

fondée en 1872

Volume 112
Numéro 4
Avril 1983

ER
-18

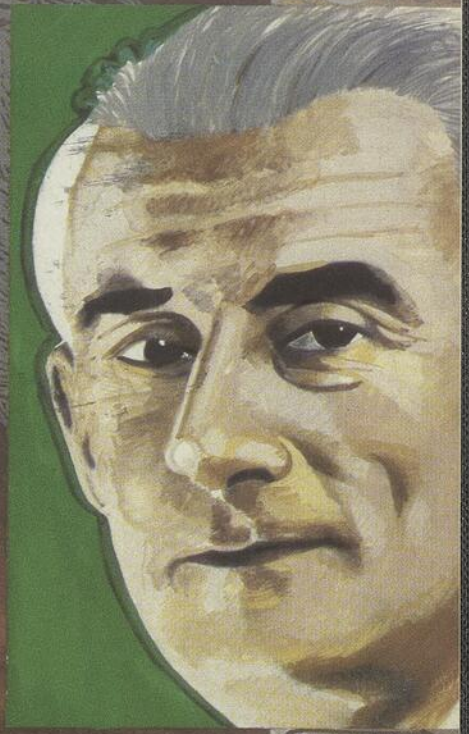
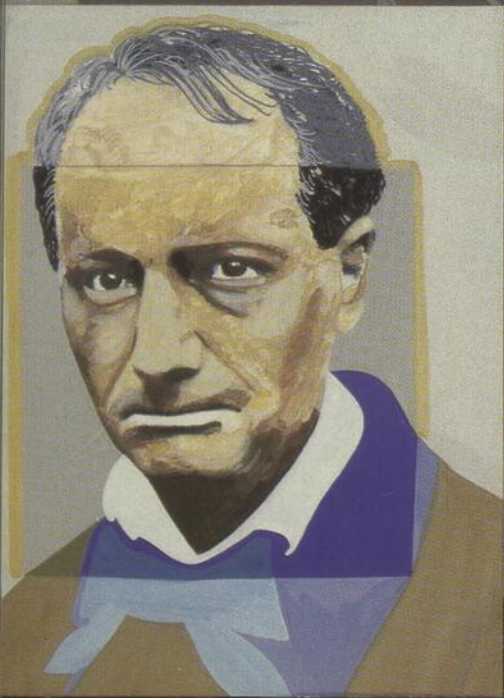
S

L'Union Médicale du Canada

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

3
2
Muss es
sein?

*Quatuor à cordes
en Fa Majeur op. 135*



A.N. PILOTTE

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE
BUREAU DU DÉPÔT LÉGAL - PÉRIOD
1700, RUE ST-DENIS
MONTREAL Q.C. H3K 3K6

la promesse de

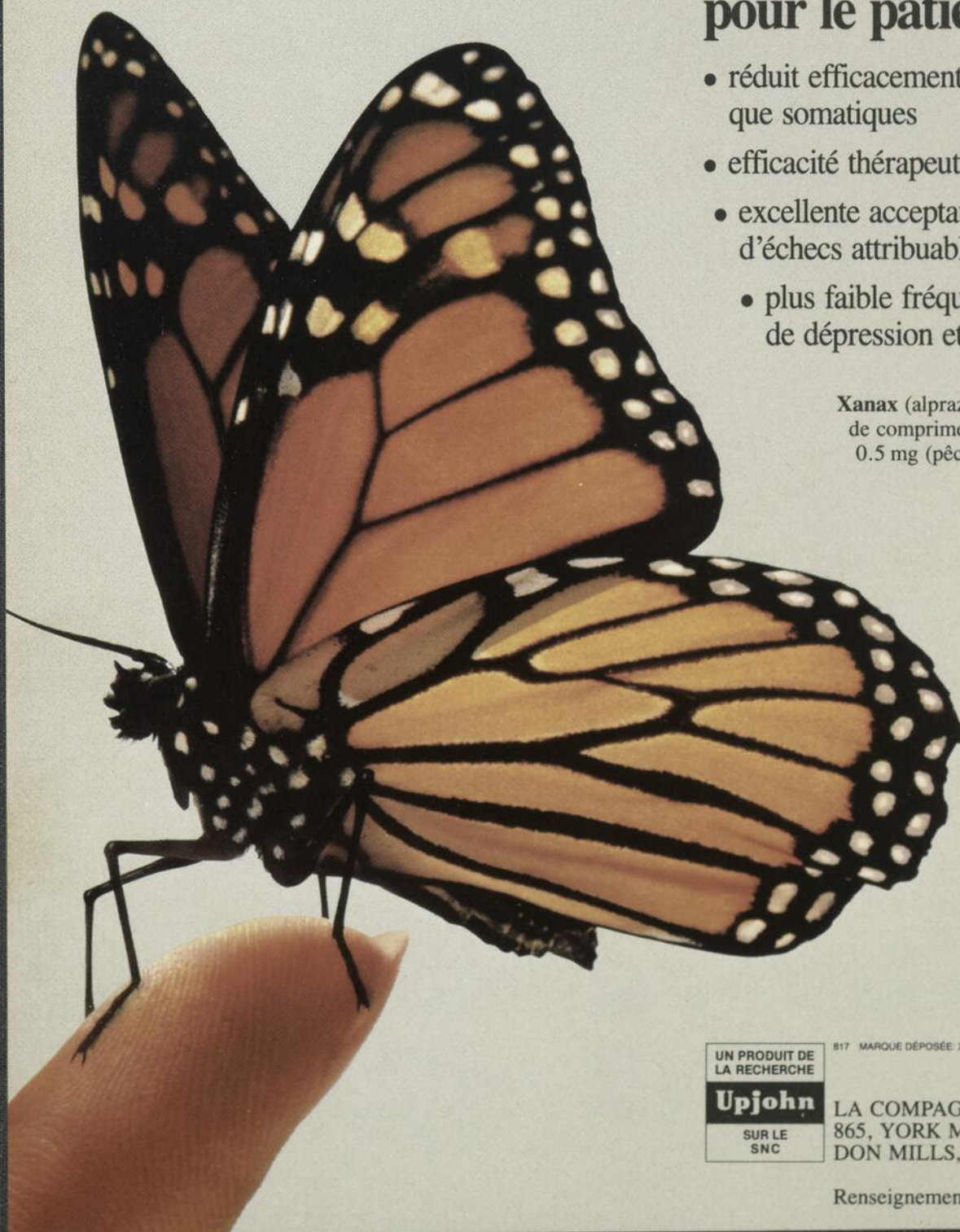
Xanax[®]
(alprazolam)

une différence mesurable

pour le patient anxieux

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

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.



UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE
SNC

817 MARQUE DÉPOSÉE: XANAX CF 1756.2

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

AGIM

PAAB
CCPP

Renseignements thérapeutiques à la page 328



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

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

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

**Une présence nationale
et internationale**

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

Des services sur mesure

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

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

**Volume 112
Numéro 4
Avril 1983**

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

André Boyer, *président*
Hugues Lavallée, *vice-président*
Lise Bisson, *secrétaire*
Pierre Doucet, *trésorier*

Conseil de rédaction

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

Équipe de rédaction

Marcel Cadotte, *rédacteur en chef*
Louise Chabalière, *adjoindte au rédacteur en chef*
Marcel Rochon, *rédacteur*
Jacques Tremblay, *rédacteur*
A. Normand Pilote, *graphiste*

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

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

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

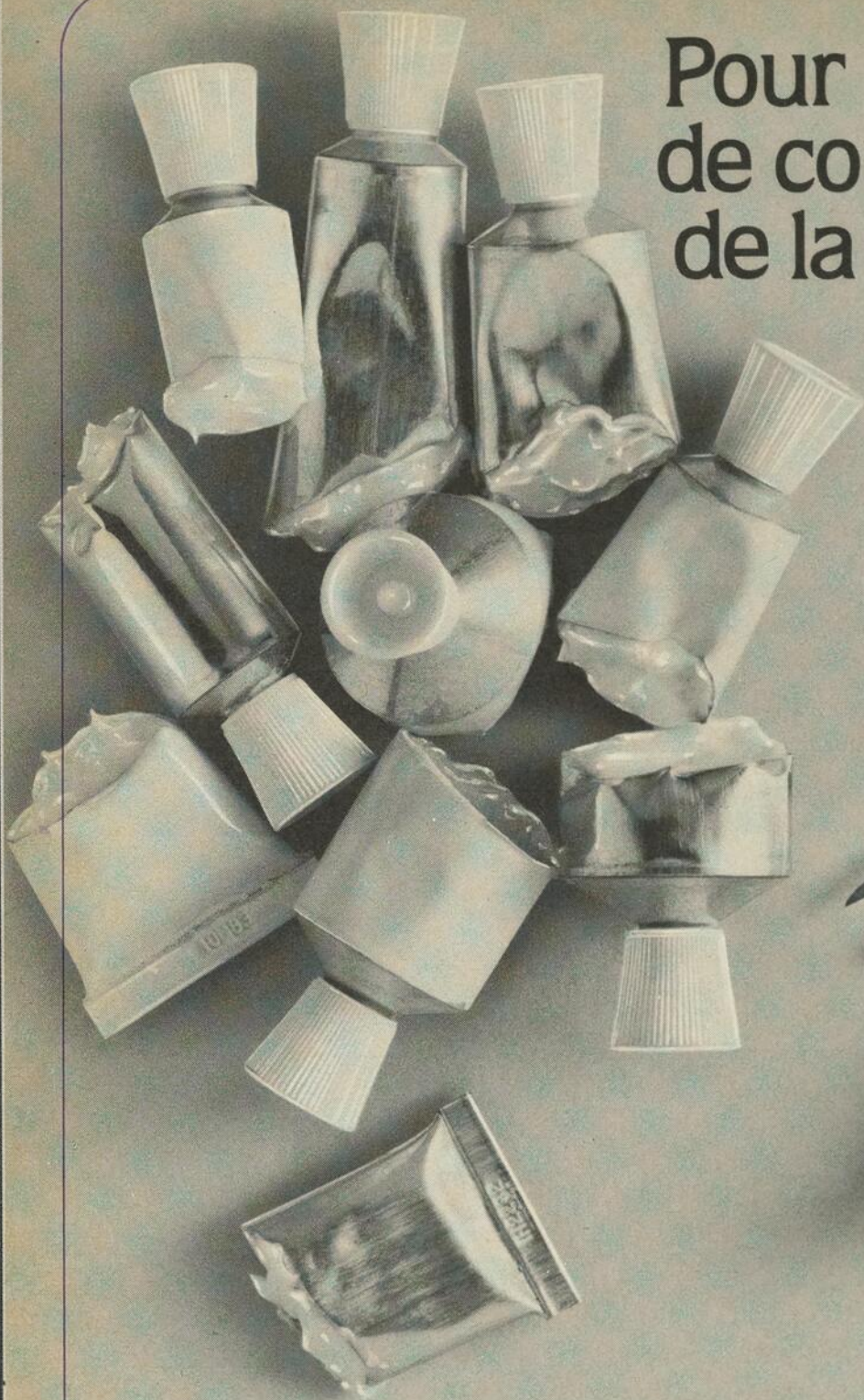
Publicité:
M. Gérald J. Long
directeur de la publicité,
L'Union Médicale du Canada,
1440, rue Ste-Catherine ouest,
suite 510, Montréal H3G 2P9
téléphone: (514) 866-2053

membre du   

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

ISSN 0041-6959

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



**7,5 g,
c'est tout
ce que
ça prend!**

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

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

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

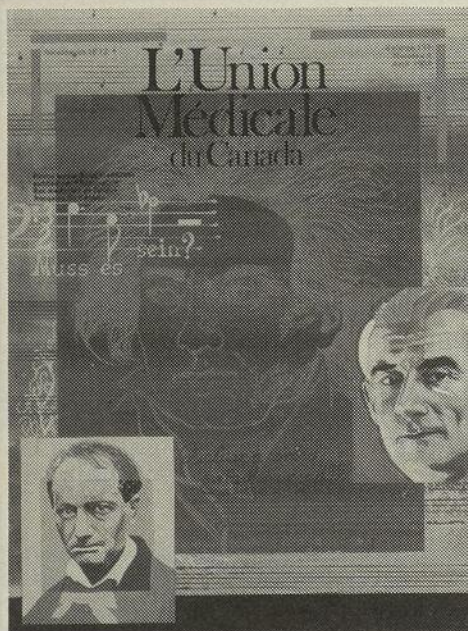
HALCICOMB

7,5 g en onguent et en crème

C'est tout ce que ça prend!



SQUIBB

Notre page couverture


Que survient-il de l'activité musicale ou littéraire chez le musicien ou le poète frappé d'aphasie ou d'agnosie ? L'histoire médicale de Beethoven, de Baudelaire et de Ravel a fourni des éléments de réponse. Botez, Botez et Aubé nous apprennent, par leur article, les corrélations très étroites entre le cerveau et différentes fonctions musicales.

Tribune éditoriale

- Aux confins de la musique
et de la médecine 310
Marcel Cadotte

Dossier
Orthopédie

- Le traitement chirurgical des fractures
sus-condyliennes du fémur.
Étude rétrospective portant sur
l'application de la technique A.O. 312
Raouf Antoun et Marie Josée
Gaudreau

- L'ostéosynthèse rigide libère
les articulations 316
Alain Jodoin

- Le syndrome de compartiment chronique :
causes, diagnostic et traitement 318
Guy Paiement, Richard Gosselin
et Gilles R. Tremblay

- Les fractures sus-condyliennes de
l'humérus chez l'enfant.
Revue de 217 cas. 325
Benoit Poitras, Hubert Labelle,
Hassan Tchelebi, Morris Duhaime,
Charles H. Rivard, Pierre Labelle,
Roger Simoneau, Benoit Morin
et François Fassier

- L'opération de Lapidus pour la correction
du quintus varus 329
R. Simoneau, P. Labelle, M. Duhaime,
B. Poitras et C.H. Rivard

Dossier
Médecine sportive

- L'utilité de la scintigraphie osseuse dans
le diagnostic et le suivi du "Shin Splint" 332
M. Dumont, J. Lamoureux, F. Lamoureux,
S. Danais, J. Duranceau et P. Lacoste

- Les effets psychologiques de la course à
pied : enquête au marathon
de Montréal 1981 337
Jacques Plamondon, Réal Cloutier
et Gilbert Pinard

Variations auscultatoires et phonocardiographiques du coeur du sportif en fonction de la capacité aérobie	349
J. S'Jongers, P. Vogelaere, A. Guirion et V. Saya	

Concepts nouveaux

Contrôle nerveux de la respiration IV — La dyspnée	356
Alejandro Grassino, Jean L. Perrault, Rita Jean-François et William Whitelaw	

Articles originaux

La neuromusicologie, partie intégrante de la neuropsychologie clinique	366
M.I. Botez, Thérèse Botez et Marc Aubé	

Retard de croissance intra-utérine : facteurs maternels rencontrés et importance de l'hypertension artérielle. Une étude rétrospective.	376
Jean-Marie Moutquin, Marie-Françoise Desgranges et Bernard Leduc	

Lettre au rédacteur

Les conditions de vie et de santé au Liban	373
James Brophy	

Communications

Le traitement des fractures-luxations de la colonne cervicale supérieure avec fils d'acier et méthyl méthacrylate : Analyse de 27 cas	382
J.-Cartier Giroux, Gérard Duprat jr et Guy Bouvier	

Documents et réflexions

Splendeurs et misères de la pathologie chirurgicale	387
Roger Gareau	

Réflexions sur "Médicaments ou potions magiques"	391
Yves Lamontagne	

Revue de livre

Méthodologie des essais cliniques des médicaments	353
Pierre Biron	

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada	397
--	-----

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

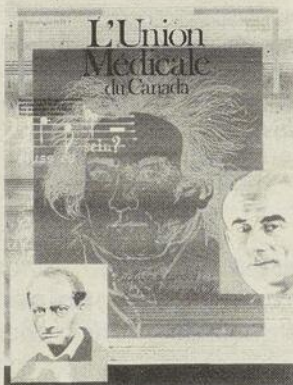
1. Tout candidat doit soumettre une demande d'évaluation préliminaire de sa formation.
2. Les candidats qui poursuivent leur formation au Canada doivent soumettre cette demande un an à l'avance de la tenue des examens auxquels ils désirent se présenter, c'est-à-dire avant le 2 septembre de l'année précédente.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

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

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

Our front cover

What happens to the musical or literary activity of the musician or poet stricken with aphasia or agnosia? The medical history of Beethoven, Baudelaire and Ravel has provided some elements of answer. In their article, Botez, Botez and Aubé show the close correlations between the brain and certain musical functions.



Editorial

- Of Music and Medicine 310
Marcel Cadotte

Special Feature

Orthopedics

- The Surgical Treatment of Femoral Supracondylar Fractures. Retrospective Study of the Application of the A.O. Technique 312
Raouf Antoun and Marie Josée Gaudreau

- Early Joint Mobilisation By Rigid Internal Fixation 316
Alain Jodoin

- Chronic Compartment Syndrome : Etiology, Diagnosis and Treatment 318
Guy Paiement, Richard Gosselin and Gilles R. Tremblay

- Supracondylar Fractures of the Humerus in Children : Review of 217 cases 325
Benoit Poitras, Hubert Labelle, Hassan Tchelebi, Morris Duhaime, Charles H. Rivard, Pierre Labelle, Roger Simoneau, Benoit Morin and François Fassier

- Lapidus Operation for Overlapping of the 5th Toe (Quintus Varus) 329
R. Simoneau, P. Labelle, M. Duhaime, B. Poitras and C.H. Rivard

Special Feature

Sports Medicine

- The Use of Bone Scans in the Diagnosis and Follow-up of Shin Splint Lesions 332
M. Dumont, J. Lamoureux, F. Lamoureux, S. Danais, J. Duranceau and P. Lacoste

- The Psychological Effects of Running : A Survey of the 1981 Montreal Marathon 337
Jacques Plamondon, Réal Cloutier and Gilbert Pinard

- Auscultatory and Phonocardiographic Variations of the Heart in Relation to Aerobic Power of Athletes 349
J. S'Jongers, P. Vogelaere, A. Quirion and V. Saya

New Concepts

- The Neural Control of Breathing : IV — Dyspnea 356
Alejandro Grassino, Jean L. Perrault, Rita Jean-François and William Whitelaw

Original Articles

- Neuromusicology, an Integral Part of Clinical Neuropsychology 366
M.I. Botez, Thérèse Botez and Marc Aubé

- Intra-uterine Growth Retardation : A Retrospective Study. Maternal Factors Encountered and Importance of Hypertension During Labor 376
Jean-Marie Moutquin, Marie-Françoise Desgranges and Bernard Leduc

Communications

- Treatment of Fractures of the Upper Cervical Spine With Wiring and Methyl Methacrylate. Report of 27 cases 382
J.-Cartier Giroux, Gérard Duprat Jr. and Guy Bouvier

Facts and Thoughts

- Highs and Lows of Surgical Pathology 387
Roger Gareau
- Comments on "Drugs or Magic Potions" 391
Yves Lamontagne

- Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada 397

Marcel Cadotte

Aux confins de la musique et de la médecine

L'étude des rapports de l'art avec la médecine au XX^e siècle met en cause en vérité deux évolutions : celle de l'art et celle de la médecine.

Léon Binet, Pierre Valléry-Radot¹

Depuis toujours, les médecins éprouvent de l'attrait pour la musique parce qu'ils y trouvent un exutoire par où s'épanchent les pressions de leur vie mouvementée. Mélomanes ou musiciens, ils pourront lire dans les pages de l'Union médicale du Canada, ce mois-ci, un article écrit par Botez, Botez et Aubé, qui saura les intéresser. Pour le médecin qui y voit l'expression d'un trouble neurologique, l'aphasie recèle maintenant moins de secrets. Au contraire, l'amusie, motrice ou sensorielle, risque encore de le confondre. Fort d'une expérience échelonnée sur plus de deux décennies, le docteur M.I. Botez nous rapporte le fruit d'une patiente recherche consacrée aux rapports entre l'ethnomusicologie et la neuromusicologie. Grâce aux corrélations anatomocliniques établies chez des musiciens professionnels frappés d'amusie et rapprochées des données ethnomusicologiques, le voile opaque qui enveloppait les centres cérébraux des fonctions musicales devient maintenant diaphane. Il laisse entrevoir ces régions cérébrales où s'élaborerait le langage musical.

La neuromusicologie, nouvelle branche de la neuropsychologie, étudie le comportement musical par rapport aux structures cérébrales. Les neurologues ont pu, dans le passé, préciser les centres cérébraux du langage par l'étude de l'aphasie ; l'amusie leur fournit aussi l'occasion de déterminer où prennent naissance dans le cerveau les fonctions musicales. L'appel à l'ethnomusicologie, pour localiser les centres des fonctions musicales, forme l'élément nouveau et original du travail de nos auteurs. Par son universalité la musique se retrouve dans le patrimoine de

toutes les cultures, si primitives soient-elles. À l'origine, les cris, les sons et les plaintes de l'homme primitif ont précédé le langage comme le rythme s'est d'ailleurs élaboré avant la mélodie. Une suite de sons sans lien entre eux exprimait le danger, le plaisir ou l'appel. Plus tard, le chant des oiseaux, le murmure d'un ruisseau ou le bruissement d'un feuillage ont poussé l'homme primitif à l'imitation et de là naquirent la mélodie puis le langage musical.

Mais existe-t-il vraiment un langage musical ? Comme le langage parlé consiste en une suite de mots, la musique à programme se propose, par une succession de notes, d'illustrer un thème précis. Ce genre de musique fait appel, au premier chef, à l'imagination de l'auditeur qui ressent ce qu'il veut bien ressentir et se laisse bercer par la mélodie au gré de sa fantaisie ou de son rêve. Au-dessus du finale de son Quatuor à cordes en fa majeur, op. 135, Beethoven donna le sens poétique aux premières notes en inscrivant sa célèbre question "Muss es sein ?" ("Le faut-il ?") et plus loin dans l'allegro la réponse : "Il le faut"². Mais la véritable réponse ne viendra que plus tard lorsque sur son lit de mort Beethoven traça de sa main chancelante, sous une portée musicale, cette phrase lapidaire : "Nous nous trompons tous, mais chacun se trompe autrement."³ Vraie leçon d'humilité fournie par la musique elle-même. Sans le "Muss es sein", nul n'aurait pu connaître l'élément de doute soulevé par ces quelques notes. Superficiellement, la phrase musicale peut paraître significative et équivalente au langage parlé, mais elle ne contient en elle-même aucune information ni pro-

position. Elle ne peut traduire ni une idée ni une consigne impérative ; ce qu'elle exprime lui est propre. C'est la plénitude qu'elle renferme en elle.

Lors d'une conférence à l'université Harvard en 1959, le compositeur Paul Hindemith fit l'éloge du livre *De Musica*, écrit par saint Augustin au IV^e siècle après Jésus-Christ, dont la clarté et la justesse ne furent encore jamais dépassées. Confirmée par les ouvrages scientifiques les plus récents, la théorie de l'évêque d'Hippone demeure actuelle. Elle pose six conditions nécessaires à l'expérience musicale :

réalité physique du son,
récepteur, ouïe intacte,
faculté de se représenter des images sonores,
existence d'une mémoire musicale,
appréciation rationnelle et analyse,
sublimation.

"L'essentiel de la doctrine de saint Augustin consiste dans le fait que la musique reste un bruit insignifiant jusqu'à ce que l'esprit qui la reçoit soit touché."⁴ Jusqu'à un certain point, le compositeur et l'interprète ne chemineraient-ils pas à rebours par toutes ces étapes avant de produire la phrase musicale ? Alors que survient-il de l'activité musicale à la suite d'une aphasie chez le musicien ou de l'activité littéraire ou picturale chez le poète et le peintre ? Nous trouvons dans la littérature française l'exemple de Charles Baudelaire, fauché par une hémiplegie droite avec aphasie alors que l'auteur des *Fleurs du mal* est au zénith de sa production poétique. Quoique l'on sache par ses amis que son parler se limita au juron "cré nom", aucun nous dit s'il fut capable ou

même tenta d'écrire de sa main saine quelques poèmes⁵. L'histoire de la musique cite aussi l'exemple de Maurice Ravel frappé d'aphasie sans paralysie probablement secondaire à une atrophie cérébrale. Incapable d'écrire non seulement les mots mais aussi les notes, Ravel finit par ne plus pouvoir parler⁵. L'influence de son trouble neuro-psychique sur le caractère stéréotypé du *Boléro* forme matière à recherche plus que la surdité de Beethoven qui arriva à n'écouter plus que lui-même et à demeurer fécond. La localisation différente d'une lésion anatomique sur l'échelle des conditions nécessaires à l'expression musicale permet à l'un de continuer son oeuvre et à l'autre non. "Certes, la musique, selon Alain, est continuellement en péril dans l'orchestre ; mais elle est encore bien plus en péril dans un homme."⁶

Le lecteur découvrira dans cet article consacré à la neuromusicologie et illustré d'observations cliniques une nouvelle approche pour tenter de localiser les centres cérébraux de l'expression, de la réception et de l'interprétation musicales.

1. Binet Léon, Vallery-Radot Pierre : *Médecine et Art*. L'Expression éditeur, Paris 1956.

2. Howeler C. : *Sommets de la musique*. Éditions Daphné, Gand, Belgique, 1953, pp 117-120.

3. Rolland Romain : *Goethe et Beethoven*. Éditions du Sablier, Paris, 1948, pp 104-105.

4. l'Échevin Patrick : *Musique et Médecine*. Éditions Stock, Paris, 1981, pp 152-153.

5. Alajouanine Th. : *Aphasia and artistic realization*. *Brain*, 1948 ; 71 : 229-241.

6. Alain : *Propos I, L'inspiration*. Bibliothèque de la Pléiade, Gallimard, Paris, 1956, pp 1098-1099.

Le traitement chirurgical des fractures sus-condyliennes du fémur. *Étude rétrospective portant sur l'application de la technique A.O.*

Raouf Antoun⁽¹⁾ et Marie Josée Gaudreau⁽²⁾

Résumé

Vingt-cinq fractures sus-condyliennes du fémur chez vingt-quatre patients ont été traitées par une ostéosynthèse à l'aide d'une plaque condylienne selon la technique A.O.

Vingt et une fractures ont guéri de façon satisfaisante avec une récupération fonctionnelle acceptable de l'amplitude du genou. Quatre fractures se sont compliquées — deux non-unions — un varus et une ankylose du genou ; toutes étaient associées à d'autres traumatismes majeurs du même membre. Il n'y a eu aucune infection. L'observation des détails techniques et la minutie chirurgicale sont essentielles.

Les fractures étagées du même membre doivent être évaluées de façon critique afin d'éviter les complications.

tion suffisamment solide, d'où la nécessité d'une immobilisation externe additionnelle, enlevant ainsi à l'ostéosynthèse un de ses principaux avantages, la mobilisation articulaire précoce.

Dans les années 70, plusieurs auteurs^{3,4,5} recommandaient l'usage de l'appareillage fonctionnel pour le traitement de ces fractures. Malgré l'amélioration notable de l'amplitude articulaire du genou, un nombre important de ces fractures guérissait en laissant des déformations angulaires significatives.

Le but de la présente étude est d'évaluer une série de fractures sus et inter condyliennes traitées selon la méthode A.O.⁶. Cette méthode implique une réduction ouverte de la fracture, une fixation au moyen d'une plaque condylienne en forme de L avec un angle fixe de 95°. Dans les cas de fractures comminutives où il y a séparation des condyles, la réduction et la fixation de ceux-ci sont effectuées au moyen de vis à os spongieux avec un effet de rappel ; cette étape précède l'application de la plaque. Dans cette étude la fracture sus-condylienne est définie comme une fracture impliquant les quinze derniers centimètres du fémur⁷.

Matériel et méthodes

Entre janvier 75 et décembre 81, vingt-cinq fractures sus-condyliennes chez vingt-quatre patients ont été traitées selon la technique A.O. à l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont. Au début de cette période, le traitement chirurgical était appliqué seulement aux fractures qui n'étaient pas réduites de façon satisfaisante avec la traction squelettique, mais à partir de 1979 toutes les fractures sus-condyliennes déplacées étaient fixées

Les séries publiées sur le traitement des fractures sus-condyliennes du fémur rapportent des complications variées incluant la non-union, l'union retardée, la désaxation du fémur, l'infection, la raideur et la perte du contour articulaire normal.

Le traitement traditionnel de ce groupe de fractures se faisait en 2 phases : une phase de traction squelettique (tibiale ou fémorale) de plusieurs semaines suivie d'une période d'immobilisation externe jusqu'à la consolidation de la fracture^{1,2}. Neer et coll. et Stewart et coll. recommandaient le traitement fermé malgré le taux de complication élevé attribuable à cette méthode. Les déformations angulaires et rotatoires ainsi que la raideur du genou, n'ont pas empêché les auteurs de préférer cette méthode. Les complications survenues après réduction ouverte dans leurs séries étaient encore plus graves et frisaient des fois "la catastrophe"¹.

En effet, l'ostéosynthèse non rigide, en plus d'exposer le patient à une infection, ne procurait pas une fixa-

1) M.D., C.S.P.Q., F.R.C.S.(c),
Chef du service d'orthopédie, Hôpital
Maisonneuve-Rosemont, 5415, boul. l'As-
somption, Montréal. Professeur adjoint de
clinique, Faculté de médecine, Université
de Montréal.

2) M.D.
A.O. : Association pour l'ostéo-
synthèse (Suisse).

Article reçu le : 6.12.82
Avis du comité de lecture le : 16.12.82
Acceptation définitive le : 20.1.83

avec une plaque A.O., à moins de contre-indication spécifique e.g. mauvais état général ou la présence d'infection. Les fractures ont été classifiées selon Neer¹.

Il n'y avait aucune fracture pathologique dans cette série. Il n'y avait aucune fracture de type I. Toutes les fractures de type I non déplacées ont été traitées de façon conservatrice. Quinze fractures étaient du type II et 10 fractures du type III. Il y avait seize hommes et huit femmes, dont une avait une fractures de type III bilatérale. Neuf fractures étaient ouvertes. Toutes les fractures ont été d'abord mises en traction tibiale, pour être opérées par la suite. Dans les cas de fractures ouvertes, un débridement était effectué avec fermeture primaire ou retardée et une antibiothérapie intraveineuse était instituée. L'ostéosynthèse était réalisée sept à dix jours après l'accident. Une antibiothérapie préventive était administrée seulement aux patients qui avaient des fractures ouvertes.

L'approche chirurgicale utilisée était celle préconisée par Mueller⁶. La désinsertion de la tubérosité tibiale fut effectuée à trois reprises dans des fractures de type III, afin de permettre une meilleure réduction des condyles. Une succion-drainage de la plaie était faite de routine.

En post-opératoire, le membre était placé sur des oreillers avec le genou à environ 45° de flexion. Le drain était enlevé avant le troisième jour. Un programme de physiothérapie débutait dans les premiers jours suivant l'ostéosynthèse. Tous les patients ont eu droit à un appui partiel immédiat sur le membre opéré. Chez les patients âgés et chez ceux qui avaient une fixation jugée non rigide, le membre était appareillé dès l'exercice des sutures (vers le 10^e jour post-opératoire) et on leur permettait l'appui partiel par la suite. L'appui complet n'était permis que lorsque la fracture était jugée suffisamment guérie.

Résultats et complications

L'évaluation s'est faite selon les critères suivants :

- 1- guérison dans une limite de temps raisonnable⁸ (moins de 6 mois) ;
- 2- alignement des fragments — varus ou valgus de plus de 10°⁹ ;
- 3- la présence ou l'absence d'infection ;
- 4- longueur du membre — un raccourcisse-

ment de plus d'un centimètre était considéré significatif ;

- 5- l'amplitude du genou : une amplitude d'au moins 100 degrés du genou étant considérée satisfaisante^{9,10}.

Un résultat était considéré satisfaisant s'il y avait une guérison dans un temps normal avec un axe acceptable (moins de 10° d'angulation), sans infection, sans raccourcissement notable et avec une amplitude d'au moins 100 degrés. Si une ou plusieurs complications étaient présentes le résultat était considéré comme un échec.

Vingt-deux des vingt-quatre patients ont été revus pour les fins de cette étude. Deux patients ne se sont pas présentés mais ont été inclus dans l'étude puisque les radiographies témoignaient des quatre premiers critères et le dossier médical rendait toujours compte de l'amplitude du genou lors du suivi.

Dix fractures étaient ouvertes et quinze fermées. Deux fractures de type II n'ont pas guéri et ont eu besoin de reconstruction subséquente. Une fracture de type III s'est compliquée par une ankylose du genou qui a eu besoin d'une plastie du quadriceps. Deux patientes avaient une flexion qui ne dépassait pas 90°, mais il s'agissait d'une récupération complète de leur amplitude avant l'accident, l'une ayant eu une ancienne fracture diaphysaire du même fémur avec ankylose partielle subséquente, et l'autre souffrait de poliomyélite de son membre inférieur. Les deux patientes nous ont assuré que leur genou fléchissait comme avant l'accident, et elles furent considérées comme un résultat satisfaisant. Enfin

une fracture de type II montrait un varus remarquable de 15° et un raccourcissement de 2,5 cm. Il n'y avait aucune infection dans notre série.

Discussion

L'avènement de la plaque A.O. a considérablement modifié le traitement de ces fractures "difficiles"^{7,9,11}. La réduction ouverte semble maintenant supplanter le traitement conservateur à cause d'une morbidité moindre, un temps d'hospitalisation raccourci et une reconstitution anatomique de la surface articulaire du genou.

Chez un patient nous avons eu un bris de la plaque et chez un deuxième les vis se défaisaient progressivement. Il s'agit des deux patients qui ont eu une non-union. Ces patients ont eu une deuxième intervention où on a procédé au changement de la plaque et à la mise en place d'une greffe osseuse. Les deux fractures ont guéri, l'une avec un résultat très satisfaisant, l'autre avec un raccourcissement de 4 cm et un défaut de rotation. Ces deux patients avaient des fractures ipsilatérales de la jambe et du plateau tibial respectivement. Ce taux de 8% se compare avantageusement à celui de Shatzker⁷ qui rapporte un taux de 20% dans trente-cinq (35) fractures.

L'ankylose du genou est survenue chez un patient souffrant de traumatismes multiples avec entre autres des fractures ipsilatérales de l'astragale et du calcaneum. L'état du patient a retardé considérablement les traitements de physiothérapie et il n'avait que 35° de flexion du genou après huit

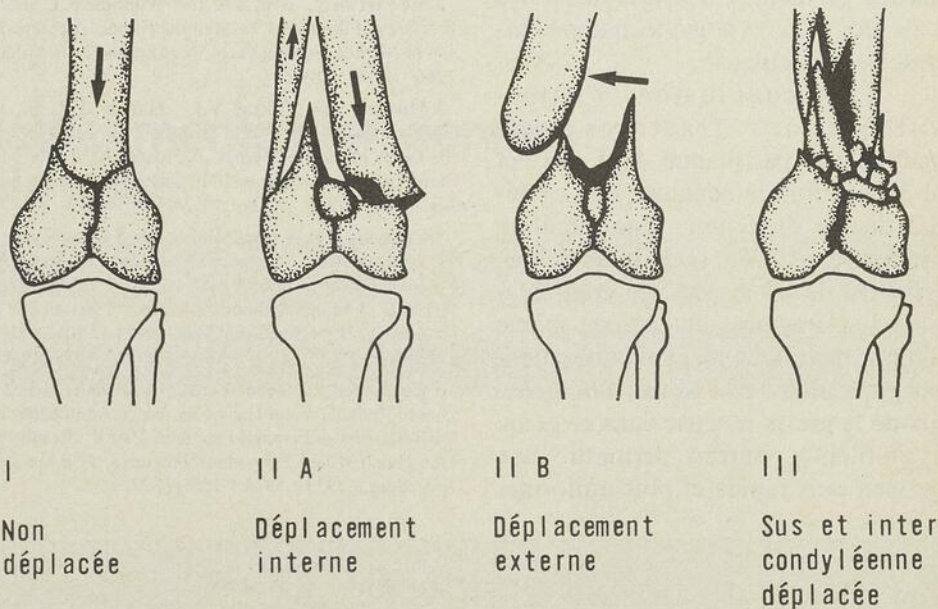


Figure 1 — Classification des fractures sus-condyliennes selon Neer.

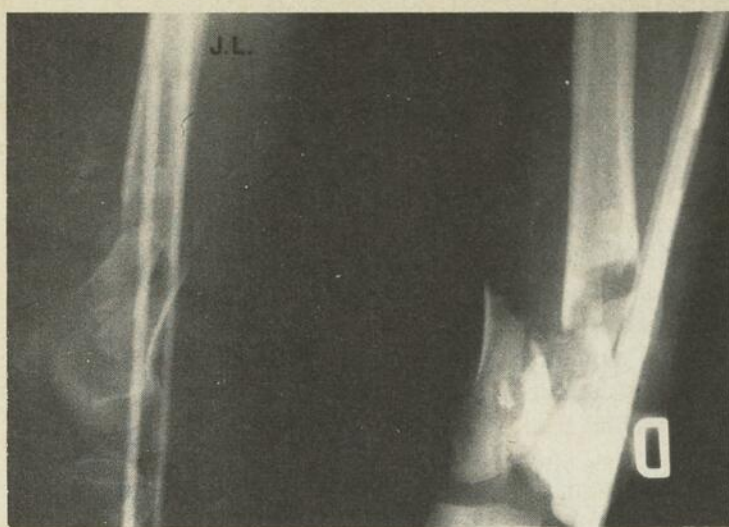


Figure 2 — Fracture sus-condylienne de type Neer III
a) Avant réduction



b) Après réduction ouverte et fixation interne par plaque A.O.

mois. Il a subi une plastie du quadriceps et une arthrolyse du genou et a pu récupérer une flexion de 90°. Quant au patient qui a développé un varus, il s'agit d'une erreur d'application de la plaque, dont la partie horizontale n'avait pas été placée parallèlement à la surface articulaire. Le patient avait repris ses fonctions et a refusé la correction de l'angulation malgré un varus apparent. Ce patient avait une luxation ouverte de la cheville du même membre.

La crainte de l'infection a été un des principaux facteurs qui ont découragé la réduction ouverte. Neer et Olerud rapportent un taux de 20%.

Plus récemment le taux rapporté varie entre zéro et 5,8 pour cent. Nous ne pensons pas que l'antibiothérapie prophylactique de routine est nécessaire pour atteindre ce résultat*. Nous attribuons l'absence d'infection dans notre série à la réduction ouverte retardée permettant d'opérer dans des tissus plus sains et à une technique chirurgicale méticuleuse.

En conclusion, l'ostéosynthèse des fractures sus-condyliennes par plaque A.O. permet une reconstitution adéquate de l'extrémité distale du fémur. Une attention minutieuse aux détails de la technique permettra de minimiser les complications. Les fractures étagées du même membre devraient recevoir une attention particulière et l'usage plus généreux de la greffe osseuse dans ce genre de problème pourrait permettre une guérison plus rapide et plus uniforme.

Summary

Twenty-five femoral supracondylar fractures in twenty-four patients were treated by open reduction and blade-plate fixation according to the A.S.I.F. (Association for the Study of Internal Fixation) technique. Satisfactory results were achieved in twenty-one fractures, with adequate recovery of knee movements. Complications occurred in four fractures, all of which were associated with other major injuries in the same limb. There were two non unions, one varus deformity and one ankylosis of the knee. There were no infections in this series. Close attention to surgical details is essential. Multiple injuries of the same limb should be carefully evaluated in order to avoid complications.

Bibliographie

1. Neer C.S. II, Grantham S.A. et Shelton M.L. : Supracondylar Fracture of the Adult Femur. A study of One Hundred and Ten Cases. *J. Bone and Joint Surg.*, 1967 ; 49-A : 591-613.
2. Stewart M.J., Sisk T.D., et Williams S.L. Jr. : Fractures of the Distal Third of the Femur. A comparison of Methods of Treatment. *J. Bone and Joint Surg.*, 1966 ; 48-A : 784-807.
3. Mooney Vert, Nickel V.L., Harvey J.P. Jr. et Snelson Roy : Cast-Brace Treatment for Fractures of the Distal Part of the Femur. A Prospective Controlled Study of One Hundred and Fifty Patients. *J. Bone and Joint Surg.*, 1970 ; 52-A : 1563-1578.
4. Connolly J.F. et King Paul : Closed Reduction and Early Cast-Brace Ambulation in the Treatment of Femoral Fractures. Part I : An "in vivo" Quantitative Analysis of Immobilization in Skeletal Traction and a Cast Brace. *J. Bone and Joint Surg.*, 1973 ; 55-A : 1559-1580.
5. Connolly J.F., Dehne Ernst et LaFollette Bruce : Closed Reduction and Early Cast-Brace Ambulation in the Treatment of Femoral Fractures. Part II : Results in One Hundred and Forty-three Fractures. *J. Bone and Joint Surg.*, 1973 ; 55-A : 1581-1599.
6. Mueller M.E., AllGower M., Schneider R. et Willemegger H. : *Manual of Internal Fixation. Technique Recommended by the AO-Group* Ed. 2. New York, Springer, 1979.
7. Schatzker Joseph et Lambert D.C. : Supracondylar Fractures of the Femur. *Clin. Orthop.*, 1979 ; 138 : 77-83.
8. Giles B. James et coll. : Supracondylar-Intercondylar Fractures of the Femur Treated with a supracondylar Plate and Lag Screw. *J. Bone and Joint Surg.*, 1982 ; 64-A : 864-870.
9. Olerud Sven : Operative Treatment of Supracondylar-Condylar Fractures of the Femur. Technique and Results in Fifteen Cases. *J. Bone and Joint Surg.*, 1972 ; 54-A : 1015-1032.
10. Shelton M.L., Grantham S.A., Neer C.S. II et Singh Ranbir : A New Fixation Device for Supracondylar and Low Femoral Shaft Fractures. *J. Trauma*, 1974 ; 14 : 821-835.
11. Mize D. Roby et coll. : Surgical Treatment of Displaced, Comminuted Fractures of the Distal End of the Femur. *J. Bone and Joint Surg.*, 1982 ; 64-A : 871-879.
12. Chiron H.S., Trémoulet Jean, Casey Patrick et Muller Maurice : Fractures of the Distal Third of the Femur Treated by Internal Fixation. *Clin. Orthop.*, 1974 ; 100 : 160-170.

Nouveauté

Asasantine[®]

dipyridamole 75 mg
AAS 330 mg

Persantine[®] 75 mg

+

AAS 330 mg



Asasantine[®]

Lorsque la thrombose menace . . .

Asasantine[®]

une approche logique et un traitement efficace.

Asasantine[®]

association de deux médicaments bien connus
dans une même capsule pour:

- faciliter l'administration
- améliorer l'observance du régime posologique

Guide thérapeutique publié
dans cette revue



**Boehringer
Ingelheim**

PAAB
CCPP

L'osteosynthèse rigide libère les articulations

Alain Jodoin⁽¹⁾

Résumé

Les fractures impliquant une surface articulaire conduisent fréquemment à des résultats décevants : ankylose, arthrose post-traumatique précoce. Grâce à des techniques d'ostéosynthèse plus précises, il est maintenant possible de restaurer anatomiquement une surface articulaire et de fixer de façon rigide les fragments osseux afin de mobiliser rapidement les articulations. Cet article décrit brièvement l'instrumentation, les implants et les techniques utilisés. Trois exemples cliniques illustrent ces concepts.

Les conséquences d'une fracture impliquant une surface articulaire sont parfois dramatiques. En effet les articulations exigent, pour leur fonctionnement harmonieux, une amplitude adéquate, une surface cartilagineuse solide avec coefficient de friction minimale, une stabilité ligamentaire et des muscles moteurs adéquats. La seule immobilisation plâtrée d'une articulation comme le genou entraîne, chez l'adulte, une ankylose plus ou moins sévère et il faudra parfois plusieurs semaines de physiothérapie pour réussir à la vaincre.

Lorsque cette immobilisation doit se prolonger au delà de quelques semaines pour permettre la guérison d'une fracture, l'ankylose secondaire devient souvent permanente. On assiste alors à la "maladie fracturaire", i.e. enraidissement, atrophie musculaire et ostéoporose de non-usage. De plus, il est parfois impossible de restaurer anatomiquement une surface articulaire par les moyens conventionnels.

Pour faire face à ce problème, l'on a assisté, depuis plusieurs années, au développement de multiples techniques d'ostéosynthèse. La contribution du groupe suisse ASIF (Association for Study of Internal Fixation) a été particulièrement remarquable à cet égard.

Le chirurgien orthopédiste dispose maintenant de techniques et

surtout d'implants de qualité qui lui permettent de pratiquer une réduction ouverte des fractures intra-articulaires et de les fixer d'une façon si rigide qu'une immobilisation externe n'est plus nécessaire. On peut ainsi pratiquer une réduction beaucoup plus précise et permettre aux articulations d'être mobilisées précocement évitant ainsi l'enraidissement et l'atrophie musculaire et osseuse. La miniaturisation de ces implants permet tout aussi bien de fixer une fracture comminutive du coude qu'un métacarpien et même une phalange.

Ces techniques sont cependant complexes et tous les principes de base doivent être respectés pour obtenir un bon résultat :

- 1) Réduction anatomique
- 2) Fixation interne rigide
- 3) Technique atraumatique
- 4) Mobilisation précoce

C'est ainsi que l'apprentissage en laboratoire devient de plus en plus populaire chez les résidents et les chirurgiens eux-mêmes. Ces ateliers dits de "technique psycho-motrice" leur permettent de se familiariser avec ces nouveaux implants et de pratiquer des montages plus ou moins complexes sur des os synthétiques ou d'animaux.

Les implants utilisés n'ont rien de compliqué et sont connus de tous ; fabriqués d'acier inoxydable, ils répondent à des normes de qualité extrêmement élevées et leurs propriétés biomécaniques s'améliorent sans cesse. Les vis corticales ou spongieuses sont disponibles en différents formats de 1,1 à 6,5 mm de diamètre. Les plaques adoptent des formes et des dimensions variées : elles peuvent être rigides, larges ou étroites, ou encore semi-tubulaires ou coudées à 90°, 95°, 120°, etc. D'autres plaques s'emploient

1) M.D., F.R.C. S. (c), chirurgien orthopédiste, Hôpital du Sacré-cœur, Montréal.

Article reçu le : 1.12.82
Avis du comité de lecture le : 7.12.82
Acceptation définitive le : 18.1.83

comme soutien (Buttress Plate) à une région métaphysaire ou épiphysaire.

Ces implants sont fixés à l'os à l'aide d'instruments tout aussi précis : moteur à air comprimé, mèches, guide-mèches, taraudeur, fraises, tourne-vis, etc.

Les exemples suivants vont servir à illustrer ces concepts.

Exemple 1

E.S. est un vendeur de 52 ans. Impliqué dans un accident de voiture, il est amené à l'urgence avec une fracture comminutive intra-articulaire du pilon tibial, i.e. de la partie métaphysaire et épiphysaire distale du tibia (fig. 1). On procède le jour même à une réduction ouverte et fixation interne à l'aide d'une plaque de soutien au tibia et d'une plaque tiers-tubulaire à la malléole externe (fig. 2). La mobilisation active et passive commence immédiatement et la mise en charge est permise après douze semaines. La réduction est anatomique, l'amplitude articulaire est normale et E.S. a repris son travail six semaines après son accident. Sa cheville est asymptomatique et aucun signe d'ostéo-arthrite n'est présent après vingt-deux mois de recul.

Exemple 2

J.B., charpentier de 24 ans, est tombé d'un échafaudage et s'est infligé une fracture intra-articulaire du radius distal gauche avec déplacement palmaire du fragment et sub-luxation du carpe (fig. 3). Une telle fracture peut être réduite de façon fermée mais elle a tendance à se déplacer facilement.

Une réduction ouverte a été pratiquée et la fracture fixée avec une petite plaque de soutien en forme de T (fig. 4.). Aucune autre immobilisation n'a été employée. Trois semaines après le traumatisme, l'amplitude du poignet était complète et indolore et le patient a repris son travail après huit semaines.

Exemple 3

Mme Y.K., 24 ans, fait une chute sur la place en patinant et subit une fracture comminutive en T de l'épiphyse distale de l'humérus gauche avec atteinte de l'artère humérale (fig. 5). On procède en urgence à l'artériographie du membre supérieur gauche. L'artère n'est pas lacérée, elle n'a été que comprimée et traumatisée par le fragment fracturaire proximal. Une réduction ouverte par approche trans-olécrânienne est pratiquée le jour même. La surface articulaire de l'humérus distal est restaurée anatomiquement et les fragments sont fixés à l'aide de mini-implants (fig. 6). La mobilisation du coude a pu être commencée dès les premiers jours et la flexion du coude obtenue est supérieure à 120 degrés.

► page 320



Figure 1

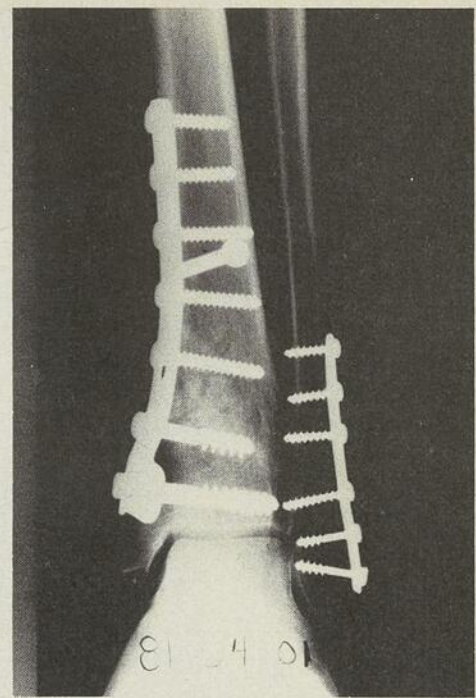


Figure 2



Figure 3

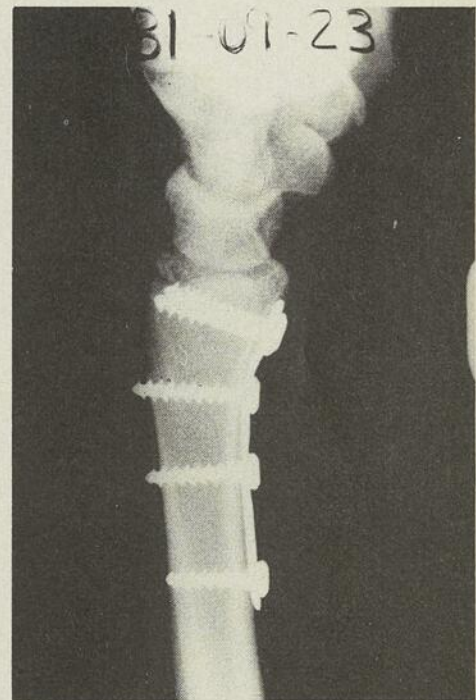


Figure 4

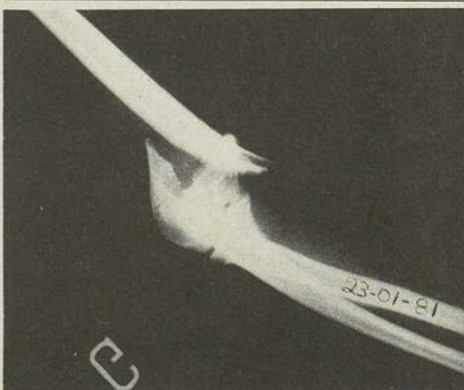


Figure 5

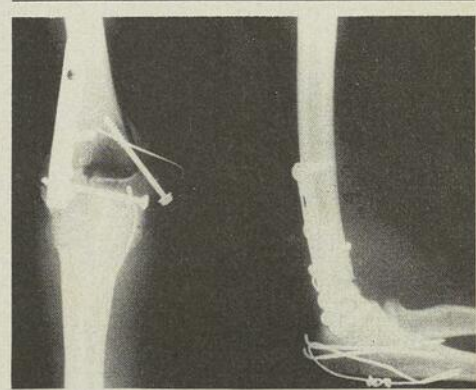


Figure 6

Le syndrome de compartiment chronique : causes, diagnostic et traitement

Guy Paiement⁽¹⁾, Richard Gosselin⁽¹⁾
et Gilles R. Tremblay⁽²⁾

Résumé

Le syndrome de compartiment est une entité clinique bien définie mais dont la physiopathologie est encore mal comprise. Ce syndrome peut avoir des conséquences graves lorsqu'il n'est pas reconnu et traité rapidement. Le syndrome de compartiment peut être aigu ou chronique. Les causes, la physiopathologie, le diagnostic et le traitement du syndrome chronique sont discutés ici. Le syndrome chronique est plus difficile à diagnostiquer et son traitement est moins uniformisé. Il y a présentement une étude en cours à l'Hôtel-Dieu de Montréal visant à élaborer une méthode diagnostique précise et une thérapeutique rationnelle du syndrome de compartiment chronique.

Les syndromes de compartiment sont des entités de plus en plus discutées et fréquemment diagnostiquées. Ceci tient à l'augmentation du nombre de traumatismes musculo-squelettiques de toute origine que nous connaissons depuis quelques années. Le médecin de première ligne est, la plupart du temps, le premier à être en contact avec ces syndromes ; nous tenterons de définir ces syndromes et d'en discuter la physiopathologie, le tableau clinique, l'investigation, le traitement et la prévention avec l'aide des plus récentes données disponibles sur le sujet.

Historique

En 1881, R. Von Volkmann¹, publia sa célèbre étude sur la condition clinique connue depuis sous le nom d'ischémie de Volkmann. Il s'agissait, selon l'auteur, d'une nécrose neuromusculaire de l'avant-bras, post-traumatique et secondaire à des bandages trop serrés ; Von Volkmann ne s'attarda pas sur le sujet.

On proposa de nombreuses hypothèses pour expliquer cette nécrose ; l'occlusion veineuse (Brooks² en 1922), le spasme artériel (Griffiths³ en 1940). Sirbu⁴ en 1940, introduisit le concept de syndrome de compartiment

chronique. Cependant, ce n'est que depuis une dizaine d'années, grâce aux travaux de Mubarak⁵ et Rorabeck⁶, que ces entités sont bien définies et que nous disposons de moyens valables pour les étudier et les traiter adéquatement.

Définition

Un syndrome de compartiment est une condition clinique où la pression à l'intérieur d'un compartiment fascio-musculaire fermé s'élève à un niveau pouvant compromettre la microperfusion et donc la survie des éléments — nerfs et muscles — contenus dans ce même compartiment.

On en définit deux grands types : aigu et chronique. Le syndrome aigu habituellement secondaire à un traumatisme exige un diagnostic et un traitement chirurgical rapides. On parle quelques fois de syndrome de compartiment aigu en voie d'installation ; il s'agit en fait d'une situation clinique où un syndrome aigu va probablement se développer si des mesures préventives appropriées ne sont pas immédiatement prises. Une fracture fermée du tibia avec un plâtre trop serré en est un bon exemple.

Le syndrome de compartiment chronique est une augmentation de la pression intracompartimentale reliée à l'exercice physique donnant principalement des symptômes douloureux soulagés par le repos. Si l'exercice est prolongé suffisamment malgré la douleur, il peut conduire à un syndrome aigu.

1) Résidents, Programme d'orthopédie Édouard-Samson

2) Chef, Service d'orthopédie, Hôtel-Dieu de Montréal, 3875, rue St-Urbain, bureau 209, Montréal (Québec) H2W 1V1.

Article reçu le : 6.12.82

Avis du comité de lecture le : 14.12.82

Acceptation définitive le : 18.1.83

Syndrôme de compartiment chronique

Causes et physiopathologie

La physiopathologie exacte du syndrome de compartiment chronique n'est pas entièrement élucidée. Certaines données méritent cependant d'être présentées. Premièrement, au cours d'une forte contraction musculaire, la pression intra-compartimentale s'élève suffisamment pour rendre le muscle ischémique tant que la contraction est maintenue. Deuxièmement, au cours d'un exercice prolongé, la masse musculaire peut augmenter de façon significative simplement par oedème intra-cellulaire, par des anomalies sous-jacentes du flot lymphatique et, chez le sujet non-entraîné, des déchirures de fibres musculaires avec hémorragie secondaire. Troisièmement, chez l'athlète bien entraîné les muscles sont hypertrophiés et il y a moins d'espace à l'intérieur du compartiment pour contenir l'oedème causé par l'exercice.

Quoiqu'il en soit, tous ces facteurs et peut-être d'autres encore contribuent à augmenter la pression intra-compartimentale à l'exercice et à créer un syndrome de compartiment chronique qui survient à l'exercice physique plus ou moins prolongé.

Si la pression à l'intérieur d'un compartiment augmente, le flot sanguin sera dévié vers les vaisseaux avec les plus basses résistances soit les anastomoses artério-veineuses. Les capillaires sont complètement court-circuités et les nerfs et les muscles ne sont plus perfusés. On doit se rappeler que la pression transcapsulaire se situe autour de 30-40mm Hg alors que la diastolique des artères périphériques qu'on palpe se situe autour de 80mm Hg. On comprend ainsi pourquoi les pulsations sont conservées, le flot sanguin total à l'intérieur du compartiment demeurant stable, alors qu'il existe une ischémie importante au niveau des capillaires et secondairement des tissus qu'ils perfusent.

Tableau clinique

Le syndrome de compartiment chronique est caractérisé par une douleur au niveau du compartiment en question (habituellement le tibia antérieur) qui survient à un niveau donné d'exercice (durée-intensité) et soulagée par le repos. La douleur est souvent décrite comme une crampe, une sensation de pression, ou pulsatile. Quelques

fois, on trouve un engourdissement sur la face dorsale du pied, de la faiblesse ou même un pied tombant.

On note aussi la présence d'une hernie musculaire dans 20% à 60% des patients selon les séries⁹. Souvent, cette hernie représente un agrandissement de l'orifice dans le fascia du nerf dorsal cutané interne, une branche du nerf péronier superficiel. On a décrit des irritations douloureuses de ce nerf et même la formation de névrome par ces hernies.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel du syndrome de compartiment chronique est vaste et on doit d'abord éliminer des lésions plus fréquentes.

1) Claudication intermittente secondaire à une maladie artérielle périphérique : Le sujet est habituellement plus âgé, et l'examen vasculaire oriente bien le diagnostic. Une artériographie confirme habituellement le diagnostic clinique.

2) Fracture de stress : On note une sensibilité locale au repos et la cartographie osseuse confirme le diagnostic.

3) Ténosynovite : Habituellement, on trouve un crépitement, de l'érythème et de la douleur au mouvement des tendons impliqués.

4) Infection : Le diagnostic différentiel est plus facile à poser, cependant, certaines maladies tropicales peuvent être difficiles à diagnostiquer.

5) "Shin splint" : Douleur survenant "en début de saison" se manifestant dès le début de l'exercice et disparaissant après 2 à 3 semaines d'entraînement. Certains auteurs croient qu'il s'agit d'une forme frustrée de compartiment chronique mais ceci est très contesté.

6) Syndrome tibial interne : Il s'agit d'un syndrome douloureux rencontré chez les sportifs et caractérisé par une douleur localisée au tiers distal du tibia en interne survenant après une course sur une certaine distance, diminuant avec le repos. Elle peut cependant être présente au repos.

On ne note aucun phénomène sensitif ou moteur. La crête postéro-interne distale du tibia est souvent très

douloureuse à la palpation. Une infiltration de xylocaïne confirme le diagnostic.

Diagnostic

La manoeuvre diagnostique définitive du syndrome de compartiment chronique est la mesure de la pression intra-compartimentale au repos, durant et après l'exercice avec un cathéter approprié. Nous utilisons le cathéter slit et un tapis roulant.

La présence d'une pression intra-compartimentale élevée après un certain exercice, accompagnée d'un syndrome douloureux soulagé par le repos et une diminution parallèle de la pression intra-compartimentale nous paraît une indication justifiée de fasciotomie, spécialement chez les patients jeunes et désireux de s'adonner à l'activité physique.

La phlébographie, l'E.M.G., l'étude des vitesses de conduction nerveuse et de la clairance du NaCl marquée n'apportent rien de plus et sont souvent non-spécifiques.

Nous étudions présentement la valeur du Thallium 221 dans le diagnostic des syndromes du compartiment chronique.

Traitement

Le traitement demeure la fasciotomie du compartiment en cause sur 5-6cm. Cependant, on doit laisser le choix au patient en lui expliquant que la limitation de son activité physique va soulager ses symptômes ; on doit noter que certains patients ressentent des symptômes à un niveau d'exercice assez bas.

Les conséquences d'une fasciotomie de 5-6cm sur la performance d'un muscle ont été peu étudiées à court terme et jamais, à notre connaissance, à long terme chez l'humain. Chez le chien, une fasciotomie radicale (pleine longueur de l'axe longitudinale du compartiment) cause une perte de force musculaire d'environ 15%-20%. Il est peu probable qu'une fasciotomie de 5-6cm cause une diminution significative de la performance musculaire.

Conclusion

Présentement, à l'Hôtel-Dieu de Montréal, une étude est en cours pour déterminer la vitesse d'augmentation de la pression compartimentale avec l'exercice et la vitesse de récupération avec le repos. Cette étude tente de comparer des athlètes entraînés, soit

PROLOPRIM^{*} CALMIC

- EFFICACITÉ ANTIBACTÉRIENNE IMBATTABLE
- CARACTÉRISTIQUE IMBATTABLE: INCIDENCE D'EFFETS SECONDAIRES EXCEPTIONNELLEMENT FAIBLE
- COMMODITÉ IMBATTABLE

■ PROLOPRIM^{*} CALMIC (triméthoprime 100 mg)

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

INDICATIONS:

Pour le traitement des infections aiguës et simples des voies urinaires causées par des souches sensibles d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Dans certaines expériences cliniques, on a démontré une réponse thérapeutique dans les infections causées par des souches sensibles de *Proteus mirabilis* et *Enterobacter* species.

Pour les infections associées aux complications des voies urinaires, telles que l'obstruction, ou dans le cas d'atteinte tissulaire, l'association de triméthoprime et de sulfaméthoxazole (SEPTRA, Burroughs Wellcome Inc.) s'est montrée supérieure à la triméthoprime utilisée seule.

CONTRE-INDICATIONS:

PROLOPRIM^{*} CALMIC est contre-indiqué chez les individus hypersensibles à la triméthoprime, durant la grossesse et durant la période d'allaitement.

MISES EN GARDE:

Chez les malades âgés qui prennent certains diurétiques, et principalement des thiazides, une incidence accrue de thrombocytopenie accompagnée de purpura a été signalée.

La présence de signes cliniques tels que les maux de gorge, la fièvre, la pâleur, le purpura ou la jaunisse peuvent être des signes précurseurs de troubles sanguins graves. La numération globulaire complète devrait être obtenue si l'un de ces signes est observé chez un malade qui prend de la triméthoprime, et la drogue devrait être discontinuée si une réduction importante de la numération de tout élément figuré est signalée.

PRÉCAUTIONS:

La triméthoprime devrait être administrée avec précaution chez les malades qui présentent une carence possible en folates. Les folates peuvent être administrés de façon concomitante sans entraver l'action antibactérienne de la triméthoprime, exception faite des infections entérocoquiques. Une incidence de démangeaison cutanée a été observée lorsqu'on a administré le double de la dose recommandée.

EFFETS SECONDAIRES:

Les effets secondaires suivants ont été signalés:

Dyscrasies sanguines:

leucopénie, agranulocytose, thrombocytopenie, méthémoglobinémie.

Réactions allergiques: Rash, prurit.

Réactions gastro-intestinales: Nausées, vomissement, crampes abdominales, glossite, stomatite.

Réactions diverses: Céphalée, douleur articulaire, apathie, épuisement, faiblesse musculaire, nervosité

Les effets secondaires suivants n'ont pas été signalés chez les malades qui prennent de la triméthoprime; cependant, à la suite d'expériences cliniques avec des drogues chimiquement reliés, l'on devrait prendre en considération la possibilité que ces réactions surviennent.

Dyscrasies sanguines: Anémie (mégalo-blastique, hémolytique, aplastique)

Réactions du S.N.C.: Convulsions, ataxie, tinnitus, vertige

Réactions diverses: Fièvre médicamenteuse, frissons

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT

DU SURDOSAGE:

Si une intoxication survient suite à l'ingestion d'un surdosage, éliminer de l'estomac l'agent par un lavage ou un vomitif, ou les deux à la fois. Si la fonction rénale est normale, forcer des fluides par voie orale ou parentérale pour promouvoir l'excrétion. Dans les cas de surdosage extrême chez des malades dont la fonction rénale est hypothéquée, on devrait considérer l'hémodialyse pour éliminer la drogue dans le sang et réduire les risques d'urémie. L'accumulation de drogue dans le sang ne s'est pas révélée un problème dans les maladies rénales, principalement parce que la triméthoprime est facilement dialysable chez les malades soumis à une dialyse permanente. Le folinate de calcium (3 à 6 mg i.m. pendant 5 à 7 jours) est un antidote efficace contre les effets secondaires de la triméthoprime sur le système hématopoïétique.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:

Chez l'adulte, la posologie habituelle est de 100 mg de PROLOPRIM^{*} CALMIC aux 12 heures pendant 10 jours.

L'utilisation de la triméthoprime chez les malades qui ont une clearance de créatinine de moins de 15 mL par min. n'est pas recommandée. Chez les malades dont la clearance de créatinine est 15 à 30 mL/min., la posologie devrait être de 100 mg aux 12 heures.

PRÉSENTATION:

La triméthoprime de marque PROLOPRIM^{*} CALMIC est présentée sous forme d'un comprimé blanc, biconvexe et rainuré de 100 mg, gravé du sigle PROLOPRIM sur la périphérie supérieure et de 09A sur la partie inférieure sous la rainure. Flacons de 100.

Une monographie du produit est disponible sur demande.

*Nom déposé

C-2006



DIVISION MÉDICALE CALMIC
BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUE.

PAAB
CCPP

des danseurs de ballet, à des sujets non-entraînés.

Avec l'acquisition de ces données, nous espérons clarifier le diagnostic du syndrome de compartiment chronique et établir une ligne de conduite quant à son traitement.

Summary

Compartment syndrome is a definite, yet poorly understood clinical entity which can lead to serious complications when not recognized and treated early. The syndrome can be acute or chronic. The chronic type etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment are discussed here.

It is the chronic syndrome which is harder to diagnose and therefore its treatment is less standardized. There is currently an ongoing research program at Hôtel-Dieu de Montréal Hospital aimed at defining a precise method of diagnosis and at elaborating a rational mode of treatment for the chronic compartment syndrome.

Bibliographie

1. Volkman R. von : Die ischaemischen Muskel-lahmungen und Kontrakturen. Zentralbl. Chir. 1881 : 8 : 801.
2. Brooks B. : Pathology changes in muscle as a result of disturbance of circulation. Arch. Surg., 1922 : 5 : 188.
3. Griffiths D. : Volkman's ischaemic contracture. Br. J. Surg., 1940 : 28 : 239.
4. Sirbu A.B., Murphy M.J., and White A.S. : Soft tissue complications of fracture of the leg. Calif. West. Med., 1944 : 60 : 1.
5. Mubarak S.J., Hargens A.R. : Compartment syndromes and Volkmann's contracture. Volume III in Saunders monographs in clinical orthopaedics. W.B. Saunders Co., Toronto, 1981.
6. Rorabeck C.H., MacNab I. : The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome. Clin. Orthop., 1975 : 113 : 52.
7. Matsen F.A. III : Compartment syndrome : a unified concept. Clin. Orthop., 1975 : 113 : 8-14.
8. Rorabeck C.H., Castle G.S.P. et coll. : The slit catheter : a new device for measuring intracompartmental pressure. Proc. Can. Orthop. Res Soc., 14th Ann. Meeting, Calgary, Canada juin 1980, p. 12 et Surgical Forum, 1980 : 31 : 513.
9. Cité dans 5, p. 215.

suite de la page 317

Ce ne sont là que des exemples illustratifs de ces techniques plus raffinées dont disposent les chirurgiens orthopédistes. Il est maintenant possible de fixer virtuellement toutes les fractures intra-articulaires de façon suffisamment rigide pour mobiliser rapidement les articulations. On diminue ainsi l'ankylose et l'ostéo-arthrite post-traumatique, deux des conséquences habituelles de ces fractures.

Summary

Stiffness and post-traumatic arthritis are two of the well known consequences of an intra-articular fracture. Precise new techniques however can now be used to restore anatomically articular surfaces and rigid internal fixation permits early joint mobilisation. Instrumentation, implants and techniques are briefly described in this paper. Three clinical cases are presented to illustrate these principles.

Le Dr Jules Hardy, professeur itinérant du Commonwealth

Le Dr Jules Hardy, professeur titulaire et directeur du programme de neurochirurgie à l'Université de Montréal, a été choisi par le Collège royal de Londres comme le professeur itinérant du Commonwealth (Sir Arthur Sims Commonwealth Travelling Professor) pour l'année 1983. Cet insigne honneur n'a été attribué dans le passé qu'à quelques médecins canadiens dont un seul Canadien-français, le Dr Jacques Genest en 1970.

Lors d'un premier voyage, il visitera les principaux centres de neurochirurgie en Inde, Sri Lanka, Singapour, Malaisie et Hong-Kong où il donnera une série de conférence sur les techniques modernes de "micro-neurochirurgie".

On ne peut
pas toujours
faire admettre
des promesses;

toutefois,
une monographie
de produit
peut être admise,
car il s'agit
de faits. *

piroxicam/pfizer
Feldene

La monographie du
FELDENE acceptée
par la DGPS
comprend les faits
suivants:

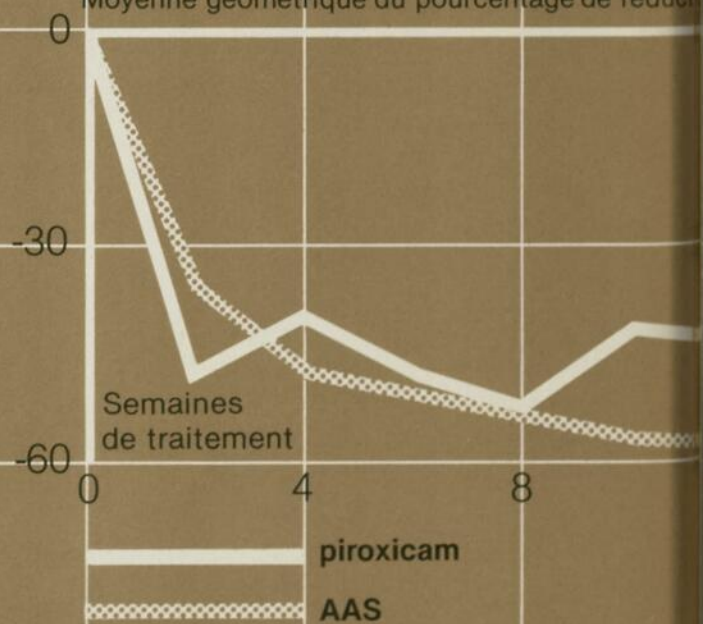
L'efficacité,
la tolérance et la
posologie d'une
seule prise par jour
satisfont les critères
d'admissibilité.

fait.

Dans la polyarthrite
rhumatoïde,
20 mg/jour de
FELDENE se sont
révélés aussi
efficaces que
4,5 g/jour d'AAS.

Moyenne du pourcentage de réduction du
nombre d'articulations douloureuses.

Moyenne géométrique du pourcentage de réduction



fait:

**Seulement
3,9 p.100 d'abandons
à cause d'effets
secondaires
gastro-intestinaux.**

n = 1025

Pourcentage de patients
présentant des effets
secondaires gastro-
intestinaux.

Pourcentage d'abandons à
cause d'effets secondaires
gastro-intestinaux.

17,3%

3,9%

fait:

**Le FELDENE est le
seul antiarthritique
offrant une
posologie d'une
seule prise
quotidienne tout au
long du traitement.**

Et voici
un autre

fait.

CLASSIFICATION PHARMACOLOGIQUE

Anti-inflammatoire doté de propriétés analgésiques.

ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE

Le FELDENE (piroxicam) est un anti-inflammatoire non stéroïdien doté de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement connu. Le FELDENE (piroxicam) inhibe l'activité de la prostaglandine-synthétase. La réduction de la biosynthèse des prostaglandines qui en résulte peut expliquer en partie son action anti-inflammatoire. Le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypothalamo-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 glycoconjuguaison et élimination urinaire constitue le principal processus métabolique. Environ 5% de la dose est métabolisé et excrété sous forme de saccharine.

Au cours d'une période d'observation de quatre jours, vingt hommes en santé ont reçu 20 mg par jour de FELDENE (piroxicam) en une ou plusieurs prises; ils ont présenté beaucoup moins de pertes de sang dans les selles que dix témoins en santé qui recevaient 3,9 g d'acide acétylsalicylique par jour.

INDICATIONS

Le FELDENE (piroxicam) est indiqué dans le traitement symptomatique de la polyarthrite rhumatoïde, de l'arthrose (affection dégénérative des articulations) et de la spondylarthrite ankylosante.

CONTRE-INDICATIONS

Le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients atteints d'un ulcère gastro-duodénal ou d'une inflammation active du tractus gastro-intestinal ni à ceux qui ont récemment été atteints de telles affections. Le FELDENE (piroxicam) est contre-indiqué chez les patients qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le FELDENE (piroxicam) ne devrait pas être administré aux patients chez qui l'acide acétylsalicylique ou les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens ont provoqué l'asthme, la rhinite ou l'urticaire.

MISE EN GARDE

Usage durant la grossesse et la lactation

L'innocuité du FELDENE (piroxicam) n'a pas été établie durant la grossesse et l'allaitement; par conséquent, son usage n'est pas recommandé dans ces états. Nous ne savons pas si le FELDENE (piroxicam) traverse la barrière placentaire ni s'il est excrété dans le lait maternel.

Aucun effet tératogène n'a été observé au cours des études sur la reproduction chez les animaux. Chez les rates et les lapines qui ont reçu du FELDENE (piroxicam) durant la gestation, on a constaté une augmentation de la fréquence de dystocie, et la parturition a été retardée; chez la rate, il s'est aussi produit une inhibition de la lactation.

Usage chez les enfants

Le FELDENE (piroxicam) n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans parce que la posologie et les indications n'ont pas été établies.

PRÉCAUTIONS

On a signalé des cas d'ulcères gastro-duodénaux et des saignements gastro-intestinaux à la suite de l'administration de FELDENE (piroxicam). L'administration du médicament doit être surveillée attentivement chez les patients dont les antécédents révèlent une affection au niveau de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal. Les effets secondaires gastro-intestinaux étant fonction de la dose, il ne faut pas administrer plus de 20 mg par jour. Il faut user de prudence lorsqu'on administre le FELDENE (piroxicam) aux patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. Comme les autres anti-inflammatoires, le FELDENE (piroxicam) peut masquer les signes habituels d'une infection. Le FELDENE (piroxicam) diminue l'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%): alopecie.

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).

En juin 1982, on a exécuté plus d'ordonnances de FELDENE que de tout autre anti-inflammatoire.¹

Un produit qui tient ses promesses

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.

Référence:

1. IMS Canada.

Feldene*

une seule prise
quotidienne procure
un soulagement de
la douleur, de
l'inflammation et de
la raideur 24 heures
sur 24.

Pfizer Canada Inc.
KIRKLAND (Québec)
H9J 2M5

*Préparé par Pfizer Canada (U.I.) F/JA/D2F
Pfizer Inc., propriétaire de la marque de commerce

PAAB
CCPP

Les fractures sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant

Revue de 217 cas

Benoit Poitras⁽¹⁾, Hubert Labelle⁽³⁾, Hassan Tchelebi⁽²⁾,
Morris Duhaime⁽⁴⁾, Charles H. Rivard⁽¹⁾, Pierre Labelle⁽⁴⁾,
Roger Simoneau⁽¹⁾, Benoit Morin⁽³⁾ et François Fassier⁽³⁾

Résumé

Dans une étude rétrospective, les auteurs ont revu 217 fractures sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant ayant nécessité au moins une réduction fermée. Le but du travail a été d'évaluer les résultats des diverses méthodes de réduction utilisées pour traiter ces fractures. Les résultats ont été classés selon la mobilité résiduelle du coude et le cubitus varus. Dans 93,5% des cas ces résultats ont été jugés bons ou excellents et ils sont comparés avec ceux de la littérature. Une seule complication majeure (ischémie de Volkmann) est rapportée dans cette étude. En conclusion, à partir des résultats cités dans ce travail, les auteurs établissent une ligne de conduite en regard de cette lésion assez fréquente chez l'enfant.

cas, 217 fractures sus-condyliennes dé-placées du coude, ayant nécessité au moins une réduction fermée, ont été retenues pour analyse (fig. 1 et 2).

La distribution des cas comprend 88 filles et 129 garçons. Le plus jeune de nos patients avait 14 mois et le plus vieux 14 ans et 9 mois, avec un âge moyen de 6½ ans. Sur les 217 fractures sus-condyliennes, 212 fractures étaient fermées et 5 étaient ouvertes.

Le mécanisme de production des 217 fractures a été comme suit : 7 fractures ont résulté d'un mécanisme en flexion, soit 3% et 210 fractures ont résulté d'un mécanisme en extension, soit 97%. Ces chiffres correspondent à peu de chose près à ce que l'on retrouve habituellement dans la littérature.

Conditions associées (tableau I)

Plusieurs atteintes neurologiques ont été notées : le nerf radial a été lésé 9 fois, le médian 4 fois, le cubital 3 fois. Il y a eu atteinte combinée du nerf médian et radial une fois et atteinte combinée du nerf radial et cubital une fois. Dans les traumatismes osseux associés, on a noté 3 polytraumatismes et 10 fractures ipsilatérales du poignet.

Enfin, dans les conditions vasculaires associées, une ischémie de l'avant-bras a été retrouvée, résultant en une contracture de Volkmann. Incidemment, plusieurs causes peuvent donner lieu à une telle complication : le rebord antérieur du fragment proximal peut embrocher l'artère humérale. Un hématome profond sous l'aponévrose du biceps peut interférer avec la circulation artérielle. Une réduction fermée de la fracture maintenue par une flexion aiguë du coude (à 100° et plus) ou un plâtre circulaire trop ajusté, ou encore

La fracture sus-condylienne du coude est un traumatisme fréquent et caractéristique de l'enfant. Il est bien connu que les fractures produites durant l'enfance ont un pronostic généralement favorable. Malgré tout, un nombre élevé de complications dans les fractures sus-condyliennes du coude chez l'enfant a été décrit. La plus importante et la plus redoutable de ces complications, même si elle est rare, est l'ischémie de l'avant-bras qui peut résulter en une atteinte anatomique et fonctionnelle sévère dont la séquelle la plus connue est la contracture de Volkmann. Cependant la complication la plus fréquente à survenir comme séquelle d'une fracture sus-condylienne du coude chez l'enfant est le cubitus varus, déformation caractérisée par une inversion de l'angle physiologique de l'axe huméro-cubital qui atteint normalement 5° à 10° de valgus.

Matériel

Cette étude intéresse 455 cas de fractures du coude chez l'enfant, traités à l'Hôpital Sainte-Justine de 1966 à 1977 inclusivement. De ces 455

1) Chirurgien orthopédiste, Centre hospitalier Ste-Justine, professeur adjoint de clinique, Département de chirurgie, Université de Montréal.

2) Chirurgien orthopédiste, Centre hospitalier Charles LeMoine.

3) Chirurgien orthopédiste, Centre hospitalier Ste-Justine.

4) Centre hospitalier Ste-Justine. Professeur agrégé de clinique, Département de chirurgie, Université de Montréal.

Mots clés :

Fracture sus-condylienne
Humérus
Coude
Enfant

Tirés à part :

Docteur Benoit Poitras, Hôpital Sainte-Justine, 3175, côte Ste-Catherine, Montréal (Québec) H3T 1C5.

Article reçu le : 1.12.82

Avis du comité de lecture le : 9.12.82

Acceptation définitive le : 11.1.83

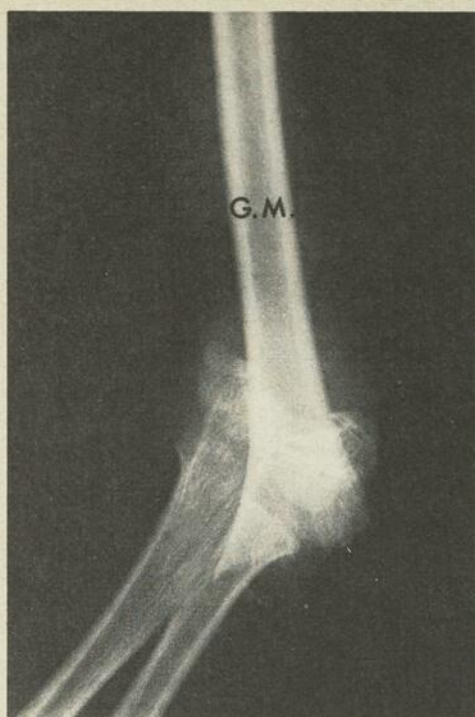


Figure 1 — Fracture sus-condylienne à grand déplacement. Vue de face.

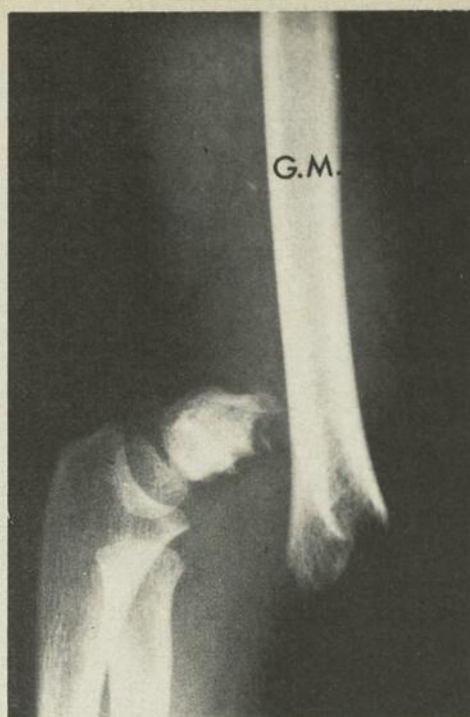


Figure 2 — Fracture sus-condylienne à grand déplacement. Vue de profil.

des points de pression aux endroits stratégiques (comme au pli du coude) sont autant de causes qui peuvent produire une ischémie de l'avant-bras.

Cette ischémie peut se reconnaître cliniquement à la présence d'une douleur aiguë à l'extension passive des doigts, par la pâleur ou la cyanose et l'absence de pouls capillaire (à noter que le pouls radial peut être présent s'il s'agit d'un syndrome compartimental véritable et son absence n'indique pas d'emblée une exploration chirurgicale si les doigts sont bien colorés).

Traitement

Les 7 fractures sus-condyliennes par mécanisme en flexion ont été traitées par réduction fermée et immobilisation du coude en extension dans un plâtre brachial-antébrachial ou thoraco-brachial, pour une période de 3 à 4 semaines.

Les 210 fractures sus-condyliennes produites par mécanisme en extension ont été traitées comme suit : a) réduction fermée, le coude en flexion et immobilisation sur attelle plâtrée postérieure ou dans un plâtre thoraco-brachial, pour une période de 3 à 4 semaines : 113 patients. b) réduction fermée suivie d'une seconde ou même d'une troisième réduction : 30 patients. c) traction squelettique transolécranienne au zénith pour une période d'une à deux semaines, suivie d'une nouvelle manipulation et d'un plâtre B.A.B. (brachial-antébrachial) pour

Tableau I

Conditions associées

Neurologiques (8,3%)

Radial seul	9	} 18
Median seul	4	
Cubital seul	3	
Median et radial	1	
Radial et cubital	1	

Vasculaires

Volkman	1
---------	---

Autres traumatismes osseux

Polytraumatismes	3	} 13
Fractures du poignet	10	

Tableau II

Traitement (217)

1) Réduction fermée, le coude en extension:	7
2) Réduction fermée, le coude en flexion :	113
3) Réductions fermées multiples	: 30
4) Traction squelettique	: 42
5) Réduction fermée et broches	: 2
6) Réduction ouverte et broches	: 23

une période supplémentaire de 2 à 3 semaines : 42 patients. d) réduction ouverte et fixation interne par broches : 23 patients (tableau II).

Quant aux fractures ouvertes (n : 5), elles ont été traitées par débridement, irrigation et plaie laissée ouverte si nécessaire avec réduction fermée et plâtre, 1 cas ; traction squelettique suivie de réduction fermée, 2 cas ; et réduction fermée suivie de réduction ouverte, 2 cas.

Enfin, les 10 fractures ipsilatérales du poignet ont toutes été traitées par réduction fermée et plâtre antébrachial alors que la fracture sus-condylienne concomitante a été traitée par réduction fermée et plâtre, 4 cas ; traction squelettique suivie d'une réduction fermée, 5 cas et réduction fermée avec embrochage per-cutané, 1 cas.

Résultats

Les résultats ont été étudiés chez 177 malades, 40 des 217 dossiers ayant des données insuffisantes pour pouvoir les inclure dans cette étude. La durée du suivi allait de 2,2 ans à 12 ans, avec un suivi moyen de 5,8 ans.

Les résultats ont été basés sur une classification décrite par Lagrange et Rigault en 1962. Cette classification nous a permis de diviser les résultats dans les quatre catégories suivantes :

Résultat excellent :

Coude normal.

Bon résultat :

Déficit de moins de 20° de l'amplitude articulaire au niveau du coude ou changement dans l'angle de portée de moins de 10°. (Si les 2 anomalies sont présentes, le patient passe dans la catégorie suivante).

Résultat passable :

Déficit dans l'amplitude articulaire de moins de 50° ou changement dans l'angle de portée de moins de 20°.

Mauvais résultat :

L'amplitude articulaire est alors diminuée de plus de 50° ou le changement dans l'angle de portée est supérieur à 20°.

Les résultats sont détaillés dans le tableau III. 95 patients (53,6%) ont un excellent résultat. 69 patients (38,9%) ont un bon résultat, pendant que 10 patients (5,6%) ont un résultat passable (fig. 3 et 4) et 3 patients (1,6%) ont un mauvais résultat.

Par ailleurs, si l'on tient compte du cubitus varus isolément, 25 patients sur 217, soit 11,5% ont présenté cette complication. 14 patients ont été traités initialement par une réduction fermée et plâtre, 6 patients ont nécessité plus d'une réduction fermée, 4 patients ont été traités par une traction squelettique au préalable et un seul patient avait subi une réduction ouverte. Sur 21 patients ayant un cubitus varus (4 de ces patients ayant été exclus), 11

avaient un cubitus varus de 1° à 10°, 7 avaient un cubitus varus de 10° à 20°, et 3 avaient un cubitus varus de plus de 20°. Si l'on étudie les résultats du cubitus varus et qu'on les applique aux résultats en général, on réalise que les 3 malades considérés comme ayant un mauvais résultat sont ceux qui ont eu un cubitus varus de plus de 20° alors que 8 des 10 malades ayant eu un résultat passable avaient un cubitus varus de 10° à 20° (fig. 5).

Maintenant, si on exclut les cubitus varus, la mobilité, malgré une déformation parfois très sévère notée au départ, a montré une récupération se situant à presque 100% dans les bons et les excellents résultats. Toujours en terme de mobilité, nous avons noté dans cette étude, qu'environ 80% des malades avaient récupéré l'amplitude articulaire normale au niveau du coude dans l'année qui a suivi le traumatisme. Nous avons également constaté que chez quelques malades, l'amélioration de la mobilité se continuait jusqu'à 2 ans après le traumatisme.

Les 7 fractures par mécanisme en flexion se situent toutes dans les bons ou les excellents résultats.

condyliennes du coude chez l'enfant ont été rapportés dans plusieurs études rétrospectives depuis 30 ans^{1,2,3,5,6,7,8}. Les résultats de ces différentes études sont difficiles à comparer étant donné les divers critères d'évaluation utilisés.

Le présent travail est rétrospectif et il a été impossible d'établir le degré initial du déplacement des fractures, ce qui donne à nos résultats une signification statistiquement discutable.

164 sur 177 patients soit 93,5% (tableau III) ont été classés parmi les bons et les excellents résultats, ce qui se compare avantageusement aux autres études rapportées dans la littérature.

plusieurs réductions fermées et 4 cas après traction squelettique et réduction fermée. Il devient donc évident que les fractures sus-condyliennes à grand déplacement devraient être traitées de façon plus agressive et une technique de réduction fermée suivie d'embrochage per-cutané par 2 broches du côté latéral tel que suggéré par Fowles et Kassab³ constitue un choix de traitement qui s'impose. Il est certain que le cubitus varus résulte bien d'une réduction inadéquate ou d'une réduction non maintenue alors que le fragment distal bascule en interne^{1,2,6,8}. Il ne saurait y avoir de problème de croissance à l'épiphyse distale de l'humérus sauf dans de très rares cas.

Tableau III

Résultats globaux selon la classification de Lagrange et Rigault (177, 100%)

	Mobilité	Cubitus varus	Nombre	%
Excellent	Normale	—	95	53,6
Bon	<20°	<10°	69	38,9
Passable	<50°	<20°	10	5,6
Mauvais	>50°	>20°	3	1,6

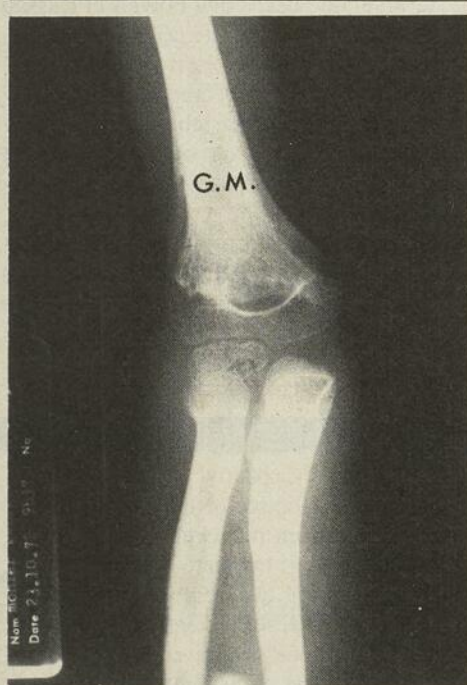


Figure 3 — 8 semaines post-réduction fermée et plâtre. De face.



Figure 4 — 8 semaines post-réduction fermée et plâtre. De profil.

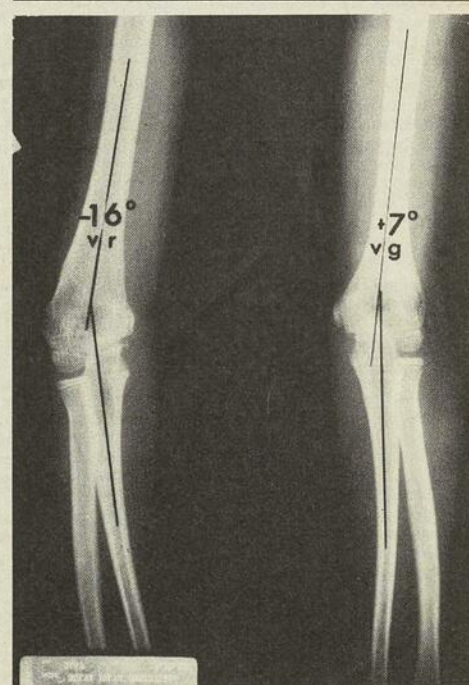


Figure 5 — Cubitus varus de 16° comparé à un cubitus valgus physiologique de 7°.

Quant aux atteintes neurologiques associées, 17 cas ont récupéré totalement, et ce, sans aucun traitement spécifique, et 1 cas de paralysie du cubital n'a récupéré que partiellement.

Discussion

Les résultats des fractures sus-

Un cubitus varus s'est développé dans 11,5% des cas, ce qui est également acceptable si l'on compare aux autres séries dont les chiffres varient de 9 à 57%^{1,2,3,5,7,8}. En analysant le traitement original des fractures ayant résulté en un cubitus varus, 20 des 25 cas sont survenus à la suite d'une ou de

Dans cette série, une ischémie de Volkmann est rapportée. Cette complication est de loin la plus grave. Tous les efforts doivent être employés pour éviter une telle situation.

Par ailleurs, si on analyse les 23 patients qui ont subi une réduction ouverte, 8 de ces malades ont été opérés

Xanax[®] comprimés (alprazolam)

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 ou moins. L'urine est la principale voie d'excrétion du produit et de ses métabolites. Alprazolam se dégrade principalement par oxydation, entraînant la formation de 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 pendant la grossesse. Des études ont suggéré que l'emploi des benzodiazépines chloridiazépoxyde, 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, débilites 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'hypotension. La prudence est donc de rigueur, particulièrement en cas de 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, butyrophénone, 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.

Géno-urinaires: Incontinence, changement de la libido.

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

Hépatiques: Élévation 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 lévartérol.

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.

Monographie envoyée sur demande. CF 1756/2B



UN PRODUIT DE LA RECHERCHE

MARQUE DÉPOSÉE: XANAX 824 CF 17572



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

pour une exploration de l'artère brachiale et une ouverture de l'aponévrose bicipitale du fait qu'une ischémie de Volkmann était en voie d'installation.

Lorsque les signes cliniques d'une ischémie apparaissent, la cause doit être recherchée et traitée immédiatement avant toute autre considération (comme par exemple la perte de réduction de la fracture).

Enfin, la traction trans-olécraniennne au zénith peut s'avérer une alternative valable de traitement si l'oedème du coude est trop important pour maintenir la réduction de la fracture.

Conclusions

Une étude rétrospective de 217 fractures sus-condyliennes déplacées du coude chez l'enfant a été réalisée et permet d'établir les recommandations suivantes :

- 1) Les fractures avec déplacement modéré répondent généralement à la réduction fermée et à l'immobilisation plâtrée, le coude fléchi à 90°.
- 2) Dans les fractures à grand déplacement, la méthode fermée seule est souvent inadéquate et un embrochage per-cutané latéral tel que décrit que Fowles et Kassab peut apporter la stabilité nécessaire à l'obtention de bons résultats.
- 3) La traction trans-olécraniennne est réservée aux fractures instables et/ou accompagnées d'un gros oedème pouvant compromettre la vascularisation de l'avant-bras.
- 4) L'exploration chirurgicale est formellement indiquée pour toute ischémie en voie d'installation dont les causes ne peuvent être levées par des manipulations externes simples.

Summary

A retrospective study of 217 supracondylar fractures of the humerus in children has been reviewed. The aim of this study was to evaluate the various end results following different methods of treatment. The results were classified in regard with mobility and elbow deformity. 93.5% of the cases showed good or excellent range of motion. One major complication (Volkmann's ischemia) was found in this series. The authors outline certain principles of management for this type of common fracture in children.

Key words :

Supracondylar Fracture, Humerus, Elbow, Children.

► page 331

L'opération de Lapidus pour la correction du quintus varus

R. Simoneau⁽¹⁾, P. Labelle⁽¹⁾,
M. Duhaime⁽²⁾, B. Poitras⁽¹⁾ et C.H. Rivard⁽¹⁾

Résumé

Les auteurs présentent une technique chirurgicale de correction du quintus varus. Cette technique a été employée dans 48 cas et les résultats furent excellents ou bons dans 80% des cas.

À long terme, les résultats restent valables tant sur le plan esthétique que fonctionnel. L'opération de Lapidus, quoique moyennement difficile, nous paraît plus logique pour la correction de la déformation du quintus varus entre les âges de 18 mois à 18 ans.

Le quintus varus pourrait se définir comme un 5^e orteil qui chevauche sur le 4^e orteil. Mais il s'agit d'une malformation congénitale dans laquelle le 5^e orteil est en hyperextension, adduction (varus) et rotation externe à l'articulation métatarso-phalangienne, alors que l'interphalangienne est en extension. La lésion invoquée selon la gravité est soit une dysplasie, soit une subluxation, soit une luxation de l'articulation métatarso-phalangienne du 5^e orteil. La cause demeure incertaine.

Les synonymes rencontrés dans la littérature sont très nombreux. On trouve les appellations suivantes : hyperextension ou varus du 5^e orteil, adduction dorsale du 5^e orteil, digitus quintus superductus ou varus et plusieurs autres. Nous préférons le simple nom de quintus varus.

Matériel et méthode

Alors que la littérature rapporte un rapport de 2 filles pour 1 garçon, la présente série comporte plus de garçons que de filles, soit 22 garçons pour 18 filles. La déformation est parfois bilatérale. 2 cas ont montré une transmission héréditaire. Nous avons opéré 48 orteils chez 40 patients. L'âge à la première consultation a varié du nouveau-né à 18 ans.

La plupart des parents nous ont amené leurs enfants pour les raisons suivantes :

1. Un défaut esthétique.
2. Difficulté à se chausser.
3. Douleurs et rougeur au 5^e orteil avec le port de certaines chaussures.

Traitement

Le traitement peut être de trois ordres selon l'âge du patient :

1. orthopédique.
2. chirurgical conservateur.
3. chirurgical agressif (amputation) après l'âge de 18 ans.

Le protocole de traitement suggéré est le suivant :

0 à 18 mois : le traitement doit être orthopédique et consiste en un montage de maintien sous forme de hamac en diachylon. Ce hamac maintient le 5^e orteil en flexion et à sa place, en se servant du 3^e et du 4^e orteil comme support. Ceci doit être fait en permanence pendant au moins 2 mois (fig. 1 et 2).

18 mois à 18 ans : plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites et nous retenons les six suivantes :

1. La technique par plastie cutanée en Y ou Z accompagnée d'une ténotomie d'allongement du long extenseur du 5^e orteil. Cette technique ne nous a pas donné les résultats désirés.
2. Technique d'opération de McFarland¹. L'opération de McFarland consiste en une résection de la base de la phalange proximale du 5^e orteil, suivie d'une syndactylie chirurgicale avec le 4^e orteil.
3. La technique de Ruiz-Mora² consiste en une résection complète de la phalange proximale associée à une plastie de raccourcissement cutané à la région plantaire du 5^e orteil.
4. L'arthroplastie de Butler³ est une reconstruction et un alignement de l'articulation métatarso-phalangienne du 5^e orteil.

1) Service d'orthopédie, Hôpital Sainte-Justine.

2) Chef de service, orthopédie, Hôpital Sainte-Justine.

Mots-clés :

Opération de Lapidus.

Quintus varus.

Résultats à long terme.

Valeur esthétique et fonctionnelle.

Tirés à part :

Docteur Roger Simoneau, Hôpital Sainte-Justine, Service d'orthopédie, 3175, Côte Ste-Catherine, Montréal (Québec) H3T 1C5.

Article reçu le : 26.1.83

Avis du comité de lecture le : 4.2.83

Acceptation définitive le : 25.2.83

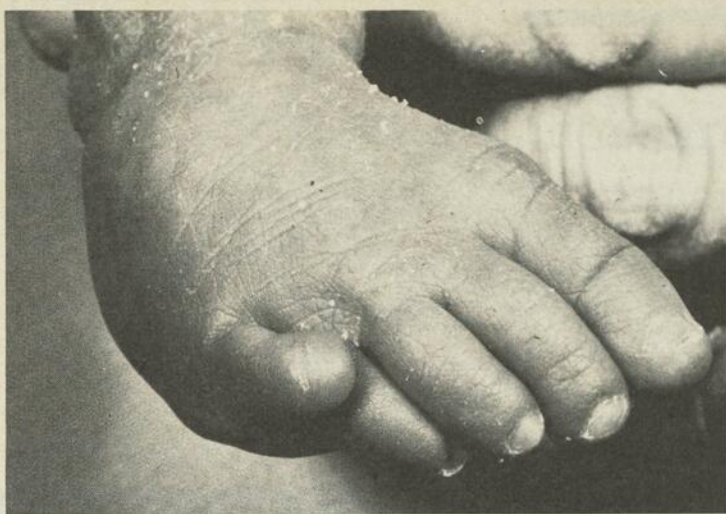


Figure 1 — Quintus varus.



Figure 2 — Montage de maintien sous forme de hamac en diachylon.

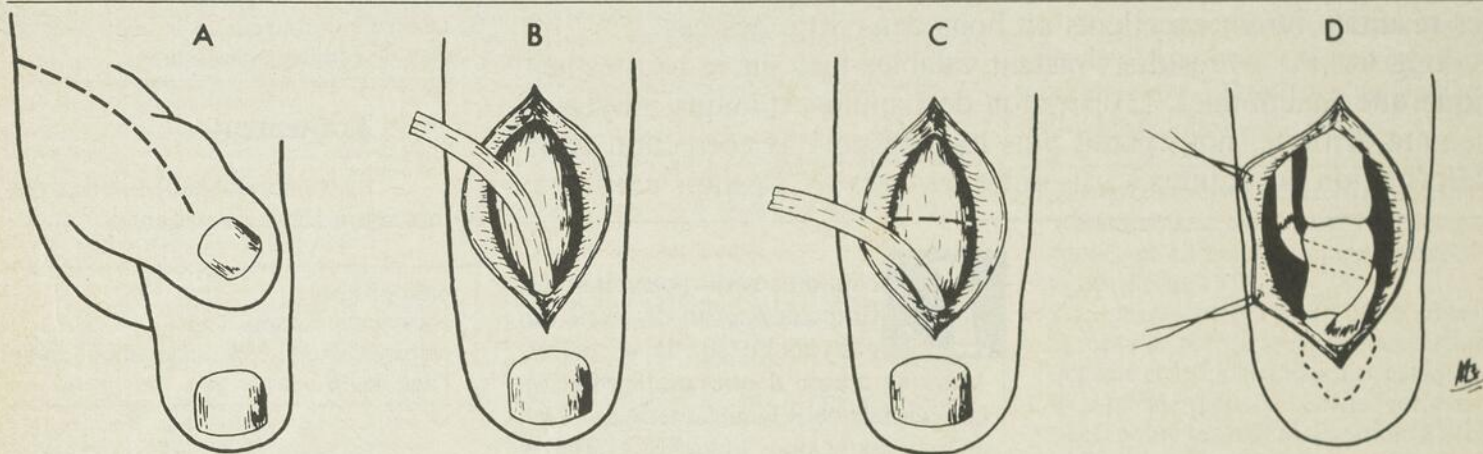


Figure 3 — Opération de Lapidus.

Cette technique nous paraît complexe et dangereuse pour la vascularisation du 5^e orteil.

5. La ténodèse de Lantzounis. Cette technique consiste en une capsulotomie métatarso-phalangienne et une transposition de l'extenseur du 5^e orteil sur le col du 5^e métatarsien.

6. Voici l'opération du Dr Paul W. Lapidus qu'il a décrite en 1942 (fig. 3).

Une incision cutanée courbe est faite sur la face dorsale du 5^e orteil, à partir de l'interphalangienne se dirigeant le long de l'extenseur vers la face externe du col du 5^e métatarsien (fig. 3A) (le Dr Lapidus a décrit 2 incisions)⁴. Après dissection du tendon poussant le pied en dorsiflexion forcée (fig. 3B). Ce tendon est isolé jusqu'à la base dorsale de la phalange distale. Ensuite, on procède à la capsulotomie métatarso-phalangienne dorsale et interne afin de corriger l'extension et l'adduction (fig. 3C). Une autre capsulotomie



Figure 4 — Résultats : correction de l'hyperextension.

interphalangienne dorsale améliore la flexion de cette articulation. Une pince mousse et courbe est dirigée sous le bord externe et inférieur du col du 5^e métatarsien. Ainsi on doit pousser le bout de la pince jusqu'au bord interne de la phalange proximale. Ce passage est toujours difficile. On ouvre le bout de la pince pour y recevoir l'extrémité du tendon extenseur sectionné, ce tendon est suturé sous tension sur le tendon de l'abducteur du 5^e orteil, de façon à maintenir le 5^e orteil en bonne position (fig. 3D). Après la suture de la peau, un pansement est appliqué en maintenant l'orteil en flexion. Deux semaines plus tard, le pansement est remplacé par un hamac en diachylon pour 2 autres semaines. Si la réduction métatarso-phalangienne est difficile, on peut enclouer, à l'aide d'une broche de Kirchner, le 5^e orteil et l'articulation métatarso-phalangienne. Ceci peut survenir après l'âge de 12 ans.

Discussion

La présente série rapporte les résultats obtenus à la suite de la correction chirurgicale du quintus varus selon la technique de Lapidus. Cette opération chirurgicale consiste en un réalignement du 5^e orteil, utilisant son tendon extenseur, qui est détaché proximale-ment et ensuite enroulé autour de la partie proximale de la première phalange de ce 5^e orteil de façon à l'abaisser au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. L'hyperextension a été corrigée ainsi par la capsulotomie métatarso-phalangienne dorsale et par le transfert du tendon extenseur sur le tendon de l'abducteur du 5^e orteil (fig. 4).

De 1965 à 1980, la technique de Lapidus a été employée dans 48 cas avec les résultats suivants : 80% d'excellents ou de bons résultats et 20% de résultats moyens ou mauvais. Malgré une technique minutieuse, les complications suivantes ont été relevées :

1. Cas de récidives complètes et permanentes. 2 cas ont nécessité des amputations métatarso-phalangiennes à cause de malaises persistants.
2. 2 cas de récidives partielles de la déformation.
3. 2 cas de cicatrices hypertrophiques.
4. 1 cas de nécrose cutanée.

Summary

A surgical technique for correction of the overlapping fifth toe is presented. 48 cases were treated by such a technique and presented excellent and good results in 80% of the cases.

Long term results are functionally and esthetically very satisfactory.

Key Words :

Lapidus' Operation ; Overlapping of the 5th toe; long term results ; Functionally and esthetically.

Bibliographie

1. **Morton H. Leonard et Ernest E. Rissing** : Syndactylization to Maintain Correction of Overlapping 5th Toe. *Clinical Orthopaedics*, 1965 ; 43 : 241.
2. **Scraser W.H.** : The Treatment of Dorsal Adduction Deformities of the Fifth Toe. *J.B.J.S.*, 1954 ; 36-B : 146.
3. **Cackin J.** : Butler's Operation for an over-Riding Fifth Toe. *J.B.J.S.*, 1968 ; 50-B : 78.
4. **Lapidus P.W.** : Transplantation of the Extensor Tendon for Correction of the Overlapping Fifth Toe. *J.B.J.S.*, 1942 ; 24 : 555.
5. **Janecki C.J. et Wilde A.H.** : Results of Phalangectomy of the Fifth Toe for Hammertoe. (The Ruiz-Mora Procedure). *J.B.J.S.*, 1976 ; 58-A : 1005.

Feuille volante

Endocrinologie

Nous entreprendrons, au cours des prochains mois, la publication d'une série de feuilles volantes consacrées à l'endocrinologie. En voici les titres principaux.

- L'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie
- Le syndrome de Cushing
- Le maladie d'Addison
- Le diabète
- L'hypocalcémie et l'hypercalcémie
- L'hypoglycémie
- L'aménorrhée
- L'impuissance sexuelle

Nos lecteurs trouveront dans ces pages l'occasion d'une mise à jour de leurs connaissances de cette spécialité médicale.

La rédaction

suite de la page 328

Bibliographie

1. **Abulfooth M.E.** : Reduction of Displaced Supracondylar Fracture of the Humerus in Children by Manipulation in Flexion. *Acta Orthop. Scand.*, 1978 ; 49 : 39-45.
2. **D'Ambrosia R.D.** : Supracondylar Fractures of Humerus : Prevention of Cubitus Varus. *J. Bone and Joint Surg.*, 1972 ; 54-A : 60-66.
3. **Fowles J.V. et Kassab M.T.** : Displaced Supracondylar Fractures of the Elbow in Children. *J. Bone and Joint Surg.*, 1974 ; 56-B : 490-500.
4. **Judet J.** : Traitement des fractures épiphysaires de l'enfant par broche trans-articulaire. *Mem. Acad. Chir.*, 1947 ; 73 : 562-566.
5. **Lagrange J. et Rigault P.** : Fractures supracondyliennes. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Locomoteur*, 1962 ; 48 : 337-446.
6. **Micheli L.J., Skolnick M.D. et Hall J.E.** : Supracondylar Fractures of the Humerus in Children. *Amer. Fam. Phys.*, 1979 ; 19 : 100-115.
7. **Rang M.** : Children's Fractures. *J.B. Lippincott Co.*, Toronto, 1974, p. 95-105.
8. **Smith L.** : Deformity Following Supracondylar Fractures of the Humerus. *J. Bone and Joint Surg.*, 1960 ; 42-A : 236-252.

CHIRURGIEN DEMANDÉ POSTE INTÉRESSANT POUR CHIRURGIEN GÉNÉRAL

L'Hôpital St-Joseph de Dalhousie est un hôpital de 90 lits, avec un Bureau médical de 14 médecins, au service d'une population de 20 000, composée de résidents de langues française et anglaise.

Le Bureau médical comprend :

- 9 Omnipraticiens (actif)
- 1 Spécialiste en médecine interne (actif)
- 2 Chirurgiens généraux (actif - 1) (1 - consultant)
- 1 Otorhinolaryngologiste

L'Hôpital est affilié à l'Université McGill par l'entremise d'un Programme de médecine familiale. Fut inauguré en février 1982, un Centre de santé communautaire annexé à l'hôpital, lequel procure des bureaux de médecins ainsi que de l'espace pour d'autres disciplines de santé apparentées.

Dalhousie est situé dans le nord-est du Nouveau-Brunswick, à la frontière du Québec, surplombant la Baie des Chaleurs. Les services de transport à de plus grands centres, tels Montréal et Québec, sont disponibles via "Eastern Provincial Airlines" — de Charlo, à une distance de 5 milles et aussi par chemin de fer — de Campbellton, à une distance de 16 milles.

Envoyer curriculum vitae à : ou pour renseignements, communiquer avec :

E. L. LeBlanc,
Directeur Général,
Hôpital St-Joseph de Dalhousie,
Dalhousie, N.-B.
E0K 1B0
Tél. 506-684-3391, poste 245

L'utilité de la scintigraphie osseuse dans le diagnostic et le suivi du "Shin Splint"*

M. Dumont⁽¹⁾, J. Lamoureux⁽¹⁾, F. Lamoureux⁽¹⁾,
S. Danais⁽¹⁾, J. Duranceau⁽²⁾ et P. Lacoste⁽²⁾

Résumé

Le "Shin Splint" est une lésion fort mal connue survenant fréquemment chez les coureurs. Nous avons étudié à l'aide de la scintigraphie osseuse depuis quatre ans des coureurs atteints de "Shin Splint". Chez tous ces malades la scintigraphie osseuse a montré un aspect caractéristique au niveau de la zone douloureuse. De plus, les examens scintigraphiques de contrôle montrent une excellente corrélation avec le statut clinique de nos malades.

La course à pied, du jogging au marathon, gagne de plus en plus d'adeptes : au moins trente millions aux U.S.A. seulement². Parmi ces coureurs, 60% vont à un certain moment souffrir d'un malaise qui va les empêcher de continuer à pratiquer leur activité physique¹. De plus, la grande majorité des athlètes qui se présentent aux cliniques de médecine sportive en se plaignant de douleurs aux membres inférieurs, sont des coureurs de courte à longue distance³. (tableau I).

Tableau I

Sports pratiqués par les athlètes se plaignant de blessures aux membres inférieurs

Piste et pelouse

Course	55%
saut	
lancer	2%
décathlon	
Jogging	20%
Ski	9%
Autres	14%

Parmi les nombreux types de blessures pouvant atteindre un coureur le syndrome du "Shin Splint" est une entité fort mal connue malgré sa fréquence élevée : 15% des blessures aux membres inférieurs reliés à la course¹

(tableau II). Dans la littérature le terme de "Shin Splint" est employé pour décrire des entités très différentes^{8,10,11,12}. Une définition du "Shin Splint" souvent utilisée est : toutes les conditions douloureuses de la jambe survenant chez l'athlète, depuis le genou jusqu'à la cheville⁸. Cette définition est imprécise et recoupe de nombreuses entités cliniques et pathologiques fort différentes.

Toutefois en 1968, Hirata a défini de façon précise le "Shin Splint" : une douleur le long du bord postéro-interne de la crête tibiale allant

Tableau II

Blessures reliées à l'activité physique, retrouvées aux membres inférieurs

Genoux	30%
Tendinite d'Achille	20%
Shin Splint	15%
Fracture de stress	15%
Fasciite plantaire	10%
Autres	10%

du tiers moyen au tiers inférieur de la jambe avec une sensibilité locale caractéristique. La douleur est localisée à l'origine musculaire des fléchisseurs plantaires⁶ (fig. 1). Maintenant dans la plupart des milieux de médecine sportive on ne pose le diagnostic de "Shin Splint" que devant un tableau clinique correspondant de façon précise à la description faite par Hirata.

Il existe de nombreux facteurs prédisposants aux blessures des membres inférieurs reliés à l'activité sportive. Le "Shin Splint" n'y fait pas exception (tableau III). Parmi ces facteurs, l'hyperpronation de la cheville est le plus important. On peut retrouver le "Shin Splint" chez tous les types de coureurs : débutant ou professionnel, de course ou de longue distance... Habituellement, on classe les malades

* Ce travail de recherche clinique a remporté le prix Powers de l'Association des médecins de langue française du Canada pour l'année 1982.

1) Service de médecine nucléaire, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

2) Clinique de médecine sportive, Université de Montréal, Montréal.

Tirés à part :

Dr François Lamoureux, Service de médecine nucléaire, Hôpital Notre-Dame, 1560, rue Sherbrooke est, Montréal (Québec) H2L 4K8.

Article reçu le : 14.9.82

Avis du comité de lecture le : 4.10.82

Acceptation définitive le : 18.10.82

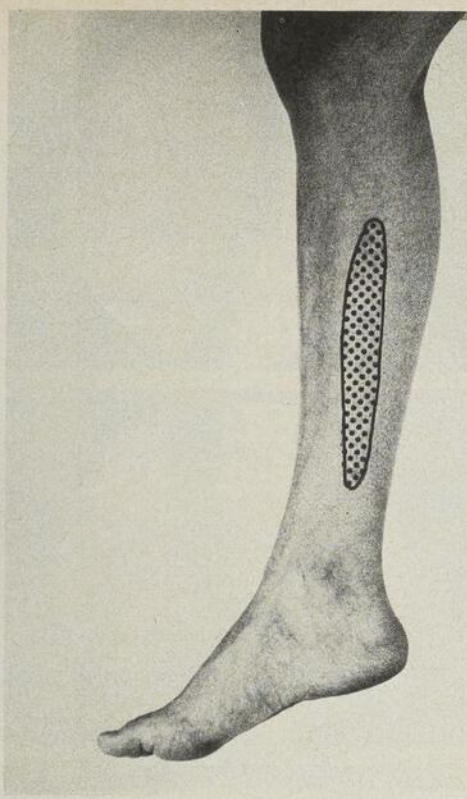


Figure 1 — La région où siège la douleur du "Shin Splint" est située au niveau de la jambe en ses tiers moyen et inférieur en postéro-interne. Cette région correspond exactement à l'insertion musculaire des fléchisseurs plantaires.

Tableau III

Facteurs prédisposants

1. Incapacité de s'adapter à un nouveau niveau d'activité physique
2. Surface de course inadéquate instable (sable) dure (pavé) inclinée
3. Souliers de course inadéquats
4. Facteurs anatomiques hyperpronation ou éversion augmentée de la cheville. rotation excessive de la hanche. torsion tibiale externe augmentée

atteints de "Shin Splint" selon une gradation clinique basée sur la douleur⁷ (tableau IV). La douleur du début est sourde et survient à la fin de la période d'entraînement pour devenir graduellement plus sévère sur une période de

Tableau IV

Gradation clinique

- Grade I : Douleur post-activité
- Grade II : Douleur pré et post-activité
- Grade III : Douleur pré, per et post-activité (performance affectée)
- Grade IV : Douleur sévère (compétition impossible)

quelques jours ou quelques semaines. La douleur est soulagée au début par le repos pour ensuite apparaître pendant et après l'activité. La capacité de courir diminue et finalement l'athlète doit cesser toute activité.

Durant la course il existe de multiples stress répétitifs au niveau des différentes insertions tendineuses des muscles mis en charge. Les muscles fléchisseurs plantaires dont le tibialis posterior et le flexus digitorum longus n'y font pas exception. Les stress répétitifs produisent au début une tendinite. Puis si l'athlète persiste à courir, la traction chronique produit une périostite au niveau des insertions musculaires¹⁻⁵ (fig. 2). Le syndrome douloureux est d'apparition d'autant plus rapide qu'il existe des facteurs prédisposants plus ou moins nombreux.

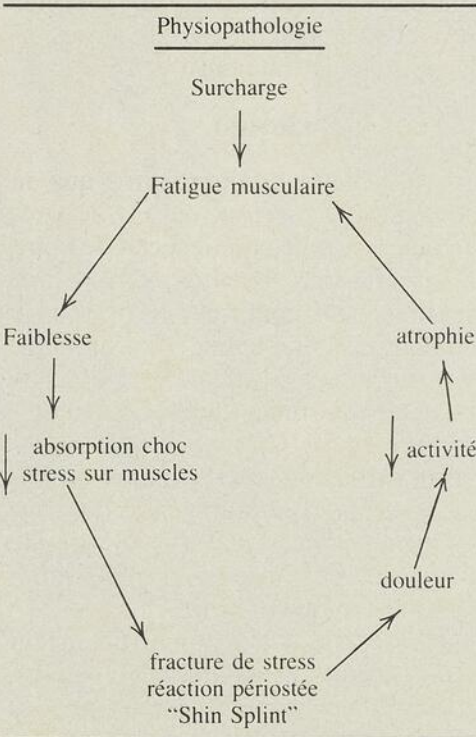


Figure 2

Matériel et méthode

La scintigraphie osseuse des membres inférieurs fait partie de l'investigation de routine des joggeurs atteints de "Shin Splint" depuis quatre ans dans notre service^{3,4}. Depuis 1978 en effet, les patients sont examinés cliniquement et ceux qui présentent les symptômes et les signes physiques du "Shin Splint" tel que décrit par Hirata⁸ sont adressés en médecine nucléaire pour une scintigraphie osseuse de confirmation. Ils reviennent en cours ou en fin de traitement habituellement quatre à douze semaines plus tard pour une scintigraphie de contrôle.

Tous avaient consulté pour un syndrome douloureux localisé au niveau des tiers moyen et interne du tibia en sa partie postéro-interne. Cliniquement le début des symptômes variait de un à dix-huit mois (moyenne : quatre mois) et la distance courue par semaine variait de quatre à cent kilomètres.

Les scintigraphies ont été obtenues avec une gamma caméra en incidence antérieure et latérale interne des deux jambes, deux heures après l'injection intraveineuse de 555MBq (15mCi) de Technetium 99m méthylène diphosphonate. (Tc^{99m}MDP). Toutes les scintigraphies initiales ont été obtenues dans un bref délai (quelques jours) à compter de la date de la première consultation.

Résultats

La scintigraphie osseuse a montré chez tous nos malades, au niveau de la zone douloureuse, une zone d'hypercaptation caractéristique (fig. 3). Cette zone de captation anormale du radiotracer montre un aspect longitudinal périphérique au niveau de la face postéro-interne des tiers moyen-inférieur du tibia exactement au niveau d'insertion des muscles fléchisseurs plantaires.

La plupart de nos malades étaient symptomatiques des deux jambes, toutefois certains ne l'étaient que d'une seule jambe. Chez ces derniers, la scintigraphie n'a démontré l'aspect caractéristique du "Shin Splint" qu'au niveau de la jambe symptomatique. La jambe contra-latérale est demeurée scintigraphiquement normale. Toutes les radiographies faites chez les malades étudiés ont été normales.

Les scintigraphies de contrôle faites chez les malades ont montré une excellente corrélation avec le statut clinique. La plupart de ces examens de contrôle furent faits de quatre à douze semaines après l'examen initial. (fig. 4).

Discussion

Le "Shin Splint" est une lésion très fréquente (tableau II) et est maintenant bien définie sur les plans clinique⁶ et scintigraphique^{3,4}.

Le syndrome clinique du "Shin Splint" touche les coureurs, de courte à longue distance, présentant un ou plusieurs facteurs prédisposants (tableau III) dont le plus important est l'hyperpronation de la cheville. La douleur, unie ou bilatérale, est localisée

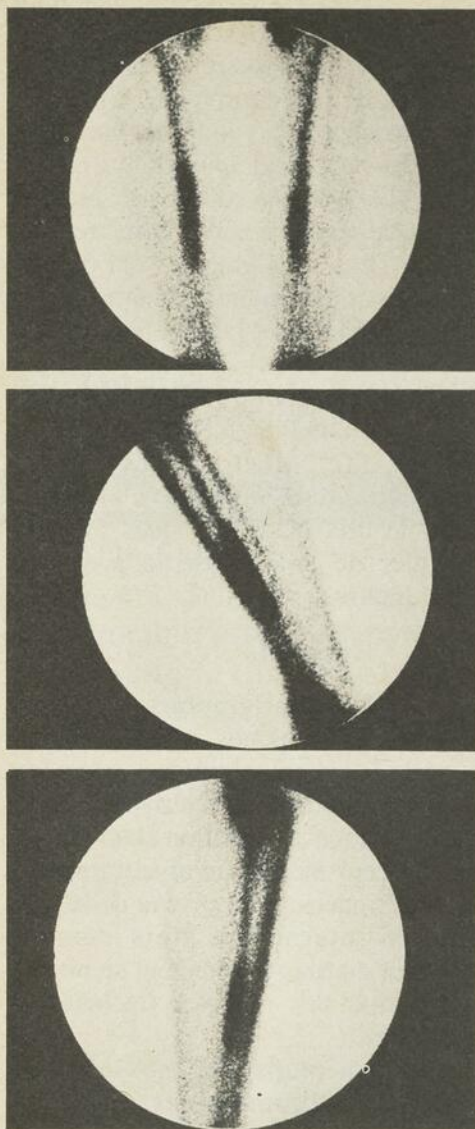


Figure 3 — Patient de trente-deux ans courant trois à quatre km par semaine depuis deux ans. Il souffre de "Shin Splint" bilatéral grade II depuis sept mois. L'examen scintigraphique montre un aspect caractéristique de "Shin Splint" bilatéralement : zone de captation augmentée, longitudinale, du radiotracteur au niveau du tiers moyen-tiers inférieur du tibia en sa partie postéro-interne.

- a) vue antérieure des deux jambes
b) vue latérale interne jambe droite
c) vue latérale interne jambe gauche.

sée au niveau des tiers moyen et distal du tibia sur sa face postéro-interne correspondant exactement au niveau d'insertion des muscles fléchisseurs plantaires. (fig. 1).

Sur le plan scintigraphique le "Shin Splint" est maintenant très bien défini et se caractérise par une zone de captation augmentée du radiotracteur osseux, longitudinale, exactement située au niveau d'insertion des muscles fléchisseurs plantaires (fig. 3). Le diagnostic différentiel scintigraphique est surtout à faire avec la fracture de stress et l'ostéoarthropathie hypertrophique pneumique. La fracture peut se présenter chez le même type de patient (cou-

reur) avec toutefois un syndrome clinique différent. Au point de vue scintigraphique la captation anormale du radiotracteur est bien localisée, touchant une face de l'os avec aussi une extension transversale plutôt que longitudinale comme dans le "Shin Splint". De plus dans le "Shin Splint" la localisation de la captation anormale est toujours la même, ce qui n'est pas le cas dans la fracture de stress. Finalement le "Shin Splint" est très souvent bilatéral et non la fracture de stress.

L'ostéoarthropathie hypertrophique pneumique se rencontre dans une population de patients (maladie pulmonaire importante habituellement) qui est fort différente de celle chez qui on retrouve le "Shin Splint". Sur le plan scintigraphique la captation augmentée est du même type mais est plus diffuse. Elle encercle le tibia, se voit sur toutes ses faces et touche aussi d'autres os longs (fémurs, humérus, ...).

Conclusion

Notre étude montre que la scintigraphie osseuse, qui est déjà reconnue très utile pour détecter de nombreuses lésions osseuses, s'avère très sensible pour confirmer le diagnostic clinique de "Shin Splint". La confirmation immédiate du diagnostic permet au clinicien d'instituer sans délai un traitement adéquat. Cela est d'une importance particulière chez l'athlète à l'entraînement qui va continuer à courir sur un membre douloureux s'il n'y a pas de diagnostic précis de poser et de traitement spécifique prescrit.

Dans le syndrome clinique du "Shin Splint" la scintigraphie osseuse s'avère d'un apport important pour la confirmation du diagnostic et le suivi de ces malades. La radiographie contribue peu au diagnostic.

► page 336

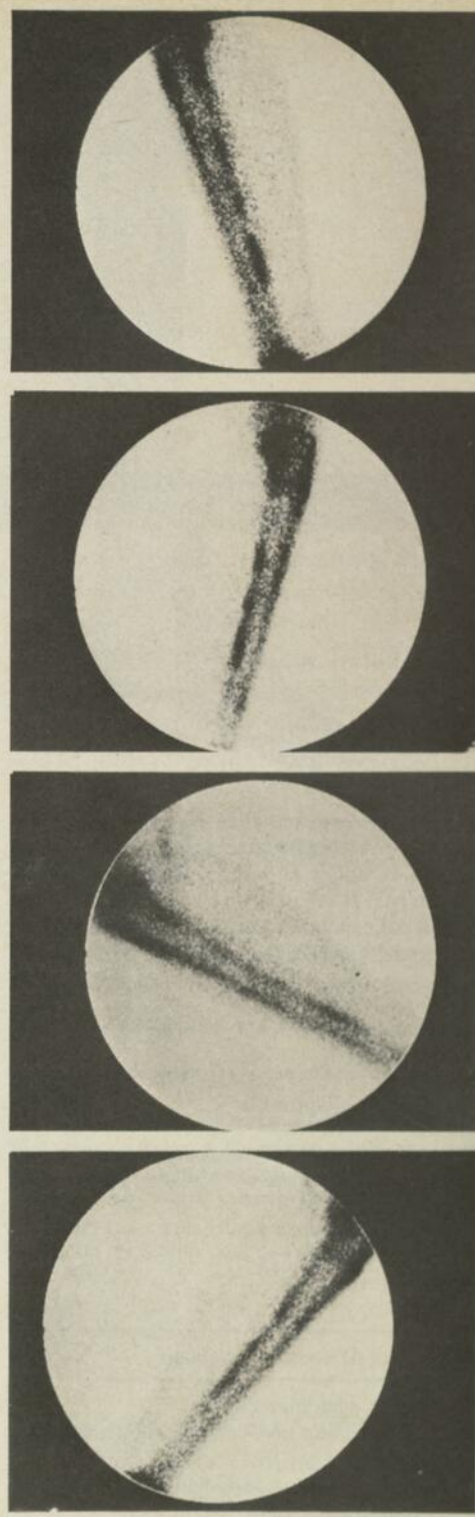


Figure 4 — Patient de vingt-sept ans courant de trois à cinq km trois fois par semaine. Il se plaint de "Shin Splint" bilatéral grade III depuis quelques mois.

La scintigraphie initiale (a et b) faite quelques jours après qu'il ait consulté, montre un profil caractéristique de "Shin Splint" au niveau des deux jambes. Le patient ayant cessé son activité sportive, un examen scintigraphique de relance (c et d) fait huit semaines après l'examen initial montre quasi un retour à la normale. Cet examen de relance montre une excellente corrélation avant le statut clinique du malade.

- a et b) examen initial
a) vue latérale interne jambe droite
b) vue latérale interne jambe gauche
c et d) examen de relance fait huit semaines après l'examen initial
c) vue latérale interne jambe droite
d) vue latérale interne jambe gauche

PROLOPRIM* CALMIC

TRIMÉTHOPRIME 100 mg b.i.d.

TIRE LE MEILLEUR PARTI DE LA
THÉRAPIE À ENTITÉ UNIQUE
POUR LES ÉPISODES INITIAUX
DES INFECTIONS DES VOIES
URINAIRES

EFFICACITÉ ANTIBACTÉRIENNE IMBATTABLE

Au cours d'une étude chez 67 malades qui souffraient d'infections sans complication des voies urinaires, 94,7% des 38 malades qui prenaient Proloprim* Calmic ont présenté une guérison bactériologique,[†] comparativement à 72,4% des 29 malades qui prenaient de l'amoxicilline. Proloprim* Calmic s'est révélé aussi efficace que le sulfisoxazol et la sulfaméthoxazole avec en moyenne un taux de guérison de 97% dans deux études isolées qui opposaient les agents antibactériens.¹

[†] ≤ 10 000 organismes/mL d'urine

CARACTÉRISTIQUE IMBATTABLE: INCIDENCE D'EFFETS SECONDAIRES EXCEPTIONNELLEMENT FAIBLE

Au cours de quatre études cliniques qui opposaient Proloprim* Calmic, le sulfisoxazol, l'amoxicilline et la nitrofurantoïne, seulement 1,6% des malades qui prenaient Proloprim* Calmic ont présenté des effets secondaires. L'incidence des effets secondaires des autres agents s'établissait comme suit: 2,75% pour le sulfisoxazol... 4,35% pour l'amoxicilline... et 20% pour la nitrofurantoïne.¹

¹Données aux dossiers

COMMODITÉ IMBATTABLE

La posologie biquotidienne commode facilite la fidélité au régime et contribue ainsi à assurer le succès clinique.

PAAB
CCPP C-2006



DIVISION MÉDICALE CALMIC
BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUÉ.

Renseignements thérapeutiques page 320

Lopresor® (tartrate de métoprolol)

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

Classification thérapeutique

Agent antihypertenseur et agent anti-angineux.

Action

Le tartrate de métoprolol est un inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques dont l'effet bloquant prédominant s'exerce sur les récepteurs bêta₁.

Indications

a) Hypertension légère ou modérée:

Habituellement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement avec un diurétique de type thiazide. Il peut toutefois être administré seul comme traitement initial chez les malades qui doivent recevoir d'abord un bêta-bloquant plutôt qu'un diurétique.

L'administration du Lopresor s'est avérée compatible avec celle d'un diurétique ou d'un vasodilatateur périphérique et généralement ces associations ont été plus efficaces que le Lopresor seul. Une expérience limitée d'association avec d'autres agents antihypertenseurs n'a pas révélé d'incompatibilité entre ces agents et le Lopresor.

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

b) Angine de poitrine:

Le Lopresor est indiqué chez les patients atteints d'angine de poitrine due à une cardiopathie ischémique.

Contre-indications

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

Mises en garde

a) **Défaillance cardiaque:** faire preuve de grande circonspection lors de l'administration du Lopresor à des malades ayant des antécédents de défaillance cardiaque puisque l'inhibition par blocage des récepteurs adrénergiques bêta comporte toujours le risque de réduire davantage la contractilité du myocarde et de précipiter la défaillance cardiaque. Chez les patients dont l'histoire cardiaque est négative, une dépression soutenue du myocarde peut conduire à l'insuffisance cardiaque. Au premier signe de menace de défaillance cardiaque, digitaliser les patients et/ou leur administrer un diurétique et surveiller leur réponse étroitement.

Le Lopresor n'abolit pas l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Cependant l'action inotrope positive de la digitale peut être diminuée par l'effet inotrope négatif du Lopresor quand les deux médicaments sont administrés conjointement. Les effets dépresseurs des bêta-bloqueurs et de la digitale sur la conduction A-V s'additionnent. Si la défaillance cardiaque se poursuit, malgré une digitalisation adéquate et un traitement par diurétique, interrompre le traitement au Lopresor.

b) **Arrêt subit d'un traitement au Lopresor:** Il faut prévenir les malades de ne pas cesser abruptement le traitement. On rapporte l'apparition de crises aiguës d'angine, d'infarctus du myocarde ou d'arythmies ventriculaires, chez les malades angineux à la suite de l'interruption subite d'un traitement par bêta-bloquants. Les deux dernières complications peuvent apparaître avec ou sans aggravation préalable de l'angor. Donc, quand on décide de discontinuer l'administration du Lopresor chez des angineux, il faut réduire la posologie graduellement sur une période d'environ deux semaines et suivre de très près le malade. S'en tenir également à la même fréquence de prises.

Dans les cas plus urgents, il faut interrompre par étapes le traitement et suivre le malade d'encre plus près. Si l'angor s'aggrave sérieusement ou si l'insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de recommencer le traitement au Lopresor dans les plus brefs délais, au moins temporairement.

c) On a fait état de diverses éruptions cutanées et d'un xérosis conjonctival. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) dont les signes comprennent une conjonctivite sèche et des éruptions psoriasiformes, des otites et des sérites sclérosantes est apparu lors de l'utilisation chronique d'un seul inhibiteur bêta-adrénergique (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé lors de l'utilisation du Lopresor ou de tout autre agent du même genre. Les médecins doivent envisager la possibilité de telles réactions et discontinuer le traitement si elles surviennent.

d) Une bradycardie sinusale grave peut se manifester. Dans ces cas réduire la posologie.

e) Le Lopresor peut masquer les signes cliniques de l'hypothyroïdie continue ou de ses complications et donner ainsi une impression fautive d'amélioration. L'interruption subite du traitement peut donc être suivie d'une exacerbation des symptômes d'hypothyroïdie, y compris la crise thyrotoxique.

Précautions

a) Surveiller étroitement les patients atteints d'affections pouvant provoquer un bronchospasme et leur administrer conjointement un bronchodilatateur.

b) Administrer avec prudence aux malades sujets à l'hypoglycémie spontanée ou à des diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémifiants oraux. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques peuvent masquer les signes et les symptômes d'hypoglycémie aiguë.

c) La posologie du Lopresor doit être ajustée individuellement quand ce médicament est utilisé en même temps que d'autres agents antihypertenseurs.

d) Surveiller de près les malades qui reçoivent des médicaments réduisant le taux de catécholamines comme la réserpine ou la guanéthidine. Ne pas associer le Lopresor aux autres bêta-bloqueurs.

e) Les épreuves de laboratoire appropriées doivent être effectuées à intervalles réguliers pendant un traitement à long terme.

f) Le Lopresor ne doit pas être administré aux patients qui prennent le vérapamil. Dans certains cas, lorsque le médecin juge que son administration simultanée est essentielle, on peut instituer un traitement à doses progressives en milieu hospitalier et sous étroite surveillance.

g) **Chez les patients devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou élective:** cesser l'administration du Lopresor

graduellement et suivre les recommandations données sous "Arrêt subit du traitement" (voir Mises en garde). L'évidence disponible suggère que les effets cliniques et pharmacologiques du blocage bêta produits par le Lopresor ne sont plus présents 48 heures après l'arrêt du traitement.

Dans les cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, les effets du Lopresor peuvent au besoin être renversés par des doses d'agonistes comme l'isoprotérénol ou le lévarténol.

h) **Utilisation durant la grossesse et l'allaitement:** Le Lopresor traverse la barrière placentaire et apparaît dans le lait maternel. Vu qu'il n'a pas été étudié au cours de la grossesse, il ne faut pas prescrire ce médicament à des femmes enceintes. S'il est essentiel de l'administrer à la mère qui allaite, la patiente doit cesser d'allaiter.

i) **Utilisation chez les enfants:** Le Lopresor n'a pas été étudié chez les enfants.

Réactions indésirables

Cardiovasculaires: Insuffisance cardiaque congestive (voir MISES EN GARDE), effets secondaires dus à la diminution du débit cardiaque, comprenant: syncope, vertiges, étourdissements et hypotension orthostatique. Bradycardie grave, allongement de l'intervalle PR, blocs A-V des deuxième et troisième degrés, arrêt sinusal, palpitations, douleurs thoraciques, extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication, bouffées de chaleur.

Système nerveux central: Céphalée, insomnie, dépression mentale, étourdissements, anxiété, acouphène, faiblesse, sédation, cauchemars, vertiges, paresthésie.

Gastro-intestinales: Diarrhée, constipation, flatulence, brûlures épigastriques, nausées et vomissements, douleurs abdominales, xérostomie.

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

Allergiques et dermatologiques (voir MISES EN GARDE):

Exanthème, diaphorèse, prurit, éruption psoriasiforme.

O.R.L. et ophtalmologiques: Vision trouble et troubles non spécifiques de la vue, prurit oculaire.

Divers: Fatigue, gain pondéral, diminution de la libido.

Analyses de laboratoire: Les paramètres de laboratoire suivants ont été rarement élevés: transaminases, BUN, phosphatase alcaline et bilirubine. Thrombocytopenie et leucopénie ont été rarement rapportées.

Symptômes et traitement du surdosage

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

Traitement: discontinuer le traitement au Lopresor et suivre le malade de près. De plus, on recommande, le cas échéant, les mesures thérapeutiques suivantes:

1. **Bradycardie et hypotension:** au début, administrer 1-2 mg d'atropine par voie intraveineuse. Si la réponse n'est pas satisfaisante, on peut administrer un agent presseur tel la norépinéphrine après l'injection préalable d'atropine.

2. **Bloc cardiaque (deuxième ou troisième degré)** Isoprotérénol ou stimulateur cardiaque transveineux.

3. **Insuffisance cardiaque congestive:** traitement habituel.

4. **Bronchospasme:** aminophylline ou agoniste bêta₂.

5. **Hypoglycémie:** glucose intraveineux.

De fortes doses d'isoprotérénol renversent la plupart des effets de doses excessives de Lopresor. Toutefois, il ne faut pas négliger la possibilité de complications liées à la prise de doses excessives d'isoprotérénol telles que hypotension et tachycardie.

Posologie et administration

a) **Hypertension:** Dose d'attaque: 50 mg b.i.d. Si au bout d'une semaine la réponse n'est pas adéquate, porter la dose à 100 mg b.i.d. Dans certains cas, il faudra peut-être l'augmenter de 100 mg à la fois, à des intervalles d'au moins deux semaines, jusqu'à un maximum de 200 mg b.i.d. qui ne doit pas être dépassé.

Posologie d'entretien habituelle: 150 à 300 mg par jour.

Quand le Lopresor est associé à un autre antihypertenseur déjà administré, commencer le traitement à raison de 50 mg b.i.d.

Au bout de 1 ou 2 semaines, la posologie quotidienne peut être augmentée de 100 mg à la fois à des intervalles d'au moins deux semaines jusqu'à maîtrise adéquate de la tension artérielle.

b) **Angine de poitrine:** Dose d'attaque: 50 mg b.i.d. pour la première semaine. S'il s'avère nécessaire d'augmenter encore plus la dose, il faudra hebdomadairement surveiller de très près le patient. La médication sera augmentée par tranche de 100 mg sans excéder au total 400 mg par jour donnés en deux ou trois doses fractionnées.

Dose d'entretien habituelle: 200 mg par jour.

Marge posologique: de 100 à 400 mg par jour en doses fractionnées. Ne pas administrer plus de 400 mg de Lopresor par jour.

c) **Lopresor SR 200 mg – comprimés à libération lente:** Lopresor SR 200 mg est destiné seulement au traitement d'entretien des patients dont l'état exige des doses de 200 mg par jour.

On doit toujours utiliser les comprimés ordinaires en début de traitement et dans l'établissement de la posologie individuelle. Les hypertendus et les angineux qui prennent un comprimé à 100 mg deux fois par jour en traitement d'entretien peuvent passer à un comprimé Lopresor SR à 200 mg le matin.

Les comprimés Lopresor SR 200 mg sont à avaler entiers.

Présentation

Lopresor

Comprimés: 50 mg: enrobage pelliculaire, en forme de capsule, rouge pâle portant sur une face une sécante et de chaque côté de celle-ci le code d'identification 51 et le monogramme Geigy sur l'autre.

Comprimés: 100 mg: enrobage pelliculaire, en forme de capsule, bleu pâle, portant sur une face une sécante et de chaque côté de celle-ci le code d'identification 71 et le monogramme Geigy sur l'autre.

Lopresor SR

Comprimés à 200 mg libération lente: enrobage pelliculaire, rond, jaune pâle, monogramme Geigy sur une face, et portant le code CDC sur l'autre.

Monographie fournie sur demande.



Geigy
Mississauga, Ontario
LSN 2WS

Summary

The Shin Splint, though commonly occurring in joggers, is still ill-known in medicine. For the last four years, joggers with clinical Shin Splint were investigated in Nuclear Medicine with bone scans. At the time of clinical diagnosis of the lesion, bone scans were positive in all cases and the aspect of the lesions were typical. Corresponding bone X-Rays, when done, remained normal.

Control studies were done in cases under treatment. The bone scans correlated well with the clinical status of the patient.

In conclusion, bone scans are the method of choice to image Shin Splint lesions, both for diagnosis and follow-up purposes.

Bibliographie

1. Brody D. : Running Injuries. Clinical Symposia. Ciba. 1980 ; 32 : (4) 1-36.
2. Corrigan B. : Musculo-Skeletal Complications of Jogging. Brit. J. Sports Med., 1980 ; 14 : 37-38.
3. Dumont M., Lamoureux F., Danais S. et Lamoureux J. : Diagnosis and Follow-up of Shin Splint Syndrome with Tc-99m MDP Bone Scintigraphy. (abrége) J. Nucl. Med., 1982 ; 23 : P76.
4. Dumont M., Lamoureux F., Lamoureux J., Danais S., Lacoste P. et Duranceau J. : L'apport de la scintigraphie osseuse dans l'évaluation du Shin Splint. (abrége) Ann. RCPC, 1982 ; 15 : 323.
5. Grenier R. : Syndromes de surmenage de la jambe. Vie Méd. Can. Fr., 1978 ; 7 : 48-55.
6. Hirata I. : The Doctor and the Athlete. J.B. Lippincott Co., 1968. pp. 237-239.
7. Jackson D.W. : Shin Splints : An Uptake. Phys. Sports Med. 1978 ; 51-61.
8. Lieberman C.M. et Hemingway D. : Scintigraphy of Shin Splints. Clin. Nucl. Med., 1980 ; 5 : 31.
9. Orava S. et Puranen J. : Athletes Leg Pains. Brit. J. Sports Med., 1979 ; 13 : 92-97.
10. Slocum D.B. : The Shin Splint Syndrome. Medical Aspects and Differential Diagnosis. Amer. J. Surg., 1967 ; 114 : 875-881.
11. Spencer R.P., Levinson E.D., Baldwin R.D., Sziklas J.J., Witek J.T., Rosenberg R. : Diverse Bone Scan Abnormalities in "Shin Splints". J. Nucl. Med., 1979 ; 20 : 1271-1272
12. Subotnick S.I. : The Shin Splints Syndrome of the Lower Extremity. Pod. Sports Med., 1976 ; 66 : 43-45.

Les effets psychologiques de la course à pied : enquête au marathon de Montréal 1981.*

Jacques Plamondon⁽¹⁾, Réal Cloutier⁽²⁾
et Gilbert Pinard⁽³⁾

Résumé

Pour faire suite à une revue de la littérature déjà publiée par l'un des auteurs (Jacques Plamondon), nous rapportons ici les résultats d'une enquête réalisée auprès de 896 coureurs non sélectionnés au hasard parmi les 10 300 participants au Marathon international de Montréal, édition 1981. Presque la moitié (46%) des coureurs interrogés déclarent avoir déjà ressenti une ou des expériences de dissociation mentale en courant pour au moins 45 minutes continues, et un peu plus des deux tiers (69%) disent avoir déjà vécu des expériences affectives agréables. Ceci confirme indirectement l'observation répétée du phénomène du "runner's high" déjà rapporté par plusieurs auteurs. Par ailleurs, un phénomène de dysphorie, i.e. un ensemble de signes et de symptômes psychologiques négatifs, est rapporté par la majorité des coureurs qui sont forcés de cesser brusquement de courir pour une période d'au moins 15 jours. Ce phénomène est indépendant de l'expérience antérieure du coureur ou de son niveau de performance. Nous concluons que les phénomènes rapportés par ces coureurs de longue distance renforcent l'hypothèse que la course à pied est un type d'activité pouvant conduire à un état d'accoutumance et/ou de dépendance psychologique et/ou physique.

périences ressenties pendant leur entraînement et, ensuite, les effets secondaires d'un arrêt brusque et prolongé de cet entraînement, afin de vérifier la présence d'un syndrome de retrait qui appuierait l'hypothèse que la course à pied est une activité qui peut développer un état d'accoutumance et/ou de dépendance physique et/ou psychologique chez des sujets entraînés suffisamment longtemps. Nous croyons que les coureurs entraînés pour un marathon correspondent à ces critères.

Méthodologie

Un échantillon de huit cent quatre vingt seize coureurs volontaires, non sélectionnés au hasard, parmi les 10 300 coureurs inscrits au Marathon international de Montréal, édition 1981, ont participé à une enquête transversale dans la semaine précédant la tenue de l'événement. Les participants répondaient à un questionnaire composé de cinq parties :

1. Variables sociodémographiques : âge, sexe, profession, lieu de résidence, revenu annuel et statut civil.
2. Profil du coureur : type d'entraînement, nombre de marathons courus antérieurement et meilleure performance au marathon.
3. Expériences ressenties durant un entraînement moyen d'au moins 45 minutes continues.
4. Phénomènes rapportés après un arrêt brusque de l'entraînement pour une période d'au moins quinze jours.
5. Une auto-évaluation du coureur et sa perception générale de la course à pied.

I. Les expériences ressenties lors d'un entraînement d'au moins 45 minutes continues ont été subdivisées en trois catégories :

Dans un article paru précédemment dans l'Union médicale,¹ l'un des auteurs (Jacques Plamondon), relevait, parmi les données rapportées dans la littérature, deux effets psychologiques positifs de la course à pied. Premièrement, un effet anxiolytique immédiat et, deuxièmement, un effet antidépresseur à plus long terme. De plus, W. Glasser² a rapporté un phénomène d'addiction positive (Positive Addiction) chez des coureurs de longue distance qui atteignent une étape où ils ne peuvent plus se passer de courir sans ressentir des malaises physiques et/ou psychologiques. Afin de vérifier ce phénomène, nous avons fait une enquête auprès des coureurs du marathon de Montréal, édition 1981. Dans un premier temps, nous avons demandé aux coureurs leurs ex-

1) M.D., F.R.C.P. (c), professeur adjoint, Faculté de médecine, département de psychiatrie, Université de Sherbrooke.

2) M.D., au moment de la rédaction, était résident II en médecine de famille au C.H.U.S. Maintenant omnipraticien à Rouyn-Noranda, Qué.

3) M.D., F.R.C.P. (c), F.A.P.A., Faculté de médecine, Département de psychiatrie, Université de Sherbrooke. Au moment de la rédaction, était directeur du département de psychiatrie.

* Les résultats de cette enquête ont déjà été présentés en partie au congrès de médecine sportive de la Fédération des médecins omnipraticiens du Québec à Québec, le 9 octobre 1981.

Article reçu le : 31.8.82

Avis de comité de lecture de : 29.10.82

Acceptation définitive le : 25.11.82

1. Expériences *affectives* : sensation de joie, de monotonie, d'extase intellectuelle, de relaxation mentale et de plaisir d'être en mouvement.
2. Expériences *cognitives* : sensation d'augmentation de la vitesse des idées, impression de plus grande clarté des idées.
3. Expériences *dissociatives* : impression que le corps et l'esprit sont séparés, de pouvoir communiquer avec la nature, de pouvoir courir sans fin, de flotter au-dessus du sol et de rêver éveillé

II. Les phénomènes rapportés après un arrêt brusque de la course à pied pour au moins 15 jours consécutifs, ont été divisés en deux groupes :

1. Phénomènes ou éléments *subjectifs* : fatigue, irritabilité, frustration, tension et dépression
2. Phénomènes ou éléments *objectifs* : changement dans la durée du sommeil, dans le poids, dans le nombre d'activités sexuelles, d'activités sociales, dans les activités sportives autres que la course à pied, dans le rendement au travail et dans la consommation d'alcool.

Après avoir compilé les résultats bruts aux différentes questions, nous avons comparé les réponses positives aux éléments subjectifs avec les réponses positives aux éléments objectifs. Par la suite, les réponses positives aux éléments subjectifs, ont été mises en parallèle avec deux variables indépendantes, soit la raison de l'arrêt de la course à pied et l'expérience antérieure du coureur. La où les raisons de l'arrêt de la course à pied ont été divisées en cinq groupes :

1. Blessure reliée à la pratique de la course.
2. Autre type de blessure ou maladie.
3. Épuisement physique.
4. Épuisement mental.
5. Autres (vacances, études, etc.).

L'expérience antérieure du coureur comprend deux données :

1. Nombre de marathons avant le marathon de Montréal 1981.
2. Meilleure performance (en temps) réalisée sur la distance du marathon (42,1 km).

Les données ont été analysées à l'aide du chi carré, du chi carré corrigé de Yates et du coefficient de corrélation de Pearson.

Résultats

1. Variables socio-démographiques

L'analyse comparative de notre échantillon révèle que celui-ci est assez semblable à la population du Marathon international de Montréal 1981³, sauf pour l'absence de coureurs d'élite. Les résultats détaillés ne seront pas repris ici, mais notons simplement que les hommes représentent 90% des répondants, sont âgés majoritairement entre 20 et 39 ans (70%) et proviennent surtout du Québec (71%).

2. Expériences ressenties durant un entraînement moyen d'au moins 45 minutes continues

Le tableau I regroupe et résume les résultats à ces questions. Plus des deux tiers (69%) affirment avoir déjà ressenti 3 ou 4 des expériences affectives positives demandées (joie, extase, relaxation mentale et plaisir d'être en mouvement) contre 16% seulement qui affirment avoir déjà ressenti une expérience affective négative (monotonie). Sur le plan cognitif, 69% ont répondu avoir déjà ressenti soit une sensation d'augmentation de la vitesse de leurs idées ou une plus grande clarté de leurs idées ou les deux à la fois. Enfin, 46% ont déclaré avoir déjà ressenti 3, 4 ou même 5 types d'expériences dissociatives énumérées dans le tableau I.

3. Phénomènes rapportés après un arrêt brusque et prolongé (au moins 15 jours) de la course à pied

De tous les répondants, 61% (542) ont dit avoir déjà cessé complètement de courir pour une période d'au

moins quinze jours consécutifs. Ces coureurs ont par la suite été divisés en cinq groupes selon la raison principale de leur arrêt de la course à pied. Comme on peut le constater au tableau II, 47% (255) ont dû interrompre leur entraînement à cause de blessures reliées à la course à pied et constituent le groupe I. Il est important de noter que

Tableau II

Raisons principales de l'arrêt brusque de la course à pied pour une période d'au moins 15 jours

1. Blessure reliée à la course à pied	255	47,0%
2. Autre blessure ou maladie	70	12,9%
3. Épuisement physique	35	6,5%
4. Épuisement mental	38	7,0%
5. Autre (vacances, études, etc.)	144	26,6%
TOTAL	542	100%

les phénomènes subjectifs rapportés après cet arrêt (irritabilité, frustration, tension et dépression) se retrouvent significativement plus fréquemment parmi les coureurs de ce groupe, sauf en ce qui a trait à la fatigue. Le tableau III illustre un exemple de cette corrélation statistique entre la présence d'irritabilité après la cessation de la course et la raison de cet arrêt. Ainsi, 59% de ceux qui ont rapporté ce phénomène appartiennent au groupe 1 (blessure reliée à la course) contre 38% pour ceux qui ne l'ont pas rapporté. Cette corrélation est statistiquement significative ($p < 0,0009$). Les mêmes corrélations sont retrouvées avec les autres phénomènes subjectifs rapportés, soit tension ($p < 0,02$), dépression ($p < 0,0002$) et frustration ($p < 0,0001$).

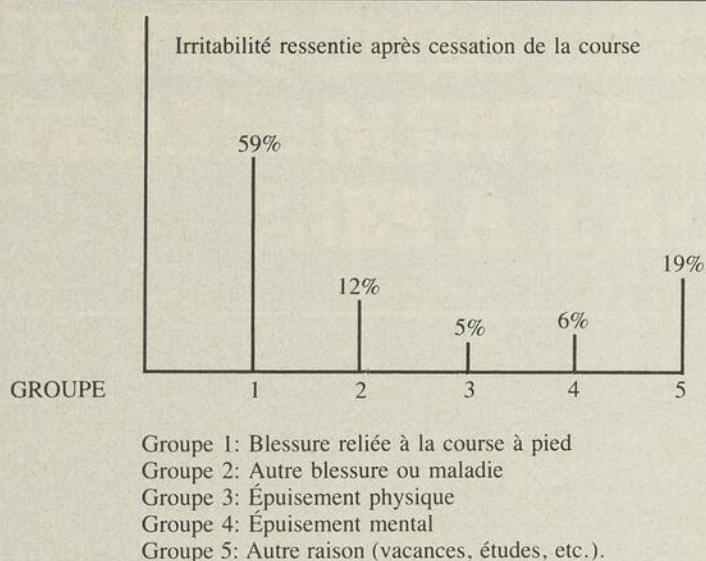
Tableau I

Expériences mentales ressenties en courant pour plus de 45 minutes continues

A. Expériences affectives :	1. Joie 2. Extase 3. Relaxation 4. Plaisir du mouvement	67% ont ressenti 3 ou 4 de ces sensations
B. Expériences cognitives :	1. Augmentation de la vitesse des idées 2. Clarté des idées	69% ont ressenti l'une ou l'autre de ces sensations ou les deux.
C. Expériences dissociatives :	1. Corps-esprit séparés 2. Communication avec la nature 3. Courir sans fin 4. Flotter au dessus du sol 5. Rêver éveillé	46% ont ressenti 3, 4 ou 5 de ces sensations.

Tableau III

Graphique illustrant la corrélation entre le phénomène irritabilité rapporté après arrêt de la course à pied et la raison de cet arrêt (selon les groupes de coureurs 1 à 5)



Par la suite, nous avons analysé les relations entre les phénomènes subjectifs et objectifs rapportés après arrêt de la course à pied. On retrouve une corrélation statistiquement significative entre les éléments subjectifs rapportés (fatigue, irritabilité, frustration, tension et dépression) et une augmentation de poids, une diminution du rendement au travail, une diminution du nombre d'activités sexuelles et des activités sportives autres que la course à pied. La durée du sommeil est modifiée dans un sens ou dans l'autre de façon significative. La consommation d'alcool tend à être augmentée mais ceci n'atteint pas un seuil statistiquement significatif.

4. Auto-évaluation du coureur et perception de la course

On note ici que 80% des répondants ont décrit une image positive d'eux-mêmes, contre 5% qui ont présenté une image négative. Quant à l'importance de la course à pied dans leur vie, 49% la considèrent comme une activité primordiale contre 31% qui la jugent secondaire par rapport à d'autres activités quotidiennes.

5. Profil du coureur et expérience antérieure au marathon

À cause de difficultés techniques dans la cueillette des données, nous ne pouvons pas décrire spécifiquement le profil d'entraînement des coureurs étudiés. Cependant, de façon

approximative, ils se sont entraînés de façon aérobique 30 à 60 minutes/jours, 4 à 6 fois par semaine, pendant environ 20 semaines. Quant à leur expérience du marathon, 56% en sont à leur première ou deuxième participation et leur meilleure performance pour la distance de 42,1 km se situe entre 3 et 4 heures pour 60% d'entre eux. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre ces deux dernières variables (nombre de marathons, meilleure performance) et les expériences ressenties lors d'un entraînement moyen d'au moins 45 minutes, ni avec les phénomènes subjectifs et objectifs rapportés lors d'arrêt subit de la course.

Discussion et conclusion

Il faut rappeler que cet échantillon, bien que représentant assez fidèlement la population du Marathon international de Montréal 1981, n'a pas été sélectionné au hasard. Il comprend seulement des coureurs amateurs de longue distance qui en sont à leurs premières armes dans ce type d'activité sportive. Leur présence même au marathon laisse supposer qu'ils s'entraînent régulièrement en fonction de ce type d'exercice (course de longue distance). Cependant, la quantité précise et la qualité intrinsèque de leur entraînement est difficile à évaluer. Leur

enthousiasme démontré lors de leur participation à cette enquête et leur perception très positive d'eux-mêmes comme coureurs, peuvent avoir biaisé les réponses au questionnaire dans le sens d'une surestimation des effets psychologiques bénéfiques que leur procure la course à pied. De la même façon, ils ont peut-être exagéré les effets secondaires ressentis lors d'une cessation involontaire et imprévue de leur entraînement quotidien. Quoiqu'il en soit, on retrouve principalement chez ces coureurs des phénomènes psychologiques positifs durant la pratique de cette activité, soit sous forme d'affects plaisants (sensation de joie, extase, plaisir d'être en mouvement, etc.) ou de dissociation mentale agréable (impression de rêver éveillé, de flotter au dessus du sol, sensation que le corps et l'esprit sont séparés, etc.). Ces deux types de phénomènes se rapprochent du fameux "runner's high" très souvent décrit dans la littérature sur la course à pied. Il semble donc que la course procure à ces coureurs une sensation générale de bien-être mental. Cette activité régulière leur permet de fuir dans l'imaginaire certains de leurs soucis et leurs tracas et de métaboliser en partie le stress de la vie quotidienne. On peut faire aussi certains rapprochements entre cet état altéré de la conscience et ce qui se passe dans l'état contemplatif du yoga ou de la méditation. Il ne faut donc pas se surprendre que ces coureurs rapportent un phénomène de dysphorie quand ils sont forcés de cesser de courir pour une période prolongée. On pourrait comparer ce phénomène à un syndrome de retrait ou de sevrage qui survient lors de l'arrêt de consommation chez un habitué de l'alcool ou de la drogue. Ceci renforce l'hypothèse que la course à pied peut conduire à un état d'accoutumance et/ou de dépendance physique et/ou psychologique et qu'elle peut permettre d'atteindre un état d'altération de la conscience similaire à celui rencontré avec la pratique régulière du yoga ou de la méditation. Cette hypothèse a des répercussions importantes en santé mentale car elle ouvre la porte à de multiples applications possibles de la course à pied comme moyen thérapeutique. Cependant, nous avons besoin de données plus précises avant de pouvoir expliquer les mécanismes psychologiques et/ou physiologiques des phénomènes associés à la course à pied et de pouvoir prescrire de façon spécifique cette activité comme moyen thérapeutique.

Remerciements

Les auteurs désirent remercier les personnes suivantes de leur précieuse collaboration : Mme Francine d'Amours-Plamondon, M. Robert Black, Ghislaine Grégoire, le Comité organisateur du Marathon international de Montréal.

Summary

Following a review of the literature published previously here by one of the authors (Jacques Plamondon), we report the results of a survey on 896 runners among the 10,300 who participated to the 1981 edition of the Montreal International Marathon. One half (46%) of the runners surveyed reported one or more experience of mental dissociation while running for at least 45 minutes without stopping and a little more than two-thirds (67%) reported pleasurable experiences during their regular training sessions. This confirms indirectly the observation of the phenomenon of the "runner's high" reported already by several authors. Moreover, a dysphoric phenomenon, i.e. a constellation of signs and symptoms of negative mental functioning is reported by the majority of runners who must stop running for at least 15 days because of injuries related to this activity. This phenomenon is independent of the experience of the runner and of his level of performance. We conclude that these phenomena support the hypothesis that running is a type of activity which can lead to a state of physical and/or psychological addiction.

Bibliographie

1. **Plamondon J.** : Les effets psychologiques de la course à pied : une revue de la littérature. Union méd. Canada. 1982 ; 111: 418-423.
2. **Glasser W.** : Positive Addiction. Harper and Row, N.Y., 1976.
3. **C.O.M.I.M.** : Analyse Statistique. Manuscrit non publié.

Tagamet® (cimétidine)

CLASSE PHARMACOLOGIQUE
Antagoniste du récepteur H₂ de l'histamine

ACTION

La cimétidine inhibe de façon compétitive l'action de l'histamine au niveau du récepteur H₂. Elle inhibe, nuit et jour, la sécrétion basale d'acide gastrique ainsi que la sécrétion d'acide gastrique stimulée par les aliments, l'histamine, la pentagastrine, la caféine et l'insuline. Par suite de la diminution du suc gastrique, elle réduit la sécrétion totale de pepsine. Le médicament n'a pas d'effet sur le rythme d'évacuation gastrique ni sur la pression du sphincter oesophagien inférieur.

INDICATIONS

- Ulcère duodénal et prévention des récives d'ulcère duodénal;
- ulcère gastrique non malin;
- reflux gastro-oesophagien;
- hémorragie digestive haute;
- hypersécrétion liée au syndrome de Zollinger-Ellison, mastocytose diffuse et adénomes endocriniens multiples;
- prévention de l'ulcère de stress;
- prévention de la pneumonie de déglutition.

CONTRE-INDICATIONS

Il n'existe aucune contre-indication connue.

PRÉCAUTIONS

États gravidiques, allaitement : Les antécédents cliniques chez la femme enceinte sont limités. Des études animales n'ont révélé aucune altération de la fertilité ni aucun effet délétère sur le fœtus. "Tagamet" traverse la barrière placentaire. Il est également sécrété dans le lait maternel. On doit mettre en balance les effets salutaires prévus et les risques potentiels. "Tagamet" a été utilisé lors d'essais cliniques sur la prévention de la pneumonie de déglutition chez les femmes subissant une césarienne ou un accouchement par voie basse sans atteinte au fœtus.

Enfants : Dans un nombre restreint de cas, on a administré, en prises fractionnées, 20 à 40 mg/kg/jour, par voie orale ou intraveineuse. On doit mettre en balance les effets salutaires prévus et les risques potentiels.

Troubles de la fonction rénale : Les personnes souffrant d'un trouble rénal fonctionnel doivent recevoir une posologie plus faible. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION.)

Interactions médicamenteuses : "Tagamet" peut réduire le métabolisme hépatique des anticoagulants du type warfarine, de la phénytoïne, du propranolol, du chlorthalidopoxide, du diazépam et de la théophylline. Ce phénomène en augmente donc les taux sanguins. On ne remarque pas cet effet avec les benzodiazépines qui sont métabolisées par des voies autres que le système hépatique. On a signalé des effets contraires significatifs avec des anticoagulants du type warfarine et l'on conseille donc de surveiller attentivement le temps de prothrombine et de rectifier la posologie d'anticoagulant si nécessaire.

Ulcère gastrique : La réaction symptomatique à "Tagamet" n'élimine pas l'existence possible d'un cancer gastrique.

Injection intraveineuse rapide : On a signalé certains cas, rares, d'arythmies cardiaques et d'hypotension à la suite de l'administration rapide de "Tagamet" injectable en embolo intraveineux. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION.)

RÉACTIONS INDÉSIRABLES

On a observé chez un petit nombre de malades de la diarrhée légère et transitoire, de la fatigue, des étourdissements et des éruptions. On a signalé chez de rares malades, l'apparition d'une gynécomastie légère et réversible lors d'un traitement prolongé. On a également signalé chez quelques malades une diminution de la formule leucocytaire (y compris l'agranulocytose), thrombocytopenie, anémie aplastique, des cas confusionnels réversibles, surtout chez les malades âgés ou les grands malades, comme ceux qui souffrent d'insuffisance rénale ou de psychose organique; fièvre, hépatite, néphrite interstitielle, pancréatite, de légères augmentations de la créatinine plasmatique et des transaminases du sérum.

SURDOSAGE

Aucun effet indésirable n'a été observé dans les cas où les sujets avaient absorbé jusqu'à 20 g. Le rétablissement s'effectua sans incidents.

Traitement : Vomissements ou lavage gastrique, surveillance clinique et mesures de soutien. La respiration assistée peut être utile.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION - ADULTES
(Les expériences chez l'enfant sont limitées. Voir PRÉCAUTIONS.)

Lors des études cliniques, "Tagamet" a été utilisé, en prises fractionnées, à des posologies allant jusqu'à 2 400 mg par jour.

ULCÈRE DUODÉNAL ÉVOLUTIF, ULCÈRE GASTRIQUE NON MALIN, REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

600 mg deux fois par jour (au déjeuner et au coucher) ou 300 mg quatre fois par jour (aux repas et au coucher). En cas d'ulcère duodénal, il faut

maintenir le traitement pendant 4 semaines au moins, en cas d'ulcère gastrique, pendant 6 semaines au moins et en cas de reflux gastro-oesophagien, pendant 8 à 12 semaines.

Prévention des récives d'ulcère duodénal : 400 mg au coucher ou 300 mg deux fois par jour, au déjeuner et au coucher. Ce traitement doit être maintenu pendant 6 à 12 mois.

HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

Chez les malades dont le trouble revêt une telle ampleur que les transfusions sont nécessaires, "Tagamet" doit être administré par voie parentérale, de préférence en injection intraveineuse ou en perfusion intraveineuse intermittente, jusqu'à 48 heures après l'arrêt de l'hémorragie. À ce moment, on peut prescrire l'administration orale du médicament.

Administration orale : 600 mg deux fois par jour (au petit déjeuner et au coucher) ou 300 mg toutes les 6 heures.

Injection intramusculaire : 300 mg toutes les 6 heures.

Injection intraveineuse : 300 mg toutes les 6 heures. Diluer "Tagamet" dans du soluté de chlorure de sodium à 0,9 % (ou autre soluté i.v. compatible) pour obtenir un volume total de 20 mL, puis injecter lentement en prenant au moins 2 minutes. Ce mode d'administration n'est pas recommandé en cas de maladie cardiovasculaire.

Perfusion intraveineuse intermittente : 300 mg toutes les 6 heures. Diluer "Tagamet" dans 100 mL de soluté de dextrose à 5 % (ou autre soluté i.v. compatible) et perfuser pendant 15 à 20 minutes. S'il est nécessaire d'accroître la posologie, l'accroissement doit se faire par des administrations plus fréquentes de doses de 300 mg mais la posologie quotidienne ne doit pas dépasser 2 400 mg.

PATHOLOGIE DE L'HYPERSECRETION

(Syndrome de Zollinger-Ellison, par exemple)
300 mg quatre fois par jour, aux repas et au coucher. Il peut être nécessaire d'administrer des doses plus élevées ou plus fréquentes pour maîtriser les symptômes. Si l'administration intraveineuse est nécessaire, la posologie est la même que pour L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.

PRÉVENTION DE L'ULCÈRE DE STRESS

300 mg par voie intraveineuse toutes les 6 heures, ou plus souvent pour maintenir un pH gastrique supérieur à 4. (Voir détails sur l'administration intraveineuse ci-dessus.)

PRÉVENTION DE LA PNEUMONIE DE DÉGLUTITION

En cas d'interventions d'urgence : 300 mg par voie i.m. une heure avant l'induction de l'anesthésie et 300 mg i.m. ou i.v. toutes les 4 heures jusqu'à ce que le sujet réponde aux instructions verbales.

En cas d'interventions à froid : administrer la même posologie que ci-dessus mais on peut administrer 300 mg par voie orale la veille de l'intervention. Voir les détails sur l'administration intraveineuse dans la rubrique sur L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.

MODIFICATION POSOLOGIQUE POUR LES MALADES ATTEINTS DE TROUBLES RENAUX FONCTIONNELS

300 mg toutes les 12 heures par voie orale ou intraveineuse. Si l'état du malade l'exige, l'administration peut être effectuée toutes les 8 heures ou même plus fréquemment en prenant certaines précautions. Dans le cas d'insuffisance rénale grave, l'on utilisera la fréquence d'administration la plus basse compatible avec une bonne réponse thérapeutique. En présence d'une atteinte hépatique, il peut être nécessaire de réduire davantage la posologie.

Hémodialyse : Une seule hémodialyse de 4 heures entraîne l'épuration de plus de 80 % d'une dose i.v. de 300 mg. Dans la mesure du possible, il faut modifier le programme posologique pour que l'administration de l'une des doses coïncide avec la fin de l'hémodialyse.

Dialyse péritonéale : Elle ne semble pas éliminer de grandes quantités de "Tagamet".

STABILITÉ DE LA FORME INJECTABLE

"Tagamet" injectable est stable pendant 48 heures à la température ambiante lorsqu'on l'ajoute à la plupart des solutés intraveineux.

"Tagamet" injectable ne doit pas être réfrigéré.

PRÉSENTATION

Comprimés de 200, 300, 400 et 600 mg de cimétidine.

Liquide : 5 mL du liquide renferment du chlorhydrate de cimétidine équivalant à 300 mg de cimétidine (alcool : 2,85 % v/v).

Injectable : 2 mL de la solution renferment du chlorhydrate de cimétidine équivalant à 300 mg de cimétidine.

Les médecins et pharmaciens peuvent recevoir la monographie sur demande.

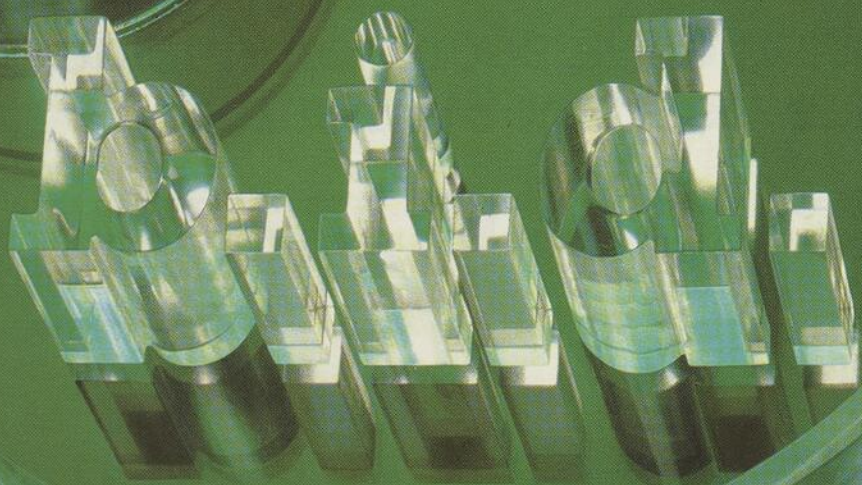
SK&F
une société SmithKline

PAAB
CCPP

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

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

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



SK&F
une société SmithKline

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

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

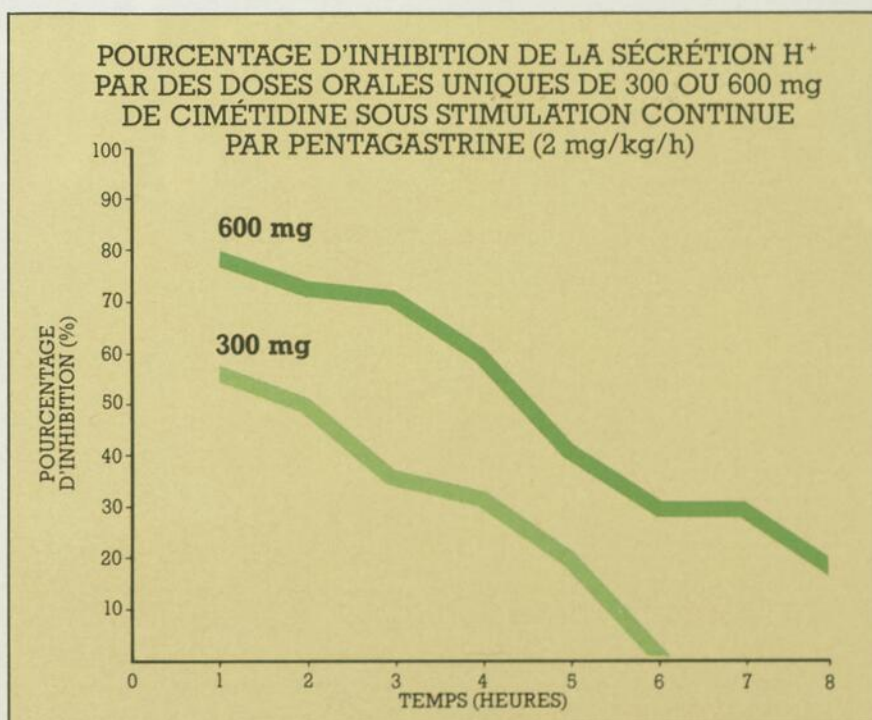
MEILLEURE MAÎTRISE DE LA SÉCRÉTION D'ACIDE

**La dose plus importante assure des
effets plus durables**

**Suppression de la sécrétion d'acide
maintenue pendant 9½ heures**

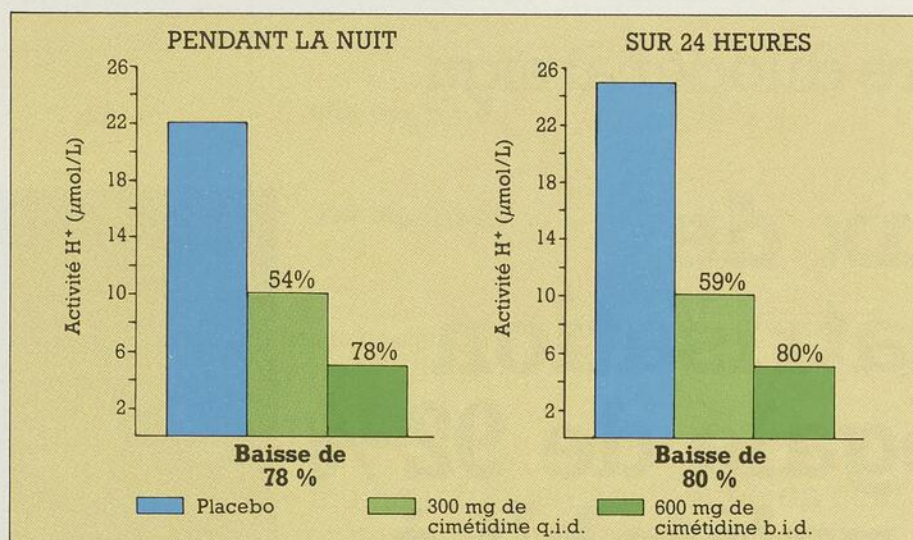
“Si l'on se base sur les résultats de cette étude, il semble raisonnable de conclure que la plupart des malades verront leur sécrétion d'acide gastrique raisonnablement maîtrisée avec une posologie basée sur 600 mg de cimétidine deux fois par jour.”¹

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



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

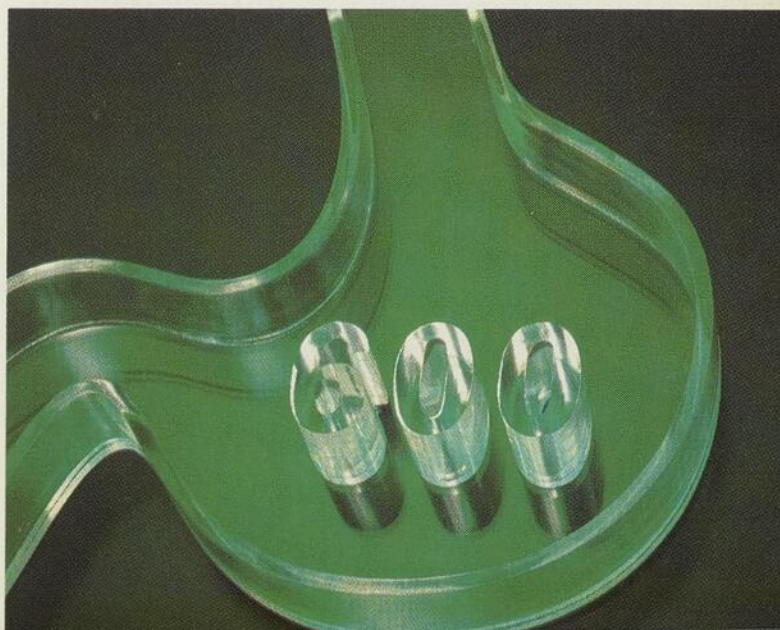
ACTIVITÉ H⁺
INTRAGASTRIQUE
MOYENNE



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

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

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



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

CICATRISATION RAPIDE ET ÉTABLIE

Ulcère duodénal aigu

**Taux de
cicatrisation
inégalé de 92%
tel qu'établi à
l'endoscopie
réalisée après
4 semaines³**



Vue endoscopique
d'un ulcère duodénal



Vue endoscopique
d'un duodénum normal

Ulcère duodénal aigu

TAUX DE CICATRISATION (TEL QU'ÉTABLI À L'ENDOSCOPIE)
APRÈS 4 SEMAINES³

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

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

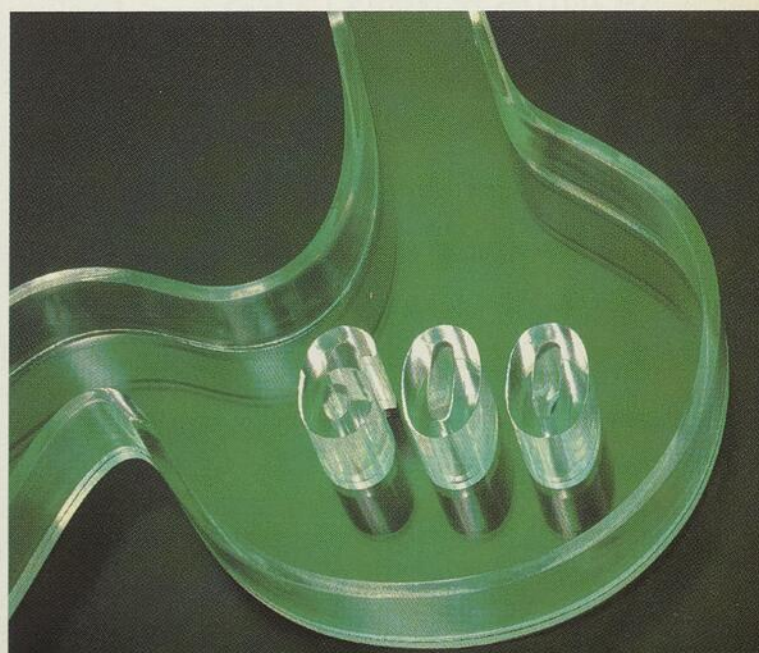
Ulcère gastrique (non malin)

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

Reflux gastro-oesophagien

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

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

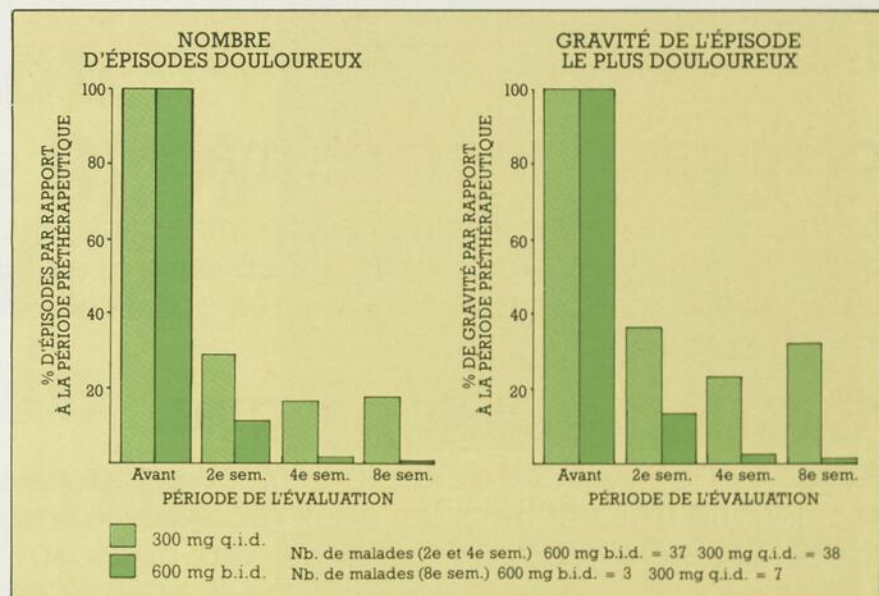


NOUVEAU **Tagamet 600**TM (cimétidine) **b.i.d.**

SOULAGEMENT SPECTACULAIRE DES SYMPTÔMES ULCÉREUX jour et nuit

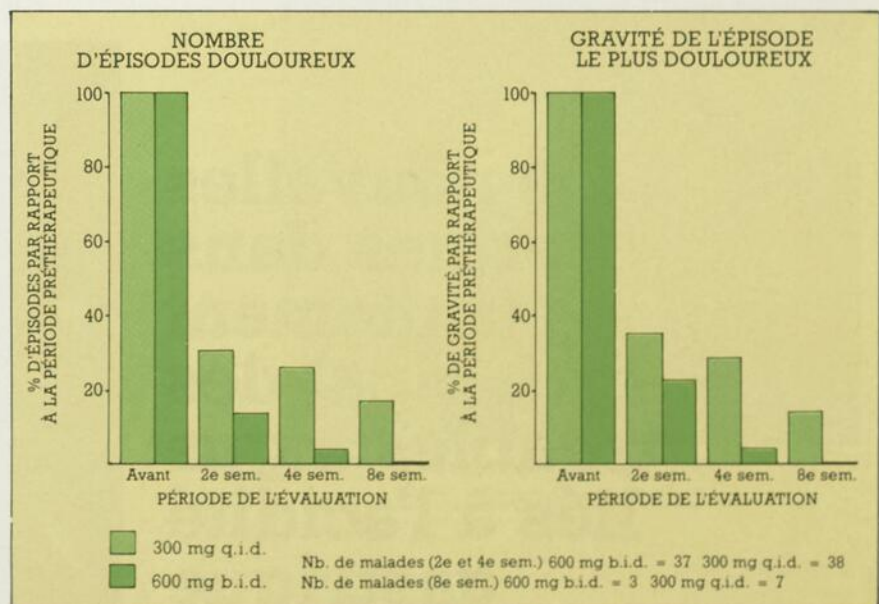
Ulcère duodénal

SOULAGEMENT DES
DOULEURS NOCTURNES



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

SOULAGEMENT DES
DOULEURS DIURNES



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

PROFIL D'INNOCUITÉ PRÉVISIBLE

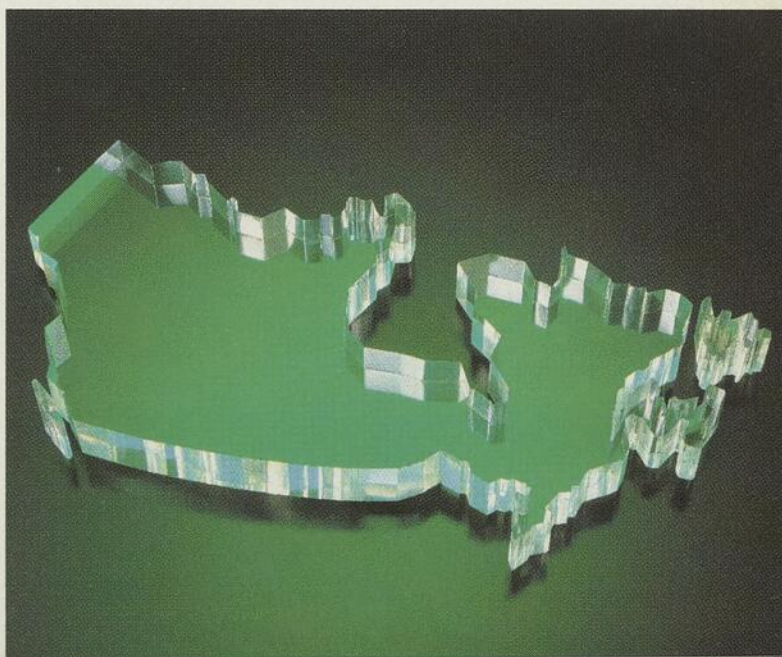
Confirmé chez plus de 20 000 000 de
malades dans 123 pays

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

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

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

**Efficacité
clinique confirmée
lors d'une étude
multicentrique
au Canada**



**L'ANTAGONISTE ORIGINAL
DU RÉCEPTEUR H₂...
RESTE LA NORME DE
COMMODITÉ ET D'EFFICACITÉ**

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



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

SK&F
une société SmithKline

Bibliographie :

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

Variations auscultatoires et phonocardiographiques du coeur du sportif en fonction de la capacité aérobie

J. S'Jongers⁽¹⁾, P. Vogelaere⁽¹⁾,
V. Saya⁽²⁾ et A. Quirion⁽³⁾

Résumé

Les principales études sur le sujet révèlent que l'auscultation et l'enregistrement phonocardiographique du coeur de l'athlète, de type aérobie, montrent fréquemment un assourdissement du premier bruit, un allongement du premier et du deuxième tons cardiaques, un souffle systolique d'éjection, de type innocent, ainsi que la présence d'un troisième bruit du coeur. Dans notre population expérimentale, l'auscultation et le phonocardiogramme de l'athlète, de type aérobie, de haut niveau montrent l'association plus fréquente d'un souffle proto-, protomésosystolique avec un troisième bruit principalement chez les sportifs moins doués. Cette combinaison ne reflète cependant pas l'excellence de la condition physique. (voir la conclusion).

B₁ pourrait encore être due à la bradycardie et plus particulièrement à une plus longue durée de la diastole observée fréquemment chez le sujet entraîné. L'allongement du B₁ serait également en rapport avec la lenteur du rythme cardiaque. L'entraînement et la bradycardie qui y est associée, donneraient lieu à une augmentation de la durée de toutes les phases de la contraction cardiaque^{14,22,9}. Il est à noter que le B₁ pourrait ainsi devenir plus intense lors de la période de compétition qu'au cours de la phase d'entraînement.

Le deuxième bruit du coeur (B₂) est également de plus longue durée chez le sujet sportif en comparaison de l'homme sédentaire, et ce pour les mêmes raisons que celles évoquées à propos du B₁. Le deuxième bruit se dédouble normalement à l'inspiration chez le sportif tout comme chez le sujet sédentaire^{25,12,18}. On peut observer chez l'athlète d'endurance des dédoublements banals de B₁ et de B₂. Ils disparaissent, règle générale à l'effort. En même temps, B₁ et B₂ augmentent d'amplitude¹⁴.

Le phonocardiogramme et l'auscultation du sportif montrent fréquemment un troisième bruit (B₃). Le B₃ est observé, selon les auteurs et selon le type de sport pratiqué, entre 26% et 62% des sujets entraînés. Le B₃ devient beaucoup moins fréquent chez l'athlète, lorsque ce dernier est ausculté en orthostatisme. Cette position peut encore simplement diminuer l'amplitude du B₃^{26,22,9,16}. Enfin, l'incidence du B₃ augmente à l'effort. Les raisons de la fréquence plus élevée de B₃ chez l'athlète d'endurance semblent encore obscures.

On observe, assez souvent chez le sportif, un quatrième bruit du coeur (B₄). Ce phénomène se présente, en effet, chez 20% à 42% des adultes

Les principales études sur la phonocardiographie et la VO₂ max. montrent que l'auscultation et le phonocardiogramme de l'athlète d'endurance présentent diverses particularités. Les éléments relevés chez le sportif sont des composants normaux des bruits du coeur. Toutefois, ils se rencontrent fréquemment chez le sujet entraîné et souvent en association^{19,6}. Cependant, la notion des sujets entraînés est liée à l'interaction de divers facteurs parmi lesquels on retrouve notamment l'hérédité et la répartition régulière de l'effort⁴. Il nous est, dès lors, paru intéressant de préciser les aspects acoustiques du coeur de l'athlète en fonction de sa capacité aérobie.

Hollmann¹⁴, Neumann²² et Dibner⁹ constatent que le premier bruit cardiaque (B₁) serait moins intense et de durée plus longue (0,03 à 0,04 sec) chez l'athlète d'endurance en comparaison de l'homme non entraîné. L'assourdissement du premier bruit serait dû à une augmentation du tonus vagal, ou mieux encore, à une diminution de l'activité orthosympathique. Celle-ci jouerait, en effet, le rôle d'un écran acoustique. La moindre amplitude du

1) Institut supérieur d'éducation physique, Université Libre de Bruxelles, Belgique. P. Vogelaere, H. Moers et B. Boven Hoger Instituut voor Lichamelijke Opvoeding Vrije Universiteit Brussel, Belgique.

2) Faculté de médecine, Université de Palerme, Italie. P. Decoodt et M. Tellerman Service de cardiologie, Hôpital Brugmann, Université Libre de Bruxelles, Belgique.

3) Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières.

Mots clés :

Coeur, auscultation, phonocardiographie, VO₂ max.

Article reçu le : 17.8.82

Avis du comité de lecture le : 23.9.82

Acceptation définitive le : 13.10.82

entraînés. La fréquence du B₄ pourrait atteindre 70% chez les adolescents qui font du sport^{22,9,16}. L'incidence du B₄ augmenterait à l'effort. Le mécanisme de l'apparition du B₄ chez les sujets physiquement actifs n'est pas élucidé. La signification du B₄ chez le sujet sportif est encore incertaine. Sawayama et Aranow l'estiment péjoratif, sauf lorsqu'il apparaît après un effort^{26,1}. Swistak et Kino admettent que l'existence d'un B₄ est un phénomène normal^{30,17}.

Le phonocardiogramme enregistré souvent chez l'athlète d'endurance un souffle systolique. Ce dernier se rencontre chez 30% à 80% des sportifs^{14,15,22,9,16,11,27}. Ce souffle est le plus souvent protosystolique. Il peut cependant être protomésosystolique ou même mésosystolique. Il s'agit, en fait, d'un souffle innocent lié à l'éjection. Il est cependant difficile de dire si ce souffle qui s'ausculte à la base du coeur naît à l'origine pulmonaire ou au niveau de l'aorte^{32,24,13,5,3,21,20,8,33,29,31,4}. Plas, quant à lui, estime que son origine est aortique²³.

Hypothèse

L'objet de cette étude vise, d'une part, à préciser les aspects acoustiques du coeur de l'athlète et d'autre part, à tirer du phonocardiogramme les éléments qui sont éventuellement en rapport avec la capacité de travail aérobie du sujet. Ces dernières données peuvent, en effet, servir à l'estimation de l'aptitude à l'effort ou de la condition physique, notions surtout liées à l'état cardiorespiratoire du sujet.

Méthode expérimentale

Échantillon

Cette étude s'articule sur trois groupes d'une même population de sportifs belges, de tout-venant, examinés dans le "Centrum voor Sportgeneeskunde de la Vrije Universiteit Brussel".

Le premier groupe étudié est composé de 7 000 sujets de sexes masculin et féminin. Les observations cliniques, stéthacoustiques, phonocardiographiques ainsi que la détermination de la capacité aérobie ont étayé les prémisses de cette étude.

Le second groupe, composé de 1 196 sujets (891 hommes et 305 femmes), a été sélectionné à partir de notre population primaire comme en étant un échantillon représentatif.

Le troisième échantillonnage (N = 120) est constitué d'un groupe d'hommes arbitrairement sélectionnés et subdivisés en deux sous-groupes égaux en nombre (N = 60) en fonction de leur capacité aérobie.

Le premier sous-groupe (G₁) répond au critère de VO₂kg⁻¹ ≤ 40 ml/min⁻¹ tandis que le second (G₂) présente une très bonne condition physique (VO₂kg⁻¹ ≥ 60 ml/min⁻¹). Cette division de notre population trouve sa justification dans le fait que nous obtenons ainsi les deux extrémités de la courbe de répartition de la consommation maximale relative d'oxygène de notre échantillon total. La valeur de la capacité aérobie ainsi obtenue est significativement différente (P ≤ 0,001) entre les deux sous-groupes G₁ et G₂.

Variables étudiées

Les variables stéthacoustiques et phonocardiographiques observées sont celles normalement observées chez les sportifs d'endurance, telles les souffles protosystoliques, protomésosystoliques et mésosystoliques ainsi que le troisième bruit (B₃) et le quatrième bruit du coeur (B₄).

Les paramètres cardiorespiratoires enregistrés sont ceux classiquement reproduits en cyclergométrie, à savoir la consommation d'oxygène exprimée en valeur absolue (VO₂; l min⁻¹ STPD) ou relative en fonction de la masse corporelle (VO₂kg⁻¹; ml/min⁻¹ STPD); la fréquence cardiaque (FC; batt/min⁻¹); le pouls d'oxygène (pouls O₂; ml/batt⁻¹), ainsi que les variables mécaniques (watt et watt/kg⁻¹).

Appareillage

L'ensemble des variables électrocardiographiques et phonocardiographiques a été enregistré à l'aide d'un MINGOGRAF 81 à quatre canaux d'enregistrement de la firme Elema. Un tel appareil permet l'enregistrement simultané de l'ECG de référence ainsi que de trois inscriptions phonocardiographiques. Les triades des fréquences phonocardiographiques prises en considération sont respectivement égales à 25, 100 et 400 Hz ainsi qu'à 50 et 200 Hz couplés à un tracé stéthacoustique. L'amplification acoustique utilisée est du type Elema-Jarn constituée sur le principe des filtres à octaves de Manheimer.

Les variables cardiorespiratoires d'effort ont été enregistrées au cours d'un effort cyclergométrique ex-

haustif à l'aide d'un ergospiromètre en circuit ouvert couplé à un ordinateur PDP₁₁. L'ergomètre utilisé est du type Siemens-Elema 380 à résistance électromagnétique.

Les épreuves d'effort du type "Vita Max Standardisée"^{28,2}, se sont déroulées en chambre climatique aux conditions standards de 20°C ± 0,2 et 60% H₂O ± 1%.

Résultats

Notre étude faite sur plus de 7 000 sportifs nous a permis d'observer empiriquement la fréquence élevée d'un souffle systolique et d'un B₃ chez le sujet entraîné. Il nous semble, par ailleurs, que le B₁ et le B₂ de l'athlète sont beaucoup plus souvent d'intensité normale qu'assourdis. L'étude des sportifs montre que les souffles observés dans cette population sont protomésosystoliques, voire mésosystoliques. Ils augmentent à l'effort. Cette particularité paraît confirmer leur nature éjectionnelle.

Leur fréquence, tous types de souffles mélangés, est de l'ordre de 80 à 90 hertz (Hz) et donc assez basse. Cette constatation pourrait militer en faveur de l'origine aortique de ces souffles; les souffles naissant à l'artère pulmonaire ont, en effet, un rythme vibratoire plus élevé^{33,23}.

Dans notre échantillon de 1 196 sujets (sexe masculin: 74,5%; sexe féminin: 25,4%), nous avons noté que les hommes qui présentent un souffle d'éjection ont une consommation maximale d'oxygène plus élevée (± 50 ml/min⁻¹) que ceux dont cette particularité stéthacoustique n'est pas observée. Cette différence n'existe cependant pas chez les femmes.

L'examen de la littérature et nos données nous permettent de penser qu'il n'existe pas de souffle diastolique chez les sportifs exempts d'antécédents pouvant donner lieu à cet élément auscultatoire. Il est à noter que Dembo⁷ avait observé, chez les athlètes de haut niveau, un pourcentage par ailleurs élevé de clic mésosystolique et partant de prolapsus de la valvule mitrale (34% des sujets entraînés). Cette particularité chez nos sujets n'était, par contre, pas apparente.

Un autre aspect de notre travail représente l'étude phonocardiographique de deux populations d'athlètes de sexe masculin (G₁ et G₂) sélectionnés en fonction de leur capacité aérobie.

Nous avons reproduit, dans le tableau I, les données biométriques générales de même que les valeurs des variables cardiorespiratoires mesurées lors d'un effort exhaustif.

Il y a lieu d'observer que les sujets les moins aptes, au point de vue cardiorespiratoire (G_1), sont en général plus âgés et leur poids est plus élevé ($P \leq 0,001$). Toutefois, la majorité des sportifs du G_1 ne dépassent pas l'âge de 40 ans, époque de la vie où se produi-

sent classiquement les premiers effets cliniques de l'artériosclérose ou de la dégénérescence liée à l'âge.

L'étude des variables cardiorespiratoires indique l'existence de différences significatives ($P \leq 0,01$) entre G_1 et G_2 pour les divers paramètres pris en considération (VO_2 , $VO_2 \text{ kg}^{-1}$, pouls O_2 , FC) ainsi que de la puissance mécanique développée (watt et watt/kg⁻¹).

Le tableau II reprend, selon la technique du diagramme de Bar, les

relations des diverses variables auscultatoires et phonocardiographiques et détermine leurs fréquences combinées et isolées pour l'ensemble de notre population expérimentale.

Si l'on considère l'association de deux paramètres, on observe la simultanéité d'un souffle protosystolique et d'un troisième bruit (B_3) dans 19% de notre population globale de sportifs. On note l'association d'un souffle mésosystolique et d'un B_3 chez 9% de nos sujets et on relève la combinaison d'un souffle protomésosystolique et d'un B_3 dans 6% des cas.

Si l'on étudie la simultanéité des trois paramètres on observe la combinaison d'un souffle protosystolique, d'un souffle mésosystolique et d'un B_3 chez 4% de nos sujets. Enfin, si l'on considère les divers paramètres pris isolément, on note surtout l'existence d'un B_3 dans 10% de notre population physiquement active.

Les aspects de probabilité de nos observations phonocardiographiques pour l'ensemble de nos deux populations expérimentales (G_1 et G_2) ont été repris dans le tableau III.

L'examen de ce tableau montre que l'existence d'un souffle protosystolique est très significativement plus fréquent ($P \leq 0,001$) dans la population ayant une meilleure aptitude à l'effort (G_2). Il en est de même de l'observation d'un souffle mésosystolique ($P \leq 0,05$) et de l'incidence d'un B_3 ($P \leq 0,001$).

Par ailleurs, on note la fréquence plus élevée d'un souffle protomésosystolique et celle d'un B_4 chez les sujets à forte capacité aérobie (G_2); toutefois, les différences d'incidence de ces deux paramètres dans nos deux populations ne sont pas significatives.

Le tableau IV reprend les corrélations éventuelles entre les paramètres phonocardiographiques significativement plus fréquents chez les sportifs selon le "Fisher exact probability test" et nos données mécaniques et cardiorespiratoires d'effort maximal.

L'examen du tableau 4 montre que le souffle protosystolique observé chez le sportif a une corrélation significative et positive ($P \leq 0,01$) avec les valeurs suivantes: puissance maximale, puissance maximale relative et consommation maximale relative d'oxygène (réduit au kg de masse corporelle). On note encore une corrélation significative et positive ($P \leq 0,05$) de ce même souffle protosystolique avec la consommation maximale glo-

Tableau I

Paramètres biométriques et variables cardiorespiratoires d'effort (max.) de nos deux populations expérimentales ($G_1 - G_2$) présélectionnées en fonction de leur capacité aérobie (moyenne x, écart-type e.t. et signification des tests de différence Z)

Population	G_1		G_2		Z
	$\leq 40 \text{ ml/min}^{-1}$		$\leq 60 \text{ ml/min}^{-1}$		
$VO_2 \text{ kg}^{-1}$					
Paramètres	x	e.t.	x	e.t.	Z
N	60	—	60	—	—
Âge (années)	35,55	12,09	20,55	4,52	S**
Taille (cm)	175,97	6,65	176,12	6,34	NS
Poids (kg)	76,05	9,74	67,68	7,93	S**
Watt	237,00	41,59	331,17	45,55	S**
Watt kg ⁻¹	3,17	0,67	4,91	0,57	S**
F.C. (bat/min ⁻¹)	160,08	15,38	176,37	10,27	S**
VO_2 (l min ⁻¹)	2,33	0,52	4,39	0,55	S**
$VO_2 \text{ kg}^{-1}$ (ml/min ⁻¹)	31,03	6,87	64,96	4,44	S**
Pouls O_2 (ml/batt ⁻¹)	14,98	3,21	25,53	3,98	S**

NS = non significatif à $P \geq 0,05$

S = significatif à $P \geq 0,05$

S* = significatif à $P \geq 0,01$

S** = significatif à $P \geq 0,001$

Tableau II

Interrelations des divers paramètres phonocardiographiques (diagramme de Bar) pour l'ensemble de notre population expérimentale ($G_1 - G_2$) (N = 120)

Paramètres considérés isolément

souffle protosystolique	3,3%
souffle protomésosystolique	4,2%
souffle mésosystolique	1,7%
B_3	10,0%
B_4	—

Combinaison de deux paramètres

souffle protosystolique et souffle protomésosystolique	0,8%
souffle protosystolique et souffle mésosystolique	5,0%
souffle protosystolique et B_3	19,2%
souffle protosystolique et B_4	0,8%
souffle protomésosystolique et B_3	5,8%
souffle protomésosystolique et B_4	0,8%
souffle mésosystolique et B_3	9,2%
souffle mésosystolique et B_4	0,8%
B_3 et B_4	2,5%

Combinaison de trois paramètres

souffle protosystolique, souffle mésosystolique et B_3	4,2%
souffle protosystolique, B_3 et B_4	0,8%
souffle mésosystolique, B_3 et B_4	0,8%
souffle protosystolique, souffle mésosystolique et B_4	0,8%
souffle protomésosystolique, B_3 et B_4	0,8%

Tableau III

Test de probabilité exacte de Fisher appliqué aux données phonocardiographiques dans nos deux groupes de population (N = 60) sélectionnés en fonction de leur capacité aérobie (G₁ (VO₂kg⁻¹ ≤ 40 ml/min⁻¹) et G₂ (VO₂kg⁻¹ ≥ 60 ml/min⁻¹))

	Groupe	Dichotomie	Probabilité	Signification
Souffle protosystolique	G ₁	52 8	,0083	S*
	G ₂	40 20		
Souffle protomésosystolique	G ₁	56 4	,2644	NS
	G ₂	53 7		
Souffle mésosystolique	G ₁	56 4	,0476	S
	G ₂	49 11		
B ₃	G ₁	52 8	,0000	S**
	G ₂	21 39		
B ₄	G ₁	60 0	,1218	NS
	G ₂	57 3		

Tableau IV

Coefficients de corrélation bisériale (point biserial correlation coefficient rpbi) entre les variables cardiorespiratoires et mécaniques maximales obtenues à l'effort et les particularités phonocardiographiques statistiquement liées à la condition physique

Paramètres	Souffle protosystolique			Souffle mésosystolique			B ₃		
	rpbi	Test t	Sign.	rpbi	Test t	Sign.	rpbi	Test t	Sign.
Watt	,23	2,5649	S*	,22	2,4986	S*	,50	6,3418	S**
Watt/kg ⁻¹	,27	3,0670	S*	,23	2,6212	S*	,57	7,6123	S**
VO ₂ (l min ⁻¹ STPD)	,19	2,0893	S	,22	2,4239	S*	,48	5,9780	S**
VO ₂ kg ⁻¹ (ml/min ⁻¹ STPD)	,22	2,4712	S*	,22	2,4245	S*	,54	6,9708	S**
Pouls O ₂ (ml/batt ⁻¹)	,14	1,5511	NS	,21	2,2841	S	,43	5,1372	S**
F. Card. (batt/min ⁻¹)	,15	1,6938	S	,11	1,2349	NS	,34	3,8773	S**

NS = non significatif à P < 0,05

S = significatif à P < 0,05

S* = significatif à P < 0,01

S** = significatif à P < 0,001

bale d'oxygène ainsi qu'avec la fréquence cardiaque maximale.

Le souffle mésosystolique a une corrélation significative et positive (P ≤ 0,01) avec la puissance mécanique exprimée en valeur absolue et en valeur relative ainsi qu'avec la consommation maximale d'oxygène exprimée en valeur absolue et en valeur relative. La corrélation entre le souffle mésosystolique et le pouls d'oxygène maximal est positivement significative (p < 0,05).

Nous avons d'ailleurs souvent été empiriquement frappés par l'existence de ce type de souffle chez les sujets de haute valeur sportive. Il n'y a cependant pas de corrélation entre le souffle mésosystolique et la fréquence cardiaque maximale. Le troisième bruit est très significativement et positivement corrélé (P ≤ 0,001) avec chacun des paramètres mécaniques et cardiorespiratoires considérés.

Conclusion

On observe un troisième bruit du cœur chez 15% des sportifs d'endurance. On note l'association d'un B₃ et d'un souffle mésosystolique dans 9% de cette population. Enfin, on rencontre la combinaison d'un souffle protosystolique, d'un souffle mésosystolique et d'un B₃ chez 4% des athlètes.

Ces souffles sont innocents et du type éjection. Leur fréquence moyenne, tous souffles mélangés, est de l'ordre de 80 à 90 Hz. La clinique ne peut leur assigner une origine aortique ou pulmonaire nette. Toutefois, leur rythme vibratoire assez bas est en faveur de leur naissance au niveau de l'aorte.

Summary

The bibliographic study shows that the auscultation and the phonocardiographic registration of the heart of endurance athletes should present frequently a lower amplitude of the first heart sound, a longer duration of the first and second heart sounds, an innocent systolic ejection murmur and the presence of a third heart sound. In our population the auscultation and the phonocardiogram of the high level endurance athletes present more frequently than in other sportsmen the association of a proto-, protomeso- or mesosystolic murmur with a third heart sound. These combinations however are not specific for a good physical fitness.

Bibliographie

1. Aranow W. et Cassidy J. : Five years follow up resting and post exercise phonocardiogram in asymptomatic persons. *Cardiology*, 1975 ; 60 : 247.
2. Astrand P. et Rodahl K. : Manuel de physiologie de l'exercice musculaire. Ed. Masson, 1973.
3. Biasco G. et Cristallo I. : I soffi cardiaci innocenti dell' eta giovani adulta : Aspetti clinici e fisiologici. *Min. Cardioang.*, 1969 ; 17 : 1033.

Si l'on divise la population totale en un groupe d'athlètes en très bonne condition physique (VO₂kg⁻¹ max ≤ 60 ml/min⁻¹) et en un groupe de sportifs de moindre aptitude cardiorespiratoire à l'effort (VO₂kg⁻¹ max ≤ 40 ml/min⁻¹), on observe plus fréquemment, chez les sujets présentant une forte capacité aérobie, un troisième bruit du cœur (P ≤ 0,001), un souffle protosystolique (P ≤ 0,01) ainsi qu'un souffle mésosystolique (P ≤ 0,01). Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes pour ce qui concerne la présence d'un quatrième bruit.

4. Broustet : Cardiologie sportive. Paris, Ed. Masson, 1978.

5. Cherchi A., Lixi M., Raffo M. et Cherchi M. : Sulle modificazioni fonocardiografiche indotte della inalazione di nitrito di amilenei soggetti normali. Boll. Soc. It. Card., 1966 ; 11 : 862.

6. Chrustschow S., Stolz I. et Israel S. : Die Bedeutung abgeschwächter Herztöne für die cardiale Leistungsfähigkeit bei Sportlern. Zeit. Kreislaufforsch, 1965 ; 54 : 1081.

7. Dembo A. et Zemtsovskii E. : Sundrom prolapsa mitral'nogo klopana u sportsmenov. Kardiologija, Cardiologie dans le monde, 1979 ; 19 : 38.

8. De Monchy C., Van Der Hoeven M. et Beneken J. : Studies on innocent praecordial vibratory murmurs in children. III Follow up study of children with an innocent praecordial vibratory murmur. Brit. Heart J., 1973 ; 35 : 685.

9. Dibner R. : Phonokardiographie in der Sportmedizin. Barth, Leipzig, 1972.

10. Dibner R. : Ob otzenke sindroma Chegglina. Kardiologija, Cardiologie dans le monde, 1979 ; 19 : 103.

11. Guillet R. et Genety J. : Abrégé de médecine du sport. Paris, Ed. Masson, 1975.

12. Harris A. : The second heart sound in health and in pulmonary hypertension. Amer. Heart J., 1970 ; 79 : 145.

13. Hollack K., Wolf D. et Bauer K. : Atlas and kurzgefasstes Lehrbuch der Phonocardiographie. Thieme Verl., Stuttgart, 1966.

14. Hollmann W. : Der Arbeits — und trainingseinfluss aus Kreislauf und Atmung. Steinkopff Verl., Darmstadt, 1959.

15. Hollmann W. et Hettinger T. : Sportmedizin — Arbeits — und Trainings — Grundlagen. Schattauer Verl., Stuttgart, 1976.

16. Kalman (von) P. : Phonocardiographische Untersuchung des Trainingszustandes. Med. u. Sport, 1972 ; 12 : 305.

17. Kino M., Shamatpour A. et Spodick D. : Auscultatory perception of the fourth heart sound. Effects of interval from fourth to first sound (S4-S1) and aging. Amer. J. Card., 1976 ; 37 : 848.

18. Leatham A. : Auscultation of the heart and phonocardiography. London, Churchill Ed., 1970.

19. Letunov S. et Serkin L. : Beurteilung der dumpfen Töne bei der Untersuchung der funktionellen Eigenschaften des Hersens bei Sportlern. Problemy firkul't i sport. In Dibner, R. Phonocardiographie in der Sportmedizin, Moscou, 1939.

20. Luisada A. et Aytan N. : I soffi sistolici funzionali ed innocente. Giron. It. Card., 1972 ; 2 : 433.

21. Meyer W., Trieb G. et Hilger H. : Das praecordiale systolische Geräusch beim gesunden Erwachsenen. Z. Kreislaufforsch, 1971 ; 60 : 329.

22. Neumann G. et Moller E. : Über das Phonocardiogramm des Sportlers. Zchr. inn Med., 1970 ; 11 : 491.

23. Plas F. : Guide de cardiologie du sport. Paris, Ed. Baillière, 1976.

24. Poggi L., Bory M. et François G. : L'organicité des souffles systoliques. Apport de la phonocardiographie. Coeur Méd. Int., 1966 ; 5 : 71.

25. Poggi L., Bory M., Seradimigni A. et Audier R. : Étude du deuxième bruit du coeur. Apport de la phonocardiographie. Coeur et Méd. Int., 1967 ; 6 : 49.

26. Sawayama T., Niki I., Matsuura T. et Ichinose S. : Exercise phonocardiogram. Significance of the third and atrial sound. Jap. Circul. J., 1966 ; 30 : 1153.

27. Shephard R. : The fit athlete. Oxford University Press, Oxford, 1980.

28. S'Jongers J.J. et Sergers M. : Normes fonctionnelles cardio-vasculaires du sportif au repos et à l'effort. Acta Belg. Arte Med. Pharm. Milit., 1969 ; 15 : 48-54.

29. Stein P. et Sabbah H. : Aortic origin of innocent murmurs. Amer. J. Card., 1977 ; 39 : 665.

30. Swistak M., Mushlin H. et Spodick D. : Comparative prevalence of the fourth heart sound in hypertensive and matched normal persons. Amer. J. Card., 1974 ; 33 : 614.

31. Tavel M. : The systolic murmur. Innocent or guilty ? Amer. J. Card., 1977 ; 39 : 757.

32. Tourniaire A., Deyrieux F. et Tartulier M. : Les souffles systoliques anorganiques des jeunes sujets. Étude clinique et physiopathologique. Arch. Mal. coeur, 1962 ; 55 : 841.

33. Van Der Hauwaert L., De Geest H., Kesteloot H. et Verstraete M. : Fysich onderzoek bij hart — en vaatlijders. Leiden, Stafleu ed., 1979.

REVUE DE LIVRE

Méthodologie des essais cliniques des médicaments

Alain Spriet et Pierre Simon
Les Éditions de la Prospective Médicale,
40, rue Paul Valéry, 75116 Paris

Paru en 1980, cet ouvrage est le premier du genre à paraître en français. Il couvre tout le champ de la pharmacologie clinique et de la méthodologie pertinente à ce domaine, dont l'essor en France est survenu tardivement si l'on compare ce pays avec la Grande Bretagne et les États-Unis. Les auteurs traitent de façon compétente des essais contrôlés, des types de protocoles, des différentes approches statistiques, de l'effet placebo, du choix des sujets et de tous les autres aspects de l'étude scientifique des médicaments chez l'homme. Cet ouvrage est bien fait, présenté de façon aérée, agréable à lire et je le recommande aux pharmaciens de l'industrie pharmaceutique québécoise, aux enseignants en pharmacologie clinique dans nos hôpitaux québécois, et aux étudiants gradués en pharmacologie désireux de se familiariser avec la philosophie méthodologique et statistique qui doit présider aux essais chez l'homme.

Pierre Biron M.D., M.S.
Professeur titulaire
de pharmacologie
Université de Montréal

LEVSIN® en comprimés (sulfate d'hyoscyamine)

INDICATIONS ET USAGE CLINIQUE: Le LEVSIN® peut aussi être utilisé pour maîtriser la sécrétion gastrique, le spasme viscéral et l'hypermotilité dans la colite spasmodique, la cystite, le pylorospasme et les crampes abdominales qui les accompagnent. Il peut être utilisé dans le traitement des troubles gastro-intestinaux fonctionnels pour réduire les symptômes tels que ceux que l'on rencontre dans la dysenterie de faible gravité et la diverticulite. On l'utilise aussi comme traitement adjuvant du syndrome de l'intestin irritable (côlon irritable, colite spasmodique, entéro-colite mucomembraneuse, entéro-colite aiguë et troubles gastro-intestinaux fonctionnels). Par ailleurs, il est utilisé comme traitement adjuvant des troubles neurogènes de l'intestin, y compris le syndrome de l'angle gauche du côlon et le côlon nerveux. Il est aussi utile dans le traitement des coliques chez l'enfant.

CONTRE-INDICATIONS: Le glaucome, l'obstruction de l'appareil urinaire (comme l'obstruction du col de la vessie due à l'hypertrophie prostatique); l'occlusion gastro-intestinale, telle l'achalaise et la sténose du pylore; l'iléus paralytique; l'atonie intestinale chez les vieillards ou les patients débilés; l'état cardio-vasculaire instable suite à une hémorragie aiguë; la recto-colite hémorragique grave; le mégacôlon toxique aggravant la recto-colite hémorragique; la myasthénie grave.

MISE EN GARDE: La diarrhée peut être un symptôme précoce d'une occlusion partielle de l'intestin, surtout chez les patients ayant subi une iléostomie ou une colostomie. Dans ce cas, l'administration de ce médicament serait inappropriée, voire même nocive. A l'instar des autres anticholinergiques, le LEVSIN® peut provoquer la somnolence ou la vision brouillée.

PRÉCAUTIONS: Utiliser avec prudence chez les patients atteints d'affections au niveau du système neuro-végétatif, d'hyperthyroïdie, de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque, d'arythmie cardiaque et d'hypertension. Dépister toute tachycardie avant d'administrer un anti-cholinergique parce que ce médicament peut augmenter la fréquence cardiaque. Utiliser avec prudence en présence d'hernie hiatale associée à l'oesophagite peptique.

EFFETS SECONDAIRES: Les effets secondaires peuvent comprendre la sécheresse de la bouche, le retard de la miction et la rétention urinaire; la vision brouillée et la tachycardie; les palpitations; la mydriase; la cycloplégie; l'augmentation de la tension oculaire; la céphalée; la nervosité; la somnolence; la faiblesse; l'inhibition de la montée laiteuse; les réactions allergiques ou l'hypersensibilité au médicament l'urticaire et les autres manifestations cutanées et la diminution de la sécrétion sudorale.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: La posologie du LEVSIN® doit être adaptée aux besoins de chaque patient afin de permettre de supprimer les symptômes et de minimiser les effets secondaires.

Comprimés de LEVSIN® un ou deux comprimés trois à quatre fois par jour selon l'état du patient et la gravité des symptômes. À prendre par voie orale ou sublinguale.

Gouttes de LEVSIN® : Enfants de 2 à 10 ans: 1/2 à 1 mL (3 gouttes par 2,5 kilogrammes de poids corporel). Adultes: 1 à 2 mL (28 gouttes = 1 mL)

Au besoin, répéter la dose aux quatre heures; il peut être nécessaire de modifier la posologie selon l'état du patient et la gravité des symptômes.

LEVSIN Injection: 0,5 - 1 mL intraveineux, intramusculaire, sous-cutané, selon la prescription médicale.


PRÉSENTATION: Chaque comprimé blanc et sécable renferme 0,125 mg de sulfate de l-hyoscyamine. Le logo K-L et le nombre 531 apparaissent sur chaque comprimé. Présenté en flacons de 100.

Chaque mL renferme 0,125 mg de sulfate de l-hyoscyamine et 5% d'alcool. De couleur orange et à saveur d'orange, elle est présentée en flacons de 15 mL munis d'un compte gouttes.

Ampoule: chaque mL renferme 0,5 mg de sulfate d'hyoscyamine dans une solution aqueuse pour injection lorsque nécessaire. Boîte de 5.

Fiolle 10 mL: chaque mL renferme 0,5 mg de sulfate d'hyoscyamine avec 0,1 de bisulfite, 1,5% d'alcool benzilylique dans une solution isotonique de chlorure de sodium. Les renseignements posologiques complets sont disponibles sur demande.

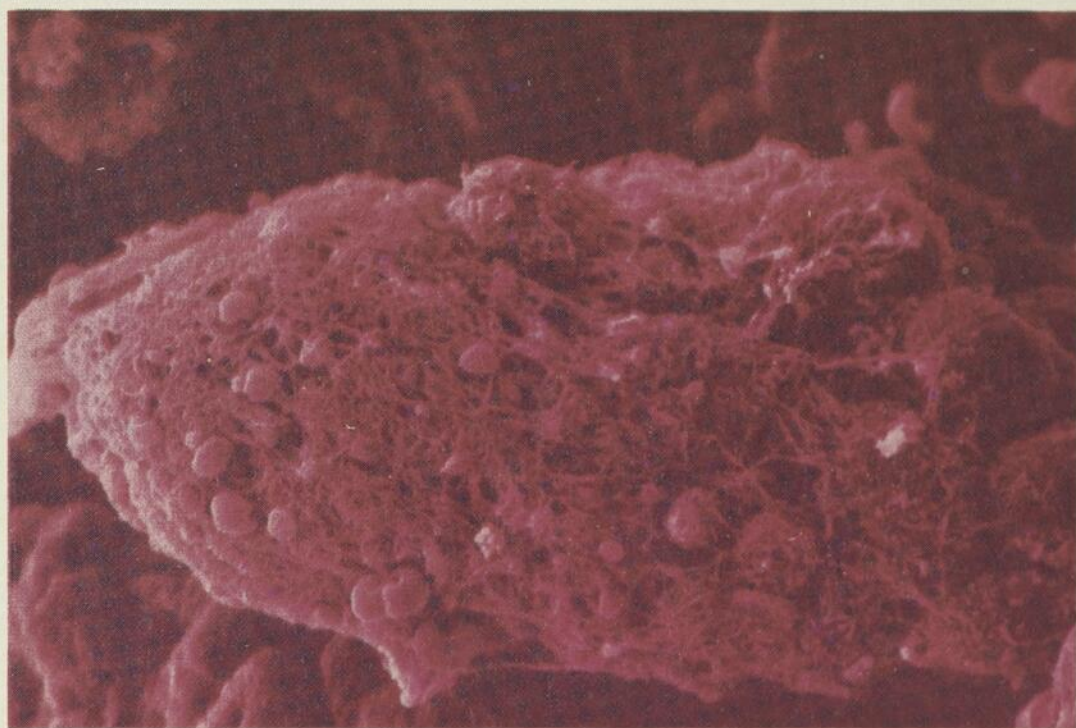
® Marque déposée de Kremers-Urban Company, Milwaukee, Wisconsin, É.-U.

 Kremers-Urban (Canada)
6541 Mississauga Rd., Mississauga, Ont. L5N 1A6

Asasantine[®]

dipyridamole 75 mg
AAS 330 mg

Nouveau **Persantine[®] + AAS**
associés dans une même capsule



**Lorsque
la thrombose
menace . . .**

Asasantine[®]

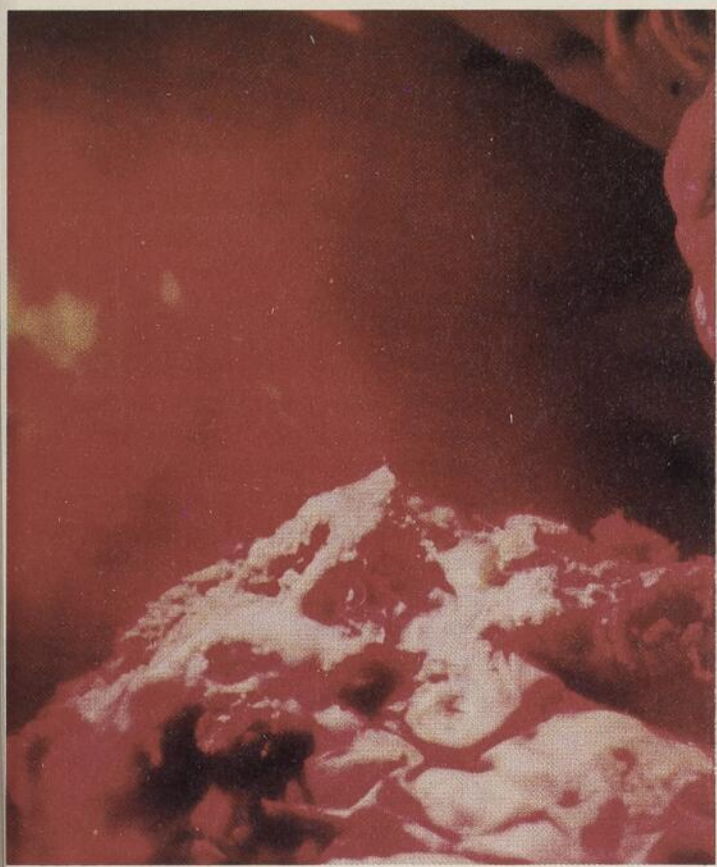
. . . une approche logique et un traitement efficace

“La raison d’associer les deux médicaments consiste à établir un traitement à double action; la dipyridamole, par son action sur l’adhésivité plaquettaire, réduit la formation des agrégats primaires tandis que (l’AAS) inhibe la deuxième vague d’agrégation.”¹

- Asasantine[®] réunit les avantages des mécanismes d’action complémentaires de la dipyridamole et de l’AAS.
- Asasantine[®] contient les teneurs posologiques de dipyridamole et d’AAS utilisées dans l’étude P.A.R.I.S. (Persantine[®] et AAS dans la maladie coronarienne)² et autres études cliniques récentes.
- Contrairement à l’emploi de l’AAS seul, lors de l’administration concomitante de la dipyridamole et de l’AAS, aucune différence thérapeutique n’a été relevée entre les hommes et les femmes.
- Asasantine[®] offre un traitement associé commode.
- Asasantine[®] permet de faciliter l’observance du régime posologique.

Asasantine®

dipyridamole 75 mg
AAS 330 mg



Pour prévenir une rechute de l'infarctus du myocarde

Asasantine®



une capsule 3 f.p.j.

“De nombreuses preuves actuelles attestent que la formation de thrombi sur les plaques d'athérome lésées, peut provoquer l'infarctus du myocarde”.⁵

Lumière d'une artère de gros calibre, altérations artériosclérotiques et thrombi — chez un homme âgé de 71 ans, mort à la suite d'un IM.

Asasantine® après l'infarctus du myocarde: un profil thérapeutique pratique

Caractéristiques

- normalisation de la réactivité plaquettaire
- aucune contre-indication d'ordre cardiovasculaire
- effets secondaires minimes
- posologie simple: une capsule 3 f.p.j.

avantages

- traitement prophylactique efficace
- admissibilité accrue à la thérapie
- facilité d'administration
- observance améliorée du régime posologique

lorsque la thrombose constitue une menace . . .

Asasantine®

. . . une approche logique et un traitement efficace.

aussi:

Persantine® à 75 mg

lorsqu'on doit modifier la posologie en fonction de la teneur de l'AAS.



**Boehringer
Ingelheim**

PAAB
CCPP

Contrôle nerveux de la respiration

IV- La dyspnée

Alejandro Grassino⁽¹⁾, Jean L. Perrault⁽²⁾,
Rita Jean-François⁽³⁾ et William Whitelaw⁽⁴⁾

Résumé

Cet article traite de la dyspnée et, secondairement, d'autres modifications du régime ventilatoire dont l'origine se situe au niveau du système nerveux central comme la respiration de Cheyne-Stokes, la respiration de Biot, la respiration périodique et l'hyperventilation ; la physiopathologie de ces différentes anomalies est mal connue mais les données dont nous disposons à ce jour permettent de proposer des hypothèses intéressantes. La dyspnée est sans doute le symptôme cardiorespiratoire le plus angoissant : elle rappelle au malade ses limites à l'exercice et même à l'accomplissement des tâches les plus élémentaires, comme la marche ou la parole. La dyspnée ne répond pas à une description précise puisqu'elle correspond, pour chaque patient, à une expérience personnelle : elle n'a pas non plus de récepteur spécifique, elle ne peut être mesurée avec un étalon et elle ne correspond avant tout qu'à une perception subjective. Pour toutes ces raisons, Campbell³⁶ la voit comme un déséquilibre entre les demandes transmises au système nerveux central pour augmenter la ventilation et l'incapacité du système respiratoire à répondre à ces demandes.

patients sont endormis ou somnolents et qui s'abolit lorsqu'on les réveille. La respiration de Cheyne-Stokes se manifeste chez beaucoup de sujets normaux à haute altitude et plus de la moitié des sujets normaux de sexe masculin âgés de plus de 45 ans ont ce type de respiration périodique au cours de leur sommeil¹. La perception par les patients de la phase hypopnéique de leur respiration est rarement une source de dyspnée, mais ils peuvent parfois se réveiller la nuit et sembler présenter une dyspnée paroxystique nocturne¹.

L'observation soignée de tels patients a montré que les modifications des gaz du sang étaient, en général, déphasées par rapport à la respiration, la PO₂ la plus élevée et la PCO₂ la plus basse survenant près du début de la période d'apnée². Certains patients ont des signes neurologiques anormaux qui vont et viennent avec les phases du cycle. Ces signes correspondent parfois comme on s'y attend aux taux d'oxygène artériel, mais la situation peut être compliquée par la constriction des vaisseaux cérébraux lorsque le CO₂ est bas et, dans ces cas, les anomalies neurologiques peuvent être observées alors que la PO₂ est à son point le plus haut.

Les tracés spirométriques de la respiration de Cheyne-Stokes montrent souvent une montée du niveau en fin d'expiration pendant la phase respiratoire et une chute lorsque commence l'apnée. La PCO₂ artérielle moyenne est, en général, inférieure à la normale. La respiration de Cheyne-Stokes chez des patients atteints de maladies neurologiques est un symptôme d'atteinte bilatérale diffuse habituellement profondément située dans les hémisphères cérébraux. Elle peut être un signe d'une hernie transtentorielle à son début chez des patients qui souffrent de lésions expansives de la fosse antérieure³. En

La respiration de Cheyne-Stokes est un trouble du régime respiratoire au cours duquel la respiration augmente progressivement en amplitude et en fréquence, puis diminue progressivement jusqu'à ce qu'une courte période d'apnée survienne. Le cycle complet dure de 30 à 100 secondes et la durée de la période d'apnée est variable. La respiration de Cheyne-Stokes survient le plus souvent chez des patients qui souffrent de maladies diffuses des hémisphères cérébraux, mais elle se rencontre parfois chez des patients qui souffrent seulement de maladies pulmonaires ou cardiaques. Le rythme respiratoire des patients qui souffrent de maladies cérébrales étendues est souvent très stable pendant de nombreux jours, et la respiration de Cheyne-Stokes se retrouve le plus souvent comme un phénomène transitoire qui se manifeste lorsque les

1) Professeur agrégé de médecine, Université de Montréal, pneumologue à l'hôpital Notre-Dame et directeur adjoint, Meakins Christie Laboratory, McGill University, Montréal.

2) Professeur agrégé de médecine, Université de Montréal et pneumologue à l'hôpital Notre-Dame, Montréal.

3) Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal et pneumologue à l'hôpital Notre-Dame, Montréal.

4) Associate Professor of Medicine and Head Pulmonary Division, Faculty of Medicine, The University of Calgary, Calgary, Canada.

Tirés à part :

Alejandro Grassino, M.D., Hôpital Notre-Dame, 1560, rue Sherbrooke est, Montréal, Québec, Canada, H2L 4K8.

Article reçu le : 17.6.82

Avis du comité de lecture le : 2.9.82

Acceptation définitive le : 10.9.82

elle-même, elle ne met pas le patient en danger et ne requiert habituellement pas de traitement, mais des arythmies cardiaques dangereuses surviennent parfois pendant la phase d'hyperpnée¹. L'aminophylline et l'oxygène seraient parfois utiles pour modifier ce rythme respiratoire anormal.

Les théoriciens de la cybernétique ont développé une hypothèse pour expliquer la respiration de Cheyne-Stokes par analogie avec la théorie du système de rétroaction⁴. Un tel système peut être amené à osciller si la rétroaction est déphasée par rapport à l'excitation à cause d'un retard dans le bouclage ou si l'excitation dans le bouclage est trop élevée. Un exemple populaire de cette théorie est celui d'une personne qui ajuste la température de sa douche : s'il existe un long délai entre la manipulation du robinet et la modification résultante de la température de l'eau à la sortie de la douche, ou si la personne réagit aux modifications de sa température cutanée par des ajustements excessifs du robinet, la température de la douche présentera des oscillations violentes. Donc, la respiration de Cheyne-Stokes pourrait résulter d'une oscillation du système de régulation du chimisme sanguin-contrôle ventilatoire, s'il y avait un retard dans le passage du sang des poumons aux chémorécepteurs ou si la sensibilité des chémorécepteurs au CO₂ et à l'oxygène était augmentée. La circulation ralentie dans l'insuffisance cardiaque et l'augmentation de la réponse ventilatoire au CO₂ observée chez les patients qui souffrent de maladies cérébrales diffuses pourrait expliquer la respiration périodique. Expérimentalement, une respiration de Cheyne-Stokes a pu être induite chez des chiens en introduisant une boucle dans l'artère carotidienne et en retardant ainsi le sang dans sa route vers les chémorécepteurs bien que le retard nécessaire ait été extrêmement long, c'est-à-dire de l'ordre de 120 à 300 secondes⁵.

L'hypothèse cybernétique est intéressante, simple et suffisamment adaptable pour expliquer presque tous les résultats expérimentaux, mais elle est difficile à établir en détail puisqu'aucun des éléments du circuit de stimulation rétroactive ne peut être étudié isolément. Une hypothèse plus vraisemblable est que la respiration de Cheyne-Stokes serait une manifestation d'un rythme prenant naissance à l'intérieur du système nerveux central. Cette hypothèse serait en accord avec

les observations de la respiration de Cheyne-Stokes chez beaucoup de sujets normaux et chez des patients sans maladie cardiovasculaire. Dans une préparation expérimentale, une respiration périodique très semblable au Cheyne-Stokes peut être observée après interruption de toutes les voies de stimulation connues⁶. La stimulation chimique peut vraisemblablement modifier l'amplitude et la phase de l'oscillation.

La respiration périodique chez le nourrisson

Une augmentation et une diminution cycliques du volume courant et de la fréquence, qui rappellent beaucoup la respiration de Cheyne-Stokes, se retrouvent fréquemment chez les nourrissons et plus particulièrement chez les prématurés⁷. En général, ces sujets hypoventilent et ont une réponse ventilatoire diminuée à l'inhalation de CO₂⁸. On peut faire disparaître cette respiration périodique en administrant de l'oxygène, en augmentant les volumes pulmonaires en fin d'expiration (soit à l'aide d'une pression respiratoire négative, soit en permettant simplement à l'abdomen de pendre vers le bas lorsque le bébé est placé en décubitus ventral) ou encore en utilisant des stimuli non spécifiques⁸. La relation entre ce régime ventilatoire, les longues périodes d'apnée du nouveau-né et "la mort subite du nourrisson" n'est pas encore claire.

L'hyperventilation

La plupart des patients qui présentent une hyperventilation, comme en témoigne une PCO₂ artérielle basse, souffrent de maladies respiratoires. L'hypocapnie s'accompagne habituellement d'un certain degré d'hypoxémie et il est possible que l'hyperventilation soit secondaire à des stimuli provenant des chémorécepteurs carotidiens, des récepteurs pulmonaires à l'étirement, des récepteurs pulmonaires à l'irritation ou des récepteurs J. Il n'y a pas de preuve concluante pour corroborer ce dernier mécanisme, mais il n'en demeure pas moins que ces patients tentent de respirer rapidement comme on s'y attendrait si les afférents vagues étaient stimulés.

Quelques-uns de ces patients ont eu une section de leur vague et leur ventilation-minute de même que leur fréquence respiratoire ont diminué de façon significative.

Une autre cause fréquente d'une diminution de la PaCO₂ est une hyperventilation associée à une psychonévrose d'angoisse ou à une dépression. Ce syndrome est bien décrit⁹ et se reconnaît par l'aspect général et le comportement du patient de même que par les symptômes d'alcalose respiratoire aiguë à savoir engourdissement de la face et des extrémités, des lipothymies, un spasme carpopédal et parfois une douleur thoracique semblable à celle de l'angine¹⁰. Les patients nient parfois toute sensation de respiration courte ou encore décrivent leur dyspnée de façon inhabituelle : de façon caractéristique, ils disent être incapables de prendre une respiration suffisamment profonde ou bien que l'air ne semble pas entrer dans leurs poumons lorsqu'ils respirent.

Le régime ventilatoire observé est lent et profond et fait appel aux muscles intercostaux plus qu'au diaphragme¹¹. Ce tableau clinique corrobore d'autres arguments pour suggérer que les projections corticales vers la moelle agissent surtout sur les muscles inter-costaux tandis que la voie bulbaire est relativement plus importante pour l'activation du diaphragme. Ainsi, les patients qui souffrent d'hémiplégie ont une diminution des mouvements respiratoires du côté atteint, mais cette anomalie est limitée à la moitié supérieure du thorax¹². Lorsqu'ils chantent ou lorsqu'ils parlent, activités dirigées par le cortex, les sujets normaux contrôlent leur débit d'air en utilisant principalement leurs muscles intercostaux¹³. Sous anesthésie, ce qui est censé déprimer sélectivement les centres supérieurs, la respiration diaphragmatique continue mais le tonus des intercostaux diminue à un point tel que la cage thoracique s'affaisse à l'inspiration au lieu de se distendre¹⁴⁻¹⁶.

Les patients qui souffrent de lésions neurologiques extensives, telles que traumatismes crâniens ou hémorragies intracrâniennes, ont parfois une hyperventilation persistante et une alcalose respiratoire chronique. Ces anomalies doivent être considérées comme de mauvais signes pronostiques puisque ces malades ont en général une survie moins longue¹⁷. Pour s'assurer que l'hyperventilation est d'origine centrale, il faut exclure les stimuli périphériques : l'hypoxie et l'acidose peuvent être mesurées dans le sang artériel et les stimuli qui en proviennent peuvent être ainsi estimés mais il n'est pas toujours possible d'exclure des stimuli

provenant des récepteurs pulmonaires¹⁸. On a décrit quelques cas où une atteinte pulmonaire pouvait être exclue avec un degré raisonnable de certitude. Dans ces cas, les lésions se trouvaient dans la partie antérieure de la protubérance¹⁹.

La respiration apneustique

La littérature rapporte quelques cas de malades présentant une respiration apneustique²⁰. Ces malades souffraient de lésions extensives de la protubérance causant une transection presque complète au-dessus du niveau du nerf trijumeau. Ces lésions étaient semblables aux lésions expérimentales qui produisent le même régime ventilatoire chez le chat. Ces malades présentaient des pauses respiratoires de 30 à 60 secondes à la fois à l'inspiration et à l'expiration actives, étaient capables d'avaler, de tousser en réponse à une stimulation de la muqueuse trachéale, et de répondre par une bradycardie au massage du sinus carotidien. Leur respiration apneustique était inconstante et alternait avec d'autres rythmes réguliers. De tels régimes ventilatoires ont parfois été observés dans les maladies cérébrales métaboliques et les méningites³. L'analyse détaillée de leur tracé spirographique n'a cependant pas été pratiquée.

La respiration ataxique (respiration de Biot)

La respiration ataxique se caractérise par un régime ventilatoire irrégulier au cours duquel des respirations profondes et superficielles surviennent au hasard, séparées par des pauses longues ou courtes. La respiration ataxique est le résultat d'une lésion bulbaire causée par une compression, un traumatisme, une hémorragie, une démyélinisation, une méningite ou une poliomyélite²¹. Dans la respiration ataxique, la réponse ventilatoire au CO₂ est déprimée. Une apnée survient fréquemment, souvent à l'occasion du sommeil ou lors de la prise de petites quantités de sédatifs si bien que de tels patients demandent un contrôle soigneux de leur ventilation et une préparation pour une ventilation assistée éventuelle³. Les patients qui souffrent de lésions bulbaires, dans la mesure où ils sont capables de décrire leurs symptômes, ne se plaignent habituellement pas de dyspnée²².

L'apraxie respiratoire

L'apraxie respiratoire est une anomalie des gens âgés qui présentent des signes de maladie extrapyramidale diffuse. L'apraxie respiratoire est caractérisée par une incapacité de réaliser des actes respiratoires volontaires comme respirer profondément ou retenir sa respiration. Elle est associée à une augmentation généralisée du tonus musculaire, des réflexes de succion et des réflexes de préhension. Les gaz du sang sont toutefois normaux²³.

L'apnée de post-hyperventilation

Les sujets normaux continuent de respirer régulièrement après une période d'hyperventilation volontaire ou mécanique : leur ventilation normale permet à leur hypocapnie de se corriger progressivement d'elle-même en une dizaine de minutes environ²⁴. Certains patients cessent toutefois de respirer après une telle hyperventilation : ils souffrent en général d'une maladie cérébrale diffuse²³ et dépendent probablement davantage de simples stimuli chimiques directs pour contrôler leur respiration.

Le hoquet

Le hoquet est un mouvement inspiratoire spasmodique qui fait appel à la fois au diaphragme et aux muscles intercostaux. Ce mouvement inspiratoire spasmodique s'accompagne d'une fermeture transitoire de la glotte si bien que le débit aérien résultant est négligeable²⁵. Le hoquet persistant est un symptôme gênant et fatigant qui, de façon curieuse, atteint principalement les patients de sexe masculin. Les maladies du système nerveux central qui causent le hoquet atteignent toujours le bulbe. Parmi les traitements symptomatiques efficaces du hoquet, mentionnons la stimulation du pharynx par un cathéter nasal ou par l'ingurgitation d'eau froide, l'utilisation de médicaments tels que la chlorpromazine et la ritaline, et des manoeuvres qui consistent à retenir sa respiration ou encore à inhaler du CO₂.

Le flutter diaphragmatique (myoclonie respiratoire)

Le flutter diaphragmatique est une maladie qui se caractérise par une contraction rapide et rythmée du diaphragme et, dans certains cas, des

muscles intercostaux à une fréquence de 30 à 500 par minute. Le flutter diaphragmatique peut être associé à une maladie du thorax ou de l'abdomen et, dans un tel cas, une irritation du nerf phrénique pourrait en être la cause. Le flutter diaphragmatique a été observé à la suite d'une encéphalite léthargique dans quelques cas. Souvent cependant, on ne retrouve aucune maladie sous-jacente. Les crises semblent être précipitées par la toux, l'éternuement, la respiration profonde, l'émotion et l'exercice. Leur durée varie considérablement d'un sujet à l'autre²⁶⁻²⁷.

La dyspnée

La dyspnée est un sujet difficile à traiter parce qu'elle ne signifie pas la même chose pour tous les patients et pour tous les cliniciens. La dyspnée est une sensation subjective désagréable qui se perçoit au cours de la respiration. Une respiration courte et une respiration laborieuse semblent souvent nécessaires pour l'homéostasie mais, pour beaucoup de patients, le symptôme est beaucoup plus gênant que bénéfique. On obtient beaucoup de renseignements sur les sources et le caractère de la dyspnée en questionnant et en examinant les malades qui souffrent de lésions neurologiques précises et de dyspnée, et en s'intéressant aux rapports des physiologistes qui ont travaillé sur la dyspnée habituellement en retenant leur respiration ou en ajoutant des charges mécaniques à leur système respiratoire. La dyspnée n'est en général pas discutée de façon extensive dans les manuels mais elle constitue un des symptômes les plus fréquents avec lesquels les pneumologues doivent traiter. Deux symposiums récents, qui ont réuni physiologistes respiratoires, neurophysiologistes et psychologues, ont apporté beaucoup d'informations nouvelles sur ce sujet²⁷⁻²⁹.

On distingue habituellement facilement la dyspnée des autres sensations thoraciques inconfortables aisément définies. De telles sensations comprennent l'angine de poitrine, qui peut en pratique être difficile à distinguer d'une dyspnée à l'exercice, les maladies de la plèvre et de la paroi thoracique qui causent de la douleur à l'inspiration, la conscience d'une respiration normale ou d'une ventilation normalement augmentée, par exemple à l'exercice, et enfin la préoccupation excessive qu'ont certains névrosés au sujet de leur respiration. Les cliniciens et les physiologistes qui ont ressenti de

la dyspnée ont essayé de classer les sensations désagréables associées à la respiration. Bien qu'il n'y ait pas d'accord sur ce sujet, il semble probable que la dyspnée puisse inclure plusieurs sensations tout à fait différentes :

1. Une sensation vague de serrement thoracique, associée à une irritation des voies aériennes³⁰ ;
2. un malaise que l'on ressent dans la cage thoracique lorsque l'on tente de retenir sa respiration ou lorsque l'on tente de respirer contre des charges mécaniques importantes ;
3. une anxiété provoquée par une hypoxémie ;
4. des étourdissements et des céphalées secondaires à une hypercapnie ;
5. une peur consciente de ne pas respirer suffisamment et que l'on retrouve par exemple chez les pulmonaires chroniques dont les respirateurs sont arrêtés.

Les physiologistes respiratoires et les neurophysiologistes se sont intéressés d'une façon plus particulière aux deux premières sensations.

Bien que la neurophysiologie de la dyspnée soit encore mystérieuse, il est clair qu'elle n'est pas analogue à la douleur puisqu'il n'existe pas de récepteurs spécifiques de la dyspnée qui puissent envoyer des renseignements au système nerveux central. Des stimuli provenant de nombreuses sources différentes semblent donner naissance à des sensations semblables. On ne sait pas dans quelles régions du système nerveux central ces stimuli sont recueillis ni comment ils parviennent au niveau de la conscience, mais il est intéressant de noter que les patients chez qui une poliomyélite a détruit les neurones respiratoires bulbaires ne semblent pas ressentir de dyspnée.

Les patients qui se plaignent de dyspnée peuvent rapporter différents tableaux :

Une conscience d'une augmentation dans les mouvements respiratoires normaux

Lorsqu'ils ont à respirer de l'air enrichi de CO₂, les sujets sont incapables de déceler l'augmentation d'amplitude de leurs muscles respiratoires jusqu'à ce que leur ventilation-minute ait atteint le double de sa valeur de repos²⁹. Les sujets qui re-respirent leur CO₂ ne perçoivent leur respiration comme inconfortable que lorsqu'ils atteignent environ 50 litres par minute²⁸.

Au cours d'un exercice, les sujets normaux atteignent une ventilation très élevée avant de devenir conscients de leur respiration. Les patients qui ont une respiration de Cheyne-Stokes ne sont la plupart du temps pas conscients de leur régime ventilatoire inhabituel. Leur capacité d'augmenter leurs mouvements respiratoires semble donc limitée et leur perception n'est pas du tout désagréable jusqu'à ce que de très grands volumes soient atteints.

Une conscience d'un chimisme sanguin anormal

L'hypoxémie et l'hypercapnie causent des symptômes de lipothymie, une confusion et de l'anxiété, mais ne causent en général pas, par eux-mêmes, de dyspnée.

Une conscience d'une diminution des mouvements respiratoires

Dans quelle mesure les sujets normaux sont-ils capables d'être conscients d'une réduction de leur ventilation? On l'ignore. La plupart des patients qui hypoventilent sans avoir de maladie pulmonaire obstructive ni restrictive semblent relativement asymptomatiques. Lorsque l'on curarise un sujet normal, l'absence de mouvements respiratoires ne le rend pas inconfortable²⁹. Les patients paralysés se plaignent très peu de dyspnée lorsqu'ils hypoventilent tandis qu'ils sont sujets à des sensations déplaisantes lorsqu'ils sont en hypoxie ou en hypercapnie. Après une période d'hyperventilation sur respirateur, de tels patients peuvent se sentir mal quand ils sont sevrés de leur appareil, ou encore quand leur ventilation-minute diminue et quand leur PCO₂ augmente. De tels patients sont souvent incapables de tolérer des niveaux normaux de CO₂ après s'être habitués à des niveaux trop bas, et dans de tels cas, leur sensation désagréable de dyspnée semble provenir du stimulus chimique³⁰.

Une conscience d'un atout de charge mécanique

Plusieurs expériences, dont l'idée première revient à Campbell, ont montré que les sujets normaux sont capables de détecter de très petits changements dans l'impédance du système respiratoire lorsque ces changements sont produits en ajoutant soit des élastances, soit des résistances inspiratoire

ou expiratoire, soit encore des impédances à seuil²⁸. Les récepteurs qui détectent ces changements sont probablement situés dans la paroi thoracique mais il est possible que les sensations de pression pharyngée puissent contribuer à leur détection³¹. De telles expériences prouvent que l'information qui permet de détecter les charges mécaniques peut atteindre le niveau conscient. Il est donc raisonnable de penser que des modifications mécaniques puissent produire de la dyspnée.

Une conscience de stimuli prenant naissance dans les récepteurs pulmonaires

On observe souvent de l'hyperpnée et de la dyspnée chez les patients dont les voies aériennes ou le parenchyme pulmonaire sont malades et dont les récepteurs vagues, et en particulier les récepteurs d'irritation ou les récepteurs J, peuvent être considérés comme hyperactifs. Howell a démontré sur des bases cliniques que l'oppression thoracique pouvait être causée par les récepteurs pulmonaires³⁰. Le blocage du vague a aboli ce symptôme dans l'asthme aigu³² et a réduit la dyspnée chez les patients qui souffrent de maladies pulmonaires restrictives, d'obstruction artérielle pulmonaire et de lymphangite carcinomateuse pulmonaire. Le blocage du vague prolonge aussi le temps pendant lequel les sujets normaux sont capables de retenir leur respiration³³. Dans cette situation cependant, le blocage entraîne une diminution des contractions musculaires involontaires qui surviennent lorsqu'on retient sa respiration et il est possible que la sensation de dyspnée provienne des mouvements de la paroi thoracique plutôt que directement du vague.

Une conscience des stimuli prenant naissance dans la paroi thoracique

Les récepteurs des fuseaux musculaires qui semblent placés de façon idéale pour transmettre les informations concernant les mouvements, la position et la tension des muscles ne semblent responsables d'aucune sensation consciente. Les récepteurs des articulations, par contre, informent probablement le sujet conscient des mouvements et de la position des muscles respiratoires³⁴. Les patients atteints de sections de la moelle ne sont en général pas conscients de leurs mouvements respiratoires même si leurs nerfs vagues demeurent intacts. Le rôle des or-

ganes tendineux dans les sensations conscientes est inconnu. On a décrit un cas où une dyspnée sévère a été soulagée par une anesthésie locale des nerfs segmentaires innervant une zone de la cage thoracique inférieure préalablement atteinte par une maladie.

Une conscience d'autres informations afférentes

Les récepteurs pharyngés semblent utiles dans la détection de charges élastiques externes. Il est probable qu'ils soient sensibles aux modifications de pression et qu'ils puissent produire une dyspnée³⁵. Une observation curieuse et ancienne veut qu'un vent froid sur la face provoque de la dyspnée chez beaucoup de sujets. Ce stimulus provoque une certaine bronchoconstriction réflexe qui pourrait à son tour produire une dyspnée. Une autre explication suggère que les récepteurs faciaux peuvent projeter directement une information jusqu'au niveau conscient.

Une conscience de la nécessité d'efforts excessifs pour assurer la ventilation

Campbell a avancé une hypothèse intéressante³⁶ selon laquelle la dyspnée serait ressentie lorsque le système nerveux central deviendrait conscient que la ventilation produite est inférieure à la ventilation attendue dans certaines circonstances. Une comparaison entre la ventilation attendue et la ventilation observée pourrait être faite à plusieurs niveaux. Par exemple, un sujet à haute altitude pourrait attendre une certaine ventilation pour un certain degré d'exercice et devenir dyspnéique lorsque sa ventilation réelle deviendrait supérieure à cause du stimulus hypoxique. Un patient avec un système respiratoire rigide ou obstrué pourrait trouver que son volume courant mesuré par les récepteurs des articulations ou les récepteurs vagues de volume est inférieur au volume attendu pour la quantité de décharges fournie aux muscles respiratoires. Le système nerveux central pourrait être conscient de la quantité de ces décharges nerveuses sans nécessiter de stimuli en retour à partir des récepteurs périphériques, et cette conscience pourrait contribuer à la sensation d'efforts³⁷. Une telle hypothèse donne un modèle satisfaisant de l'origine possible de la dyspnée mais elle est difficile à soutenir en détail.

Investigation et traitement de la dyspnée

Dans la plupart des cas, la source probable de la dyspnée est évidente car le patient souffre d'une maladie cardiovasculaire ou respiratoire nette et d'un type qui est souvent associé à de la dyspnée. Si tel n'est pas le cas, l'approche la plus utile est une observation et un examen très soigneux suivis par un bilan fonctionnel respiratoire à l'exercice au cours duquel l'importance de la dyspnée à l'exercice peut être évaluée quantitativement, une maladie cardiovasculaire peut être soupçonnée par la mesure du rythme cardiaque et l'enregistrement de l'électrocardiogramme, et une composante psychologique peut être soupçonnée si le sujet hyperventile de façon inappropriée et développe une alcalose respiratoire. Par ailleurs, une attention soignée du type exact de respiration en terme de volume courant, de fréquence, de temps expiratoire, de temps inspiratoire, de même que de l'utilisation des muscles respiratoires pourrait apporter des renseignements quant à l'origine respiratoire possible du stimulus dyspnéique.

Chez les patients dont la dyspnée est extrême et incapacitante, on peut tenter de la soulager : dans ce but, il faut en découvrir l'étiologie. Le rôle des stimuli chimiques peut être facilement évalué par l'administration d'oxygène. Lorsqu'on soupçonne une maladie de la paroi thoracique, une anesthésie locale des segments impliqués peut être tentée. Dans quelques cas, la section des nerfs vagues a entraîné une amélioration considérable mais cette technique doit toujours être précédée d'une tentative de bloc par anesthésie locale³⁴. Les sédatifs, les anti-dépresseurs et les narcotiques peuvent être utiles pour soulager la dyspnée chez les patients terminaux souffrant de fibrose pulmonaire.

Note :

Cet article est le dernier d'une série de quatre sur le contrôle nerveux de la respiration : les trois premiers articles, publiés dans les trois numéros précédents de L'Union médicale du Canada, traitaient respectivement des "mécanismes neurophysiologiques", des "méthodes d'évaluation clinique" et des "modifications au cours de certaines maladies".

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier sincèrement madame Thérèse Simard pour son travail de secrétariat et sa précieuse collaboration.

Summary

This article deals with dyspnea and other alterations in the breathing pattern originating in the central nervous system. They include patterns as the Cheyne-Stokes, Biot, periodic breathing, hyperventilation etc. All of them are incompletely understood, however the available information allows the formulation of provocative hypothesis. Dyspnea is perhaps the most distressing chronic sensation related to cardiopulmonary disease. It reminds the patient how limited is his capacity to exercise or even to perform elementary tasks as walking or talking. Dyspnea does not have a precise description, each patient tends to compare it with personal experiences ; it does not have specific receptors, is not measurable with an objective scale, and is a state of perception. M. Campbell³⁶ modelled as a state of mismatching between CNS demands for more breathing and an insufficient delivery by the respiratory system.

Note :

This is the last of four review articles on the Neural Control of Breathing. They are : "Mechanisms", "Methods for Clinical Evaluation" and "Modifications during various clinical conditions" and have been published in previous issues of this journal.

Bibliographie

1. Dowell A.R., Buckley C.E., Cohen R., Whalen R.E. et Sieker H.O. : Cheyne-Stokes respiration. *Arch. Intern. Med.* 1971 ; 127 : 712-727.
2. Gotoh F., Meyer J.S. et Takagi Y. : Cerebral venous and arterial blood gases during Cheyne-Stokes respiration. *Amer. J. Med.*, 1969 ; 27 : 534-545.
3. Plum F. et Posner J.B. : The diagnosis of stupor and coma. F.A. Davis, Philadelphia, 1972.
4. Longobardo G.S., Cherniak N.S. et Fishman A.P. : Cheyne-Stokes breathing produced by a model of the respiratory system. *J. Appl. Physiol.*, 1966 ; 21 : 1839-1846.
5. Guyton A.C., Crowell J.W. et Moore J.W. : Basic oscillating mechanism of Cheyne-Stokes breathing. *Amer. J. Physiol.*, 1966 ; 187 : 395-398.
6. Greiss G., Iscoe S. et Polosa C. : Analysis of a periodic breathing pattern associated with Mayer waves. *Amer. J. Physiol.*, 1975 ; 228 : 768-774.
7. Rigatto H. et Brady J.P. : Periodic breathing and apnea in preterm infants. I) Evidence for hypoventilation possibly due to central respiratory depression. *Pediatrics*, 1972 ; 50 : 202-218.
8. Rigatto H. et Brady J.P. : Periodic breathing and apnea in preterm infants. II) Hypoxia as a primary event. *Pediatrics*, 1972 ; 50 : 219-228.
9. Yu P.N., Bernard J.B. et Stanfield C.A. : Hyperventilation syndrome. *Arch. Int. Med.*, 1959 ; 102 : 902-913.
10. Wheatley C.E. : Hyperventilation Syndrome : a frequent cause of chest pain. *Chest*, 1977 ; 68 : 195-199.
11. Friedman M. : Studies concerning the etiology and pathogenesis of neurocirculatory asthenia. *Amer. Heart. J.*, 1945 ; 30 : 557-566.
12. Fluck D.G. : Chest movements in hemiplegia. *Clin. Sci.*, 1966 ; 31 : 383-388.
13. Konno K. et Mead J. : Measurement of the separate volume changes of rib cage and abdomen during breathing. *J. Appl. Physiol.*, 1967 ; 22 : 407-422.

14. Whitelaw W.A., Derenne J.Ph., Couture J., Milic-Emili J. : Adaptation of anesthetized men to breathing through an inspiratory resistor. *J. Appl. Physiol.*, 1976 ; 41 : 285-291.

15. Tusiewicz K., Bryan A.C. et Froese A.B. : Contributions of changing rib cage diaphragm interactions to the ventilatory depression of halothane anesthesia. *Anesthesiology*, 1977 ; 47 : 327-337.

16. Webb P. : Periodic breathing during sleep. *J. Appl. Physiol.*, 1974 ; 37 : 899-903.

17. Rout M.W., Lane D.J. et Wollner L. : Prognosis in acute cerebrovascular accidents in relation to respiratory pattern and blood gas tensions. *Brit. Med. J.*, 1971 ; 3 : 7-9.

18. Plum F. : Hyperpnea, hyperventilation and brain dysfunction. *Ann. Int. Med.*, 1972 ; 76 : 328.

19. Plum F. et Swanson A.G. : Central neurogenic hyperventilation in man. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1959 ; 81 : 535-549.

20. Plum F. et Alvord E.C. Jr. : Apneustic breathing in man. *Arch. Neurol.*, 1964 ; 10 : 101-112.

21. Newsom-Davis J. : Diseases of the nervous system. Dans : *The Respiratory Muscles*. Ed. E.J.M. Campbell, E. Agostoni and J. Newsom-Davis. Lloyd-Luke, London, 1970.

22. Plum F. et Swanson A.G. : Abnormalities in the central regulation of respiration in acute and convalescent poliomyelitis. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1958 ; 80 : 267-285.

23. Plum F. : Neurological integration of behavioural and metabolic control of breathing. Dans : *Breathing*. Ed. R. Porter, J.A. Churchill, London, 1970.

24. Fink B.R. : Influence of cerebral activity in wakefulness on the regulation of breathing. *J. Appl. Physiol.*, 1961 ; 16 : 15-20.

25. Newsom-Davis J. : An experimental study of hiccup. *Brain*, 1970 ; 93 : 861-872.

26. Rigatto M. et De Medeiros N.P. : Diaphragmatic flutter. *Amer. J. Med.*, 1962 ; 32 : 103-109.

27. Phillips J.R. et Eldridge F.L. : Respiratory myoclonus. *New Eng. J. Med.*, 1973 ; 289 : 1390-1395.

28. Howell J.B.L. et Campbell E.J.M. : Dans : *Breathlessness*. Ed. Blackwell, Oxford, 1966.

29. Porter R. : Dans : *Breathing*. Ciba Foundation Symposium. Ed. J. & A. Churchill, London, 1970.

30. Howell J.B.L. : Respiratory sensation in pulmonary disease. Dans : *Breathing*. Ciba Symposium. Ed. R. Porter, J. & A. Churchill, London, 1970.

31. Smith A.C., Spalding J.M.K. et Watson W.E. : Ventilation volume as a stimulus to spontaneous ventilation after artificial prolonged hyperventilation. *J. Physiol.*, 1962 ; 160 : 22-31.

32. Petit J.M. : Dyspnea in bronchial asthma. Dans : *Breathlessness*. Ed. J.B.L. Howell and E.J.M. Campbell, Blackwell, Oxford, 1966.

33. Noble M.I.M., Eisele J.H., Trenchard D. et Guz A. : Effect of selective peripheral nerves blocks on respiratory sensation. Dans : *Breathing*. Ciba Symposium. Ed. R. Porter, J. & A. Churchill, London, 1970.

34. Newsom-Davis J. : The contribution of somatic receptors in the chest wall to respiratory sensation. Dans : *Breathlessness*. Ed. J.B.L. Howell and E.J.M. Campbell, Blackwell, Oxford, 1966.

35. Newsom-Davis J. : The effect of upper spinal cord lesions on the detection of increased airway resistance in man. *J. Physiol.*, 1965 ; 179 : 25-26P.

36. Campbell E.J.M. : The relationship of the sensation of breathlessness to the act of breathing. Dans : *Breathlessness*. Ed. J.B.L. Howell and E.J.M. Campbell, Blackwell, Oxford, 1966.

37. Merton A. : The sense of effort. Dans : *Breathing*. Ciba Symposium. Ed. R. Porter, J. & A. Churchill, London, 1970.

Asasantine®

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CLASSIFICATION THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

Inhibiteur de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire.

INDICATIONS ET EMPLOI CLINIQUE

L'association dipyridamole et AAS (Asasantine) est indiquée pour le traitement des malades relevant d'un infarctus du myocarde. Cette thérapie permet de réduire sensiblement le taux de rechute.

CONTRE-INDICATIONS

Hypersensibilité aux salicylates et ulcère gastro-duodénal en évolution.

MISE EN GARDE

Le médecin traitant doit aviser ses malades de la possibilité d'effets toxiques supplémentaires de l'AAS au cas où ceux-ci ingèreraient simultanément d'autres médicaments vendus directement au public et contenant de l'AAS, dont les antitussifs et les médicaments contre le rhume.

PRÉCAUTIONS

Dans la mesure où des doses excessives de dipyridamole peuvent provoquer une vasodilatation périphérique, ce médicament doit être administré avec prudence aux malades atteints d'hypotension. L'AAS doit être administré avec prudence aux malades atteints d'asthme ou d'autres affections allergiques, ayant des antécédents d'ulcérations gastro-intestinales, des tendances au saignement, à l'anémie ou à l'hypoprothrombinémie. Les malades recevant de 2 à 3 g d'AAS par jour courent le risque accru de souffrir de saignement gastro-intestinal à la suite de l'ingestion d'alcool. Puisque les salicylates retardent la coagulation du sang chez la mère et le fœtus et prolongent la période de gestation et de parturition, on ne doit les administrer pendant le dernier trimestre de la grossesse que si les effets bénéfiques l'emportent sur les risques possibles. La prudence s'impose également lorsque des anticoagulants et des salicylates sont prescrits en même temps car ceux-ci peuvent faire baisser la concentration de prothrombine dans le plasma. Les malades recevant à la fois des salicylates et des hypoglycémiantes doivent être surveillés étroitement car une réduction de la posologie de l'hypoglycémiant peut s'imposer. Les salicylates à fortes doses étant des uricosuriques, des quantités moindres peuvent ralentir l'élimination d'acide urique et ainsi réduire les effets uricosuriques du probenécide, de la sulfapyrazone, de l'oxyphénbutazone, et de la phénylbutazone.

La prudence est également de rigueur lors de l'administration concomitante des corticostéroïdes et des salicylates. De rares cas d'hépatite aiguë ont été relevés chez des malades atteints de lupus érythémateux systémique et de polyarthrite rhumatoïde juvénile et ayant des teneurs plasmatiques en salicylate de plus de 25 mg/100 mL. Les malades s'en sont remis dès l'interruption du traitement. Par ailleurs, l'ingestion du salicylate doit être limitée chez des malades traités à l'indométhacine (et éventuellement à d'autres analgésiques non narcotiques) en raison d'affections telles que la polyarthrite rhumatoïde. De plus, les salicylates peuvent modifier les résultats des épreuves de la fonction thyroïdienne. L'administration de salicylates peut diminuer l'excrétion de sodium provoquée par le spironolactone. L'ingestion concomitante de salicylates et d'acide aminosalicylique ou d'acide aminobenzoïque à doses normales peut en accroître la toxicité et provoquer le salicylisme. Par ailleurs, les salicylates délogeraient les sulfonylurées, les pénicillines ainsi que le méthotrexate de leurs liaisons aux protéines plasmatiques. Enfin, les salicylates retardent l'élimination par le rein du méthotrexate.

RÉACTIONS ADVERSES
Une étude de 2 026 malades relevant d'un infarctus du myocarde a révélé qu'à l'exception des céphalées, les réactions adverses rapportées le plus fréquemment étaient associées à l'ingestion de l'AAS; les voici par ordre de fréquence: douleurs gastriques, céphalées, brûlure gastrique, étourdissements, constipation, hématurie, selles tachées de sang, mélena, nausées et vomissements. Dans les groupes en traitement actif, des augmentations dans le sérum de l'azote uréique, de l'acide urique et de la créatinine étaient nombreuses tandis que chez les sujets individuels, elles étaient peu importantes et non associées aux problèmes cliniques. De plus, dans les groupes en traitement actif, une fréquence légèrement accrue de l'hypertension artérielle systolique a été observée. Lorsque la dipyridamole a été administrée seule, des céphalées, des étourdissements, des nausées, des bouffées de chaleur, une syncope ou de la faiblesse et des éruptions cutanées se sont manifestés au début du traitement. Cependant, dans la plupart des cas, ces effets indésirables sont minimes et transitoires. Une dose élevée du médicament peut parfois causer de l'irritation gastrique, des vomissements et des crampes abdominales.

De rares cas de ce qui semble une aggravation de l'angine de poitrine ont été observés, habituellement au début du traitement. Dans les rares cas où les réactions adverses ont persisté ou ont été intolérables pour le malade, l'arrêt du traitement a été suivi immédiatement de la disparition des symptômes indésirables.

Lorsque l'AAS est administré seul, les effets secondaires suivants ont été relevés: système gastro-intestinal: nausées, diarrhée, saignement ou ulcération; oreilles: tinnitus, vertige, perte de l'ouïe; hématologie: leucopénie, thrombocytopenie, purpura; dermatologie et hypersensibilité: urticaire, oedème angioneurotique, prurit, éruptions cutanées, asthme, anaphylaxie; divers: hépatotoxicité, confusion mentale, somnolence, diaphorèse, soif.

SYMPTOMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

L'hypotension, si elle se manifeste, est en général de courte durée; le cas échéant, des médicaments vasopresseurs peuvent être administrés. Parmi les symptômes du surdosage aux salicylates peuvent figurer la respiration rapide et profonde, les nausées, les vomissements, le vertige, le tinnitus, les bouffées de chaleur, la diaphorèse, la soif et enfin la tachycardie. Dans les intoxications graves, des troubles de l'équilibre acido-basique peuvent survenir, dont l'alcalose respiratoire et l'acidose métabolique; les cas de surdosages plus graves peuvent se manifester par la fièvre, l'hémorragie, l'agitation, la confusion mentale, des convulsions, un coma et une insuffisance respiratoire.

Le traitement du surdosage aux salicylates consiste en premier lieu dans la prévention et la thérapie des troubles de l'équilibre acido-basique, ceux des liquides et des électrolytes. On doit accélérer l'élimination rénale en augmentant le débit urinaire et par la diurèse alcaline; cependant, on doit veiller à ne pas aggraver l'acidose métabolique et l'hypokaliémie. On doit empêcher l'acidémie par l'administration d'une quantité suffisante de liquides contenant du sodium et du bicarbonate de sodium. L'hypoglycémie se manifeste parfois dans le cas de salicylisme et peut être rectifiée grâce à des solutions de glucose. Si une diathèse hémorragique se manifeste, administrer de la vitamine K. L'hémodialyse peut être utile lors de troubles compliqués de l'équilibre acido-basique, en particulier s'il y a dysfonction rénale.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

La dose recommandée par voie orale est de 1 capsule d'Asasantine, 3 fois par jour, administrée aux malades relevant d'un infarctus du myocarde.

PRÉSENTATION

Chaque capsule opaque, de couleur orange et jaune, contient 75 mg de Persantine et 330 mg d'AAS. Emballages thermoformés de 100 capsules.

Monographie sur demande.

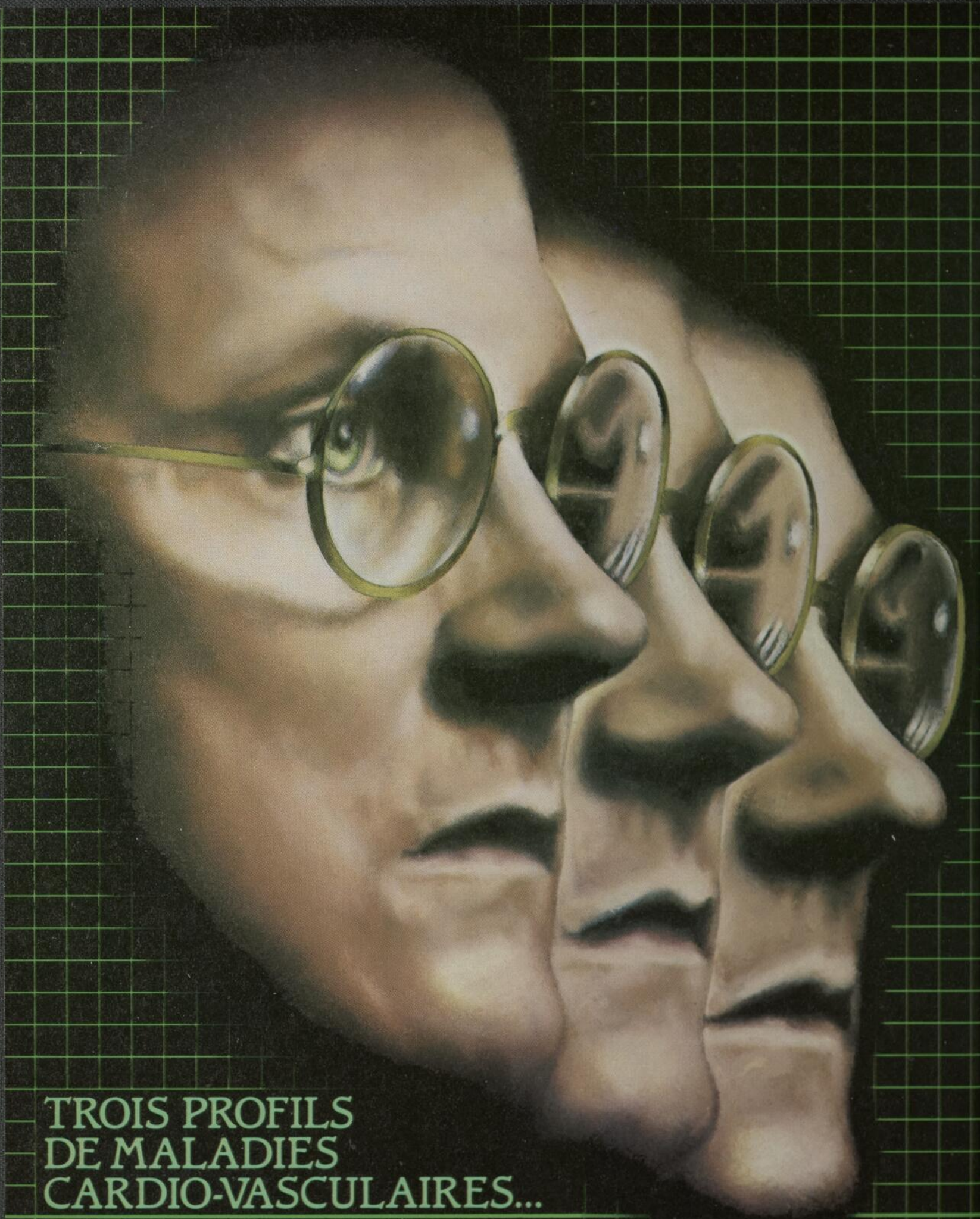
BIBLIOGRAPHIE:

- Masel, B.E. et al. : Platelet antagonists in migraine prophylaxis. A clinical trial using aspirin and dipyridamole. *Headache* 20: 13-18, 1980.
- Persantine-Aspirin Reinfarction Study Research Group. Persantine and Aspirin in Coronary Heart Disease. *Circulation* 62(3): 449-461, 1980.
- Chesebro, J.H. et al. : A platelet-inhibitor-drug trial in coronary-artery bypass operations. Benefit of perioperative dipyridamole and aspirin therapy on early post-operative vein-graft patency. *The New England Journal of Medicine* 307: 73-78, 1982.
- Tindall, H., Paton, R.C., and McNicol, G.P. : Aspirin, dipyridamole and platelet survival in patients with diabetes mellitus. *Clinical Science* 63: 205-209, 1982.
- Pinkerton, S.M. : Myocardial Infarction. A review of the current status of drugs alleged to minimize infarction size, prevent sudden death and be prophylactic against re-infarction. Part IV: The Antiplatelet Drugs. *Drugs of Today XVII* (7): 301-311, 1981.



**Boehringer
Ingelheim**

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



TROIS PROFILS
DE MALADIES
CARDIO-VASCULAIRES...

LA POSSIBILITÉ
D'UN SEUL MÉDICAMENT

UN
POU
VÉC
INF
DOI
BIO
pe
card
de r
Sel
effe
entr
des
ceux
24 p
prot
cette
TAU
UNE
Taux
0.25
0.20
0.15
0.10
0.05
0.00
0
Courbe
surven
son app
Le t
été
suiv
du r
per
pou
am
1. Le g
jour
(citat
CC
aque, dep

**UNE NOUVELLE INDICATION
POUR LES PATIENTS QUI ONT SUR-
VÉCU À LA PHASE AIGÜE D'UN
INFARCTUS DU MYOCARDE ET
DONT L'ÉTAT S'EST STABILISÉ.**

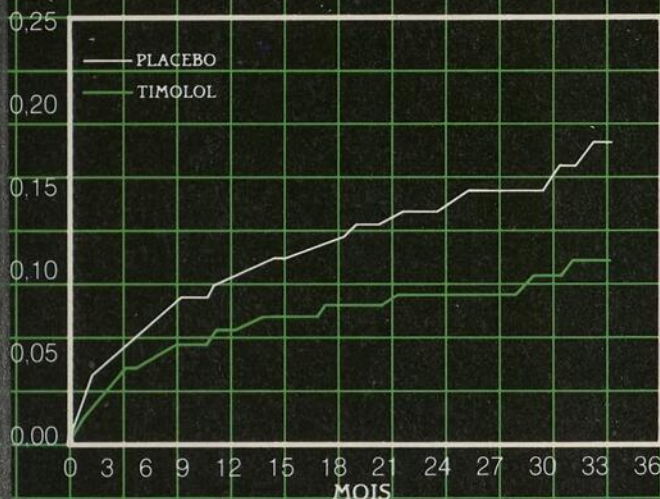
BLOCADREN[†]

peut réduire la mortalité d'origine cardio-vasculaire ainsi que les risques de récurrences d'infarctus[†]

Selon l'étude de marque sur le timolol effectuée en Norvège: "L'écart croissant entre les taux cumulés de la mortalité des malades traités par le placebo et ceux traités par le timolol pendant les 24 premiers mois indique que cet effet protecteur persiste tout au long de cette période."¹

**TAUX DE MORTALITÉ GLOBALE
UNE RÉDUCTION DE 39,4%**

Taux cumulé de mortalité



Courbe du taux cumulé de mortalité totale. Ces décès sont survenus pendant le traitement ou dans les 28 jours suivant son arrêt¹

†Le traitement avec **BLOCADREN[†]** a été amorcé entre la 1^{re} et la 4^e semaine suivant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Aucune donnée ne permet d'avancer que le traitement pourrait être bénéfique s'il était amorcé plus tard.

1. Le groupe d'étude multicentrique de Norvège. New Engl. Jour. Med., 304(14), le 2 avril 1981, pp. 801-807 (citation traduite).

**DANS LES CAS
D'ANGINE DE
POITRINE
ATTRIBUABLE À
UNE CARDIOPATHIE
ISCHÉMIQUE**

BLOCADREN[†]

réduit la fréquence et la gravité des crises angineuses.

Dans une étude à double insu, 78% des patients traités au timolol ont bénéficié d'une réduction d'au moins la moitié de la fréquence de leurs crises d'angine, comparativement à ceux traités au placebo.²

**DANS LES CAS
D'HYPERTENSION
LÉGÈRE OU
MODÉRÉE**

BLOCADREN[†]

ramène la tension artérielle élevée à la normale dans bien des cas.

Le timolol s'est révélé efficace pour ramener à la normale une hypertension légère pendant un traitement à court terme et pour exercer le même effet sur une longue période.³

2. Aronow, W.S. et coll., "The effects of timolol vs placebo on angina pectoris", Circulation, 61, janvier 1980, pp. 66-69.

3. Harris, F.J. et coll., "Short- and long-term therapy of mild essential hypertension with timolol", Clin. Pharmacol. Ther., 30(6), décembre 1981, pp. 766-772.

3. Harris, F.J. et coll., "Short- and long-term therapy of mild essential hypertension with timolol", Clin. Pharmacol. Ther., 30(6), décembre 1981, pp. 766-772.

FAITES
CONFIANCE À

BLOCADREN^{*}
(MALÉATE DE TIMOLOL)

UN PRODUIT QUI
A FAIT SES PREUVES...
C'EST ÇA QUI COMPTE

BLOCADREN*

(maléate de timolol)
ANTIHYPERTENSEUR
ET ANTIANGINEUX

ACTION

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

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

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

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

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

INDICATIONS

BLOCADREN* est indiqué:

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

CONTRE-INDICATIONS

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

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

MISE EN GARDE

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

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

Ainsi, au premier signe ou symptôme d'une insuffisance cardiaque imminente survenant au cours d'un traitement avec BLOCADREN*, on doit procéder à la digitalisation ou donner un diurétique, ou les deux à la fois, puis surveiller de près la réaction du malade. BLOCADREN* agit d'une manière sélective sans inhiber l'effet inotrope d'un dérivé digitalique sur le

muscle cardiaque. Toutefois, l'effet inotrope négatif du maléate de timolol peut atténuer l'effet inotrope positif d'un dérivé digitalique lorsque ces deux médicaments sont administrés de pair. Les effets dépressifs de BLOCADREN* et d'un dérivé digitalique sur la conduction auriculo-ventriculaire sont additifs. Si l'insuffisance cardiaque persiste, il faut cesser l'administration de BLOCADREN* (voir ci-dessous).

Arrêt brusque du traitement avec BLOCADREN*

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

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

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

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

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

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

PRÉCAUTIONS

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

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

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

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

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

Malades devant subir une intervention chirurgicale urgente ou non urgente

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

En conséquence, chez les angineux qui doivent subir une inter-

vention chirurgicale non urgente, il faut cesser graduellement l'administration de BLOCADREN* suivant les recommandations formulées dans la rubrique Arrêt brusque du traitement (voir MISE EN GARDE). D'après les données recueillies, on a établi que tous les effets cliniques et physiologiques des bêta-bloquants cessent 48 heures après l'arrêt du traitement.

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

Emploi durant la grossesse

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

Allaitement

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

Emploi en pédiatrie

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

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

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

SYMPTÔMES DU SURDOSAGE ET TRAITEMENT

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

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

TRAITEMENT

Faire un lavage gastrique.

Bradycardie

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

Bloc cardiaque (du 2^e degré ou total)

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

Insuffisance cardiaque aiguë

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

Hypotension

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

Bronchospasme

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

Hypoglycémie

Administrer du glucose par voie intraveineuse ou du glucagon par voie intramusculaire ou les deux ensemble. Il a été démontré par une étude in vitro que du sang ou du plasma humains additionnés de timolol marqué au ¹⁴C pouvaient être épurés par dialyse.

On doit se rappeler que BLOCADREN* est un antagoniste compétitif de l'isoprotérénol et, partant, que de fortes doses d'isoprotérénol sont susceptibles de contrecarrer plusieurs des effets attribuables à l'administration de doses excessives de BLOCADREN*. Toutefois, il ne faut pas oublier que des compli-

cations attribuables à un excès d'isoprotérénol peuvent se manifester, telles que: tachycardie, céphalée, rougeurs de la peau, arythmies, nausée, asthénie, tremblements et sudation.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

HYPERTENSION

BLOCADREN* est habituellement administré en association avec d'autres antihypertenseurs, notamment un diurétique thiazidique. On peut toutefois l'administrer seul (voir INDICATIONS).

On doit toujours en régler la posologie selon les besoins de chaque patient et suivre les directives que voici:

Lorsqu'on administre BLOCADREN* à des sujets qui prennent déjà d'autres antihypertenseurs, la dose initiale doit être de 5 à 10 mg, deux fois par jour. Si après une ou deux semaines, la tension n'est pas abaissée suffisamment, on peut augmenter la dose de 5 mg deux fois par jour, à intervalles de deux semaines. La dose quotidienne ne doit pas excéder 60 mg.

Lorsqu'on administre BLOCADREN* seul, la dose initiale doit être de 10 mg, deux fois par jour et on peut augmenter la posologie, si nécessaire, suivant le régime posologique décrit plus haut.

Chez les patients dont la tension est suffisamment abaissée avec des doses quotidiennes de 20 mg ou moins, on peut essayer d'administrer la dose totale en une seule fois le matin. En effet, des études ont montré que la réponse thérapeutique à cette posologie était bonne.

ANGINE DE POITRINE

La posologie recommandée pour BLOCADREN* varie entre 15 mg et 45 mg par jour. La majorité des malades réagissent à une posologie quotidienne de 35 à 45 mg. La dose d'attaque devrait être de 5 mg, 2 ou 3 f.p.j. Selon la réponse du malade, il peut être nécessaire d'augmenter la posologie. La première augmentation ne devrait pas dépasser 10 mg par jour, en doses fractionnées et les augmentations subséquentes doivent se limiter à 15 mg par jour en doses fractionnées. La posologie quotidienne globale maximale ne doit pas dépasser 45 mg. Il est recommandé de laisser un intervalle d'au moins 3 jours entre chaque augmentation posologique.

Après la période de réglage, le traitement d'entretien chez certains malades peut se faire au moyen de deux prises par jour.

USAGE PROPHYLACTIQUE DE BLOCADREN* DANS LES CAS DE CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

À titre de mesure prophylactique à long terme chez les sujets qui ont survécu à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, le traitement d'entretien est de 10 mg, 2 f.p.j. Le traitement d'attaque, par contre, est de 5 mg, 2 f.p.j., et le patient doit être observé attentivement. Si aucune réaction défavorable ne survient après deux jours, augmenter la posologie à 10 mg 2 f.p.j. Dans les études portant sur l'efficacité de BLOCADREN* après un infarctus du myocarde, le traitement a été amorcé entre le 7^e et le 28^e jour suivant la phase aiguë de l'infarctus.

PRÉSENTATION

8911—Le comprimé blanc, plat, au rebord biseauté, sécable, estampillé Frosst, renferme 5 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

8866—Le comprimé bleu pâle, plat, au rebord biseauté, sécable, estampillé Frosst, renferme 10 mg de maléate de timolol. Flacons de 100 et 500.

8945—Le comprimé bleu pâle en forme de gélule, sécable, estampillé Frosst, renferme 20 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

MONOGRAPHIE COMPLÈTE SUR DEMANDE

2-207-F



suite de la page 390

plus spectaculaire. Quelques semaines plus tard, l'identification du virus Cox-sakie B₂ vint s'ajouter au dossier posant ainsi le point final étiologique à l'aventure de cette patiente.

Cancer occulte de la prostate

Un patient de 64 ans souffrait d'une tumeur villeuse recto-sigmoïdienne énorme qui s'extériorisait de temps à autre par l'anus. On décida d'en faire l'exérèse par résection antérieure. Au cours de l'intervention, le chirurgien aperçut un gros ganglion suspect le long de la chaîne ganglionnaire iliaque droite. Lors de la B.C.E.P., le pathologiste confirma qu'il s'agissait de la métastase d'un adénocarcinome. Le lendemain matin, en étudiant les coupes permanentes, il constata que cette métastase n'était pas d'origine colique. Elle présentait plutôt les caractéristiques du cancer de la prostate. Habituellement, la chaîne iliaque droite ne draine pas le sigmoïde. La tumeur villeuse cancérisée n'avait d'ailleurs donné aucune métastase aux nombreux ganglions régionaux prélevés et examinés. Sa taille et ses manifestations aiguës avaient tout simplement dominé le tableau clinique et distrahit l'attention des cliniciens au point de leur faire oublier le toucher rectal inquisiteur. Convenons qu'il n'était pas facile d'y penser. Quelques jours plus tard, à la suggestion du pathologiste, une biopsie à l'aiguille de la prostate fut pratiquée. Elle apporta la preuve de l'origine de la métastase.

Épilogue

Malgré les embûches qui jonchent encore le sentier de la pathologie chirurgicale, il convient d'admettre que le temps a considérablement amélioré son statut. Vers la fin des années 1940, les membres du Conseil médical d'un hôpital de Montréal discutaient du statut du pathologiste. Un chirurgien affirma que cet "employé" de l'hôpital n'effectuait pas d'actes médicaux. Cette opinion rallia tous les suffrages. Elle était également partagée par le Collège des médecins. Il faut croire que le diagnostic ne faisait pas encore partie de l'Acte médical.

C'était l'"heureux" temps où le pathologiste à "salaire assuré" était, de ce fait, "dégagé de tout souci matériel". Mais ce salaire minable ne pou-

vait dépasser le revenu des spécimens payés à l'Administration par les patients privés. La clientèle publique et les patients privilégiés, (médecins, parents de médecins, ecclésiastiques, etc.), étaient exemptés des frais de laboratoires. De plus, la pratique des autopsies était considérée comme un dividende scientifique qu'il fallait à tout prix préserver du mercantilisme afin de lui garder toute sa valeur d'enseignement. Autrement dit, comme personne ne défrayait le coût des autopsies, l'Administration devait l'assumer et le pathologiste, de jour et de nuit même au cours du weekend, s'en acquittait bénévolement. Il obtenait ainsi le "privilege" d'être rémunéré "à salaire, sans avantages sociaux" pour environ soixante-quinze pour cent des spécimens chirurgicaux qu'il examinait. C'était le temps "heureux"...

Depuis l'avènement de l'Assurance-hospitalisation et plus tard de l'Assurance-santé, les choses ont changé !... Le pathologiste est devenu un spécialiste comme les autres, assujéti au principe de la rémunération à l'Acte médical avec toutes les contingences que cela implique. Mais sa conscience professionnelle n'a pas été modifiée pour autant. Dans l'ombre, comme toujours, il veille au bien-être du patient et à la sauvegarde de la qualité de l'Acte médical. Dans la coulisse, il continue à guider les vedettes de la thérapeutique par ses diagnostics judicieux et ses commentaires éclairés.

Remerciements

L'auteur remercie Mlle Pierrette Pépin, secrétaire médicale du département de pathologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, de son aide.

Summary

The author writes about error in medicine and pathology. He exposes his views on the kind of relations linking clinicians, radiologists, surgeons, members of the operating room and the pathologist who devotes himself to surgical pathology. He insists on the high level of emotivity and on the thin margin of error that confront the latter in his daily work, particularly whilst dealing with frozen sections. He unveils a few tricks of the trade that grant the patient, notwithstanding the difficulties, the adequate and secure care to which he is entitled in any circumstances. He mentions a few improvements that have taken place in the pathologist's status during the past 35 years.

La neuromusicologie, partie intégrante de la neuropsychologie clinique*

M.I. Botez⁽¹⁾, Thérèse Botez⁽²⁾,
et Marc Aubé⁽³⁾

Résumé

La neuromusicologie est une nouvelle branche de la neuropsychologie clinique qui a comme objet l'étude des relations entre le cerveau et le comportement musical. Après avoir fait une revue de la littérature ainsi qu'une présentation de 4 nouvelles observations de musiciens avec lésions cérébrales, on discute les localisations cérébrales des fonctions musicales. Pour la première fois dans la littérature, on fait la corrélation entre les données de l'ethnomusicologie et celles de la neuromusicologie : le rythme nécessite, dans la plupart des cas, une intégrité de l'hémisphère dominant pour le langage et ceci s'explique éventuellement par le fait que le rythme a représenté chez l'homme préhistorique un moyen de communication d'idées. Les fonctions musicales expressives nécessitent l'intégrité de l'hémisphère droit, tandis que les fonctions musicales réceptives nécessitent l'intégrité de l'hémisphère gauche. Les lésions du pôle temporal gauche (dominant) déterminent des troubles d'apprentissage musical, tandis que l'apraxie musicale instrumentale peut être déterminée par les lésions hémisphériques droites ou gauches.

ginal d'examen³ ; ni les travaux qui nous ont précédés, ni nos travaux antérieurs et ni les travaux plus récents n'ont pu résoudre le problème de la localisation cérébrale des diverses fonctions musicales.

Dans un livre récent, on mentionne que le problème de la localisation des fonctions musicales dans le cerveau est insoluble⁴, car les localisations des fonctions musicales ne seraient pas les mêmes que les localisations cérébrales du langage. Lors des 10 dernières années, nous avons étudié quelques patients, musiciens professionnels, souffrant de dommages cérébraux⁵. Dans cet article, nous allons faire une revue de la littérature en présentant aussi nos données récentes sur ce sujet.

Avant de discuter les problèmes de localisation cérébrale, il faut rappeler que le cerveau humain a deux modes de pensée⁶ : le cerveau droit est en corrélation avec la pensée spatiale, tandis que le cerveau gauche l'est avec la pensée verbale (ou symbolique).

A. Problèmes de définition et d'ethnomusicologie

Saint Augustin a défini la musique comme "ars bene modulandi" (l'art d'organiser et de contrôler les sons en utilisant une technique appropriée satisfaisant en même temps l'esprit). La fonction musicale est très complexe, car elle implique le bon fonctionnement des divers systèmes sensitivo-sensoriels, l'intelligence, l'émotion et la mémoire. La musique doit représenter une entité structurée qui comprend : 1) des sons en succession qu'on appelle mélodie ; 2) des sons en combinaison dans une association temporelle qui constituent le rythme. Les fonctions musicales relient trois capacités fondamentales⁴ : i) le sens

La neuromusicologie est la discipline qui étudie les relations entre la fonction musicale et le cerveau ; en d'autres termes, cette discipline consiste dans l'étude du comportement musical par rapport aux structures cérébrales. Il s'agit d'une nouvelle branche de la neuropsychologie clinique en particulier et des sciences du comportement en général.

Par rapport à la littérature exhaustive sur l'aphasie, la littérature sur l'amusie est particulièrement pauvre ; cependant tous les chercheurs qui ont essayé de connaître la localisation des fonctions musicales par rapport aux structures cérébrales, n'ont jamais pris en considération les données de l'ethnomusicologie, ni les données de l'ontogénèse du langage.

Il y a plus de 20 ans que l'un d'entre nous a publié en collaboration avec le Dr Wertheim des travaux^{1,2} sur les amusies en utilisant un schéma ori-

* Institut de recherches cliniques de Montréal et Hôtel-Dieu de Montréal. Travail présenté en partie à la réunion annuelle de l'Académie américaine de neurologie, New Orleans, avril, 1980.

1) Directeur du Laboratoire de neuropsychologie, I.C.R.M., professeur titulaire de clinique, Université de Montréal, chef du service de neurologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

2) Technicienne en neuropsychologie clinique, Institut de recherches cliniques de Montréal.

3) Professeur agrégé de clinique, département de radiologie, Université de Montréal.

Article reçu le : 26.5.82
Avis du comité de lecture le : 3.7.82
Acceptation définitive le : 4.8.82

rythmique ; ii) le sens du son dont la capacité particulière est de nous permettre de percevoir correctement les propriétés physiques élémentaires du son (l'intensité, la durée, la timbre et la hauteur) et iii) la capacité de pouvoir transposer la perception musicale dans un contenu émotionnel ou intellectuel. Ainsi, posséder l'ouïe absolue signifie pouvoir identifier un son musical sans l'aide d'un son de référence.

L'ethnomusicologie a comme objet l'étude de la musique chez l'homme primitif ; dans cette discipline, on inclut aussi certaines études de musicologie chez les populations tribales de nos jours. Cette discipline est au carrefour de l'ethnologie, de l'anthropologie et de la musicologie.

Nous ignorons si, à l'origine, la musique a été vocale ou instrumentale ; on peut penser que l'homme, à l'origine, a essayé d'imiter le chant des oiseaux. Il y a aussi l'hypothèse d'après laquelle les chansons primitives ont été engendrées par les cris employés au cours des luttes et au cours de la chasse ; on ne sait rien de l'évolution de ces cris vers une succession de sons.

Les données de l'ethnomusicologie⁷ ont abouti à certaines conclusions qui pourraient être utiles quant à la question du problème des localisations cérébrales des fonctions musicales. Ces conclusions peuvent se résumer comme suit : i) lors de l'évolution phylogénétique de la fonction musicale il y aurait eu des sons pré-musicaux représentant des moyens pour l'organisation rythmique du travail et des rites religieux ; ii) le facteur commun pour toute musique primitive est l'association étroite entre les mots et le rythme surtout lorsqu'il y a des mots associés à un élément de magie. L'association entre les mots et la musique se retrouve dans les chansons folkloriques : pour le chanteur folklorique, le texte et la musique représentent un complexe indissoluble ; iii) le rythme est bien plus ancien que la mélodie dans la préhistoire de la musique ; le rythme de l'homme primitif a plutôt servi comme moyen de communication de certains faits et idées (danger, plaisir, appel, etc.) ; iv) le chant comme forme de récréation ou d'auto-expression chez l'homme primitif est probablement apparu bien plus tard que le besoin immédiat de communiquer par le rythme. Les mélodies primitives signalaient ou imitaient toujours des scènes du monde environnant, donc il y a à l'origine un élément spatial dans la

génèse de la mélodie dans le cerveau de l'homo sapiens.

Pour expliquer cette idée, on peut comparer la musique primitive à la peinture primitive. Ainsi on retrouve sur les peintures de la caverne d'Altamira (30 000 ans avant J.C., période magdalénienne) presque à l'exclusivité des dessins schématiques d'animaux et d'hommes en mouvement (scènes de chasse) ; il n'y avait pas de portraits d'hommes. On peut admettre par analogie que les premières mélodies devaient refléter surtout la vie de l'espace environnant.

Donc, si on prend à la lettre l'évolution en phylogénèse, on peut supposer que l'élément rythmique est plus lié au langage, donc à l'hémisphère dominant ; de plus, la mélodie vocale peut être liée à l'un ou l'autre hémisphère, mais, vu l'élément spatial de la production musicale vocale primitive, le chant pourrait être lié à l'hémisphère mineur.

B. Le langage "musical"

Autant au cours de la phylogénèse que de l'ontogénèse, la fonction musicale apparaît comme un système plus ancien que le langage articulé : l'enfant commence à chanter avant même qu'il ne parle. À proprement parler, c'est une fausse analogie de parler d'un langage musical : malgré que certaines mélodies et formules harmoniques puissent acquérir une telle popularité tout comme des phrases composées de mots, il est impossible de construire une phrase musicale qui suggère un impératif ou pose une question. On ne peut considérer le langage musical comme un langage dans le sens du langage parlé ou écrit, car le "langage musical" ne peut traduire une idée comme le fait le langage parlé.

C. La fonction musicale en neurologie

Knoblauch⁸ a introduit le terme "amusie", c'est-à-dire "l'altération des capacités musicales". L'amusie sensorielle consiste dans l'incapacité d'entendre, de lire et de comprendre la musique, tandis que l'amusie motrice suppose une difficulté ou une absence de chanter ou d'accomplir des performances instrumentales. On utilise aussi les termes d'agraphie ou d'alexie musicale pour désigner respectivement les difficultés d'écriture ou de lecture musicale.

Il faut faire une distinction entre l'agnosie auditive qui suppose la non-reconnaissance des sons et des bruits en général ; dans ce sens, le malade ayant une agnosie auditive ne reconnaît pas non plus les mélodies. Dans le cas publié par Reinhold⁹, il s'agissait d'un musicien qui était agnosique pour tous les stimuli auditifs, incluant les mélodies, malgré qu'il était capable d'écrire la musique sur dictée.

Les sources d'informations de la localisation cérébrale des fonctions musicales sont les suivantes : i) les études des cas cliniques et clinico-pathologiques ; ii) les études faites en utilisant les stimulations électriques du cerveau ; iii) l'utilisation de l'écoute dichotique et iv) les études faites avec des injections intracarotidiennes d'amylobarbitone.

Études des cas cliniques et clinico-pathologiques

Malgré que les amusias aient été décrites comme étant dues aux lésions de l'hémisphère dominant (gauche) par les premiers chercheurs^{8,10-12}, on a reconnu par la suite que l'hémisphère mineur (droit) joue un certain rôle dans la perception et l'exécution de la musique^{11,13}.

Quant à la corrélation entre l'aphasie et l'amusie, plusieurs éventualités ont été décrites comme suit : (a) l'existence de l'aphasie sans amusicité lors des lésions gauches est une possibilité très fréquente¹⁴⁻¹⁸ ; (b) l'amusie réceptive avec aphasie réceptive lors des lésions hémisphériques gauches peut être aussi rencontrées assez souvent^{2,15,19-22} ; (c) bien plus rarement on a publié aussi des cas d'amusie réceptive sans aphasies^{19,23,24} ; (d) il y a seulement trois observations publiées sur des cas d'amusie expressive (orale et instrumentale) sans aphasie lors de lésions du cerveau droit^{1,25,26}. Dans la plupart des cas, l'amusie expressive orale (l'impossibilité de chanter) apparaît comme effet secondaire aux troubles musicaux réceptifs lors de lésions hémisphériques gauches.

Données obtenues par l'utilisation de stimulations électriques des aires cérébrales

Les expériences de Penfield et Perot²⁷ avec des stimulations électriques du cortex cérébral chez les malades épileptiques ont montré que des hallucinations musicogènes apparaissent à la suite de la stimulation de la région supérieure et latérale de la première circonvolution temporale de chaque hémisphère. Les hallucinations étaient plus prononcées après les stimulations de l'hémisphère droit²⁷. Penfield avait suggéré également que la circonvolution temporale supérieure de chaque hémisphère est liée, par une association directe ou indirecte, à la mémorisation de l'expérience musicale.

Données obtenues par l'utilisation de la technique d'écoute dichotique chez les sujets normaux (musiciens et non-musiciens).

En utilisant l'écoute dichotique, Kimura²⁸ a trouvé une supériorité de l'oreille gauche (donc de l'hémisphère droit) dans l'identification des mélodies. Bever et Chiarello²⁹ ont constaté que lorsque les non-musiciens reconnaissent mieux les mélodies avec l'oreille gauche (dominance cérébrale droite), les musiciens sophistiqués ont une meilleure reconnaissance des mélodies avec l'oreille droite (hémisphère gauche). Gordon³⁰ a trouvé une supériorité de l'oreille gauche (hémisphère droit) pour la perception dichotique des accords chez les musiciens ; quant à la perception dichotique des mélodies, il n'avait trouvé aucune différence³¹. D'autres études citées par Brust³² ont été aussi contradictoires : Kallman et Corbalis³³ ont trouvé une supériorité de l'oreille gauche pour le timbre tandis que Robinson et Solomon³⁴ ont trouvé une supériorité de l'oreille droite (donc de l'hémisphère gauche) pour le rythme.

Les données de Kellar et Bever³⁵ ont suggéré que les musiciens utilisent plus leur hémisphère droit dans la perception de la musique, mais les musiciens en tant que groupe n'ont pas une dominance nette de l'oreille gauche (donc de l'hémisphère droit).

D'autres études récentes³⁶ montrent que malgré qu'en général certaines fonctions musicales sont effectuées par l'hémisphère droit, chez les

musiciens possédant une haute éducation musicale il y a transfert des fonctions musicales vers l'hémisphère gauche. L'utilisation de l'écoute dichotique a donc donné des résultats contradictoires.

Les études faites avec les injections intracarotidiennes d'amylobarbitone

Dans une série d'expériences, Gordon et Bogen³⁷ ont montré que des injections intracarotidiennes droites d'amylobarbitone perturbaient les capacités de chanter, alors que le langage restait intact. Par contre, avec des injections du côté gauche, le langage fut plus affecté que le chant.

Nous considérons cependant que les preuves les plus valables pour l'évaluation des structures cérébrales liées aux fonctions musicales sont les études clinicopathologiques chez des musiciens professionnels ou chez les musiciens amateurs ayant fait des études musicales supérieures et souffrant de lésions cérébrales.

D. Schéma d'examen des fonctions musicales

Il y a très peu d'observations cliniques d'amusie réellement précises dans la littérature (environ 15 observations détaillées de malades avec lésions cérébrales qui ont subi des examens complets des fonctions musicales). Ceci est dû au fait que l'examen des fonctions musicales suppose un schéma d'examen particulier ainsi que des connaissances dans le domaine autant de la part du malade que de la part de l'examineur.

Le schéma initial d'examen des fonctions musicales a été conçu avec le Dr Wertheim³ à l'occasion de l'examen d'un de nos patients (M.I.B.)¹ ; ce schéma a été largement utilisé et cité dans la littérature³².

Nous utilisons ce schéma avec cependant quelques modifications faites par nous (M.I.B. et T.B.). Ce schéma comprend 48 sous-tests :

I. Composante réceptive et mnésique : (a) élément tonal, mélodique et harmonique : appréciation par le malade de la tonalité des sons, identification et dénomination des sons simples émis par un instrument, reproduction des sons isolés

(voix et sifflement) ; (b) élément rythmique : identification par le malade de la mesure d'une pièce jouée devant lui, reproduction par le malade d'un rythme simple ou cyclique percuté avec un petit marteau, reproduction avec le marteau d'un rythme d'une mélodie (piano) et identification de la mesure d'une pièce de musique d'après les mouvements de l'examineur qui bat le temps ; (c) élément agogique et dynamique : description du temps et des variations de temps (accelerando, ritardando, etc.) ainsi que la perception par le malade des variations dynamiques de l'exécution (crescendo, diminuendo) ; (d) élément lexique : dénomination des notes sur une partition, identification de la valeur (durée) des notes et des pauses, solfège, dénomination des clefs, des accidents (dièse, bémol, bécarre) de l'armature, du signe de mesure ainsi que l'explication par le malade des notations musicales auxiliaires (ex : pianissimo, allegro, etc.) et des abréviations.

II. Composante productive :

(a) élément tonal, mélodique et rythmique : émission vocale par le malade d'un son nommé par l'examineur, exécution spontanée (vocale, par sifflement et piano) par le malade d'une mélodie connue et inconnue ainsi que l'exécution (par le chant) spontanée et par imitation d'une gamme ascendante et descendante, legato et staccato ; (b) élément agogique et dynamique : chant spontané crescendo, diminuendo, accelerando et ritardando ; (c) épreuves instrumentales : praxie générale de la manipulation de l'instrument de musique familier au malade, dénomination des cordes, des touches, des pédales etc., production des sons dénommés par l'examineur, exécution spontanée d'un morceau de musique sans partition, d'après la partition et accompagnée par un autre instrument, l'exécution bimanuelle d'un morceau de musique à un instrument polyphonique (piano, accordéon, harpe) ainsi que l'accompagnement instrumental par le malade de la production vocale propre ; et enfin, (d) épreuves de graphie musicale.

La classification antérieure³ concernant l'éducation et "l'aptitude" musicales est la suivante : i) personnes "musicales" sans études musicales théoriques et sans connaissances instrumentales ; ii) musiciens par profession, sans études musicales ("empiriques") et ne connaissant pas la notation musicale (professionnels de la musique populaire ou de danse, etc.) ; iii) musiciens professionnels et enfin iv) personnes qui manquent de musicalité élémentaire (qui n'ont jamais été capables de reproduire une mélodie simple, de chanter ou de siffler plus ou moins correctement).

Pour les deux premiers groupes il y a certains tests qui s'appliquent, pour le troisième groupe on applique toute la batterie, tandis que le quatrième groupe ne mérite pas d'être évalué quant à la fonction musicale qu'il n'a pas.

E. Nouvelles observations cliniques

Nous allons présenter sommairement quatre nouvelles observations de musiciens professionnels avec des lésions cérébrales qui ont été suivies de 2 à 7 ans.

Observation 1

P.G., un jeune homme de 22 ans, a subi plusieurs examens neurologiques et examens des fonctions musicales de 1973 à 1979. Il était étudiant en dernière année au conservatoire et jouait du piano. En avril 1973, le patient remarque une difficulté à jouer du piano, c'est-à-dire une incapacité d'accorder simultanément les deux mains.

Quelques jours plus tard, il éprouva des difficultés à s'habiller et à faire des calculs mentaux. Par la suite, il fut hospitalisé.

L'examen neurologique a démontré une hyperréflexie ostéotendineuse du côté droit sans signe de Babinski, une acalculie, une apraxie d'habillage et une agraphie sans alexie. Il n'était capable d'exécuter aucune tâche visuo-constructive. Un examen des composantes réceptives et mnésiques des fonctions musicales ne révélait aucune altération des éléments tonals, harmoniques et rythmiques. Il présentait aussi une agraphie musicale due probablement à l'agraphie proprement dite mentionnée ci-dessus. À l'examen des éléments agogiques et dynamiques, nous avons constaté qu'il était capable de fredonner ou siffler quatre variations dynamiques, mais qu'il ne pouvait les distinguer lorsqu'elles étaient interjouées dans une mélodie de piano.

Les examens médicaux généraux et les tests de laboratoire ont révélé l'existence d'un syndrome hyperéosinophilique primaire pour lequel il est suivi à l'Hôtel-Dieu depuis 1973 dans les services d'hématologie et de neurologie. En effet, ce patient avait des infiltrations d'éosinophiles dans tous les organes.

L'EEG avait mis en évidence une légère dysrythmie sur la convexité de l'hémisphère droit, surtout à la partie antérieure et intermédiaire de l'hémisphère.

La scintigraphie osseuse montrait des zones de rétention dans la région frontopariétale droite ; il y avait aussi une zone anormale dans la partie antérieure de l'hémisphère gauche.

Nous pouvons donc conclure que l'agraphie et l'agraphie musicale secondaire ont été déterminées par la lésion frontotemporale gauche tandis que le syndrome neurologique de l'hémisphère droit s'explique par les zones de rétention anormales prédominantes à droite qui d'ailleurs sont disparues lors d'une scintigraphie osseuse de contrôle après deux mois. La lésion frontale gauche et les lésions frontales et pariétales droites n'ont affecté ni les composantes réceptive et mnésique ni le chant

vocal, mais ont induit une apraxie bimanuelle nette pour jouer du piano (apraxie instrumentale).

Après un traitement au Dexametasone, une rémission spectaculaire se produisit quant à l'acalculie, l'apraxie constructionnelle et l'apraxie de l'habillage. L'agraphie avait disparu, mais une certaine difficulté pour l'écriture musicale persistait à un degré mineur. Il était capable de copier des notes d'après un modèle. Il continuait d'éprouver des difficultés à jouer du piano en lisant simultanément les notes. Il lui était plus facile de jouer du piano par coeur. Le patient pouvait retenir et fredonner une mélodie, mais les deux essais de transcription montraient des erreurs. Malgré qu'il fût capable d'écrire normalement, malgré qu'il écrivait aussi les notes, toute forme d'apprentissage musical plus sophistiqué (transcription des mélodies entendues par exemple) était perturbée. De plus, il y avait une apraxie instrumentale bimanuelle. Jusqu'en 1976, les conditions physiques du malade ne changèrent guère. Malgré qu'il jouât le piano, il éprouvait des difficultés d'apprentissage. Il lui fut plus facile de réapprendre ses anciennes pièces de musique. En 1976, il subit un ramollissement pariétal droit (probablement thrombotique) et il en est resté avec une hémiparésie gauche, une apraxie de construction, une hémianopsie homonyme gauche, une astérogносie gauche, une agraphie spatiale (pour des symboles verbaux et musicaux).

Il est surprenant que les 19 tests musicaux explorant les composantes réceptive et mnésique soient exécutés correctement et que le rythme soit conservé. Il présentait une difficulté nette pour la lecture des symboles musicaux (alexie musicale spatiale). Le chant (chanter spontanément ou siffler une mélodie connue) était exécuté sans faute. En conclusion, chez ce patient

avec lésions multiples impliquant surtout la partie postérieure de l'hémisphère droit, l'examen musical ne révéla qu'une apraxie instrumentale sévère accompagnée d'une alexie musicale spatiale (pas capable de s'orienter sur le texte musical au piano). Plusieurs tomographies axiales du cerveau ont montré deux lésions majeures : une lésion qui intéressait la périphérie de la portion antérieure et latérale de l'operculum temporal gauche (portion antérieure des aires 22 et 41 ainsi que l'aire 38) avec atrophie de la vallée sylvienne (fig. 1) ; une deuxième lésion par encéphalomalacie probable était localisée dans la région temporo-pariétale droite.

On peut conclure que chez ce patient (chez qui le chant était conservé), les structures musicales indispensables au chant vocal devraient intéresser les structures épargnées, c'est-à-dire soit la partie postérieure de l'hémisphère gauche, soit la partie antérieure de l'hémisphère droit.

Observation 2

Il s'agit d'un malade de 61 ans ayant un degré d'éducation élevé (universitaire) en musique et qui jouait du piano. En juin 1973, il a présenté une faiblesse du côté droit. Des examens révèlent alors une sténose de l'artère carotide gauche. Les examens neurologiques montrent une fruste hémiparésie droite avec signe de Babinski ainsi qu'une dysphasie réceptive légère.

Il est opéré et il obtient son congé après 10 jours à la suite d'un examen neurologique normal. Rendu chez lui, il a réalisé qu'il n'était plus capable de jouer du piano : d'après sa propre description, ses doigts n'allaient plus automatiquement dans la direction voulue. Un premier examen des fonctions musicales a eu lieu un mois après l'endartériectomie carotidienne. L'examen des composantes réceptive et mnésique a montré que le malade était capable de reconnaître les sons émis par le piano, soit des

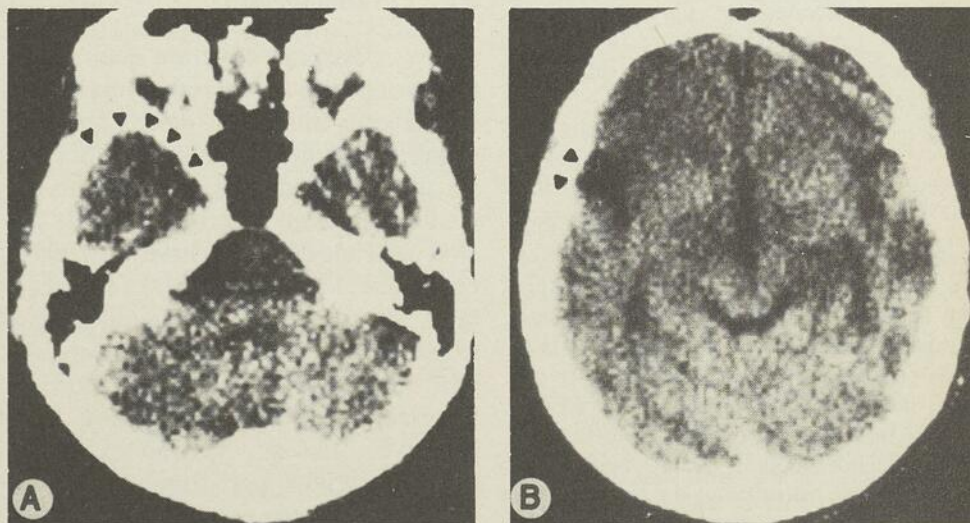


Fig. 1 A : Zone d'atténuation diminuée à la périphérie du pôle temporal gauche(Δ).
B : Dilatation localisée du pied de la vallée sylvienne gauche($\Delta\Delta$).

mélodies, soit des chansons. Il pouvait différencier des accords mineurs et majeurs joués au piano. Nous constatons donc que les composantes réceptive et mnésique n'ont pas été touchées. Par contre, il lui était impossible d'exécuter une dictée musicale, c'est-à-dire la transcription d'une mélodie entendue, car il était incapable de retenir la mélodie (la mémoire à court terme des mélodies était perdue). L'élément rythmique était bien conservé (l'identification des mesures, l'imitation d'un rythme, etc., comme reconnaître ou imiter le rythme du Boléro de Ravel). Les éléments agogiques et dynamiques étaient perçus parfaitement. La composante productive (ou expressive) était conservée dans une certaine mesure, mais le malade éprouvait des difficultés à reproduire au piano d'anciennes mélodies (connues), alors que la reproduction d'une nouvelle pièce était tout simplement impossible. La performance du Prélude Opus 28 de Chopin (que le patient maîtrisait avant l'endarterectomie) fut tout simplement impossible "car les doigts ne m'obéissent plus", disait-il. Il n'arrivait plus à jouer avec les deux mains simultanément. Un deuxième examen des fonctions musicales (deux mois plus tard) démontrait la persistance d'un certain manque de contrôle de l'activité bimanuelle au piano. En comparaison avec le premier examen, il y avait une légère amélioration.

Pendant les 5 années suivantes, il a réappris toutes les anciennes mélodies, mais il a été incapable d'en apprendre de nouvelles. Donc, l'incapacité musicale majeure qui existait chez ce patient (en présence d'un examen neurologique normal et en l'absence d'une aphasie) était le manque de co-ordination bimanuelle et l'incapacité d'apprendre de nouvelles mélodies.

L'apraxie instrumentale s'est améliorée graduellement, tandis que la mémoire et la capacité d'apprendre et de retenir de nouvelles mélodies ont été perturbées de façon permanente. La tomodensitométrie cérébrale a mis en évidence une lésion de type atrophique à la périphérie de la portion antéro-latérale du gyrus temporal supérieur gauche (aire 38, et la portion antérieure des aires 22 et 41) avec dilatation de la vallée sylvienne (fig. 2).

Observation 3

Il s'agit d'une malade de 64 ans, professeur de piano, qui a été examinée trois ans après avoir subi une thrombose de l'artère cérébrale moyenne gauche. Elle avait une hémiparésie droite à prédominance brachio-faciale avec aphasie. Elle avait aussi une hémianopsie homonyme droite. La patiente éprouvait de grandes difficultés à prononcer des mots. L'examen était seulement possible en utilisant un choix de réponses. La patiente démontrait une légère amusie réceptive : elle ne pouvait apprécier un son haut ou bas, ni dénommer des sons, ni reconnaître des erreurs placées dans des

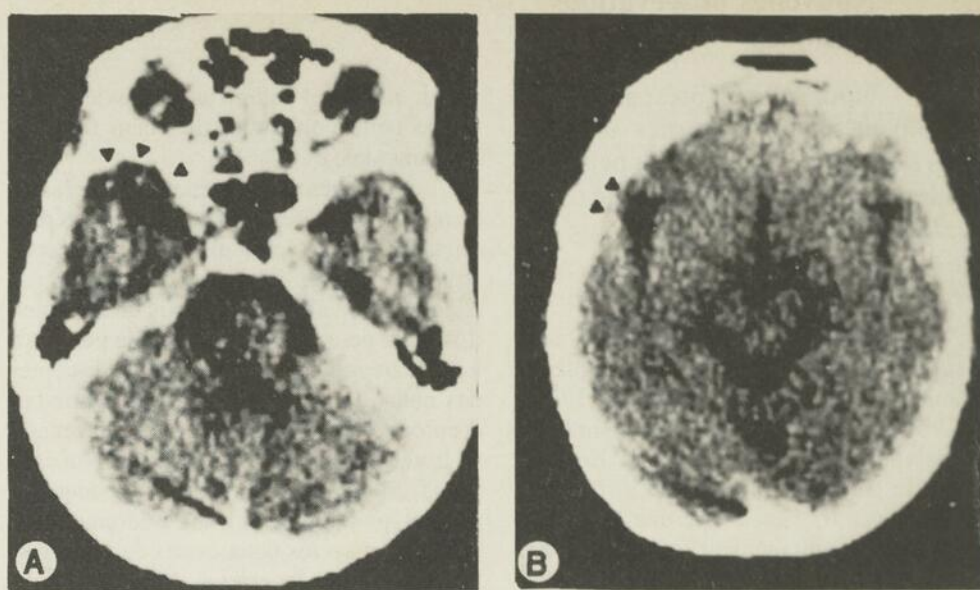


Fig. 2 A : Zone d'atténuation diminuée à la périphérie du pôle temporal gauche (Δ).
B : Dilatation associée de la vallée sylvienne gauche ($\Delta\Delta$).

mélodies. Par contre, elle était capable de reproduire des sons séparés ou des mélodies avec sa voix. Il y avait une perte totale du sens rythmique, même le plus élémentaire. Au point de vue lexique, elle ne pouvait lire que des notes isolées et identifier des clés à l'aide du choix de réponse. Elle ne pouvait chanter avec des mots, mais elle fredonnait correctement des chansons connues accompagnée au piano.

Observation 4

Il s'agit d'une patiente de 37 ans, professeur de piano, qui enseignait également la flûte et le rythme. L'examen neurologique montrait une hémiparésie spastique brachio-faciale droite et une aphasie expressive après un accident cérébro-vasculaire embolique de l'hémisphère gauche (patient avec fibrillation auriculaire). L'examen musical au complet ne révélait aucune anomalie.

F. Discussion

On peut conclure que, en ce qui concerne le premier malade : (i) l'alexie musicale (dans l'absence d'une alexie littéraire pour les mots et les phrases) était une alexie musicale spatiale qui était déterminée par la lésion pariétale droite massive ; (ii) chez ce malade, l'aire de Wernicke à gauche était intacte : par conséquent aucun trouble du langage ou du rythme n'a pu être mis en évidence ; (iii) la portion antérieure de l'hémisphère droit était préservée, fait qui pourrait expliquer les excellentes performances de la fonction musicale expressive ; ceci est en accord avec des observations antérieures prouvant que les lésions frontales droites déterminent une amusie

expressive¹; (iv) l'apprentissage musical et la mémoire musicale ont été cependant affectés avant son accident cérébro-vasculaire pariétal droit ; ces troubles sont dus probablement à la lésion de l'aire 38, du pôle temporal gauche et de la portion antérieure de l'aire 22 toujours à gauche.

Chez le deuxième malade, les troubles de l'apprentissage musical et de la mémoire musicale sont liés exclusivement à l'ancienne lésion du pôle temporal gauche. Malgré que Nielson³⁸ ait émis comme hypothèse le rôle de l'aire 38 dans la mémoire musicale basé sur de simples déductions, ce rôle n'a jamais été démontré tel que nous venons de le faire.

Quant à la troisième observation, celle-ci peut être classée avec des cas classiques^{11,12,39} : une aphasie mixte sensori-motrice peut être accompagnée d'une amusie à prédominance sensorielle lors de lésions postérieures de l'hémisphère gauche ; la particularité de ce cas réside dans la perte du sens rythmique, due à une lésion temporale gauche.

Quant au 4^e cas, il s'agit de la présence d'une légère aphasie expressive par lésion plutôt antérieure gauche sans amusie ; l'éventuelle apraxie instrumentale chez cette patiente n'a pas pu être recherchée à cause du déficit moteur.

G. Conclusions

Les cas que nous venons de présenter, nos anciens cas publiés avec Wertheim^{1,2} ainsi que les cas soigneusement réévalués dans la littérature

française^{17,22}, allemande^{8-12,15,23,25,26,39}, russe¹⁶ et anglo-saxonne^{18,24,32,40} (15 cas avec examen complet des fonctions musicales) peuvent nous mener aux conclusions suivantes :

1) Nous ne pouvons localiser dans un hémisphère une dominance spécifique pour toutes les fonctions musicales. Ceci est prouvé par le fait que des lésions extensives des deux hémisphères ne peuvent pas toujours déclencher des troubles de toutes les fonctions musicales. Une lésion du lobe temporal gauche peut ou non aboutir à une amusie réceptive.

Les lésions des parties antérieures de l'hémisphère droit (mineur) déterminent d'habitude une amusie expressive ; les lésions massives postérieures du même hémisphère peuvent laisser une fonction musicale vocale intacte, mais peuvent déterminer une alexie musicale spatiale.

2) On peut certainement affirmer l'existence d'une interaction interhémisphérique dans la fonction musicale dans son ensemble. L'apraxie musicale instrumentale décrite par nous¹, c'est-à-dire l'impossibilité de jouer au piano avec les deux mains simultanément, peut survenir soit après des lésions droites¹, soit après des lésions du pôle temporal gauche (observation 2), soit après lésions bilatérales (observation 1). Il s'agit d'une apraxie instrumentale bimanuelle en l'absence d'autres signes d'apraxie.

3) Nous avons pu prouver que des lésions du pôle temporal gauche peuvent aboutir à une perte du talent musical, à une perte de la mémoire musicale immédiate ainsi qu'à une perte de l'apprentissage musical chez les musiciens professionnels. Ce fait prouve encore une fois le rôle de l'hémisphère gauche dans l'apprentissage des fonctions symboliques, fait qui est en concordance avec certaines données obtenues par l'écoute dichotique.³⁶

4) Les données de la littérature^{2,34,41} ainsi que de notre observation 3 sont concluantes, puisque le sens rythmique semble être perdu seulement chez les malades ayant des aphasies réceptives sévères résultant de lésions extensives de la partie moyenne et postérieure de l'hémisphère gauche (dominant). Étant donné que le sens rythmique est un système de communication phylogénétiquement ancien et une forme de manifestation lors d'événements sociaux (voir les données de l'ethnomusicologie) il s'ensuit que la représentation du sens rythmique dans

le cerveau est la seule qui suit strictement les règles de la dominance du langage.

Les autres fonctions musicales, et spécialement le chant, sont représentées surtout dans l'hémisphère cérébral droit (le chant surtout dans la portion antérieure de cet hémisphère) parce qu'elles ne représentent pas seulement une communication interhumaine de l'art, mais parce qu'elles sont très étroitement reliées avec des émotions et expressions qui sont plus anciennes du point de vue phylogénétique que le langage articulé qui lui seul représente un moyen de communication des idées.

Summary

Neuromusicology is a new discipline concerned with brain-music relationship. After a review of the literature and of some new original findings in 4 musicians with different brain lesions, the authors are discussing the possible cerebral localisations of the musical functions. For the first time in the literature a correlation between ethnomusicological and neuromusicological findings is emphasized : rhythm, for example, is processed by the so-called "dominant" hemisphere perhaps because in the night of prehistory rhythm represented a means of conveying ideas. Further conclusions show that true expressive musical function usually necessitates the integrity of the right hemisphere while the left hemisphere is needed for the receptive musical functions. Lesions of the left temporal pole may result in the loss of the musical memory while the bimanual instrumental apraxia may be determined by right or left hemispheric lesions.

Bibliographie

1. Botez M.I., Wertheim N. : Expressive aphasia and amusia following right frontal lesion in a right handed man. *Bran.* 1959 ; 82 : 186-202.
2. Wertheim N., Botez M.I. : Receptive amusia : a clinical analysis. *Brain*, 1961 ; 84 : 19-30.
3. Wertheim N., Botez M.I. : Plan d'investigation des fonctions musicales. *Encéphale*, 1959 ; 48 : 246-260.
4. Wertheim N. : Is there an anatomical localization for musical faculties. In : *Music and Brain*, éd. Critchley M. and Henson R.A., London, W. Heinemann, 1977 ; pp. 282-295.
5. Botez M.I., Botez Th., Aubé M. : Amusia : Clinical and computerized scanning correlations. *Neurology*, (NY) 1980 ; 30 : 359 (Abs.)
6. Sperry R.W., Gazzaniga M.S., Bogen J.E. : Role of the neocortical commissures. In : *Handbook of Clinical Neurology*, vol. IV, éd. Vinken P.J. and Bruyn G.W., North Holland, Amsterdam, 1969.
7. Kunst J. : *Ethnomusicology*. New York, 1959.
8. Knoblauch A. : Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge Gehirn Laesionen. *Dtsch. Arch. Med.*, 1888, 43 : 331-352.
9. Reinhold M. : A case of pure auditory agnosia. *Brain*, 1950 ; 73 : 203-223.

10. Henschen S.E. : Pathologie des Gehirns. In : III, Ueber Amusie, Stockholm, Nordiska, Bokhandell, 1920 ; V : 137-177.
11. Henschen S.E. : The function of the right hemisphere of the brain in relation to the left in speech, music and calculation. *Brain*, 1926 ; 49 : 110-123.
12. Kleist K. : Gehirmpathologische und lokalisorische Ergebnisse über Hörstörungen, Geräuschaubheiten und Amusien. *Mshr. Psychiat. Neurol.*, 1928 ; 68 : 853-860.
13. Milner B. : Laterality effects in audition. In : *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Ed. Mountcastle V.B., Baltimore : Johns Hopkins University Press, 1962.
14. Brazier M. : Les troubles des facultés musicales dans l'aphasie. *Rév. Phil.*, 1892 ; 34 : 339-368.
15. Edgren J.G. : Amusie (musikalische Aphasie). *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1895 ; 6 : 1-64.
16. Luria A.R., Tsvetkova L.S., Futur D.S. : Aphasia in a composer. *J. Neurol. Sci.*, 1965 ; 2 : 288-292.
17. Assal G. : Aphasie de Wernicke sans amusie chez un pianiste. *Rév. Neurol.*, 1973 ; 129 (5), 251-255.
18. Yamadori A., Osumi Y., Nasuhara S., Okubo B. : Preservation of singing in Broca's aphasia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1977 ; 40 : 221-224.
19. Pözl O., Überall H. : Zur Pathologie der Amusie. *Wiener Klin. Wschr.*, 1937 ; 20 : 770-775.
20. Alajouanine Th. : Aphasia and artistic realization. *Brain*, 1948 ; 71 : 229-241.
21. Jellinek A. : Zur Phenomenologie der Amusie. *Jahrbuch Psychiat. Neurol.*, 1930 ; 50 : 115-127.
22. Marinesco G. : Des amusies. *Semane med.*, 1905 ; 25 (5), 49-52.
23. Schuster P., Taterka H. : Beitrag zur Anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit. *Z. Neurol. Psychiat.*, 1926 ; 105 : 494-538.
24. Spreen O., Benton A.L., Fincham, R.W. : Auditory agnosia without aphasia. *Arch. Neurol.*, 1965 ; 13 : 84-92.
25. Jossmann P. : Die Beziehungen der motorischen Amusie zu den apraktischen Störungen. *Monatsschrift für Psychiat. und Neurol.*, 1927 ; 63 : 239-273.
26. Mann L. : Casuistische Beiträge sur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. *Mshr. Psychiat. Neurol.*, 1898 ; 4 : 369-378.
27. Penfield W., Perot P. : The brain's record of auditory and visual experience. *Brain*, 1963 ; 86 : 595-696.
28. Kimura D. : Left-right differences in the perception of melodies. *Quart J. exp. Psych.*, 1964 ; 16 : 355-358.
29. Bever T.G., Chiarello R.J. : Cerebral dominance in musicians and non-musicians. *Science*, 1974 ; 185 : 537.
30. Gordon H.W. : Right hemisphere comprehension of verbs in patients with complete forebrain commissurotomy : Use of the dichotic method and manual performance. *Brain Language*, 1980 ; 11 : 76-86.
31. Gordon H.W. : Hemispheric asymmetries in the perception of musical chords. *Cortex*, 1970 ; VI : 387-398.
32. Brust J.C.M. : Music and language : musical alexia and agraphia. *Brain*, 1980 ; 103 : 367-392.
33. Kallman H.J., Corballis M.C. : Ear asymmetry in reaction time to musical sounds. *Perception and Psychophysics*, 1975 ; 17 : 368-370.
34. Robinson G., Solomon D.J. : Rhythm is processed by the speech hemisphere. *Journal of Experim. Psychol.*, 1974 ; 102 : 508-511.
35. Kellar L.A., Bever T.G. : Hemispheric asymmetries in the perception of musical intervals as a function of musical experience and family handedness background. *Brain Language*, 1980 ; 10 : 24-38.
36. Wagner M.T., Hannon R. : Hemispheric asymmetries in faculty and student musicians and non-musicians during melody recognition tasks. *Brain Language*, 1981 ; 13 : 379-388.

Elle ne peut traîner le flacon partout...



les comprimés antiacide Gelusil viennent à la rescousse juste au bon moment.



Les comprimés Gelusil favorisent de plusieurs façons la fidélité du patient au traitement — ils sont agréables au goût et se glissent facilement dans la poche ou le sac à main.

Le liquide Gelusil à domicile et les comprimés Gelusil pour les personnes affairées hors du foyer.

Gelusil ou Gelusil 400 — selon le besoin du patient.



PARKE-DAVIS

Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario

PAAB
CCPP

ACIM

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

De plus amples renseignements sont disponibles sur demande.

37. Gordon H.W., Bogen J.E. : Hemispheric lateralization of singing after intracarotid sodium amylobarbitone. *J. Neural., Neurosurg., Psychiat.*, 1974 ; 37 : (6) 727-738.

38. Nielsen J.M. : Agnosia, Apraxia, Aphasia : Their value in cerebral localization. Ed. Hoeber, New York, 1946 ; pp. 57-158.

39. Feuchtwanger E. : Amusie : Studien zur pathologischen Psychologie der akustischen Wahrnehmung und Vorstellung und ihrer Strukturgebiete besonders in Musik und Sprache. Berlin, Springer Verlag, 1930.

40. Judd T., Gardner H., Geschwind N. : A left hemisphere stroke in a composer. Paper presented at INS-Meeting San-Francisco ; 1980.

41. Mavlov L. : Amusia due to rhythm agnosia in a musician without left hemisphere damage : A non-auditory supramodal defect. *Cortex*, 1980 ; 16 : 331-338.

OMNIPRATICIEN DEMANDÉ

POUR PRATIQUE PRIVÉE

Un remplaçant pour un stage minimum d'environ trois mois est demandé immédiatement pour un bureau de médecin en pratique générale. Le candidat devrait posséder le français et l'anglais. Il devrait avoir droit de pratique en Ontario. Une expérience en pratique médicale de cinq ans est requise. Salaire selon les normes établies par l'Association Médicale de l'Ontario.

S'adresser à : Docteur Guy Blais
421, rue Bay
Sault Ste-Marie
Ont. P6A 1X2
tél. : 705-949-8131

Conditions de vie et de santé au Liban

Monsieur le rédacteur,

J'ai visité le Liban et les camps palestiniens (entre autres Sabra et Chatila) en novembre et décembre 1982, à titre de membre d'une commission d'enquête mise sur pied par le Comité SOS-Liban-Palestine pour étudier les besoins des victimes de la guerre. Ce comité regroupe plusieurs organismes au Québec dont la CSN, la CEQ, le SUCO, Québec-Palestine, etc. Un rapport final incluant les constatations faites par le groupe ainsi que des projets d'aide médicale est présentement en rédaction. À la suite de ce rapport et afin de favoriser la mise en place de ces projets, il y aura une campagne de financement.

L'invasion israélienne de l'été 1982 au Liban aura causé des destructions humaines et physiques énormes et aggravé les conditions de vie des populations libanaise et palestinienne. Nous avons pu constater que la situation actuelle, particulièrement dans le domaine de la santé, s'est superposée à un contexte déjà très difficile.

La santé au Liban : un privilège

Au Liban depuis longtemps, la santé, comme d'autres domaines reliés à la vie quotidienne des gens, n'a jamais été considérée comme un droit, mais plutôt comme un privilège. Et de surcroît, un privilège très coûteux.

Pour la plupart des gens, en effet, il n'existe aucun système de sécurité sociale. La minorité qui en bénéficie (moins de 5% de la population) fait partie d'un système très déficient. À Tripoli par exemple, le seul hôpital public (pour une ville de plus de 400 000 ha.) était fermé depuis 1976, au moment où les besoins étaient les plus pressants. Réouvert toutefois depuis juillet 1982, l'hôpital n'est pas chauffé, mal équipé, et vide à 75%. À Beyrouth, la capitale où s'entassent trois millions de personnes, les rares établissements publics sont totalement débordés. Dans le sud du pays, la pénurie est encore plus évidente. Les rares hô-

pitaux publics fonctionnent d'une manière marginale depuis plusieurs années.

Cette situation s'explique par l'incapacité du gouvernement à investir sérieusement dans le domaine de la santé. Le budget dévolu au secteur n'atteint pas 2,7% du budget de l'état. Aussi n'est il pas surprenant de constater que le ratio lits/1 000 ha. n'a pas évolué depuis 1943 (année de l'indépendance). Dans le domaine si vital de la vaccination et de l'éducation médicale et sanitaire, il n'existe aucun programme gouvernemental.

D'autre part, face à cette longue stagnation du secteur public, les entreprises privées ont proliféré dans le domaine de la santé. Cliniques et hôpitaux privés ont surgi ici et là, fournissant les soins à ceux qui peuvent payer (les tarifs sont presque aussi élevés qu'au Canada et le salaire de base est de moins de 300\$ par mois!). Ils enrichissent une classe d'entrepreneurs "médicaux". Les importantes subventions gouvernementales à ces établissements privés (75% du budget du ministère de la santé est dévolu aux hôpitaux privés) les enrichissent davantage, bien que les normes concernant ces subventions ne soient pas respectées; en effet, 25% des lits doivent être réservés aux cas d'urgence, à des tarifs établis par l'état. Mais les entrepreneurs trouvent mille façons de contourner cette réglementation et de se consacrer plutôt à des clients plus lucratifs.

Nous avons donc pu constater que le secteur privé de la santé au Liban, de loin le plus important, fonctionne malheureusement comme une entreprise lucrative dont le but ultime est l'augmentation des profits et non l'amélioration des soins et surtout leur disponibilité pour la majorité de la population.

Les conséquences dramatiques de l'invasion

L'invasion israélienne a très gravement touché les deux peuples, libanais comme palestinien. Le système sanitaire déjà pré-

N.D.L.R. Les opinions émises dans cette lettre ne représentent pas nécessairement celles de la rédaction. Nous invitons nos lecteurs à nous faire part de leurs commentaires que nous publierons avec empressement.

caire s'est presque effondré. Selon la police libanaise, du 4 juin au 31 août, 19 085 personnes ont été tuées et 30 302 blessées. Ces personnes étaient en très grande majorité des civils (84%), aussi bien libanaises (37,2%) que palestiniennes (45,6%).

Au delà du total des victimes directes, il ressort qu'une très grande partie de la population a été profondément atteinte dans ses conditions de vie élémentaires. Selon le Conseil pour le développement et la reconstruction (organisme du gouvernement libanais), le tiers des maisons à Beyrouth ont besoin de réparations importantes. À Saïda, principale ville du sud, 1 000 maisons ont été détruites. Un grand nombre de personnes (plus de 600 000) se trouvent actuellement déplacées et sans abri convenable.

Les effets indirects de cette situation sur les conditions sanitaires de la population sont désastreux. Les maladies épidémiques se sont considérablement répandues, surtout au sud du pays: typhoïde, dysenterie, lèpre, rougeole, etc. Elles sont dues dans presque tous les cas, à l'absence de support sanitaire et à la détérioration des conditions de vie (en particulier de l'utilisation de l'eau contaminée). On sait par exemple qu'à Saïda l'eau et l'électricité n'ont à peu près pas fonctionné pendant un mois, tandis que l'hôpital gouvernemental a été systématiquement pillonné par l'artillerie et l'aviation israéliennes.

Les établissements hospitaliers n'ont pas été du tout épargnés par la guerre. De même le personnel médical et sanitaire n'a bénéficié d'aucune immunité. On compte parmi eux des dizaines de morts et de blessés, ainsi qu'un grand nombre d'arrestations temporaires ou permanentes. À plusieurs endroits, en particulier dans les établissements palestiniens, le matériel médical a été volé ou détruit. Les véhicules servant au transport des malades ou des blessés ont été presque tous détruits. Au plus fort de la guerre, au début de septembre (invasion israélienne de Beyrouth Ouest), seul l'hôpital de

L'Université américaine fonctionnait réellement ainsi que les cliniques d'urgence installées un peu partout dans la ville, dans des conditions tout à fait insuffisantes.

Certains secteurs de la population ont été particulièrement atteints, parmi lesquels les handicapés. Ils sont officiellement plus de 110 000 au Liban, mais ce chiffre ne compte que les personnes recensées et ayant accès à des soins. Plusieurs établissements qui offraient ces soins ont été touchés par les bombardements. Par ailleurs, le nombre des handicapés a sensiblement augmenté. Selon le Conseil des Églises du Moyen-Orient, on a procédé durant l'été, seulement à Beyrouth Ouest, à plus de 1 843 amputations.

Actuellement, la remise en état de marche du secteur sanitaire se fait très lentement. Au sud, la situation est presque totalement bloquée par l'occupation israélienne qui perdure. L'hôpital gouvernemental de Tyr par exemple, gravement touché, n'a pu être réparé d'une manière complète. L'hôpital gouvernemental de Saida est actuellement occupé par des soldats israéliens, qui d'ailleurs ont voulu nous empêcher de prendre des photos. Soulignons enfin la situation abominable des détenus libanais et palestiniens. Bien que l'armée israélienne nous ait interdit l'accès au camp El Ansar (camp regroupant de 7 à 9 000 prisonniers libanais et palestiniens), nous avons entendu de multiples témoignages sur le sort réservé aux prisonniers (cet aspect sera traité dans notre rapport). Plusieurs prisonniers ont été gravement blessés par les mauvais traitements exercés par les soldats israéliens.

Au delà de ces faits horribles, il ressort de tout cela une impression de profonde dépression morale et psychologique au sein de la population, surtout au sud du Liban. Comme on sait généralement que cet état d'affaiblissement est propice à un affaiblissement de l'ensemble de l'organisme, on ne peut qu'imaginer les effets à long terme de la situation actuelle, en particulier pour les enfants libanais et palestiniens.

Le drame des palestiniens

La guerre a touché l'ensemble de la population, mais il demeure certain que les réfugiés palestiniens ont été touchés plus durement encore.

Sur le plan médical et sani-

taire, la situation est catastrophique. Les services actuellement livrés par l'agence des Nations-Unies pour les réfugiés palestiniens (U.N.W.R.A.) sont très limités, voire mis en question par plusieurs réfugiés. Dans le sud, l'U.N.W.R.A. dispose de seulement sept dispensaires (avec chacun un médecin à temps plein). Les établissements privés sont hors de portée pour la presque totalité des gens.

L'organisme qui s'occupait principalement des palestiniens était, avant l'invasion, le Croissant Rouge palestinien, qui disposait d'une vingtaine d'établissements médicaux dont cinq hôpitaux. Le système du C.R.P. était de plus étendu à travers les camps par des programmes de prévention, de vaccination et d'éducation sanitaire qui faisaient du C.R.P. un des organismes les plus reconnus dans le monde pour son travail efficace auprès d'une population réfugiée. Le C.R.P. avait même une école pour infirmières et employait au delà de 2 000 personnes.

Aujourd'hui presque tout ce réseau a été détruit. Au sud, le C.R.P. est en somme disparu, ses hôpitaux et cliniques détruites et pillées. À Beyrouth, le C.R.P. tente de maintenir des services essentiels dans des conditions très dures. Dans le camp de Borj Barajné, l'hôpital Haifa a été très durement touché, dans un environnement qui ressemble à Hiroshima. On y a rétabli une petite clinique externe, mais il n'y a ni eau ni électricité, et plusieurs familles sont installées aux étages supérieurs faute d'un autre abri. À Gaza, l'hôpital (200 lits) ne fonctionne qu'à la moitié de ses activités. D'autre part, le 27 novembre dernier, l'armée libanaise a saisi pour plus de 800 000 dollars de médicaments appartenant au C.R.P. (ces médicaments avaient été donnés par le contingent italien de la Force multinationale de paix). Enfin, l'hôpital Acca n'utilise que 18 de ses 66 lits, parce que l'ensemble de l'équipement et du mobilier a été saisi durant l'invasion israélienne.

Le C.R.P. subit une pression considérable actuellement. Une bonne partie des opérations essentielles ne sont plus assurées, comme par exemple le transport des malades (les 32 ambulances ont été saisies). Une grande partie du personnel (80%) n'est plus en

fonction, disparue, emprisonnée ou tuée. Heureusement, plusieurs organismes humanitaires apportent au Croissant Rouge une aide matérielle de même qu'un support psychologique.

Tel que cela sera décrit dans notre rapport, la condition des réfugiés palestiniens ne cesse de se détériorer, après la destruction systématique des camps de réfugiés. À Ein Ailwé par exemple, en banlieue de Saida, plus de 70 000 personnes habitaient un camp qui a été simplement rayé de la carte. Un grand nombre de réfugiés se trouvent actuellement sans aucun abri ni protection malgré la solidarité élémentaire de la population. Ce dernier aspect nous a tout de même frappé. À l'hôpital Acca par exemple, qui se situe en plein milieu du camp palestinien de Chatila, à quelques mètres où se sont déroulés les massacres de septembre dernier, 17 des 18 lits étaient occupés par des patients libanais, dans cet établissement du Croissant Rouge palestinien. Malgré la souffrance et la mort, libanais et palestiniens continuent de s'entraider, comme le témoigne aussi la collaboration entre plusieurs organisations humanitaires libanaises comme le Secours populaire ou le Mouvement social avec le Croissant Rouge palestinien et les réfugiés en général.

Une solidarité urgente !

Cette description sommaire des conditions de vie et de santé des populations libanaise et palestinienne pourra, nous l'espérons, saisir l'opinion québécoise sur l'ampleur et l'urgence des besoins. Bien sûr, les actions de solidarité que nous pouvons entreprendre sont infimes en considération des besoins. Mais nos amis libanais et palestiniens veulent, au-delà de l'aide matérielle modeste que nous pouvons envoyer, un message de solidarité et d'espoir. Si, comme le dit l'adage, "c'est dans le malheur qu'on reconnaît ses vrais amis", la solidarité concrète est pour les peuples libanais et palestiniens ce témoignage, cette assurance que nous sommes à leurs côtés !

Les médecins désireux de travailler au Liban et dans les camps palestiniens avec des organismes non gouvernementaux peuvent communiquer avec le sous-

James Brophy, M. Eng, M.D.,
Résident en cardiologie,
Hôtel-Dieu de Montréal.

*Pour arrêter le supplice
de la gastro-entérite...*

Levsin[®] en comprimés sublinguale 0.125 mg

(sulfate de l-hyoscyamine)

**antagoniste puissant et éprouvé de l'acétylcholine
capable à inhiber les sécrétions gastriques, à supprimer
l'espasme viscéral et à maîtriser l'hypermotilité**

le seul composant - permettant de prescrire avec précision

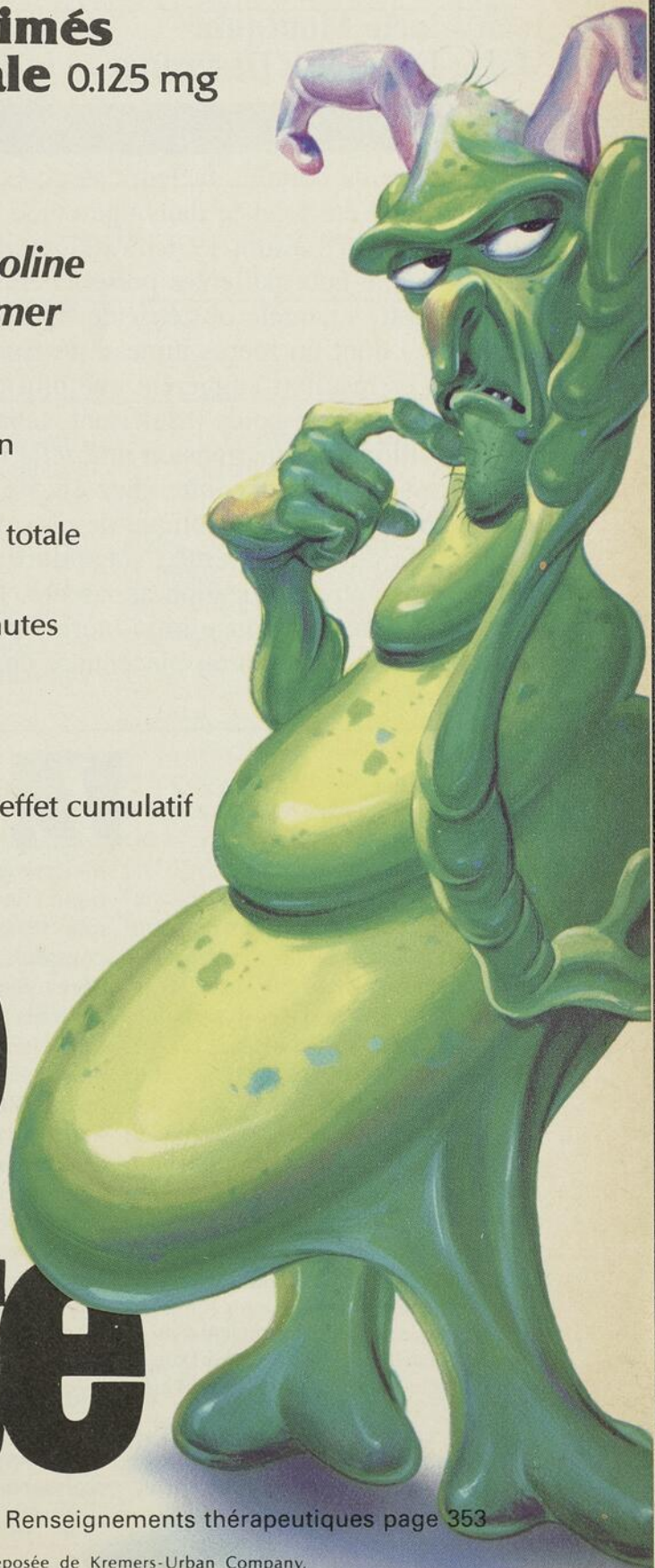
le médicament très puissant - avec une biodisponibilité totale

l'effet d'apaisement rapide - totalement absorbé en quelques minutes

le confort pour le patient - effets SNC minimes

un niveau élevé de sécurité - demi-vie de 3h 30 min. - pas d'effet cumulatif

Gastro entérite



Kremers-Urban (Canada)

6541 Mississauga Rd., Mississauga, Ont. L5N 1A6

CCPP

Renseignements thérapeutiques page 353

*Marque déposée de Kremers-Urban Company,
Milwaukee, Wisconsin, É.-U.

Retard de croissance intra-utérine : facteurs maternels rencontrés et importance de l'hypertension artérielle. *Une étude rétrospective*

Jean-Marie Moutquin⁽¹⁾
Marie-Françoise Desgranges⁽¹⁾ et Bernard Leduc⁽²⁾

Résumé

La fréquence de certains facteurs associés au retard de croissance intra-utérine a été relevée dans une étude rétrospective de douze mois (juillet 1978 à juin 1979) à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal. Soixante-neuf patientes présentaient cette complication, soit 3,5% de notre clientèle obstétricale. Quatre décès foetaux survinrent (5,8%) dont un foetus jumeau. Aucun décès néonatal ne fut déploré. Les résultats suggèrent que plusieurs facteurs (nutrition inadéquate, gain de poids insuffisant, tabagisme) sont associés à cette condition. L'hypertension artérielle (chronique ou induite par la grossesse) se rencontre chez 18,5% des patientes. De plus, une tension artérielle diastolique de plus de 85 mm de mercure fut observée durant le premier stage du travail chez 64% des patientes, sans autre explication apparente. Les auteurs suggèrent que le retard de croissance intra-utérine puisse être secondaire à un vasospasme utérin et/ou placentaire de longue date, dans ce

groupe, hypertension, usage de la cigarette et histoire antérieure d'accouchement d'un enfant hypotrophique². Malheureusement, il n'existe que peu de signes cliniques ou para-cliniques permettant de prévoir le retard de croissance intra-utérine, mis à part la mesure de la hauteur utérine au troisième trimestre⁴ et le dépistage par ultrason⁵. Le but de cette étude est d'étudier les facteurs maternels associés au retard de croissance intra-utérine ainsi que de comparer les courbes de tension artérielle durant le travail dans ce groupe à un groupe-témoin de patientes ayant accouché d'un enfant normal.

Matériel et méthode

Notre étude porte sur tous les cas de retard de croissance à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal sur une période de douze mois (juillet 1978 - juin 1979), soit soixante-neuf cas. Ce groupe sera désigné comme groupe étudié. Notre clientèle provient d'un milieu socio-économique similaire à celui de Usher⁶, nous avons utilisé le 10^e percentile de sa courbe de retard de croissance comme point de référence. Le diagnostic de retard de croissance intra-utérine repose dans chaque cas sur l'évaluation néonatale suivante : examen physique complet, incluant un examen neurologique et l'évaluation de l'âge de gestation par la méthode de Dubowitz⁷, faite par le même observateur (M.F.D.). Aux fins de la codification, nous avons subdivisé l'échantillon en trois groupes : retard minime (du 6^e au 10^e percentile), retard modéré (du 3^e au 5^e percentile) et retard sévère (moins du 3^e percentile). Nous avons recherché les éléments suivants du profil de la mère : âge, parité, poids, gain de poids, tabagisme, antécédents médi-

Le retard de croissance intra-utérine se définit par un poids à la naissance inférieur au dixième percentile pour l'âge de gestation. C'est une complication gravidique sérieuse. Non seulement cette complication accroît les risques de décès périnataux, mais elle augmente aussi les risques de handicap infantile à long terme. Le taux de mortalité varie de 4,7% à 7,8%^{1,2}, alors que la fréquence des handicaps neurologiques majeurs varie de 5% à 12,5%^{1,3}. L'incidence de cette complication est imprécise car on associe fréquemment les prématurés de 2500 g et moins aux nouveau-nés souffrant d'un retard de croissance réel. Calame et coll. rapportent une incidence de 13% chez des enfants souffrant d'un retard de croissance¹. Le ou les mécanismes responsables du retard de croissance ne sont pas encore élucidés. Cependant, certains facteurs sont fréquemment associés au retard de croissance : nutrition maternelle inadé-

1) M.D.

2) M.D., Ph.D.

Départements d'obstétrique-gynécologie et de pédiatrie, Hôpital Notre-Dame, Université de Montréal.

Tirés à part :

J.-M. Moutquin, M.D. Département d'obstétrique-gynécologie, Hôpital Notre-Dame, 1560, rue Sherbrooke est, Montréal (Québec) Canada H2L 4M1.

Article reçu le :

30.9.81

Avis du comité de lecture le :

21.4.82

Acceptation définitive le :

28.10.82

caux et obstétricaux. De plus, nous avons relevé la tension artérielle la plus élevée durant le travail. Aux fins de comparaison, nous avons étudié de la même manière cinquante-huit patientes ayant accouché de façon consécutive d'un nouveau-né de poids adéquat pour l'âge de gestation durant la même période. Ce groupe constitue le groupe témoin.

L'analyse statistique des résultats fut réalisée par le test du chi-carré lorsque les valeurs sont indiquées dans le texte ou par le test de différence statistique entre les moyennes¹⁰. L'analyse des différences de tension artérielle entre le groupe de retard de croissance et le groupe-témoin fut effectuée par le test "t" de Student¹⁰.

Résultats

Mortalité périnatale

Il y eut quatre mortinaissances dans la série des soixante-neuf naissances du groupe étudié (5,8%). Le poids, l'âge, la sévérité du retard de croissance et la cause des décès sont décrits dans le tableau I. Il n'y eut pas de décès néonatal.

Tableau I

Mortalité foetale

	Poids (g)	Âge (semaines)	Percentile	Diagnostic
1	780	30	< 3	Strangulation
2	1200	32	< 3	Malformation vésicale
3	2760	38	6 - 10	Virémie ? (hépatite)
4	1350	38	< 3	Gemellite Bride amniotique

Profil maternel et obstétrical

Les profils maternels et obstétricaux des patientes du groupe étudié et du groupe-témoin sont illustrés dans les tableaux II et III. Il est à noter qu'une vingtaine de maladies ont été retrouvées chez seize patientes du premier groupe ; les plus fréquentes sont : bronchite, hypertension artérielle, obésité et diabète. Le tabagisme y est plus fréquent que dans le groupe-témoin ($X^2 : 8,24, p < 0,001$). Dans les antécédents obstétricaux, nous retrouvons cinq naissances marquées d'un retard de croissance intra-utérin sur les quinze naissances antérieures soit une fréquence de 33% dans le groupe étudié ; cette proportion n'est que d'un cas

Tableau II

Profil maternel : âge, parité, antécédents médicaux, taille, poids avant la grossesse et gain de poids (moyenne \pm déviation standard)

	Âge (ans)	Parité (% primipares)	Antécédents médicaux { n (%) }	Taille (cm)	Poids avant grossesse (Kg)	Gain poids (Kg)
Retard de croissance	26,3 \pm 5,0	55%	16 (25%)	157 \pm 9	54 \pm 13	8,8 \pm 4,2
Témoins	27,9 \pm 4,0	39%	8 (14%)	161 \pm 6	59 \pm 10	11,0 \pm 3,9
P	NS	NS	NS	NS	NS	< ,01 ^a

a : probabilité selon différences entre moyennes.

Tableau III

Profil maternel : âge de la gestation à l'accouchement, tabagisme, histoire antérieure de retard de croissance et fréquence de travail pré-terme

	Âge de la gestation (semaines)	Tabagisme n (%)	RCIU antérieur n (%)	Travail pré-terme n (%)
Retard de croissance	38,2 \pm 1,9 ^a	40 (70%)	5 (33%)	13 (20%)
Témoins	39,7 \pm 1,0 ^a	17 (30%)	1 (3%)	1 (2%)
P	< ,001 ^b	< ,001 ^c	< ,05 ^c	< ,01 ^c

a : moyenne \pm déviation standard

b : probabilité selon différences entre moyennes

c : test du X^2 , voir texte pour valeurs du X^2

sur trente-trois (3%) dans le groupe-témoin ($X^2 : 3,999, p < 0,05$; tableau III). La fréquence du travail pré-terme est significativement élevée dans le groupe étudié comparativement au groupe-témoin ($X^2 : 16,98, p < 0,01$; tableau III). Il n'existe pas de différence entre les deux groupes quant à la fréquence des mères qui travaillaient à l'extérieur de la maison.

Facteurs associés au retard de croissance

Parmi les 65 naissances vivantes, on a pu mettre en évidence un facteur associé au retard de croissance chez 40 patientes (62,5%). Ces facteurs associés furent groupés en 3 classes : anomalie foetale, lésion placentaire et lésions maternelles évidentes (tableau IV). Douze patientes sur 40 (soit près du tiers des cas avec un facteur associé) souffraient d'hypertension artérielle durant leur grossesse. Chez 25 patientes (38,5%), aucun facteur précis n'a pu être identifié. Dans ce dernier groupe, l'association tabagisme, poids prégravidique inférieur à 45 kg et taille maternelle inférieure à 150 cm était similaire au groupe de patientes où un facteur précis fut associé au retard de croissance (tableau V). Ce groupe, où aucun autre facteur apparent ne fut identifié, est défini dans notre étude comme retard de croissance idiopathique.

Tension artérielle durant le travail

Les tensions artérielles maximales, systolique et diastolique, durant le travail sont significativement plus élevées dans le groupe avec retard de croissance que dans le groupe-témoin ($p < 0,001$ et $< 0,02$, respectivement ; fig. 1). Une comparaison de la tension artérielle maximale durant le travail fut aussi effectuée entre le groupe-témoin et les trois sous-groupes du groupe étudié, chez qui un facteur avait été associé au retard de croissance. Il n'existait pas de différence statistiquement significative lorsque le groupe de contrôle fut comparé aux sous-groupes de retard de croissance où un facteur placentaire ou maternel fut identifié (excluant les maladies hypertensives maternelles) (fig. 2). Cependant, il existe une différence statistiquement significative entre le sous-groupe de facteurs maternels hypertensifs (hypertension gravidique ou chronique) et le groupe-témoin ($p < 0,001$; fig. 2). Parmi les patientes sans facteur apparent associé au retard de croissance, on note que 64% des patientes (16 cas sur 25) ont présenté une tension artérielle diastolique de plus de 85 mm de mercure durant le travail comparé à 40% (23 cas sur 58) dans le groupe-témoin ($X^2 : 4,157, p < 0,05$). Lorsque la tension artérielle systolique maximale durant le travail fut comparée dans ce dernier

Tableau IV

Facteurs associés au retard de croissance intra-utérine dans 65 naissances vivantes

	Nombre	Pourcentage
Facteur foetal		
- artère ombilicale unique : 1 cas	1	1,5
Facteur placentaire		
- anomalies placentaires (thromboses villosités, infarctus étendus)	11	16,9
Facteur maternel		
A) Avec hypertension artérielle	12	18,5
- hypertension chronique :	1 cas	
avec toxémie :	5 cas	
- toxémie :	6 cas	
B) Sans hypertension artérielle	14	21,5
- apport nutritionnel déficient (gain de poids < 8 kg) :	6 cas	
- infection maternelle chronique :	5 cas	
- anémie (< 10 g Hg) :	3 cas	
- ingestion chronique d'Aspirine :	1 cas	
- anomalie utérine (unicornis) :	1 cas	
SOUS-TOTAL	40	62,5
Aucun facteur apparent (Retard de croissance idiopathique)	25	38,5
TOTAL	65	100,0

Tableau V

Profil maternel dans les groupes de patientes avec et sans facteur associé au retard de croissance

	Tabagisme	Poids prégravidique inférieur à 45 kg	Taille maternelle inférieure à 150 cm
	n (%)	n (%)	n (%)
Avec facteur associé	21 (75)	6 (24)	3 (16)
Aucun facteur apparent	19 (66)	4 (31)	2 (14)
X ²	0,612	0,202	0,161
p	N.S.	N.S.	N.S.

groupe (identifié retard de croissance idiopathique) avec le groupe-témoin, on note que la tension artérielle systolique est significativement plus élevée que dans le groupe-témoin (fig. 3). Cette observation se répète lorsque la tension artérielle diastolique est comparée au groupe-témoin, mais il existe une différence statistiquement significative seulement dans le sous-groupe de retard de croissance intra-utérine où la tension artérielle diastolique était de plus de 85 mm de mercure ($p < 0,001$; fig. 3).

Lorsque les retards de croissance furent classés selon la sévérité, on note des différences statistiquement significatives de la tension artérielle systolique des patientes du groupe de contrôle et du groupe avec retard léger

($p < 0,005$), modéré ($p < 0,025$) et sévère ($p < 0,001$; fig. 4).

Les mêmes constatations se répètent avec la tension artérielle diastolique chez le groupe de retard léger ($p < 0,005$) et sévère ($p < 0,001$; fig. 4), mais non chez le groupe avec retard modéré.

Discussion

Bien que sujette aux limites de la rétrospection, notre étude montre certains faits qui peuvent orienter une recherche ultérieure. En effet, l'analyse de ces cas confirme le haut risque de mortalité périnatale (5,8%). Tous les décès dans notre série surviennent durant la période anténatale. Certes, l'expertise actuelle des soins périna-

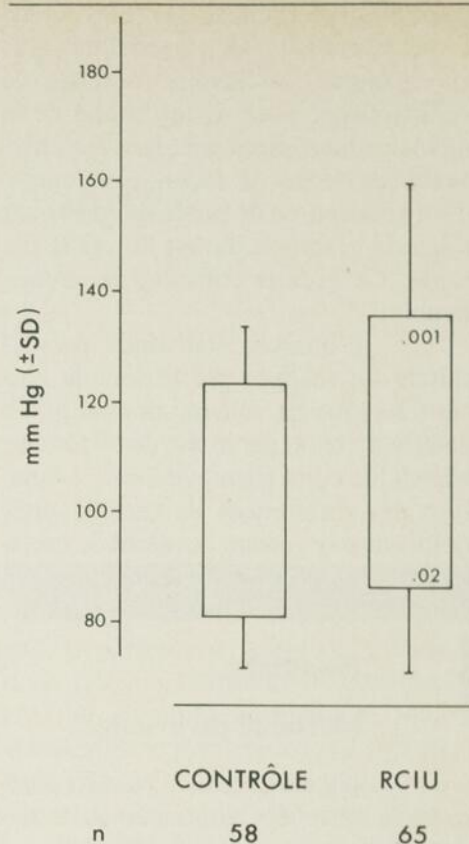


Figure 1 — Mesure des tensions artérielles systolique et diastolique maximales (moyenne ± déviation standard) durant le travail chez le groupe-témoin et le groupe avec retard de croissance intra-utérine (RCIU).

taux permet la survie de ces nouveaux-nés, mais ne prévient pas nécessairement la possibilité de handicap futur.

Il est donc impératif de faire un diagnostic précoce durant la période anténatale et de surveiller le bien-être foetal lorsque le diagnostic est posé. Notre étude souligne que des efforts doivent être maintenus dans ce sens. Le retard de croissance est aussi un phénomène récurrent, notion qui devrait faciliter le dépistage précoce et la prévention des complications lors de grossesses ultérieures. De plus, la fréquence élevée de travail pré-terme souligne l'importance d'éliminer le diagnostic de retard de croissance avant d'arrêter le travail pré-terme. Les résultats de la mesure de la tension artérielle durant la grossesse et le travail sont sujets à plusieurs critiques : la mesure n'est pas standardisée, la durée de surveillance peut varier d'une patiente à l'autre, les observateurs sont différents. Par conséquent, la validité de ces mesures est contestable. Cependant, la fréquence de l'hypertension artérielle durant la grossesse (18,5% des 65 patientes ou 27,5% des 40 patientes où un facteur fut identifié et 64% des 25 patientes où aucun facteur précis ne fut identifié) suggère que l'hypertension artérielle est souvent re-

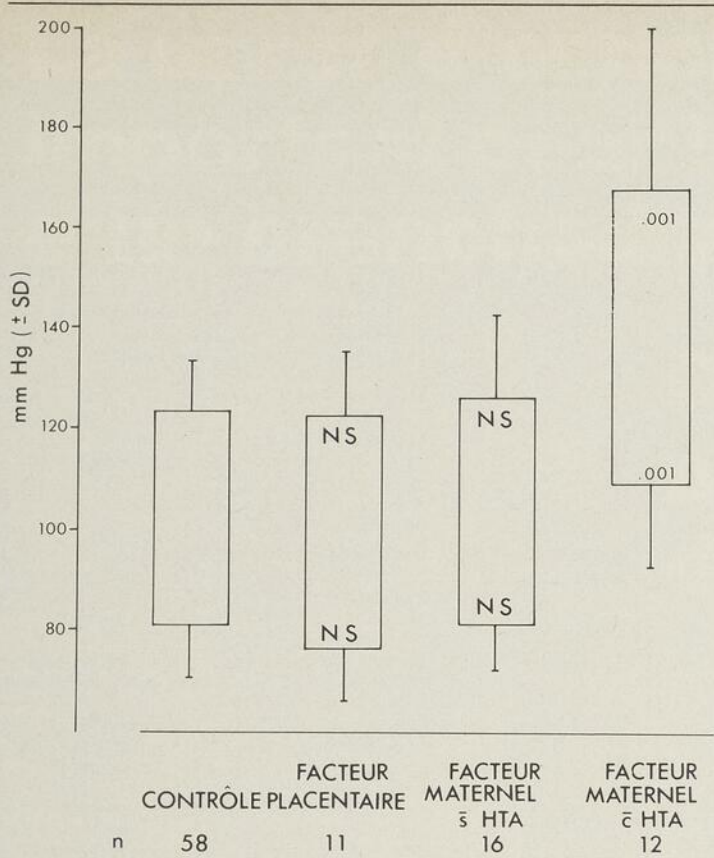


Figure 2 — Mesure des tensions artérielles systolique et diastolique (moyenne \pm déviation standard) durant le travail chez le groupe-témoin et les différents sous-groupes de retard de croissance (facteur placentaire, facteur maternel sans (\bar{s}) ou avec (\bar{c}) hypertension (HTA) connue.

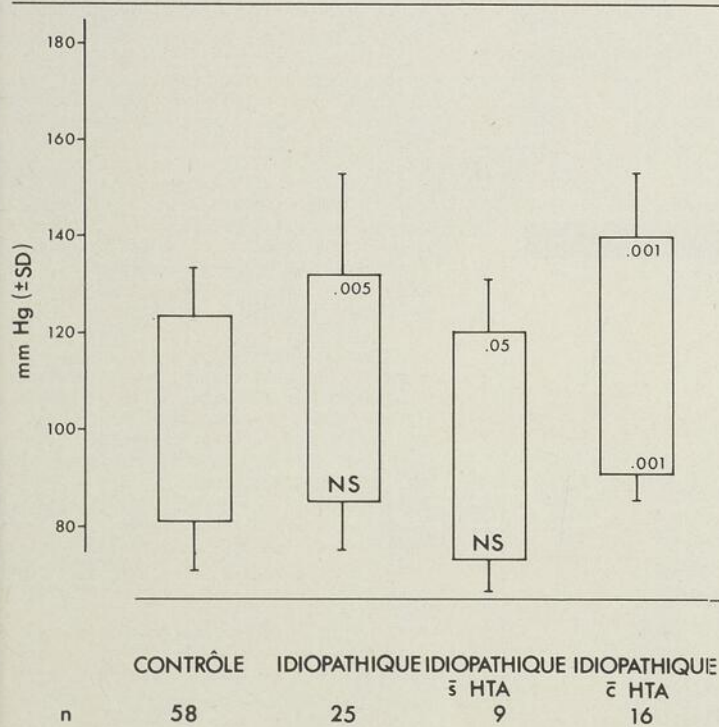


Figure 3 — Mesure des tensions artérielles systolique et diastolique maximales (moyenne \pm déviation standard) durant le travail chez le groupe-témoin et le sous-groupe retard de croissance idiopathique avec (\bar{c}) ou sans (\bar{s}) tension artérielle supérieure à 85 mm Hg (HTA).

trouvée chez les patientes présentant un retard de croissance intra-utérine. Notons que Pirani et coll.⁸ ont rapporté une diminution significative du volume plasmatique chez les fumeuses compa-

rativement à un groupe-contrôle de non fumeuses. Cette diminution de volume plasmatique peut être un facteur responsable de l'hypertension artérielle remarquée durant le travail chez les pa-

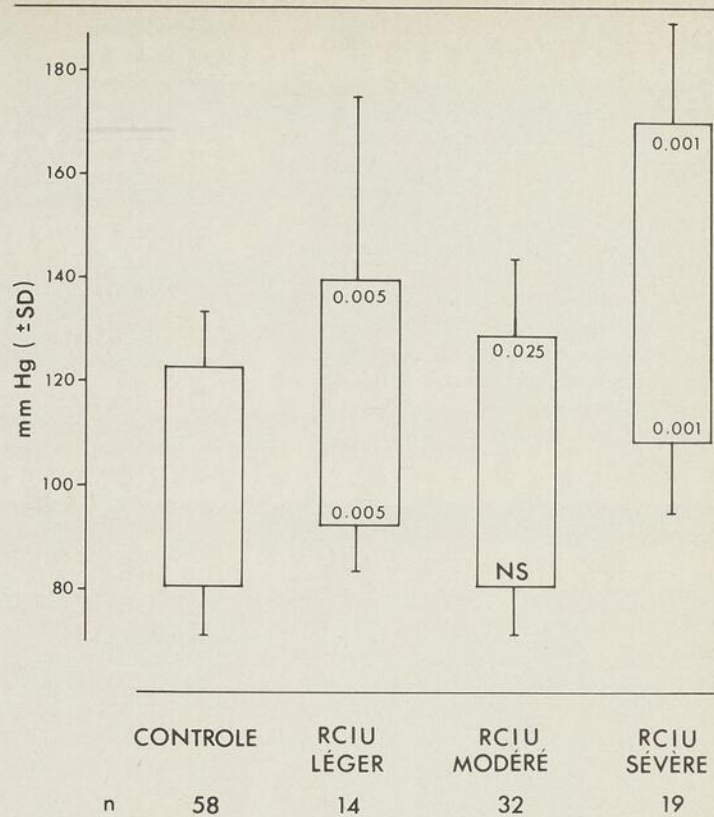


Figure 4 — Mesure des tensions artérielles systolique et diastolique maximales (moyenne \pm déviation standard) durant le travail chez le groupe-témoin et les groupes de retard de croissance léger, modéré et sévère.

tientes présentant un retard de croissance où aucun facteur précis ne fut observé. L'hypertension artérielle remarquée durant le travail, et ceci surtout chez les patientes où aucun facteur apparent ne fut précisé, suggère, à notre avis, une manifestation hémodynamique qui confère la possibilité d'un rôle étiologique de l'hypertension artérielle dans le retard de croissance intra-utérine. En effet, Bonnar⁹ a décrit des lésions histologiques vasculaires dans les artères spiralées qui étaient similaires dans les cas de toxémie et de retard de croissance intra-utérine. Il est donc possible de penser qu'un vasospasme utéro-placentaire puisse être présent chez certaines patientes présentant un retard de croissance intra-utérine. L'hypertension transitoire du travail pourrait alors être une manifestation maternelle systémique d'un vasospasme lors du stress supplémentaire induit par le travail.

En conclusion, nos observations suggèrent que la complication du retard de croissance intra-utérine est probablement multifactorielle dans son origine, que le retard de croissance est un phénomène répétitif et que l'accouchement est souvent prématuré. De plus, notre étude suggère l'importance de l'hypertension artérielle chez ces patientes. Des études ultérieures avec stimulations hémodynamiques (roll-over

test, épreuve d'effort) pourraient permettre un dépistage plus précoce.

Remerciements

Nous tenons à remercier les collègues obstétriciens-gynécologues qui ont permis l'étude de leurs dossiers. Nous devons souligner le travail inlassable du personnel du nursing obstétrical et néonatal et son dévouement auprès des mères et de leur enfant. Ce travail fut soutenu par le fonds du cinquantenaire de l'Université de Montréal. Nous tenons à remercier l'illustration médicale de l'Hôpital Notre-Dame ainsi que madame Nicole Lacroix de leur assistance dans la préparation et la rédaction de cet article, ainsi que madame Carole Leblanc.

Summary

Factors associated to intra-uterine growth retardation were collected in a retrospective study of twelve months (July 1978 to June 1979), at Notre-Dame Hospital of Montreal. Sixty-nine patients (3.5%) had this complication. Four fetal deaths occurred (5.8%); one was part of a twin pregnancy. There was no neonatal death. Results suggest that this complication was often associated to a combination of factors (insufficient nutrition, weight gain of less than 8 kg and smoking). Hypertension (chronic or pregnancy-induced) was present in 18.5% of patients. In addition, a diastolic blood pressure of more than 85 mm Hg was observed during the first stage of labour in 64% of patients, where no apparent explanation could be found. The authors suggest that intra-uterine growth retardation might be secondary to a utero-placental vasospasm in the latter group.

"Why were the successful journals successful? These answers are less precise, as they are based on qualitative points and impressions. The most successful journal was L'union médicale du Canada, founded in 1872 in Quebec and still going strong, each year establishing a new record for longevity in Canadian medical publishing."

Charles G. Roland :
Canadian medical journalism
in the 19th century.
C.M.A.J., 1983; 128 : 449-459

Bibliographie

1. Calame A., Hamberger C., Gamper J., Raymond-Goni I., Jaunin L., Ducret S., Van Melle G. et Prod'Hom L.S. : Neurodevelopmental outcome of preterm and small-for-date infants. Perinatal Medicine : Sixth European Congress, Vienna, Ed. O. Thalhammer, K. Baumgarten et A. Pollack. Georg Thieme Publishers Stuttgart, PSG Publishing Co. Mass. 1979, 141-148.
2. Fedrick-Golding J. : Predisposing factors of risk. Ibid. Réf. 1, p. 114-117.
3. Alexaniants S. et Beguin F. : Collective prevention of low birth weight. Ibid. Réf. 1, p. 129-134.
4. Papiernik-Berkhauer E. : Development of risk during pregnancy. Ibid. Réf. 1, p. 118-125.
5. Whetham J.C.G., Muggah H. et Davidson S. : Assessment of intrauterine growth retardation by diagnostic ultrasound. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1976 ; 125 : 577-589.
6. Usher R. et McLean F. : Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level : Standards obtained from measurements in seven dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. J. Pediatr. 1969 ; 74 : 901-910.
7. Dubowitz L.M.S., Dubowitz V. et Goldberg C. : Clinical assessment of gestational age in the new born infant. J. Pediatr. 1970 ; 77 : 1-11.
8. Pirani B.B.K. et MacGillivray I. : Smoking during pregnancy. Its effects on maternal metabolism and fetoplacental function. Obstet. Gynecol., 1978 ; 52 : 257-263.
9. Sheppard B.L. et Bonnar J. : The ultrastructure of the arterial supply of the human placenta in pregnancy complicated by fetal growth retardation. Brit. J. Obstet. Gynecol., 1976 ; 83 : 948-959.
10. Swinscow T.D.V. : Statistics at square one. 6e éd. British Medical Association, London, England, 1980.

Berotec®

bromhydrate de fénotérol

Guide thérapeutique

INDICATIONS: Soulagement symptomatique de l'asthme bronchique et des affections dans lesquelles un bronchospasme réversible constitue une complication telle la bronchite chronique ou l'emphysème.

CONTRE-INDICATIONS: Comme d'autres amines sympathicomimétiques, Berotec est contre-indiqué aux malades souffrant de tachycardie ou reconnus sensibles aux amines sympathicomimétiques.

Les β -bloquants, tel le propranolol, entravent l'activité de Berotec, leur emploi concomitant est donc contre-indiqué.

MISE EN GARDE: Administrer avec prudence et sous surveillance étroite aux malades souffrant de thyrotoxicose, d'arythmies cardiaques et de sténose aortique hypertrophique sous-valvulaire idiopathique, lorsqu'une augmentation éventuelle du gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte pourrait résulter en une surcharge accrue au ventricule gauche.

Administration au cours de la grossesse: L'innocuité de Berotec chez la femme enceinte n'a pas été déterminée.

Usage pédiatrique: A ce jour, nous possédons très peu de données permettant d'établir l'innocuité et l'efficacité de Berotec chez les enfants.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE: Administration prudente aux malades souffrant d'asthme ou d'emphysème, atteints également d'hypertension systémique, de troubles coronariens, d'insuffisance cardiaque congestive aiguë et récidivante, de diabète sucré, de glaucome ou d'hyperthyroïdie.

Berotec doit également être administré avec précaution lorsqu'il est associé à d'autres amines sympathicomimétiques ou à des inhibiteurs de la MAO.

Comme pour tous les autres sympathicomimétiques administrés en aérosol, lorsqu'une dose auparavant efficace s'avère insuffisante, il s'agit généralement d'une détérioration de la condition de l'asthmatique. Le cas échéant, il faut avertir le malade de consulter immédiatement son médecin et de n'excéder en aucun cas les doses recommandées d'aérosol. Une résistance paradoxale grave des voies aériennes a parfois été signalée chez quelques malades après inhalations répétées et excessives de sympathicomimétiques: des décès ont été rapportés, mais leur cause exacte n'est pas connue.

EFFETS SECONDAIRES: Berotec inhalateur: Aux doses thérapeutiques (1 à 2 bouffées), on a parfois signalé les effets nuisibles suivants: tremblement, surexcitation, palpitations, étourdissement, céphalée, nausée, vertige et faiblesse. D'autres rares réactions sont: malaises épigastriques, vomissements, sudation, nervosité, goût désagréable, fatigue, sensations de fourmillement et de picotement dans les membres et agitation.

Berotec comprimés: Aux doses thérapeutiques (2,5 mg b.i.d. à 5 mg t.i.d.) les effets secondaires rapportés comportent surtout du tremblement et de la nervosité. Les autres effets indésirables sont par ordre décroissant de fréquence: palpitations, céphalée, nausées, tachycardie, insomnie et crampes musculaires. En de rares cas, on observe les effets suivants: irritabilité, faiblesse, douleurs gastriques, angoisse, étourdissement, exanthème, fatigue, vomissements, toux, engourdissement des mains et des jambes, xérostomie.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT D'UN SURDOSAGE: Voir "Effets secondaires"; ils sont ceux provoqués par une stimulation excessive des récepteurs β -adrénergiques. En cas d'intoxication, l'emploi d'un β -bloquant peut être envisagé.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: Berotec inhalateur: Une dose unique, de 1 ou 2 inhalations (0,2 à 0,4 mg) supprime habituellement le bronchospasme. Cette posologie peut être répétée au besoin 4 fois par jour au maximum; cependant un intervalle d'au moins 4 heures doit être maintenu entre chaque dose. Ne pas dépasser la dose de 8 inhalations par jour (voir: Précautions à prendre).

Berotec Comprimés: La dose initiale recommandée est de 2,5 mg b.i.d. Lorsqu'un effet thérapeutique plus intense est requis, la posologie peut être augmentée jusqu'à 5 mg t.i.d. (administrée à intervalle d'au moins 6 heures). La dose unitaire maximale est de 5 mg. Il ne faut pas excéder la dose de 15 mg par jour.

PRÉSENTATION: Berotec inhalateur: Chaque abaissement de cartouche libère 0,2 mg de Berotec, sous forme de poudre micronisée. L'inhalateur renferme 200 doses de 0,2 mg.

Berotec Comprimés à 2,5 mg: Ronds, blancs, plats et à rebords biseautés portant sur une face le symbole et de l'autre, l'inscription: B de chaque côté de la rainure.

En flacons ambrés de 100 et de 500 comprimés.

Berotec Solution: Pour respirateur à 0,1% (1 mg/mL) de bromhydrate de fénotérol. En flacon multi-doses de 20 mL en verre ambré, muni d'un bouchon à vis et d'un obturateur compte-gouttes à l'intérieur. Chaque flacon est présenté dans une boîte de carton individuelle renfermant un feuillet de directives détaillées.

Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter la monographie Berotec ou le délégué médical Boehringer Ingelheim.

BIBLIOGRAPHIE 1. Hanley S.P., Nurn A.J., Clin Trials J., 1979, 16:34-36.



**Boehringer
Ingelheim**

B-888F-83



La durée d'action est-elle un motif important pour le choix d'un bronchodilatateur?

Demandez-le au malade souffrant d'asthme nocturne.

P Berotec®

Des études ont révélé qu'en raison de son action et de son efficacité prolongées, Berotec constitue un médicament de premier choix pour prévenir les accès d'asthme nocturne.

Dans une étude comparative du Berotec, du salbutamol et d'un placebo, Hanley et Nunn¹ ont tiré la conclusion suivante: "Les résultats de cette étude mettent en valeur l'importance thérapeutique du fénotérol (Berotec) dans le traitement de l'asthme nocturne par rapport au salbutamol et au placebo".

Protection jour et nuit pour tous les types d'asthmatiques



**Boehringer
Ingelheim**

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

Le traitement des fractures-luxations de la colonne cervicale supérieure avec fils d'acier et méthyl méthacrylate : analyse de 27 cas

J.-Cartier Giroux⁽¹⁾,
Gérard Duprat jr⁽²⁾ et Guy Bouvier⁽³⁾

Résumé

L'immobilisation des fractures de la colonne cervicale supérieure s'obtient chirurgicalement par fixation. Lorsque ce traitement est indiqué, plusieurs techniques peuvent être considérées. Nous proposons une fixation interne avec fils d'acier et substance polymérisante (méthyl méthacrylate). Cette technique est simple et offre une stabilité immédiate. Durant les sept dernières années, 27 malades âgés de 18 à 70 ans souffrant de fractures de la colonne cervicale supérieure ont été traités de cette façon. Les résultats sont excellents, tant du point de vue clinique que radiologique. L'emploi du méthyl méthacrylate, dans les lésions néoplasiques de la colonne cervicale, est reconnu. Nous proposons cette technique et ses indications.

rieures de la colonne cervicale supérieure⁴. De plus, le taux d'échec est relié à l'immobilisation prolongée. De meilleurs résultats sont obtenus avec un halo cervical^{4,5,6}.

Si on opte pour un traitement chirurgical, l'intervention doit être aussi courte que possible avec un minimum d'immobilisation en postopératoire. Une longue immobilisation externe, comme traitement primaire, est souvent difficile surtout chez les personnes âgées. Nous proposons donc une fixation interne avec fils d'acier et méthyl méthacrylate.

Les fractures-luxations de la colonne cervicale supérieure traitées avec fils d'acier et méthyl méthacrylate peuvent être divisées en trois catégories : premièrement les fractures de l'odontoïde, deuxièmement les fractures de l'anneau de l'axis et troisièmement les luxations pures de C1-C2. Il est possible d'immobiliser ces fractures-luxations par fixation externe ou par fixation interne chirurgicale.

Avec une immobilisation externe d'au moins six semaines, on obtient un taux de non-union de 30% chez les malades atteints de fractures de la base de l'odontoïde (type II Anderson et d'Alonzo)¹. Dans les fractures de l'anneau de l'axis avec ou sans déplacement du corps vertébral de C2 (type II et I respectivement), le traitement reconnu est une immobilisation externe de douze semaines suivie d'évaluation radiologique^{2,3}.

L'alternative à l'immobilisation externe est la fixation interne avec greffe osseuse. Un taux d'échec de 11,9% est à prévoir : Sherk a publié une statistique de 386 fusions posté-

Technique opératoire

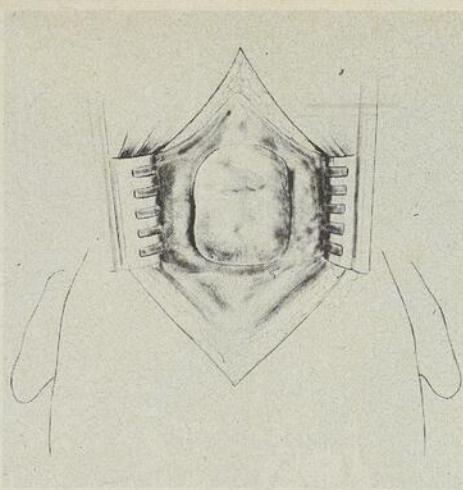
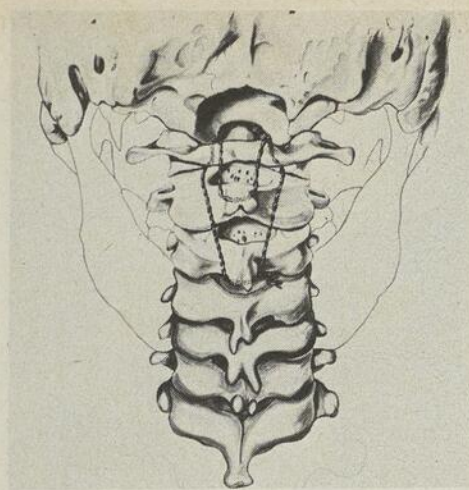
La réduction de la fracture-luxation est obtenue et maintenue par traction squelettique. Le malade est opéré en position ventrale, tête reposant sur une têtère. L'approche chirurgicale est la même que celle décrite par Alexander et Davis⁷ (figure 1). Les lames de C1, C2 et C3 sont exposées, un fil d'acier numéro 20 est plié en deux, puis tordu : le fil est alors glissé sous l'arche de C1 et sa partie centrale est accrochée à l'apophyse épineuse de C2. Lorsqu'il s'agit d'une fracture de l'anneau de l'axis, la portion centrale est plutôt accrochée à l'apophyse de C3. Les bouts de fils sont amenés autour de l'apophyse de C3 et la traction squelettique relâchée. Les fils sont alors tordus ensemble jusqu'à l'obtention d'une bonne apposition des lames. Le méthyl méthacrylate est préparé et, lorsque semi-solide, est moulé sur l'arc postérieur de C1, sur les apophyses épineuses de C2 et C3, ainsi que sur les fils d'acier. Aucune antibiothérapie prophylactique n'est administrée. Le malade porte un collet cervical mou pour soulager la douleur musculaire et est

1) M.D., M.Sc., F.R.C.S.(C), F.A.C.S., professeur titulaire, département de chirurgie, Université de Montréal, chef du service de neuro-chirurgie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

2) M.D., résident, département de chirurgie, Université de Montréal.

3) M.D., F.R.C.S.(C), F.A.C.S., professeur agrégé, département de chirurgie, Université de Montréal, neurochirurgien, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Article reçu le : 6.4.82
Avis du comité de lecture le : 18.5.82
Acceptation définitive le : 16.6.82



Figures 1A et 1B : Technique opératoire.

ambulant le premier jour postopératoire. Des radiographies sont obtenues avant le congé et trois mois plus tard.

Matériel

Durant les sept dernières années, 27 malades atteints de fractures-luxations de la colonne cervicale supérieure ont été traités avec cette technique. Cinq étaient de sexe féminin. L'âge des malades variait de 17 à 70 ans pour une moyenne de 37 ans (tableau I).

Quinze malades souffraient de fractures-luxations résultant d'accident de véhicule motorisé. Sept fractures-luxations se produisirent après une chute et cinq ont une étiologie congénitale, mais furent découvertes après un traumatisme. Une malade était enceinte de six mois. Un seul malade s'est présenté avec un déficit neurologique majeur, soit une hémiparésie droite. Il avait une fracture comminutive de l'anneau de l'axis et l'artériographie révéla une thrombose de l'origine de l'artère vertébrale gauche. Le déficit neurologique régressa après l'intervention.

Ces malades peuvent être divisés en trois groupes (tableau II) :

(A) Fractures de l'odontoïde à la base, à la jonction du corps vertébral de l'axis (type II) (dix cas).

(B) Fractures de l'anneau de l'axis. Neuf cas sur dix impliquaient un déplacement (flexion, extension ou listhésis antérieur) du corps vertébral de C2 (type II)³. Il y avait une fracture de l'anneau de l'axis sans déplacement du corps C2 (type I)³ et aucune avec dislocation des facettes articulaires de C2-C3 (type III)³.

(C) Luxations pures de C1-C2.

Résultats

Il n'y a eu aucun décès. La durée de l'hospitalisation, après l'intervention, varie de 4 à 60 jours pour une moyenne de 10 jours. Un cas s'est infecté en postopératoire. Il s'agit du seul malade chez qui on ait utilisé du méthyl méthacrylate radio-opaque. Le septième mois postopératoire, parce que l'infection n'arrivait pas, nous avons procédé à l'exérèse des fils d'acier et du méthyl méthacrylate. Radiologiquement, la fracture était bien consolidée (figures 2A, 2B, 2C).

Lors du contrôle radiologique en postopératoire immédiat et au troisième mois postopératoire, tous les malades présentaient un bon alignement et une réduction adéquate de la fracture-luxation (figures 3A, 3B). Les malades ont été réévalués cliniquement par le même observateur douze mois après l'intervention. L'amplitude des mouvements fut considérée adéquate pour la vie de tous les jours chez 80% des malades (22/27) (figure 4). Par ailleurs, après une observation moyenne de 38 mois (3 - 81 mois), il n'y a aucun cas de réaction au méthyl méthacrylate non plus de déminéralisation osseuse.

Il y eut un échec de fixation. Il s'agissait d'une luxation congénitale C1-C2, découverte fortuite après une chute. Sept mois postopératoire, le malade présenta un syndrome pyramidal bilatéral avec récurrence de la luxation. On procéda alors à l'exérèse du méthyl méthacrylate et à une fusion postérieure avec greffon osseux. Un an plus tard, réapparition du syndrome pyramidal et à la laminectomie, découverte d'un rétrécissement du trou occipital.

Tableau I

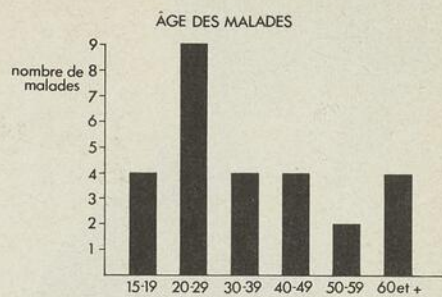


Tableau II

Classification des malades

Groupe A : Odontoïde	14/27
Fractures : Type I	0/27
Type II	10/27
Type III	0/27
Non-fusion congénitale	4/27
Groupe B : Fractures de l'anneau de l'axis	10/27
Type I	1/27
Type II	9/27
Type III	0/27
Groupe C : Luxations C1-C2	3/27

Discussions

Les caractéristiques physiques et biologiques du méthyl méthacrylate ont été revues. Le méthyl méthacrylate produit très peu d'inflammation dans les tissus environnants.^{8,9,10} Saha et Kraay ont démontré que le méthyl méthacrylate, renforcé d'un ou de deux fils d'acier, soutient beaucoup mieux les stress mécaniques que le méthacrylate seul.¹¹ Ses propriétés permettent de l'utiliser renforcé toutefois dans la fusion postérieure de la colonne cervicale où les mouvements de traction et la tension sont dominants.

La littérature renferme plusieurs articles concernant l'emploi du méthyl méthacrylate dans le remplacement ou la fixation des tumeurs de la colonne cervicale.^{12,13,14,15} Les résultats sont satisfaisants devant l'espérance de vie limitée de ces malades.

Knight en 1958 est le premier à avoir décrit l'utilisation du méthyl méthacrylate dans les fractures-luxations chroniques de la colonne cervicale.¹⁶ En 1972, Kelley et ses collaborateurs se servirent de lames de méthyl méthacrylate fixées avec des fils d'acier de part et d'autre de la colonne cervicale chez cinq malades atteints de luxations atlanto-axiales. Les résultats sont excellents, mais leurs malades ont été immobilisés quatre mois en postopératoire.¹⁷ Récemment, Six et



Figure 2A : Fracture de la base de l'odontoïde (Type II).



Figure 2B : Postopératoire immédiat. Seul malade avec méthyl méthacrylate radio-opaque.



Figure 2C : Sept mois postopératoire après excrèse du méthyl méthacrylate et des fils d'acier.



Figure 3A : Malade enceinte de six mois avec une fracture de l'anneau de l'axis.



Figure 3B : Trois mois postopératoire : réduction adéquate.

Kelley ont modifié cette technique et rapportent son emploi dans 25 fractures de l'odontoïde¹⁸.

En conclusion, la technique décrite est simple et la période postopératoire courte. Elle offre une stabilité immédiate sans immobilisation externe en postopératoire. Le taux d'infection est bas et acceptable. L'échec de fixation est rare et les mouvements sont adéquats pour la vie de tous les jours.

Cette technique est indiquée dans les fractures de la colonne cervicale haute chez les personnes âgées. Elle est à considérer chez le jeune malade, lorsqu'on envisage un traitement chirurgical. Une étude est en cours pour déterminer ses indications dans les autres fractures de la colonne cervicale.

Remerciements

Les auteurs remercient les membres de l'illustration médicale de l'Hôpital Notre-Dame pour leur collaboration.

Summary

Immobilization of upper cervical spine fractures or dislocations can be done by external means or by surgery.



Figure 4A : Fracture de l'anneau de l'axis avec déplacement du corps vertébral de C2.



Figure 4B¹ : Amplitude des mouvements (extension) trois mois postopératoire.



Figure 4B²

When surgery is indicated several techniques have been used for some time. We have used internal fixation consisting of wire fixation embedded in methyl methacrylate in 27 cases, when surgery was thought to be the method of choice.

We are aware that this technique has been suggested for malignant lesions, but we used it for fractures and/or dislocations of C1,C2, on 27 patients from 18 to 70 years of age, with a mean follow-up period of 44 months.



Figure 4C¹ : Amplitude des mouvements (flexion).

Clinical results have been excellent from the stand point of range of motion and radiology.

We wish to discuss this technique in detail and its indications from the experience of 27 cases.



Figure 4C²

Bibliographie

1. Anderson L.D., D'Alonzo R.T. : Fractures of the odontoid process of the axis. *J. Bone Joint Surg.*, 1974 ; 56A : 1663-1674.
2. Seljeskog E.L., Chou S. : Spectrum of the hangman's fracture. *J. Neurosurg.*, 1976 ; 45 : 3-8.

3. Effendi B., Roy D., Cornish B., Dussault R.G., Laurin C.A. : Fractures of the ring of the axis : a classification based on an analysis of 131 cases. Soumis pour publication.

4. Sherk H.H., Snyder B. : Posterior fusions of the upper cervical spine : Indications, Techniques and Prognosis. Orthop Clin N. Amer., 1978 ; 9 : 1091-1099.

5. Fried L.C. : Atlanto-axial fracture dislocation, failure of posterior C1 to C2 fusion. J. Bone Joint Surg. 1973 ; 55B : 590-496, 1973.

6. Grantham S.A., Dick H.M., Thompson R.C., Stinchfield F.E. : Occipitocervical arthrodesis : indications, techniques and results. Clin. Orthop., 1969 ; 65 : 118-128.

7. Alexander E., Davis C.H. : Reduction and fusion of fracture of the odontoid process. J. Neurosurg., 1969 ; 31 : 580-582.

8. Charnley J. : The reaction of bone to self-curing acrylic cement : A long term histological study of man. J. Bone Joint Surg., (Br) 1970 ; 52 : 340-353.

9. Henrichsen F., Jansen T., Krogh-Poulsen W. : Experimental investigation of the tissue reaction to acrylic plastics. Acta Orthop Scand. 1952 ; 22 : 141-146.

10. Sloff T.J.J.H. : The influence of acrylic cement : An experimental study. Acta Orthop. Scand. 1971 ; 42 : 465-481.

11. Saha J.S., Kraay M. : Bending properties of wire-reinforced Bone Cement for applications in spinal fixation. J. Biomat. Mater. Res., 1979 ; 13 : 443-457.

12. Keggi K., Southwick W.O., Keller D.J. : Stabilization of the spine using methyl methacrylate. Proc. Amer. Acad. Ortho. Surg., 1976 ; 58A : 737.

13. Dunn E.J. : The role of methyl methacrylate in the stabilization and replacement of tumors of the cervical spine. Spine, 1977 ; 2 : 15-24.

14. Scoville W.B., Palmer A.H., Samra K. et coll. : The use of acrylic plastic for vertebral replacement of fixation in metastatic disease of the spine : Technical Note. J. Neurosurg., 1967 ; 27 : 274-279.

15. Hansbout R.R., Blomquist G.A. : Acrylic spinal fusion a 20 year clinical series and technical note. J. Neurosurg., 1980 ; 53 : 606-612.

16. Knight G. : Paraspinal acrylic inlays in the treatment of cervical and lumbar spondylosis and other conditions. Lancet, 1959 ; 2 : 147-149.

17. Kelley J.D.L., Alexander E., Davis C.H., Smith J.M. : Acrylic fixation of atlanto-axial dislocations. J. Neurosurg., 1972 ; 36 : 336-370.

18. Six E., Kelly D.L. : Technique for C1, C2 and C3 fixation in case of odontoid fractures. NEurosurg., 1981 ; 8 : 374-377.



Figure 4D¹ : Amplitude des mouvements (rotation).



Figure 4D²

suite de la page 394

puisqu'il relève lui-même du gouvernement ; il devient plus facile de lancer la pierre aux autres que de montrer au gouvernement sa part de responsabilités. Le rapport se termine par les mots : "Le conseil souhaite que la société québécoise qui s'est toujours exprimée par la jasette, les veillées de

danse, la familiarité entre voisins et compagnons, redécouvre dans sa culture des éléments susceptibles d'améliorer autant la qualité de vie que sa santé. Le meilleur remède contre les remèdes, c'est la joie de vivre." Cette citation, très poétique sans aucune doute, est-elle vraiment réaliste ? La joie de vivre, on l'a certainement beaucoup plus facilement quant tout va bien partout. Dans la situation actuelle, la jasette et les veillées de danse ont peu de chance d'améliorer notre joie de vivre, notre qualité de vie ou notre santé.

En terminant, un dernier point. Aucun médecin clinicien ne semble avoir siégé à ce comité. On rapporte que la présidente du conseil, madame Madeleine Blanchet, médecin-épidémiologue, a participé aux discussions du groupe de travail et que deux autres médecins ont également collaboré aux travaux. Je me demande si ces personnes faisaient partie du comité et ont assisté à toutes les réunions ou n'ont fait que collaborer. Si tel est le cas, il aurait été important qu'au moins un ou deux cliniciens participent activement aux réunions de travail puisque ce sont eux qui ont à faire face à des problèmes de toutes sortes, tous les jours et avec diverses catégories de malades. Il me semble que la participation des intervenants de première ligne aurait été bénéfique ; leur expérience de même que leurs critiques, leurs suggestions et leurs recommandations auraient peut-être ramené le rapport à un niveau plus pratique et réaliste.

Malgré certaines lacunes, "Médicaments ou potions magiques" demeure un document fort intéressant qui attire la discussion et nous fait nous poser des questions. Il est quand même à souhaiter que le Conseil des affaires sociales et de la famille s'adjoigne dans l'avenir des intervenants de divers milieux qui font quotidiennement face à la situation.

Summary

The author summarizes and comments on a document published by the Ministry of Social Affairs of the government of Quebec, entitled "Drugs or magic potions". Data from the document are reported and comments are made on the health of Quebecers, the search for health care and medical services, the drugs used by the population, their indications, effects and consequences as well as the changes to be accomplished by publicity agencies, health professionals, government, pharmaceutical industries and the general public.

Splendeurs et misères de la pathologie chirurgicale

Errare humanum est...

Roger Gareau⁽¹⁾

Résumé

L'auteur traite de l'erreur en médecine et en pathologie. Il expose ses vues sur les rapports entre les cliniciens, les radiologistes, les chirurgiens, les membres de la salle d'opération et le pathologiste dans ses fonctions concernant la pathologie chirurgicale.

Il insiste sur la faible marge d'erreur allouée à ce dernier lorsqu'il doit faire un diagnostic sur biopsie-congélation-extemporanée per-opératoire (B.C.E.P.) et dévoile quelques trucs de métier qui assurent au patient, dans ces circonstances parfois dramatiques, le service adéquat et la sécurité auxquels il a droit en tout temps. En épilogue, il mentionne quelques améliorations survenues dans le statut du pathologiste au cours des trente-cinq dernières années.

derrière son sourire narquois, le petit facétieux ironise : "En pathologie médicale hospitalière, le pathologiste "enterrer" ses diagnostics... et ses erreurs".

Pathologie chirurgicale

Dans la pratique quotidienne de la pathologie chirurgicale, le pathologiste est beaucoup plus vulnérable. L'erreur qui le guette est comparable à un volcan en sommeil qui, périodiquement, menace de se réveiller et de cracher sa lave. À l'occasion d'une nouvelle intervention chirurgicale, d'une autre maladie ou de l'autopsie, le diagnostic erroné sourd de l'oubli avec l'air de dire : "Me voilà". C'est alors une tumeur soi-disant maligne qui a été guérie par une exérèse locale simple. Une telle erreur, découlant d'un pessimisme exagéré, devrait être un sujet de réjouissance pour tous, bien sûr, mais certains proches du patient sont parfois déçus que le "dénouement imminent" n'en finisse plus de se faire attendre !... À l'inverse, c'est une tumeur estimée bénigne qui poursuit subrepticement son cours biologique, — en dépit du diagnostic optimiste du pathologiste, — et vient le narguer périodiquement de ses récidives et de ses métastases sinon de sa généralisation. Malheur à celui-ci si, après avoir observé, analysé, supputé, identifié la lésion, il en ignore la vraie nature. Gare à lui si, après avoir étudié le dossier, appelé à la rescousse le clinicien et le chirurgien, consulté un confrère, comparé la lésion actuelle à celle d'autres patients, il se trompe dans son pronostic. Le responsable, celui qui signe, c'est *lui* ! Heureux Ambroise Paré qui pouvait écrire : "Je le pensai, Dieu le guérit". Il est bien connu, en effet, que certaines maladies guérissent spontanément, — quoiqu'on fasse, — parfois même sans que le diagnostic fût établi. Furieux, un patholo-

Infaillibles !... ?... Toujours les premiers à s'étonner des erreurs d'autrui et les derniers à admettre les leurs, certains médecins semblent se croire infaillibles. À preuve... : dans un élan de sincérité, — distraite ou inconsciente, — l'un d'eux déclarait : "Je comprends mal ceux qui prétendent ne jamais se tromper. Je dois avouer à ma courte honte que, moi-même, en 25 ans de pratique médicale, j'ai commis *une* erreur de diagnostic" ! Se tromper est hélas le lot de chacun, même de l'expert. Lorsqu'on lui rappelait une opinion qu'il avait émise dans le passé, Raffaele Lattes, pathologiste consultant-virtuose international, avait coutume de citer le chirurgien Hunter : "Don't ask me what I said yesterday, ask me what I think to-day".

Pathologie médicale

À l'autopsie, le pathologiste a le mot de la fin. Après le décès, exception faite des cas d'expertises médico-légales et de maladies industrielles, — qui risquent d'être repris à d'autres fins par d'autres instances, — les dossiers sont rarement consultés. Retranché

1) M.D., chef du service de pathologie chirurgicale, Hôtel-Dieu de Montréal, professeur titulaire de clinique, département de pathologie, Université de Montréal.

Article reçu le : 27.8.82
Avis du comité de lecture le : 6.9.82
Acceptation définitive le : 10.9.82

giste entra un jour dans le bureau d'un collègue et lui tient à peu près ce langage : "Je me sens personnellement offensé du fait que vous n'avez pas tenu compte de mon opinion dans votre diagnostic". — "Il est évident que l'un de nous deux a tort ; nous avons peut-être tort tous les deux", rétorqua le confrère, "seul le patient a la réponse à notre énigme. L'évolution de la lésion se chargera du diagnostic définitif".

Le drame de l'erreur

Rien n'est plus absolu, plus exclusif, plus personnel qu'une erreur. Personne ne vient vous la disputer. Elle vous colle à la peau. Vos adversaires et vos concurrents en font des gorges chaudes et s'en scandalisent ostensiblement. Vos amis vous défendent mollement, regrettant presque d'avoir à le faire. Il n'en va pas de même des bons diagnostics. Chacun s'en réjouit et en prend sa part ou se les approprie tout simplement : "J'y avais pensé". "Je l'avais dit à un tel"... Mais cette pensée secrète n'est évidemment consignée nulle part, et un tel ne s'en souvient malheureusement pas. Voici, tiré d'une autre spécialité, un exemple de cette tendance collectiviste.

Un chirurgien préoccupé téléphone à sa patiente. Nullement gêné par la présence du radiologiste (qui vient de lui expliquer laborieusement les critères sur lesquels il s'est basé pour établir un diagnostic particulièrement difficile de lithiase vésiculaire) : "Madame, dit-il, je viens d'étudier vos radiographies. J'ai trouvé des calculs dans votre vésicule. Je devrai vous opérer dans deux jours". Imaginez la tête courroucée du radiologiste frustré qui me rapporta cette amère anecdote.

La méfiance et les cliniciens

Au cours de la période européenne de la carrière de Pierre Masson, chaque chirurgien français avait son propre pathologiste. Il en était généralement fier. Malgré cela, il éprouvait parfois le besoin de faire vérifier certains diagnostics. C'est ainsi qu'il lui arrivait de diviser un spécimen important en trois parties ; l'une confiée à "son" pathologiste et les deux autres à des consultants de renom. On imagine facilement que les opinions différaient parfois du tout au tout du fait qu'elles portaient sur des tissus contigus, mais différents. De nos jours, on ne fractionne plus les spécimens. Lorsque le

diagnostic histologique contredit l'opinion du clinicien, celui-ci insiste parfois, — ne pouvant se résoudre à avoir tort, — pour que les coupes soient étudiées par d'autres pathologistes. Mais, attention !... En multipliant les consultations sur un cas difficile, l'inévitable peut se produire. Qu'une opinion divergente — orale ou écrite — soit émise et le doute s'installe, irréductible !...

Lorsqu'un patient est envoyé à un chirurgien pour une intervention, ce dernier exige toujours que la biopsie étudiée ailleurs soit revue par le pathologiste de son hôpital. Ce n'est pas qu'il doute de la compétence des autres, mais il se sent plus à l'aise s'il a l'opinion du confrère qu'il connaît. Il évite tout danger d'erreur dans la transmission des données relatives au patient, au rapport, à la coupe histologique ou au diagnostic. L'intervention en est parfois quelque peu retardée, mais le malade échappe ainsi à une deuxième biopsie.

L'erreur et les consultants

Je me souviens d'avoir assisté à un histoséminaire où le challenger avait posé le diagnostic de lymphome folliculaire de la thyroïde. Il était parvenu à cette conclusion après avoir éliminé, de façon convaincante, la thyroïdite de Hashimoto et le carcinome indifférencié à petites cellules de la thyroïde. À la fin de la discussion, en guise de conclusion, on produisit deux rapports de consultations. L'un favorisait le diagnostic de lymphome et l'autre, celui de carcinome indifférencié à petites cellules de la thyroïde. Le cas était difficile, chacun s'en rendait compte, mais il demeure impensable que deux diagnostics aussi opposés soient vrais en même temps. Faudrait-il alors mettre en doute la compétence de l'un des consultants ? Voici un autre exemple qui illustre bien ce dilemme.

Pseudo-pseudolymphome de l'orbite

Un patient de 55 ans, souffrant d'une tumeur de l'orbite gauche qui grossissait depuis trois mois, fut hospitalisé pour biopsie. Le matériel prélevé fut examiné sur coupe par congélation pendant l'opération et le pathologiste diagnostiqua un lymphome folliculaire envahissant le muscle, ce que vinrent confirmer les coupes à la paraffine. Le spécialiste de l'oeil sollicita alors l'opinion d'un "ex-

pert" en pathologie, lequel, après avoir examiné les coupes, opta pour le diagnostic de pseudolymphome (tumeur bénigne) de l'orbite. Quelques semaines plus tard, une nouvelle biopsie porta sur une tumeur de la parotide gauche et, cette fois, il s'agissait d'un lymphome folliculaire et diffus. Chose curieuse, ce diagnostic semble être passé inaperçu aux yeux du spécialiste de l'oeil. Pendant ce temps, l'hématologue instaurait le traitement : Leukeran, d'abord, suivi une semaine plus tard de roentgentherapie locale à raison de 3 000 rads, qui amena une amélioration "spectaculaire". Au bout de quatre ans, le patient était toujours en rémission complète tellement parfaite qu'on le crut guéri. On en vint même à douter qu'il eût jamais été malade. Le spécialiste de l'oeil ne manqua d'ailleurs pas de noter dans le dossier que le consultant "expert" avait fait un diagnostic de pseudolymphome de l'orbite quatre ans auparavant. N'était-on pas en train de traiter, au Leukeran (à dose d'entretien), la cancérophobie de l'hématologue ? On cessa le traitement sans réviser le cas avec le pathologiste. Six mois plus tard, l'aisselle du patient était envahie par un lymphome immunoblastique polymorphe. Quatre autres mois et le patient mourait, présentant un envahissement massif des ganglions et de la peau de l'aisselle gauche, une infiltration miliaire lymphomateuse du foie (2 550 g), un envahissement de la rate (350 g) et de la moelle osseuse. Il eût peut-être mieux valu qu'on priât le pathologiste de demander lui-même la consultation et qu'on lui laissât le choix du consultant. Il s'en charge volontiers quand la démarche est justifiée. Il connaît les bons consultants, histologistes chevronnés, auteurs d'excellentes publications. Les médiocres publient autant, sinon plus, mais regardent plus volontiers par-dessus l'épaule de leurs co-auteurs que dans leur microscope.

B.C.E.P. : le risque professionnel

De toutes les techniques histologiques, la biopsie-congélation-extemporanée per-opératoire (B.C.E.P.) est, sans conteste, celle qui fait courir au pathologiste le risque le plus grand, le plus immédiat et le plus irréversible. Un risque à ébranler le caractère le mieux trempé. J'ai connu un pathologiste de grande renommée qui n'osait se prononcer sur une

B.C.E.P. Il était resté marqué par une erreur passée.

Carcinome prostatique

Chacun sait que la castration chirurgicale est l'un des traitements du cancer de la prostate. Lorsque, au cours de la résection transurétrale pour une hypertrophie bénigne de la prostate, un doute relatif à la bénignité absolue de la lésion affleure l'esprit de l'urologue, il est justifié de solliciter une B.C.E.P. pour préciser le diagnostic. S'agit-il de cancer ? Il pratiquera la castration au cours de la même anesthésie. On raconte que, devant le spectre d'une telle sanction thérapeutique, un pathologiste qui en était à sa première expérience en B.C.E.P. de tissu prostatique aurait été pris de panique. Bien qu'il pût voir les glandes néoplasiques et les reconnaître comme telles, il lui fut impossible de dire au chirurgien qu'il s'agissait de cancer et de signer le diagnostic. Un confrère dut le faire à sa place. Le lendemain, encore troublé et nullement convaincu, il aurait subtilisé les coupes définitives pour vérifier si l'opinion de son collègue était vraiment fondée et recouvrer sa tranquillité d'esprit.

B.C.E.P. : des "trucs" pour éviter les erreurs de diagnostic

Le but de la B.C.E.P. est d'orienter la poursuite de l'intervention chirurgicale. À cette fin, il n'est pas toujours nécessaire de poser un diagnostic d'une extrême précision histologique. L'intérêt du patient n'en exige pas tant. Un diagnostic de "biopsie adéquate" ou "d'exérèse chirurgicale complète" que l'on peut faire à la macroscopie — pourvu que le spécimen le permette — est parfois suffisant. Relevé de cette responsabilité, le chirurgien termine son opération en toute quiétude. Il sait que figurera, au dossier, un document dûment signé par le pathologiste, établissant que l'exérèse est complète et garantissant un diagnostic éventuel sur coupes à la paraffine.

Microscopie

Avec l'aide de l'histologie, on atteint un palier supérieur de précision. On distingue entre inflammation et tumeur, lésion bénigne et cancer, inflammation non spécifique et granulomateuse. Ces diagnostics sont généralement suffisants. On les complète au besoin par la radiographie du spécimen, l'"imprint" et les prélèvements

extemporanés destinés à la ME, à la microbiologie, à la mycologie, à la cytogénétique, aux récepteurs d'oestrogènes, aux "markers", etc. Lorsque les coupes histologiques de B.C.E.P. sont de bonne qualité, on peut se permettre, entre autres, les diagnostics plus spécifiques de lymphome, de carcinome épidermoïde bien ou médiocrement différencié, de carcinome papillaire, muicopaire ou calcosphéritique, de carcinoïde ou de névrome d'amputation. Dans ces deux derniers cas, la présence de graisses biréfringentes aux endroits stratégiques facilite l'ultime précision du diagnostic. S'agit-il de lymphome ? Il est parfois tentant de s'aventurer jusqu'à la maladie de Hodgkin ou à la leucémie, mais ces raffinements surrogatoires n'apportent aucun avantage immédiat au traitement du patient. La règle d'or de la consultation peropératoire consiste à mentionner toutes les possibilités diagnostiques au cours de la discussion avec le chirurgien, mais de se replier sur les généralités dans le rapport écrit. Le degré de précision du diagnostic écrit ne doit pas dépasser la limite imposée par la méthode d'examen, qu'elle soit macroscopique, microscopique, ultramicroscopique ou autre ; les imperfections techniques comme la mauvaise coloration, la fixation imparfaite ; la qualité plus ou moins acceptable du matériel étudié qui peut être nécrosé, écrasé, brûlé, etc. L'erreur est l'odieuse rançon de la transgression de cette règle. D'ailleurs, pourquoi prendre un risque inutile sur B.C.E.P. alors que le diagnostic final, retardé de quelques heures à peine, est disponible le lendemain matin et porte sur la totalité du tissu prélevé étudié sur coupes à la paraffine. Que le diagnostic définitif soit plus précis, plus complet, c'est normal. Mais qu'il vienne corriger, voire renverser le diagnostic peropératoire qui a justifié une décision chirurgicale importante, c'est profondément vexant pour le pathologiste qui s'est prononcé sur une B.C.E.P. inadéquate et pour le chirurgien qui risque d'affronter une poursuite judiciaire.

B.C.E.P. : rôle du chirurgien

Le chirurgien est l'intermédiaire nécessaire entre la lésion du patient et le pathologiste.

Biopsie ganglionnaire

Le ganglion doit être prélevé en entier avec sa capsule et ses adhérences sans avoir été préalablement morcelé, trituré, écrasé par les pinces dévastatrices. En outre, lorsqu'un certain ganglion inquiète le clinicien, pourquoi ne pas prélever justement celui-là plutôt qu'un autre moins gros, moins adhérent, plus facile à cueillir ? Cette vérité presque ridicule à force d'être simple, tellement évidente qu'elle eût fait la joie de M. de la Pallice, devient extrêmement gênante dans la pratique courante : "Non!... Pas une lymphadénite, c'est impossible. Les ganglions du cou sont énormes. Il s'agit sûrement d'un lymphome". — "Les ganglions du cou sont peut-être lymphomateux", de répondre le pathologiste. Vous devriez en prélever un pour le savoir. Quant au ganglion axillaire examiné, je puis vous affirmer qu'il n'est pas lymphomateux".

Qu'on ne retrouve pas de cancer dans le spécimen prélevé ne signifie pas nécessairement absence de tumeur maligne chez le patient. Une biopsie bronchique sur laquelle on diagnostique une bronchite chronique n'exclut pas que la même bronche soit atteinte de cancer un centimètre en aval, dans une région que le trop grand diamètre du bronchoscope rend inaccessible. Dans un tel cas, la cytopathologie des expectorations est une méthode d'examen plus appropriée, car elle donne accès à de plus petites bronches.

B.C.E.P. : apport de la radiologie

L'avènement de la mammographie a compliqué la vie du pathologiste. Il a dû réapprendre à diagnostiquer le carcinome intra-canaliculaire non-envahissant sous toutes ses formes sans se fier aux éléments cancéreux envahissants pour étayer son insécurité. Auparavant, il apercevait bien les calcosphérites dans certaines lésions mammaires bénignes ou malignes, mais son attention était accaparée par la lésion épithéliale en tant que telle. Jamais les calcosphérites ou la calcification dystrophique de la nécrose du cancer comédionien n'étaient mentionnés dans le diagnostic. Rarement l'étaient-ils, d'ailleurs, dans la description. C'est à la radiologie que revient le crédit d'avoir démontré l'importance des micro-calcifications comme "markers" dans le dépistage précoce de certains cancers du sein. Le chirurgien a, lui

aussi, subi l'influence de cette technique qui l'a forcé à modifier son comportement. Son activité s'exerce encore sur les formes tumorales des cancers mammaires, mais il lui arrive de plus en plus souvent d'opérer sur la foi d'"images radiographiques" décelées par la mammographie dans des seins non "tumoraux"... Comme d'habitude, les premières fois, il demande une B.C.E.P. En l'absence de tumeur décelable macroscopiquement, le pathologiste radiographie le spécimen entier pour déterminer si l'exérèse est complète, puis, subséquent, chaque tranche de trois millimètres d'épaisseur pour localiser les microcalcifications et sélectionner les prélèvements qui seront étudiés en microscopie. Les carcinomes qui répondent à ces critères sont en principe intracanaliculaires, de faible malignité, généralement non-infiltrants et par conséquent, extrêmement difficiles à diagnostiquer. En évitant la congélation et les artéfacts qui en résultent, on augmente considérablement les chances d'arriver à un diagnostic définitif adéquat sur les coupes à la paraffine.

Erreurs faussement attribuées au pathologiste : rôle de la salle d'opération

Fort heureusement, les erreurs commises à la salle d'opération sont rares. Il arrive cependant que, par l'inexpérience ou par la distraction d'une assistante, un spécimen soit accompagné de la requête du spécimen voisin ou encore que les spécimens de deux patients opérés consécutivement dans la même salle, se retrouvent dans le même récipient, accompagnés d'une seule requête.

La thyroïde

Je me souviens d'un lobe thyroïdien qu'un pathologiste avait reçu dans le même pot qu'un appendice. C'était au temps de l'appendicectomie complémentaire qui accompagnait inmanquablement la cholécystectomie, l'hystérectomie, la viscérolyse et la résection cunéiforme des ovaires. Le chirurgien se fit aimablement demander laquelle des deux opérations était complémentaire : l'appendicectomie ou la thyroïdectomie. Comme il était à prévoir, cet humour douteux n'eut pas l'heur de lui plaire !... Les erreurs d'étiquetage ne sont pas toutes aussi faciles à débrouiller...

La pseudo-miraculée

Une patiente de 55 ans, atteinte de mycosis fongoïde fut hospitalisée. Depuis la mort de son mari, survenue cinq ans auparavant, elle se plaignait de troubles digestifs. On la soumit aux examens d'usage : radiographies, endoscopie et biopsie de l'estomac pour élucider ce problème. Contre toute attente et malgré des radiographies positives du contraire, la conclusion du rapport histologique fut qu'il s'agissait d'un adénocarcinome gastrique. Grand émoi de la part du gastroentérologue : au cours de l'endoscopie rien n'avait été de nature à lui faire soupçonner la présence d'une tumeur. Il demanda au pathologiste de revoir ses coupes pour éliminer tout doute, puis requit un chirurgien en consultation. Celui-ci accepta en principe d'opérer la malade à la condition expresse que toutes les analyses fussent reprises. Homme de grande expérience, le gastroscopiste préleva cinq nouveaux fragments tissulaires dans le voisinage de la première biopsie et confirma l'absence de tumeur visible dans l'estomac. Le rapport histologique corrobora ses constatations endoscopiques. Il s'agissait bien de gastrite et d'ulcère sans aucune évidence de cancer. L'opération fut contremandée. Mais la patiente avait eu vent du diagnostic de la première biopsie. Elle fut convaincue qu'il ne lui restait que quelques semaines à vivre et qu'on l'abandonnait à son triste sort. Invoquant alors sa Sainte préférée — dont le procès de béatification était en cours d'instruction, — elle lui promit son témoignage en échange de sa guérison.

Et c'est ainsi qu'un jour, un pathologiste de mes amis reçut une demande pour le moins inusitée. On désirait une attestation officielle de la guérison d'un cancer gastrique chez cette patiente. L'attestation serait versée au dossier de béatification. Ce confrère revit les coupes histologiques et constata la discordance des deux diagnostics : présence de cancer dans la première biopsie, puis absence dans la seconde. Intrigué, il consulta les archives de cet hôpital et constata que le jour de la première intervention, une autre biopsie avait été effectuée dans la même salle par un autre gastroentérologue. Les radiographies et l'examen endoscopique de ce malade suggéraient fortement la possibilité, sinon la certitude, d'une lésion cancéreuse. (Ce patient mourut d'ailleurs quelques mois plus tard de son cancer d'estomac). Et pour-

tant, le diagnostic histologique de sa biopsie d'estomac ne mentionnait que gastrite et ulcère. Le confrère en conclut fort justement que les requêtes avaient été interchangées au moment de la biopsie. Quant à la patiente, elle mourut quelques années plus tard. Le protocole d'autopsie fait état de son mycosis fongoïde et de son estomac normal... Que de démarches, de frais, de déceptions, d'espoirs évanouis à cause d'un simple geste, d'une "petite" distraction qui avait fait envoyer au pathologiste deux spécimens mal étiquetés.

Erreurs faussement attribuées au pathologiste : rôle du clinicien

Il est possible qu'un organe soit atteint de plus d'un cancer au moment de l'examen histologique. Au cours d'une leucémie lymphoïde chronique, par exemple, le carcinome transitionnel papillaire de la vessie peut s'accompagner d'une infiltration leucémique des papilles tumorales.

Pseudo-cas de lymphome

Devant un fatras de symptômes cliniques simulant à s'y méprendre la lymphadénopathie immunoblastique compliquée d'anémie hémolytique, les hématologistes prièrent le chirurgien de prélever un ganglion axillaire hypertrophié. Précisons que la maladie évoluait depuis plusieurs jours et qu'elle avait débuté par une éruption cutanéomuqueuse morbilliforme de la bouche, de la face et des bras. La chimiothérapie était déjà planifiée. Les seringues prêtes. Il ne manquait que la confirmation histologique du diagnostic clinique pour amorcer le traitement... et la maladie empirait. Plusieurs fois par jour, la vague des cliniciens montait à l'assaut du microscopiste pour arracher son consentement. Mais dans le champ microscopique, même avec les colorations spéciales, point de drame. Il ne s'agissait que d'une adénite virale avec hyperplasie de la zone médullaire du ganglion. De plus, dans la zone T, on retrouvait l'image caractéristique de la réticulose lipomélanique secondaire à l'éruption initiale du bras. Sous la surveillance armée des cliniciens incrédules qui attendaient vainement qu'une aggravation justifiait la chimiothérapie agressive, la guérison spontanée ne fut que

► page 365

Réflexions sur "Médicaments ou potions magiques"*

Yves Lamontagne⁽¹⁾

Résumé

L'auteur résume et commente un document publié par le ministère des Affaires sociales du Québec et intitulé "Médicaments ou potions magiques". Des données provenant du document sont rapportées et des réflexions sont faites sur la santé des québécois, sur la recherche de soins et la médicalisation, la consommation des médicaments par la population et les causes, les motifs, les effets et les conséquences de cette consommation de même que sur les changements qui doivent être apportés par la population, les agences de publicité, les professionnels de la santé, le gouvernement et l'industrie pharmaceutique.

Dans ce document de 96 pages, le premier chapitre rapporte que les Québécois sont appelés à mourir plus jeunes que le reste des Canadiens, mais qu'ils peuvent espérer vivre plus longtemps en bonne santé. Les hommes au Québec semblent être en meilleure santé que ceux de l'ensemble du Canada, affirment consommer moins de médicaments et consultent moins souvent les professionnels de la santé. Chez les femmes, on retrouve dans notre province autant de problèmes de santé que chez l'ensemble des Canadiennes. Par contre les Québécoises consultent moins souvent que les femmes du reste du Canada. Les auteurs du rapport soulignent que les Québécois, hommes et femmes, éprouvent davantage d'anxiété et d'angoisse relativement à leur propre santé. Selon eux, cela peut expliquer jusqu'à un certain point leur surconsommation de tranquillisants mineurs.

Il apparaît donc que l'ensemble des Québécois est en aussi bonne santé que le reste des Canadiens et que les hommes sont en meilleure santé que leurs compatriotes des autres provinces. Cela n'est déjà pas si mal. Fait intéressant, la population québécoise éprouve plus d'anxiété et d'angoisse relativement à leur propre santé que le reste des Canadiens. Comment

peut-on expliquer ce phénomène ? Trois types de facteurs me semble expliquer cette différence. En effet, il existe sûrement des raisons culturelles, la mentalité latine versus la mentalité anglo-saxonne, mais aussi des raisons économiques, le Québec étant dans une situation économique plus précaire que plusieurs autres provinces, et des raisons sociales, le climat social étant plus anxiogène que dans plusieurs autres provinces du pays. À cause de tous ces facteurs, il n'est donc pas étonnant de constater que les Québécois aient tendance à consulter davantage pour des problèmes d'anxiété et d'angoisse et conséquemment à utiliser davantage des tranquillisants mineurs.

Le second chapitre rapporte, en bref, que les femmes consultent les médecins plus souvent que les hommes et que les pauvres consultent moins que les riches. Les auteurs soutiennent aussi qu'il existe une augmentation de la consommation de diazepam (Valium) aux États-Unis et ce, pour des raisons sociales : augmentation des problèmes sociaux, consommation d'alcool, suicides, homicides, baisse du bonheur du peuple, hausse du stress social due à la rareté des emplois et isolement social provoqué par les divorces. Selon un auteur, l'élévation du taux de consommation des anxiolytiques signifie qu'on a médicalisé les problèmes sociaux. D'autres soulignent qu'il existe une collusion entre les manufacturiers, les médecins et les consommateurs. Ce rapport note également que la société traite les problèmes socio-économiques dans le cadre d'un modèle médical plutôt que dans un cadre socio-politique.

Ce qu'on ne retrouve pas dans ce chapitre, c'est que malgré les raisons évoquées, il existe actuellement une diminution de la consommation des anxiolytiques aux États-Unis et lors-

* Document publié par le Conseil des Affaires sociales et de la famille du gouvernement du Québec.

1) M.D., F.R.C.P.(c), Directeur, Centre de recherche psychiatrique, Hôpital Louis-H. Lafontaine, Professeur, département de psychiatrie, Université de Montréal.

Article reçu le : 30.3.82
Avis du comité de lecture le : 12.11.82
Acceptation définitive le : 6.12.82

qu'on affirme que les responsables sont les compagnies pharmaceutiques, les médecins et les consommateurs, on écarte d'emblée la responsabilité importante des gouvernements et de la structure sociale qui créent des problèmes chez les gens et pour lesquels aucune solution socio-politique n'a vraiment été élaborée de façon concrète.

Le chapitre suivant porte sur le constat de la consommation. À cet effet, le conseil croit que des solutions de rechange ou des alternatives pourraient être trouvées pour les médicaments suivants : les vitamines, les analgésiques, les médicaments contre le rhume, les tranquillisants, les contraceptifs oraux et l'hormonothérapie. En 1978-79, 42,7% des Québécois ont pris un médicament. Les populations les plus touchées sont surtout les jeunes enfants (0 à 4 ans) et les personnes âgées (65 ans ou plus). Par ordre décroissant, on retrouve en premier lieu les vitamines, suivies des analgésiques et des anovulants chez les femmes, des médicaments contre le rhume et des tranquillisants ou des somnifères.

Au Québec, les vitamines sont surtout données aux enfants puisque, au total, la consommation de vitamines est inférieure au Québec par rapport au reste du Canada, sauf chez les enfants où elle est plus grande. Le Régime de l'assurance maladie du Québec (R.A.M.Q.) paie plus de trois millions de dollars pour cette consommation et les deux tiers de ces coûts sont imputés aux personnes âgées.

Les Québécois adultes, du moins, consomment donc moins de vitamines que les habitants du reste du pays. La consommation plus grande par les enfants et les personnes âgées peut peut-être s'expliquer encore par des facteurs culturels ou sociaux. À cet égard, je crois qu'il serait important que les pédiatres se penchent sur ce problème au Québec de même que les médecins qui traitent des personnes du troisième âge.

Quant aux analgésiques, le taux est plus bas au Québec que dans le reste du Canada, mais il augmente avec l'âge. Encore ici, il semble que la population québécoise fasse une utilisation plus raisonnable des analgésiques et l'augmentation de la consommation d'analgésiques reliée à l'âge s'explique sans aucun doute en fonction des douleurs que les gens présentent à mesure qu'ils vieillissent.

Par contre, en ce qui a trait aux médicaments pour le rhume, les québécois sont les plus grands utilisateurs du Canada et la plus grande consommation se fait surtout chez les enfants. À ce niveau, je crois qu'il y aurait utilité à informer davantage les gens sur les médicaments contre le rhume afin de ramener l'utilisation de ces médicaments à un niveau plus acceptable. Quant aux médicaments psychotropes, l'usage des tranquillisants et des somnifères est plus élevée au Québec que dans le reste du Canada et ce, malgré une population plus jeune. Plus de Québécois déclarent cependant souffrir de troubles mentaux, comme la dépression ou l'insomnie, que les Ontariens ou le reste des Canadiens. Les auteurs rapportent que cela peut aussi expliquer la consommation. Au Canada, la plus forte consommation de médicaments psychotropes se retrouve chez les gens de 65 ans ou plus. Les femmes consomment davantage que les hommes et ces femmes sont surtout mariées, peu instruites, ne travaillent pas et ont des enfants à la maison, ont des difficultés financières et reçoivent bien souvent de l'aide sociale. D'ailleurs, les bénéficiaires de l'aide sociale arrivent au premier rang. Les coûts payés par la R.A.M.Q. pour ce type de médicament sont les plus élevés.

Encore ici, les auteurs auraient pu également tenir compte des facteurs culturels et sociaux. Comment se fait-il que ce soient les bénéficiaires de l'aide sociale, les personnes âgées et les femmes les plus démunies qui consomment le plus de médicaments psychotropes, c'est-à-dire la population la plus misérable et la moins apte à s'en sortir socialement ? On retrouve d'ailleurs le même profil en ce qui a trait à l'utilisation d'alcool et de drogue, par exemple. Ce sont donc des problèmes socio-politiques qui devraient être réglés par les citoyens et les gouvernements et non pas uniquement par les médecins et les compagnies pharmaceutiques.

Il est évident que, lorsqu'un médecin voit un malade, il a sûrement tendance à lui prescrire des médicaments pour soulager sa détresse morale puisque, de toute façon, il ne peut aucunement modifier la situation sociale. Une statistique récente de la R.A.M.Q. montre que 25% des prescriptions pour les personnes âgées consistent en des hypnotiques et des sédatifs. Comment voulez-vous que le médecin réagisse différemment lorsque la personne âgée

est anxieuse ou dort mal à cause de problèmes financiers, d'absence de contact social, d'un niveau de vie au-dessous du seuil de la pauvreté, sans parler de l'absence de centres d'accueil ou de foyers qui répondent à des normes sanitaires respectables.

Enfin, ce chapitre aborde l'utilisation des contraceptifs oraux et de l'hormonothérapie de la ménopause. Les statistiques démontrent que les Québécoises prennent davantage la pilule que le reste des Canadiennes et s'adonnent beaucoup plus à l'hormonothérapie au cours de la ménopause. Il est sûrement vrai que l'hormonothérapie de la ménopause est de plus en plus contestée, mais en ce qui a trait aux contraceptifs oraux, il est fort probable que les Québécoises s'adonnent à ce moyen contraceptif pour diverses raisons qui ne sont pas développées dans le rapport. D'une part, il est bien connu que, psychologiquement, les latins ont davantage tendance à utiliser le traitement miracle que les anglo-saxons. D'autre part, il faut sûrement tenir compte des facteurs religieux qui ont joué dans l'histoire du Québec de même que l'éducation en matière sexuelle. Comment peut-il en être autrement lorsqu'il n'existe pas encore d'éducation sexuelle dans les écoles, qu'il est encore impossible d'acheter des condoms dans une pharmacie sans avoir à passer par un commis, et que les hommes ne se sentent pas impliqués directement dans la planification des naissances. L'éducation sexuelle dans les écoles, la libre vente des moyens mécaniques de contraception et le changement des attitudes des hommes diminueront sans aucun doute de façon importante la consommation des contraceptifs oraux chez les femmes au Québec.

En ce qui a trait aux causes et motifs de la consommation de médicaments (chapitre IV), les auteurs mentionnent que les facteurs retenus font plus souvent référence à la consommation de psychotropes. Selon eux, il existe des facteurs intrinsèques à l'individu et des facteurs extrinsèques. En ce qui concerne les facteurs intrinsèques, ils rapportent que ces facteurs concernent l'individu lui-même, sa capacité d'affronter et de gérer ses crises de même que de la représentation qu'il se fait du médicament. Quant aux facteurs extrinsèques, les auteurs soulignent la structure sociale et la pression des pairs de même que les intervenants où s'opère la rencontre entre le sujet et le

produit. Pour ce qui est du sentiment d'impuissance et d'incompétence, le conseil soutient que beaucoup de sujets sont incapables d'affronter une situation sans prendre un médicament. Selon les auteurs, les personnes les plus susceptibles de recevoir un médicament d'un médecin sont celles qui recherchent du support psychologique, qui sont isolées socialement, qui vivent seules et qui ont une vie sans but et pleine de frustrations. À nouveau, on retrouve surtout des femmes et des personnes âgées qui ont peu de maîtrise sur leur environnement social. Par chance, les auteurs rapportent que le médecin n'est pas entièrement coupable de cette situation, mais qu'il doit éviter d'entretenir un traitement inutile. Dans le contexte actuel, selon les membres du conseil, le médecin répond aux demandes et aux attentes de la population ; il médicalise les problèmes pour lesquels la population souhaite obtenir des traitements. À nouveau, comment le médecin peut-il faire autrement ? Il est vrai que le médecin devrait éviter d'entretenir un traitement inutile, mais il ne peut quand même pas changer la situation sociale des individus. Il est aussi vrai que beaucoup de gens croient en la magie de la pilule. Murray dit que ceux qui abusent d'analgésiques sont souvent déprimés, névrosés, malheureux, seuls et insécures. Ils vont à l'hôpital pour attirer l'attention et la sympathie. Le médicament devient donc une solution à tout. Le médicament devient comme une mise à distance de toute difficulté et cela est sûrement vrai pour une grande partie de la population qui consomme des médicaments. Les auteurs rapportent que plusieurs études confirment que la consommation de médicaments prend naissance dans la relation médecin-patient. La prescription, qui est l'outil du généraliste, arrête toute relation entre le médecin et le patient. La prescription montre que le médecin fait quelque chose de concret. Les auteurs signalent aussi que le médecin est pressé, en soulignant que la durée d'une visite est de huit minutes et qu'en faisant plusieurs actes il fait plus d'argent.

Je crois malheureusement que ces constatations sont en bonne partie vraies. Depuis l'instauration du régime de l'assurance maladie, je pense que la relation patient-médecin s'est détériorée et qu'elle est devenue beaucoup plus mécanique. Néanmoins, même avant l'assurance-maladie, le médicament représentait sûrement pour le mé-

decin une action concrète face au problème du malade. À cet effet, le médecin doit donc améliorer à nouveau sa relation avec le malade, mais, de son côté, le public doit également être mieux informé sur les médicaments. Les malades ne doivent pas non plus se gêner pour poser des questions à leur médecin et discuter du traitement qui leur est offert.

Quant au rapport pharmacien-patient, les membres du conseil soutiennent que la majorité des pharmaciens distribuent la marchandise. Selon eux, les pharmaciens devraient diminuer la vente de médicaments inutiles et améliorer l'utilisation des médicaments indispensables en plus de mieux informer le public. Les auteurs du rapport concluent qu'actuellement ni la pratique ni les lieux n'incitent à une consommation modérée ou réfléchie de médicaments. Cela est sans doute vrai pour bons nombres de pharmacies, mais il faut quand même tenir compte que l'Ordre des pharmaciens a fait de grands pas dans l'information au public. Encore ici, à mon avis, si le pharmacien veut vivre, il doit vendre des médicaments. Ce serait aux organismes gouvernementaux ou parapublics à faire de l'information plutôt que de faire faire cette information par des gens directement impliqués dans la vente des médicaments.

Quant à la publicité et les industries pharmaceutiques, les auteurs se demandent s'ils doivent laisser aux industries seules le soin d'informer et si l'industrie s'oriente vers le traitement essentiel ou vers un traitement de confort ? Les auteurs se sont arrêtés particulièrement à la publicité faite auprès des médecins. Ils rapportent qu'il existe une publicité directe à l'aide de dépliants, d'encarts dans les revues médicales et des visites des représentants des diverses compagnies, de même qu'une publicité indirecte sous forme de subventions ou séminaires de recherche, de tournois de golf et de voyages. Peu importe le type de publicité, les auteurs se demandent si l'information est objective, si elle répond aux besoins du médecin et si elle est adéquate pour l'éclairer dans l'utilisation du médicament ?

Quant à moi, je ne suis pas sûr si l'information fournie au médecin est toujours objective. Je crois que cela dépend des représentants et des compagnies. Je ne suis pas convaincu non plus que les médecins accordent le temps nécessaire aux représentants des di-

verses compagnies pour leur permettre d'apprendre tout ce qu'il faut sur un certain produit. À ce sujet j'ai eu, récemment, l'occasion de rencontrer le représentant d'une compagnie au sujet d'un médicament qui avait été prescrit par un médecin à un membre de ma famille. Comme j'avais demandé au représentant de m'envoyer le produit en question, celui-ci a d'abord demandé à me rencontrer. C'est à ce moment qu'il m'a expliqué tous les dangers susceptibles de survenir à la suite de l'ingestion de ce médicament. Le médecin traitant n'avait absolument pas averti la patiente de ces dangers et si elle ne lui avait pas demandé quels étaient les effets secondaires de ce médicament, il n'en aurait jamais parlé. Ceci est un exemple où la faute ne revient pas au représentant de la compagnie, mais bien plus au médecin traitant qui était soit ignorant des effets secondaires ou n'avait jamais eu à les rencontrer, ce qui lui donnait pleine confiance dans ce médicament. Il n'avait d'ailleurs même pas fait passer les tests biochimiques requis avant l'administration de ce médicament. Je crois que la publicité faite par les compagnies pharmaceutiques auprès des médecins doit continuer puisque, pour plusieurs médecins, c'est la seule façon de se tenir au courant des développements en pharmacologie. La formation médicale continue à donner autant par les corporations professionnelles que par les départements universitaires devrait sûrement s'impliquer davantage dans l'enseignement de la pharmacologie aux cliniciens puisque les médicaments représentent la première arme utilisée par les médecins. Par contre, les compagnies pharmaceutiques devraient jouer un rôle beaucoup plus communautaire dans l'information au public. Elles pourraient certainement le faire en collaboration avec des organismes sans but lucratif. Si cela était fait, les compagnies pharmaceutiques auraient meilleure conscience face au public et elles pourraient au moins montrer au divers gouvernements leur implication dans l'information populaire.

Enfin, dans ce chapitre, les auteurs discutent brièvement de la publicité faite auprès du grand public principalement par la télévision. Mentionnons que la publicité faite à la télévision concerne surtout les médicaments sans prescription (over the counter drugs). Quant à moi, je crois que ce genre de publicité devrait être aboli ; mieux vaut consulter son pharmacien

ou son médecin. Depuis peu, les compagnies qui font de la réclame à la télévision sont plus prudentes à ce sujet. Par exemple, une annonce mentionne que "Si j'ai un petit mal de tête, je me repose et ça se passe, mais si j'ai vraiment un gros mal de tête, alors je prends tel médicament". En fait, ce message est double. En même temps, la compagnie se donne bonne conscience en se disant qu'elle fait de la prévention, mais en même temps elle suggère d'acheter le médicament. Néanmoins, peut-on blâmer ce genre de publicité puisque le gouvernement utilise la même stratégie de marketing avec l'alcool. Rappelons simplement le message de la Société des alcools du Québec qui dit "N'oubliez pas que la modération a bien meilleur goût". Si ce genre de publicité est inadmissible pour les compagnies pharmaceutiques, pourquoi demeure-t-il acceptable pour la vente des boissons alcooliques qui rapportent des millions au gouvernement ?

Le chapitre V porte sur les conséquences et les effets des médicaments. Selon les auteurs, il existe trois types d'effets indésirables : les effets pharmacodynamiques, les effets pharmacodynamiques accessoires et les effets fortuits. Le corps médical est-il bien informé des risques associés au nouveau traitement ? Les médecins mettent-ils toujours en balance les effets désirables et indésirables ? S'il y a des dangers à long terme, avertissent-ils les patients ? Telles sont les questions que pose le conseil. L'exemple que j'ai donné confirme sûrement les questions des auteurs. Il m'apparaît à nouveau utile de suggérer à la Corporation professionnelle des médecins et aux fédérations qui s'occupent d'éducation médicale continue d'élaborer des programmes pour rendre les médecins plus conscients des dangers d'une mauvaise médication ou d'une médication administrée en quantité excessive.

Le dernier chapitre résume les changements suggérés par le conseil. Selon les auteurs du rapport, en théorie, il faut modifier les mentalités et les attitudes face aux médicaments et apprendre aux gens à gérer leurs crises, à explorer d'autres solutions, à trouver des tactiques d'adaptation et à agir sur l'environnement.

Sur le plan de la population, les membres du conseil suggèrent d'informer et d'éduquer le public. Selon eux, ce travail devrait se faire par les C.L.S.C., les associations de consommateurs, les groupes sociaux, l'Ordre

des pharmaciens, la Corporation professionnelle des médecins et les commissions scolaires. Le conseil recommande d'ailleurs que ces programmes incluent des alternatives aux médicaments et des solutions pratiques pour gérer les crises. Cela m'apparaît bien beau. Il n'est cependant pas facile de changer la situation économique et sociale du jour au lendemain. Le conseil est quand même conscient que cette tâche est difficile.

Le conseil prône aussi un meilleur contrôle de la publicité sur les médicaments auprès du public et croit que l'information doit s'adresser d'abord aux professionnels de la santé. Le conseil suggère également de rechercher de nouvelles sources d'aide. Il rapporte qu'actuellement le médecin est le seul intervenant et croit que d'autres intervenants peuvent aussi aider, comme les associations de veuves, de divorcés, de déprimés, etc. Même si cette idée est excellente et qu'il existe de plus en plus d'associations diverses, je pense qu'il faut quand même faire attention puisque certaines organisations peuvent davantage nuire qu'aider. Il suffit de rappeler que certains centres d'aide aux victimes de viol ont fait plus de tort que de bien en imposant aux victimes des règles et des conduites contraires à la compréhension d'un être humain. Pour les professionnels de la santé, en particulier médecins et pharmaciens, le conseil privilégie une approche plus globale du patient. Bien sûr, cela demande du temps, mais c'est important puisque la relation avec le malade est thérapeutique en soi. Heureusement, les programmes universitaires vont de plus en plus dans cette direction. Selon le conseil, le médecin doit arriver à négocier le traitement et l'encadrer afin que l'abus devienne difficile et rare. Il doit de plus renseigner le patient sur les services susceptibles de l'aider autres que les médicaments. Le conseil suggère, par exemple, de recommander au patient de l'exercice physique, d'améliorer son alimentation, etc. Les médecins me semblent de plus en plus portés à donner de tels conseils aux malades, mais il faut quand même tenir compte que certains malades ne peuvent pas faire d'exercices physiques et que d'autres ne peuvent améliorer leur alimentation parce que leurs budgets ne leur permettent pas. Ce qui me frappe dans cette section, c'est qu'on suggère beaucoup de chose qui augmentent encore la structure administrative et bureaucratique et

provoquent l'apparition de plusieurs intervenants sur le même malade. En plus d'alourdir toute la structure, on parle d'approche globale du patient et de relation patient-médecin, mais c'est comme si on avait tendance à dire au médecin d'adresser le malade à des organismes sociaux ; cela m'apparaît comme un jeu extrêmement dangereux.

Au plan du gouvernement, le conseil suggère surtout au Fonds de la recherche en santé du Québec de procéder à des appels d'offres pour subventionner la recherche évaluative sur les moyens de traiter et de prévenir les symptômes et les malaises les plus fréquents comme l'insomnie, l'anxiété, les douleurs articulaires et dorsales de même qu'une évaluation critique de l'impact réel des thérapies non conventionnelles. Ces recommandations sont certes très pertinentes, mais qu'en est-il de l'information que le gouvernement devrait faire, des modifications pour changer la qualité de vie des gens, améliorer la situation économique, diminuer le chômage, augmenter la productivité et trouver des solutions pratiques et de travail pour les bénéficiaires du bien-être social ? Tout cela, nous n'en savons rien. Le conseil incite aussi les organismes et les groupes sociaux à favoriser des liens de solidarité et d'entraide entre les individus ; quant à l'éducation, il met l'accent sur les parents et les écoles et sur le besoin d'information dans les industries pour les travailleurs. Certaines recommandations sont d'ailleurs faites à la Commission de la santé et sécurité du travail. Enfin, il propose à l'industrie pharmaceutique de chercher davantage des produits permettant de traiter efficacement les maladies graves et débilitantes au lieu d'encourager le traitement du mal de vivre. J'ajoute qu'il ne faut pas oublier que le mal de vivre peut être une maladie grave et débilitante. En ce sens, il m'apparaît évident que des recherches doivent aussi être entreprises à ce niveau et qu'il est trop facile de se contenter de dire aux gens de se prendre en main.

En conclusion, les membres du conseil reprennent l'idée que notre société traite des problèmes socio-économiques dans le cadre d'un modèle médical plutôt que dans un cadre socio-politique. Cela est vrai, mais il est étonnant de constater que le conseil ne parle pas beaucoup des changements du cadre socio-politique. Cela va de soi

INDEX DES ANNONCEURS

Association des médecins de langue française du Canada 305

Blais, Dr Guy
(Omnipraticien demandé) 372

Boehringer Ingelheim
(Asasantine) . 315-354-355-361
(Berotec) 380-381

Bureau laitier du Canada
(Beurre) 396

**Calmic, Division médicale/
Burroughs Wellcome Inc.**
(Proloprim) 320-335

Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada
(Examens) 308

Frost et Cie, Charles E.
(Blocadren) .. 362-363-364-365

Geigy, Produits
(Lopresor) 4^e couv.-336

Hôpital Saint-Joseph
(Chirurgien demandé) 331

Kremers-Urban (Canada)
(Levsin) 353-375

Parke-Davis Canada Inc.
(Gelusil) 372

Pfizer Canada Inc.
(Feldene) 321-322-323-324

**Smith, Kline & French
Canada Ltd.**
(Tagamet) 340-341-342-343
344-345-346-347-348

Squibb Canada Inc.
(Halcicomb) 306-395

Upjohn du Canada
(Xanax) 2^e couv.-328

**Wellcome, Division médicale/
Burroughs Wellcome Inc.**
(Polysporin) 3^e couv.

HALCICOMB

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

EFFETS: La crème et l'onguent HALCICOMB soulagent le prurit et les brûlures associés aux lésions inflammatoires surinfectées grâce à:

- l'intense activité anti-inflammatoire, antiprurigineuse et vasoconstrictrice de l'halcinonide,
- le large spectre de l'action antibactérienne de la néomycine;
- l'activité anti-Candida de la nystatine.

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

CONTRE-INDICATIONS: On ne doit pas utiliser HALCICOMB dans le traitement des infections cutanées primaires.

Les corticoïdes topiques sont contre-indiqués dans les cas de lésions cutanées tuberculeuses et dans la plupart des lésions virales (incluant les lésions causées par l'herpès simplex, par la vaccine et par la varicelle).

HALCICOMB est contre-indiqué dans le traitement des lésions cutanées fongiques, à l'exception des candidoses, de même que chez les malades qui ont déjà fait une réaction d'hypersensibilité à un des composants de HALCICOMB.

Les préparations HALCICOMB ne sont pas destinées à un usage ophtalmique. En outre, en cas de perforation du tympan, on ne doit pas appliquer HALCICOMB dans le conduit auditif externe.

MISE EN GARDE: Il faut garder à l'esprit la possibilité d'un freinage des surrénales et d'autres effets secondaires généraux, suite à l'absorption de corticoïdes topiques, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une thérapie à longue échéance ou quand la préparation est appliquée sur de grandes surfaces.

Il peut arriver qu'un malade ayant été soumis à une corticothérapie prolongée présente des symptômes de sevrage au moment de l'interruption de la médication.

Il n'est pas recommandé d'appliquer la crème ou l'onguent HALCICOMB sous des pansements occlusifs.

L'innocuité des corticoïdes topiques pendant la grossesse et la période de lactation n'a pas été établie. On doit donc évaluer les effets bénéfiques escomptés avec HALCICOMB pour la malade comparativement aux risques auxquels le fœtus ou le nourrisson est exposé.

PRÉCAUTIONS: En cas de réaction allergique ou d'irritation locale, on doit interrompre l'administration de HALCICOMB et adopter les mesures thérapeutiques appropriées.

On doit procéder avec prudence lorsque l'on applique un corticoïde topique sur une lésion située près des yeux.

On doit conseiller au malade d'informer tout autre médecin traitant au sujet des corticothérapies qu'il a déjà suivies.

Une corticothérapie topique prolongée peut provoquer une atrophie des tissus cutanés et sous-cutanés, surtout au niveau de la face et des membres (face des fléchisseurs). En pareil cas, on doit interrompre la médication.

Chez les malades atteints d'une dermatite de stase ou de toute autre affection cutanée associée à un trouble de la circulation, on ne doit avoir recours aux corticoïdes qu'avec prudence.

On doit éviter toute antibiothérapie topique prolongée.

Il peut se produire une prolifération des micro-organismes non sensibles, y compris les levures autres que *Candida*. Il importe donc de maintenir le malade sous une étroite surveillance. S'il survient une infection locale ou une surinfection par un micro-organisme non sensible, on doit interrompre la médication à base de HALCICOMB et adopter les mesures thérapeutiques qui s'imposent.

Si, en l'espace d'une semaine, on n'a observé aucun effet thérapeutique, on doit interrompre l'utilisation des corticoïdes en application locale et reconsidérer le cas du malade.

Étant donné les risques de néphrotoxicité et d'ototoxicité, on doit éviter les thérapies prolongées ou nécessitant des quantités importantes de médicament, dans les cas d'infection cutanée faisant suite aux brûlures, ulcérations trophiques ou tout autre cas comportant une possibilité d'absorption de la néomycine.

Divers articles parus dans les publications médicales courantes font mention d'une hausse de la fréquence des cas d'allergie à la néomycine. Cet antibiotique peut également provoquer l'apparition d'une otite externe allergique. On doit tenir compte de l'éventualité de ces réactions. On doit éviter d'utiliser des préparations contenant de la néomycine, chez ceux, par exemple, qui affectent une dermatite de stase ou un ulcère variqueux.

On doit tenir compte également de la possibilité d'une réaction d'hypersensibilité à l'éthylènediamine, un des constituants de la crème HALCICOMB.

Il n'est pas recommandé d'appliquer des onguents oléagineux sur les zones cutanées intertrigineuses et moites, car généralement, ces préparations peuvent être irritantes.

REACTIONS ANORMALES: HALCICOMB est bien toléré. Comme les autres corticoïdes topiques, HALCICOMB provoque rarement l'apparition des signes suivants: érythème, irritation, prurit, vésicules et pustules. On a également observé un cas unique de coloration de la peau après application de la crème.

On doit tenir compte de la possibilité des effets nocifs suivants qui ont été rapportés en association avec les divers composants de la préparation.

a) Corticoïdes topiques:
Sécheresse, sensation de brûlures, vergetures, atrophie des tissus cutanés et sous-cutanés, irritation locale, folliculite, éruption acnéiforme, hypertrichose, altération de la pigmentation de la peau et tétanogéctasie.

Après application topique de corticoïdes, on a également rapporté une inhibition des surrénales. On a observé la formation de cataractes sous-capsulaires postérieures, après administration par la voie générale.

b) Néomycine:
Divers articles médicaux ont fait mention d'une hausse de la fréquence des réactions d'hypersensibilité à la néomycine. Après application topique du médicament, il s'est rarement produit une intoxication générale à la néomycine, des cas de perception d'acouphènes et des cas de surdité ont été rapportés. En outre, on a rapporté également des cas de prolifération de micro-organismes non sensibles.

c) Éthylènediamine: (seulement dans la crème HALCICOMB)
Il y a possibilité de réactions d'hypersensibilité.

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

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION: Posologie quotidienne courante: deux ou trois fois par jour, appliquer généreusement la crème sur la région affectée et masser doucement. Appliquer une couche très mince d'onguent sur la région affectée, deux ou trois fois par jour.

Après une à deux semaines de traitement à base de HALCICOMB, il peut arriver que le recours aux anti-infectieux ne soit plus utile, on peut alors poursuivre le traitement avec les préparations HALOG seules (0,1% ou 0,025% d'halcinonide).

PRÉSENTATION: La crème HALCICOMB est une préparation jaune pâle, aqueuse, évanescence et de consistance crémeuse. Chaque gramme contient 1 mg d'halcinonide, 100 000 unités de nystatine et 2,5 mg de néomycine (sous forme de sulfate). La crème contient également les éléments suivants: vaseline, propylène glycol, promulgen, sorbitol en solution, silicone liquide DC 200, hydroxyde de sodium, dioxyde de titane, citrate de sodium, acide citrique et éthylènediamine dans de l'eau purifiée.

L'onguent HALCICOMB est une préparation jaune pâle dont l'excipient est constitué de Plastibase® (gel d'hydrocarbure plastifié Squibb). Chaque gramme contient 1 mg d'halcinonide, 100 000 unités de nystatine et 2,5 mg de néomycine (sous forme de sulfate).

La crème et l'onguent HALCICOMB sont présentés en tubes de 15 et 30 g.

ENTREPOSAGE: Garder à la température ambiante, à l'abri du gel. Ne pas entreposer à des températures de plus de 30°C.

Monographie fournie aux professionnels de la santé sur demande.



SQUIBB

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

Les calories et le beurre: vos patients sont peut-être mal renseignés...

MÉPRISE N° 1

Il se trouve encore beaucoup de gens qui ignorent qu'à quantité égale, le beurre ne contient pas une seule calorie de plus que la margarine*. Le beurre a donc bien sa place, même dans les régimes amaigrissants!

MÉPRISE N° 2

C'est une erreur de croire qu'on réduit le nombre de calories en remplaçant le beurre dans le régime alimentaire soit par de la margarine, soit par de la graisse ou de l'huile végétale, car ces deux derniers produits contiennent sensiblement **plus** de calories que le beurre.



*Table des calories:

	Kcal/5g (1 c.t.)
Beurre	36
Margarine	36
Graisse végétale	42.3
Huile végétale	44.6

Source: Valeur nutritive de quelques aliments usuels.
Santé et Bien-être social Canada.

Service de la nutrition
Bureau laitier du Canada



**Parce que du beurre,
c'est du beurre.**

Médecine ambulatoire en Martinique

Les DSP, agents de changement

Une médecine à visage humain

Avril 1983
Vol. XVII, No 4

Rédaction:
Louise Desjardins
(514) 866-2053



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

BULLETIN

L'AMLFC fonde des clubs d'informatique dans les hôpitaux de la région 04

L'AMLFC a formé, l'automne dernier une commission de l'informatique présidée par le Dr Jacques Lamoureux, dont les objectifs ont été présentés dans les *Bulletin* de décembre 1982 et de janvier 1983.

Dans chacun des hôpitaux de la région 04, l'AMLFC a l'intention de fonder un club d'informatique qui aura, entre autres, les objectifs suivants:

- fournir à ses membres l'information sur les micro-ordinateurs et leur utilité au bureau ou à la maison (livres, revues, conférences, etc.)
- organiser des cours sur les différents langages informatiques de base avec la collaboration de l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR)
- faire profiter les membres d'un achat de groupe
- organiser des conférences où les médecins utilisateurs pourront communiquer leurs expériences aux autres.

Chaque centre hospitalier de la région 04 pourra former son propre club de l'informatique. La coordination des services offerts se fera par l'intermédiaire du bureau du Dr Lavallée. *Les membres de l'AMLFC ont la priorité* pour s'inscrire à ces clubs. Si les disponibilités le permettent, des médecins non-membres pourront être admis à la condition toutefois qu'ils assument les frais inhérents aux services offerts par les clubs de l'informatique. Éventuellement, il sera possible d'accueillir, au sein des clubs, les familles des médecins membres.

Pour information ou pour adhésion, communiquer par écrit ou par téléphone avec l'un des membres du Conseil général de l'AMLFC de la région. Ce sont:

Dr Yvon Milot

845, boul. des Récollets
Trois-Rivières, G8Z 3W4
(819) 379-0451

Dr Jean-Noël Toupin

391, boul. Ste-Madeleine
Cap de la Madeleine, G8T 3M7
(819) 379-4333

Dr Hughes Lavallée

Université du Québec à Trois-Rivières
C.P. 500
Trois-Rivières, G9A 5H7
(819) 376-5501

CLUB DE L'INFORMATIQUE DE L'AMLFC, RÉGION 04 formule d'adhésion

Hôpital _____

Polyclinique _____

Nom _____

Adresse (bur.) _____

Ville _____

Code postal _____

Tél. (bur.) _____

Tél. (dom.) _____

Les femmes en médecine se rencontrent

Sous l'égide de l'AMLFC, les docteurs Monique Boivin et Naomi Lowi ont invité leurs collègues, francophones et anglophones, à une rencontre le samedi 16 avril à l'auditorium de l'Hôtel-Dieu. Les sujets de discussion retenus ont été proposés par un groupe de 24 femmes médecins qui s'étaient déjà réunies à l'AMLFC en 1982. Les points suivants ont suscité le plus d'intérêt:

- l'arrivée massive des femmes en médecine et son impact
- la contribution originale des femmes à la profession
- les besoins différents des mères face au déroulement des études post-graduées et de la résidence
- l'âge comme critère d'admissibilité à la résidence
- l'arrêt de pratique pour grossesse — l'opportunité de se donner un fonds d'indemnisation
- l'attrait du salariat face à la pratique privée
- la solidarité avec les autres femmes oeuvrant dans le milieu
- la présence de femmes dans la discussion de problèmes strictement féminins: avortement, ménopause, mastectomie, incontinence urinaire, etc.
- l'éthique professionnelle
- la participation des femmes aux centres de décision: corporation, universités, hôpitaux, etc.

Dans le prochain Bulletin, nous vous ferons part des échanges qui sont survenus à l'occasion de cette rencontre.

La médecine ambulatoire en Martinique

Janvier 1982. Le Dr Raymond Hélénon, président de la SMAGF¹, section Martinique, invite les médecins canadiens à un congrès multidisciplinaire à Fort-de-France pour février 1983, suite à des échanges amicaux avec les docteurs Jean-Jacques Légaré, Jacques Bissonnette et Clément Pauzé de la Polyclinique St-Eustache. C'est le début d'un projet fascinant qui prend progressivement forme grâce à la collaboration du Dr Raymond Robillard et du comité des voyages de l'AMLFC, et de M. André Malavoy. Le Dr Dan Boghen se joint bientôt à l'équipe et y apporte son expérience et ses contacts précieux en Martinique.

Janvier 1983. Notre clinique est en fête: elle reçoit les futurs congressistes de la Martinique et les conférenciers québécois. Après la présentation de deux films sur la Martinique par l'Office français du tourisme et le Père Ambroise Lafortune, les participants en profitent pour faire connaissance avec des confrères et consoeurs venus non seulement de la région métropolitaine mais aussi de Shawinigan ou de Québec. La soirée ne se terminera jamais tout à fait puisqu'on se donne rendez-vous en Martinique.

Dimanche, le 20 février 1983. C'est l'embarquement à Mirabel et 203 personnes mettent le cap sur Fort-de-France pour assister au congrès multidisciplinaire sur la médecine ambulatoire.

Lundi, le 21 février 1983. Inscriptions au congrès et début des conférences. Vingt-et-un conférenciers se succéderont à la tribune du lundi au vendredi, 12 médecins québécois, 1 optométriste, 1 pharmacien, et 1 Martino-Québécois: le Père Ambroise Lafortune. Parmi tous les sujets présentés, deux retiendront particulièrement l'attention: le traitement de l'an-



Le Dr Raymond Hélénon, secrétaire général de la SMAGF et président de la section Martinique. Le Dr Hélénon est dermatologue.

gine de poitrine par les antagonistes du calcium du Dr Guy Dumont et les perspectives nouvelles de l'imagerie radiologique du Dr Guy-Breton. La nouveauté, l'originalité et la présentation fort documentée en expliquent le succès. D'aucuns retiendront par ailleurs le message d'amitié du Père "Ambroise" qui s'est distingué par la camaraderie, l'érudition et l'humour qui le caractérisent bien.

Mardi, le 1er mars 1983. Visite du centre hospitalier de Fort-de-France. Malgré la perspective d'un déménagement prochain, tous remarquent le modernisme des appareils médicaux. Nous y apprenons avec étonnement la quasi-absence de maladies cardio-vasculaires et, malheureusement, l'indice élevé de tuberculose et de lèpre.

Ces douze jours de travail intensif aux conférences se terminent par un souper d'adieu où tout en appréciant la soupe de poisson à la rouille, les crabes farcis et l'ananas givré, certains dissimulaient mal la tristesse du départ immédiat derrière



Le Dr Raoul Capitaine est psychiatre et médecin directeur du Centre médico-pédo-psychiatrique de la Martinique. Le sujet de sa conférence était *La psychiatrie aux Antilles*.

un dernier petit punch de rhum vieux. Mais cette mélancolie fut de courte durée grâce au chœur vaguement mélodieux de la Polyclinique St-Eustache. Les Martiniquais se rappelleront longtemps cette interprétation hors du commun de l'Adieu aux Antilles. Sous le feu nourri des rappels, les docteurs Bissonnette, Lacoste et un troisième congressiste empruntèrent quelques instruments pour jouer avec eux des mélodies complètes d'amitié.

Et si tout cela n'avait été qu'un rêve? Si les médecins, optométristes et pharmaciens n'avaient pas répondu à notre appel? Si les Martiniquais ne nous avaient pas si chaleureusement invités? Tous, aujourd'hui, nous serions moins riches de sciences et de rencontres entre humains si semblables et si différents à la fois. Puisse cette expérience se renouveler encore afin que nous puissions toujours davantage élargir nos horizons.

1. Société médicale des Antilles et de la Guyane françaises.

**Jacques Bissonnette, m.d.
Jean-Jacques Légaré, m.d.
Clément Pauzé, o.d.**

Les docteurs Jean-Jacques Légaré, Jacques Bissonnette et Clément Pauzé (optométriste) de la Polyclinique St-Eustache.



Les DSP veulent devenir des agents de changement

Les directeurs des services professionnels (DSP) des centres hospitaliers¹ d'enseignement affiliés à l'Université de Montréal considèrent qu'ils doivent devenir des agents de changement et être directement impliqués dans la coordination du développement et des activités touchant à la distribution des spécialités médicales sur leur territoire. C'est l'avis qu'ils expriment dans un document intitulé "Accessibilité aux services en milieu hospitalier" produit en décembre 1982 par le Bureau de coordination des centres hospitaliers d'enseignement affiliés à l'Université de Montréal dont ils sont membres.

Cette orientation leur "apparaît plus essentielle maintenant étant donné les modifications apportées à la loi sur les services de santé et services sociaux (loi 27) relativement à leurs fonctions et à celles des chefs de département. Il leur (DSP) appartient également d'assumer le lien entre les différents groupes médicaux de leur établissement avec ceux des autres établissements. Quant à l'implication du département de santé communautaire au niveau de la répartition des services, la majorité des DSP considère que le rôle de ces DSP se situe davantage à un niveau de promotion de la santé, de prévention et d'éducation."

Dans ses recommandations, le Bureau de coordination souhaite initier un plan-directeur et contribuer à tout plan que le conseil régional (CSSSRMM) conviendrait d'établir. Les DSP déplorent la façon désordonnée avec laquelle se sont développées, jusqu'à maintenant, les spécialités médicales dans les différents centres hospitaliers, sans toujours tenir compte des ressources du réseau. Ils recommandent donc d'établir plus clairement et de développer les secteurs d'excellence de chaque CH à court séjour. Les DSP proposent, en outre, d'entreprendre "l'étude de l'offre de service à la population en ce qui concerne les soins de courte durée spécialisés et ultra spécialisés".

Priorités aux soins de court séjour

Dans une optique de complémentarité avec le réseau, les DSP constatent que plus de 20% des lits de soins de court séjour sont occupés par des malades de soins prolongés (surtout dans les départements de médecine) alors que la

norme permise officiellement est de 10%. Les besoins des malades chroniques et à court séjour exigeant des ressources de nature différente, les DSP recommandent d'assurer la priorité aux soins de courte durée dans les CH, de favoriser l'implantation de centres de jour et d'hôpitaux de jour ainsi que de promouvoir le maintien à domicile grâce à la création de nouveaux CLSC ou à l'instauration d'équipes multidisciplinaires sur un territoire de CLSC. Les DSP souhaitent également voir "augmenté le nombre de lits de soins prolongés, soit par le changement de vocation de certains établissements, soit par la construction de nouveaux". Les CH de soins prolongés auraient, de plus, "l'obligation d'accepter certains patients".

L'urgence

Selon un relevé effectué le 20 avril 1982 dans les CH membres du bureau de coordination, le taux d'occupation des lits disponibles en soins de courte durée varie de 93% à 99% pour la plupart des établissements. "Ce taux d'occupation très élevé laisse donc peu de lits pour faire face aux débordements de l'urgence."

Les DSP recommandent ainsi que soit nommé un médecin responsable à l'urgence et qu'il ait "pleine autorité pour hospitaliser temporairement un patient à l'urgence dans n'importe quel lit non occupé de l'établissement tout en s'assurant d'établir à l'avance le nombre maximal de ces cas". Ils jugent prioritaires les demandes

d'hospitalisation à l'urgence et proposent de mettre à l'essai des unités transitoires pluri-disciplinaires, à même le nombre de lits déjà existants, pour les malades reçus à l'urgence qui attendent leur hospitalisation. Des unités d'observation pourraient aussi être créées quand aucune hospitalisation n'est requise. Pour désengorger l'urgence dans les CH, les DSP proposent d'inciter la population à fréquenter davantage les bureaux privés de médecins pour les urgences mineures.

L'admission à l'hôpital

Lorsqu'elle est basée sur l'appréciation du clinicien, la classification (urgent, semi-urgent et électif) des malades sur la liste d'attente peut varier d'un CH à l'autre. Les DSP recommandent que "l'ensemble des CH adoptent une même définition des notions d'urgent, de prioritaire et d'électif, et que les médecins soient informés de cette définition". Ils proposent également que le respect du système des admissions soit sous leur autorité et que ce système devienne une préoccupation de première importance pour eux.

1. CH de Verdun, Cité de la Santé de Laval, Hôtel-Dieu de Montréal, Hôpital L.-H. Lafontaine, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Hôpital Notre-Dame, Hôpital Rivières-des-Prairies, Hôpital Sacré-Coeur, Hôpital Ste-Justine, Hôpital St-Luc, Institut de cardiologie de Montréal, Institut de réadaptation de Montréal, Institut Philippe Pinel. Fait également partie du Bureau de coordination, la faculté de médecine de l'Université de Montréal.

La médecine: une science à visage humain

Au Québec, un enfant sur 600 est atteint de leucémie ou d'un autre type de cancer avant qu'il n'atteigne l'âge de 15 ans. Actuellement, plus de 50% de ces victimes peuvent être guéries alors que, dans les années 60, les chances de survie étaient très minces.

Dans son livre *Victimes du cancer, mais... des enfants comme les autres* qu'il lançait le 7 mars dernier, le Dr Jocelyn Demers, pédiatre et hématalogue à l'hôpital Ste-Justine, rend hommage à ces jeunes malades, ces enfants-héros comme il les appelle lui-même, qu'il soigne et qui doivent affronter la mort avant d'avoir vécu.

Faisant état des progrès considérables de l'arsenal thérapeutique dans la lutte contre le cancer chez les enfants, le Dr Demers met toutefois en garde les parents qui, aux prises avec l'angoisse, seront tentés de s'adresser à des marchands de faux espoirs "qui tournent autour des victimes du cancer et de leurs proches comme des vautours en quête d'une proie facile". Dans son ouvrage, il consacre d'ailleurs un chapitre à ses confrères médecins, ces travailleurs de l'ombre, qui, quoiqu'ils ne puissent aujourd'hui encore apporter la certi-



Le Dr Jocelyn Demers devant un tableau intitulé "Des enfants comme les autres" du peintre Richard Hétu. Cette oeuvre, ainsi que 17 autres, fait partie d'une collection personnelle du Dr Demers qui a voulu illustrer ainsi l'univers des enfants atteints de leucémie ou de cancer.

tude d'une guérison, s'appuient sur des recherches menées dans les grands hôpitaux, les universités, les instituts spécialisés et les grands laboratoires pharmaceutiques de nombreux pays. "Il n'est pas vraisemblable, ajoute-t-il, que les hommes et les femmes engagés dans cette recherche s'entendent tous pour persévérer dans une voie qui ne soit pas la bonne et complotent à l'échelle internationale — par orgueil professionnel ou par cupidité — pour barrer la route au traitement qui

aurait définitivement raison du cancer. Croire à semblable machination, c'est verser dans la mythomanie. Leur faire confiance n'est toutefois pas suffisant: il faut appuyer les médecins et les chercheurs pour leur donner les moyens de poursuivre leurs recherches."

Par ses propos, le Dr Demers illustre bien, qu'en médecine, humanisme et science peuvent agir de concert pour favoriser, sinon une plus grande longévité, du moins une meilleure qualité de vie.

SYMPOSIUM SUR LA "REVASCULARISATION MICROCHIRURGICALE DU CERVEAU"

Montréal, les 2, 3 septembre 1983

Hôpital Notre-Dame,
auditorium Rousselot

Sous les auspices du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et de l'Association des médecins de langue française du Canada.

Ces journées d'étude, organisées dans le cadre du programme d'éducation médicale continue de l'Université de Montréal, par la division de neurochimie du département de chirurgie, s'adressent aux neurologues et neurochirurgiens particulièrement, mais également, à tous les membres du corps médical désireux d'approfondir leurs connaissances dans le domaine du diagnostic de l'insuffisance cérébro-vasculaire et des pontages cérébraux dans le traitement de l'ischémie cérébrale.

Participation: 150 \$

Pour tout renseignement, écrire à:

GÉRARD MOHR, M.D., F.R.C.S. (C),

Service de neurochirurgie, Hôpital Notre-Dame,
1560 est, rue Sherbrooke, Montréal, Québec, H2L 4M1

Nominations

L'Hôpital de Montréal pour Enfants nous informe que quatre nouveaux médecins se sont joints à son équipe. Ce sont:

- le Dr Joël W. Adelson, directeur de la gastroentérologie et professeur associé en pédiatrie à l'Université McGill
- le Dr Anne-Marie MacLellan, directeur du service de l'urgence médicale
- le Dr Alan Pavilanis, directeur du service à l'adolescence et à la jeunesse du département de médecine pédiatrique
- le Dr Marc Paquet, professeur associé en pédiatrie à la Faculté de médecine de l'Université McGill.

Les personnes souffrant de
Brûlures,
Coupures,
Dermatite,
Contusions,
Égratignures,
Conjonctivite,
Otite externe

ou de toute infection dermatologique[†]
apprécieront que vous leur recommandiez
ou prescriviez les préparations Polysporin



A titre prophylactique ou thérapeutique

Onguent Polysporin

(polymyxine B—bacitracine)

La préparation antibiotique topique N° 1

Également offerts:

Crème Polysporin
(polymyxine B—gramicidine)

Gouttes Oto-Ophtalmiques Polysporin
(polymyxine B—gramicidine)

Onguent Ophtalmique Polysporin*
(polymyxine B—bacitracine)

PAAB
CCPP *Nom déposé
W-2001

[†]Causée par un organisme sensible

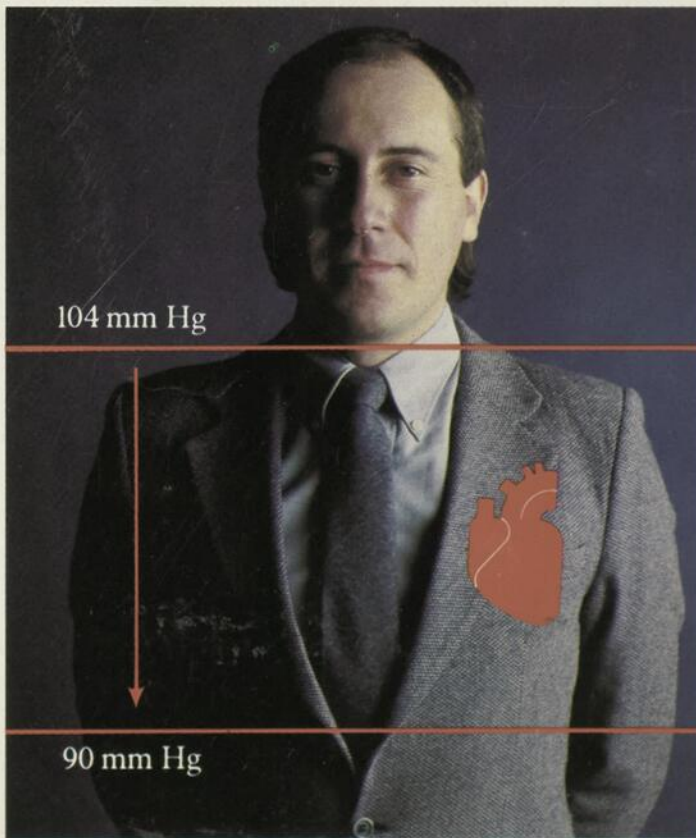


DIVISION MÉDICALE WELLCOME
BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUÉ.

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

100

90



“En début d’hypertension, le traitement doit normaliser la tension artérielle élevée tout en minimisant la demande en oxygène du myocarde.”

FROHLICH, E.D. et coll.
The American Journal of Cardiology 50: 149-151 (1982)

**Une bonne raison
d'attaquer avec le
cardiosélectif**

Lopresor[®] (tartrate de métoprolol)

Dans l'hypertension légère LOPRESOR D'ABORD pour réaliser une baisse tensionnelle et en même temps réduire le travail du cœur.

PAAB
CCPP
G-3007F



Renseignements thérapeutiques page 336

Geigy
Mississauga, Ontario
L5N 2W5