par conséquent, on devrait administrer au début de très faibles doses en ne les augmentant que progressivement d'après la réaction du malade afin d'éviter les risques d'excès de sédation ou de troubles neurologiques.
Risques d'accoutumance: Ativan ne devrait pas être administré aux individus enclins à l'abus de médicaments. Il convient de l'administrer avec prudence aux malades enclins à la dépendance psychologique. Après l'administration de fortes doses, il est conseillé de ne réduire la posologie que graduellement.
Troubles mentaux et émotionnels: Ativan n'est pas recommandé dans le traitement de patients psychotiques ou déprimés.
Étant donné que ce type de médication peut provoquer de l'excitation et d'autres réactions paradoxales chez les patients psychotiques, il faut par conséquent veiller à ne pas l'administrer à des patients ambulatoires soupçonnés d'avoir des tendances psychotiques.
RÉACTIONS ADVERSES: La somnolence est l'effet secondaire rapporté le plus fréquemment. Les réactions adverses suivantes ont été également relevées: étourdissements, faiblesse, fatigue et léthargie, désorientation, ataxie, amnésie antérograde, nausée, modification de l'appétit, modification du poids, dépression, vision brouillée et diplopie, agitation psychomotrice, troubles du sommeil, vomissements, troubles sexuels, céphalées, éruptions cutanées, troubles gastro-intestinaux, troubles othorhinolaryngologiques, troubles musculo-squelettiques, et respiratoires.

Renseignements complets sur demande

Wyeth

Wyeth Ltée, Downsview, Ontario M3M 3A8
*Marque déposée

PAAB CCPP MEMBRE ACIM

Index des annonceurs

Association des médecins de langue française du Canada 405

Ayerst, Laboratoires
(Inderal-LA) 470-471-472

Boehringer Ingelheim
(Catapres) 409-497
(Dulcolax) 442
(Persantine) .. 443-444-445-446

Bureau Laitier du Canada
(Calories) 427

Burroughs Wellcome Inc.
(Cortisporin Otic) 451
(Sudafed) 459

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada
(Examens) 408
(Examens en Néphrologie) 497

Geigy
(Voltaren) 4e couv.-493

Hoffmann-La Roche Ltd.
(Bactrim) 453-479
(Noludar) 489
(Lectopam) 499-500

Parke Davis
(Gelusil) 421-422

Pfizer Canada Inc.
(Feldene) 483-484-485-486

Smith Kline & French
(Dyazide) **3e couv.-416**

Squibb Canada Inc.
(Corgard) 406-456

Syntex Inc.
(Anaprox) 431-432-433-434

Upjohn, Compagnie du Canada
(Halcion) 2e couv.-439
(Xanax) 463-464-465-466

Wyeth Ltd.
(Ativan) 417-498

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

Mai 1982
Vol. XVI, No 5

Rédaction:
Louise Desjardins
(514) 866-2053

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

BULLETIN

Femme médecin: une carrière

Sur l'autre rive de l'Outaouais

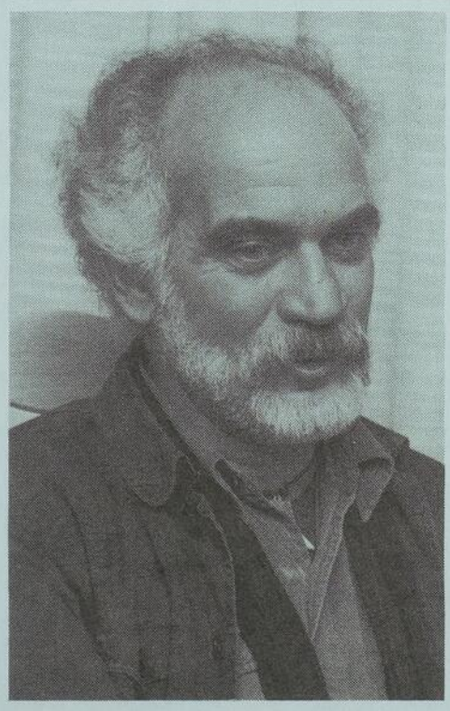
La Martinique en février 83

Ce qui se conçoit bien ne s'énonce pas toujours clairement. . .

André Roch Lecours est aphasiologue. En novembre dernier, l'AMLFC l'honorait pour la qualité didactique de son ouvrage ''l'aphasie'' qu'il a publié en 1979 avec M. François Lhermitte de Paris. Le professeur Lecours dirige actuellement le Centre de recherche du Centre hospitalier Côte-des-Neiges et le laboratoire Théophile Alajouanine, spécialisé en neurolinguistique. Dans une entrevue qu'il nous accordait récemment, entre deux voyages de recherche en Inde et au Brésil, il nous parle de son cheminement et de ses recherches sur l'aphasie.

BULL.: Quel a été votre cheminement en tant que médecin, neurologie, puis aphasiologue?

A.R.L.: Mon cheminement? une routine: mon père est médecin et il a aimé la recherche au point d'en faire à Saint-Jacques-de-l'Achigan. J'ai fait mes études en médecine à la Faculté de Montréal, durant le décanat de Wilbrod Bonin, qui ressemblait un peu à Duplessis. Mon stage en obstétrique à Maisonneuve m'a fait croire que je pouvais parfois être utile; j'ai donc décidé de faire une spécialité en obstrétrique, comme François Laramée. Puis, j'ai rencontré Raymond Robillard qui m'a démontré, comme à mon grand ami Laurent Descarries, que j'avais une tête de neurologue. Raymond et moi, et nos familles d'alors, avons campé de village gaspésien en village gaspésien, à la recherche de Fournier et de Gaumont: c'était l'été de la recherche gratuite, enthousiaste, amicale, et le cuistot ne se laissait dépasser que par le savant. Puis il y a eu une année à l'Hôtel-Dieu, avec Guy Courtois et André Barbeau: le premier m'a donné le goût de la neurospychologie, le second m'a offert mon premier livre sur l'aphasie, celui de Henry Head. Il semble donc que j'avais d'ores et déjà un intérêt pour les maladies de la parole et du langage. Entre-temps, Raymond Robillard m'avait mené à Boston, chez son maître Raymond D. Adams. J'ai été impressionné: une année au New England Medical Center avec John Sullivan; une année au Warren Museum avec mon maître Paul Yakovlev et au Massachusetts General Hospital; une année à M.I.T. où, comme mon grand ami Jacques Mehler, j'ai été l'élève de Hans-Lukas Teuber, l'un des fondateurs de la neurospychologie. Ensuite, c'est l'éblouissement de Paris, de la Salpêtrière, de mon maître François Lhermitte. La lignée de Charcot. Devenez son élève d'abord si vous voulez devenir professeur étranger à la Faculté de Paris. Ou encore si vous devez avoir le privilège de rencontrer Michel Poncet, celui dont l'amitié est inaltérable. Ou, si par le jeu des filiations, qui a ses règles secrètes, vous devez rencontrer Jean-Luc Nespoulous, celui dont l'amitié est indéfectible. Je suis donc aphasiologue: un cheminement puis une routine, parmi les meilleures.

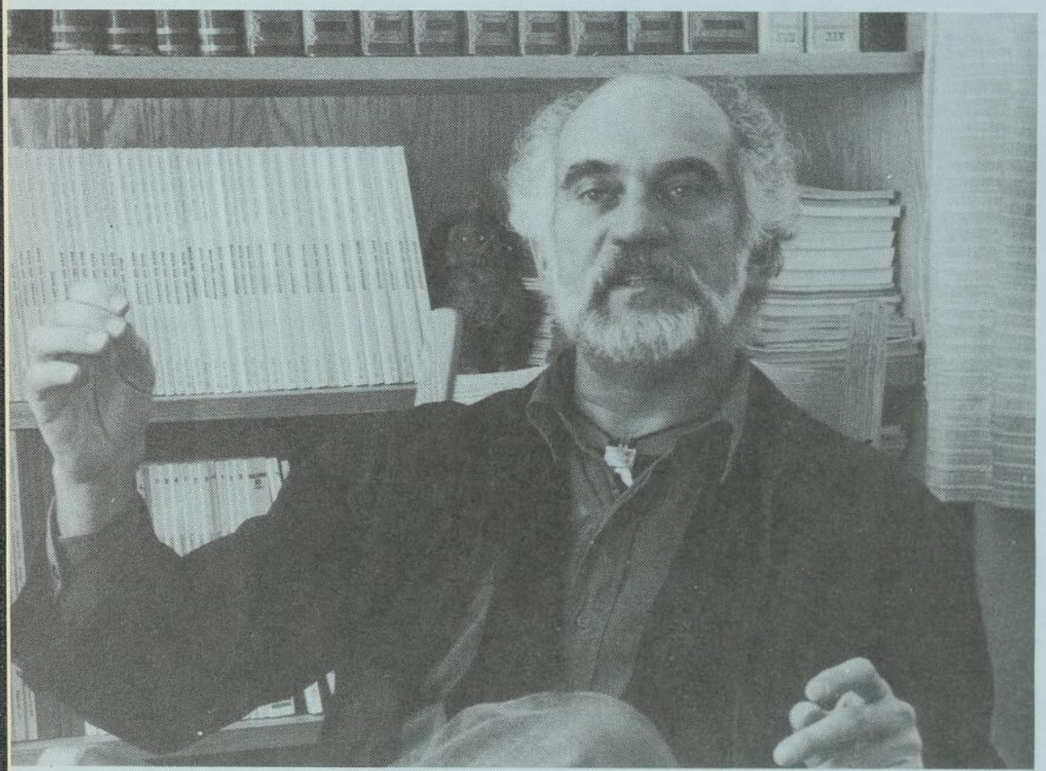


BULL.: Pour quelles raisons vous êtes-vous intéressé aux maladies du langage?

A.R.L.: Je ne sais trop. Probablement parce que c'est intéressant. Si j'avais été une abeille, je me serais peut-être intéressé aux maladies qui empêchent les abeilles de faire du miel.

Des recherches pour mieux comprendre l'aphasie

BULL.: Quels ont été vos principaux travaux de recherche et en quoi étaient-ils originaux?



A.R.L.: Avec Paul Ivan Yakovlev: la myélinogénèse, les relations entre la maturation du cerveau et l'acquisition du language. Avec François Lhermitte: l'aphasie. Dans tout cela, l'originalité n'était pas mienne. Si j'ai fait une contribution personnelle, elle a trait aux aspects linguistiques des aphasies et des schizophasies: j'ai tenté d'écouter les langages malades comme Paul Yakovlev m'a appris à regarder les cerveaux malades.

BULL.: L'étude linguistique de l'alphasie peut-elle influer sur les modes d'intervention thérapeutique auprès des aphasiques?

A.R.L.: Un peu, jusqu'à maintenant. Dans l'avenir, beaucoup, du moins si j'en crois ce que me disent les orthophonistes avec lesquels je travaille, au laboratoire Théophile Alajouanine.

BULL.: Qu'est-ce que le ''laboratoire Théophile Alajouanine''?

A.R.L.: Son nom? Celui du maître François Lhermitte, mort il y a deux ans après 90 ans de sagesse, de plaisir probablement, de roublardise aussi, et surtout de fidélité. Sa raison d'être? Pierre Bois souhaitait qu'il fut le premier laboratoire du Centre de recherche du Centre Hospitalier Côte-de-Neiges et Yvon Gauthier croit que la recherche sur le premier et le quatrième âge doit compter parmi les priorités de la Faculté. Sa vocation? Assurer une expertise: l'examen et la rééducation orthophonique des aphasiques (la durée de la vie s'allonge au Québec comme ailleurs en Occident et il faut répondre à un besoin du milieu). Transmettre le savoir: le Centre a une tâche d'enseignement, auprès des étudiants en médecine, en orthophonie, en linguistique, en psychologie, voire en informatique. Faire de la recherche: le laboratoire s'intéresse non seulement à la neurolinguistique, c'est-à-dire aux relations mutuelles du cerveau et du langage, mais aussi à la neuropsychologie tout entière, aux relations mutuelles du cerveau et des comportements humains, comportements linguistiques, oui, mais aussi comportements gestuels, gnosiques mnésiques, cognitifs . . .

BULL.: Quel est le projet de recherche qui vous passionne le plus, actuellement?

A.R.L.: L'étude de l'effet des lésions cérébrales chez les illettrés. On se demande depuis 1904, depuis la publication d'un article d'Ernst Weber dans Nervenartz, si l'acquisition de la langue écrite joue un rôle, dans l'espèce humaine, en ce qui concerne la gouverne qu'exerce l'hémisphère cérébral gauche sur les comportements linguistiques. Grâce à un octroi de la Fondation Harry Frank Guggenheim, et grâce aussi à la collaboration de collègues du Brésil, des Indes, de Tunisie, du Pérou, du Mexique et du Portugal, Jacques Mehler et moi-même menons actuellement une recherche qui nous permettra peut-être de répondre à la question d'Ernst Weber. Le cerveau humain est certes ainsi fait qu'il doit répondre à ses prédispositions biologiques innées mais il doit aussi répondre à son environnement: connaissez-vous des illettrés riches? et savons-nous dans quelles circonstances l'alphabétisation est un bienfait et dans quelles circonstances elle est une faillite? Y a-t-il un prix biologique à payer pour acquérir le pouvoir que confère l'écriture, celui d'influencer les autres, au-delà de la portée de sa voix et au-delà de la portée de son temps?

BULL.: Quelle sera votre prochaine recherche?

A.R.L.: Tout dépendra. L'enseignement que l'on dispense aujourd'hui sur les relations mutuelles du cerveau et du langage, à Montréal comme à Paris comme à Tokyo comme à Rio comme à Madras comme à New York, repose peut-être pour une part sur un accident historique: en autant que nous le sachions, l'aphasie a d'abord été étudiée en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord. Mais notre collègue japonaise Sumiko Sasanuma nous a appris que certaines lésions cérébrales entravent surtout l'usage des écritures analytiques et certaines autres l'usage des écritures pictographiques. Qu'en est-il de la langue parlée? Le fait de naître dans un pays où l'on parle une langue à tons, ou encore une langue agglutinante, détermine-t-il dans une certaine mesure l'usage que nous faisons de nos cerveaux, de nos cerveaux humains? Tout cela est intéressant.

BULL.: Bonne chance!

La carrière de la femme médecin: *une question de choix*

Au moment où les femmes arrivent de plus en plus nombreuses dans la profession médicale, quatre femmes médecins sont allées rencontrer les étudiants et étudiantes en médecine de l'Université Laval, le 8 avril dernier. Diplômées respectivement de 1963, 1967, 1974 et 1979, les docteurs Monique Boivin, Janine Roy-Tardif, Christiane Martel et Michèle Tremblay ont, par leurs propos, encouragé l'auditoire à considérer la médecine comme une carrière à temps plein pour la femme.

Un deuxième choix

Soulignant que les femmes, autant que les hommes d'ailleurs, sont soumises à des stéréotypes culturels qui catégorisent les rôles féminins et masculins, le docteur Christiane Martel a fait remarquer que le choix de la carrière de la femme était souvent subordonné à celui de son conjoint qui détermine prioritairement le lieu de l'habitat, les exigences financières et l'évolution professionnelle. Traditionnellement, l'homme nie plus aisément son rôle familial et ses absences du foyer semblent plus justifiables. En conséquence, la femme médecin investit moins d'énergie dans sa profession et procède souvent à des choix qui s'adapteront plutôt aux besoins du couple et de la famille qu'à ses aspirations professionnelles.

Ainsi, le docteur Martel déplore que plusieurs femmes médecins optent pour le salariat, non par choix personnel, mais en fonction de la carrière du conjoint. Elle précise, en outre, que les femmes devraient s'impliquer davantage dans des activités administratives. Bien qu'une carrière en médecine puisse relever du défi pour une femme qui se veut épouse et mère, le docteur Martel demeure convaincue que le jeu en vaut la chandelle.

Affirmer sa compétence

Partageant le même point de vue que sa consoeur, le docteur Michèle Tremblay qui pratique en milieu rural, a souligné que, même avec les patients âgés, la méfiance cède la place à la confiance dès que la femme médecin réussit à convaincre son interlocuteur qu'elle a suivi le même cours de médecine que ses confrères. La relation patient-médecin devient plus facile quand la preuve est faite que la femme possède la compétence voulue pour répondre aux demandes de ses patients.

Évaluer sa résistance physique

Pour le docteur Monique Boivin, présidente de l'AMLFC et médecin à Hydro-Québec, la médecine est une profession passionnante dont on ne se lasse pas. Elle admet cependant qu'il est difficile de concilier une carrière active avec une vie familiale intense. Éduquée comme ses consoeurs à ''être au service de'', le docteur Boivin reconnaît que son choix de carrière a été influencé par ses responsabilités familiales. Selon elle, la femme médecin qui veut faire carrière doit évaluer sa résistance physique car beaucoup de femmes abandonnent la médecine faute d'avoir une santé suffisamment solide. Être médecin, épouse et mère demande à la femme d'opérer des choix qui, pris en connaissance de cause, seront d'autant plus intéressants.

Excellence et combativité

Agissant à titre d'animatrice du panel le docteur Janine Roy-Tardif, médecin à l'Hôtel-Dieu de Lévis, a souligné que, même en 1982, une femme doit être meilleure qu'un homme pour accéder à des postes de responsabilités. Selon elle, la femme médecin doit faire preuve d'excellence, de compétence et de combativité. Le docteur Roy-Tardif a incité les étudiantes à s'impliquer et à ''être naturellement la candidate idéale pour un poste''. Dans un contexte où les restrictions budgétaires risquent de toucher des secteurs où les femmes sont plus nombreuses, le docteur Roy-Tardif a invité ses futures consoeurs à faire valoir leurs points de vue, harmonieusement autant que possible, mais avec fermeté aussi.



C'est avec une note d'humour que les participantes au panel ont parlé de leur expérience de femmes médecins aux étudiants en médecine de l'Université Laval, le 8 avril dernier. Dans l'ordre habituel, on reconnaît les docteurs Monique Boivin, Janine Roy-Tardif, Michèle Tremblay et Christiane Martel.

Sur l'autre rive de l'Outaouais

Fidèle à sa tradition annuelle, l'AMLFC a organisé, le 30 mars, une rencontre avec les étudiants en médecine de l'Université d'Ottawa. Le docteur Monique Boivin, présidente, a profité de l'occasion pour souligner que ''l'AMLFC est née de l'initiative de nos pairs et a été perpétuée jusqu'ici par des médecins engagés qui ont cru, et qui croient encore, au bénévolat au service de la collectivité médicale francophone, sans toutefois s'isoler de sa contrepartie anglophone. Nous demeurons cependant voués à la promotion de la médecine de langue française, convaincus que nous sommes qu'aucune langue ne peut monopoliser toute la dimension scientifique puisque la science, par son essor gigantesque, est génératrice de mots nouveaux importants. Nous avons la chance, en ce pays, de puiser à deux réservoirs scientifiques de taille, et c'est véritablement une chance. Vous êtes parmi ceux qui en profitez le plus.

Nous sommes une association d'allégeance libre qui regroupe indifféremment omnipraticiens, spécialistes, résidents, internes et étudiants. Cette liberté est garante de notre crédibilité auprès des autorités. Vous n'ignorez pas que le législateur s'intéresse de plus en plus à la pratique de la médecine et à ses artisans. La société songe à repenser ses institutions et la liberté du médecin semble faire l'envie de plusieurs. On pourrait se demander, en effet, si cette liberté est aussi inconditionnelle qu'on le suppose. Ne sommes-nous pas soumis à la possibilité d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques qu'aucun supérieur n'est là pour récupérer à notre avantage?

L'AMLFC nous a été léguée par nos pairs et elle sera vôtre demain. J'espère que vous aimerez la liberté qui anime cette association.''

La Martinique en février 1983

Un colloque sur *la médecine ambulatoire multidisciplinaire* aura lieu du 21 au 25 février à Fort de France en Martinique. Il est réalisé conjointement par la Société médicale des Antilles et de la Guyanne française (SAMGF), section martiniquaise, l'AMLFC et des médecins de la Polyclinique St-Eustache.

Programme

Tics et spasmes faciaux; contribution de l'optométriste à l'équipe médicale; les sinusites; l'imagerie des années '80: perspectives nouvelles.

Approche analytique de la douleur abdominale au bureau; l'asthme; le rôle du pharmacien en milieu hospitalier; le rôle du pharmacien face au patient et au médecin.

L'obésité; le tabagisme; effets physiopathologiques; le médecin face au patient alcoolique; feu rouge à l'alcoolisme; le traitement de l'hypertension; le patient psychosomatique; la psychiatrie aux Antilles.

La visite médicale du sportif amateur; traitement des principales blessures des tissus mous; les arthrites chez les moins de vingt ans; l'angine: diagnostic et thérapeutique nouvelle.

Inscription

Les frais d'inscription sont de 225 $. Si un couple s'inscrit, les frais du conjoint sont de 100 $.

Pour l'inscription seulement: s'adresser au secrétariat de l'AMLFC au (514) 866-2053.

Pour l'inscription et les réservations de voyages, s'adresser aux Voyages André Malavoy, (514) 861-2485.

RÉSERVEZ DÈS MAINTENANT, LE NOMBRE DE PLACES EST LIMITÉ.

21 et 22 octobre

L'AMLFC organise des journées scientifiques sur la médecine préventive

L'AMLFC organise, conjointement avec le Centre hospitalier de la région de l'Outaouais, des journées scientifiques sur la *médecine préventive,* le 21 et 22 octobre 1982 à Hull.

Nous vous ferons part du programme définitif dès que celui-ci sera disponible. D'ici là, réservez ces dates à votre agenda pour participer à ces deux journées d'une grande actualité.

Nomination

Le docteur Bernard Magnan vient d'être nommé directeur des services professionnels du Centre hospitalier Pierre Boucher qui ouvrira ses portes en septembre 1982 à Longueuil. D'une capacité de 362 lits, le nouvel établissement sera en mesure d'offrir des soins généralisés et spécialisés à la population de la rive sud de Montréal.

Le docteur Magnan est conseiller général de l'AMLFC et président du comité des finances.

Congrès annuel de la FAASQ

La Fédération des administrateurs des services de santé et des services sociaux du Québec (FASSQ) tiendra son congrès annuel les 6, 7 et 8 juin prochain au Manoir Richelieu, sous le thème ''La survie de l'administrateur en période de rareté''.

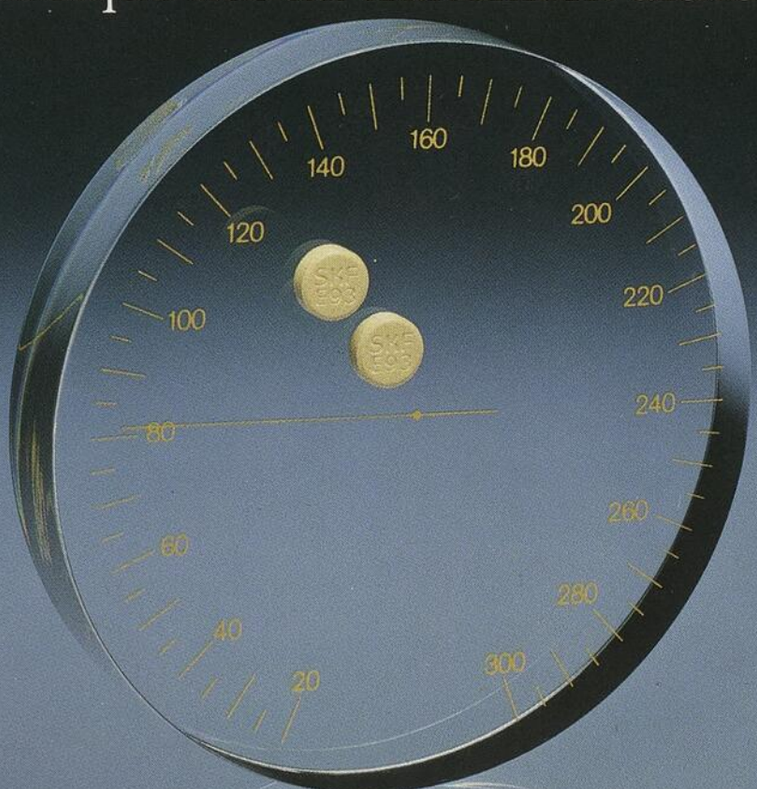
Pour informations, contacter Mme Nicole Desjardins au (514) 526-0875.



Réseau-Med
1 (514) 866-2057

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 416

Le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.



REÇU LE
JUIN 10 1982

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

Geigy
Voltaren®

PAAB
CCPP
G-1092

Geigy
Mississauga, Ontario
L5N 2W5

Renseignements thérapeutiques page 493