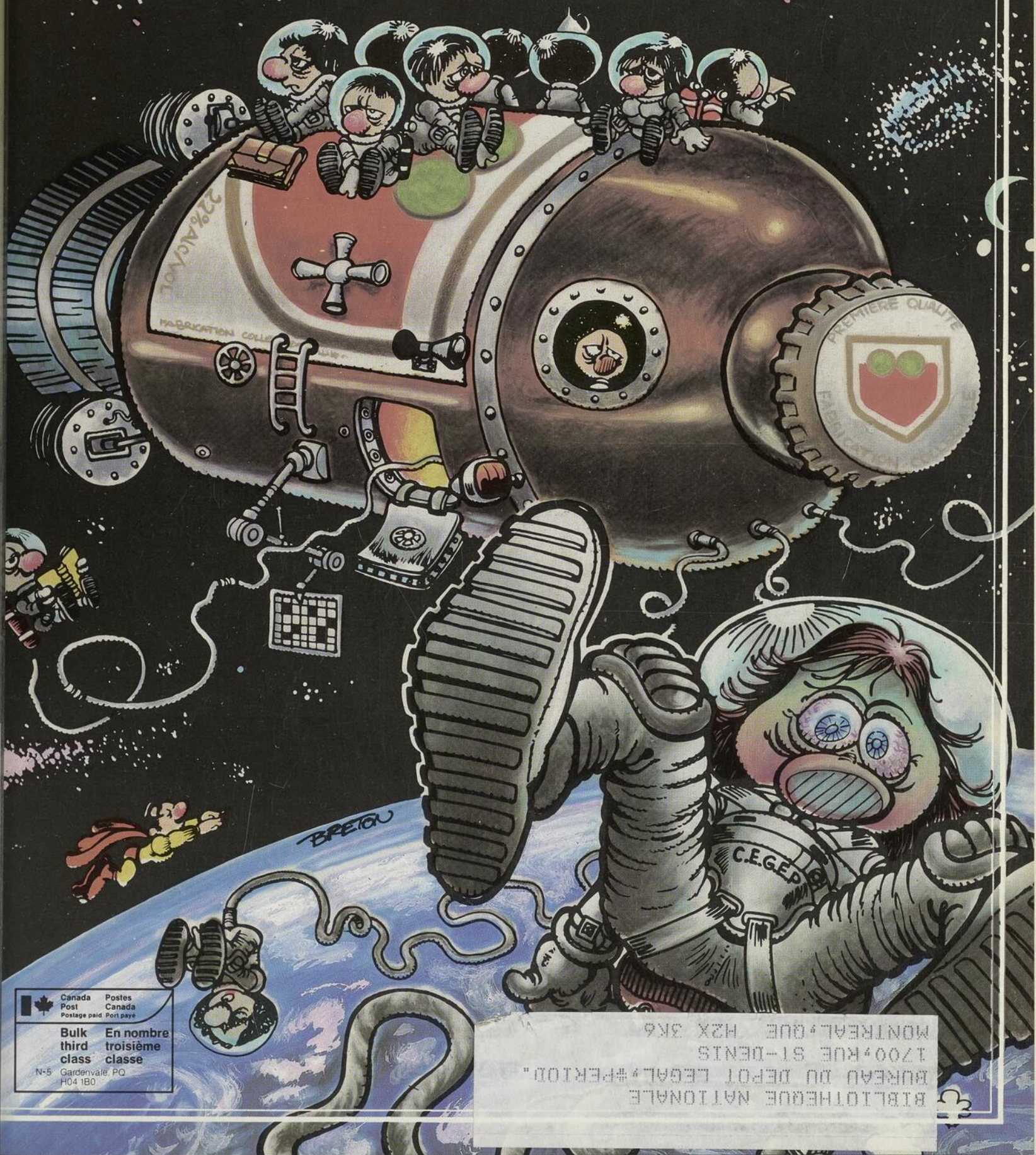


politique
page 213
alcool à 20 pourcen

Vol. 108 Mars 1979 N°3

Union Médicale du Canada



Canada Post
Canada Postage paid Port payé

Bulk third class **En nombre troisième classe**

N-5 Gardenvale, PQ H04 1B0

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



**Pour le soulagement
de la douleur arthritique**

400 mg

Motrin
(ibuprofène)

Efficacité: Pendant quelques jours, on a administré quotidiennement 1800 à 2400 mg d'ibuprofène à trente patients sélectionnés. Par rapport à une posologie faible, des doses élevées ont eu un effet thérapeutique plus rapide et plus remarquable, apparemment sans accroître le risque d'effets secondaires lorsque le traitement est administré sous surveillance étroite à des malades sans contre-indications.

Parce que l'ibuprofène semble produire un effet thérapeutique dès le début du traitement, si une posologie quotidienne de 1200 mg ne procure pas un soulagement rapide, l'auteur recommande qu'on administre au patient une dose quotidienne de 1800 à 2000 mg (ou même de 2400 mg) pendant quelques jours. Une posologie élevée est également recommandée dans les cas d'affections très douloureuses, et aux malades déjà en traitement souffrant d'attaques aiguës d'arthrite chronique.

Levernieux, J. (1974). *Sem. Hop. Paris (Ther)* 50:497.

Sécurité: "Malgré la posologie plus élevée administrée au cours de cette étude de quatre semaines, on n'a observé aucune différence significative d'effets défavorables chez les patients recevant 2400 mg au lieu de 1200 mg par jour, ni dans les résultats de laboratoire."

Godfrey, R.G. & De La Cruz, S. (1975). *Arthritis & Rheumatism* 18:135.

787 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 9792.1

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

Renseignements thérapeutiques à la page 205

Motrin

(ibuprofène)

Mode d'action: L'ibuprofène a exercé une activité anti-inflammatoire, analgésique et antipyrétique au cours des études sur les animaux faites dans le but précis de démontrer ces activités. L'ibuprofène n'exerce aucun effet glucocorticoïde démontrable.

L'ibuprofène est moins apte à provoquer un saignement gastro-intestinal, aux doses courantes, que l'acide acétylsalicylique.

Chez l'homme, les essais cliniques ont démontré que l'activité d'une dose quotidienne de 1200 à 1800 mg d'ibuprofène est semblable à celle d'une dose de 3600 mg d'acide acétylsalicylique.

Indications et usage clinique: L'ibuprofène est indiqué dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde et de l'ostéoarthrite.

Contre-indications: Ne pas utiliser l'ibuprofène au cours de la grossesse ni chez l'enfant, étant donné que sa sécurité n'a pas été établie dans ces cas. L'ibuprofène ne doit pas non plus être utilisé chez les malades ayant des antécédents de bronchospasme provoqué par l'acide acétylsalicylique.

Précautions: Être prudent chez les malades ayant des antécédents d'ulcération gastro-intestinale.

Il a été rapporté que l'ibuprofène a été associé à une amblyopie toxique. Il importe donc d'avertir les sujets traités à l'ibuprofène de consulter leur médecin, en cas de troubles de la vue, quels qu'ils soient, pour subir un examen ophtalmologique complet. Discontinuer le traitement en cas de signe d'amblyopie toxique.

Réactions défavorables: Les réactions défavorables suivantes ont été constatées chez certains malades traités à l'ibuprofène.

Appareil gastro-intestinal: Nausées, vomissement, diarrhée, constipation, dyspepsie, douleur épigastrique et selles positives au gâciac. Il y a eu quelques cas d'ulcération gastrique ou duodénale, dont certains avec complication de saignement ou perforation.

Système nerveux central: Vertige, étourdissements, céphalée, anxiété, confusion mentale et dépression.

Réactions ophtalmologiques: Certains malades prenant l'ibuprofène ont eu la vue trouble et d'autres, rares du reste, ont eu des hallucinations visuelles. De plus, trois cas d'amblyopie toxique associée à l'ibuprofène ont été publiés. Bien que les médecins responsables n'aient pas pu établir un rapport définitif entre la cause et l'effet, ils ont considéré ces cas comme étant reliés à la médication. La condition se caractérisait par une diminution de l'acuité visuelle et une difficulté à distinguer les couleurs. D'autres troubles (généralement un scotome central de la rétine) ont été observés au cours de l'examen du champ visuel. Ces symptômes sont disparus après que le traitement fut discontinué.

Réactions cutanées: Eruptions maculo-papuleuses, urticaire et prurit généralisé ont été signalés au cours du traitement à l'ibuprofène. Des cas d'œdème ont également été signalés de temps à autre.

Epreuves de laboratoire: Des anomalies sporadiques dans les épreuves de la fonction hépatique ont été observées chez des malades traités à l'ibuprofène (TGOS, bilirubine sérique et phosphatase alcaline), mais il n'y a eu aucune tendance définitive à la toxicité. Des semblables anomalies ont été constatées dans les formules leucocytaires et les déterminations de l'urée sanguine. Une légère baisse du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite a été signalée chez certains malades.

Symptômes et traitement du surdosage: Un cas de surdosage fut rapporté. Un enfant âgé d'un an a ingéré 1200 mg d'ibuprofène et n'a subi aucune réaction fâcheuse, sauf une somnolence le lendemain. Les niveaux sanguins d'ibuprofène ont atteint 711 µg/ml, ce qui est considérablement supérieur à ceux de 90 µg/ml, qui ont été enregistrés auparavant comme étant les niveaux les plus élevés chez des adultes ayant reçu une dose orale unique de 800 mg. Le niveau de la TGPS était de 72, neuf jours après l'ingestion d'ibuprofène.

On ne connaît aucun antidote spécifique. En cas de surdosage, il importe de prendre aussitôt les mesures requises pour enrayer la progression de l'absorption et pour maintenir le débit urinaire. Le médicament s'élimine rapidement, et l'excrétion est virtuellement complète en six heures.

Posologie et mode d'administration: Pour obtenir un effet thérapeutique rapide, au début du traitement, surtout dans les cas où l'on passe au Motrin à partir d'autres agents anti-inflammatoires, on conseille de donner le Motrin à la posologie quotidienne de 1200 mg répartie en 4 doses. Cette posologie peut être diminuée ou augmentée, suivant l'effet thérapeutique réalisé, mais elle doit toujours être répartie en quatre doses. La posologie quotidienne ne peut pas dépasser 2400 mg. Lorsque l'effet maximal est réalisé, la posologie d'entretien doit se situer entre 800 et 1200 mg par jour. Vu l'absence d'expérience clinique, l'ibuprofène n'est pas indiqué chez les enfants de moins de 12 ans.

Présentation: Comprimés dragéifiés de 200 mg (jaunes), 300 mg (blancs), et 400 mg (oranges) en flacons de 100 et de 1000.

Monographie envoyée sur demande.

787 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 9792.1

Upjohn

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



Il n'y a pas 36,000 façons

de donner à L'Union Médicale du Canada
la place qui lui revient de droit avec
plus de cent ans d'existence,
plus de 3,600 auteurs,
plus de 13,750 articles;

il y en a trois:

- lire L'Union Médicale du Canada
- écrire dans L'Union Médicale du Canada
- devenir membre de l'AMLC.

**Remplissez dès aujourd'hui
votre formulaire page 319.**

AVIS

L'index des matières et des auteurs pour 1978 sera publié en mars 1979 en tirage limité et sera offert au prix de \$3.00 l'unité.

Pour en obtenir copie(s), veuillez en faire la demande le plus tôt possible par écrit.

**Veuillez me faire parvenir () copie(s) de l'INDEX 1978 de
L'Union Médicale du Canada.**

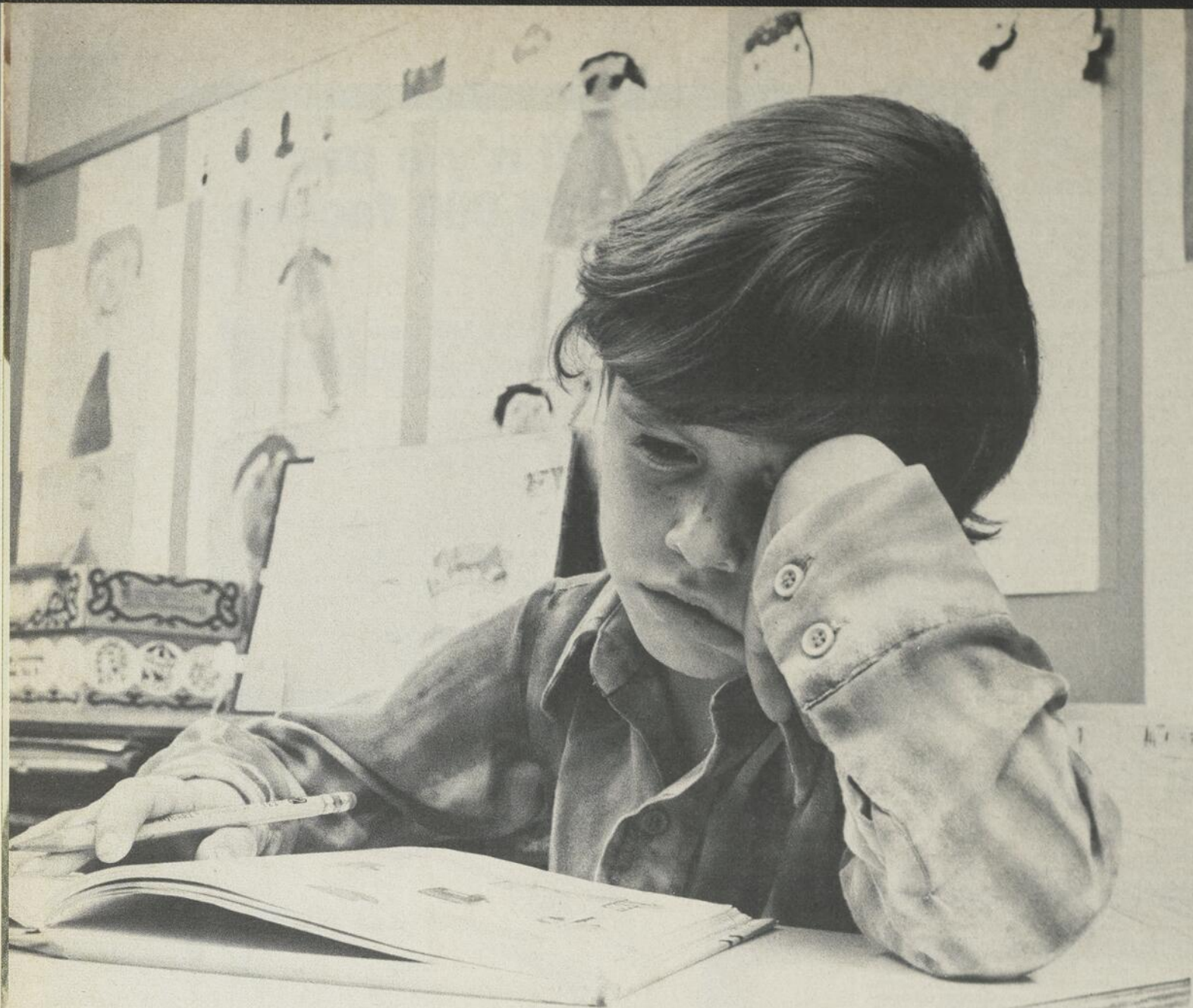
Nom:

Adresse:

Code postal:

Chèque ci-inclus ()





Son nez enchifrené a besoin d'aide mais les antihistaminiques le rendent somnolent.

SUDAFED ne renferme pas d'antihistaminiques, mais dégage le nez et la tête enchifrenés sans rendre les jeunes enfants somnolents.

SUDAFED décongestionne les voies nasales, les trompes d'Eustache et les sinus paranasaux.

SUDAFED* sirop/comprimés
(chlorhydrate de pseudoéphédrine)

*Nom déposé



Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

SUDAFED*

COMPRIMÉS / SIROP

Chlorhydrate de pseudoéphédrine
Décongestionnant

Indications: Soulagement de la congestion nasale associée à la rhinite allergique, au rhume de cerveau aigu, à la rhinite vasomotrice, à la sinusite aiguë et subaiguë, à l'otite moyenne aiguë, à l'asthme, à l'écoulement post-nasal et à la congestion des trompes d'Eustache. Peut également être utilisé comme complément aux antibiotiques, aux antihistaminiques, aux analgésiques et aux anti-tussifs dans le traitement des affections énumérées ci-dessus.

Contre-indications: Chez les sujets qui prennent des inhibiteurs de la MAO ou qui en ont pris au cours des 3 dernières semaines; chez ceux qui manifestent une hypersensibilité connue aux aminopresseurs.

Mise en garde: La pseudoéphédrine est une amine sympathicomimétique, elle doit donc être utilisée avec prudence chez les sujets souffrant d'hypertension et de diabète; chez ceux souffrant de glaucome à angle aigu constaté en clinique ou latent, de maladie coronarienne artérielle, d'insuffisance cardiaque congestive, d'hypertrophie prostatique, d'hyperthyroïdisme ou de rétention urinaire.

Effets secondaires: Comme avec les autres amines sympathicomimétiques, les effets secondaires suivants peuvent survenir: céphalées, vertige, insomnie, tremblement, confusion, stimulation du SNC, faiblesse musculaire, bouche sèche, nausée, vomissement, difficulté de miction, palpitations, oppression de la poitrine et syncope.

Surdosage: Symptômes: Précipitation du rythme respiratoire et du pouls, stimulation du SNC, désorientation, céphalées, bouche sèche, nausée et vomissement.

Traitement: Lavage gastrique répété au besoin. Acidifier l'urine et instituer les mesures générales de soutien. En cas de stimulation très prononcée du SNC, un barbiturique de courte action peut être administré.

Posologie: Les doses indiquées ci-dessous peuvent être administrées 3 fois par jour. Adultes et enfants âgés de plus de 6 ans: 2 cuillerées à thé de sirop ou 1 comprimé. Enfants âgés de 4 mois à 6 ans: la moitié de la dose adulte. Nourrissons jusqu'à 4 mois: 1/2 cuillerée à thé de sirop.

Présentation: Sirop: chaque 5 ml de sirop clair, rouge pourpre, avec saveur de framboises, contient 30 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine. Flacons de 100 et de 250 ml. Comprimés: chaque comprimé blanc, biconvexe, de 8,6 mm de diamètre, portant le code Wellcome S7A du même côté que la rainure diagonale, contient 60 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine. Boîtes de 18 comprimés et flacons de 100 et de 500.

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

 Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé 

W-8004

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 108
Numéro 3

Mars 1979

Revue scientifique mensuelle
publiée par l'Association des médecins
de langue française du Canada
1440, rue Ste-Catherine ouest, suite 510
Montréal, H3G 2P9 tél.: 866-2053

Équipe de rédaction

Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*

André Arsenault, *rédacteur en chef*

Marcel Cadotte, *assistant rédacteur en chef*

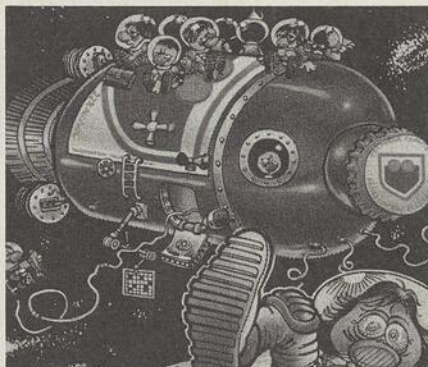
Michel Copti, *rédacteur associé*

Normand Pilotte, *graphiste conseil*

Gabrielle Faucher, *assistante à la rédaction*

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Notre page couverture:



L'alcoolisme est une façon de libérer le moi conscient d'une tension intérieure en situation de conflit. Le conflit peut bien sûr être totalement englobé dans l'univers intérieur de l'individu, mais peut aussi résulter des contraintes à l'expression subjective et à la créativité qu'un système impose objectivement aux individus qui y sont encadrés. On peut voir l'alcool comme une forme d'anesthésie sélective qui permet à l'imaginaire de prendre le pouvoir et au moi conscient d'avoir l'illusion de s'échapper hors du labyrinthe. L'alcoolique en général subit le sort d'Icare.

André Arsenault

Impression:

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

membre du

Publicité:

Jacques Lauzon
et Associés Ltée,
50, Place Crémazie, suite 324,
Montréal, Québec H2P 2S9.
Tél.: (514) 382-8630

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec - RADAR

ISSN 0041-6959

Feriez-vous faire l'analyse du cholestérol sérique de cet homme?



L'hypercholestérolémie: elle est rarement évidente, mais ses conséquences peuvent être graves.

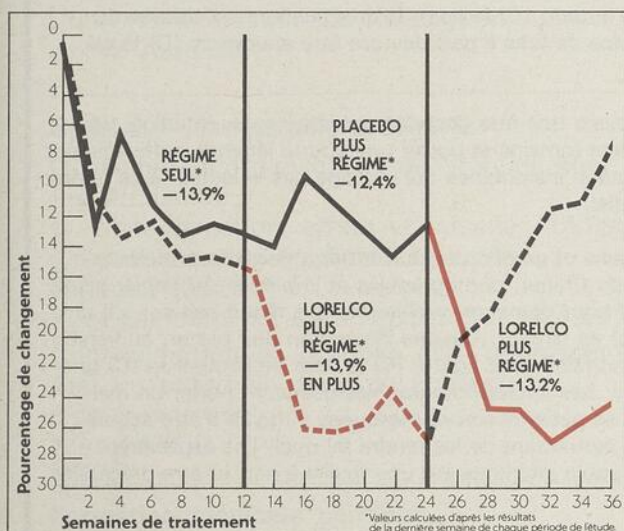
De fait, environ quinze patients sur cent présentent des teneurs en cholestérol sérique supérieures à 265 mg%.⁽¹⁾ Les hommes de moins de cinquante ans dont les teneurs en cholestérol sérique sont de 265 mg% ou plus, présentent un risque quatre fois plus grand de coronaropathie par rapport à ceux dont les teneurs sont inférieures à 220 mg%.⁽²⁾

Est-il possible que votre prochain patient présente de l'hypercholestérolémie? Dans ce cas, un régime faible en cholestérol et en graisses ainsi que le LORELCO* (probucol) peuvent être indiqués.

(1) Heart Disease Epidemiology Study, Framingham, Mass. et the National Heart Institute, National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, D.C.

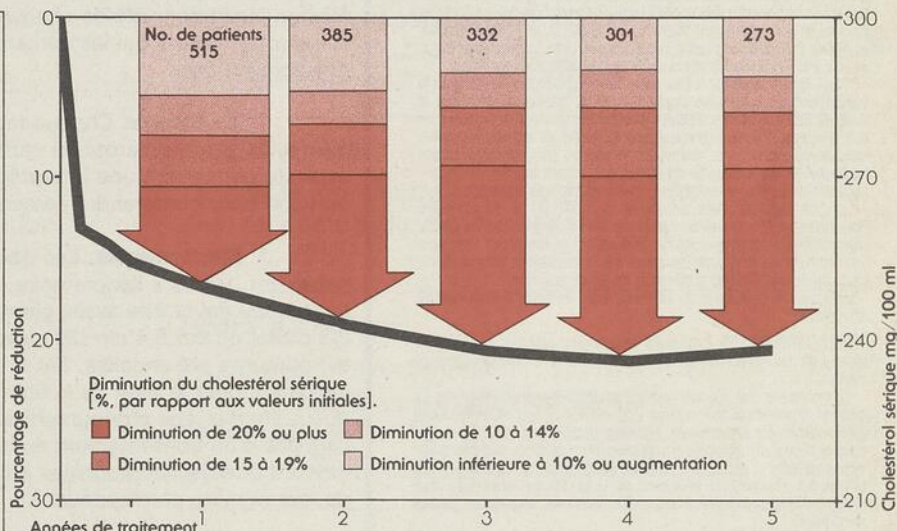
(2) Kannel, W.B. Normal Limits of Serum Cholesterol. Treatment of the Hyperlipidemic States. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1971.

Des études de courte durée ont démontré l'effet hypocholestérolémiant du LORELCO.



Référence: J. Leloir, S. Guizot, S. Lussier-Cocan, H. Yung-Sheng et J. Davignon. Diet and Probucol in Lowering Cholesterol Concentrations. Arch. Int. Med. Vol. 137, octobre 1977.

Des études de longue durée corroborent l'effet hypocholestérolémiant du LORELCO au cours de plusieurs années de traitement.



Référence: Taylor, H.L., Nolan, R.B., Tedeschi, R.E., Maurath, C.J. Combined Results of the Study of Probucol at 1 gm/day in Eight Centres. Présenté au American Society for Clinical Pharmacology and Therapeutics à Atlanta, Georgia, du 29 au 31 mars, 1978.

LORELCO

est très bien toléré

car il entraîne très peu d'effets secondaires. Ces effets, le plus souvent de nature gastro-intestinale, sont habituellement légers et passagers; ils ont nécessité l'arrêt du traitement chez seulement 2% des patients.

LORELCO

n'a aucune interaction médicamenteuse connue

avec les anticoagulants, les antihypertenseurs ou les antidiabétiques et les diurétiques oraux souvent administrés en concomitance aux patients atteints de coronaropathie, de sorte qu'il n'est pas nécessaire d'ajuster la dose.

LORELCO

facilite la fidélité du patient au traitement

une posologie simple et commode de deux comprimés (2 x 250 mg) deux fois par jour pris avec le repas du matin et celui du soir, associée à une excellente tolérance, contribue à assurer la fidélité au traitement.

Pour un contrôle prolongé de l'hypercholestérolémie

LORELCO

PROBUCOL comprimés de 250 mg



DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES
Dow Chemical of Canada, Limited
380 Elgin Mills Road East, Richmond Hill, Ontario

*Marque de commerce de The Dow Chemical Company

MEMBRE
ACIM

PAAB
CCPP

LORELCO[®]

PROBUCOL

AGENT ANTIHYPERCHOLESTÉROLÉMIQUE

INDICATIONS: Le LORELCO est indiqué comme adjuvant au régime dans le traitement de l'hypercholestérolémie associée à l'augmentation des lipoprotéines de faible densité, et il peut s'avérer utile pour abaisser les taux de cholestérol élevés chez les patients atteints d'hyperlipidémie mixte (hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie), lorsque la composante hypercholestérolémique est la plus inquiétante.

CONTRE-INDICATIONS: Hypersensibilité connue au médicament. L'innocuité du LORELCO pendant la grossesse n'a pas été déterminée. Il ne faut donc pas administrer ce produit aux femmes enceintes ni aux mères qui allaitent leur enfant car les études effectuées chez l'animal démontrent que le produit est excrété dans le lait maternel.

AVERTISSEMENT: Il faut prendre des mesures anticonceptionnelles rigoureuses chez les femmes en âge d'enfanter. En cas d'interruption du traitement au LORELCO, il faut poursuivre ces mesures pendant au moins six mois.

En présence d'une hausse marquée et soutenue de la triglycéridémie, non reliée au régime alimentaire, il faut envisager l'interruption du traitement au LORELCO. (Voir MISE EN GARDE).

MISE EN GARDE: Avant d'amorcer un traitement au LORELCO (probuco), on devrait essayer de maîtriser l'hypercholestérolémie par des mesures diététiques appropriées, une réduction pondérale et par le traitement de toute maladie sous-jacente qui pourrait être la cause directe de l'hypercholestérolémie.

Étant donné que le LORELCO est destiné à une thérapie prolongée, on doit procéder aux études de base appropriées visant à déterminer la présence d'un taux élevé de cholestérol sérique. Il faut, par ailleurs, procéder à l'évaluation fréquente de la cholestérolémie pendant les premiers mois du traitement et également à intervalles réguliers par la suite. Une tendance favorable vers une baisse du cholestérol devrait se manifester dans les deux premiers mois du traitement au LORELCO. Il faut poursuivre ce régime thérapeutique aussi longtemps que cette tendance persiste et décider à la fin du quatrième mois si la baisse obtenue est suffisante.

Il faut également établir le taux basal de la triglycéridémie et mesurer la triglycéridémie à intervalles réguliers. En cas d'élévation soutenue et marquée des triglycérides sériques pendant le traitement au probucole, on doit envisager la possibilité d'améliorer la fidélité au régime alimentaire, l'abstinence d'alcool, des restrictions caloriques plus poussées ou des modifications de la quantité d'hydrates de carbone ingérés. Si l'hypertriglycéridémie persiste, ne pas poursuivre le traitement au probucole.

Lors de l'administration simultanée du LORELCO et du clofibrate, l'expérience limitée accumulée à partir des études cliniques indique qu'une augmentation de la triglycéridémie peut parfois se manifester sans pour cela entraîner un effet additif apparent sur le cholestérol sérique. Ainsi, l'association du LORELCO et du clofibrate est déconseillée.

L'efficacité et l'innocuité du LORELCO chez les enfants n'ont pas été déterminées.

EFFETS SECONDAIRES: Les effets secondaires associés au LORELCO (probucole) sont généralement de courte durée et d'intensité légère ou modérée.

Le système le plus souvent impliqué est le tractus gastro-intestinal. La diarrhée se manifeste chez environ 1 patient sur 10. Les autres réactions gastro-intestinales par ordre de fréquence décroissante sont: flatulence, douleur abdominale, nausées et vomissements. Ces effets sont habituellement passagers et nécessitent rarement l'interruption du traitement. Lors des études cliniques, le traitement au LORELCO fut interrompu chez environ 2% des patients à cause des réactions secondaires gastro-intestinales.

Les effets secondaires moins fréquents sont: hyperhidrose, sudation fébrile et oedème angioneurotique; ces effets se manifestent chez moins de 1 patient sur 500.

On a rapporté un cas de réaction idiosyncrasique caractérisée par des étourdissements, des palpitations, une syncope, des nausées et des vomissements et de la douleur dans la poitrine.

Les autres manifestations pour lesquelles aucune relation de cause à effet n'a été établie avec le LORELCO comprennent les céphalées, les étourdissements, la paresthésie et l'éosinophilie et ces réactions surviennent chez un sujet sur 50 environ; un taux d'hémoglobine et/ou un hémocrite diminués de façon constante sont observés chez un sujet sur 100 environ; on observe également chez un à six patients sur mille les effets suivants: éruption, prurit, impuissance, insomnie, conjonctivite, larmoiement, vision trouble, tinnitus, atténuation du goût et de l'odorat, augmentation d'un goitre multinodulaire, anorexie, aigreurs d'estomac, indigestion, vomissements, saignement gastro-intestinal, ecchymoses et pétéchies, thrombocytopénie, nocturie et névrite périphérique.

Des élévations supérieures aux valeurs normales des transaminases sériques (glutamique oxalo-acétique et glutamique pyruvique), de la bilirubine, de la phosphatase alcaline, de la créatinine phosphokinase, de l'acide urique, de l'azote uréique sanguin et du glucose sanguin ont été observées une ou plusieurs fois chez plusieurs patients traités au LORELCO (probucole). Dans la plupart des cas, ces phénomènes ont été passagers et pouvaient être associés à l'état clinique du patient ou à d'autres modalités thérapeutiques. Même si la relation cause à effet entre le probucole et ces réactions est incertaine, on ne peut exclure la possibilité que certaines de ces réactions sont reliées à l'administration du médicament. Lors des études contrôlées, la fréquence des anomalies relevées au niveau des épreuves de laboratoire n'a pas été plus élevée chez les patients traités au probucole que chez les patients ayant reçu du placebo.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: La posologie recommandée pour les adultes est de 500 mg (deux comprimés de 250 mg) deux fois par jour, matin et soir aux repas.

PRÉSENTATION: LORELCO est présenté sous forme de comprimés blancs laqués, contenant 250 mg de probucole et offert en flacons de 120 comprimés.

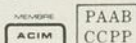
Monographie sur demande.



DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES

Dow Chemical of Canada, Limited
380 Elgin Mills Road East,
Richmond Hill, Ontario

* Marque de commerce de The Dow Chemical Company



Conditions de publication

Les manuscrits, dactylographiés à double interligne sur un seul côté du papier avec une marge minimum de 4 cm, doivent être soumis en deux exemplaires. L'original et la copie doivent être complets et comprendre le texte, les légendes, les tableaux, les références de même que les figures qui doivent être imprimées sur papier glacé. Les articles doivent être inédits et complétés par un **résumé** d'au plus 150 mots rédigé en français et en anglais sur deux feuilles séparées.

Auteurs et titres: Sur une feuille séparée, donner un titre en français et en anglais qui comporte chacun moins de 75 caractères. On peut ajouter un sous-titre d'au plus 150 caractères. Suivent le nom de (des) l'auteur (s) et son (leurs) prénom (s).

Bas de page: Sur la page titre, indiquez (A) un court texte (350 espaces) indiquant l'origine de l'article et l'organisme subventionnant; (B) un renvoi donnant l'affiliation institutionnelle de chaque auteur; (C) le nom, la qualification et l'adresse de l'auteur principal à qui les demandes de tirés à part devront être envoyées; (D) la clé des abréviations.

Tableaux: Chaque tableau doit être dactylographié à double interligne, un par feuille, être numéroté en chiffres romains et porter une courte légende suffisamment explicite permettant une interprétation instantanée qui n'oblige pas le lecteur à se référer au texte pour comprendre l'essentiel.

Illustrations: Les dessins et graphiques doivent être dessinés professionnellement, tracés à l'encre noire (de Chine), photographiés et imprimés sur papier glacé. Le lettrage devra être assez grand pour demeurer visible une fois réduit soit sur 5.5 cm (13 picas) ou sur 8.4 cm (20 picas) en largeur. Chaque illustration doit porter, au verso, sur étiquette pré-encollée, (A) le numéro de la figure, (B) le nom de l'auteur et (C) une indication pour le haut de la figure. Les microphotographies devraient porter un marqueur interne. Les photographies de patients seront masquées à moins d'être accompagnées d'un consentement écrit permettant de les rendre tel quel. Les explicatives devront être dactylographiées à double interligne sur une feuille à part et être précédées de leur numéro correspondant.

Bibliographie: Les références doivent être numérotées par ordre de citation. Celles apparaissant dans les illustrations et les tableaux recevront un numéro séquentiel suivant l'endroit où ceux-ci sont mentionnés dans le texte. La bibliographie doit être rédigée selon les normes de l'Index Medicus et se limiter aux plus importantes. Par exemple: Lévesque, H. P., Sylvestre, J., Dusseault, R. G. et coll.: La tomographie axiale assistée d'ordinateurs dans l'évaluation des glandes surrénales. Union Méd. Canada, 107: 1063-1069, 1978.

Frais de publication: L'Union Médicale du Canada assume les frais de deux (2) illustrations (clichés ou tableaux) pour chaque article; tout supplément est aux frais de l'auteur. La rédaction se réserve le droit de charger aux auteurs les frais de correction d'épreuves. Les tirés à part sont aux frais de l'auteur et doivent être commandés sur le papillon qui accompagne les épreuves.

Comité de lecture: L'acceptation ou le refus des manuscrits relèvent du Conseil de rédaction et de son Comité de lecture. Aucun changement important ne sera fait sans le consentement de l'auteur.

Support graphique: L'Union Médicale peut apporter un support graphique aux auteurs qui n'ont pas de facilités à leur disposition dans leur milieu respectif. Le cas échéant, l'auteur devra s'entendre directement avec le rédacteur en chef.

Responsabilités: Tout article publié dans L'Union Médicale du Canada demeure la responsabilité de ses auteurs et ne doit pas être considéré comme engageant la politique générale de L'Union Médicale du Canada.

L'Abonnement: est de trente-cinq dollars par année (quarante dollars pour l'étranger). Les membres actifs en règle de l'Association des médecins de langue française du Canada sont considérés comme abonnés.

Vol. 108 Mars 1979 N°3

L'Union Médicale du Canada

1440, rue Ste-Catherine Ouest, suite 510, Montréal H3G 2P9 — Tél.: 866-2053

Tribune éditoriale

- L'univers dantesque de l'éducation 215
André Arsenault

Spécial — les paradis artificiels

- Consommation d'alcool et de drogues chez les étudiants:
1. Consommation, effets et raisons d'utilisation d'alcool chez les étudiants au niveau collégial (CEGEP) 219
Yves Lamontagne, Léon Tétreault et Richard Boyer
Consommation de drogues par l'adolescent: état du problème dans un contexte d'environnement 231
Jean Wilkins

Formation médicale continue

- Le recyclage des praticiens généralistes en cardiologie 236
Philippe Renault, Jean-François D'Ivernois, Hélène Leclerc, Yves Marquis
L'aspergillose allergique bronchopulmonaire: une maladie qui existe au Québec 245
J. Godin et J.-L. Malo
Le concept de retard de croissance intra-utérin 259
Harry Bard, Jean-Yves Siriez

Articles originaux

- Le syndrome adéno-cutanéomuqueux ou maladie de Kawasaki; à propos de trois cas cliniques 267
Jacques E. Marcotte, Robert Rosenfeld, Damien Pomerleau
Intoxication grave à l'acide acétylsalicylique; quelques données épidémiologiques 280
Louis Laplante et Claude Beaudry

Concepts nouveaux

- Médecine psychosomatique et arthrite rhumatoïde 289
Monique Camerlain, Daniel Myhal

Article spécial

- Le drame de l'entraînement post-gradué des médecins du tiers-monde 295
Louis E. Roy

Lettre à l'éditeur

- Propos sur l'avortement 301
Version canadienne-française de la "Medical Letter" 305
Histoire de la médecine canadienne 305

Supplément historique

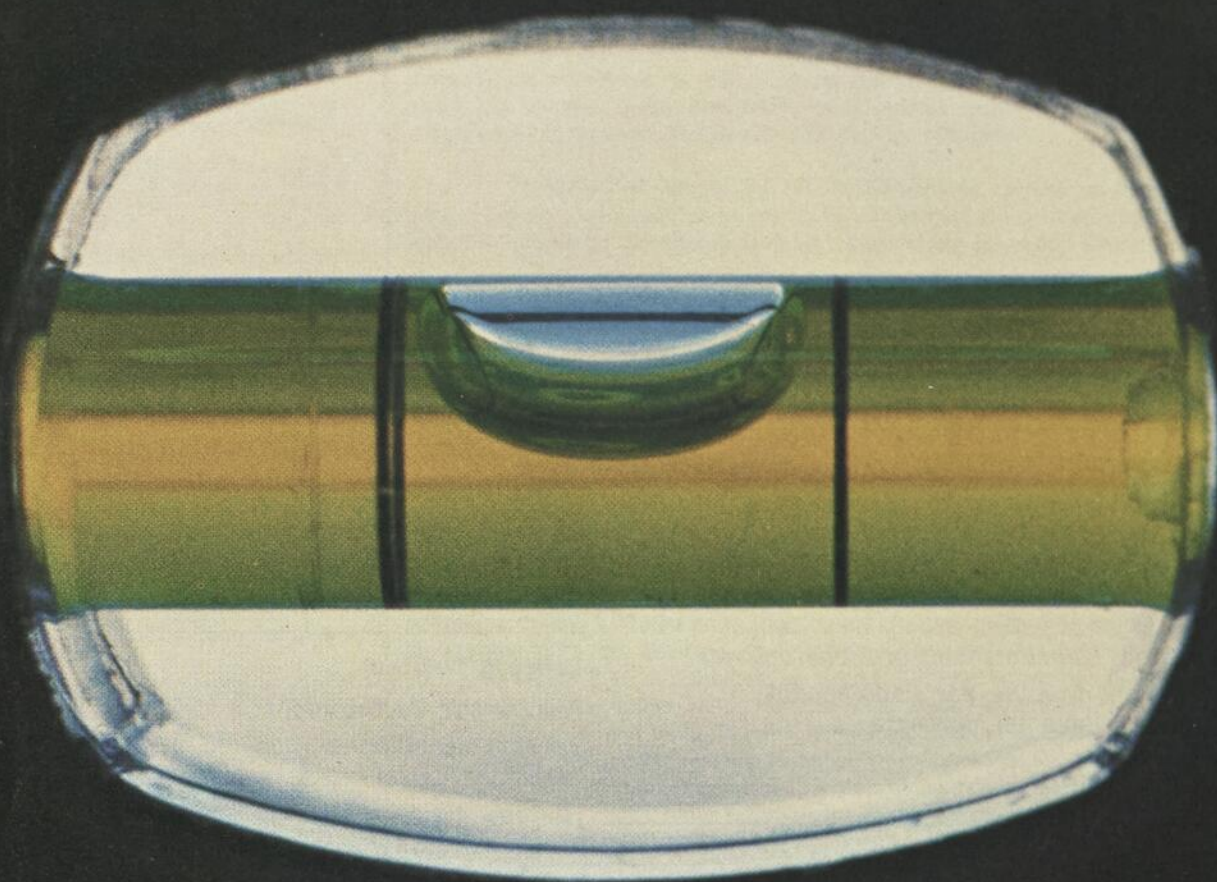
- Biographies de médecins 307
Edouard Desjardins

Avis —

- Index des matières et des auteurs pour 1978 205
Revue de livres 279, 292
Livres reçus (Service aux membres AMLFC) 308
Nouvelles des associations 311
Nouvelles des institutions 311
Nos confrères dans la cité 312
Nouvelles pharmaceutiques 312
Nécrologie 313
Nécrologie — Wanda Schiffmann 314
Albert Larbrisseau
Congrès à venir 316
Nouvelles des gouvernements 318

Sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)



Contribue à rétablir l'équilibre entre la dopamine et l'acétylcholine chez le parkinsonien en augmentant la quantité de dopamine disponible au niveau du cerveau

Chez la plupart des malades,

SINEMET* permet de maîtriser les principaux symptômes de la maladie de Parkinson, notamment la rigidité et la bradykinésie, et de réduire, voire éliminer, les effets secondaires périphériques attribuables à la lévodopa. Ainsi, SINEMET* permet au parkinsonien de mener une vie plus productive.

SINEMET* permet aussi d'obtenir une réponse plus rapidement. La posologie optimale peut habituellement être atteinte en 2 ou 3 semaines.

**Pour rétablir l'équilibre
chez le parkinsonien**

Sinemet
AGENT ANTIPARKINSONNIEN
Parmi les médicaments
SINEMET* permet de maîtriser les principaux symptômes de la maladie de Parkinson, notamment la rigidité et la bradykinésie, et de réduire, voire éliminer, les effets secondaires périphériques attribuables à la lévodopa. Ainsi, SINEMET* permet au parkinsonien de mener une vie plus productive.
SINEMET* permet aussi d'obtenir une réponse plus rapidement. La posologie optimale peut habituellement être atteinte en 2 ou 3 semaines.
Pour rétablir l'équilibre chez le parkinsonien

Sinemet*

AGENT ANTIPARKINSONNIEN

Parmi les réactions défavorables les plus courantes de SINEMET*, on signale des mouvements involontaires anormaux et, moins fréquemment, des changements d'humeur. Ces effets secondaires peuvent habituellement être diminués en réduisant la posologie.

INDICATIONS:

Traitement du syndrome parkinsonien à l'exception du parkinsonisme d'origine médicamenteuse.

CONTRE-INDICATIONS:

Quand l'administration d'une amine sympathomimétique est contre-indiquée. Avec les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase: il faut interrompre l'administration de ces derniers deux semaines avant d'entreprendre un traitement au moyen de SINEMET*; en présence de maladies non compensées de nature cardio-vasculaire, endocrinienne, hématologique, hépatique, pulmonaire ou rénale, de glaucome à angle fermé et chez ceux qui présentent des lésions cutanées douteuses non diagnostiquées ou des antécédents de mélanome.

MISE EN GARDE:

Quand SINEMET* est administré à des malades qui recevaient déjà de la lévodopa seule, cette dernière doit être interrompue au moins 12 heures avant l'administration de SINEMET* et être administrée selon une posologie qui correspond à 20 p.c. environ de la posologie antérieure de lévodopa.

SINEMET* n'est pas recommandé pour le traitement des réactions extra-pyramidales d'origine médicamenteuse; il est contre-indiqué pour le traitement des tremblements intentionnels et de la chorée de Huntington.

Pendant un traitement combiné, les mouvements involontaires anormaux dus aux effets de la lévodopa sur le système nerveux central peuvent se présenter plus tôt et à des doses plus faibles et le phénomène du commutateur peut se produire plus tôt.

Observer attentivement tous les malades afin de déceler chez eux tout changement de l'état psychique, tout signe de dépression avec tendance au suicide et tout autre changement important de comportement.

Surveiller la fonction cardiaque à l'aide d'un moniteur pendant la période initiale de réglage de la posologie chez les patients qui présentent des arythmies.

Il y a possibilité d'hémorragie dans la partie supérieure du tube digestif chez les malades qui ont des antécédents d'ulcère gastro-duodénal.

L'innocuité de SINEMET* pour les jeunes de moins de 18 ans n'est pas encore établie.

Grossesse et lactation: L'administration de SINEMET* chez les femmes en âge d'enfanter exige que l'on soupèse les avantages du produit en regard des risques dans l'éventualité d'une grossesse. Son effet sur la grossesse et la lactation est inconnu.

PRÉCAUTIONS:

Précautions générales: On recommande de procéder à des évaluations périodiques de la fonction hépatique, hématopoïétique, cardio-vasculaire et rénale pendant un traitement prolongé. User de prudence chez les patients qui ont déjà souffert de convulsions. **Activité physique:** Les malades dont l'état de santé s'améliore pendant un traitement avec SINEMET* devraient augmenter leur activité physique avec prudence et de façon graduelle en tenant compte des autres problèmes d'ordre médical. **Glaucome:** En présence de glaucome à angle ouvert, administrer SINEMET* avec beaucoup de précautions et à condition que la pression intra-oculaire soit bien stabilisée et qu'une surveillance médicale soit exercée pendant le traitement. **Pendant un traitement antihypertensif:** Comme de l'hypotension orthostatique symptomatique a été rapportée à l'occasion, les malades recevant des antihypertenseurs en même temps que SINEMET* doivent faire l'objet d'une surveillance attentive afin que l'on puisse relever tout changement du rythme cardiaque ou de la tension artérielle. Il peut être nécessaire de modifier la posologie des antihypertenseurs au cours du traitement avec SINEMET*. **Avec des médicaments psychoactifs:** Si l'administration simultanée de produits psychoactifs est jugée nécessaire, administrer ces derniers avec beaucoup de prudence et surveiller attentivement les malades afin de déceler chez eux toute réaction défavorable inhabituelle. **Avec une anesthésie:** Interrompre SINEMET* la nuit précédant l'intervention chirurgicale et reprendre le traitement dès que le malade peut recevoir ses médicaments par voie orale.

REACTIONS DÉFAVORABLES:

Les plus courantes: Mouvements involontaires anormaux: ils sont habituellement amoindris par une réduction de la posologie: mouvements choréiformes, mouvements dystoniques et autres mouvements involontaires anormaux. Les petites contractions musculaires et le blépharospasme sont les signes précoces d'une posologie excessive.

Réactions graves: Oscillations de la capacité fonctionnelle, variations diurnes, oscillations indépendantes sous forme d'akinésie et de dyskinésie stéréotypée, crises akinétiques soudaines reliées à la dyskinésie, akinésie paradoxale (blocage akinétique hypotonique) et phénomène du commutateur. Troubles psychiatriques, idéation paranoïde, épisodes de psychose, dépression avec ou sans tendance au suicide et

démence. Administrée régulièrement à des malades souffrant de dépression bipolaire, la lévodopa peut provoquer de l'hypomanie. Des convulsions se sont présentées rarement (la relation de cause à effet n'est pas établie). Arythmies cardiaques et palpitations, épisodes d'hypotension orthostatique, anorexie, nausées, vomissements et étourdissements. **Autres réactions défavorables qui peuvent se présenter:** **Troubles psychiatriques:** augmentation de la libido et grave comportement antisocial, euphorie, léthargie, sédation, stimulation, fatigue, malaise, confusion, insomnie, cauchemars, hallucinations et délire, agitation et anxiété. **Troubles neurologiques:** Ataxie, sensation de malaise, instabilité posturale, céphalée, tremblements accrus des mains, épisodes d'akinésie, akinésie paradoxale, augmentation de la fréquence et de la durée des oscillations de la capacité fonctionnelle, torticolis, trismus, raideur de la bouche, des lèvres ou de la langue, crise oculogyre, faiblesse, engourdissement, bruxisme, priapisme. **Troubles gastro-intestinaux:** constipation, diarrhée, gêne et douleur épigastriques et abdominales, flatulence, éructation, hoquet, pyalisme, difficulté à avaler, goût amer, sécheresse de la bouche, ulcère duodénal, saignement gastro-intestinal, glossodynie. **Troubles cardio-vasculaires:** arythmies, hypotension, changements non spécifiques de l'électrocardiogramme, bouffées de chaleur, phlébite. **Troubles hématologiques:** anémie hémolytique, leucopénie, agranulocytose. **Troubles dermatologiques:** sudation, oedème, perte des cheveux, pâleur, éruption, odeur désagréable, sueurs foncées. **Troubles de l'appareil locomoteur:** lombalgie, spasme musculaire et clonisme, douleur musculo-squelettique. **Troubles respiratoires:** sensation d'oppression dans la poitrine, toux, enrouement, rythme respiratoire bizarre, écoulement post-nasal. **Troubles génito-urinaires:** fréquence urinaire, rétention, incontinence, hématurie, urine foncée, nocturie. On a rapporté un cas de néphrite interstitielle. **Troubles des sens:** vision brouillée, diplopie, pupilles dilatées, déclenchement du syndrome de Horner latent. **Troubles divers:** bouffées de chaleur, perte ou gain de poids.

Pendant l'administration de lévodopa seule, on a rapporté certaines anomalies dans les épreuves de laboratoire; ces anomalies peuvent aussi survenir pendant l'administration de SINEMET*: élévation du taux d'urée sanguine des SGOT, SGPT, de la LDH, de la bilirubine, de la phosphatase alcaline ou de l'iodémie protéique; réduction occasionnelle des leucocytes, de l'hémoglobine et de l'hématocrite; élévation de l'acide urique relevée au moyen de la colorimétrie. On a rapporté la positivité de l'épreuve de Coombs pendant l'administration de SINEMET* et de la lévodopa seule. L'anémie hémolytique s'est cependant très rarement manifestée.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE:

Afin de réduire la fréquence des réactions défavorables et d'obtenir les meilleurs résultats, un traitement au moyen de SINEMET* doit être adapté à chaque cas particulier et son administration doit constamment répondre aux besoins du malade et être appropriée à son degré de tolérance. Du fait qu'il s'agit d'une association médicamenteuse, l'indice thérapeutique de SINEMET* est plus étroit que celui de la lévodopa seule. En effet, la puissance du produit par milligramme est plus élevée. C'est pourquoi les ajustements de doses doivent se faire petit à petit et les limites posologiques recommandées ne doivent pas être dépassées. Toute manifestation de mouvements involontaires doit être considérée comme un signe de toxicité provoquée par une trop forte dose de lévodopa; on réduira la posologie en conséquence. Le traitement doit donc viser à procurer au malade un maximum de soulagement et à éviter la survenue de dyskinésie.

Amorce de traitement chez les malades n'ayant pas déjà reçu de la lévodopa.

Au début, administrer ½ comprimé une ou deux fois par jour, augmenter de ½ comprimé tous les trois jours, si nécessaire. La dose optimale est de 3 à 5 comprimés par jour, administrés en 4 à 6 prises.

Amorce du traitement chez les malades ayant déjà reçu de la lévodopa.

Interrompre l'administration de la lévodopa seule au moins 12 heures avant d'amorcer le traitement au moyen de SINEMET*; puis, administrer 20 p.c. environ de la posologie quotidienne préalable de lévodopa en 4 à 6 prises.

POUR OBTENIR DES RENSEIGNEMENTS DÉTAILLÉS, NOTAMMENT SUR LA POSOLOGIE ET LE MODE D'EMPLOI, SE REPORTER À LA MONOGRAPHIE DU PRODUIT OFFERTE SUR DEMANDE.

PRÉSENTATION

Ca 8804. Le comprimé SINEMET* 250 est bleu tacheté, ovale, biconvexe, sécable et porte l'inscription MSD 654. Il renferme 25 mg de carbidopa et 250 mg de lévodopa. Flacons de 100 et de 500.

*® Marque déposée

SNM-9-475-JA-F

PAAB
CCPP



**MERCK
SHARP
& DOHME**

CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

Politique éditoriale

Le conseil de rédaction a entériné la politique éditoriale suivante qui sera progressivement implantée au cours de 1979. Sur un total moyen de 72 pages de texte, selon un ratio de publicité ne dépassant pas 45%, 30 pages seront consacrées au matériel scientifique original, 5 pages aux articles de revue générale d'acquisitions récentes, 4 pages à la culture biologique et médicale au sens large et 28 pages à du matériel programmé. Les 5 dernières pages comporteront des nouvelles et rubriques variées.

Tout matériel appartenant aux trois premières catégories, scientifique original, acquisitions récentes et culture, sera soumis aux conditions standard de publication. Les collaborateurs dans ces catégories sont invités à se référer à la vignette: "Conditions de publication".

Le matériel programmé sera sollicité spécifiquement auprès de collaborateurs qui seraient intéressés à prendre charge d'un cycle thématique qui comprendra un nombre variable de textes courts, factuels, pratiques ou théoriques, mais orientés selon des objectifs androgogiques bien définis. Les collaborateurs seront invités à utiliser, s'ils le désirent, SONOMED comme médium associé. Chaque cycle thématique fera l'objet d'une évaluation par le conseil de rédaction au sommet de sa présentation initiale de même qu'au cours de son déroulement. Ces cycles, réalisés sur commande, feront l'objet d'une politique de rémunération forfaitaire fixée par le Conseil d'administration de l'A.M.L.F.C.

Conseil de rédaction:

Paul David, président
Jean-Marc Bordeleau
Monique Camerlain
Michel Dupuis
Michel Jutras
Marcel Lapointe
Bernard Lefebvre
Maurice McGregor
Yves Morin

Collaborateurs:

Une liste de collaborateurs sera progressivement constituée dans toutes les régions et spécialités selon un processus progressif. Les collaborateurs, artisans de la revue, seront, en quelque sorte, les représentants de l'Union Médicale du Canada dans leur milieu respectif. Chaque milieu qui désire collaborer activement à la revue est invité à désigner son collaborateur local.

Vol. 108 Mars 1979 N°3

L'Union Médicale du Canada

1440, rue Ste-Catherine Ouest, suite 510, Montréal H3G 2P9 — Tél.: 866-2053

Editorial

- Education: A Dantesque World 215
André Arsenault

Specials — Artificial Paradise

- Alcohol use among college students 219
*Yves Lamontagne, Léon Tétreault
and Richard Boyer*
- Drug use by the adolescent:
facts within his environment 231
Jean Wilkins

Continuing Medical Education

- Recycling general practitioners in cardiology 236
*Philippe Renault, Jean-François D'Ivernois,
Hélène Leclerc, Yves Marquis*
- Allergic bronchopulmonary aspergillosis:
a disease which does also exist in Quebec 245
J. Godin and J.-L. Malo
- The concept of intrauterine growth retardation 259
Harry Bard, Jean-Yves Siriez

Original Articles

- The mucocutaneous lymph node syndrome or
Kawasaki disease 267
*Jacques E. Marcotte, Robert Rosenfeld,
Damien Pomerleau*
- Severe intoxication to acetyl salicylic acid:
Epidemiological data 280
Louis Laplante and Claude Beaudry

New Concepts

- Psychosomatic concepts of
rheumatoid arthritis 289
Monique Camerlain, Daniel Myhal

Special Article

- Post-graduate training for graduates of
developing countries 295
Louis E. Roy

Correspondance

- Abortion 301
- The Medical Letter in French 305
- History of Canadian medicine 305

Tribune éditoriale

André Arsenault
rédacteur en chef

L'Univers dantesque de l'éducation

Le mythe

Enchaîné à son banc, le dos au soleil, les yeux distraitemment orientés en direction du tableau, il voit défiler devant lui les symboles graphiques qui, mis bout à bout, forment les mots. Ils apparaissent en blanc sur fond vert pour quelque temps, puis sont effacés pour laisser place à d'autres symboles, d'autres mots. Il est lui-même quelque part dans l'espace-temps intérieur. Le chef des opérations au sol, le professeur, responsable de la préparation des "vols sociaux", projette dans l'air ambiant des ondes de pression, phonèmes articulés qui, mis bout à bout, forment d'autres mots qui s'ajoutent à ceux du tableau. L'ensemble des mots décodés simultanément par l'oeil et par l'oreille semble former un univers théorique cohérent. De l'histoire à la structure de la matière en passant par l'éthologie et la sociologie, tout se succède par saccades. Voilà, dit le chef des opérations, la réalité cognitive. Ce qu'il faut savoir pour espérer un jour être sélectionné pour un "vol social". Apprenez, sachez, et régurgitez correctement ce savoir sans le déformer, sans le modifier d'aucune façon et votre cote normalisée sera élevée. Plus elle sera élevée,

Penses-tu qu'ils aient jamais vu autre chose?
Et comment?, s'ils sont forcés de rester la
tête immobile durant toute leur vie?

Platon, La République VII, 515.

plus vous aurez de chances d'être choisi pour une mission prestigieuse dans la galaxie des professions libérales. Sinon, vous devrez vous contenter d'une mission technique. Ne regardez ni à droite ni à gauche, car lors vous risquez de percevoir d'autres mots qui, mis bout à bout, formeront eux aussi des univers théoriques cohérents. Ne regardez pas trop directement les objets et les gens à la lumière du monde extérieur, car alors vous risquez d'être distrait par des détails inexpliqués qui cadreront mal avec les théories à la mode qui constituent l'univers théorique reconnu et accepté. Votre imagination sera alors fascinée par les détails inexpliqués. Votre créativité sera alertée. Vous chercherez à comprendre. Vous inventerez de nouvelles façons de voir. Mais vous aurez perdu un temps précieux. Vous ne serez plus compétitif. Votre cote normalisée chutera. Vous aurez des troubles d'apprentissage. Vous perdrez vos chances d'être choisi pour un "vol social". Et on vous expédiera dans le goulag de l'étiquetage psycho-analytique. C'est ainsi qu'en plein vingtième siècle, l'arbre de la connaissance est redevenu le symbole du péché originel.



SYNCHRONISER

la motilité du tractus
gastrointestinal supérieur

ACCÉLÉRER

le transit
gastroduodénal

Voilà l'action **UNIQUE**
du **MAXERAN** —
traitement
d'appoint
des symptômes
suivants:

- DOULEUR
ÉPIGASTRIQUE
- NAUSÉE
- VOMISSEMENT
- BRÛLEMENTS
D'ESTOMAC
- ÉRUCTIONS
- FLATULENCE

Ces malaises peuvent être reliés à une *motilité gastro-intestinale anormale* ou *a-synchrone* qui entraîne un ralentissement de la vidange gastrique et une régurgitation des sécrétions duodénales dans l'estomac. (1)

MAXERAN semble *synchroniser* les contractions du bulbe duodénal avec celles de l'antrum gastrique si elles étaient a-synchrones ou anormales.

MAXERAN *accélère* ainsi la vidange gastrique. (1)

UNIQUE

MAXERAN®

(Chlorhydrate de métoclopramide)





La réalité

La réforme du système d'éducation s'est accompagnée d'un immense effort de rationalisation. On a tenté, avec plus ou moins de succès, et afin de contrôler les coûts, d'implanter un système de budgétisation par programme. Chaque programme devait correspondre à un besoin du marché du travail, son contenu pédagogique devait être approprié à la description de tâche du poste à combler. La démarche pédagogique devait être optimisée pour accélérer la spécialisation et minimiser les pertes de temps passé à acquérir et approfondir des notions de culture générale.

Ce processus de planification par le haut est en train d'achever de transformer les maisons d'éducation en maisons de dressage. Il est parti de deux postulats implicites: le marché du travail est fixe et l'individu humain est programmable dans sa démarche pédagogique. Ces deux postulats se sont avérés faux. Le marché du travail change plus vite qu'il ne faut de temps pour faire approuver un nouveau programme et l'individu se développe selon un scénario de maturation dont la vitesse est variable et la séquence des acquisitions n'est pas la même pour tout le monde.

Parallèlement à cette bureaucratisation de l'encadrement pédagogique, on a assisté à la généra-

Le point de vue le plus répandu consiste à prétendre que seul l'enfant a besoin d'être éduqué.

Paul Diel (1)

lisation des techniques d'évaluation dites objectives qui ont formalisé le caractère strictement compétitif de la performance aux examens et relégué au second plan le rôle appréciatif du professeur vis-à-vis chaque personne étudiante. On a aussi éliminé du système d'appréciation des fonctions aussi importantes que l'analyse d'une question controversée, la confrontation des évidences contradictoires, la génération d'hypothèses nouvelles et l'esprit de synthèse. La maîtrise de la langue parlée et écrite en a pris pour son rhume pendant que la capacité de remplir des petits carreaux sur des cartes optiques a amené une facilitation extraordinaire des quelques synapses du circuit réflexe oeil-main.

Ce triple encadrement (planification-programmation-évaluation objective) n'est pas sans véhiculer une échelle de valeurs qui, pour implicites qu'elles soient, n'ont pas moins de profondes répercussions pédagogiques. La compétition et l'objectivité ont totalement écrasé l'identité personnelle et la capacité de s'exprimer. Aussi n'est-il pas étonnant de constater qu'il y a un nombre croissant d'alcooliques adolescents et de consommateurs d'alcool non alcooliques qui tous deux recherchent avant tout "une sensation de bien-être".





La Symbolique

L'éducation est d'abord et avant tout un mystère. Non pas parce qu'incompréhensible, mais parce qu'on n'a jamais fini de comprendre dans toute sa richesse et sa subtilité la relation interpersonnelle privilégiée qui précède, accompagne et prolonge la fécondation symbolique. Et comme toutes les fécondations naturelles, on n'est jamais tout à fait sûr, ni rassuré, de ce qui peut en sortir. L'éducation, c'est un pari sur le libre arbitre du fécondé en même temps qu'un acte de confiance dans l'honnêteté intellectuelle du fécondant. L'éducation suppose et commande l'amour et le respect des partenaires. La distribution des rôles y est flottante et il n'y a pas à proprement parler de dominant "idéocrate" et de dominé "scolarisé". La connaissance et la maîtrise du réel qui s'y développent ne reposent pas sur l'autorité du maître, mais sur le respect de la réalité telle qu'elle est.

Le principe de l'éducation est la transmission des valeurs. Les valeurs sont nos désirs eux-mêmes, valorisés par l'esprit et de ce fait spiritualisés et sublimés. (2)

Le marché du travail en régime socialiste ou capitaliste imposera toujours des contraintes liées à la structure des tâches telles qu'elles existent dans un système donné à un moment donné. Mais si l'on prend soin de permettre à la personne d'explorer son espace-temps intérieur, d'y aménager son jardin secret, d'y cultiver la réflexion, la capacité de comprendre, d'inventer et de s'exprimer, le marché du travail aura beau changer, la personne aura suffisamment de plasticité, de souplesse pour s'adapter. Les contraintes nouvelles ne seront pas vécues comme une menace angoissante à l'équilibre intérieur, mais comme un nouveau défi. Cela s'appelle la liberté. Cela s'appelle aussi l'amour de soi.

(1) Paul Diel: Les principes de l'éducation et de la rééducation. Petite bibl. Payot, no 276: 23, 1976.

(2) Paul Diel: opus cit. p. 29 et 31.



Devant l'impression courante que le problème d'alcoolisme prend de l'importance chez les jeunes, nous avons évalué la consommation d'alcool chez des étudiants d'un CEGEP de même que leurs motifs de consommation et les effets ressentis. Cette enquête transversale fut réalisée grâce à la collaboration d'une population d'étudiants francophones fréquentant un CEGEP de l'est de Montréal et provenant en majorité de familles à revenus moyens.

Sur la base de la fréquence de consommation d'alcool, la population étudiée fut divisée en trois groupes, soit les non-consommateurs, les consommateurs non-alcooliques et les consommateurs alcooliques. La définition des consommateurs alcooliques fut établie selon la classification de l'alcoolisme de l'association américaine de psychiatrie⁽¹⁾. Furent considérés alcooliques les sujets dont la fréquence de consommation appartenait à l'une des trois catégories suivantes:

- 1) Utilisation périodique excessive d'alcool (episodic excessive drinking): le sujet s'intoxique au moins 4 fois par année.
- 2) Utilisation excessive habituelle d'alcool (habitual excessive drinking): le sujet s'enivre plus de 12 fois par année ou est sous l'influence de l'alcool, sans être ivre, plus d'une fois par semaine.
- 3) Dépendance à l'alcool (alcohol addiction): le sujet est incapable de se passer d'alcool pendant une journée, ou il boit énormément pendant 3 mois ou plus, ou encore il présente des symptômes au sevrage.

Après entente avec les autorités du CEGEP, un assistant de recherche fut chargé de distribuer les questionnaires à tous les étu-

Consommation d'alcool et de drogues chez les étudiants:

I. Consommation, effets et raisons d'utilisation d'alcool chez des étudiants au niveau collégial (CEGEP)

**Yves Lamontagne, M.D., FRCP(c)¹,
Léon Tétreault, M.D.²
et Richard Boyer, B.sp., (Soc.)³**

dants qui se présentèrent aux cours d'éducation physique du lundi 1er mai au vendredi 5 mai 1978. Les sujets devaient remplir le questionnaire et le déposer dans une boîte à cet effet. De cette façon, 1811 sujets furent rejoints au cours de la semaine.

Le questionnaire comportait les 4 grands chapitres suivants:

- 1) Identification du sujet: sexe, âge, état civil, secteur d'étude, domicile.
- 2) Consommation d'alcool: classification en non-consommateurs, consommateurs non-alcooliques et consommateurs alcooliques; fréquence de consommation de bière, vin, cidre, boisson forte; raisons d'ingestion, effets ressentis, coût mensuel et absentéisme dû à l'alcool.
- 3) Consommation de drogues: fréquence d'ingestion (cannabis, hallucinogènes, amphétaminiques, anxiolytiques, barbituriques, narcotiques), raisons d'ingestion, coût mensuel et absentéisme dû à la drogue.
- 4) Climat familial: statut des parents, entente avec la famille, discussion des problèmes avec les parents, permissivité des parents.

Dans une page frontispice, on informait les étudiants que les enquêteurs ne poursuivaient que des buts de recherche, que le ques-

tionnaire était confidentiel et anonyme et qu'il serait détruit après compilation des données. On insistait sur l'importance de répondre à toutes les questions et on assurait que personne, en dehors des chercheurs concernés, n'aurait accès aux formulaires individuels anonymes.

Chaque questionnaire fut vérifié par un membre de l'équipe de recherche qui n'avait eu aucun contact avec les sujets; 157 questionnaires furent éliminés parce qu'incomplets ou contenant des réponses contradictoires. Les données furent donc analysées chez 1654 sujets. La fréquence des caractéristiques recherchée par le questionnaire fut établie et exprimée en pourcentage pour les divers sous-groupes considérés. Pour chacune des caractéristiques quantitatives, la comparaison des groupes fut effectuée par des tests de "t" de Student ou des tests de t* de Behrens-Fisher (degré de liberté de Welch) selon qu'il y avait, pour la caractéristique en cause, homogénéité ou hétérogénéité de variances. Pour les données qualitatives, de classification, des analyses de Chi au carré furent utilisées en faisant la correction de Yates chaque fois que le degré de liberté était égal à l'unité.

Les sous-populations furent comparées afin de déterminer

1) Psychiatre, Directeur du Département de Recherche, Hôpital Louis-H. Lafontaine et Professeur, Département de Psychiatrie, Université de Montréal.

2) Pharmacologue, Professeur titulaire, Département de Médecine, Université de Sherbrooke.

3) Sociologue, Département de Recherche, Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montréal.

les différences touchant principalement les types de consommation d'alcool et de drogues, les coûts impliqués, les raisons d'ingestion et les effets ressentis; enfin le climat familial fut étudié chez chacune des sous-populations. A cause de la multiplicité des descriptions, des comparaisons et des tableaux, les résultats seront présentés dans 3 articles successifs.

Le présent rapport ne portera que sur l'identification des sujets et leur consommation d'alcool. La consommation de drogues et le climat familial feront l'objet des deuxième et troisième parties de ce travail.

Résultats

Description générale (Tableau I).

L'échantillon est composé de 735 étudiants (44.4%) et de 919 étudiantes (55.6%). L'étude de la répartition des sujets selon les divers secteurs d'étude mène aux constatations suivantes: il existe une forte prédominance pour les techniques: 47.3% de l'échantillon (783 sujets) appartiennent à ce secteur. Vingt-cinq point trois pour cent (418 sujets) étudient en sciences et 22.3% (369 sujets) en sciences humaines. Les étudiants du secteur arts et lettres sont nettement moins nombreux (4.7%, 77 sujets). Comme on doit s'y attendre chez des collégiens, ils sont pour la plupart célibataires (99.5%) et demeurent encore avec leurs parents (93.7%). Leur âge varie entre 16 et 27 ans, l'âge moyen étant de 18.0 ans.

Tableau I
Description générale de l'échantillon

Caractéristiques			Effectif	Pourcentage	Intervalle de confiance du pourcentage ($\alpha = 0.05$)
Hommes			735	44.4	42.0 – 46.8
Femmes			919	55.6	53.2 – 58.0
Secteurs d'étude	{	Techniques	783	47.3	44.9 – 49.7
		Sciences	418	25.3	23.2 – 27.4
		Sc-humaines	369	22.3	20.3 – 24.3
		Arts-Lettres	77	4.7	3.7 – 5.7
			7	0.4	0.1 – 0.7
État civil	{	Marié	7	0.4	0.1 – 0.7
		Célibataire	1646	99.5	99.2 – 99.8
		Séparé	1	0.1	0 – 0.3
Demeure	{	Seul	18	1.1	0.6 – 1.6
		avec Amie	25	1.5	0.9 – 2.1
		” Parents	1549	93.7	92.5 – 94.9
		” Ami(s)	34	2.1	1.4 – 2.8
		” Epouse	4	0.2	0 – 0.4
		” Frère/Soeur	24	1.5	0.9 – 2.1

Sous-populations comparées (Tableau II).

La grande majorité des étudiants sont classifiés consommateurs non-alcooliques. En effet, 60.1% des garçons (442) et 63.8% des filles (586) rapportent avoir été sous l'influence de l'alcool, sans être ivres, moins d'une fois par semaine au cours de la dernière année ou encore avoir présenté de l'ivresse moins que 4 fois au cours de la dernière année. Leur consommation est inférieure à celle qu'on retrouve dans la définition d'alcoolisme de l'association américaine de psychiatrie. Ceux dont le comportement répond à la définition de l'alcoolisme constituent 14.6% de l'échantillon chez les garçons (107) et 3.2% chez les filles (29). En extrapolant à la population totale des étudiants du CEGEP enquêté

ou de CEGEP semblables, le pourcentage de consommateurs alcooliques se situe entre 12.1 et 17.1% chez les garçons et entre 2.1 et 4.3% chez les filles. Cet estimé par intervalles de confiance comporte un risque d'erreur inférieur à 0.05. La différence observée entre le taux d'alcoolisme chez les garçons et les filles est hautement significative ($p < 0.001$). Les consommateurs alcooliques ont commencé à boire plus jeunes que les consommateurs non-alcooliques: en moyenne les consommateurs alcooliques se sont initiés à l'alcool à 14.4 ans et les consommateurs non-alcooliques à 15.3 ans ($t = 4.97$, $p < 0.001$).

Tableau II
Sous-populations comparées

Caractéristiques	POURCENTAGE (Intervalle de confiance du pourcentage $\alpha = 0.05$)			χ^2	p
	Non-Consommateurs	Consommateurs non-alcooliques	Consommateurs alcooliques		
Hommes	25.3 (22.2 - 28.4)	60.1 (56.6 - 63.6)	14.6 (12.1 - 17.1)	72.32	<0.001
Femmes	33.0 (30.0 - 36.0)	63.8 (60.7 - 66.9)	3.2 (2.1 - 4.3)		

tervalle de
nfiance du
urcentage
= 0.05)

2.0 - 45.8
3.2 - 58.0
4.9 - 49.7
12 - 27.4
13 - 24.3
7 - 5.7
1 - 0.7
1 - 0.7
2 - 99.8
- 0.3
6 - 1.6
9 - 2.1
5 - 94.9
1 - 2.8
- 0.4
0 - 2.1

le pour-
s alcool-
et 17.1%
e 2.1 et
t estimé
ce com-
férier à
ée entre
les gar-
ment si-
consom-
mmencé
es con-
es: en
alcoo-
cool à
rs non-
= 4.97,

001

DA

La deuxième étape cruciale dans la thérapie de l'hypertension

La thérapie de l'hypertension Antihypertensive therapy

Diuretiques/ Diuretics

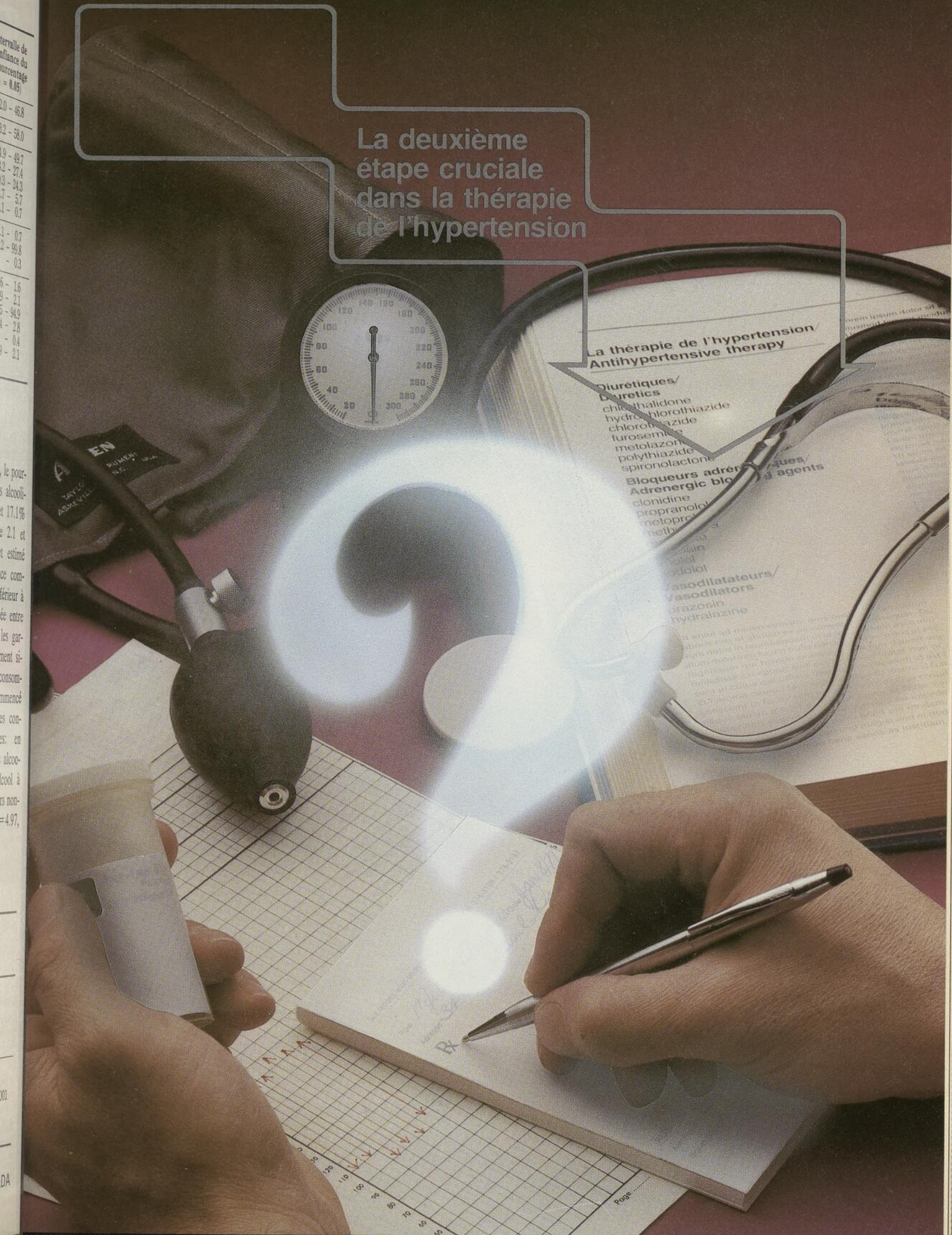
chlorthalidone
hydrochlorothiazide
chlorothiazide
furosemide
metolazone
polythiazide
spironolactone

Bloqueurs adré- Adrenergic blo-

clonidine
propranolol
metoprolol
methyldopa

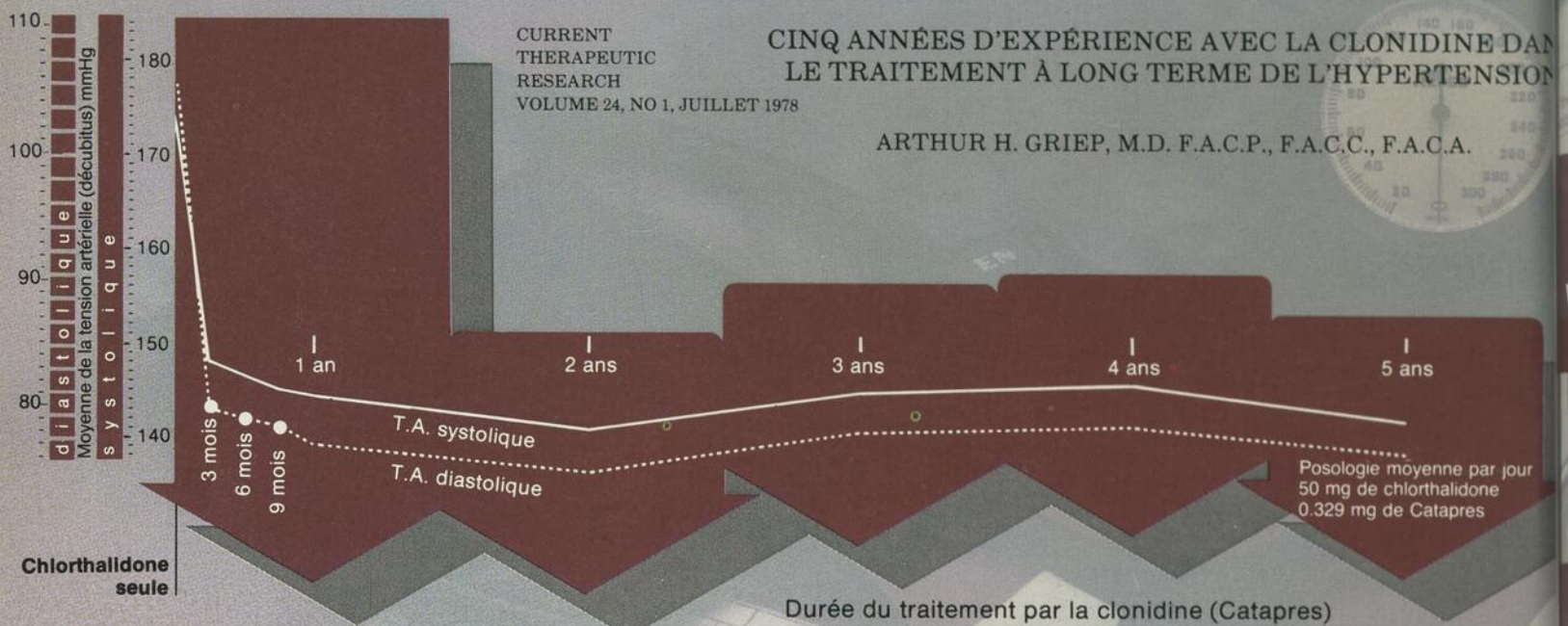
Vasodilatateurs/ Vasodilators

prazosin
hydralazine



Catapres® pour la deuxième étape

compatible avec un diurétique



Un contrôle efficace et sans complication, à long terme, fut obtenu moyennant des doses très modérées de clonidine (Catapres) lorsque la tension artérielle était très élevée. Ces doses purent être maintenues à des niveaux relativement stables pendant des années de traitement continu.

Les effets secondaires courants rencontrés durant la première année de traitement par la clonidine, c'est-à-dire la xérostomie, la somnolence et la fatigue, étaient totalement compatibles avec les effets sédatifs et antisécrétoires bien connus de la clonidine. Jamais ces effets secondaires ne nécessitèrent l'interruption de la thérapie.

Catapres® quel que soit le malade

...ns la thérapie de l'hypertension

...un vasodilatateur

“La clonidine (Catapres) et le propranolol dépriment tous les deux la fréquence et le débit cardiaques; toutefois, la clonidine agit par stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques inhibiteurs du centre cardio-vasculaire, alors que le propranolol inhibe les récepteurs bêta dans le cœur.”

W. Pettinger et coll.
Clin. Pharmacol. Ther., août 1977

CURRENT
THERAPEUTIC
RESEARCH
VOL. 23, NO 3, MARS 1978

ÉTUDE CLINIQUE RANDOMISÉE DE LA CLONIDINE ET DU PROPRANOLOL CHEZ DES HYPERTENDUS RECEVANT UN DIURÉTIQUE ET UN VASODILATATEUR.

WILLIAM J. MROCZEK, M.D. ET MICHAEL E. DAVIDOV, M.D.

**Diurétique
+
Vasodilatateur**

Décubitus 158/100
Debout 154/113
Pouls 94

**Diurétique
+
Vasodilatateur**

Décubitus 160/106
Debout 150/107
Pouls 95

**Diurétique
+
Vasodilatateur
+
Catapres®**

Décubitus 133/94
Debout 125/96
Pouls 77

**Diurétique
+
Vasodilatateur
+
Propranolol**

Décubitus 142/95
Debout 132/93
Pouls 67

**Catapres®
Élément de la
“triple thérapie”**

“...l'adjonction de la clonidine (Catapres) ou du propranolol aux régimes antihypertensifs comprenant un vasodilatateur et un diurétique diminuait efficacement la tension artérielle élevée autant en décubitus que debout. Les malades tolérèrent bien les deux régimes médicamenteux. La clonidine et le propranolol éliminèrent totalement les symptômes induits par le vasodilatateur.”

...sa médication

“La clonidine (Catapres) peut être associée à un vasodilatateur et un diurétique comme élément d'une “triple thérapie” nouvelle, très efficace. Ce “triple régime médicamenteux” possède de nombreux avantages théoriques et pratiques. Son utilité est exceptionnelle dans le traitement des cas d'hypertension modérée ou grave, en clinique externe.”

F. G. McMahon
Management of Essential Hypertension
Futura Publishing Co., Inc., 1978.

Catapres®

chlorhydrate de clonidine

Guide thérapeutique

pour la deuxième étape dans
la thérapie de l'hypertension

Catapres®

quel que soit le malade
et sa médication

Au cours de 18 études publiées englobant 741 malades, 50 sujets seulement - moins de 7% - abandonnèrent l'essai clinique probablement en raison des effets secondaires.

93,25% Bonne tolérance

6,75% Abandons en raison des effets secondaires

F. G. McMahon
Management of Essential Hypertension
Futura Publishing Co., Inc., 1978.

Catapres®

Efficace dans les cas d'hypertension bénigne, modérée ou grave • On ne connaît aucune contre-indication absolue à la clonidine • Elimination presque totale de l'hypotension orthostatique ou post-exercice • La fonction sexuelle n'est que rarement altérée • Les effets secondaires sont transitoires et fonction de la dose • Le débit cardiaque a tendance à retourner aux valeurs de contrôle au cours d'une thérapie prolongée • La résistance périphérique reste faible durant le traitement à long cours • Le taux de filtration glomérulaire et la perfusion rénale demeurent inchangés • L'activité rénine plasmatique est réduite

COMPOSITION

Chlorhydrate de 2-(2,6-dichloro-phényl-amino) 2-imidazoline

INDICATIONS

Catapres s'est révélé efficace dans le traitement de l'hypertension stades.

CONTRE-INDICATIONS

On ne connaît aucune contre-indication absolue à Catapres.

MISE EN GARDE

En cas d'arrêt du traitement par Catapres, pour quelque raison que devra procéder graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de crises hypertensives réactionnelles à la suite d'un arrêt brusque du traitement à fortes doses. La reprise de la thérapeutique à la dose antérieure peut entraîner de fortes poussées hypertensives; cependant, si une maîtrise plus rapide s'impose, la perfusion i.v. d'agents alpha-inhibiteurs, tels que la phentolamine (5 à 10 mg) en 5 à 10 minutes d'intervalle, jusqu'à un maximum de 30 mg, permettra de contrôler la pression sanguine.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Les malades présentant des antécédents dépressifs et soumis à un traitement par Catapres doivent faire l'objet d'une étroite surveillance, car on a observé quelques récurrences chez des sujets prédisposés.

Comme le brusque retrait de Catapres entraîne, en de rares cas, un saut de la tension artérielle, la prudence s'impose quant à l'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption de ces amines (IMAO et antidépresseurs tricycliques respectivement). On a signalé quelques cas d'un syndrome du type Raynaud; il convient d'être prudent chez les malades atteints de la maladie de Raynaud, d'artérite thrombo-angéite oblitérante.

Catapres exerce un effet desséchant sur la muqueuse oculaire, ce qui peut entraîner de rares ulcérations de la cornée.

Comme c'est le cas de tout médicament éliminé en majeure partie par les urines, des doses plus faibles de Catapres se révéleront souvent efficaces chez les malades présentant une certaine insuffisance rénale.

On observera les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées sur des animaux n'ont révélé aucun effet délétère sur le fœtus, bien que l'on ait constaté une diminution de la croissance.

EFFETS SECONDAIRES

Les plus courants sont une légère sédation et de la xérostomie en traitement. Ces réactions ne présentent d'ordinaire aucune gravité et sont souvent transitoires et fonction de la dose.

On a rapporté quelques cas de rétention liquidienne et de gain pondéral pendant le traitement. Il s'agit là d'une réaction habituellement passagère. L'administration concomitante d'un diurétique aura raison de l'œdème. Parmi les autres effets médicamenteux indésirables, l'on signale des céphalées, sécheresse, picotement des yeux ou sensation de brûlure, ulcérations de la cornée (en de rares cas), agitation nocturne, nausées, constipation, impuissance (en de rares cas) et agitation après l'arrêt du médicament. On a parfois remarqué une pâleur faciale après administration à fortes doses.

Des études de la formule sanguine et des fonctions rénale et hépatique ont révélé aucune réaction toxique. La thérapeutique de long cours a démontré l'absence de réaction adverse sur les taux d'azote uréique; chez les malades présentant déjà une atteinte rénale, rien ne laisse prévoir une détérioration supplémentaire de la circulation rénale, malgré une chute de la tension artérielle.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Symptômes - Pâleur, bradycardie, hypotension marquée, xérostomie, vomissements, coma. Traitement - Le lavage gastrique et l'administration d'un analeptique et d'un vasoconstricteur permettent au sujet de se rétablir normalement en 24 heures.

POSOLOGIE

La dose d'attaque est de 0,05 à 0,1 mg, 4 fois par jour. On pourra augmenter la dose à quelques jours d'intervalle jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique optimal. Si Catapres est administré seul, la dose d'entretien se situe généralement entre 0,2 et 1,2 mg par jour, en plusieurs prises. On recommandera d'administrer la dernière dose au coucher afin de maîtriser l'hypertension nocturne.

Catapres administré conjointement avec un diurétique.

Catapres a été administré, avec d'heureux résultats, conjointement avec des diurétiques tels que la chlorthalidone, le furosémide et les dérivés de la thiazide. L'emploi concomitant d'un diurétique, des doses plus faibles de Catapres suffisent habituellement à maîtriser l'hypertension. Dans certaines situations, une posologie quotidienne de 0,3 à 0,6 mg de Catapres en deux prises parvient d'ordinaire à maîtriser l'hypertension bénigne à modérée.

Des cas d'hypertension grave ont été maîtrisés à l'aide d'un diurétique. Catapres à plus fortes doses (allant souvent jusqu'à 1,2 mg par jour) peut atteindre parfois 5 mg par jour. Si l'on doit administrer des doses plus fortes de Catapres, il importe d'augmenter la posologie graduellement, sur une période de plusieurs mois.

Catapres administré conjointement avec d'autres antihypertenseurs. On a employé Catapres conjointement avec le méthildopa, la guanéthidine et l'hydralazine; cette association a permis d'obtenir une maîtrise prononcée de la tension artérielle.

PRÉSENTATION

1. Comprimé à 0,1 mg - Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription d'une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. Flacons de 100 et de 500 comprimés.
2. Comprimé à 0,2 mg - Comprimé orange, sécable, portant l'inscription d'une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. Flacons de 50 et de 500 comprimés.

Pour de plus amples détails, veuillez consulter la monographie Catapres, délégué médical Boehringer Ingelheim.



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

Consommation d'alcool (Tableau III).

Le taux de ceux qui consomment 6 petites bouteilles de bière ou plus par semaine est plus élevé chez les consommateurs alcooliques que chez les consommateurs non-alcooliques: il est de 46.5% dans le premier groupe et de 8.3% dans le second. Cette différence est hautement significative ($p < 0.001$). On arrive à la même conclusion en considérant la con-

sommation de boisson forte. Ceux qui ingurgitent plus de 8 onces d'alcool par semaine se rencontrent plus fréquemment chez les alcooliques (21.3%) que chez les non-alcooliques (3.8%) ($p < 0.001$). La statistique phi (ϕ) qui évalue l'association entre, d'une part les types de consommateurs et, d'autre part, la quantité d'alcool consommée sous forme de bière ou de boisson

forte, montre que cette association est beaucoup plus importante avec la bière (0.38) qu'avec les spiritueux (0.24), même si elle est significative dans les deux cas. Il n'existe pas de différence statistique entre les deux types de consommateurs pour le vin et le cidre.

Tableau III
Consommation d'alcool chez les consommateurs non-alcooliques et alcooliques

Catéristiques		POURCENTAGE		χ^2 ou χ^2_c (ϕ)	p
		Consommateurs non-alcooliques	Consommateurs alcooliques		
Consommation de petites bières par semaine	0 à 5	91.7	53.5	138.56 (0.38)	<0.001
	6 et plus	8.3	46.5		
Consommation de boisson forte par semaine (once)	0	26.9	22.8	67.11 (0.24)	<0.001
	4	69.4	55.9		
	8 et plus	3.8	21.3		

Façons de consommer (Tableau IV).

Dans leur façon de boire, les consommateurs alcooliques diffèrent de façon significative des consommateurs non - alcooliques ($p < 0.001$). Le nombre de ceux qui

prennent de bonnes gorgées est plus élevé chez les alcooliques. Les consommateurs alcooliques utilisent plus souvent de "mixer" (83.9%) que les non-alcooliques (70%).

Cette différence en fréquence est significative à un seuil de probabilité de 0.001.

Tableau IV
Façons de consommer

Caractéristiques		POURCENTAGE		χ^2 ou χ^2_c	p
		Consommateurs non-alcooliques	Consommateurs alcooliques		
Gorgées bière	Bonnes	24.8	61.1	73.62	<0.001
	Petites	75.2	38.9		
Gorgées boisson forte	Bonnes	13.1	27.6	12.99	<0.001
	Petites	86.4	72.3		
Utilisation de "mixer" dans la boisson forte		70.0	83.9	11.58	<0.001

Dépenses mensuelles en alcool (Tableau V).

Les consommateurs non-alcooliques dépensent en moyenne \$9.56 par mois en alcool alors que leurs confrères alcooliques déboursent \$25.99, soit presque 3 fois plus ($p < 0.001$). Les 1025 consommateurs non-alcooliques et les 136 consommateurs alcooliques qui ont participé à l'enquête dépensent en moyenne une somme totale de \$160,004 par année en alcool.

Principales raisons de consommation invoquées par les étudiants (Tableau VI).

Les raisons de consommation d'alcool invoquées par les étudiants sont réparties de façon différente entre les consommateurs non-alcooliques et alcooliques ($p < 0.001$). Chez ces derniers, la recherche de bien-être est la raison la plus souvent citée puis, par ordre de fréquence décroissante, l'oubli de la réalité, la sensation de calme, la recherche d'une nouvelle personnalité et la suppression des problèmes. Par ailleurs, chez les consommateurs non-alcooliques ces raisons sont dans l'ordre: la sensation de bien-être, l'imitation des amis et la curiosité.

Effets ressentis sous l'influence de l'alcool.

Le test du χ^2 est invalide dans la comparaison des deux sous-groupes quant aux effets ressentis lors d'usage d'alcool parce

Tableau V
Dépenses mensuelles en alcool

Caractéristiques	Consommateurs non-alcooliques		Consommateurs alcooliques		t*	p
	(N)	$\bar{X}$	(N)	$\bar{X}$		
Coût mensuel en alcool	(1025)	9.56	(136)	25.99	8.62	<0.001

t*: t de Behrens-Fisher (Welch)
(t): t de Student

Tableau VI
Principales raisons de consommation d'alcool invoquées par les étudiants

Caractéristiques	POURCENTAGE		χ^2	p
	Consommateurs non-alcooliques	Consommateurs alcooliques		
Sensation bien-être	28.3	49.2	46.54	<0.001
Oublier réalité	3.0	9.1		
Se calmer	5.0	6.6		
Faire comme amis	11.6	4.9		
Curiosité	6.6	4.1		
Supprimer problèmes	0.5	1.6		
Nouvelle personnalité	0.9	1.6		
Autres	44.0	22.9		

que les valeurs attendues sont trop faibles pour la plupart des effets ressentis. Cependant, par rapport aux consommateurs non-alcooliques, les consommateurs alcooliques rapportent plus fréquemment d'euphorie (62.5 vs 40.5%), de perte de mémoire (7.4 vs 2.8%), d'agressivité (6.6 vs 1.5%) et de tension nerveuse (2.2 vs 0.4%) lorsqu'ils sont sous l'influence de l'alcool.

Effets de la consommation sur les activités académiques et les loisirs (Tableau VII).

Plus souvent que les non-alcooliques, les consommateurs alcooliques s'absentent de leurs cours ($p < 0.001$) et laissent tomber leurs activités de loisirs ($p < 0.001$) à cause de l'alcool. L'association statistique entre la consommation d'alcool et l'absentéisme est plus mar-

Tableau VII
Effets de la consommation sur les activités académiques et les loisirs

Caractéristiques	POURCENTAGE		χ^2 ou χ^2_c (ϕ)	p
	Consommateurs non-alcooliques	Consommateurs alcooliques		
Manquent des cours	Souvent ou occasionnellement	1.0	124.69 (0.33)	<0.001
	Rarement	5.6		
	Jamais	93.4		
Laissent tomber des activités de loisir	3.2	16.2	41.87 (0.19)	<0.001

quée pour les activités académiques (0.33) que pour les loisirs (0.19).

Discussion

Le présent travail consiste en une enquête transversale anecdotique. L'échantillonnage n'est pas aléatoire; nous avons plutôt tenté de rejoindre de façon exhaustive l'ensemble des collégiens du CEGEP inscrits aux cours d'éducation physique. Aucun des collégiens approchés par l'équipe n'a refusé sa collaboration. Les sujets qui auraient dû participer à l'enquête et qui pourtant manquent à l'échantillon sont de deux types:

- 1) Ceux qui au moment de l'étude ne se sont pas présentés aux cours.
- 2) Ceux qui volontairement ou non, consciemment ou non ont fourni des formulaires inutilisables qui ont dû être rejetés.

Ces défections des deux types ont une influence qu'on ne saurait ignorer; elles sont le plus souvent différentes des enquêtes de façon significative. Aussi, les défections même si elles sont inévitables et même si elles sont relativement peu nombreuses, doivent entrer en ligne de compte dans l'interprétation des résultats. Elles peuvent produire des erreurs qui au mieux s'annulent, mais qui le plus souvent constituent une source de biais. Dans notre travail, les absents nous semblent devoir provoquer une sous-estimation des taux d'alcoolisme mesurés.

Vu le type d'échantillonnage utilisé et la présence de défections, nous avons pris le parti de restreindre la définition de la population à celle des étudiants du CEGEP qui ont fréquenté les cours d'éducation physique au moment de l'enquête et qui ont collaboré de bonne foi et intelligemment à celle-ci. L'étude n'est pas probabiliste. Les intervalles de confiance et la probabilité d'erreur calculée ne servent pas à généraliser nos conclusions à une population réelle mais plutôt à une population idéale identique à celle que nous ve-

nons de définir. Ces analyses statistiques permettent aussi de déterminer la précision de nos mesures et d'identifier les hypothèses les plus plausibles qu'il faudra vérifier dans une étude probabiliste avec échantillonnage au hasard à la grandeur du Québec.

La définition de l'alcoolisme de l'association américaine de psychiatrie⁽¹⁾ que nous avons adoptée est simple et bien connue. Si elle est plus générale que d'autres, elle est par contre, comme le soutient Chafetz⁽⁴⁾, pratique et facilement utilisable dans des questionnaires; elle se prête bien, de plus, aux traitements statistiques.

Dans l'échantillon évalué, la majorité des étudiants consomment de l'alcool sans pour autant répondre à notre définition d'alcoolique. Par contre, 14.6% des garçons et 3.2% des filles sont selon celle-ci, des consommateurs alcooliques. La consommation d'alcool représente donc un phénomène non négligeable dans ce CEGEP et le pourcentage de consommateurs alcooliques, particulièrement chez les garçons, nous semble fort inquiétant. Ces observations concordent avec celles de Rootman⁽⁷⁾ qui conclut à un accroissement substantiel du pourcentage de jeunes qui s'adonnent à l'alcool dans diverses régions du Canada.

De façon expérimentale, Schaefer, Sobell et Mills⁽⁸⁾ ont clairement démontré que les alcooliques prennent de plus grandes gorgées et qu'ils utilisent moins de "mixer" que les buveurs sociaux. Dans notre enquête, par rapport aux non-alcooliques, les étudiants alcooliques recrutent plus de consommateurs qui boivent à grandes gorgées et plus de consommateurs qui utilisent des "mixer". Ce dernier point en contradiction avec les conclusions de l'équipe de Schaefer peut s'expliquer du fait que nos sujets sont plus jeunes et, le cas échéant, à un stade d'alcoolisme moins avancé.

Des chercheurs du Québec⁽³⁾, de l'Ontario⁽⁹⁾ et de la Californie⁽⁵⁾ constatent que, chez les

adolescents de leurs milieux, l'initiation à l'alcool est de plus en plus précoce. Dans cet ordre d'idées, les étudiants alcooliques de notre échantillon commencent à boire plus tôt que leurs confrères non-alcooliques et dépensent mensuellement trois fois plus d'argent en alcool.

Selon Bacon⁽²⁾, l'alcoolique "à problèmes" présente un profil de consommation particulier. Dès l'apparition des symptômes prémorbides, la consommation est reliée à des raisons plutôt individuelles que sociales. C'est pourquoi l'alcoolique "à problèmes" s'intéresse particulièrement aux sensations intérieures provoquées par l'alcool. Cette opinion de Bacon est confirmée par nos résultats. En effet, même si les deux groupes boivent d'abord pour la sensation de bien-être, les consommateurs alcooliques boivent davantage pour supprimer leurs problèmes, se calmer et oublier la réalité, alors que les consommateurs non-alcooliques boivent plus par curiosité et pour des raisons sociales, comme par exemple, faire comme leurs amis. Bien plus, lorsqu'ils décrivent les effets de l'alcool, les consommateurs alcooliques rapportent davantage d'euphorie, de perte de mémoire, d'agressivité et de tension nerveuse. Cette constatation, bien que statistiquement non significative, est intéressante puisque, d'après Hughes⁽⁶⁾, une consommation excessive, de l'agressivité, des accidents ou des démêlés avec la justice et des pertes de mémoire permettent de prédire une consommation "à problèmes" au cours de l'âge moyen chez les hommes.

Nos résultats suggèrent que l'alcoolisme chez les étudiants de niveau collégial mérite d'être évalué et caractérisé selon les milieux. Il ne faut cependant pas attendre les résultats d'enquête épidémiologique précise avant d'instituer des moyens de prévention. Il nous paraît utile que des campagnes d'éducation atteignent dès maintenant les jeunes de moins de 14 ans puisqu'au moins dans un CEGEP de

l'est de Montréal le début de la consommation coïncide avec cet âge. C'est pourquoi nous croyons qu'une action doit être entreprise dans les écoles secondaires plutôt que dans les CEGEP. La prévention pourrait se faire sous forme de promotion de la santé qui tend à modifier certaines attitudes envers l'alcool; par exemple, faire comprendre et constater que la sensation de bien-être peut découler

d'activités sportives ou sociales et que l'alcool n'est pas nécessaire à l'établissement de relations interpersonnelles gratifiantes.

On pourrait dès maintenant fournir aux CEGEP des moyens de dépister précocement les alcooliques potentiels. Les raisons personnelles principales de consommation d'alcool, la façon de consommer et les effets ressentis pourraient être des outils de pré-

diction et de prévention de l'alcoolisme. Des raisons personnelles comme l'oubli de la réalité, la sensation de calme, la recherche d'une nouvelle personnalité et la fuite des problèmes et les effets ressentis sous l'influence de l'alcool, comme l'euphorie, les pertes de mémoire et l'agressivité, indiqueraient un plus mauvais pronostic. Enfin, dans plus d'un milieu, le recours à une équipe thérapeutique s'impose déjà.

Résumé

Par une enquête transversale, nous avons évalué la consommation d'alcool chez 1654 étudiants de niveau collégial (CEGEP) de même que leurs motifs de consommation et les effets ressentis. Nous avons, de plus, comparé des non-consommateurs d'alcool à des consommateurs non-alcooliques et à des consommateurs alcooliques. La définition des consommateurs alcooliques fut établie selon la classification de l'alcoolisme de l'association américaine de psychiatrie. Les résultats démontrent que, même si la grande majorité des étudiants sont classifiés consommateurs non-alcooliques, 14.6% de l'échantillon chez les garçons et 3.2% chez les filles répondent à la définition de l'alcoolisme. Le taux de ceux qui consomment 6 petites bouteilles de bière ou plus par semaine est plus élevé chez les consommateurs alcooliques que chez les consommateurs non-alcooliques et le nombre de ceux qui prennent de bonnes gorgées est plus élevé chez les alcooliques. Les consommateurs non-alcooliques dépensent en moyenne \$9.56 par mois en alcool alors que leurs confrères alcooliques déboursent \$25.99, soit presque 3 fois plus. Les 1025 consommateurs non-alcooliques et les 136 consommateurs alcooliques qui ont participé à l'enquête dépensent en moyenne une somme totale de \$160,004 par année en alcool. Les raisons de consommation de même que les effets ressentis sous l'influence de l'alcool sont rapportés de façon différente entre les consommateurs alcooliques et non-alcooliques. Enfin, plus souvent que les non-alcooliques, les consommateurs alcooliques s'absentent de leurs cours et laissent tomber leurs activités de loisirs à cause de l'alcool. Selon les auteurs, la consommation d'alcool représente un phénomène non négligeable dans ce CEGEP et le pourcentage de consommateurs alcooliques, particulièrement chez les garçons, leur semble fort inquiétant. Ils suggèrent des campagnes d'éducation dans les écoles secondaires et des moyens de dépister précocement les alcooliques potentiels dans les CEGEP. Finalement, les résultats de cette enquête suggèrent que, dans plus d'un milieu, le recours à une équipe thérapeutique s'impose déjà.

Summary

A transverse survey was conducted in 1654 college students (CEGEP) to evaluate their use of alcohol, their motives for its use and their feelings while under its influence. Teetotallers were compared to non-alcoholic drinkers and alcoholics. Alcoholism was defined according to the classification of the American Psychiatric Association. The results show that, although the great majority of students were non-alcoholic drinkers, 14.6% of male students and 3.2% of female students could be classified as alcoholics. The incidence of those who drink at least 6 small bottles of beer per week was higher among alcoholics than non-alcoholics, and more alcoholics tended to gulp their drinks than non-alcoholics. Non-alcoholic drinkers spent an average of \$9.56 per month for alcohol while the alcoholics spent \$25.99, almost 3 times as much. On average, the 1025 non-alcoholic drinkers and the 136 alcoholics who participated in the survey spend a total of \$160,004 per year on alcohol. There are differences between the non-alcoholics and alcoholics in their reported motives for alcohol use and their feelings while under its influence. The alcoholics were absent from school more often than non-alcoholics and have less leisure activities. The authors conclude that alcohol use represents a significant phenomena in this college and the percentage of students, particularly males, who are alcoholics is alarming. The authors suggest education campaigns in secondary schools and some ways for the early detection of potential alcoholics in colleges. Finally, the results of this survey suggest that the recourse to a therapeutic team is already needed in more than one milieu.

Remerciements: Les auteurs désirent remercier le Ministère de l'Éducation (FCAC) pour leur aide financière, de même que Richard Tassé, technicien en recherche, Claude Villeneuve et Thierry Petitjean Roget, informaticien et Ulrich Aylwin, Gilles Otis et Alain Rochon pour leur collaboration.

Bibliographie

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 2^e Ed. American Psychiatric Association, Washington, 1968.
2. Bacon, S.D.: Alcoholics do not drink. *Ann. Amer. Acad. Political Social Sci.*, **315**, 55-64, 1958.
3. Bilodeau, L.: La consommation de drogues chez les étudiants du secondaire et du collégial de l'île de Montréal en 1969 et 1971. Office de la prévention et du traitement de l'alcoolisme et des autres toxicomanies, Québec.
4. Chafetz, M.E.: Alcoholism and alcoholic psychoses. IN: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Vol. 2, Freedman A.M., Kaplan H.K. et Sadock B.J. (Eds), Williams et Wilkins, Co., Baltimore, pp. 1331-1348, 1976.
5. Fox, U.: Alcoholism in adolescence. Présentation au 14^e Congrès de l'Association Médicale Américaine, San Francisco, Juin 1972.
6. Hughes, F.K.: La consommation d'alcool et l'usage d'autres drogues chez les jeunes: éléments d'anticipation de l'alcoolisme chez les adultes. *Méd. Mod. Canada*, **33** (9): 1227-1232, 1978.
7. Rootman, I.: The epidemiology of alcohol-related problems in Canada. Communication présentée à l'Université Dalhousie, Avril 1977.
8. Schaefer, H.H., Sobell, M.B. et Mills, K.C.: Baseline drinking behaviors in alcoholics and social drinkers kinds of drinks and sip magnitude. *Behav. Res. Therapy*, **9**: 23-27, 1971.
9. Smart, R.G., Fejer, D. et White, J.: The extent of drug use in metropolitan Toronto schools: a study of changes from 1968 to 1970. *Addiction Research Foundation*, 1970.



Grâce à Anafranil, la vie a repris son cours normal.

Anafranil procure au patient:

- 1** une amélioration de l'humeur (souvent en 3 à 5 jours)¹
- 2** un soulagement des symptômes somatiques²
- 3** un apaisement de l'anxiété liée à la dépression³

Maintenant indiqué dans le traitement de la dépression agitée avec exacerbation de névrose obsessionnelle



Anafranil[®]
Geigy

Dorval, Qué.
H9S 1B1

Le numéro de page de prescription figure dans la liste des annonceurs.

G-7004-R

La saison de Robitussin® est de retour

ROBITUSSIN®

Chaque 5 ml contient:

Guaifénésine. 100.0 mg
Alcool, 3.5%

ROBITUSSIN A-C®

Chaque 5 ml contient:

Guaifénésine. 100.0 mg
Maléate de phéniramine. 7.5 mg
Phosphate de codéine. 10.0 mg
Alcool, 3.5%

ROBITUSSIN-DM®

Chaque 5 ml contient:

Guaifénésine. 100.0 mg
Bromhydrate de
dextrométhorphan. 15.0 mg
Alcool, 1.4%

Renseignements posologiques complets
sur demande.

ROBITUSSIN-PE®

Chaque 5 ml contient:

Guaifénésine. 100.0 mg
Chlorhydrate de phényléphrine 10.0 mg
Alcool, 1.4%

ROBITUSSIN® AVEC CODEINE

Chaque 30 ml (1 oz. fl.) contient:

Guaifénésine. 600.0 mg
Phosphate de codéine (1/3 gr) 21.6 mg
Maléate de phéniramine. 45.0 mg

A-H-ROBINS

A. H. ROBINS CANADA LTD./LTEE
MONTREAL, QUEBEC



Consommation de drogues par l'adolescent:

Etat du problème dans un contexte d'environnement⁽¹⁾

Jean Wilkins⁽²⁾

Après réflexion, j'ai pensé vous présenter un aspect du problème de l'usage illicite et abusif de drogues sous l'angle de l'utilisateur et sa situation dans son environnement urbain. Les faits décrits sont des constatations de notre équipe depuis 4 ans au service des adolescents qui font usage de drogues.

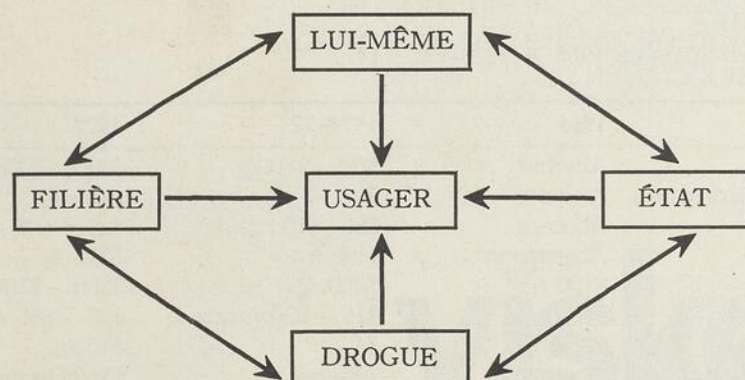
Le premier tableau illustre les facteurs agissant sur l'utilisateur dans son contexte quotidien et son milieu. Nous discuterons de chacun de ces facteurs d'agression et de la façon dont ils touchent l'utilisateur.

Le premier facteur agissant sur l'utilisateur est lui-même. L'ensemble des autres facteurs déterminera chez lui un style de vie qui viendra interférer avec un processus normal de développement biopsychosocial qui s'opère à l'adolescence. Les données scientifiques actuelles sont peu nombreuses sur l'influence du style

de vie d'un usager de drogue au moment de cette phase développementale qu'est l'adolescence plus précisément au moment de la puberté. Cette auto-agression cause donc un bris dans un processus normal de maturation et entraîne une scotomisation d'une réalité objective, i.e. une certaine forme de fuite d'une réalité à la fois extérieure et intérieure nécessaire à la formation de notre personnalité à l'adolescence. On retrouve chez nos adolescents toxicomanes une absence de vécu normal de leurs années d'adolescence et ceci devient un obstacle majeur lors de la thérapie. L'adolescent alors éprouve beaucoup de difficultés à affronter la réalité objective présente avec des gens vivant une autre sous-culture et pas du même âge.

Le deuxième facteur agressant l'utilisateur est l'état, la société elle-même. La situation économique défavorable, de même que les perspectives d'emploi

Tableau I



1) Allocution présentée le 13 octobre 1978 lors du Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

2) Responsable de la Section aux Adolescents, Centre Hospitalier Sainte-Justine et Professeur-Adjoint, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

plutôt sombres et la compétition très forte existant dans notre société sont des facteurs plutôt angoissants pour une jeunesse porteuse du devenir biologique et culturel de notre société.

Le réseau de ressources disponibles aux usagers de drogue est inadéquat de par son nombre, sa compétence, sa stabilité et sa continuité. Les programmes existants sont incomplets et le tragique est que ceci est toléré sans qu'on le remette en question de façon tangible.

Il y a un manque dangereux de coordination et de cohésion dans l'action de l'état face au problème de l'usage de drogues. D'un côté, les ressources sont insuffisantes et de l'autre on agresse l'usager en démantelant des laboratoires clandestins et provoquant des sevrages inattendus, non planifiés avec des risques immédiats et graves sur la santé de l'usager. De plus, ce type d'action déjà maintes fois prouvé inefficace est provocateur et entraîne l'émergence de d'autres laboratoires avec d'autres produits dont les dosages peuvent varier, de même que les contaminants et ceci cause des épidémies de réactions adverses toxiques avec toutes leurs conséquences autant pour l'usager que pour la société.

Un autre problème d'éthique est celui de l'action récente des autorités dans la campagne de tentative de destruction des plants de marijuana avec l'usage d'herbicide plus précisément le paraquat. Déjà dès le début, ce type d'action s'est avéré inefficace parce que jusqu'à 40 p. 100 du "stock" entré aux Etats-Unis et examiné dans ce but était contaminé par du paraquat. Donc intervention dans un but préventif dont les résultats sont douteux et qui cause un danger hypothétique supplémentaire pour la santé des usagers d'une drogue dont l'accessibilité est grande et facile et dont la légalisation est de plus en plus plausible. L'usager est ici bien identifié comme la victime d'une politisation marquée du phénomène de l'usage de marijuana. Nous nous limiterons à ces quatre exemples pour illustrer l'agression de l'état.

Le troisième facteur d'agression dont nous parlerons brièvement est la drogue elle-même. Nous entendons ici ses effets secondaires propres, sa con-

tamination, sa variété de noms, de présentation et de mode d'administration. Il est évident que l'usage de seringues entraîne un plus grand risque d'infections type hépatite et autres; que l'usage d'amphétamines peut entraîner à la longue un problème de malnutrition important. On sait que l'usage de solvants organiques par inhalation peut causer des morts subites par suffocation ou trouble du rythme cardiaque.

Le deuxième tableau nous illustre la variété de noms que peut avoir une drogue dans le milieu. L'exemple choisi est la phencyclidine parce que très à la mode actuellement et donc très accessible. De même l'appellation variera d'un endroit géographique à l'autre et de l'"angel dust" à Outremont n'est pas le même que dans le centre-sud de Montréal. La pureté du produit variera beaucoup d'un endroit à l'autre et peut être la cause de plusieurs incidents chez les usagers itinérants ou lors de manifestations regroupant des jeunes de provenance géographique différente.

Il est à noter que l'usage de plusieurs drogues à la fois (polytoxicomanie) est de beaucoup plus commun que l'usage d'une seule drogue. Ceci ajoute à l'aspect agression de par l'interaction de ces diverses drogues ce qui est peu étudié actuellement et constitue un risque certain bien traduit par notre expérience personnelle. En effet, lors de la couverture de grandes manifestations réunissant les jeunes à Montréal en 1975-76-77, nous avons reçu pour traitement aigu d'intoxication 343 jeunes dont 158 soit 46.1 p. 100 avaient fait usage de plus d'une drogue à la fois.

Tableau II
Noms de rue du P.C.P.
(Phencyclidine)

Angel dust	Monkey dust
Dust	Peace Pill
Crystal	Rocket fuel
Cyclones	Goon
Embalming fluid	Surfer
Elephant or horse tranquiliser	KW
Killer weed	Scuffle
Superweed	Super grass
Mint weed	Hawaiian wood rose
Mist	Dust parsley

Tableau III
Coût des drogues en 1965 — 1970-72 — 1977

Type	1965	1970-72	1977
Cocaïne	Absence	\$60. - \$70./g.	\$125. - \$150./g
Métamphétamines	Absence	\$10./4 g.	\$15./4 g.
Opium	Absence	\$8. - \$10./g.	\$20. - \$25./g.
Morphine	Absence	ébsence	\$125./g.
Héroïne	\$150./g.	\$250./g.	\$250. - \$300./g.
Marihuana	\$10./once	\$15. - \$20./once	\$55. - \$65./once
Haschisch	\$2./g.	\$4./g.	\$15./g.
T.H.C. synthétisé	Absence	Absence	\$3./capsule
L.S.D.	\$8. - \$12./400 mg	\$2./250 mg et plus	\$3 /50 mg
Mescaline P.C.P.	Absence	Absence	\$3./capsule
Barbituriques	Absence	\$0.50/unité	\$2.00/unité
Méthqualone	Absence	\$0.20/unité	\$1. - \$1.50/unité
Anxiolitique	Absence	Absence	\$0.25/unité
Solvants volatils	Absence	\$0.50 le tube à la tabagie du coin	

*Fait par Gilles Lamoureux, travailleur communautaire à l'hôpital Sainte-Justine.

POUR UN HYPERTENDU LIBRE DES PRÉOCCUPATIONS DU TRAITEMENT

L'hypertendu, souvent, n'est nullement préoccupé par sa maladie, jusqu'au moment où il commence son traitement.

A ce moment-là, fréquemment, les médicaments traditionnels produisent des effets secondaires désagréables: ce qui entrave la fidélité au traitement.

Le Visken, un bloqueur des bêta-récepteurs, offre d'importants avantages cliniques et pharmacologiques comprenant une faible incidence d'hypotension orthostatique, de dysfonctionnement sexuel et de dépression, ainsi qu'une grande souplesse posologique: selon la dose d'entretien totale nécessaire, le Visken peut être administré une, deux ou trois fois par jour.*

Le Visken peut être utile dans l'hypertension lorsqu'un diurétique tout seul n'est pas suffisant, lorsque le traitement doit être commencé par un bêta-bloqueur et lorsque le patient ressent des effets secondaires désagréables avec d'autres traitements.

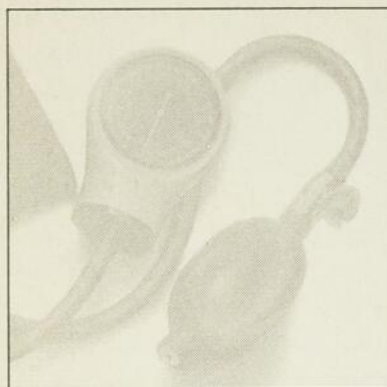
Les dix ans d'expérimentation clinique qui ont été effectués sur le Visken comprennent plus de 4 ans de recherche au Canada. Tous ces travaux ont indiqué que le Visken est en mesure d'abaisser, de façon importante, la pression sanguine, sans perdre de son efficacité dans les traitements au long cours.

 **visken®**
(pindolol)

ÉPROUVÉ PAR L'EXPÉRIMENTATION CLINIQUE MONDIALE

SANDOZ


*Voir guide pratique d'utilisation au verso



Guide pratique d'utilisation

Actions

Le Visken (pindolol) n'est pas seulement un antagoniste des récepteurs bêta-adrénergiques, c'est aussi un agoniste partiel. Il est employé dans le traitement de l'hypertension.

Le mécanisme de son action antihypertensive est encore mal connu. Parmi les activités susceptibles de contribuer à cet effet, on compte :

- une action antagoniste compétitive sur la tachycardie induite par les catécholamines qui s'exerce au niveau des sites bêta-récepteurs du cœur, diminuant ainsi le débit cardiaque
- la diminution de la résistance périphérique totale
- l'inhibition des centres vaso-moteurs
- l'inhibition de la libération de rénine par les reins.

Indications

Le Visken est indiqué dans le traitement de l'hypertension légère et moyenne. Le Visken est habituellement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement avec les diurétiques thiazidiques. Il peut, cependant, être administré seul, comme traitement initial chez les patients qui, de l'avis du médecin, doivent recevoir pour commencer un bêta-bloqueur plutôt qu'un diurétique.

L'association du Visken à un diurétique et à un vasodilatateur périphérique s'est avérée compatible et, en général, s'est montrée plus efficace que le pindolol employé seul. Une expérience limitée sur son association avec d'autres antihypertenseurs, y compris la méthildopa, n'a pas mis en évidence d'incompatibilité entre ces produits et le Visken.

Le Visken n'est pas recommandé dans le traitement d'urgence des crises hypertensives.

Contre-indications

Le Visken ne doit pas être utilisé dans les cas suivants :

- Bradycardie sinusale
- Blocs auriculo-ventriculaires du deuxième et du troisième degré
- Insuffisance du ventricule droit, secondaire à l'hypertension pulmonaire
- Insuffisance cardiaque globale (Voir Mises en garde)
- Choc cardiogène
- Anesthésie à l'aide d'agents dépresseurs du myocarde, ex : éther
- Bronchospasme, y compris l'asthme bronchique ou les troubles ventilatoires obstructifs graves (Voir Précautions)

Mises en garde

a) **Insuffisance cardiaque** : La prudence est de rigueur lorsqu'on administre du Visken à des patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque. En effet, la stimulation sympathique joue un rôle vital dans le maintien de l'activité cardiaque normale, et son inhibition par blocage des récepteurs bêta-adrénergiques comporte le risque de réduire davantage la contractilité myocardique et d'aggraver ainsi l'insuffisance cardiaque. Le Visken peut diminuer, sans abolir, 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 pindolol lorsque ces deux médicaments sont administrés de façon concomitante. Les effets des bêta-bloqueurs et de la digitale sur la conduction AV sont additifs. Chez les patients sans antécédents d'insuffisance cardiaque, la dépression prolongée du myocarde peut, dans certains cas, aboutir à l'insuffisance cardiaque. Il faut donc, dès les premiers signes d'insuffisance cardiaque menaçante, digitaliser suffisamment les patients et, ou leur administrer un diurétique, en surveillant leur réaction de très près. Si, en dépit d'une digitalisation suffisante et de l'administration d'un diurétique, l'insuffisance cardiaque aiguë se poursuit, le traitement au Visken doit être immédiatement interrompu.

b) **Arrêt brusque du traitement par le Visken** : Il faut prévenir les patients atteints d'angine de poitrine de ne pas arrêter brusquement leur traitement au Visken, car il a été signalé qu'une aggravation de l'angine de poitrine et un infarctus du myocarde ou des arythmies ventriculaires, peuvent se manifester chez des angineux à la suite d'une interruption brusque d'un traitement par les bêta-bloqueurs. Ces deux dernières complications peuvent apparaître avec, ou sans, aggravation préalable de l'angine de poitrine. En conséquence, lorsqu'on envisage d'arrêter le traitement au Visken chez des angineux, on doit réduire progressivement la dose, tout en respectant la fréquence des prises, sur une période de deux semaines environ, et surveiller étroitement le patient. Dans les cas plus urgents, le traitement au pindolol doit être arrêté, par paliers, et sous surveillance médicale encore plus rigoureuse.

Si l'angine de poitrine s'aggrave, ou qu'une insuffisance coronarienne aiguë apparaît, il faut reprendre le traitement sans délai et le poursuivre au moins pendant un certain temps.

c) Diverses éruptions cutanées et de la xérophtalmie ont été signalées lors de l'administration de bêta-bloqueurs, y compris le pindolol. Un syndrome grave (oculomuco-cutané) dont les signes consistent en conjonctivite sèche, éruptions psoriasiformes, otite, sérite sclérosante, s'est manifesté par utilisation chronique d'un bloqueur bêta-adrénergique (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé avec le pindolol, ni avec un autre médicament du même type. Cependant, les médecins ne doivent pas oublier la possibilité de telles réactions qui exigent l'arrêt du traitement.

d) Une bradycardie sinusale due à un reste d'activité vagale non inhibée par blocage des récepteurs β_1 peut se manifester au cours du traitement par le pindolol. Il faut dans ce cas, réduire la posologie. De telles réactions sont rares avec des agents possédant une activité agoniste partielle, comme le pindolol.

e) Chez les patients atteints de thyrotoxicose, la possibilité d'un effet nocif dû à l'administration à long terme du Visken n'a pas été évaluée de façon appropriée. Le blocage bêta peut masquer les signes cliniques de l'hyperthyroïdie ou de ses complications et donner une fausse impression d'amélioration. En conséquence, la suppression brusque de pindolol peut être suivie d'une aggravation des symptômes de l'hyperthyroïdie, et même donner lieu à une crise thyroïdienne aiguë.

Précautions

a) Doit être employé avec précaution chez les patients prédisposés aux bronchospasmes non allergiques (ex : bronchite chronique, emphysème) puisque le Visken peut inhiber la bronchodilatation provoquée par la stimulation des catécholamines endogènes et exogènes.

b) Administrer le Visken avec prudence aux patients atteints de rhinite allergique également prédisposés aux bronchospasmes.

c) La prudence est de rigueur chez les patients sujets à l'hypoglycémie spontanée ou aux diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémifiants par voie orale. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques sont susceptibles de cacher les signes avant-coureurs d'hypoglycémie aiguë.

d) La posologie du Visken doit être adaptée à chaque cas particulier lorsqu'il est administré en concomitance avec d'autres antihypertenseurs. (Voir Posologie et administration).

e) Surveiller de près les patients qui reçoivent des médicaments connus pour provoquer la déplétion de catécholamines telles que la réserpine ou la guanéthidine, puisque l'effet inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques venant s'ajouter à celui des autres médicaments, pourrait provoquer une diminution excessive de l'activité sympathique. Il ne faut pas associer le Visken avec les autres bêta-bloqueurs.

f) Des examens de laboratoire appropriés doivent être effectués à intervalles réguliers pendant le traitement de longue durée.

g) **Patients sous Visken et devant subir une intervention chirurgicale élective ou urgente** : Le traitement des patients soignés par des bêta-bloqueurs et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou élective, est encore sujet à controverse. Bien que le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques entrave la capacité du cœur à réagir aux stimulations d'origine bêta-adrénergique, l'arrêt brusque du traitement au Visken peut être suivi de complications graves (Voir Mises en garde).

Certains patients soumis à des bêta-adrénergiques ont été sujets à une hypotension grave et prolongée au cours de l'anesthésie. Des difficultés, lors de la relance cardiaque et le maintien des battements, ont également été signalées. Pour toutes ces raisons, chez les patients souffrant d'angine de poitrine et devant subir une intervention chirurgicale élective, le Visken devra être interrompu progressivement, selon les mêmes recommandations figurant au chapitre "Arrêt brusque du traitement". (Voir Mises en garde). Selon les données actuelles, tous les effets cliniques et physiologiques du blocage bêta-adrénergique disparaissent 48 heures après l'arrêt du médicament.

Dans le cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, puisque le Visken est un inhibiteur compétitif des agonistes des récepteurs bêta-adrénergiques, ses effets peuvent être, au besoin, renversés par des doses suffisantes d'agonistes tels que l'isoprotérénol ou le lévartérol.

h) **Administration au cours de la grossesse** : Puisque le Visken n'a pas été étudié dans la grossesse, il ne doit pas être administré à la femme enceinte. L'emploi de tout médicament chez la femme en période d'activité génitale exige que le médecin pèse les avantages prévus et les risques éventuels.

i) **Administration aux enfants** : Le Visken n'a pas fait l'objet de travaux chez les enfants.

Effets secondaires

Système cardio-vasculaire : De l'insuffisance cardiaque vasculaire (Voir Mises en garde) et de la bradycardie grave peuvent se manifester. Des syncopes, une sensation de tête légère et une hypotension orthostatique sont possibles. L'augmentation de l'espace PR, un bloc A-V, du 2^e degré, des palpitations, des douleurs précordiales, de la froideur des extrémités, un syndrome de Raynaud, de la claudication, des bouffées de chaleur, et très rarement, de l'arythmie et de l'insuffisance coronarienne, peuvent aussi se manifester.

Système nerveux central : Insomnie, cauchemars, rêves vivaces, fatigue, somnolence, faiblesse, étourdissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalées, dépression mentale, nervosité. Rarement, les réactions suivantes ont été signalées : agressivité, troubles moteurs, confusion.

Voies gastro-intestinales : Diarrhée, constipation, flatulence, pyrosis, nausées et vomissements, douleurs abdominales et sécheresse de la bouche.

Appareil respiratoire : Dyspnée, wheezing et bronchospasme.

Réactions cutanées allergiques (Voir Mises en Garde) : Exanthème, transpiration, prurit, éruption psoriasiforme.

Yeux : Prurit, brûlures, sensation de grattage, sécheresse.

Divers : Crampes musculaires, stimulation de l'appétit, gain de poids, fréquence urinaire plus élevée.

Examens de laboratoire : Les constantes cliniques suivantes ont rarement été augmentées : transaminases, phosphatases alcalines, LDH, acide urique plasmatique. Une diminution de la bilirubine est rarement observée.

Posologie et administration

Le Visken est habituellement utilisé en association à d'autres antihypertenseurs, particulièrement un diurétique thiazidique, mais peut aussi être employé seul (Voir Indications).

La posologie du Visken doit toujours être adaptée aux besoins individuels de chaque patient, selon le schéma suivant :

Commencer le traitement au Visken par une dose de 5 mg prise le matin avec le petit déjeuner, et 5 mg avec le repas du soir, augmenter après une ou deux semaines de traitement, de 10 mg par jour, répartis en 2 prises égales.

Si au terme d'une semaine ou deux, une réaction suffisante n'est pas observée, la posologie doit être augmentée à 30 mg par jour, à raison de 15 mg administrés le matin avec le petit déjeuner et 15 mg avec le repas du soir.

Les doses supérieures à 30 mg doivent être réparties en trois prises quotidiennes. Les patients qui réagissent de façon satisfaisante à des doses quotidiennes de 10 à 20 mg de Visken, peuvent prendre la dose totale en une seule fois, le matin avec le petit déjeuner.

La dose habituelle d'entretien est de l'ordre de 15 à 45 mg par jour, qui ne doit pas être dépassée. Toutefois, au cours de traitements de longue durée, certains patients peuvent poursuivre leur traitement d'entretien avec des doses de Visken plus faibles.

Présentation

5 mg : flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, à bords biseautés, de 7 mm de diamètre, portant une rainure et les lettres LB gravées sur une face, et le nom VISKEN suivi du chiffre 5 sur l'autre.

10 mg : flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, biconvexes, de 8 mm de diamètre, portant une rainure sur une face et le nom VISKEN suivi du chiffre 10 sur l'autre.

15 mg : flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, à bords biseautés, de 9 mm de diamètre, portant une rainure et les lettres JU gravées sur une face, et le nom VISKEN suivi du chiffre 15 sur l'autre.

Monographie fournie sur demande.

SANDOZ

Sandoz (Canada) Limitée
Dorval, Québec

MEMBRE
ACIM
PAAB
CCPP

Nous parlerons maintenant d'un quatrième facteur intervenant et d'une importance majeure, celui de la filière, du monde même de la drogue. Un travail effectué à notre section a permis d'étudier le profil des drogues disponibles et de leur prix sur le marché depuis 1965 à Montréal (voir le tableau III).

En 1965, le phénomène de la drogue était une sous-culture nouvelle; l'éclosion du monde des sensations et sa valorisation. L'usage de la drogue était nouveau, c'était une nouvelle philosophie de vie, un nouveau moyen culturel. Le nombre des drogues était restreint et leur prix relativement bas. Le problème était surtout les "mauvais voyages" causés par des doses très fortes ce qui a été corrigé par la suite par le milieu même. L'exemple classique est le LSD. Devant le nombre très grand d'effets toxiques graves, on a réduit progressivement son dosage afin de les éviter. L'usage d'opiacés était retrouvé surtout dans les ghettos des grandes villes et chez les jeunes soldats américains au Vietnam.

Vers la fin des années 60 et début 70 c'est la prolifération d'une plus grande variété de drogues avec augmentation rapide des prix, dilution et contamination du produit. D'un mouvement culturel, l'usage de drogues était devenu un commerce à but lucratif. Ce nouveau commerce permet à ses dirigeants de contrôler les dépendances, de provoquer des sevrages inattendus par l'utilisateur, de hausser les prix et

ainsi avec d'autres actions diverses d'engendrer le climat de violence dans lequel vivent les usagers de drogues fortes. L'utilisateur se retrouve victime d'une situation de fait avec une maturité reflétant son âge et ses perturbations le conduisant à emprunter un style de vie où la violence est jugée comme un risque acceptable si ce qu'on en retire est satisfaisant. Par la hausse des prix, nos adeptes sont obligés de s'endetter et sont impliqués dans plusieurs vols avec violence ou ils se prostituent, ou ils sont exploités de d'autres façons par le réseau.

J'ai tenté brièvement de vous situer l'utilisateur dans son environnement étant bien conscient que je n'ai pas parlé des étiologies de base expliquant le comportement de l'utilisateur. Les multiples agressions dont il est victime avec un comportement dont on ne connaît pas la cause exacte, entraînent nécessairement une réaction de sa part et il devient alors l'agresseur pour autrui et son environnement.

Une tentative de solution du problème des drogues n'est pensable que si tous les gens impliqués dans cette problématique coordonnent leurs activités, recherchent plus du côté des étiologies de cette déviance et que c'est dans un environnement chaleureux avec possibilité d'entrée dans une vie productive de travail, éloigné de son monde "d'addict" que le jeune usager a le plus de chance d'avoir une action positive dans son milieu.

Résumé

Dans cette communication, l'auteur veut faire ressortir les éléments d'agression qui assaillent l'utilisateur de drogue dans son environnement quotidien. Les quatre agents agresseurs sont: lui-même, la drogue, l'état et la filière.

Summary

In this short communication the author wants to discuss the different aggressive elements, who interfere with the drug user's life in his environment. Those aggressive agents are: the drug user himself, the drug, the state (authority) and the "connection".

VIII Congrès cardiologique de langue française

Président: Pr. M. BENOMAR — Rabat (Maroc)

AGADIR (Maroc) 30 Mai - 1er Juin 1979 Hôtel SAHARA

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 3 Tables Rondes

- Pathologie Aortique / Crosse de l'aorte / Aorte abdominale
Présidents: Pr. TRICOT et Pr. LAVENNE
- Retour au travail des cardiaques
Président: Pr. P. David
- Problèmes posés par les cardiopathies chez la femme jeune
Président: Pr. BOUVRAIN

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au Secrétariat Administratif:

ASCLEPIOS
Convention Services
6, rue Penthievre
75008 PARIS (France)
Tél.: (1) 749-61-11
Télex: 204716 F

Le recyclage des praticiens généralistes en cardiologie

Bilan de trois ans d'expérience¹

Philippe Renault², Jean-François D'Ivernois³,
Hélène Leclerc⁴, Yves Marquis⁵

Autrefois limité à une information continue dont le but était de tenir les médecins au courant de l'évolution des connaissances médicales, l'enseignement médical post-universitaire (EMPU) se donne maintenant pour mission l'entretien et l'ajustement permanent des compétences: informatif hier, il sera formatif demain.

Il se trouve aujourd'hui dans l'inconfort des périodes de transition, hésitant à abandonner ses anciennes méthodes pour utiliser les moyens pédagogiques adaptés à son nouveau but. La plupart des programmes d'EMPU présentent, du fait de l'empirisme de leur conception, au moins un des défauts majeurs suivants¹:

Absence d'évaluation préalable des besoins.

Imprécision des buts poursuivis.

Incohérence des moyens d'enseignement utilisés.

Absence d'évaluation de l'efficacité pédagogique du programme.

Une première étape, pour dépasser cette phase transitionnelle, est donc l'adoption d'une planification cohérente de type systémique pour la conception des programmes d'EMPU².

Dans le but de contribuer à ce dépassement, le Centre d'Auto-instruction et de Recyclage (CAIR) de l'Institut de Cardiologie de Québec (ICQ) a conçu un tel programme pour le recyclage en cardiologie des praticiens généralistes. Ce programme a été expérimenté à partir de janvier 1975.

Conception du programme

Le programme était construit selon une adaptation du modèle de Tyler³ à partir des besoins de la population de la région de Québec (d'après l'étude du Ministère de la Santé Nationale de 1974⁴ et celle du projet Joseph C. Edwards de 1975⁵ confrontés aux besoins de recyclage des généralistes (identifiés par sondage auprès des praticiens) et aux impératifs de la discipline (identifiés par sondage auprès des spécialistes). De cette étude des besoins étaient tirés des objectifs d'apprentissage qui eux-mêmes servaient de base à la conception de modules d'enseignement et de tests d'évaluation.

Description du programme

Le programme comprenait trois étapes successives:

Étape d'identification des lacunes et des besoins

L'identification des lacunes était réalisée par un test objectif (pré-test); les besoins de recyclage du candidat étaient identifiés par l'établissement d'un "profil de pratique" au cours d'un entretien avec un moniteur.

Les résultats de cette double investigation servaient de guides pour le recyclage proprement dit.

Étape de recyclage théorique et pratique

La partie théorique était assurée par auto-enseignement modulaire⁶ portant sur les lacunes et les

1. Cette étude a été rendue possible grâce à une bourse de la Fondation Canadienne des Maladies du coeur.

2. M.D. Assistant de recherche au CAIR.

3. Directeur du Département de Pédagogie des Sciences de la Santé, U.E.R. de Bobigny, Paris.

4. Professeur adjoint, Faculté de Médecine de l'Université Laval, attaché au Bureau de Pédagogie Médicale.

5. Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de l'Université Laval. Directeur du CAIR.

Abréviations:

EMPU: Enseignement Médical Post-Universitaire.
CAIR: Centre d'Auto-Instruction et de Recyclage.
ICQ: Institut de Cardiologie de Québec.
CMQ: Corporation des Médecins du Québec.

besoins identifiés. Ces modules utilisaient des techniques pédagogiques variées: ordinateur, vidéo-cassettes, diaporamas programmés, textes programmés, simulateur de son (Cardionics model K2000), textes de références.

La partie pratique consistait en stages cliniques dans les services de l'ICQ.

Étape d'évaluation terminale

Cette dernière étape permettait d'évaluer le gain cognitif (partie théorique) et sensori-moteur (partie pratique) réalisé lors de l'étape de recyclage, et d'identifier les lacunes persistantes, permettant ainsi au candidat d'orienter son auto-formation continue, après son passage au CAIR.

Ces fonctions étaient assurées par un nouveau test objectif (post-test), parallèle au pré-test, et par l'appréciation subjective du stage clinique par les moniteurs.

Recrutement

1700 médecins exerçant dans la région de Québec ont été invités, par une circulaire émanant du service de formation médicale continue de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, à participer gratuitement au programme de recyclage du CAIR. Un formulaire réponse était joint à cette circulaire de façon à identifier les praticiens intéressés et à leur permettre de préciser leur horaire de disponibilité.

Les membres d'un sous-groupe de 63 praticiens, ayant déjà participé à une expérience pédagogique menée par le CAIR⁷, ont fait l'objet de 3 lettres de sollicitation supplémentaires. Les lettres et la circulaire décrivaient les activités et le déroulement du recyclage.

D'autre part, la Corporation des Médecins du Québec avait la possibilité d'adresser des praticiens au

CAIR, soit à la suite d'une demande spontanée sur les possibilités de suivre un recyclage en cardiologie, soit à la suite d'une analyse de dossiers mettant en évidence des problèmes de pratique nécessitant un recyclage.

Enfin, les praticiens informés de l'existence du CAIR par un confrère ou par toute méthode autre que celles déjà décrites avaient la possibilité de s'adresser spontanément au Centre.

Mesures

L'intérêt des praticiens pour le recyclage a été évalué par le rapport du nombre de réponses au formulaire à l'effectif des groupes recrutés par sollicitation.

L'efficacité du recrutement par sollicitation a été évaluée d'une part par le taux de participation des praticiens sollicités, d'autre part par comparaison du nombre de participants recrutés par sollicitation et du nombre de candidats dont la participation est indépendante de l'action du Centre.

Les particularités de la pratique professionnelle et de la motivation des participants ont été identifiées par une étude du contenu des "profils de pratique".

L'assiduité de chaque participant a été évaluée d'une part par la durée du recyclage, et d'autre part par l'identification du type de recyclage suivi grâce à une analyse du contenu des bilans de recyclage.

Nous comptons évaluer la perception du programme par les utilisateurs à l'aide d'un test objectif de type PERPE⁸; malheureusement, le petit nombre de participants rendait ces résultats sans valeur et nous nous sommes donc contentés d'une évaluation subjective.

Enfin, l'efficacité du programme a été évaluée par le calcul de l'acquis cognitif réalisé entre le pré-test et le post-test.

TABLEAU I

ETUDE QUANTITATIVE DE LA PARTICIPATION DANS LES GROUPES SOLLICITES.

<i>Sollicitation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Réponses au formulaire</i>	<i>Candidature</i>
Non initiés	1700	69 (4%)	0
Initiés	63	26 (41,26%)	4 (6, 34%)

TABLEAU II

MODE DE RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS

<i>Candidats recrutés par sollicitation</i>	<i>Candidats non recrutés par sollicitation</i>			<i>Total</i>
	<i>Adressés par la CMQ</i>	<i>Adressés par un confrère</i>	<i>Hasard</i>	
	6 (33,3%)	7 (38,8%)	1 (5,5%)	
4 (22,2%)		14 (77,8%)		18 (100%)

un sucré de problème: diabète et obésité

La majorité des patients souffrant de diabète du type adulte sont obèses.

La diète seule est souvent insuffisante dans le contrôle du diabète. Pourtant leur taux d'insuline est habituellement élevé.^{4,5}

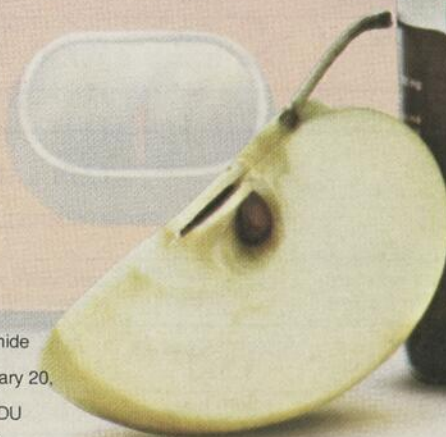
Une solution possible... GLUCOPHAGE

- GLUCOPHAGE a pour fonction d'abaisser le niveau de sucre sanguin sans augmenter l'insulinémie.^{7,8}
- GLUCOPHAGE ne peut causer d'hypoglycémie...^{6,7} C'est le seul agent antihyperglycémiant disponible sur le marché canadien.
- GLUCOPHAGE semble augmenter l'efficacité de l'insuline endogène:
 1. Augmentation de la captation du glucose par les cellules.⁷
 2. Diminution de la lipogénèse.²
 3. Perte de poids significative.^{1,2,3,8}

Monographie du produit disponible sur demande

Références:

1. CLARKE, B. J., DUNCAN, J. P. Comparison of Chlorpropamide and Metformin on weight and blood glucose response of uncontrolled obese diabetics. THE LANCET pp 123-126, January 20, 1968; 2. JONCAS, F. Quatre années d'étude clinique de la Metformine chez 47 patients diabétiques. UNION MEDICALE DU CANADA Tome 101 65-70, Janv. 1972; 3. MEHROTRA, T. N., YOUNG, B. A. Metformin in the treatment of obese diabetics. BRITISH J. of Clinical practice 21, No. 2, Feb. 1967; 4. OSTRANDER, L. D., LAMPHIEAR, D. E., BLOCK, W. D. Diabetes among men in a general population. ARCH INTERN MED., vol. 136, April 1976 — 415-420; 5. REAVEN, G. M., OLEFSKY, J., FARQUHAR, J. W. Does hyperglycemia or hyperinsulinemia characterise the patient with chemical diabetes? THE LANCET, Vol. 1 June 10, 1972, 1247-1249; 6. SKIPPER, E. W., ORMEROD, T. P., HASTE, A. R. Metformin. THE PRACTITIONER 200, 868-873, June 1968; 7. STOWERS, J. M., BORTHWICK, L. J. Oral hypoglycemic Drugs: Clinical Pharmacology and Therapeutic use. DRUGS 14: 41-56 (1977); 8. BIRON, Pierre. La metformine. LE MEDECIN DU QUEBEC, pp. 97-100, nov. 1977.



NORDIC
PHARMACEUTIQUES LTEE
Laval, Qué. Canada.

Résultats

En 3 ans d'expérience, 18 médecins seulement ont participé au programme de recyclage.

Le pourcentage de réponses au formulaire est 10 fois plus élevé dans le groupe ayant déjà participé à une activité de recyclage au CAIR (initiés) que dans le groupe choisi au hasard (non initiés). La sollicitation par lettre n'a permis de recruter que 4 candidats, tous du groupe initiés (tableau I).

En fait, 14 des 18 participants au programme ont été recrutés par des voies totalement indépendantes de l'action de sollicitation du Centre, faisant généralement intervenir un contact avec un tiers, tel que la Corporation des Médecins du Québec (CMQ) ou un confrère averti de l'activité du CAIR. Seul un médecin, parmi ces 14, s'est adressé au Centre sans intermédiaire, après l'avoir découvert par hasard lors d'un passage à l'ICQ (tableau II).

L'analyse de la motivation et de l'assuidité des participants est résumée dans le tableau III: 9 des 18 candidats ont spontanément décidé de suivre un recy-

clage; aucune contrainte extérieure ne les y obligeait. Parmi les autres candidats, 2 ont été adressés par la Corporation à la suite d'une analyse de dossiers, 2 souhaitaient débiter comme praticien généraliste, et 5 se conformaient à l'auto-discipline d'un groupe de médecins d'urgence imposant un mois de recyclage annuel à chacun de ses membres.

3 candidats se sont contentés d'une visite au Centre, les 15 autres ont effectivement participé à un recyclage; 7 se sont conformés au recyclage structuré décrit à la page 2 (il faut noter que 2 de ces candidats n'ont pas passé de post-test: le candidat 16 à cause d'un incident technique, et le candidat 12 parce que son recyclage n'est pas encore achevé). Les 8 autres candidats ont préféré suivre divers modules selon leur initiative personnelle (non-structuré).

La durée des recyclages varie entre 1 et 30 jours; la durée moyenne du recyclage des 9 praticiens motivés par une contrainte est de 20 jours, tandis que celle des 9 praticiens en recyclage spontané est de 5 jours. 5 des 7 praticiens ayant suivi un recyclage structuré sont motivés par une contrainte.

TABLEAU III

ÉTUDE DE LA MOTIVATION ET DE L'ASSUIDITÉ (PAR ANALYSE DE CONTENU DES BILANS DE RECYCLAGE) DES CANDIDATS.

Numéro du candidat	Type de motivation		Type du recyclage			Durée (jours)
	Sans contrainte	Avec contrainte	Structuré	Non structuré	Simple contact	
1		Pratique de groupe	+			30
2		Pratique de groupe	+			30
3		Pratique de groupe	+			15
4		Pratique de groupe		+		15
5		Pratique de groupe		+		30
6	+			+		8
7	+			+		8
8	+			+		5
9	+			+		1
10	+			+		1
11	+				+	0
12		Reprise de pratique	+			15
13		Reprise de pratique			+	0
14		Corporation	+			30
15		Corporation		+		15
16	+		+			15
17	+		+			6
18	+				+	0
TOTAL	9 (50%)	9 (50%)	7 (39%)	8 (66,5%)	3 (16,6%)	

Seuls 2 médecins spontanément motivés ont suivi un recyclage structuré. Il est à noter qu'aucun de ces 2 candidats n'a été recruté par lettre de sollicitation: l'un a été conseillé par un confrère, l'autre s'est adressé à la Corporation afin d'être informé sur les possibilités de suivre un recyclage en cardiologie.

Le tableau IV montre un gain cognitif significatif de 30% entre le pré-test et le post-test chez les 5 candidats ayant suivi un recyclage structuré comportant un post-test.

TABLEAU IV

MOYENNE DES RÉSULTATS (EN POURCENTAGE) OBTENUS PAR LES CANDIDATS AYANT SUIVI UN RECYCLAGE STRUCTURE

	<i>Pré-test</i>	<i>Post-test</i>	<i>Signification</i>
Résultats (n = 5)	45,68	74,8	T à 95% : 2,7763 T calculé : 2,932 Différence pré-test post-test significative à < 0,5

Enfin, la perception des utilisateurs est globalement bonne, mais les tests sont souvent perçus comme étant trop théoriques, trop scolaires.

Discussion

Il faut bien reconnaître que les résultats de cette tentative d'approche systémique du recyclage des praticiens généralistes sont très médiocres, mise à part la perception globalement positive du programme par les utilisateurs et son efficacité à court terme. Nous allons tenter d'analyser les causes de ce demi-échec.

Participation et assiduité

Intérêt des praticiens

Une de nos hypothèses était que la faible participation habituellement constatée par les auteurs découlait principalement de l'absence de systématisation des programmes d'EMPU⁹: imprécision des buts poursuivis, incohérence des moyens d'enseignement utilisés, absence d'analyse des besoins.

Notre expérience conduit à penser que cette explication n'est pas suffisante et confirme une notion déjà ancienne¹⁰: la faible participation à notre programme est due, en partie, au faible intérêt spontané des praticiens généralistes pour le recyclage, comme l'indique le pourcentage de réponses au formulaire dans le groupe des non-initiés (tableau I).

Cependant, le taux de réponses notablement plus élevé dans le groupe ayant participé antérieurement à des activités de recyclage (tableau I) indique que ce faible intérêt spontané n'est pas immuable. Une des tâches préliminaires de l'EMPU serait d'augmenter l'intérêt spontané des praticiens pour le recyclage. Les conceptions récentes qui assignent à l'enseignement universitaire la fonction essentielle de développer le goût de l'auto-évaluation chez les étudiants et de les pré-

parer à devenir des "étudiants pour la vie" nous semblent tout à fait justifiées¹¹. Il est d'ailleurs vraisemblable que l'intérêt des membres du groupe des initiés provient, au moins en partie, d'une habitude de l'auto-évaluation acquise lors de leur recyclage antérieur.

Cependant, le faible intérêt spontané des praticiens pour le recyclage n'est pas la seule cause de la faible participation à notre programme. En effet, parmi les 95 médecins se disant intéressés, seuls 4 ont effectivement participé (tableau I).

Accessibilité du programme

Déjà décrite par certains auteurs, l'accessibilité d'un programme est sa capacité d'intégration à la sphère temporo-spatiale d'activité du praticien^{1,12}. L'accessibilité d'un système d'EMPU est une condition primordiale de sa réussite puisqu'elle contribue à déterminer le nombre de participants au programme.

La très mauvaise accessibilité de notre programme explique en partie l'écart entre le nombre de réponses à notre lettre d'information et le nombre de participants (tableau I). Elle nous semble due à la difficulté qu'éprouvent les praticiens généralistes à se plier aux contraintes du programme: durée allant jusqu'à 30 jours, (tableau III), déplacement obligatoire...

On peut en tirer le principe suivant: l'accessibilité est d'autant plus grande que le déplacement imposé par le programme au praticien est plus faible, et que la méthode modifie moins l'emploi du temps préalable des praticiens.

Recrutement des participants

La faible participation à notre expérience ne s'explique pas uniquement par sa mauvaise accessibilité; le caractère faiblement motivant de son système de recrutement est également déterminant. On pourrait en effet concevoir une méthode difficilement accessible, mais dont le caractère fortement motivant inciterait les praticiens à franchir ces obstacles pour en bénéficier.

Le tableau II montre que la plupart des participants au programme ont suivi spontanément des filières de recrutement, certes difficilement généralisables, mais beaucoup plus motivantes que nos lettres.

Étant donné qu'au Québec, pour l'instant, rien n'oblige les praticiens à suivre des activités de recyclage, se contenter, pour tout système de recrutement, d'une information sur la possibilité de participer à un

tel programme, c'est supposer qu'il existe préalablement chez tous les praticiens, une forte motivation fondée sur les besoins perçus, qui n'attendrait qu'une bonne occasion pour s'exprimer. L'échec complet de notre système de recrutement (tableaux I et II) prouve que cette motivation n'existe que chez un petit nombre de praticiens (4 dans notre échantillon) que la méthode a eu pour effet de sélectionner.

Nous aboutissons ainsi au principe suivant: dans la mesure où l'EMPU désire s'adresser à l'ensemble des praticiens généraux, le mode de recrutement doit être conçu non pas comme une formalité (auquel cas il sélectionne inévitablement les candidats suivant l'importance de leur motivation préalable), mais comme le moyen de susciter une motivation absente avant le recrutement.

Motivation des participants

L'assiduité des candidats participant spontanément au recyclage est notablement inférieure à celle des candidats motivés par une contrainte, tant par la durée que par le type de recyclage suivi (tableau III). Toutes conditions étant égales par ailleurs, cette différence est très probablement liée à une différence de motivation.

Aucune étape de motivation n'ayant été prévue dans le programme, la participation des praticiens en recyclage spontané repose sur une motivation interne, fondée sur les besoins perçus; or, il semble que les praticiens n'aient qu'une perception très limitée de leurs besoins^{13,14}, ce qui expliquerait la fragilité de leur motivation spontanée. L'intégration d'une étape de motivation par révélation des besoins non perçus nous semble donc susceptible d'améliorer l'assiduité des praticiens en recyclage. On pourrait nous objecter que de plus en plus de programmes comportent une étape initiale d'évaluation (notre propre expérience est d'ailleurs pourvue d'un pré-test), ce qui ne les empêche pas de se heurter au problème de l'assiduité. Nous répondrons que les méthodes d'évaluation employées permettent plutôt le dépistage des lacunes cognitives que la révélation des besoins, ces derniers étant directement liés à l'exercice pratique quotidien: à ce propos, Vaillancourt mentionnait récemment une étude effectuée par analyse de dossiers, démontrant que l'inadéquation de la compétence des praticiens généralistes dépend beaucoup plus de vices de pratique, de décisions inadaptées, de routines, que d'une insuffisance cognitive¹³. Ceci explique, à notre avis, que les remarques les plus fréquentes des utilisateurs avaient pour thème: le pré-test est trop théorique . . . trop scolaire . . . c'est un examen; enfin, la remarque suivante illustre bien la nuance existant entre lacune et besoin. "J'ai peut-être un mauvais score en HTA au pré-test, mais qu'est-ce qui dit que je ne suis pas correct dans ma pratique?"

La bonne assiduité dans le groupe motivé par contrainte semble donner raison au nombre croissant

de partisans de l'EMPU obligatoire. Il n'est pas dans notre intention d'aller à contre-courant de cette évolution; nous pensons cependant que cette assiduité est liée à la motivation engendrée plutôt qu'à la contrainte elle-même: le tableau III montre en effet que le type de contrainte permettait à chacun de ces médecins de percevoir ses besoins (soit par reprise de pratique, soit par évaluation de la Corporation, soit par inter-évaluation dans une pratique de groupe); d'autre part, le caractère personnalisé de la contrainte a certainement joué également un rôle motivant. La généralisation de la contrainte a de bonnes chances d'altérer le caractère motivant de celle-ci, par dépersonnalisation et disparition de l'évaluation de la pratique. On peut se demander si la motivation des praticiens ainsi recrutés sera vraiment différente de celle de notre groupe spontané. Comme dans ce groupe, 2 des 9 praticiens seulement ont suivi un recyclage structuré (tableau III), le risque que court donc le recyclage obligatoire est d'avoir une forte participation mais une faible assiduité.

Stabilité de l'acquis après recyclage

Bien qu'évaluée sur un petit échantillon, ce qui nuit à la validité de nos résultats, l'efficacité de la méthode semble bonne (tableau IV). Cependant, des études antérieures montrent que l'acquis cognitif réalisé par recyclage n'est pas stable à long terme: l'étude de Hazlett et coll.¹⁵, où le post-test à long terme se situait 3 mois après l'intervention, montre un net fléchissement (laissant malgré tout subsister un certain gain); l'étude de d'Ivernois et coll.⁷ montre qu'aucune trace de recyclage ne subsiste après 1 an. Notre protocole expérimental étant identique à celui de cette dernière étude, il est probable qu'un post-test à long terme aboutirait aux mêmes résultats.

Nous voyons deux raisons à cette instabilité: d'une part, notre recyclage, comme ceux des deux études citées, permettait aux praticiens de réaliser un gain de connaissances, or nous avons vu que les besoins des médecins se situent plutôt au niveau de l'application des connaissances; il en résulte une certaine inadéquation des objectifs d'apprentissage, et il est certain que l'acquis cognitif ne pèse pas lourd devant la routine lorsque le médecin retourne en pratique. D'autre part, les raisons de la dépréciation de l'acquis sont vraisemblablement les mêmes que celles de la dépréciation post-universitaire, liées à l'apparition de vices de pratique protégés par l'isolement du praticien et la discontinuité de la formation médicale post-universitaire¹³ (c'est pourquoi nous préférons le terme d'enseignement médical "post-universitaire" au terme de formation médicale continue" lorsqu'il s'agit de désigner l'ensemble des programmes de formation à l'usage du praticien généraliste).

Conclusion

Ces trois années d'expérimentation nous ont montré que le recyclage intensif, même reposant sur une planification systémique, se heurte, à moins de devenir obligatoire, au problème d'une très faible participation en partie liée à un manque d'intérêt spontané des praticiens; mais en devenant obligatoire la mauvaise assiduité des participants risque d'enlever tout intérêt au recyclage. Nous avons vu d'autre part que l'efficacité de la méthode était discutable à cause de l'instabilité probable de l'acquis cognitif.

Pour ces raisons, nous pensons que le recyclage ne peut prétendre s'adresser qu'à un très petit nombre de médecins dans des situations de pratique bien particulières: lorsqu'un réajustement rapide et complet des connaissances s'impose (reprise de pratique, lacune majeure révélée par analyse de dossiers etc . . .).

En analysant les raisons de l'échec de la méthode auprès des praticiens en exercice standard, nous avons dégagé les notions suivantes:

La réussite d'un système d'EMPU dépend avant tout de son accessibilité. Celle-ci est d'autant plus grande que le déplacement est plus faible et que la

méthode s'inscrit plus facilement dans l'emploi du temps du praticien.

Afin de favoriser une participation nombreuse et active, que l'EMPU devienne obligatoire ou non, il est nécessaire de susciter par le mode de recrutement, une motivation basée sur la prise de conscience de besoins non spontanément perçus par les praticiens. À cet effet, le dépistage des besoins doit se faire par une évaluation de la pratique plutôt que par une évaluation des connaissances.

L'EMPU doit avoir, pour base, un système d'entretien, voire d'amélioration, de la compétence (qu'elle soit d'origine universitaire ou post-universitaire), plutôt qu'un système de récupération après dépréciation (tel que notre recyclage expérimental).

Ces principes pourraient servir de base à la construction d'un EMPU s'adressant à l'ensemble des médecins et qui mériterait effectivement le nom de "formation permanente" ou "continue" par opposition au système actuel et aux programmes de recyclage intensif dont la discontinuité est justement une caractéristique fondamentale.

Résumé

Dans le but de contribuer à la conception d'un système d'enseignement médical post-universitaire véritablement formatif, le Centre d'Auto-Instruction et de Recyclage de l'Institut de Cardiologie de Québec a expérimenté durant 3 ans, sur les médecins généralistes de la région de Québec, un programme de recyclage en cardiologie par auto-enseignement modulaire construit selon une planification systémique.

La faible participation et l'efficacité discutable de la méthode sont analysées à la lumière des travaux d'autres auteurs pour définir des notions d'accessibilité, de motivation et de véritable continuité dont il devrait être tenu compte lors de la conception de programmes destinés à l'ensemble des praticiens généralistes.

Pour les auteurs, les programmes de formation par stage intensif de durée limitée ne sauraient s'adresser qu'à un petit nombre de médecins dont les conditions particulières d'exercice professionnel sont bien définies.

Summary

In order to elaborate a continuing education system to improve clinical competence, le Centre d'Auto-Instruction et de Recyclage of the Quebec Heart Institute has undergone a three year self education program for recycling general practitioners of the Quebec area in cardiology. The program was constructed from self instruction modules according to a systemic planning.

The method showed low participation and dubious efficiency. However this work, enlightened by other publications, has served to define principles ruling the accessibility, motivation and true continuity. These principles should be applied whenever building continuing education programs for the entire population of general practitioners.

The authors suggest that intensive formation programs of limited duration should apply only to a small number of physicians with a particular and well defined profile of practice.

Bibliographie

1. D'Ivernois, J.F. Approche systémique de la formation médicale continue. Thèse présentée à l'école des gradués de l'Université Laval, Québec. 1976.
2. Comité d'experts de l'OMS. La formation permanente des médecins. Rapport OMS. Genève. 1976.
3. Tyler, R.W. Basic principles of curriculum and instruction. University of Chicago Press. Chicago. 1950.
4. Lalonde, M. Nouvelle perspective de la santé des canadiens. Gouvernement du Canada. Ministère de la Santé Nationale et du Bien-être Social. Ottawa. 1974.
5. Christen, A., Dagenais, G.R., Lupien, P.J., Robitaille, M., Rochon, S. Coronary heart disease risk factors in french canadian males in Quebec region. Abstract in Clinical Research, 22 (5):722A. 1974.
6. Marquis, Y., D'Ivernois, J.F. L'auto-formation dans la formation médicale continue. La vie médicale au Canada français, 6 (8):832-7. 1977.
7. D'Ivernois, J.F., Dagenais, G.R., Christen, A., Lupien, P.J., Marquis, Y. Computer assisted instruction for recycling family physicians in hypertension and hyperlipoproteinemia. Soumis pour publication. 1977.
8. Gagne, F., Chabot, M. Perpe: une conception neuve du perfectionnement pédagogique. Prospective, 6 (3):160-81. 1970.
9. Rapport d'un groupe de travail de l'OMS sur l'éducation médicale continue. Dublin. 1976.
10. Bourgeois, P. Demain . . . la médecine. Vers une structure de perfectionnement post-universitaire. Cahiers de médecine, 13:837-46. 1972.
11. Caplan, R.M. Relating undergraduate medical education to continuing medical education. Journal of Medical Education, 52 (8):674-6. 1977.
12. Survey of continuing medical education for physicians: selected findings based on 2600 responses to questionnaire. California Medicine, 109:245-51. 1968.
13. Vaillancourt, G. La formation médicale continue. Perspective d'avenir. Allocation devant le 1^{er} congrès de la Fédération des Médecins Résidents et Internes du Québec. Montréal. Médecins à vie, 109-21. 1977.
14. Lewis, C.E., Hassanein, R.S. Continuing medical education. An epidemiologic evaluation. The New England Journal of Medicine, 282:254-9. 1970.
15. Hazlett, C.B., Bachynski, J.E., Embleson, J. Evaluation of on-campus continuing medical education programs in Alberta. Canadian Medical Association Journal, 108: 1282-7. 1973.

AMOXIL est l'antibiotique le plus souvent prescrit au Canada. —
Il doit y avoir une bonne raison à cela...



De fait, il existe
plusieurs raisons!

AMOXIL* pour plusieurs raisons!

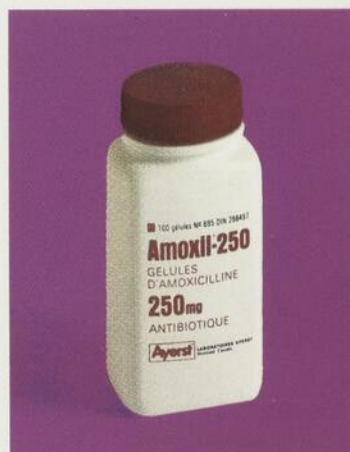


Lorsque vous prescrivez un antibiotique pour *quelque* raison que ce soit, arrêtez-vous à penser pourquoi les médecins prescrivent AMOXIL de préférence à tout autre antibiotique au Canada.

AMOXIL est une pénicilline à large spectre ● AMOXIL possède une absorption remarquable ● AMOXIL produit des taux sériques deux fois plus élevés que ceux de l'ampicilline orale ● AMOXIL donne constamment des taux sanguins élevés même chez les sujets qui ont des troubles de l'absorption et en présence d'aliments ● AMOXIL possède un large spectre antibactérien contre les germes tant gram positifs que gram négatifs ● AMOXIL est efficace dans les infections à streptocoques, à pneumocoques et à staphylocoques pénicillino-sensibles des oreilles, du nez et de la gorge ainsi que dans les infections des voies respiratoires hautes à H. influenzae sensibles ● AMOXIL est efficace contre les infections des voies génito-urinaires à colibacilles, à P. mirabilis, à S. faecalis et à N. gonorrhoeae ne sécrétant pas de bêta-lactamase ● AMOXIL est efficace contre les infections à streptocoques, à staphylocoques sensibles et à colibacilles de la peau et des tissus mous ● AMOXIL donne des taux urinaires élevés ● AMOXIL ne produit que rarement des troubles gastro-intestinaux ● AMOXIL offre une posologie économique et commode (trois fois par jour) ● La sapidité et la faible fréquence des diarrhées perthérapeutiques constituent des raisons supplémentaires de choisir AMOXIL liquide dans le traitement des infections pédiatriques.



(AMOXICILLINE)



pour
de
multiples
raisons...

La liste des antibiotiques est longue et pourtant, la plupart des médecins choisissent AMOXIL pour de nombreuses raisons...



*déposé 6040F

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

L'*Aspergillus* est une moisissure décrite dès 1729 par Micheli et dont le nom provient de sa ressemblance avec un goupillon. Ce champignon est responsable de différentes maladies dont la liste apparaît dans le premier tableau. L'aspergillome est une croissance saprophytique dans une cavité pulmonaire vidée de son contenu (ancienne tuberculose, par exemple). L'image radiologique de ce mycétome (les anglo-saxons s'y réfèrent en utilisant le terme "fungus ball") est caractéristique, soit celle d'une opacité entourée d'un croissant d'air. L'aspergillose invasive est une infection de plusieurs tissus incluant le poumon, rencontrée surtout chez les patients dont la défense immunitaire est faible ou traités aux stéroïdes. L'*Aspergillus* est également responsable de maladies allergiques. Tout d'abord, une réaction d'alvéolite d'hypersensibilité, type poumon du fermier, qui survient indépendamment d'un terrain atopique. Les asthmatiques peuvent devenir allergiques à cette moisissure de deux façons. La première est une réaction de type immédiat, c'est-à-dire que leur asthme peut être provoqué ou exacerbé par l'inhalation de cet allergène comme par n'importe quel autre antigène. L'on sait que selon des données récentes^{1,2}, 20 à 30% des asthmatiques nord-américains présentent une réaction cutanée immédiate à l'*Aspergillus*. Les asthmatiques peuvent également se sensibiliser à cette moisissure en développant une aspergillose allergique bronchopulmonaire dont il va être question dans cet article.

L'on a cru un certain temps que l'aspergillose allergique était réservée à l'Europe et au Royaume-Uni mais de plus en plus de rapports^{3,4} figurent maintenant dans la littérature nord-américaine. Au

1. Médecin résident en pneumologie, Université de Montréal.

2. Pneumologue, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal.

Les demandes de tirés à part devront être adressées au docteur Jean-Luc Malo, Service de Pneumologie, Hôpital du Sacré-Coeur, 5400 ouest, boul. Gouin, Montréal, Canada H4J 1C5.

L'aspergillose allergique bronchopulmonaire: une maladie qui existe au Québec

Présentation de 6 cas et différenciation des formes aiguës et chroniques de la maladie.

J. Godin¹ et J.-L. Malo²

cours des deux dernières années seulement, nous avons pu identifier 6 malades atteints de cette maladie. Nous en décrivons d'abord les manifestations aiguës en nous reportant à l'exemple de 5 malades. Nous insisterons aussi sur les manifestations chroniques soulignées récemment⁵ en donnant l'exemple d'un sixième malade.

Observation No 1

Madame E. G., asthmatique de 51 ans, est hospitalisée pour une atteinte de l'état général, une perte de poids et une toux productive d'expectorations verdâtres contenant des bouchons caoutchoutés. La formule sanguine révèle une éosinophilie à 13% et la sédimentation est à 53 mm/heure. La radiographie pulmonaire montre une infiltration du lobe moyen (figure 1). On retrouve une réaction cutanée immédiate avec trois extraits différents d'*Aspergillus fumigatus*, les précipitines sont présentes et on obtient une culture d'*Aspergillus* dans les expectorations. Cette patiente avait déjà présenté une pneumonie trois années auparavant et devant la non résolution du processus, on avait dû procéder à une biopsie ouverte qui avait montré une pneumonie à éosinophiles (figure 2). La pneumonie a rapidement disparu après administration de stéroïdes.

MALADIES CAUSEES PAR L'ASPERGILLUS

1. ASPERGILLOME
2. ASPERGILLOSE INVASIVE
3. MALADIES ALLERGIQUES:
 - A) ALVEOLITE D'HYPERSENSIBILITE
 - B) ASTHME ASPERGILLAIRE
 - C) ASPERGILLOSE BRONCHOPULMONAIRE ALLERGIQUE

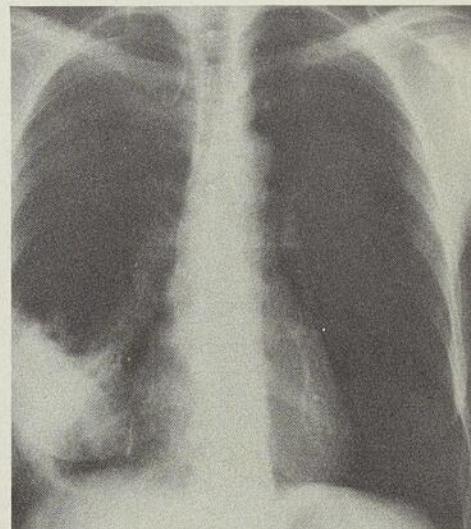
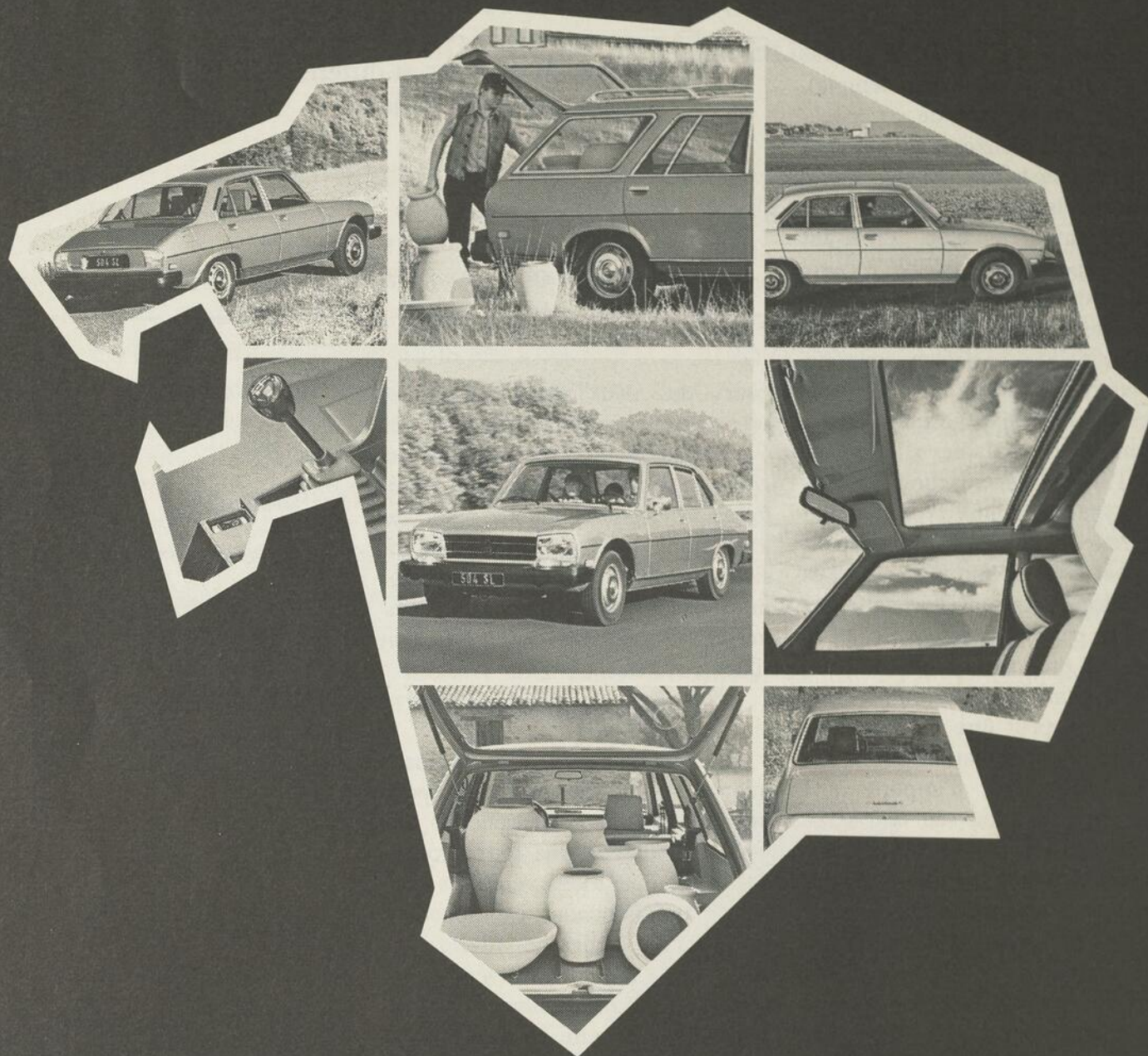


Fig. 1 — Cas no 1. Infiltration homogène du lobe moyen.

Il n'y a aucun mot pour décrire la perfection d'une Peugeot 504...



Aucun.

Garantie d'un an, kilométrage illimité.



PEUGEOT

Vous pouvez aussi commander au Canada n'importe quelle Peugeot pour livraison outre-mer (161 pays).

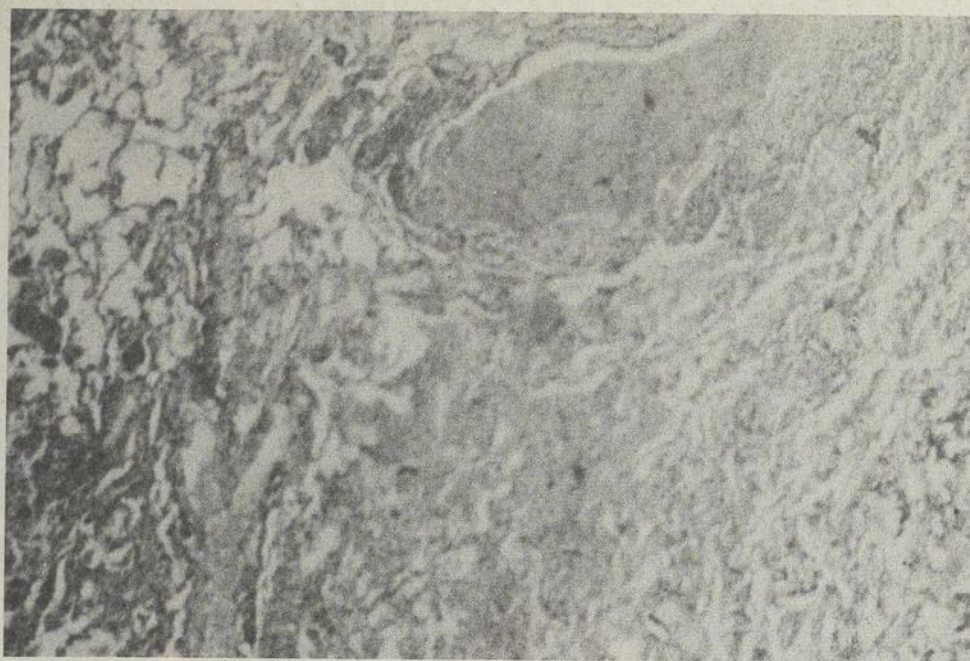


Fig. 2 — Cas no 1. Biopsie pulmonaire ouverte montrant une infiltration alvéolaire diffuse par des éosinophiles (x 125).

Observation No 2

Madame S. B., âgée de 61 ans, asthmatique depuis l'âge de 22 ans, a déjà présenté 8 pneumonies dans le passé. Elle a noté la présence de bouchons caoutchoutés dans ses expectorations. Elle consulte à cause de l'exacerbation de sa symptomatologie asthmatique. On découvre une éosinophilie à 18% et des infiltrations homogènes bilatérales à la radiographie pulmonaire (figure 3). Les tests d'allergie et les précipitines avec des extraits d'*Aspergillus* sont positifs. Les IgE spécifiques sont très élevées à 24,000 (cpm). L'infiltration disparaît après administration de stéroïdes.

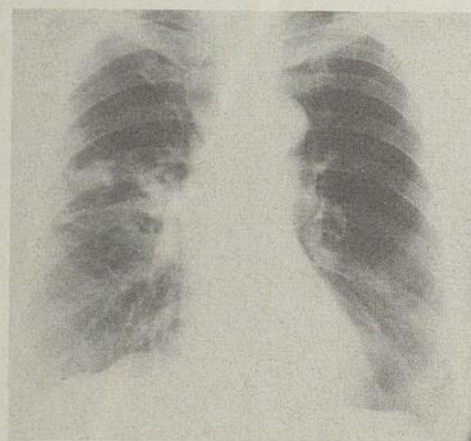


Fig. 3 — Cas no 2. Infiltration du tiers moyen droit.

Observation No 3

Monsieur R. C., asthmatique de 27 ans, est hospitalisé pour exacerbation de son asthme. La radiographie pulmonaire révèle une pneumonie de la base droite et des sommets droit et gauche (figure 4) et on démontre 12% d'éosinophiles à la formule sanguine. Le diagnostic est confirmé par des tests cutanés positifs et la présence de précipitines. On retrouve de l'*hémophilus influenzae* dans les expectorations mais pas d'*Aspergillus*. Une bronchographie révèle des bronchiectasies sacculaires et proximales (figure 5).

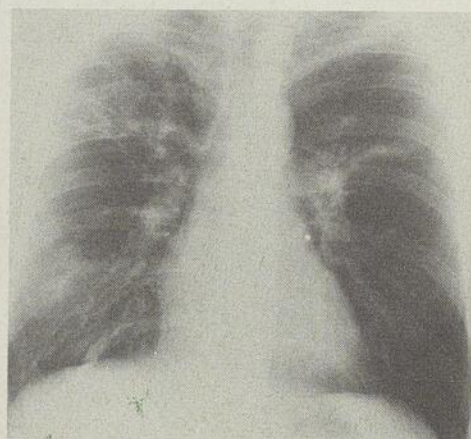


Fig. 4 — Cas no 3. Infiltrations du tiers inférieur et supérieur droit ainsi que du tiers moyen droit.

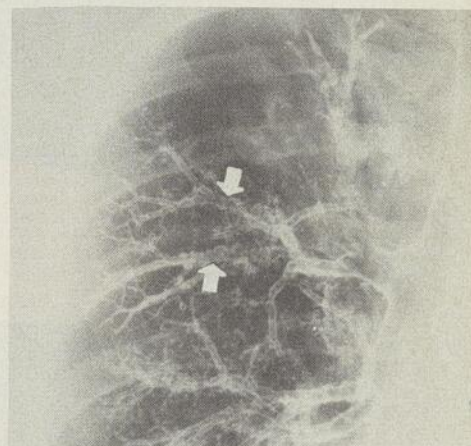


Fig. 5 — Cas no 3. Bronchographie droite: bronchiectasies proximales sacculaires avec remplissage périphérique normal.

Diagnostic:
Otite moyenne

pénicillines,
érythromycine ou
Bactrim* Roche®



Pre
dar
de l'

Une co
tonnée

'Bact
l'otite
et co

'Bact
pal m
H. inf
plus

L'inc
avec
chez

Au co
de l'a
'Bact
gesti
gastr

La d
trave
bact

'Bact
patie
à l'é

La p
du 'B
patie
impo
antin

Références
Sulzberg, F.
Schwartz, R.
Demos, C.A.

Premier choix dans le traitement de l'otite moyenne

BactrimTM Roche[®]

Une comparaison basée sur les données cliniques:

'Bactrim' a enrayé les symptômes de l'otite moyenne de façon plus rapide et complète que l'ampicilline.¹

'Bactrim' est efficace contre le principal micro-organisme responsable, *H. influenzae*, qui résiste de plus en plus à l'ampicilline.²

L'incidence de diarrhée est plus faible avec 'Bactrim' qu'avec l'ampicilline chez les patients pédiatriques.³

Au contraire de l'érythromycine et de l'ampicilline, l'absorption de 'Bactrim' n'est pas affectée par l'ingestion de nourriture ou le pH gastrique.

La double action du 'Bactrim' entrave le développement de résistance bactérienne.

'Bactrim' peut être employé chez les patients sensibles aux pénicillines ou à l'érythromycine.

La posologie b.i.d. commode du 'Bactrim' favorise l'adhésion du patient au régime – un point des plus importants au cours d'une thérapie antimicrobienne.

Résumé posologique

Indications

Traitement des infections suivantes, quand elles sont causées par des germes sensibles:

- infections de l'appareil respiratoire supérieur et inférieur (bronchite chronique, en particulier) ainsi que l'otite moyenne aiguë et chronique
- infections des voies urinaires aiguës, récurrentes et chroniques
- infections des voies génitales: urérite gonococcique sans complications
- infections gastro-intestinales
- infections de la peau et des tissus mous
- pneumonie à *Pneumocystis carinii* chez le nourrisson et l'enfant

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

Contre-indications

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

Précautions

Il convient de mesurer soigneusement les risques aux avantages prévus chez les sujets atteints de lésions hépatique ou rénale, d'obstruction des voies urinaires, de dyscrasies sanguines, d'allergies ou d'asthme bronchique. Il faut diminuer la posologie chez les insuffisants rénaux. On doit envisager la possibilité de surinfection par un organisme non sensible.

Réactions indésirables

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

Posologie

Enfants de moins de 2 ans: 2.5 ml de suspension deux fois par jour.
Enfants de 2 à 5 ans: 1 ou 2 comprimés pédiatriques ou 2.5-5 ml de suspension deux fois par jour.
Enfants de 6 à 12 ans: 2 à 4 comprimés pédiatriques ou 5-10 ml de suspension deux fois par jour.
La posologie pour enfants correspond approximativement à 6 mg de triméthoprine et à 30 mg de sulfaméthoxazole par kg de poids corporel par jour, divisés en deux prises égales.
Adultes et enfants de 12 ans et plus:
Posologie habituelle: 1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 2 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Posologie minimale et pour un traitement prolongé: 1/2 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 1 comprimé pour adultes, deux fois par jour.
Posologie maximale (infections graves): 1 1/2 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 3 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Dans les cas d'infections aiguës, prolonger le traitement pendant un minimum de 5 jours ou jusqu'à ce que le malade ait été asymptomatique pendant 48 heures, et, dans les infections des voies urinaires, jusqu'à ce que l'urine soit stérile.
Gonorrhée sans complications: 2 comprimés pour adultes ou 1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche', quatre fois par jour pendant 2 jours.
Pneumonie à *Pneumocystis carinii*: 20 mg/kg/jour de triméthoprine et 100 mg/kg/jour de sulfaméthoxazole en quatre doses fractionnées pendant 14 jours.

Présentation

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

Monographie disponible sur demande

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

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

Références

1. Salzberg, R., Assemblée annuelle – Soc. Suisse de Pédiatrie, 1971.
2. Schwartz, R. et coll., J.A.M.A., 4:239, 1978.
3. Demos, C.H., 10e congrès intern. de chimiothérapie, 1977.



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3



Observation No 4

Madame T. B., âgée de 51 ans, présente un asthme récent avec une augmentation de la toux et des expectorations. L'éosinophilie est de 37% et la radiographie pulmonaire montre une infiltration radiologique diffuse de type nodulaire au $\frac{1}{3}$ inférieur de la plage gauche (figure 6). Le diagnostic d'aspergillose est fait grâce à la positivité des réactions cutanées et des précipitines. L'évolution est satisfaisante après administration de stéroïdes.

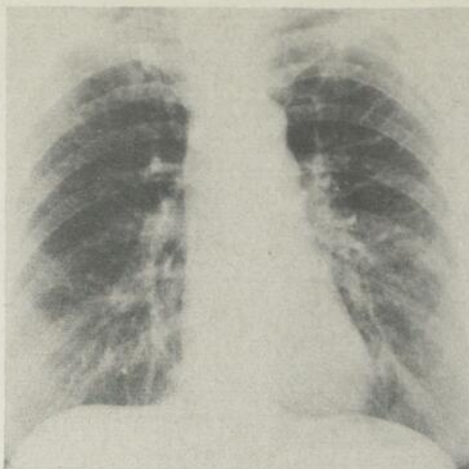


Fig. 6 — Cas no 4. Infiltration nodulaire du tiers moyen et inférieur gauche.

Observation No 5

Madame A. L. est une asthmatique de 67 ans, hospitalisée depuis un mois pour une pneumonie ne cédant pas aux antibiotiques. La patiente crache des bouchons caoutchoutés et on note une éosinophilie qui atteint 32%. Le diagnostic est confirmé et l'infiltration notée à l'admission (figure 7) disparaît rapidement grâce à l'administration de stéroïdes.

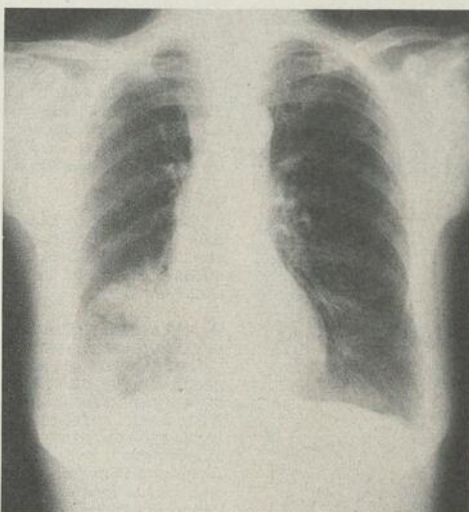


Fig. 7 — Cas no 5. Infiltration du lobe moyen.

Observation No 6

Monsieur P.-E. C., âgé de 45 ans, fait de l'asthme depuis qu'il a 4 ans. Il a été hospitalisé en 1967 à cause d'une tuberculose sans que l'on puisse trouver de bacilles acido-alcoolorésistants. Il aurait fait de multiples pneumonies antérieurement. Ce patient prend des stéroïdes depuis 3 ans (10 mg de Prednisone die) pour contrôler son asthme et présente des signes de Cushing iatrogénique. La radiographie révèle des images circulaires et tubulaires aux deux plages (figure 8). Une bronchographie confirme la présence de bronchiectasies sacculaires proximales (figure 9). Il n'y a pas d'éosinophilie. L'obstruction bronchique est sévère (rapport VEMS/CV de 45% pour une prédite de 82%) et le facteur de transfert par méthode d'apnée inspiratoire est à 75% de la valeur prédite. On cultive de l'*Aspergillus* dans les expectorations et les précipitines sont présentes. On croit bon à son départ de l'hôpital de diminuer la poso-

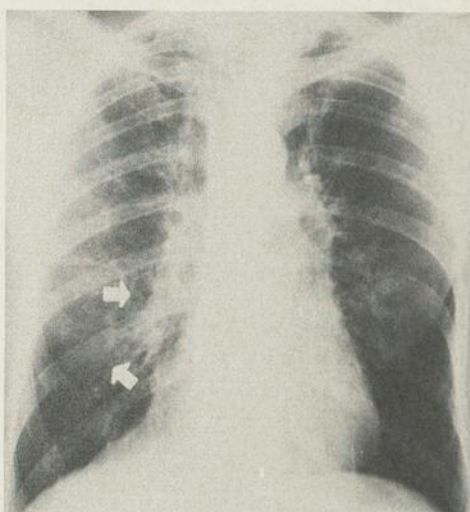


Fig. 8 — Cas no 6. Radiographie pulmonaire montrant des images annulaires et tubulaires suggérant des bronchiectasies.

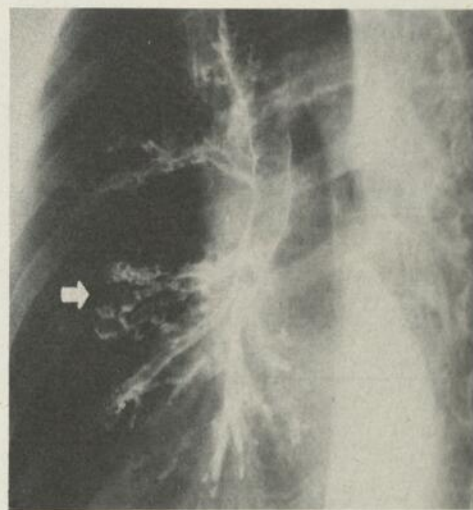


Fig. 9 — Cas no 6. Bronchographie montrant des dilations sacculaires et tubulaires.

logie des stéroïdes à 7.5 mg de Prednisone die mais on note, deux semaines plus tard, l'apparition d'une pneumonie et d'une éosinophilie à 9%.

Discussion

L'aspergillose allergique bronchopulmonaire est une maladie qui entre dans le cadre des éosinophilies pulmonaires ou "PIE syndrome" (pulmonary infiltrates with eosinophilia) pour les auteurs américains⁶. Chez les asthmatiques se présentant avec une éosinophilie et une pneumonie, l'*Aspergillus* est l'agent étiologique le plus souvent rencontré, du moins en Europe et au Royaume-Uni⁷. On a aussi rapporté des infiltrations secondaires de *Candida albicans*. Il existe aussi des formes idiopathiques qui peuvent évoluer vers la périartérite noueuse⁸.

En 1952, Hinson, Moon, et Plummer⁹ publiaient 8 cas d'aspergillose allergique et revoyaient exhaustivement la littérature. Cet article a eu pour effet de raviver l'intérêt envers cette maladie. En 1971, McCarthy et Pepys décrivaient 111 patients^{10,11}, la plus grosse série publiée jusqu'à maintenant. Nos 5 premiers malades illustrent les manifestations aiguës de la maladie. Les critères majeurs et mineurs du diagnostic tels que suggérés par Pepys^{12,5} figurent dans le tableau II. Certains auteurs américains¹³

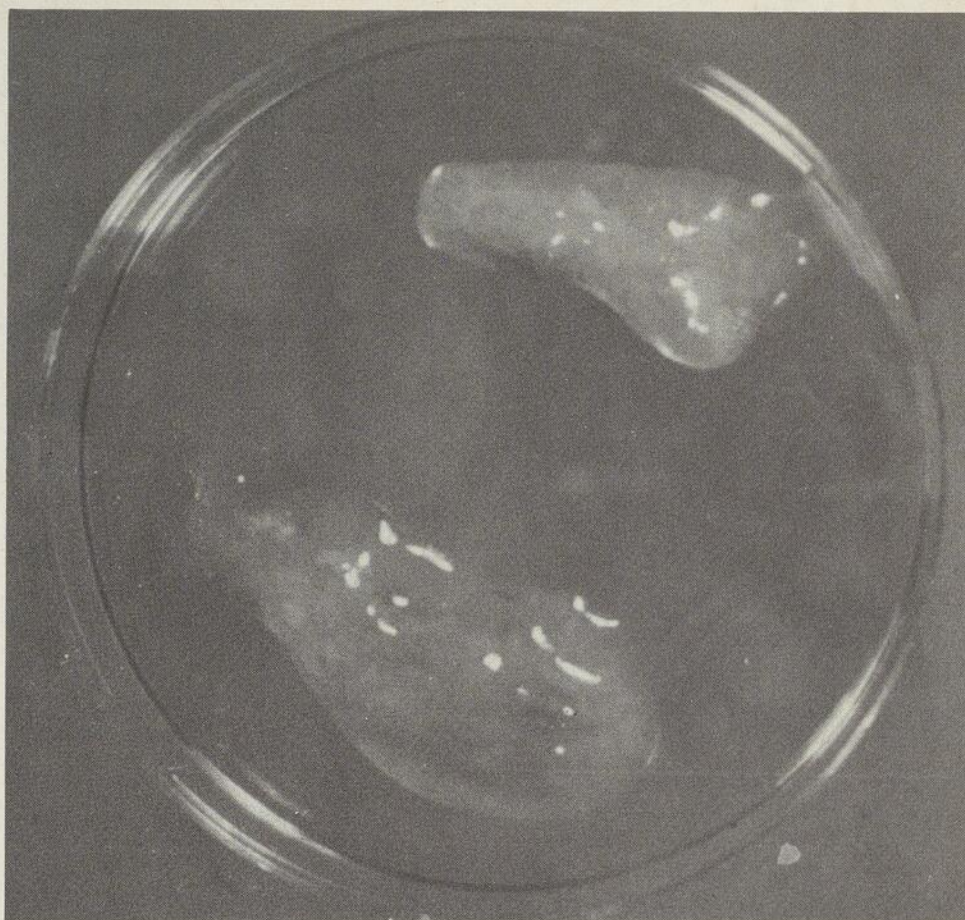


Fig. 10 — Aspect d'un bouchon catoutchouté ("plug").

ajoutent aux critères majeurs la présence de précipitines, de bronchiectasies et une augmentation des IgE spécifiques. L'on peut critiquer cette attitude trop rigide. En effet, nous ne croyons pas justifié de procéder de routine chez des asthmatiques à une bronchographie car cet examen peut provoquer un bronchospasme aigu. D'autre part, il est bien évident que peu de laboratoires peuvent mesurer de façon routinière les IgE spécifiques. La différence des critères diagnostiques utilisés au Royaume-Uni et en Amérique, ainsi que la plus faible puissance et la moins bonne qualité des extraits antigéniques utilisés¹⁴ pourraient peut-être expliquer pourquoi cette maladie est moins souvent rencontrée de ce côté-ci de l'Atlantique¹⁵.

Les manifestations cliniques associées aux infiltrations aiguës sont: fièvres, exacerbation de l'asthme, augmentation de la toux et des expectorations, atteinte de l'état général, perte de poids, douleurs thoraciques et la présence de bouchons caoutchoutés (appelés

"plugs" par les auteurs anglosaxons) dans les expectorations. L'aspect de ces bouchons est illustré dans la figure 10. À l'examen microscopique, ces bouchons sont des amas d'éosinophiles, d'hyphes et de spores d'*Aspergillus* (figure 11).

L'éosinophilie encourue est rarement très marquée, le plus souvent entre 1,000 et 4,000/mm³ en décompte absolu¹⁰. Les précipitines ont été bien caractérisées par Longbottom et Pepys¹⁶. Elles peuvent être identifiées par immunodiffusion (figure 12) ou par immunoélectro-

CRITERES DE DIAGNOSTIC DE L'ASPERGILLOSE

1. MAJEURS:

- A) ASTHME
- B) INFILTRATION PULMONAIRE
- C) EOSINOPHILIE
- D) TEST CUTANE IMMEDIAT POSITIF
AVEC EXTRAIT D'*ASPERGILLUS*

2. MINEURS:

- A) PRECIPITINES POSITIVES
- B) BOUCHONS CAOUTCHOUTES ("PLUGS")
DANS LES EXPECTORATIONS
- C) PRESENCE D'*ASPERGILLUS* DANS LES
EXPECTORATIONS
- D) BRONCHIECTASIE PROXIMALE A LA
BRONCHOGRAPHIE

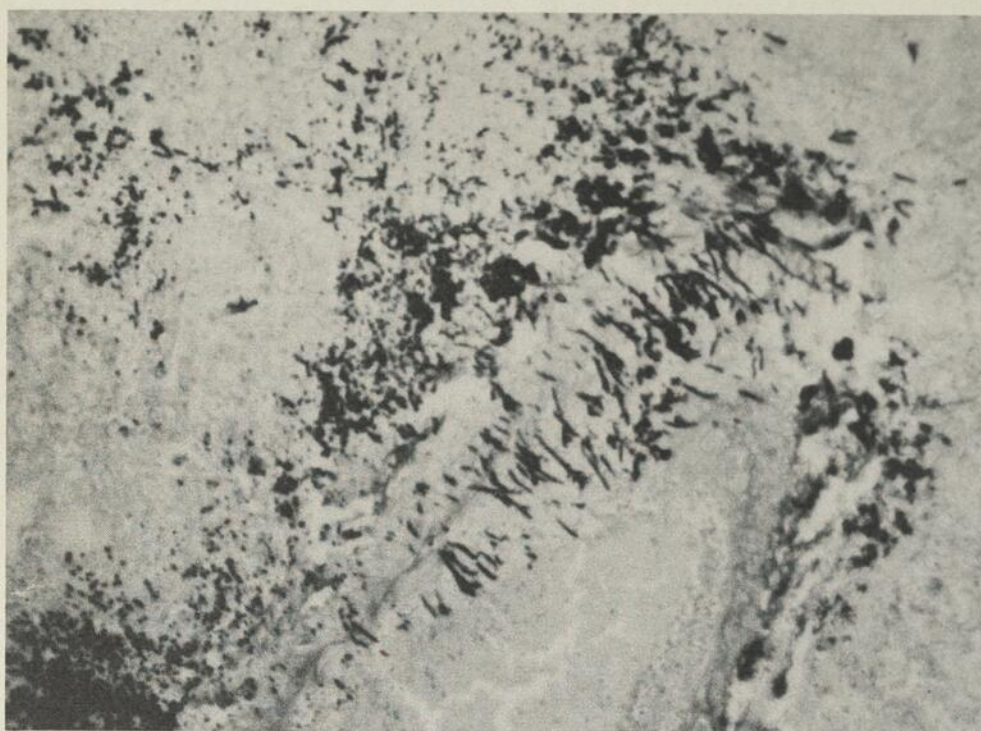


Fig. 11 — Aspect microscopique (x 125) d'un bouchon caoutchouté montrant des hyphes et des spores caractéristiques d'*Aspergillus* dans un amas d'éosinophiles.

phorèse¹⁷. Ces précipitines sont des IgG. Elles sont d'autant plus positives que le sérum est prélevé en phase d'infiltration aiguë et que le patient ne reçoit pas de stéroïdes¹⁹. Il est préférable pour faire ce test d'utiliser plusieurs extraits d'*Aspergillus* car leur contenu antigénique varie d'une culture à l'autre. Il faut aussi se rappeler que la présence de précipitines, comme pour d'autres maladies, ne fait pas le diagnostic car on en rencontre aussi chez les patients atteints d'aspergillome, chez 15 à 20% des asthmatiques ayant une réactivité cutanée immédiate à l'*Aspergillus* et sans évidence d'aspergillose¹⁷ et dans la mucoviscidose¹⁸.

Les infiltrations radiologiques sont le plus souvent homogènes (observations nos 2, 3 et 5) et l'on peut aussi rencontrer des images hétérogènes (observation no 4). L'on a aussi décrit la présence d'images en bandes surtout aux lobes supérieurs²⁰, ces images représentant les moules bronchiques contenant des hyphes d'*Aspergillus*.

La raison qui fait que l'*Aspergillus* croît dans l'arbre bronchique est que cette moisissure peut pousser à 37°C tout comme le

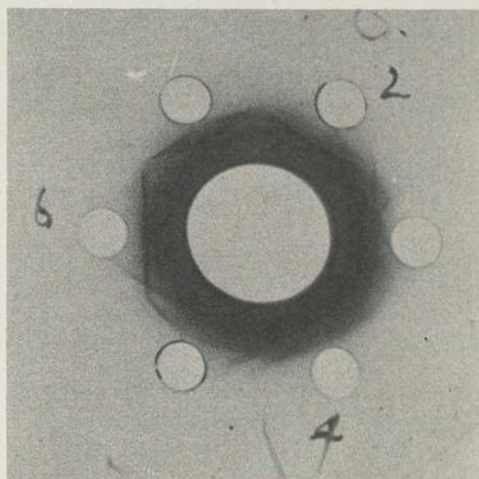


Fig. 12 — Précipitines par immunodiffusion radiale. Le puits central creusé dans un gel d'agar contenait le sérum du patient et les puits périphériques des extraits différents d'*Aspergillus*. On aperçoit les lignes de précipitations typiques.

Candida. Outre l'*Aspergillus fumigatus*, d'autres variétés comme le *flavus* ou le *niger* ont aussi été retrouvées. Comme cette moisissure prédomine dans l'atmosphère entre octobre et février^{21,22}, ceci fait que la symptomatologie peut alors être exacerbée⁵.

À l'examen histologique des zones de pneumonie, on trouve comme dans l'observation no 1 (figure 2) des bouchons muqueux obstruant une ou des bronches avec

une pneumonie à éosinophiles de la partie distale de cette arborisation bronchique. Aux sites bronchiques, on note une atteinte de la paroi qui mènera au développement de bronchiectasies par une réaction de type d'Arthus (type III) avec dépôts d'IgG et participation du complément.

La physiopathologie de la maladie peut s'expliquer à la fois par la présence concomitante de réaction de type I (immédiat) et de type III (semi-retardé). La présence de tests cutanés immédiats positifs et d'une augmentation des IgE totales et spécifiques, et ce d'autant plus élevée que l'infiltration est récente^{17,18}, semblent confirmer la participation d'une réaction de type I. Par ailleurs, la présence de précipitines, de réactions cutanées et bronchiques semi-retardées¹¹, d'une augmentation des IgG spécifiques²³ prouve aussi qu'une réaction de type III est présente.

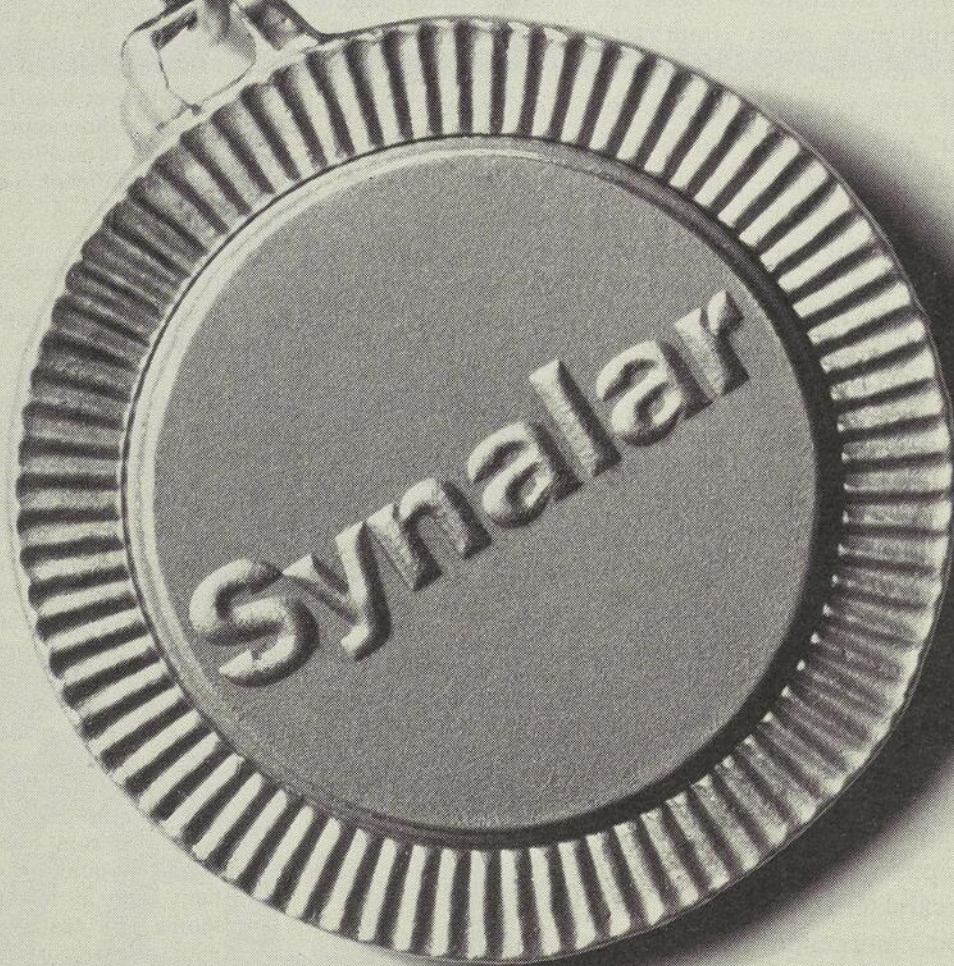
L'activité de la maladie telle que démontrée par le nombre d'infiltrations récidivantes est extrêmement variable d'un sujet à l'autre et chez le même sujet. Certains sujets peuvent présenter une infiltration sans récurrence avant plusieurs années (observation no 1). D'autres

SYNTEX

Syntex Ltée
Montréal, Québec H4P 2B5

Synalar® — en crème,
onguent ou solution
(acétonide de fluocinolone)

Classification: stéroïde topique
Monographie
disponible sur demande



**Un service exceptionnel
dans le domaine des stéroïdes topiques**

présentent des infiltrations à répétition. On sait que les stéroïdes accélèrent la disparition des infiltrations¹⁰ et pourraient prévenir les récurrences¹². L'on ne sait pas cependant si, en faisant disparaître rapidement les infiltrations, les stéroïdes diminuent la formation des bronchiectasies qui sont les complications sérieuses de cette maladie. Etant donné l'extrême variabilité de l'évolution de la maladie et le risque d'administrer continuellement des stéroïdes aux patients, il nous paraît justifié d'adopter l'attitude suivante: suivre les malades de près et faire une radiographie pulmonaire soit au moment suggérant une exacerbation ou soit de façon routinière à tous les deux ou trois mois. On sait en effet que le tiers des infiltrations sont apparemment asymptomatiques¹² et des contrôles périodiques radiographiques sont justifiés, même en l'absence de symptomatologie aiguë. Au moindre signe clinique et/ou radiologique d'infiltration, traiter de façon énergique avec des stéroïdes jusqu'à la disparition de la lésion radiologique. Etant donné la présence fréquente concomitante d'infection bactérienne (*hemophilus influenzae* comme dans l'observation no 3 ou *streptococcus pneumoniae*) il est aussi recommandé d'utiliser un antibiotique. Bien que les agents antifongiques aient été essayés dans certains cas avec succès, aucune étude ne montre de façon certaine leur efficacité²⁴.

L'on a accordé récemment de l'importance aux manifestations chroniques de la maladie^{5,17,20}. En effet, après la disparition de l'infiltration, une lésion de bronchiectasie proximale apparaît. Cette bronchiectasie est caractéristique (figures 5 et 9). L'on comprendra que la récurrence des infiltrations aiguës fait que l'on en arrive à la présence de bronchiectasies diffuses. Les manifestations cliniques sont alors plus en relation avec cette maladie qu'avec l'asthme de base. Un tableau de dyspnée de plus en plus constante et de toux productive apparaît alors. La radiographie

pulmonaire suggère des lésions cicatricielles tubulaires et annulaires diffuses (figure 8) et l'atteinte fonctionnelle n'est plus réversible après utilisation de bronchodilatateurs. En somme, d'une atteinte asthmatique réversible on passe à une atteinte irréversible. L'observation no 6 illustre ce point.

La confirmation du diagnostic en phrase chronique et en l'absence d'exacerbation aiguë n'est pas alors chose facile. En effet, chez un tel malade, il n'y a pas d'infiltration pulmonaire ni d'éosinophilie. Les précipitines peuvent être négatives et ce d'autant plus que l'on observe le malade tardivement après l'épisode aigu. Seuls les tests cutanés qui demeurent évidemment positifs peuvent orienter vers le diagnostic. Une bronchographie, sélective si l'atteinte fonctionnelle est importante, peut être tentée. Si l'image obtenue est celle de bronchiectasies proximales, ceci tend à confirmer à notre point de vue le diagnostic. L'observation du malade peut évidemment mener au diagnostic s'il arrive une infiltration à un moment ou l'autre de l'évolution. L'observation no 6 en est un exemple.

En conclusion, il nous paraît essentiel que tout asthmatique qui se présente avec une infiltration pulmonaire et une éosinophilie ait un test d'allergie avec un ou des extraits d'*Aspergillus*. Il nous paraît également important de faire un test similaire à tout patient ayant des antécédents d'asthme, ayant déjà présenté des pneumonies et dont la symptomatologie et l'image radiologique peuvent suggérer la présence de bronchiectasies.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier particulièrement le docteur R. Paquin qui a fait les tests in vitro des patients décrits et le docteur Serge Allard du département de pathologie, responsable de la préparation du matériel histologique. Les auteurs tiennent également à remercier le docteur Bluteau du Centre Hospitalier de Verdun d'a-

voir bien accepté de nous fournir les lames histologiques no 1. Ils sont finalement reconnaissants aux pneumologues de l'hôpital du Sacré-Coeur qui leur ont fait voir ces malades.

Résumé

Les auteurs décrivent 5 patients présentant une aspergillose allergique bronchopulmonaire en phase aiguë et 1 patient en phase chronique. Ils soulignent les manifestations aiguës de la maladie, soient l'association d'infiltration pulmonaire et d'éosinophilie chez des asthmatiques ayant un test d'allergie immédiate positif à un extrait d'*Aspergillus*, des précipitines présentes contre cet extrait et une augmentation des IgE totales et spécifiques. Ils insistent aussi sur les manifestations chroniques de la maladie où les symptômes et l'image radiologique suggèrent des bronchiectasies et où le diagnostic est plus difficile vu l'absence d'infiltration pulmonaire et d'éosinophilie. Ils concluent: 1) que tout asthmatique qui se présente avec une infiltration pulmonaire et une éosinophilie, 2) que tout patient avec des antécédents d'asthme et de pneumonies à répétition et dont la symptomatologie et/ou la radiographie pulmonaire suggère (nt) des bronchiectasies, devraient avoir un test d'allergie avec un extrait d'*Aspergillus*.

Summary

5 patients with acute allergic bronchopulmonary aspergillosis and one in a chronic stage of the disease are described. The authors outline the acute manifestations of the disease, namely the presence of fleeting shadows with eosinophilia in asthmatics with a positive immediate allergic reaction to an *Aspergillus* extract together with the presence of precipitins and the increase in total and specific IgE. They also insist on the changes occurring in the chronic stage of the disease where the symptoms and the chest radiograph may suggest the diagnosis. The confirmation of the disease is then more difficult in the absence of acute shadows on the radiograph and when there is no eosinophilia. The conclusions drawn from the study is that a skin test with an *Aspergillus* extract should be done in 1) every patient with a history of asthma, pneumonia and eosinophilia 2) every patient with a past history of asthma and recurrent pneumonias and in whom the symptoms and chest radiograph may suggest the presence of bronchiectasis.

Bibliographie p. 256

Congrès international tripartite des médecins francophones

52e Congrès de l'AMLFC Québec, 3-6 octobre 1979

Regroupant:
Association des médecins
de langue française du Canada

Société médicale des Antilles
et de la Guyane Françaises

Association mondiale
des médecins francophones



page 19 du Bulletin A.M.L.F.C.

Bibliographie

- Schwartz, H.J., Citron, K.M., Chester, E.H., et coll.: A comparison of the prevalence of sensitization to *Aspergillus* antigens among asthmatics in Cleveland and London. *J Allergy Clin. Immunol.*, **62**: 9, 1978.
- Paquin, R. et Malo, J.L.: Incidence of immediate sensitivity to *Aspergillus fumigatus* in a North American asthmatic population. (En préparation).
- Patterson, R. et Golbert, T.M.: Hypersensitivity disease of the lung. University of Michigan Medical Center 8, 1968.
- Warren, W.P. et Rose B.: Hypersensitivity broncho-pulmonary aspergillosis. *Dis. Chest.*, **55**: 415, 1969.
- Malo, J.L., Hawkins, R. et Pepys, J.: Studies in chronic allergic bronchopulmonary aspergillosis. 1. Clinical and physiological findings. *Thorax*, **32**: 254, 1977.
- Reeder, W.H. et Goodrich, B.E.: Pulmonary infiltration with eosinophilia (PIE syndrome). *Ann. Intern Med.* **36**: 1217, 1952.
- Pepys, J. et Turner-Warwick, M.: The lung in allergic disease in Gell, P.G.H., Coombs, R.R.A., et Lachmann, P.J.: Clinical aspects of immunology, 3ème éd., Blackwell, Oxford, 1975.
- Hinson, K.F., Moon, A.J. et Plummer, N.S.: Broncho-pulmonary aspergillosis: a review and a report of eight new cases. *Thorax*, **7**: 317, 1952.
- McCarthy, D.S. et Pepys, J.: Cryptogenic pulmonary eosinophilias. *Clin Allergy*, **3**: 339, 1973.
- McCarthy, D.S. et Pepys, J.: Allergic broncho-pulmonary aspergillosis. Clinical immunology: (1) Clinical features. *Clin Allergy*, **1**: 261, 1971.
- McCarthy, D.S. et Pepys, J.: Allergic broncho-pulmonary aspergillosis. Clinical immunology: (2) Skin, nasal and bronchial tests. *Clin Allergy*, **1**: 415, 1971.
- Safirstein, B.H., D'Souza, M.F., Simon, G. et coll.: Five-year follow-up of Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **108**: 450, 1973.
- Rosenberg, M., Patterson, R., Mintzer, R. et coll.: Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Ann Int Med*, **86**: 405, 1977.
- Hoehne, J.H., Reed, C.E. et Dickie, H.A.: Allergic bronchopulmonary aspergillosis is not rare. *Chest*, **63**: 177, 1973.
- Diagnosing allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Br Med J*, **4**: 63: 177, 1973.
- Diagnosing allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Br Med J*, **4**: 1440, 1977.
- Longbottom, J. et Pepys, J.: Pulmonary aspergillosis: diagnostic and immunological significance of antigens and C-substance in *A. fumigatus*. *J. Pathol Bacteriol*, **88**: 141, 1964.
- Malo, J.L., Longbottom, J., Mitchell, J. et coll.: Studies in chronic allergic bronchopulmonary aspergillosis. 3. Immunological findings. *Thorax*, **32**, 269, 1977.
- Imbeau, S.A., Nichols, D., Flaherty, D. et coll.: Relationships between prednisone therapy, disease activity and the total serum IgE level in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *J Allergy Clin Immunol*, **62**: 91, 1978.
- Mearns, M., Longbottom, J., et Batten, J.: Precipitating antibodies to *Aspergillus fumigatus* in cystic fibrosis. *Lancet*, **1**: 538, 1967.
- Malo, J.L., Simon, G., et Pepys, J.: Studies in chronic allergic bronchopulmonary aspergillosis. 2. Radiological findings. *Thorax*, **32**: 262, 1977.
- Noble, W.C. et Clayton, Y.M.: Fungi in the air of hospital wards. *J Gen Microbiol*, **32**: 397, 1963.
- Warren, W.P. et Rose, B.: Air-borne fungi and Respiratory allergy: a Montreal study. *J Assoc Med Can*, **17**: 827, 1968.
- Rosenberg, M., Patterson, R., Roberts, M. et coll.: The assessment of immunologic and clinical changes occurring during corticosteroid therapy for allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Amer. J. Med*, **64**: 599, 1978.
- Treatment of aspergillosis. *Br Med J*, **2**: 133, 1974.

Librium®

Renseignements posologiques

Indications: Quand l'anxiété, la tension ou la peur domine le tableau clinique et entraîne des troubles fonctionnels ou physiques. Spasmes musculaires d'origine psychique, nerveuse ou musculaire, alcoolisme chronique.

Contre-indications: Ne pas injecter de 'Librium' aux malades comateux ou en état de choc. Myasthénie, hypersensibilité connue au médicament.

Réactions adverses: Somnolence, léthargie, ataxie, nausée, constipation et réactions paradoxales chez les patients psychiatriques.

Précautions: Les patients doivent être très prudents chaque fois qu'ils doivent faire preuve d'acuité mentale ou de réflexes rapides. Ils devraient s'abstenir de consommer de l'alcool pendant un traitement au 'Librium', les réactions individuelles étant imprévisibles. En traitement prolongé, on conseille de pratiquer périodiquement des hémogrammes et des tests de la fonction hépatique.

Posologie (voie orale): Adultes: dose quotidienne moyenne — 20-40 mg; malades âgés ou fragiles, enfants: 5-10 mg.

Voie parentérale: Agitation aiguë (panique, agitation alcoolique, delirium tremens): 50-100 mg i.m. ou i.v.; répéter au bout de 2-3 heures au besoin. Avant l'anesthésie: 100 mg i.m., 1-1½ heure avant l'intervention. Obstétrique, pour accélérer un accouchement normal: 50-100 mg i.m. ou i.v., répéter au besoin.

Présentation: Capsules à 5, 10 et 25 mg; 100, 1000. Ampoules en emballage jumelé: 1 ampoule contenant 100 mg de substance sèche, 1 ampoule contenant 2 ml de solvant spécial pour injection i.m. Boîtes de 25.

Renseignements posologiques complets sur demande.

®Marque déposée



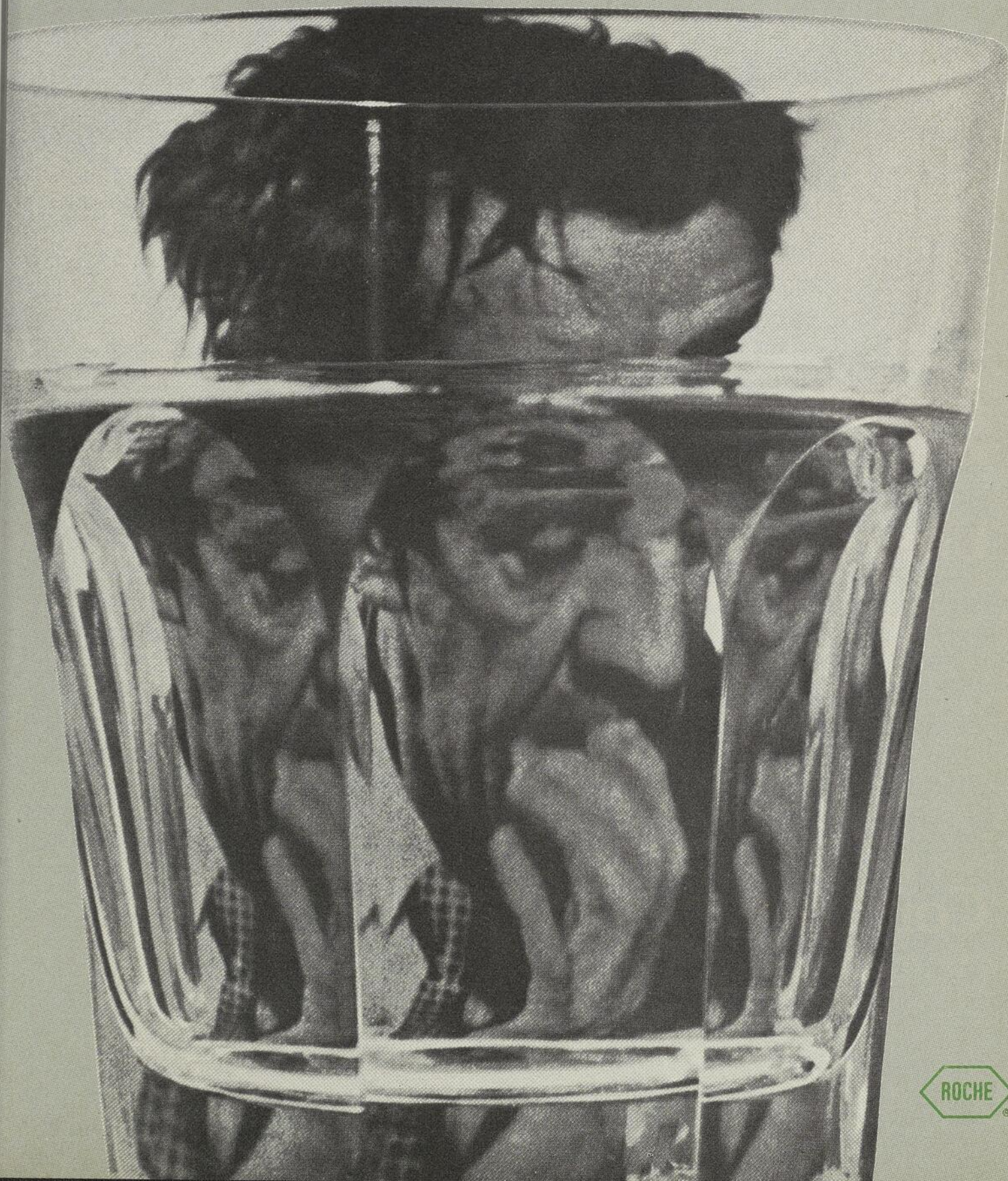
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudeuil, Québec
J7V 6B3

PAAB
CCPP

**Lorsque l'alcool déforme
l'image de la réalité . . .**

**Librium® un complément important
dans le traitement de
l'alcoolisme**

*Marque déposée





R Neosporin*

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

Une formule qui fait double emploi

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

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

NEOSPORIN: La formule logique.

Lorsqu'une démangeaison et une douleur accompagnent l'infection

R Cortisporin*

Pour les yeux:

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

Pour les oreilles:

Les gouttes otiques (Polymyxine B, Néomycine, Hydrocortisone)

*Nom déposé

 **CALMIC**

Le concept de retard de croissance intra-utérin

Harry Bard¹, Jean-Yves Siriez²

Le concept de retard de croissance intra-utérin (RCIU) est né de la détermination du poids de naissance et de l'évaluation de l'âge de la gestation. Les courbes de croissance intra-utérines ont été établies il y a un peu plus de 10 ans^{18,26}. Elles font appel soit aux percentiles, soit aux déviations standard par rapport à une moyenne, et elles ont conduit à mieux déterminer les groupes de nouveau-nés à risques de mortalité et de morbidité élevés⁴. La classification de ces enfants en fonction du temps de gestation a démontré qu'un tiers d'entre eux, autrefois tenus pour prématurés — sur la seule considération de leur poids de naissance — étaient en réalité des enfants avec RCIU nés à terme. Les expressions utilisées à l'heure actuelle pour les décrire sont en langue anglaise "small for dates" ou "small for gestational age" et en langue française "retard de croissance intra-utérin" ou "dysmaturité". Ils se situent, selon les courbes, en dessous du dixième percentile ou de la deuxième déviation standard. Depuis quelques années, on se préoccupe beaucoup de la conduite à tenir chez ces enfants au moment de la naissance pour diminuer la mortalité et la morbidité périnatales et améliorer leur pronostic à long terme. Reconnaître un "dysmature" sous-entend une évaluation aussi exacte que possible de l'âge de la gestation. Cliniquement, cette évaluation est basée sur l'observation de quelques caractères physiques⁴⁰ et sur la détermination de certains critères neurologiques¹. Une mé-

thode employant ces deux paramètres, décrite par Dubowitz *et coll.*⁹, est sûre à une semaine près. On a étudié également les variations de l'électro-encéphalogramme^{9,31} et celles de la vitesse de conduction nerveuse³⁵. Mais, en pratique courante, c'est la méthode suggérée par Lubchenco²⁷ (étude des caractères physiques et neurologiques) qui est la plus facilement applicable. Afin d'établir quels sont les soins à donner à de tels enfants après la naissance, on a été amené à chercher les différentes causes du RCIU:

1) causes extrinsèques:

maladie vasculaire de la mère, toxémie, hypertension artérielle, lésion rénale ou maladie du collagène, grossesses multiples, ou conditions particulières telles une altitude élevée, un abus de tabac, une situation socio-économique mauvaise ou une nourriture insuffisante.

2) causes intrinsèques:

anomalies congénitales; infections (rubéole, maladie des inclusions cytomégaliqes, syphilis, herpès, toxoplasmose); utilisation de drogues^{36,37} (y compris l'alcool)²³ par la mère; anomalies chromosomiques.

¹ Chef de service en Néonatalogie, Hôpital Sainte-Justine, Professeur agrégé, Université de Montréal.

² Fellow en recherche. Laboratoire de néonatalogie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Les possibilités thérapeutiques concernent principalement les enfants du premier groupe qui peuvent avoir une croissance normale, tandis que des mesures préventives — quand on les connaîtra — appliquées tôt dans la vie foetale, pourront seules permettre un développement normal aux enfants du deuxième groupe.

Les problèmes de l'enfant avec un retard de croissance intra-utérin à la naissance

Asphyxie néonatale: c'est la cause principale de mortalité ou de séquelles neurologiques chez ces enfants, même lorsque le diagnostic de RCIU a été porté avant la naissance; celle-ci devrait être programmée de telle sorte qu'un réanimateur soit présent lors de l'accouchement et puisse donner des soins immédiats en cas d'asphyxie. L'enfant qui souffre de détresse respiratoire néonatale a un Apgar bas. Des complications neurologiques peuvent en résulter, telles un oedème cérébral ou une hémorragie intracrânienne. Le nouveau-né est d'abord léthargique, puis, après quelques heures, devient irritable et peut convulser. Ces enfants nécessitent une surveillance attentive et, dès les premiers signes d'irritabilité, il est recommandé d'instaurer une thérapeutique anticonvulsivante. C'est seulement par un monitoring anténatal — pour déterminer les foetus à risque — et par une meilleure programmation de l'accouchement que l'incidence élevée de séquelles neurologiques pourra être diminuée chez ces enfants.

Inhalation méconiale: pendant le travail, le foetus avec un retard de croissance intra-utérin émet fréquemment dans son liquide amniotique du méconium en petite quantité; l'ingestion de méconium au moment de la naissance peut entraîner une réanimation difficile et une infection pulmonaire. Le médecin responsable de l'enfant doit être conscient de la gravité d'une inhalation méconiale, qui peut être mortelle, et de la possibilité de sa prévention. Carson *et al*⁵ ont ainsi

démonstré qu'une aspiration de l'enfant avant la première inspiration et la délivrance du thorax, associée à une aspiration trachéale sous laryngoscopie si du méconium était encore présent dans l'hypopharynx, réduisait de façon significative l'incidence de l'inhalation méconiale. Le diagnostic d'inhalation méconiale se fait sur la coloration du liquide amniotique par le méconium, la survenue de détresse respiratoire peu après la naissance, et une radiographie du thorax qui montre des infiltrats non homogènes irradiant du hile vers la périphérie des champs pulmonaires. À ces lésions s'ajoutent souvent des foyers d'atélectasie ou d'emphysème. Lors d'une atteinte sévère, on peut noter une distension thoracique et un aplatissement des coupes diaphragmatiques. Ces lésions peuvent se compliquer d'un pneumothorax ou d'une pneumonédiastin. Toutefois, dans un bon nombre de cas, les infiltrats en mottes peuvent s'éclaircir en moins de 24 heures. Bien que l'atteinte pulmonaire soit ici de nature chimique, le méconium est un bon milieu de culture, et l'on donne habituellement à ces enfants des antibiotiques bien que l'on n'ait jamais fait la preuve de leur efficacité.

Complications pouvant survenir chez l'enfant avec un retard de croissance intra-utérin, après la naissance

Hypoglycémie: le RCIU est la cause la plus importante d'hypoglycémie néonatale. Le foetus reçoit sa nourriture de la mère tout au long de la gestation, mais c'est tardivement qu'il fabrique ses réserves de glycogène et de graisse¹³; il les utilisera dès la naissance et jusqu'à ce que l'alimentation per os puisse être entreprise. Pendant cette période, le glycogène hépatique est une source importante de glucose qui peut être insuffisante ou rapidement épuisée chez l'enfant avec un RCIU.

Dans une étude récente, Haymond *et al*²¹ ont fait quelques observations importantes en comparant les acides aminés plasmatiques chez l'enfant à terme normal et chez le "dysmature"; ils ont montré que leur taux, en particulier celui des acides aminés néoglycogéniques, reste élevé chez le "dysmature" plusieurs jours après la naissance, alors qu'il est plus bas et ne change pas chez l'enfant normal; par ailleurs, l'insulinémie ne subit pas de variation dans les deux groupes d'enfants pendant les premières vingt quatre heures. Des taux élevés d'insuline ou des valeurs basses d'acides aminés néoglycogéniques ne semblent donc pas être la cause de l'hypoglycémie chez l'enfant avec un RCIU. Ces données suggèrent un retard de maturation d'une enzyme hépatique néoglycogénique.

L'incidence de l'hypoglycémie dans un service d'obstétrique est de 25 à 30% chez le "dysmature" à terme, en particulier lorsqu'il associe une détresse respira-

Pour la prévention des complications thrombo-emboliques
peropératoires associées au remplacement prothétique de valvules cardiaques

D'autres médecins en sont arrivés à des résultats positifs semblables^{1,2,5,9,10,13}. Il faut souligner le travail remarquable de HARKER[®] qui a démontré que le temps de survie plaquettaire, raccourci de façon significative chez les malades porteurs de prothèses valvulaires, était normalisé par des doses de 100 mg de Persantine q.i.d. D'autre part, l'acide acétylsalicylique administré seul à des doses de 4 g par jour agit faiblement sur la consommation plaquettaire. Cependant, une dose unique de 100 mg de Persantine par jour associée à 1 g d'acide acétylsalicylique corrige et ramène à la normale le temps de survie plaquettaire.

Persantine[®]

- B-388-B/F-79**

Persantine[®] Dipyridamole Inhibiteur de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire

Pour conclure: "Compte tenu de l'efficacité, du coût, de la facilité d'administration et de la tolérance évidente durant un traitement à long terme, l'association dipyridamole (Persantine)-AAS se révèle comment étant, de nos jours, la préparation la mieux appropriée pour les essais cliniques portant sur la prévention de l'accident thrombo-embolique."⁸

Persantine[®] dipyridamole GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

MÉCANISME D'ACTION

Fonction des plaquettes

1) Études sur la fonction plaquettaire
Divers travaux ont démontré les effets de Persantine sur la fonction et le métabolisme plaquettaires. Des investigations portant sur l'agrégation plaquettaire "in vitro" ont démontré qu'à forte concentration, Persantine inhibe l'agrégation plaquettaire provoquée par l'ADP ou le collagène. Par contre, aux concentrations plus faibles, Persantine potentialise les effets inhibiteurs exercés par l'adénosine et la prostaglandine E₁ sur l'agrégation plaquettaire. De plus, Persantine inhibe la captation plaquettaire de l'adénosine, de la sérotonine et du glucose et augmente les taux de l'AMP cyclique dans les plaquettes. Chez l'homme, l'administration de Persantine normalise l'hyperadhésivité plaquettaire et la tendance des plaquettes à former un agrégat (méthode de Hellem).

2) Survie plaquettaire

Des études ont montré que la survie plaquettaire était diminuée chez les porteurs de prothèses valvulaires. D'autres études ont également montré que chez ces mêmes malades il existait une corrélation entre l'incidence d'accidents thrombo-emboliques et la survie plaquettaire; ainsi, plus la survie plaquettaire est courte, plus l'incidence des accidents thrombotiques est élevée. Les travaux de Harker et de ses collaborateurs ont démontré que Persantine augmente, en fonction de la dose, la survie plaquettaire chez les malades porteurs de prothèses valvulaires. L'administration de 400 mg/jour de Persantine normalise ce paramètre. L'acide acétylsalicylique, à la dose de 3 grammes par jour, produisait peu d'effet. Cependant, l'emploi concomitant de 100 mg par jour de Persantine et de 1 gramme par jour d'acide acétylsalicylique s'est avéré aussi efficace que l'administration de 400 mg par jour de Persantine seule.

Aas et Gardner ont mis au point une méthode d'évaluation de la durée de vie plaquettaire sur des plaquettes marquées par le chrome radioactif (⁵¹Cr); cette méthode, en mesurant le temps de demi-disparition de la radioactivité liée aux plaquettes marquées, a permis de montrer que Persantine peut normaliser la survie plaquettaire abrégée par un processus pathologique.

3) Maladie thrombo-embolique

Malgré les nombreuses innovations et améliorations techniques réalisées dans le domaine des prothèses valvulaires, il est reconnu que les malades porteurs de valves cardiaques artificielles sont plus fréquemment exposés à des accidents thrombo-emboliques. Les résultats de diverses études ont montré que Persantine, administrée à la dose de 400 mg par jour, diminue de façon significative le nombre d'accidents thrombo-emboliques consécutifs à la mise en place de prothèses valvulaires cardiaques. Cette diminution a été démontrée après remplacement prothétique de la valve mitrale et/ou aortique. Au cours d'une étude à double insu, on a démontré que, chez des malades porteurs de prothèses valvulaires, recevant une dose de 400 mg/jour de Persantine associée à des anticoagulants, l'incidence des accidents thrombo-emboliques était de 1,3 p.cen comparée à 14,3 p.cen chez le groupe témoin, traité uniquement aux anticoagulants. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes quant aux complications hémorragiques.

Sur le débit sanguin du myocarde

Par voie intraveineuse ou orale, l'administration de Persantine augmente le débit sanguin du myocarde. Les augmentations du débit sanguin myocardique sont fonction de la dose administrée; ces débits s'élèvent à 170 p. cent et même plus, au-dessus de la valeur normale. Des études sur la corrélation entre les taux sériques et l'augmentation du débit coronarien ont démontré que les augmentations maximales étaient atteintes à des taux sériques de 2 mcg/ml; le seuil se situant à environ 0,8 mcg/ml. L'effet maximal est obtenu suite à l'administration par voie orale d'une dose unitaire de 150 mg.

Persantine, aux doses thérapeutiques recommandées, ne produit pas de modification importante de la tension artérielle systémique, du rythme cardiaque ou de la circulation périphérique.

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

Maladie thrombo-embolique

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

Angine de poitrine chronique

Persantine a été employée avec succès pour le traitement à long terme de divers états causés par une diminution du débit coronarien. Dans l'angine de poitrine chronique, Persantine peut souvent éliminer ou espacer les attaques angineuses, augmenter la tolérance à l'effort et même permettre de réduire la consommation de nitroglycérine. Persantine n'est pas indiquée pour arrêter une attaque aiguë d'angine.

Cependant, Persantine peut être utile aux malades après la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, en leur procurant les avantages des effets vasodilatateurs de ce médicament sur les coronaires et la possibilité d'améliorer la circulation collatérale dans le myocarde.

À des doses thérapeutiques, Persantine ne provoque pas de chute de la tension

artérielle ou d'accélération du rythme cardiaque. Cependant, au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la tension artérielle peut devenir assez instable; les risques possibles associés à l'administration de Persantine dans ces circonstances n'ont pas encore été complètement déterminés. Dans le traitement de l'infarctus du myocarde, à la phase aiguë, l'administration de Persantine n'est pas recommandée.

CONTRE-INDICATIONS

À ce jour, on ne connaît pas de contre-indication particulière à Persantine.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

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

EFFETS SECONDAIRES

Aux doses généralement recommandées pour le traitement de l'angine de poitrine, les effets secondaires nuisibles sont faibles et transitoires. Au début du traitement on a parfois observé des éruptions cutanées et parmi les autres rares effets indésirables, des céphalées, des étourdissements, des nausées, des bouffées de chaleur, une syncope ou de la faiblesse. Des légers maux de gorge peuvent survenir de temps à autre; on peut les éviter par la prise des comprimés avec un verre de lait. Une dose élevée du médicament peut parfois provoquer de l'irritation gastrique, des vomissements et des crampes abdominales. De rares cas de ce qui semblait être une aggravation de l'angine de poitrine ont été observés, habituellement au début du traitement. Même si ces réactions adverses se présentent rarement, l'arrêt de la médication entraîne rapidement la disparition des symptômes indésirables lorsque ceux-ci s'avèrent persistants ou intolérables pour le malade.

Aux doses plus élevées généralement recommandées pour le traitement des malades porteurs de prothèses valvulaires cardiaques, il peut y avoir augmentation dans la fréquence des réactions adverses.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Maladie thrombo-embolique

La dose orale recommandée est de 100 mg q.i.d., une heure avant les repas. Une dose quotidienne moindre de 100 mg de Persantine administrée en même temps qu'une dose quotidienne de 1 g d'AAS, prolonge de façon identique la survie plaquettaire. (Il est souvent plus commode pour le malade d'administrer les comprimés Persantine et ceux d'acide acétylsalicylique au coucher).

Angine de poitrine chronique

La dose orale recommandée est de 50 mg t.i.d., prise au moins une heure avant les repas. Dans certains cas, des doses plus élevées peuvent être nécessaires. La réaction clinique est progressive, atteignant son effet maximal dans les trois mois suivant un traitement ininterrompu.

PRÉSENTATION

Comprimé à 25 mg: un comprimé rond, dragéifié, de couleur orange sur lequel est imprimée la tour d'Ingelheim.

Comprimé à 50 mg: un comprimé rond, dragéifié, de couleur corail sur lequel est imprimée la tour d'Ingelheim.

Les deux concentrations sont présentées en flacons de 100 et 500 comprimés.

La monographie Persantine est disponible, sur demande.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARRANTS, J.E., et al.: Use of dipyridamole (Persantine) in preventing thromboembolism following valve replacement. Chest 58:275, 1970. (Abstr.)
2. ARRANTS, J.E., et al.: Use of Persantine in preventing thromboembolism following valve replacement. Am J Surg 38:432, 1972.
3. EMMONS, P.R., et al.: Effect of dipyridamole on human platelet behaviour. Lancet 1:603, 1965.
4. EMMONS, P.R., et al.: Effect of pyrimido-pyrimidine derivative on thrombus formation in the rabbit. Nature 208:255, 1965.
5. FIORENTINI, E.L., SILVA IRIBARREN, C.O.: Clinical control of patients with cardiac valve prosthesis by administering Persantine and acetylsalicylic acid. 4th Nat Congr Cardiol Mendoza, Argentina, 1972.
6. GENTON, E., et al.: Platelet-inhibiting drugs in the prevention of clinical thrombotic disease. (Part I) N Engl J Med 293(23):1174-8, December 4, 1975.
7. HARKER, L.A., et al.: Studies of platelet and fibrinogen kinetics in patients with prosthetic heart valves. N Engl J Med 283:1302, 1970.
8. HARKER, L.A., et al.: Arterial and venous thromboembolism: kinetic characterization and evaluation of therapy. Thromb Diath Haemorrh 31:188, 1974.
9. IBARRA-PEREZ, C., et al.: Course of pregnancy in patients with artificial heart valves. AM J Med 61:504-12, October 1976.
10. RABELLO, S.C., et al.: Study of the action of Persantine on the development of patients undergoing replacement of valve prostheses. Ref Bras Clin Terap 2:95-6, 1973.
11. STEELE, P., et al.: Platelet survival time following aortic valve replacement. Circulation 51:358-62, 1975.
12. SULLIVAN, J.M., et al.: Pharmacologic control of thromboembolic complications of cardiac-valve replacement. N Engl J Med 284:1391, 1971.
13. TAGUCHI, K., et al.: Effect of athrombogenic therapy, especially high dose therapy of dipyridamole, after prosthetic valve replacement. J Cardiovasc Surg 16:8-15, 1975.
14. WEILY, H.S., et al.: Platelet survival in patients with substitute heart valves. N Engl J Med 290:534, 1974.



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

PAAB
CCPP

toire néonatale et un score d'Apgar bas²⁸. L'existence d'une relation entre l'hypoglycémie symptomatique chez le nouveau-né et des dommages ultérieurs du système nerveux central^{2,20,24} a conduit à préconiser un traitement précoce de l'hypoglycémie, avant l'apparition des premiers symptômes. On définit l'hypoglycémie par un taux de glucose sanguin inférieur à 30 mg/100 ml chez les enfants à terme et inférieur à 20 mg/100 ml chez les prématurés. Les symptômes sont souvent peu spécifiques; tremulations, tachypnée, apnée et convulsions. Les enfants avec un retard de croissance intra-utérin doivent donc avoir un contrôle de leur glycémie 2 à 3 heures après la naissance, puis toutes les quatre heures pendant les premières vingt quatre heures. On pourra utiliser un dextrostix tant que les valeurs du glucose sanguin seront supérieures à 40 mg/100 ml, mais si elles deviennent inférieures, une glycémie est nécessaire. Les "dysmatures" dont l'aspect clinique est satisfaisant mais dont le poids est inférieur à 2200 gms seront perfusés par du sérum glucosé à 10% (100cc/kilo/24h) pour prévenir une hypoglycémie. Ces enfants seront nourris per os, de préférence par du lait maternel, dès qu'ils pourront le tolérer. La survenue des symptômes de l'hypoglycémie nécessite une perfusion rapide de sérum glucosé à 25% (2cc/kilo). Si l'hypoglycémie persiste malgré ce traitement, des glucocorticoïdes seront utilisés (hydrocortisone, 5mg/kilo/24h, toutes les 8 heures).

Hyperglycémie: Une hyperglycémie paradoxale peut, rarement, compliquer les retards sévères de croissance intra-utérins; on parle de "diabète transitoire néonatal"^{6,34}. Ce phénomène est peut-être dû à un retard de maturation du pancréas endocrine^{30,41}; les symptômes en sont une perte de poids, une déshydratation, de la fièvre, et, sur le plan biologique, une hyperglycémie, une glycosurie et l'absence de cétonurie. Le traitement associe une réhydratation ef-

ficace à l'injection de doses très faibles d'insuline (1 à 3 unités/kilo/jour). Le pronostic est excellent.

Hypocalcémie: Les prématurés constituent un groupe à haut risque d'hypocalcémie néonatale précoce (24 à 48 hrs après la naissance²⁹); toutefois, les enfants avec un RCIU doivent également avoir une calcémie de routine au cours des premières heures de vie. Le "dysmature" prématuré ou celui qui a présenté une détresse respiratoire néonatale peut être en effet sujet à une hypocalcémie néonatale précoce^{38,39}. Une hypocalcémie grave peut entraîner des convulsions mais, habituellement, le "dysmature" en hypocalcémie présente des troubles peu spécifiques, qui se résument pour la plupart à une irritabilité musculaire. Bien que l'étiologie de l'hypocalcémie demeure imprécise chez ces enfants, on a prouvé, en mesurant les taux sériques de parathormone immuno-réactive, que la sécrétion des parathyroïdes est faible⁷. Une augmentation de la sécrétion de calcitonine a également été démontrée³². Enfin, on a souvent trouvé un taux de magnésium sanguin bas chez ces enfants. Le traitement dépend de la sévérité des symptômes; on traitera un enfant asymptomatique par du gluconate de calcium per os (500mg/kilo/jour, en trois prises pendant 5 jours), alors qu'une hypocalcémie associée à une irritabilité neuromusculaire sera corrigée par une injection intraveineuse lente de gluconate de calcium à 10%, à la dose de 200mg/kilo sous enregistrement continu.

Syndrome d'hyperviscosité sanguine: De nombreux facteurs rhéologiques, qui jouent un rôle important dans la stabilité de la circulation sanguine et dans l'efficacité du transport de l'oxygène, peuvent être perturbés chez le "dysmature". C'est ainsi que bon nombre de "dysmatures" ont un hémato-crite élevé²²; ils ont également un nombre plus élevé d'hématies fœtales³ et, dans ces conditions, une détresse respiratoire peut facilement conduire à une acidose.

L'association d'un hémato-crite élevé¹², d'une rigidité accrue des hématies fœtales¹⁶ et d'une concentration élevée d'ions H^{+15} se traduit par une perfusion tissulaire insuffisante et non appropriée. Le ralentissement du flot sanguin entraîne une augmentation de la viscosité et une agrégation des hématies avec hypoxie et acidose. Cette stase peut aboutir à une augmentation de la perméabilité capillaire, une fuite du plasma, et à une hémococoncentration dont les conséquences peuvent être une ischémie, un infarctus et une thrombose.

Les facteurs essentiels dont dépend la viscosité sanguine chez le nouveau-né sont l'hématocrite, la capacité de déformation du globule rouge, et la viscosité plasmatique. Le plus important d'entre eux est l'hématocrite; le rapport existant entre la viscosité et l'hématocrite est grossièrement linéaire pour un hématocrite inférieur à 60-65%, mais il devient exponentiel à de plus hautes concentrations. Un hématocrite central de 65 à 70% est un seuil critique au-delà duquel peuvent apparaître des altérations du taux sanguin. On comprend alors pourquoi on a pu observer chez le "dysmature" une augmentation parallèle et significative de la fréquence de

l'hyperviscosité¹⁷ d'une part, et de l'entérocolite nécrosante¹⁹ d'autre part; ainsi, une étude récente de 30 cas d'entérocolite nécrosante pendant une période de 2 ans (1975-1977) à l'Hôpital Sainte-Justine, Montréal, a montré que 15 enfants étaient des "dysmatures", et que 9 d'entre eux avaient un hémocrite supérieur à 65%. Une augmentation de la viscosité sanguine pourrait donc être un des nombreux facteurs³³ qui favorisent l'entérocolite nécrosante. Par ailleurs, chez quelques "dysmatures", l'augmentation de la viscosité sanguine associée à une polycythémie donne un tableau particulier appelé le syndrome d'hyperviscosité sanguine^{14,25}; il peut se manifester par une détresse respiratoire, une défaillance cardiaque ou une atteinte du système nerveux central comme des trémulations, de la léthargie, de l'anorexie et des convulsions.

Les enfants symptomatiques dont l'hémocrite veineux est supérieur à 65% et les enfants asymptomatiques au-dessus de 70% devraient bénéficier de mesures immédiates afin de revenir à des valeurs moins dangereuses de l'hémocrite. Le but du traitement est de ramener la viscosité du sang à la normale, ce qui est habituellement obtenu pour un hémocrite de 50 à 60%. La technique la plus couramment employée est une plasmaphérèse utilisant du plasma frais congelé; le volume plasmatique nécessaire (P) est calculé selon la formule suivante:

$$P = \text{volume sanguin estimé} \left(\frac{\text{Hématocrite actuel} - \text{Hématocrite désiré}}{\text{Hématocrite actuel}} \right)$$

Pour maintenir une volémie normale, les échanges sanguins seront de 5cc à chaque fois et l'on commencera par une première injection de 5cc de plasma.

Intervenir après la constitution de symptômes cliniques peut aboutir à des dommages neurologiques et gastro-intestinaux irréversibles. La reconnaissance des enfants à risque permettrait de faire une plasmaphérèse à titre préventif. De même, dès que l'alimentation per os est possible, l'allaitement au lait maternel frais devrait être encouragé pour diminuer le risque d'entérocolite nécrosante.

Pronostic

Fitzhardinge et Steven¹⁰ ont suivi 96 "dysmatures" nés à terme à Montréal entre 1960 et 1966, sans cause reconnue de retard de croissance intra-utérin. À six mois, la moyenne de la taille et du poids était au vingtième percentile, mais à 6 ans, 35% des enfants avaient une taille au troisième percentile, et seulement 8% d'entre eux étaient au-dessus du cinquantième percentile.

Dans un autre article¹¹, ces auteurs décrivent le développement neurologique et intellectuel de ces enfants. Ils notent une incidence élevée de troubles du langage de type retard de développement. Les filles ont un quotient intellectuel moyen de 101 avec une distribution normale; les garçons ont un quotient intellectuel moyen de 95 et 25% sont en dessous de 80. Fitzhardinge et Steven rapportent également une haute incidence de problèmes comportementaux; 30% de ces enfants, malgré un quotient intellectuel supérieur à 100, ne purent avoir une scolarité normale.

Mettre au monde un enfant avec un RCIU avant que ne s'instaure une souffrance foetale ne peut que diminuer la fréquence des complications et des séquelles post-natales, alors que surveiller l'enfant in utero jusqu'à ce que l'on craigne une mort foetale imminente est dangereux. Si l'on diagnostique un retard de croissance intra-utérin de plus de 36 semaines de gestation, on ne gagne rien à prolonger la grossesse.

En fin de compte, c'est un travail d'équipe qui doit permettre l'élaboration des soins ante et post-nataux, la surveillance du travail et celle de l'accouchement.

Résumé

Cet article tente de définir le retard de croissance intra-utérin et suggère une approche thérapeutique des complications néonatales. Les problèmes le plus fréquemment rencontrés sont l'asphyxie néonatale, l'inhalation méconiale, l'hypoglycémie ou l'hyperglycémie, l'hypocalcémie et l'hyperviscosité. Le pronostic ne peut être amélioré que par le travail d'une équipe capable de prendre en charge la surveillance anténatale des grossesses à haut risque, le travail, l'accouchement et la réanimation de l'enfant à la naissance.

Summary

This review defines intrauterine growth retardation and suggests the proper management of the neonatal complications. The neonatal problems frequently encountered are birth asphyxia, meconium aspiration, pneumonia, hypoglycemia, hyperglycemia, hypocalcemia and hyperviscosity. The prognosis can only be improved by a team approach to the management of the antenatal care of the high risk pregnancy, labor, delivery and neonatal care.

Bibliographie

1. Amiel-Tison, C.: Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. *Arch. Dis. Childh.*, **43**: 89-93, 1968.
2. Anderson, J.M., Milner, R.D.G., Strich, S.: Effects of neonatal hypoglycaemia on the nervous system: A pathological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **30**: 295-310, 1967.
3. Bard, H.: The effect of placental insufficiency on fetal and adult hemoglobin synthesis. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, **120**: 67-72, 1974.
4. Battaglia, E.C., Lubchenco, L.O.: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J. Pediatr.*, **71**: 159-163, 1967.
5. Carson, B.S., Losey, R.W., Bowes, W.A., Simmons, M.A.: Combined Obstetric and Pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, **126**: 712-715, 1976.
6. Chance, G.W., Bower, B.D.: Hypoglycaemia and temporary hyperglycaemia in infants of low birth weight for maturity. *Arch. Dis. Childh.*, **41**: 279-285, 1966.
7. David, L., Anast, C.S.: Calcium metabolism in newborn infants. The interrelationship of parathyroid function and calcium, magnesium, and phosphorus metabolism in normal, "sick", and hypocalcemic newborns. *J. Clin. Invest.*, **54**: 287-296, 1974.
8. Dreyfus-Brisac, C., Flesher, J., Plassart, E.: L'électroencéphalogramme, critère d'âge conceptionnel du nouveau-né à terme et prématuré. *Biologica Neonatorum*, **4**: 154-173, 1962.
9. Dubowitz, L.M.S., Dubowitz, V., Goldberg, C.: Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. *J. Pediatr.*, **77**: 1-11, 1970.
10. Fitzhardinge, P.M., Steven, E.M.: The small-for-date infant. I. Later growth patterns. *Pediatrics*, **49**: 671-681, 1972.
11. Fitzhardinge, P.M., Steven, E.M., Paul, M.H.: The small-for-date infant. II. Neurological and intellectual sequelae. *Pediatrics*, **50**: 50-57, 1972.
12. Fouron, J.C., Hebert, E.: The circulatory effects of hematocrit variations in normovolemic newborn lambs. *J. Pediatr.*, **82**: 995-1003, 1973.
13. Gabbe, S.C., Quilligan, E.J.: Fetal carbohydrate metabolism: Its clinical importance. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, **127**: 92-103, 1977.
14. Gatti, R.A., Muster, A.J., Cole, R.B., Paul, M.H.: Neonatal polycythemia with transient cyanosis and cardiorespiratory abnormalities. *J. Pediatr.*, **69**: 1063-1072, 1966.
15. Giombi, A., Burnard, E.D.: Rheology of human foetal blood with reference to haematocrit, plasma, viscosity, osmolality and pH. *Biorheology*, **6**: 315-328, 1970.
16. Gross, G.P., Hathaway, W.E.: Fetal erythrocyte deformability. *Pediat. Res.*, **6**: 593-599, 1972.
17. Gross, G.P., Hathaway, W.E., McGaughey, H.R.: Hyperviscosity in the neonate. *J. Pediatr.*, **82**: 1004-102, 1973.
18. Gruenwald, P.: Growth of the human fetus 1. Normal growth and its variation. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, **94**: 1112-1132, 1966.
19. Hakanson, D.O., OH, W.: Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in the newborn infant. *J. Pediatr.*, **90**: 458-461, 1977.
20. Haworth, J.C., McRae, K.N.: The neurological and development effects of neonatal hypoglycemia: A follow-up of 22 cases. *Can. Med. Ass. J.*, **92**: 861-865, 1965.
21. Haymond, M.W., Karl, I.E., Pagliara, A.S.: Increased gluconeogenic substrates in the small-for-gestational age infant. *New Eng. J. Med.*, **291**: 322-328, 1974.
22. Humbert, J.R., Abelson, H., Hathaway, W.E., Battaglia, F.C.: Polycythemia in small for gestational age infants. *J. Pediatr.*, **75**: 812-819, 1969.
23. Jones, K.L., Smith, D.W., Hanson, J.W.: The fetal alcohol syndrome: Clinical delineation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **273**: 130-137, 1976.
24. Koivisto, M., Blanco-Sequeiros, M., Krause, U.L.F.: Neonatal symptomatic and asymptomatic hypoglycaemia: A follow-up study of 151 children. *Develop. Med. Child Neurol.*, **14**: 603-614, 1972.
25. Kontras, S.B.: Polycythemia and hyperviscosity syndrome in infants and children. *Pediat. Clin. N. Amer.*, **19**: 919-933, 1972.
26. Lubchenco, L.O., Hansman, C., Boyd, E.: Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics*, **37**: 403-408, 1966.
27. Lubchenco, L.O.: High risk infant. W.B. Saunders Co., éd., Philadelphie, pp 54-60, 1976.
28. Lubchenco, L.O., Bard, H.: Incidence of hypoglycemia in newborn infants classified by birth weight and gestational age. *Pediatrics*, **47**: 831-838, 1971.
29. Mizrahi, A., London, R.D., Gribetz, D.: Neonatal hypocalcemia, its causes and treatment. *New Eng. J. Med.*, **278**: 1163-1165, 1968.
30. Pagliara, A.S., Karl, I.E., Kipnis, D.M.: Transient neonatal diabetes: Delayed maturation of the pancreatic beta cell. *J. Pediatr.*, **82**: 97-100, 1973.
31. Parmelee, A.H., Shulte, F.J., Akiyama, Y., Wenner, W.H., Schultz, M.A., Stern, M.A.: Maturation of EEG activity during sleep in premature infants. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, **24**: 319-329, 1968.
32. Salle, B.L., David, L., Chopard, J.P., Grafmeyer, D.C., Renaud, H.: Prevention of early neonatal hypocalcemia in low birth weight infants with continuous calcium infusion: Effect on serum calcium, phosphorus, magnesium and circulating immunoreactive parathyroid hormone and calcium. *Pediat. Res.*, **11**: 1180-1185, 1977.
33. Santulli, T.U., Shullinger, J.N., Heird, W.C., Congaware, R.D., Wigger, J., Barlow, B., Blanc, W.A., Berdone, W.E.: Acute necrotizing enterocolitis in infancy: A review of 64 cases. *Pediatrics*, **55**: 376-387, 1975.
34. Schiff, D., Colle, E., Stern, L.: Metabolic and growth patterns in transient neonatal diabetes. *New Eng. J. Med.*, **287**: 119-122, 1972.
35. Schulte, F.J., Michaelis, R., Linke, I., Nolte, R.: Motor nerve conduction velocity in term preterm and small-for-dates newborn infants. *Pediatrics*, **42**: 17-26, 1968.
36. Seip, M.: Growth retardation, dysmorphic facies and minor malformations following massive exposure to phenobarbitone in utero. *Acta Paediatr. Scan.*, **65**: 617-621, 1976.
37. Slone, D., Heinonen, O.P., Kaufman, D.W., Siskind, V., Monson, R.R., Shapiro, S.: Aspirin and congenital malformations. *Lancet*, 1373-1375, 1976.
38. Tsang, R.C., Chen, I., Atkinson, W., Hayes, W., Atherton, H., Edwards, N.: Neonatal hypocalcemia in birth asphyxia. *J. Pediatr.*, **84**: 428-433, 1974.
39. Tsang, R.C., Gigger, M., Oh, W., Brown, D.R.: Studies in calcium metabolism in infants with intrauterine growth retardation. *J. Pediatr.*, **86**: 936-941, 1975.
40. Usher, R., McLeon, P., Scott, K.E.: Judgement of fetal age. II. Clinical significance of gestational age and an objective method for its assessment. *Pediat. Clin. N. Amer.*, **13**: 835-848, 1966.
41. Van Assche, F.A., De Prins, F., Aerts, L., Verjans, M.: The doctrine pancreas in small-for-dates infants. *Brit. J. Obstet. Gynecol.*, **84**: 751-753, 1977.

Les statistiques indiquent que Halog fournit
aux patients atteints de psoriasis
une meilleure chance de soulagement
qu'avec le fluocinonide

Car

dans des comparaisons
en paires et à double insu

Halog®

s'est révélé supérieur
plus souvent en cas de psoriasis

Halog supérieur au fluocinonide

"Le résultat clinique global obtenu dans les lésions avec
l'halcinonide était supérieur chez 61 patients (43,5%), le
fluocinonide n'étant supérieur que chez 38 (27,1%). Cette
différence favorisait l'halcinonide de façon significative."
($P < 0,05$)

Sudilovsky A., Clewe T.H.: J. Clin.
Pharmacol 15:779-784 1975



EFFETS

Les préparations Halog fournissent un soulagement du prurit et des brûlements associés aux conditions inflammatoires, en vertu des effets anti-inflammatoires, anti-prurigineux et vasoconstricteurs importants de l'halcinonide.

INDICATIONS

Les préparations Halog sont indiquées pour l'application topique pour le soulagement de dermatoses aiguës ou chroniques traitables au moyen de corticostéroïdes, y compris la dermatite atopique, la dermatite de contact, la neurodermatite, la dermatite eczémateuse et le psoriasis.

La Crème Halog à 0.025% est utile dans le traitement des formes légères de dermatoses traitables au moyen de la corticothérapie ainsi que dans l'usage pédiatrique. Elle est également indiquée pour le traitement d'entretien après le contrôle de la condition au moyen de la Crème Halog à 0,1%.

CONTRE-INDICATIONS

Lésions tuberculeuses et fongiques et la plupart des lésions virales de la peau (y compris l'herpes simplex, la vaccine et la varicelle).

Halog est aussi contre-indiqué chez les patients avec des antécédents d'hypersensibilité à un des constituants des préparations Halog.

Halog n'est pas destiné à l'emploi ophtalmique et ne devrait également pas être appliqué aux conduits auditifs externes des patients dont les tympanes sont perforés.

MISE EN GARDE

La suppression des surrénales et d'autres effets secondaires systémiques peuvent survenir et doivent être gardés en vue, durant l'emploi sur de grandes surfaces ou pour de longues périodes de temps. Un patient qui a été soumis à un traitement prolongé, particulièrement avec un pansement occlusif, peut développer des symptômes de retrait des stéroïdes quand le médicament est cessé.

Grossesse et lactation

L'innocuité n'a pas été établie; les avantages potentiels doivent être pesés contre le risque d'effets possibles sur le fœtus ou le nourrisson.

Monographie du produit disponible sur demande.

PRECAUTIONS

En cas d'infection bactérienne de la peau, on doit employer des substances antibactériennes comme traitement primaire. On peut, si cela est jugé nécessaire, employer le Halog comme traitement adjuvant pour contrôler l'inflammation, l'érythème et le prurit. Si une amélioration symptomatique n'a pas lieu en quelques jours jusqu'à une semaine on doit cesser l'application topique du stéroïde jusqu'à ce que l'infection soit contrôlée.

Si l'irritation locale ou la sensibilisation surviennent, on doit cesser l'application de Halog et entreprendre un traitement approprié.

On doit user de prudence si on applique les corticostéroïdes topiques aux lésions proches des yeux.

Aviser les patients de la nécessité d'informer leurs médecins subséquents de l'emploi antérieur des corticostéroïdes.

Technique de pansement occlusif:

L'emploi de pansements occlusifs augmente l'absorption percutanée des corticostéroïdes; leur emploi étendu augmente la possibilité des effets systémiques.

Veuillez consulter la monographie Halog avant d'utiliser ce mode d'emploi.

EFFETS NOCIFS

L'halcinonide est bien tolérée. L'irritation locale significative est peu fréquente. Une sensation paresthésique de brûlement peut survenir chez quelques patients. Il est connu que l'usage des corticostéroïdes sous les pansements occlusifs produit la miliaire, la folliculite, la pyodermie ou l'atrophie cutanée localisée. Des stries peuvent occasionnellement se produire quand les corticostéroïdes sont employés de façon étendue dans les régions intertrigineuses ou sous les pansements occlusifs. L'éthème, la sécheresse, le prurit, l'hypertrichose et des modifications de la pigmentation de la peau ont été signalés avec les stéroïdes topiques.

La suppression des surrénales a également été signalée après l'application topique des corticostéroïdes. Des cataractes sous-capsulaires postérieures ont été signalées après l'emploi systématique des corticostéroïdes.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Les effets toxiques peuvent comprendre une suppression légère et réversible de la fonction des surrénales, des ecchymoses de la peau, l'ulcération gastro-duodénale, l'hypertension, l'aggravation de l'infection, l'hirsutisme, l'acné, l'œdème et la faiblesse musculaire due à la déperdition protéinique. Les études chez les animaux suggèrent que le surdosage peut causer l'enflure des glandes mammaires ou la lactation. Le traitement doit être essentiellement symptomatique et l'administration du corticostéroïde doit être cessée.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Adultes: 2 ou 3 fois par jour.

FORMES POSOLOGIQUES

Les préparations d'Halog sont fournies sous forme de:

Crème 0,1% dans des tubes de 15, 30 et 60 g.

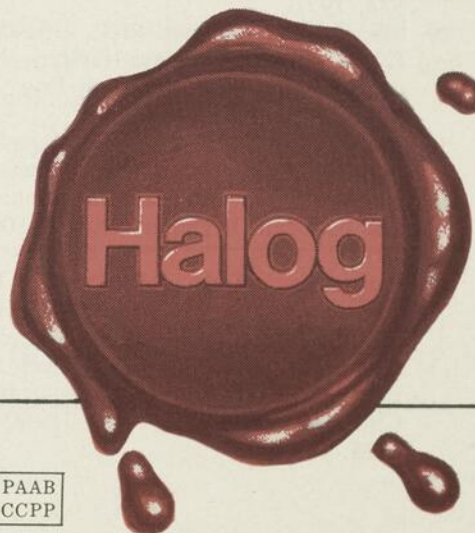
Crème 0,025% dans des tubes de 30 et 60 g.

Onguent 0,1% dans des tubes de 15, 30 et 60 g.

Solution 0,1% dans des bouteilles en plastique de 20 et 60 ml.

ENTREPOSAGE

Garder à la température ambiante. Éviter le gel et l'entreposage prolongé à des températures dépassant 30°C.



E.R. SQUIBB & SONS LTD.,
2365, CÔTE DE LIESSE, MONTRÉAL, QUÉ.

MEMBRE

ACIM

PAAB
CCPP



SQUIBB

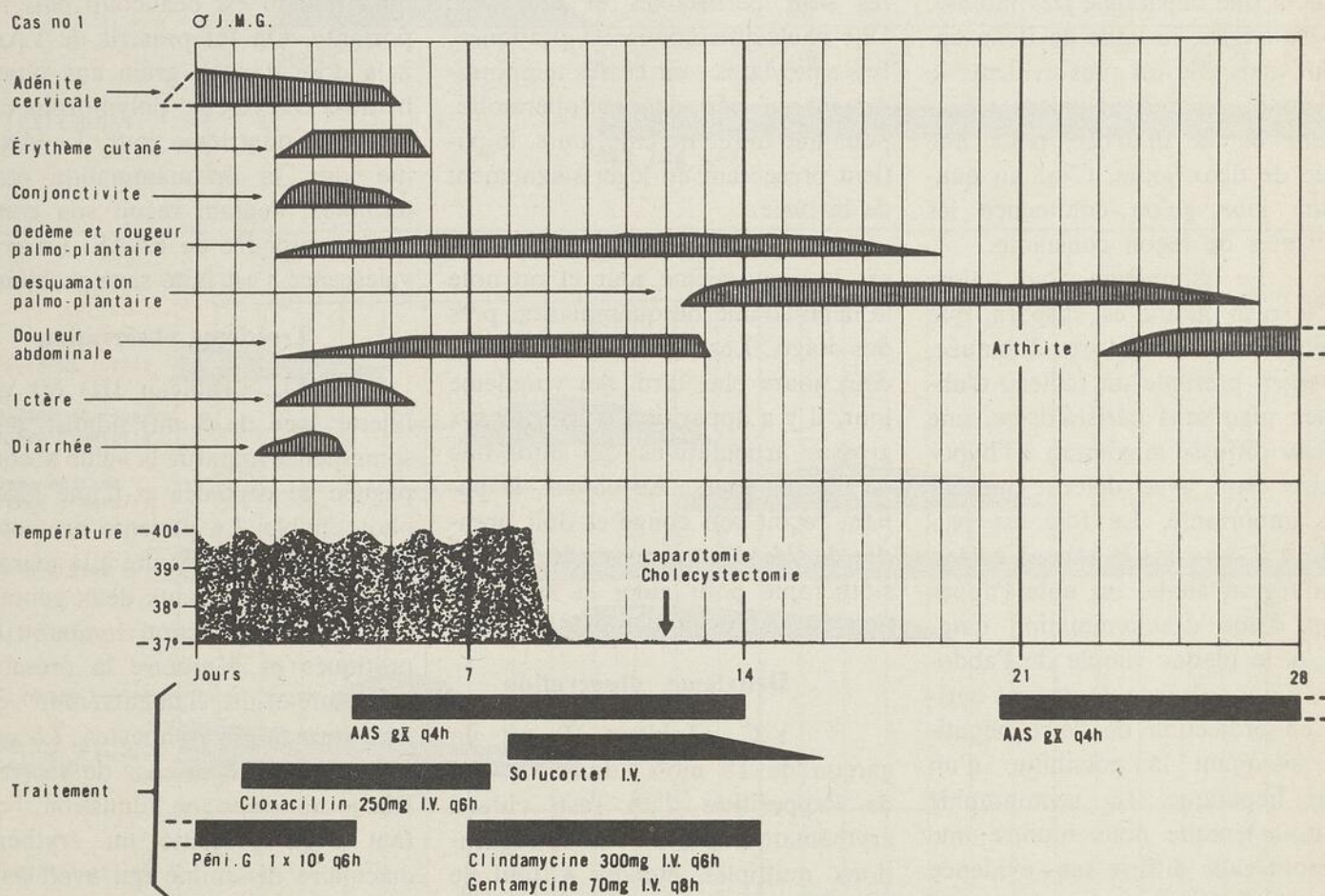
Qualité Squibb — Le Principe inestimable

C'est au Japon en 1967, que fut décrit par Kawasaki un syndrome clinique qu'il avait observé depuis six ans chez 50 jeunes enfants¹. En 1970, le Ministère Japonais de la Santé et du Bien-Être a établi un groupe d'études spéciales sur le syndrome. Depuis, plus de 6000 cas ont été répertoriés sur le territoire japonais durant une période de 7 ans².

Ce n'est qu'à partir de 1975 que le syndrome fut signalé d'abord à Hawaï puis sur le continent américain et enfin européen³. Au Canada, quelques cas furent déjà rapportés⁴; et depuis le printemps 1978, trois cas ont été diagnostiqués à l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont dans le département de Pédiatrie d'un centre hospitalier

Le syndrome adéno-cutanéomuqueux ou maladie de Kawasaki: à propos de trois cas cliniques

Jacques E. Marcotte¹, Robert Rosenfeld²,
Damien Pomerleau²



1. Résident I, Département de Pédiatrie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

2. Pédiatre, Département de Pédiatrie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

Adresse postale: Robert Rosenfeld, M.D. Hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415 Blvd. l'Assomption, Montréal, P.Q. H1T 2M4.

à vocation générale. Ce sont les premiers cas décrits au Québec.

Première observation

J.M.G. (Tableau I), est un garçon âgé de 10 ans, admis à cause d'une fièvre évoluant depuis deux jours accompagnée d'une adé-

nite cervicale droite. À l'examen l'enfant était toxique et présentait une fièvre à 39°C et une adénite cervicale droite mesurant 5 x 7 cm. On lui donne alors de la pénicilline à la dose de 1 million unités I.V. aux six heures. Le lendemain devant un tableau qui ne montre au-

cune amélioration, on commence la Cloxacilline à la dose de 250 mg I.V. aux six heures.

Le deuxième jour de son admission, alors que l'enfant se sent mieux, on note à l'examen: 1. Une fièvre qui persiste, variant de 38.5°C à 40°C. 2. Une adénite cervicale droite inchangée. 3. Une langue très rouge et décapillée. 4. Des lèvres sèches et fissurées. 5. Une conjonctivite bilatérale non purulente. 6. Un érythème palmo-plantaire avec oedème local. 7. L'apparition d'un rash polymorphe maculo-papulaire sur le tronc, l'abdomen et les membres. 8. Un abdomen souple mais la présence d'une douleur à l'hypocondre droit sans défense. 9. Un sub-ictère.

Le troisième jour, la fièvre persiste toujours et on note à ce moment une hépatalgie très intense. Sur les ongles, la ligne de Beau apparaît mais elle est plus évidente le lendemain. Le patient présente également de la diarrhée pour une durée de deux jours. C'est au quatrième jour qu'on commence les salicylates de façon constante.

Le cinquième jour, alors que le rash cutané est disparu, que l'adénite cervicale est très diminuée, le patient présente un tableau d'abdomen aigu sans péristaltisme, une douleur diffuse maximum à l'hypocondre droit avec défense musculaire importante. Le foie est palpable à 7 cm sous le rebord costal. À la région anale, on note l'apparition d'une desquamation cutanée. À la plaque simple de l'abdomen, il y a présence de densité aérique en projection de l'aire hépatique évoquant la possibilité d'un abcès hépatique. La scintigraphie hépato-splénique nous montre une hépatomégalie diffuse sans évidence d'atteinte localisée.

Au septième jour de son hospitalisation, on change le traitement pour de la Gentamycine à la dose de 70 mg I.V. aux huit heures et de la Clindamycine à la dose de 300 mg I.V. aux six heures.

À la huitième journée, il n'y a aucune amélioration du tableau abdominal et le patient accuse

de plus un état de conscience perturbé et du délire. On décide alors de commencer le Solu-cortef à la dose de 200 mg I.V. aux quatre heures. Trois heures plus tard, le patient est apyrétique.

Au neuvième jour, l'enfant reste apyrétique et son état de conscience est normal sans délire. Il n'est pas toxique et à l'abdomen il y a réapparition du péristaltisme. La douleur persiste à l'hypocondre droit et le foie est toujours palpable.

Le patient passe une échographie le douzième jour et démontre la présence d'une masse mesurant 14 x 15 cm à la région sous-hépatique. La laparotomie est donc décidée et on observe la présence ascite, d'une vésicule énorme mesurant environ 14 x 5 cm sans calcul (hydrocholécyste). Les voies biliaires sont perméables et normales. Une cholécystectomie est pratiquée. Les salicylates sont cessés temporairement en période post-opératoire, pour une durée de cinq jours, le patient présentant un léger saignement de la plaie.

Les antibiotiques sont cessés le quatorzième jour et on note le début d'une desquamation près des doigts. Les stéroïdes sont cessés deux jours plus tard. Au vingtième jour, il y a apparition d'arthrite aux grosses articulations qui dure une dizaine de jours. Au départ, le patient reçoit son congé et doit prendre de l'AAS et recevoir de la physiothérapie pour aider la mobilisation des mains et des pieds.

Deuxième observation

Y.C. (Tableau II) est un garçon de 18 mois admis à cause de l'apparition d'un rash cutané érythémato-papuleux à configurations multiples étendu à tout le corps. Ceci était accompagné d'une fièvre à 39°C apparue depuis trois semaines et à cause de laquelle il avait reçu de l'Amoxicilline durant une semaine. La fièvre est devenue constante dans les jours précédant l'admission. Deux jours avant son entrée, la mère a observé l'apparition d'un oedème aux pieds avec rougeur, de même que des lésions

aux lèvres sous forme de fissures et d'érythème.

À l'examen, l'enfant était irritable et pyrétique à 38°C. Il présentait une conjonctivite purulente bilatérale, des lèvres fissurées, une langue rouge, de multiples adénopathies cervicales variant de 0.5 à 1.5 cm de diamètre, un érythème papuleux et polymorphe sur le tronc et les membres, un érythème fessier avec desquamation locale, un oedème induré des mains et des pieds avec érythème palmo-plantaire.

Au deuxième jour de l'hospitalisation vient se surajouter la ligne de Beau sur les ongles. On remarque à ce moment un début de desquamation près des doigts. L'enfant est alors apyrétique.

Le troisième jour, la desquamation est beaucoup plus importante. On lui prescrit de l'AAS à la dose de 1¼ grain aux quatre heures. L'érythème polymorphe disparaît le quatrième jour. Le dixième jour, la desquamation étant terminée, l'enfant reçoit son congé et doit prendre de l'AAS. La convalescence s'est faite sans problème.

Troisième observation

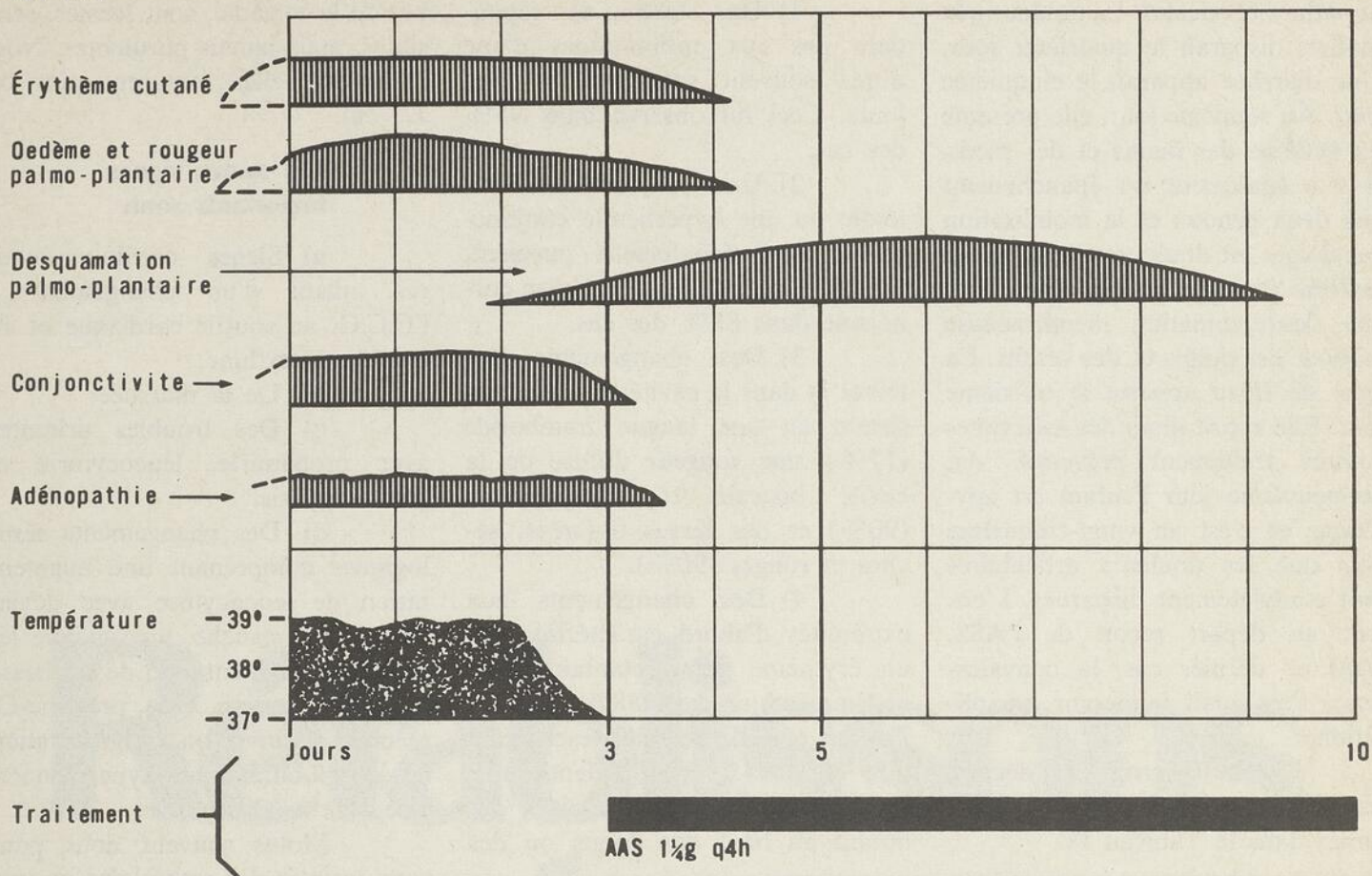
J.L. (Tableau III) est une fillette âgée de 3 ans admise pour somnolence apparue la veille accompagnée de céphalée et d'une légère photophobie. La patiente présentait également une difficulté à la marche et des arthralgies aux deux genoux.

Une ponction lombaire est pratiquée et démontre la présence de trente-et-un éléments/mm³ qui sont tous des lymphocytes. La culture démontre l'absence de bactérie. Dix jours avant son admission, l'enfant avait présenté un érythème maculaire disséminé qui avait suivi une infection respiratoire haute avec température modérée ayant débuté cinq jours auparavant. À ce moment, selon la mère, l'enfant présentait une conjonctivite.

À l'examen l'enfant est très irritable; elle présente une température à 39°C, une hyperhémie de la bouche, les lésions de grattage aux deux jambes et la palpation des

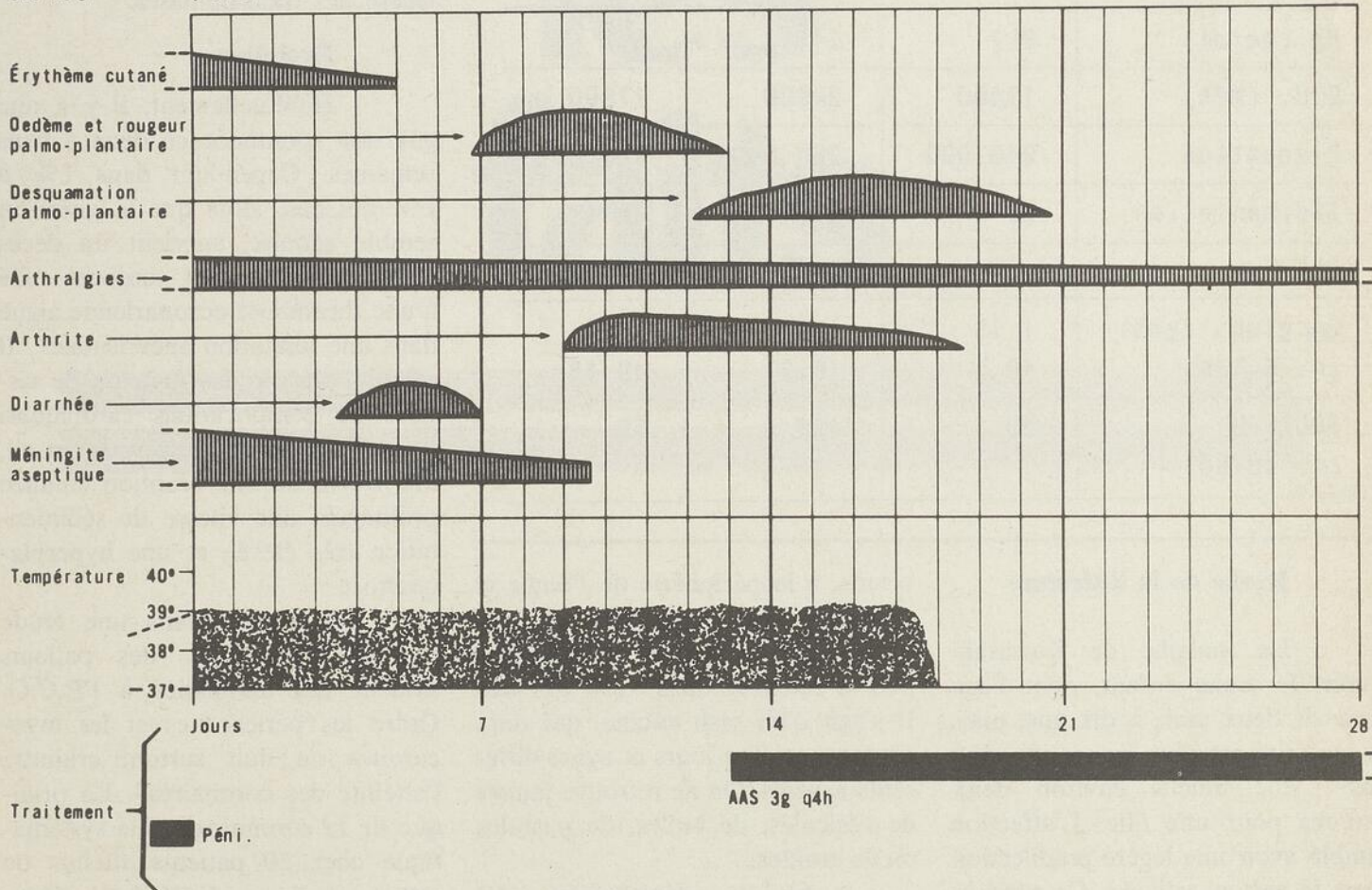
Cas no 2

♂ Y.C.



Cas no 3

♀ J.L.



mollets est très douloureuse. On palpe aussi de multiples microadénopathies cervicales. La douleur aux mollets disparaît le quatrième jour. Une diarrhée apparaît le cinquième jour. Au septième jour, elle présente un oedème des mains et des pieds. Il y a également un épanchement aux deux genoux et la mobilisation des doigts est douloureuse. C'est au dixième jour qu'on voit apparaître une desquamation membraneuse au bout des doigts et des orteils. La ligne de Beau apparut le treizième jour. Elle reçoit alors des salicylates comme traitement préventif. Au dix-neuvième jour l'enfant est apyrétique et c'est au vingt-cinquième jour que les douleurs articulaires sont complètement disparues. L'enfant au départ reçoit de l'ASS. Dans ce dernier cas, la convalescence s'est aussi faite sans complication.

Pour les trois cas décrits, les résultats de laboratoire sont résumés dans le Tableau IV.

	J.L.	J.M.G.	Y.C.
Hg (gm/dl)	9.7	11	9.3
G.B. (mm ³)	17400	24900	17900
Plaquettes	810,000	265,000	840,000
Sédimentation	60	56	26
C.R.P.	+	+	+
α_2 glob. (gm%)	1.19	1.18	1.24
(n: 6-13%)	19.5	18.2	18.18
SGOT (U)	66	182	59
(n: 10-90)			

Revue de la littérature

La maladie de Kawasaki atteint le jeune enfant, dont l'âge varie de deux mois à dix ans; mais la majorité est plus jeune que cinq ans². Elle touche environ deux garçons pour une fille. L'affection semble avoir une légère prédilection pour la saison estivale. Ce syndrome, tel que décrit au Japon com-

porte six symptômes ou signes cliniques principaux²:

1) Une fièvre ne répondant pas aux antibiotiques d'une durée souvent supérieure à sept jours. Ceci fut observé dans 95% des cas.

2) Une conjonctivite bilatérale ou une hyperhémie conjonctivale, sans écoulement purulent, sans oedème palpébral ni lésion cornéenne dans 88% des cas.

3) Des changements aux lèvres et dans la cavité buccale consistant en une langue framboisée (77%), une rougeur diffuse de la cavité buccale et pharyngienne (90%) et des lèvres fissurées, sèches et rouges (90%).

4) Des changements aux extrémités d'abord caractérisés par un érythème palmo-plantaire avec oedème induré dans 88% des cas. Puis en période de convalescence, il y a chez 94% des patients, une desquamation des extrémités, débutant au bout des doigts ou des

ment cervicales, unilatérales ou bilatérales. Elles apparaissent au début de la maladie, sont fermes, sensibles, mais jamais purulentes. Normalement, elles mesurent plus de 1.5 cm.

Les autres signes importants sont:

a) Signes cardio-vasculaires, allant d'un changement à l'E.C.G. au souffle cardiaque et au trouble du rythme.

b) De la diarrhée.

c) Des troubles urinaires avec protéinurie, leucocyturie et parfois pyurie.

d) Des changements sérologiques comprenant une augmentation de leucocytose avec déviation vers la gauche, une anémie légère, une augmentation de la vitesse de sédimentation, une protéine-C-réactive positive, une augmentation des α_2 globuline, une hyperplaquetose, une ASO négative.

Moins souvent nous pouvons trouver des arthralgies ou une arthrite, une méningite aseptique et un ictère léger avec augmentation légère des transaminases.

Évolution

Habituellement, il y a une guérison spontanée en deux à trois semaines. Cependant dans 1% à 2% des cas, alors que la guérison semble acquise, survient un décès brutal, pratiquement toujours relié à une thrombose coronarienne aiguë dans une dilatation anévrysmale². Il semble y avoir des facteurs de risques de complications cardiaques. Ce sont: un âge inférieur à un an, une fièvre ou une éruption cutanée prolongée, une vitesse de sédimentation très élevée et une hyperplaquetose.

Kawasaki dans une étude rapporte que 70% des patients avaient des anomalies à l'E.C.G. Outre les péricardites et les myocardites on doit surtout craindre l'atteinte des coronaires². La pratique de la coronarographie systématique chez 20 patients atteints de cette maladie, a révélé des anomalies

► p. 276

orteils, à la périphérie de l'ongle et se poursuivant en lambeau.

5) Un érythème polymorphe se retrouve dans 92% des cas. Il s'agit d'un rash cutané, qui dure entre un et cinq jours et ayant différents aspects. On ne retrouve jamais de vésicules, de bulles, de pustules ou de croûtes.

6) Les adénopathies sont moins constantes (75%), habituelle-

Rétablissons les faits



Les faits:

avec

Aldomet*

les effets secondaires importants sont peu nombreux

**Un traitement avec Aldomet*
(méthylodopa, norme de MSD)
ne dérange pratiquement
pas le mode de vie de
l'hypertendu**

"ALDOMET* est un antihypertenseur très efficace dont l'efficacité demeure présente même durant plusieurs années de traitement. Les effets secondaires importants sont peu nombreux."¹

Dans un sondage effectué chez 477 patients, 220 patients, dont 104 hommes, ont reçu une dose moyenne de 1 403 mg de méthylodopa par jour. "On a associé le traitement au méthylodopa à deux effets secondaires, soit la somnolence et la faiblesse des membres."²

"Avec l'administration de méthylodopa, les patients ne se sont pas plaints davantage de symptômes tels que:

- diarrhée
- impuissance
- impossibilité d'éjaculer
- vision brouillée
- dépression
- ou hypotension orthostatique."²

*® Marque déposée

**Les effets secondaires
attribuables aux
bêta-bloquants**

Dans une étude portant sur l'utilisation du propranolol dans le traitement de l'hypertension et comprenant 450 patients, les auteurs font le commentaire suivant:

"On a dit que les avantages du propranolol à titre d'antihypertenseur comprenaient l'absence relative d'effets secondaires incommodes tels que léthargie, enchifrènement et impuissance... Toutefois, exception faite de l'enchifrènement, on n'a pas observé de différence dans la présente étude."³

Il serait bon de souligner que des rapports font encore état d'effets secondaires imprévisibles et incommodes après l'utilisation prolongée de bêta-bloquants.⁴

-
1. Brest, A.N., "The Management of uncomplicated hypertension and the role of ALDOMET®" dans *Current Update—ALDOMET® (methyldopa, MSD) in the management of hypertension*, Merck Sharp & Dohme, West Point, Pa., 1978, p. 83-103.
 2. Bulpitt, C.J. et Dollery, C.T., "Side effects of hypotensive agents evaluated by a self-administered questionnaire", *Br. Med. J.*, 3, septembre 1973, p. 485-490.
 3. "Veterans Administration Cooperative Study: Propranolol in the treatment of essential hypertension", *JAMA*, 237,(21), le 23 mai 1977, p. 2303-2310.
 4. "Long-term safety of receptor-blocking drugs", (Editorial) *Lancet*, 1, (8076), le 10 juin 1978, p. 1242-1243. (Citations 1, 2, 3 traduites)

es faits:

Aldomet*

peut convenir à un vaste choix d'hypertendus

Aldomet* convient à plusieurs types de patients

Types de patients	Aldomet*†	Propranolol	Métoprolol
Hypertendus atteints de:			
Hypertrophie cardiaque	oui	contre-indiqué	utiliser avec prudence
Asthme bronchique	oui	contre-indiqué	utiliser avec prudence
Insuffisance rénale	oui	utiliser avec prudence	utiliser avec prudence
Diabète	oui	utiliser avec prudence	utiliser avec prudence
Enfants atteints d'hypertension	oui	utiliser avec prudence	contre-indiqué

†ALDOMET* peut même être administré aux hypertendus chez qui le choix exige que l'on tienne compte des avantages escomptés et des risques possibles du traitement.

Les faits:

avec

Aldomet*

les chances de succès sont élevées

Aldomet* est un antihypertenseur très efficace

Dans plusieurs études, ALDOMET* a réduit de façon significative la pression sanguine chez 75 à 80 p.c. des patients.⁵⁻⁷

En outre, lorsqu'on l'administre avec un diurétique oral, on augmente son effet anti-hypertensif.⁸

Par ailleurs, en ce qui a trait aux autres traitements...

Le propranolol ne s'est pas révélé plus efficace qu'ALDOMET* pour réduire la haute pression.⁹

Dans une étude, on a rapporté que le propranolol, administré seul, a été efficace chez 52 p.c. des patients.³

5. Alcocer, L. et coll., "Hemodynamic and metabolic effects of methyldopa in the treatment of hypertension", *Curr. Ther. Res.*, 23, (1), janvier 1978, p. 65.

6. Sannerstedt, R. et coll., "Alpha-methyldopa in arterial hypertension", *Acta Med. Scandinav.*, 174, 1963, p. 53.

7. Cannon, P.J. et Laragh, J.H., "Treatment of hypertension with alpha-methyldopa", *Pharmakotherapie*, 1, 1963, p. 171.

8. Gifford, R.W., "Hypertension—a practical guide to medical management" dans *The Hypertension Handbook*, Merck & Co. Inc., 1974, p. 83-112.

9. Prichard, B.N.C. et coll., "A within-patient comparison of bethanidine, methyldopa and propranolol in the treatment of hypertension", *Clin. Sci. Mol. Med.*, 51, 1976, p. 575s-570s.

Les faits parlent d'eux-mêmes

Aldomet*

Les effets secondaires importants sont peu nombreux
Un vaste choix d'hypertendus peuvent en bénéficier
Les chances de succès sont élevées
Une posologie commode en deux prises par jour est possible

Aldomet* (méthildopa, norme de MSD)

Le méthildopa est contre-indiqué dans les cas d'affection hépatique évolutive et d'hypersensibilité. Il est important de savoir que pendant un traitement au méthildopa, l'épreuve de Coombs peut devenir positive et que de l'anémie hémolytique et des troubles hépatiques peuvent survenir.

INDICATIONS: Hypertension permanente de caractère modéré ou grave.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE: Le traitement est habituellement amorcé à raison de 250 mg, deux ou trois fois par jour, pendant les 48 premières heures. On peut, par la suite, régler la posologie jusqu'à l'obtention des résultats désirés, de préférence à intervalles d'au moins deux jours. La dose quotidienne maximale de méthildopa est de 3 g. Dans les cas d'insuffisance rénale, des doses plus faibles peuvent suffire. La syncope observée chez des malades âgés a été attribuée à une sensibilité accrue chez ceux qui souffraient d'artériosclérose avancée. On peut l'éviter en diminuant la posologie. Il se manifeste occasionnellement de l'accoutumance au cours du deuxième ou du troisième mois qui suit le début du traitement. L'augmentation de la posologie du méthildopa ou l'addition au traitement d'un thiazide rétablit souvent une maîtrise efficace de la tension artérielle.

CONTRE-INDICATIONS: Maladie du foie en évolution telle qu'une hépatite aiguë ou une cirrhose, sensibilité reconnue au méthildopa, ne convient pas dans les cas d'hypertension bénigne ou labile répondant à un traitement au moyen de sédatifs légers ou de thiazides seuls, dans les cas de phéochromocytome et de grossesse. L'administrer avec prudence aux malades ayant déjà souffert d'affection ou d'insuffisance hépatique.

PRÉCAUTIONS: De rares cas d'anémie hémolytique acquise se sont produits durant le traitement au méthildopa. S'il y a des possibilités d'anémie, faire la détermination du taux d'hémoglobine ainsi qu'une hématocritie. S'il y a anémie, faire les examens de laboratoire appropriés pour déceler la présence d'hémolyse. En cas d'anémie hémolytique, arrêter le méthildopa. On a obtenu une prompte rémission de l'anémie simplement en cessant l'administration du méthildopa ou en instaurant un traitement aux corticostéroïdes.

Cependant, dans de rares cas, des décès sont survenus. Il arrive que chez quelques malades soumis à un traitement continu au méthildopa, les résultats de l'épreuve directe de Coombs deviennent positifs. On n'a pas déterminé le mécanisme exact de cette réaction ni sa portée. La fréquence de la positivité de l'épreuve de Coombs est en moyenne de 10 à 20 p.c. selon les auteurs.

Advenant un résultat, on le constate d'ordinaire dans les douze mois qui suivent le début du traitement au méthildopa. Le retour à un résultat négatif survient dans les semaines ou les mois qui suivent l'arrêt du traitement. S'il arrive qu'une transfusion sanguine soit nécessaire, on pourra mieux évaluer l'épreuve croisée de compatibilité sanguine si l'on sait déjà que l'épreuve de Coombs est positive. L'épreuve de compatibilité mineure de malades chez qui le résultat de l'épreuve de Coombs est alors positif peut indiquer une incompatibilité. Il faut dans ce cas faire une épreuve indirecte de Coombs. Si elle est négative, on pourra alors faire la transfusion de ce sang dont la com-

patibilité a, par ailleurs, été prouvée par l'épreuve croisée de compatibilité majeure. Devant un résultat positif, il revient à l'hématologue ou au spécialiste en problèmes de transfusion de déterminer l'opportunité d'une transfusion.

On a remarqué en de rares occasions une leucopénie réversible portant surtout sur les granulocytes. On a rapporté quelques rares cas d'agranulocytose clinique, mais la numération des granulocytes et des leucocytes est rapidement revenue à la normale après l'abandon du médicament.

On a parfois observé de la fièvre au cours des trois premières semaines de traitement au méthildopa, fièvres s'accompagnant, dans certains cas, d'éosinophilie ou d'anomalies dans une ou plusieurs explorations fonctionnelles du foie. Un ictère accompagné ou non de fièvre peut également survenir; habituellement, les premiers symptômes se manifestent au cours des deux ou trois premiers mois du traitement. On a rapporté de rares cas de nécrose hépatique fatale. La biopsie du foie pratiquée chez plusieurs malades souffrant d'insuffisance hépatique a révélé un foyer microscopique de nécrose, phénomène compatible avec une hypersensibilité au médicament.

On doit procéder périodiquement à une exploration fonctionnelle du foie, à des numérations leucocytaires ainsi qu'à la détermination de la formule différentielle leucocytaire, au cours des six à douze premières semaines de traitement, ou chaque fois que se déclare une fièvre inexpliquée. En présence de fièvre, d'anomalies dans les tests de la fonction hépatique ou d'ictère, il faut arrêter le traitement. Lorsque le méthildopa est administré avec d'autres médicaments antihypertenseurs, il peut potentialiser l'action de ces derniers. Une surveillance étroite des malades s'impose afin de déceler tout effet secondaire ou toute manifestation inusitée d'idiosyncrasie au médicament. Il peut être parfois nécessaire de réduire les doses d'anesthésiques dans le cas des malades traités au moyen d'ALDOMET*. Si, au cours de l'anesthésie, de l'hypotension se manifeste, on peut habituellement la maîtriser à l'aide de vasopresseurs. Les récepteurs adrénergiques restent sensibles pendant le traitement au méthildopa. De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide d'ALDOMET* et qui subissent une dialyse, ce procédé éliminant le médicament. Dans de rares cas, on a observé des mouvements choréo-athétosiques involontaires chez les malades traités à l'aide du méthildopa et souffrant d'une affection cérébrovasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes.

Le méthildopa produisant une fluorescence dans l'urine, aux mêmes longueurs d'onde que les catécholamines, on peut croire, à tort, à la présence de ces substances dans l'urine et poser, de ce fait, un diagnostic erroné de phéochromocytome. Le méthildopa ne doit donc pas être employé comme moyen de diagnostic du phéochromocytome.

Emploi chez la femme enceinte: A l'heure actuelle, l'expérience clinique et les études à long terme sur l'effet du méthildopa chez la femme enceinte sont encore limitées. C'est pourquoi l'utilisation de ce produit, en cas de grossesse avérée ou soupçonnée, nécessite que l'on soupèse les avantages du médicament pour la mère en regard des risques éventuels pour le fœtus.

REACTIONS DÉFAVORABLES: *Troubles cardio-vasculaires:* On a noté une aggravation de l'angine de poitrine; réduire la posologie si des signes d'hypotension orthostatique apparaissent; il se produit, à l'occasion, de la bradycardie. *Troubles neurologiques:* Les effets associés à un abaissement efficace

de la tension artérielle sont les suivants: vertiges, étourdissements et symptômes d'insuffisance cérébrovasculaire. La somnolence, habituellement passagère, se produit parfois au début du traitement ou chaque fois que l'on augmente la dose. La céphalée, l'asthénie ou la faiblesse sont aussi des symptômes passagers qu'on observe au début du traitement. On a rarement rapporté de la paresthésie, du parkinsonisme, des troubles psychiques comprenant cauchemars, psychose ou dépression légères et réversibles et un seul cas de paralysie bilatérale de Bell. *Troubles gastro-intestinaux:* Il se produit parfois des réactions que l'on peut soulager en diminuant la dose. Ce sont: légère sécheresse de la bouche et certains symptômes gastro-intestinaux comprenant la distension abdominale, la constipation, la flatulence et la diarrhée; il se produit rarement des nausées et des vomissements. *Troubles hématologiques:* On a rapporté la positivité de l'épreuve directe de Coombs, de l'anémie hémolytique acquise, de la leucopénie et de rares cas de thrombocytopénie. *Troubles toxiques et allergiques:* On a parfois rapporté de la fièvre associée au médicament, des anomalies dans l'exploration fonctionnelle du foie avec ictère et atteinte hépatocellulaire (voir la rubrique PRÉCAUTIONS) ainsi qu'une élévation de l'urée sanguine. On a rarement noté de l'éruption cutanée, de la sensibilité de la langue ainsi que de la glossophytie, de la pancréatite et de l'inflammation des glandes salivaires. *Troubles endocriniens et métaboliques:* On a rapporté, quoique rarement: le gonflement des seins, la galactorrhée, la diminution de la libido, l'impuissance, le gain pondéral et l'œdème se manifestent parfois et on peut les soulager par l'administration d'un diurétique thiazidique.

Si l'œdème s'accroît et si des signes de congestion pulmonaire apparaissent, cesser l'administration du médicament. *Troubles divers:* On a rapporté de l'enchevêtrement occasionnel, de l'arthralgie et de la myalgie légères; il peut arriver que l'urine exposée à l'air devienne foncée.

RENSEIGNEMENTS COMPLETS SUR DEMANDE.

PRÉSENTATION: Les comprimés ALDOMET* sont laqués, jaunes, biconvexes et ils portent sur un côté le sigle MSD. **Ca 8737** — Le comprimé porte l'inscription MSD 135 sur une face; il renferme 125 mg de méthildopa et il est présenté en flacons de 100 et de 1 000. **Ca 3290** — Le comprimé porte l'inscription MSD 401 sur une face; il renferme 250 mg de méthildopa et il est présenté en flacons de 100 et de 1 000. **Ca 8733** — Le comprimé porte l'inscription MSD 516 sur une face; il renferme 500 mg de méthildopa et il est présenté en flacons de 100 et de 250. **Ca 3293** — L'injection d'ester d'ALDOMET* HCl, solution limpide et incolore, renferme 250 mg de chlorhydrate de méthildopate injectable aux 5 mL. Présentée en ampoules de 5 mL.

ADM-9-471-JA-F

PAAB
CCPP



**MERCK
SHARP
& DOHME**

CANADA LIMITEE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

lies de ces artères dans 60% des cas⁵. Ces anomalies peuvent soit régresser, soit persister ou encore apparaître à plus ou moins long terme de façon brutale.

Les études anatomiques réalisées chez les enfants décédés montrent principalement une atteinte des artères coronaires, qui sont le siège d'une artérite du segment proximal associée à des dilatations anévrismales et à une thrombose massive responsable d'une ischémie ou d'un infarctus du myocarde. Par contre d'autres artères peuvent être touchées, surtout les artères de gros calibre et celles de moyen calibre. Mais il n'y a jamais d'atteinte des artères de petit calibre.

Pathogénie

L'atteinte vasculaire réalisée par le syndrome adéno-cutanéomuqueux s'intègre bien dans le cadre des maladies immunologiques.

En effet, cette affection serait liée à des anomalies entraînant l'intervention d'immuno-complexes. C'est en 1976 que Kusakawa a mis en évidence chez 20 patients, des taux élevés d'IgE qui revenaient à la normale dans les mois suivant la guérison⁶. On a même décrit de façon temporaire la présence d'immuno-complexes circulants.

Plusieurs questions se posent alors?

Existe-il un facteur déclenchant?

1) De nature toxique, comme dans les vasculites allergiques. Mortimer a soulevé l'hypothèse d'une réaction à un antibiotique utilisé couramment au Japon, la Barfomycine⁷.

2) De nature infectieuse. En effet, en 1973, Hamashima a semblé à des rickettsies dans les rapporté la présence de particules biopsies de peau et de ganglions lymphatiques chez 12 patients atteints de ce syndrome⁸. Goldsmith a émis la possibilité de se trouver en face d'une maladie infectieuse rare ayant pris des proportions épidémiques au Japon mais qui depuis un certain temps se retrouve plus souvent ailleurs également⁹.

Déjà Kawasaki et ses coll. mentionnent la ressemblance clinique du syndrome avec la fièvre scarlatine, particulièrement à cause du rash et de la langue framboisée.². Cependant, on a jamais pu mettre en évidence la présence du streptocoque hémolytique et le titre des antistreptolysine O n'a jamais été élevé. Également aucun virus n'a pu être isolé. Pourquoi cette grande fréquence au Japon?

Existerait-il une prédisposition génétique pouvant expliquer le fait de trouver autant de cas au Japon et si peu ailleurs? La présence de polluants de l'environnement, d'agents toxiques non identifiés, de médications ayant des caractéristiques spécifiques, de réactions allergiques à des agents chimiques pourrait expliquer la concentration du syndrome dans des zones géographiques spécifiques.

Il existe des similitudes non seulement cliniques avec l'acrodynie¹⁰. L'acrodynie, comme la maladie de Kawasaki, est apparue soudainement (au début de ce siècle) et affecte des personnes dans la même catégorie d'âge. Cependant la maladie de Kawasaki se distingue de l'acrodynie par les signes cliniques et les lésions anatomiques et aussi par la mesure du mercure dans les cheveux, le sang, et les urines.

Les autres maladies évoquées dans le diagnostic différentiel sont le syndrome de Stevens-Johnson, l'arthrite rhumatoïde juvénile, et la péri-artérite noueuse (PAN) juvénile.

En ce qui concerne cette dernière maladie de nombreuses études ont montré qu'au point de vue anatomique il n'y avait aucune différence entre les lésions histologiques de la maladie de Kawasaki et la péri-artérite noueuse¹¹. Sur le plan clinique les ressemblances sont énormes: ainsi la fièvre, les troubles digestifs, les adénopathies et les rash cutanés font partie intégrante du tableau PAN juvénile. De même la conjonctivite, le coryza et un syndrome acrodyniforme sont parfois décrits dans la PAN, mais l'érythème pharyngé, l'aspect scarlatiforme de la langue, l'atteinte des lèvres et la desquamation des extrémités ne sont pas rapportés dans cette affection.

Certaines études vont jusqu'à proposer que le syndrome adéno-cutanéomuqueux est une variante de la PAN juvénile. Mais l'opinion générale tend à accepter ce syndrome comme une entité propre. Le groupe Japonais a désormais adopté le terme de maladie de Kawasaki au lieu du "mucocutanéous lymph node syndrome".

Traitement

Le traitement repose essentiellement sur la prévention des thromboses coronaires responsables du décès. Dans ce sens, plusieurs auteurs, proposent l'utilisation soit d'anti-aggrégants plaquettaires, principalement l'acide acétyl-salicylique, soit d'anticoagulants². Mais on est plus unanime sur le premier choix.

Les antibiotiques sont totalement inefficaces. En ce qui concerne les stéroïdes, leur efficacité n'est pas encore démontrée de façon certaine, mais leur action semble jouer sur le plan antipyrétique sans modifier par contre l'évolution de la maladie.

Discussion

Nos trois patients furent admis pour des raisons différentes. Le tableau clinique et l'évolution de chacun avaient des points communs et nous ont permis de porter le diagnostic de syndrome.

En effet chez les trois enfants, nous trouvons une fièvre supérieure à 38.5°C, ne répondant pas aux antibiotiques et dont la durée s'échelonnait de onze à vingt jours. Mais le patient no 1 avait une température supérieure ou égale à 40°C et elle a diminué à la suite de la prise de stéroïdes. L'arrêt assez rapide de la fièvre après le début de l'administration des stéroïdes nous oblige à nous demander s'il s'agit de l'effet du médicament ou de l'évolution naturelle de la maladie. La conjonctivite fut, elle, objectivée dans deux cas. Pour le 3^e cas, la mère raconte une histoire d'hyperhémie conjonctivale chez son enfant dans les jours qui ont précédé l'admission.

Dans toutes les observations rapportées, nous avons observé des lésions labiales et mucopharyngiennes. De même, nous avons observé à des degrés variables une langue rouge, framboisée deux fois. L'érythème et l'oedème palmo-plantaire étaient présents chez les trois patients. L'oedème que nous avons rencontré est un oedème induré. La desquamation cutanée des extrémités fut également observée chez les trois enfants. Elle était caractéristique commençant à la périphérie de l'ongle et s'étendant en lambeau par la suite. En ce qui concerne le rash cutané, dans deux cas nous avons observé un rash polymorphe sur le tronc et les membres; mais le troisième patient rapportait un tel rash.

Les adénopathies furent palpées chez les trois enfants. Dans deux cas elles étaient multiples et petites mais le patient 1 présentait une adénite cervicale droite importante.

La ligne de Beau, signe souvent décrit mais ne faisant pas partie des signes caractéristiques décrites par le groupe Japonais, fut observé chez deux de nos patients^{1,2}.

C'est l'association de tous ces signes et symptômes qui nous a permis et qui permet de poser le diagnostic de la maladie de Kawasaki. Ce diagnostic est d'autant plus certain que les examens de laboratoire le confirment².

Car chez les enfants nous retrouvons une anémie légère et une élévation de la leucocytose et déviation de la formule blanche vers la gauche; une protéine-C-réactive positive, une augmentation des α_2 -globulines. Une thrombocytose fut observée chez les trois patients; mais ce n'est qu'en fin d'évolution qu'elle est devenue assez marquée dans le premier cas.

Deux des patients ont présenté durant une période assez courte, de la diarrhée, ce qu'on a déjà observé dans ce syndrome². Ces deux mêmes patients ont présenté également des arthralgies et de l'arthrite durant leur maladie. Cette complication est rentrée dans l'ordre sans traitement spécifique et sans problème; de même qu'un tableau de méningite aseptique plus marquée dans le cas du troisième patient.

Ces complications ont été décrites assez souvent dans la littérature. Mais le patient 1 a présenté en plus de l'adénite cervicale et des arthralgies un tableau abdominal aigu qui s'est avéré être une hydrocholécyste. Cette complication fut décrite que chez deux patients atteints du syndrome adéno-cutanéomuqueux^{1,3}. La cause exacte est inconnue. On parle de la possibilité de sérosite non spécifique car ce genre de complication se voit également dans la fièvre méditerranéenne familiale, dans la péri-artérite noueuse, dans la leptospirose et dans la fièvre scarlatine. La stase biliaire observée, pourrait être secondaire à la fièvre, au jeûne, à l'iléus ou à la déshydratation. L'échographie serait le moyen de diagnostic par excellence^{1,3}. Le traite-

ment fut conservateur dans un des cas et après une dizaine de jours, la vésicule avait repris sa taille normale.

Conclusion

Même si le syndrome adéno-cutanéomuqueux est considéré comme rare en Amérique, le fait d'avoir en moins de six mois observé trois cas dans un hôpital à vocation générale remet cette rareté en question. Il semble plausible de croire que de plus en plus ce syndrome sera observé et qu'il est donc essentiel d'en connaître les signes et les symptômes pour prévenir une complication redoutable, l'infarctus du myocarde.

Résumé

Le syndrome adéno-cutanéomuqueux ou maladie de Kawasaki, est caractérisé par une fièvre, une conjonctivite, une atteinte des lèvres et de la cavité buccale, un érythème palmo-plantaire avec oedème induré, un érythème polymorphe et des adénopathies cervicales.

Ce syndrome décrit au Japon, se voit également dans notre milieu. Nous rapportons l'observation de trois cas dont un s'accompagnant de complications importantes.

Summary

The mucocutaneous lymph node Syndrome or Kawasaki disease, is characterized by fever, conjunctivitis, a strawberry tongue and cracked reddened lips, palmo-planter erythema and induration, a generalized erythematous rash and cervical adenopathy.

This syndrome, first described in Japan, now appears in our community. We report three cases, one of which had major complications.

Remerciements

Les auteurs aimeraient remercier le Docteur Louis-Philippe Thibodeau, Pédiatre, pour avoir porté à leur attention un des trois cas, ainsi que Monsieur Raymond Séguin pour son aide technique, et Madame Lise Camarra pour la préparation du manuscrit.

Bibliographie

1. Kawasaki, T.: Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymph node involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. Jpn. J. Allerg. 16: 177-122, 1967.



**Combat la toux
et soulage les autres
symptômes du rhume**

CoActifed[®]
Sirop contre la toux^{*}

béchique • analgésique • décongestionnant • antihistaminique

*Nom déposé



Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

2. Kawasaki, T., Kosaki, R., Okawa, S., Shigematsu, I., Yanagawa, H.: A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. *Pediatrics* **54**: 276-276, 1974.
3. Melish, M.E., Hicks, P.M., Larson, F.: Mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) in the United States. *Amer. J. Dis. Child* **130**: 599-607, 1976.
4. Russell, A.S., Zaragoza, A.J., Shea, R.: Mucocutaneous lymph node syndrome in Canada. *CMA J.* **112**: 1210-1211, 1975.
5. Kato, H., Koike, S., Yamamoto, M., Ito, Y., Yano, E.: Coronary aneurysms in infants and young children with acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome. *J. Pediatrics* **86**: 892-898, 1975.
6. Kusakawa, S., Heiner, D.C.: Elevated levels of immunoglobulin E in the acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome. *Pediatric Res.* **10**: 108-111, 1976.
7. Mortimer, F.A. Jr.: Mucocutaneous lymph node syndrome. The epidemiologic approach toward finding its causation. *Amer. J. Dis. Child* **130**: 593-594, 1976.
8. Hamashima, Y., Kishi, K., Tasaka, K.: Rickettsia-like bodies in infantile acute febrile M.L.N.S. *Lancet* **2**: 42, 1973.
9. Goldsmith, R.W., Gribetz, D., Strauss, L.: Mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) in the continental United States. *Pediatrics* **57**: 431-435, 1976.
10. Editorial non signé. Kawasaki disease. *Lancet* **1**: 675-676, 1976.
11. Tanaka, N., Naoe, S., Kawasaki, T.: Pathological study on autopsy cases of MLNS in childhood particularly in relation with periarteritis nodosa-like arteritis. *J. Jpn. Red. Cross Centre Hospital* **2**: 85-94, 1971.
12. Odom, R.B., Olson, E.G.: Mucocutaneous lymph node syndrome. *Arch. Derm.* **113**: 339-340, 1977.
13. Magilavy, D.B., Speert, D.S., Silver, T.M., Sullivan, D.B.: Mucocutaneous lymph node syndrome: Report of Two cases complicated by Gallbladder Hydrops and diagnosed by ultrasound. *Pediatrics* **61**: 699-702, 1978.

Revue de livre

COMPARATIVE DIAGNOSIS OF VIRAL DISEASES. HUMAN AND RELATED VIRUSES

Edouard Kurstak et Christine Kurstak. Volume I et Volume II. Academic Press, Inc. edit., New York, Londres, San Francisco et Melbourne, 1977.

Pour la première fois, une oeuvre si complète de 1,425 pages sur le diagnostic des maladies virales est publiée et d'emblée, très bien accueillie par les revues médico-scientifiques. Notamment, le journal de la Société américaine de microbiologie (ASM-News), la revue médicale britannique "The Lancet" et le Bulletin de l'Institut Pasteur en font une critique élogieuse. Les éditeurs, qui sont également auteurs de plusieurs chapitres de ce très important ouvrage, se sont basés sur la conception de virologie comparée, d'ailleurs élaborée par le même groupe, pour établir les critères modernes d'un diagnostic rapide, efficace et spécifique des maladies à virus, sans pour autant négliger les aspects fondamentaux. Cette conception a dû être acceptée sans hésitation, à en juger par la qualité et le nombre de collaborateurs très connus, provenant de plusieurs pays, qui ont participé à la rédaction des deux premiers tomes, d'une série de cinq.

Le premier tome couvre tous les virus infectant l'homme, ainsi que les virus ayant des propriétés similaires mais ne causant pas nécessairement de maladies chez l'humain. Ces propriétés communes furent, dans certains cas, utilisées, non seulement pour le diagnostic et l'étude des virus humains, mais aussi pour en faire un vaccin. Ce tome représente une source d'informations récentes et très approfondies sur les virus classifiés

par le Comité International de Taxonomie des Virus. Il est composé de 18 chapitres, dans lesquels les caractéristiques des virus, leur pathogénèse, l'immunité, la symptomatologie, l'épidémiologie, la prévention et le diagnostic comparé sont rigoureusement décrits avec de nombreuses références à l'appui. Les maladies virales du système nerveux, la rubéole, la grippe, la rage, la variole, la rougeole, les gastroentérites, les ulcérations herpétiques et les récentes maladies mortelles comme la fièvre Lassa, sont particulièrement bien traitées et devraient donner entière satisfaction au lecteur averti, médecins, professionnels de la santé, mais aussi les vétérinaires.

Le deuxième tome englobe les maladies virales dont les virus ne sont pas encore classifiés, comme les hépatites virales, la maladie de Marburg et les virus causant des maladies à développement lent, notamment atteignant le cerveau. Dans ce dernier cas également une comparaison détaillée est faite avec les virus induisant une pathogénèse semblable chez les animaux. Un chapitre entier est consacré aux relations entre les virus et le cancer chez l'homme et les animaux. Ce chapitre traité dans un contexte de cancérologie médicale, présente beaucoup plus que la description de virus pouvant être de loin ou de près impliqués dans la genèse de cancers. Notamment, la méthodologie moderne de recherche de ce type de virus chez les cancéreux est décrite en détail.

Ce deuxième tome, composé de 13 chapitres, inclut également la description des moyens connus aujourd'hui de chimiothérapie des maladies virales, un domaine en pleine expansion, et de vaccination. Les vaccins contre la grippe, la rubéole, la poliomyélite, la rougeole, la rage, la fièvre jaune etc. sont décrits et la méthodologie et le calendrier de vaccination mis à jour.

Les épidémiologistes, les cliniciens et les professionnels du diagnostic trouveront dans ce tome la description détaillée du système d'information sur les maladies virales

de l'Organisation Mondiale de la Santé, qui méritait de trouver sa place dans un livre de cette envergure. Enfin, six chapitres sont consacrés à la méthodologie moderne de diagnostic des maladies virales. Les réactifs, les méthodes de production des antigènes et des anticorps viraux sont bien décrits et seront de grande utilité pour tous les laboratoires de diagnostic. Les nouvelles techniques d'immunoperoxydase, d'ELISA, de cytohybridation, les radio-immunoprocédures, et l'immunomicroscopie électronique, bien détaillées dans ce tome, apportent une source d'information, qu'il est difficile, à l'heure actuelle, de trouver ailleurs. La méthodologie décrite est en plus illustrée par des exemples de diagnostic de maladies provoquées par plusieurs virus, ce qui augmente l'intérêt pratique de l'ouvrage.

La maison Academic Press de New York a publié les deux premiers tomes avec beaucoup d'expertise. La reproduction de nombreuses photographies et de graphiques est de haute qualité et le texte, sa mise en page sont sans reproche.

On ne peut que féliciter pour ce traité les éditeurs, le docteur Edouard Kurstak, professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal et consultant en virologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal et le docteur Christine Kurstak, responsable du laboratoire de virologie au Service de microbiologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Nous ne pouvons que recommander fortement les deux premiers tomes à tous ceux qui de près ou de loin s'intéressent aux virus provoquant des maladies chez l'homme et les animaux, et particulièrement, au diagnostic, à la prévention et au traitement de ces maladies. Cet ouvrage rendra service à tous les laboratoires de virologie médicale et de santé publique. Les étudiants de médecine, les résidents en microbiologie et en maladies infectieuses, et ceux qui poursuivent des études au niveau de doctorat en virologie, auront à leur portée un instrument de travail indispensable.

Richard MORISSET

L'intoxication médicamenteuse, qu'elle soit volontaire ou accidentelle, représente une part importante au total des urgences médicales rencontrées dans un centre de soins hospitaliers généraux.

Le centre hospitalier Maisonneuve-Rosemont reçoit de façon régulière un nombre de 80 à 100 intoxications graves par année. L'appellation "intoxication grave" sous-entend une admission à l'unité des soins intensifs ou son équivalent. Ce terme exclut donc tout patient souffrant d'intoxication traitée à la salle d'urgence et congédiée à partir du même endroit, même si une thérapie de support parfois très sérieuse est instituée. Comme la très grande majorité des intoxications médicamenteuses graves sont traitées par le service de néphrologie nous avons conçu le projet ambitieux de revoir tous les cas d'intoxications médicamenteuses traitées dans notre service et d'en tirer certaines constantes épidémiologiques et certaines données de traitement. Ce travail a pour but de présenter certains faits épidémiologiques qui nous paraissent dignes d'intérêt quant au type particulier d'intoxication, l'intoxication à l'acide acétylsalicylique (AAS).

Matériel clinique et résultats

Notre étude couvre une période allant de 1965 à 1975. Elle porte sur 116 intoxications pures à l'acide acétylsalicylique. Il s'agit donc d'intoxications où l'on n'a pu trouver d'autres agents associés. Cela représente pour les cinq dernières années de notre étude 33 intoxications sur 436 (tab. 1). Toutefois, l'incidence des intoxications médicamenteuses où intervient l'AAS est de beaucoup supérieure, i.e. 95/436. Comme le démontre ce premier tableau, il nous a été impossible à cause d'un manque de rigueur dans la classification de nos archives de trouver le nombre total

(1) néphrologues, service de néphrologie, département de médecine, centre hospitalier Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal.

Intoxication grave à l'acide acétylsalicylique; quelques données épidémiologiques

Etude de 10 ans

Louis Laplante¹ et Claude Beaudry¹

Tableau I

INTOXICATION À L'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE:
EXPÉRIENCE MAISONNEUVE-ROSEMONT: période de 10 ans

GÉNÉRALITÉS

ANNÉE	NO. TOTAL D'ADMISSIONS POUR INTOX.	NO. D'INTOX. OÙ SE RETROUVE L'A.A.S.	INTOX. PAR A.A.S. SEULE	NO. TOTAL D'ADMISSIONS
1965	?	?	7	
1966	?	?	24	
1967	?	?	27 1*	
1968	Absence de statistiques			
1969	?	?	3	
1970	?	?	22	
1971	80	18	10	16,888
1972	113 7*	13	9	19,880
1973	76 4*	12	7	20,115
1974	85 8*	9	4	19,446
1975	82 3*	10	3	19,553
		62	116	

* Décès

des intoxications médicamenteuses traitées dans notre centre hospitalier avant 1971. Par conséquent, nous ne pouvons trouver non plus le nombre d'intoxications où est impliqué l'AAS en association avec un autre médicament. En outre, nous ne pouvons fournir de statisti-

ques pour aucune intoxication lors de l'année 1968, à cause d'une destruction accidentelle des bobines d'ordinateur aux archives de notre institution. Malgré ces lacunes, nous pourrions quand même retirer certaines données intéressantes.

L'intoxication à l'AAS (tab. I) seule nous semble en décroissance surtout depuis l'année 1971. Par contre, la proportion des intoxications où se trouve l'AAS comme facteur adjuvant nous paraît relativement stable.

L'intoxication pure à l'AAS se rencontre surtout chez l'enfant (74 cas) et secondairement chez la femme (29 cas), puis chez l'homme (13 cas) (tab. II).

Une autre donnée nous a également frappés: la notion d'intoxication chronique à l'AAS rencontrée chez l'adulte, entité qui dans notre milieu n'était pas reconnue avant 1970 (tab. III). Nous définissons comme intoxication chronique l'apparition de symptômes d'intoxication chez des individus consommant depuis au moins 1 mois une certaine quantité quotidienne d'AAS. Ceci exclut donc l'apparition d'hémorragie digestive après la prise de quelques comprimés d'acide acétylsalicylique, et nous n'avons pas inclus ces malades dans notre étude. Nous classons cette entité dans les complications associées à l'AAS et non dans les intoxications, ce terme s'appliquant à notre avis à des symptômes dus à une consommation exagérée ou à une consommation normale mais prolongée du médicament en cause.

Pour les derniers 6 ans de notre étude, nous avons donc trouvé un total de 16 intoxications chroniques pour un total de 39 intoxications aiguës.

Le mode de présentation (tab. III) de l'intoxication aiguë comprend une histoire de prise du médicament et d'un signe clinique: l'hyperventilation. Les malades se présentent parfois pour somnolence. Un seul de nos malades s'est présenté en coma suivi d'un décès. Il s'agit d'un jeune patient traité à l'AAS pour rhumatisme articulaire aigu qui s'est accidentellement intoxiqué sur une période de quelques jours. Ceci se déroulait en 1967 (tab. I). Curieusement, le tinnitus n'est pas décrit à l'étude des dossiers comme un symptôme majeur de présentation. L'intoxication chro-

Tableau II

INTOXICATION À L'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE:
EXPÉRIENCE MAISONNEUVE-ROSEMONT: période de 10 ans

SEXE + ÂGE

ANNÉE	HOMMES (+ de 14 ans)	FEMMES (+ de 14 ans)	ENFANTS (- de 10 ans)	TOTAL
1965	0	1	6	7
1966	0	1	23	24
1967	1	2	24	27
1968	Absence de statistiques			
1969 *	0	2	1	3
1970	3	8	11	22
1971	2	5	3	10
1972	3	2	4	9
1973	2	4	1	7
1974	0	3	1	4
1975	2	1	0	3
TOTAL	13	29	74	116

* Statistiques partielles

Tableau III

INTOXICATION À L'A.A.S.:
EXPÉRIENCE MAISONNEUVE-ROSEMONT: période de 6 ans

TYPES ET MODES DE PRÉSENTATION

ANNÉE	AIGÜES	CHRONIQUES
1970	21	1 (1H)
1971	7	3 (2H + 1F)
1972	5	4 (3H + 1F)
1973	2	5 (2H + 3F)
1974	3	1 (1F)
1975	1	2 (1H + 1F)
TOTAL	39	16 (9H + 7F)

AIGÜES $\left\{ \begin{array}{l} \text{Histoire + hyperventilation} \\ \text{Somnolence} \end{array} \right.$

30
9

CHRONIQUES $\left\{ \begin{array}{l} \text{Symptômes neuropsychiatriques} \\ \text{Hémorragies digestives} \end{array} \right.$

3
13

nique (tab. III) se présente surtout sous forme d'hémorragie digestive, la plupart du temps basse. Les malades âgés se présentent parfois avec un tableau neuropsychiatrique fait de confusion et d'agitation.

L'intoxication à l'AAS semble avoir perdu le rang privilégié¹ qu'elle occupait parmi les intoxications médicamenteuses, de telle sorte qu'en 1975 elle se trouve au quatrième rang (tab. IV) parmi les diverses intoxications rencontrées dans notre milieu. Toutefois (tab.

V) si l'AAS a perdu sa place comme agent de choix dans les intoxications volontaires et accidentelles au fil des années, on la trouve aux premiers rangs des intoxications iatrogéniques, disputant le premier rang de ce type d'intoxications aux tonocardiaques.

Discussion

L'acide acétylsalicylique est à la disposition du grand public sans prescription médicale sous plusieurs noms de commerce et fait partie de multiples combinaisons médicamenteuses. Il s'agit d'un dérivé de l'acide salicylique (tab. VI). L'AAS est employé comme analgésique et antipyrétique et est mieux connu sous le nom d'Aspirin. Sa très vaste distribution le rend donc très facilement disponible et explique la fréquence très grande de cette intoxication chez l'enfant. Toutefois, depuis 1969 une législation fédérale oblige les manufacturiers à limiter le nombre de comprimés d'AAS destinés aux enfants et les oblige à l'emploi de couvercles sécuritaires pour les contenants. Cela explique

Tableau IV
INTOXICATIONS MÉDICAMENTEUSES:
AGENTS EN CAUSE (1971 - 1975)

	1971	1972	1973	1974	1975
Antihistaminiques	0	1	0	1	3
Antidépresseurs	3	8	8	6	4
Tranquillisants	23	36 (3)	17 (1)	21 (2)	12
Salicylates	18 ^{II}	13 ^{IV}	12 ^{III}	9 ^{IV}	10 ^V
Barbituriques	13	17	4	9	11
Hydrate de chloral	1	0	1	0	0
Hypnotiques	16	26 (3)	26	26 (3)	17
Tonicardiaques	5	10 (1)	5 (2)	11 (3)	17 (3)
Métaux lourds	1	1	3 (1)	2	1
Arsenic	0	0	0	0	7
TOTAL	80	113 (7)	76 (4)	85 (8)	82 (3)

() Décès

Tableau V
INTOXICATIONS MÉDICAMENTEUSES:
NATURE ET AGENTS

	1971	1972	1973	1974	1975
VOLONTAIRES	34 (Barbituriques Tranquillisants Hypnotiques Salicylates)	52 (Tranquillisants Sédatifs Barbituriques Antidépresseurs)	40 (Sédatifs Tranquillisants Salicylates Antidépresseurs)	46 (Sédatifs Tranquillisants Antidépresseurs)	39 (Sédatifs Tranquillisants Barbituriques Antidépresseurs)
ACCIDENTELLES	16 (Tranquillisants Salicylates Antidépresseurs)	20 (Salicylates Tranquillisants Antidépresseurs Tonicardiaques)	11 (Tranquillisants Antidépresseurs)	11 (Sédatifs Tonicardiaques)	28 (Tonicardiaques Arsenic Tranquillisants)
IATROGÉNIQUES	12 (Salicylates Tonicardiaques)	26 (Salicylates Tonicardiaques Tranquillisants)	12 (Salicylates Tonicardiaques)	17 (Tonicardiaques Salicylates)	8 (Tonicardiaques Salicylates)
INDÉTERMINÉES	18 (Tranquillisants Sédatifs Barbituriques)	15 (Tranquillisants Sédatifs Barbituriques)	13 (Sédatifs Tranquillisants)	11 (Sédatifs Tranquillisants Barbituriques)	7 (Salicylates Tonicardiaques)
TOTAL	80	113	76	85	82

sans doute le déclin de l'intoxication pure à l'AAS depuis le début des années 70. Cependant, la proportion d'intoxications où est impliqué l'AAS semble rester stable avec les années. Cette substance reste donc très importante dans les intoxications puisqu'elle peut agir comme agent potentialisateur et ag-

gravant dans une intoxication où est impliqué un autre agent. L'AAS reste néanmoins le fait de l'enfant et secondairement de l'adulte.

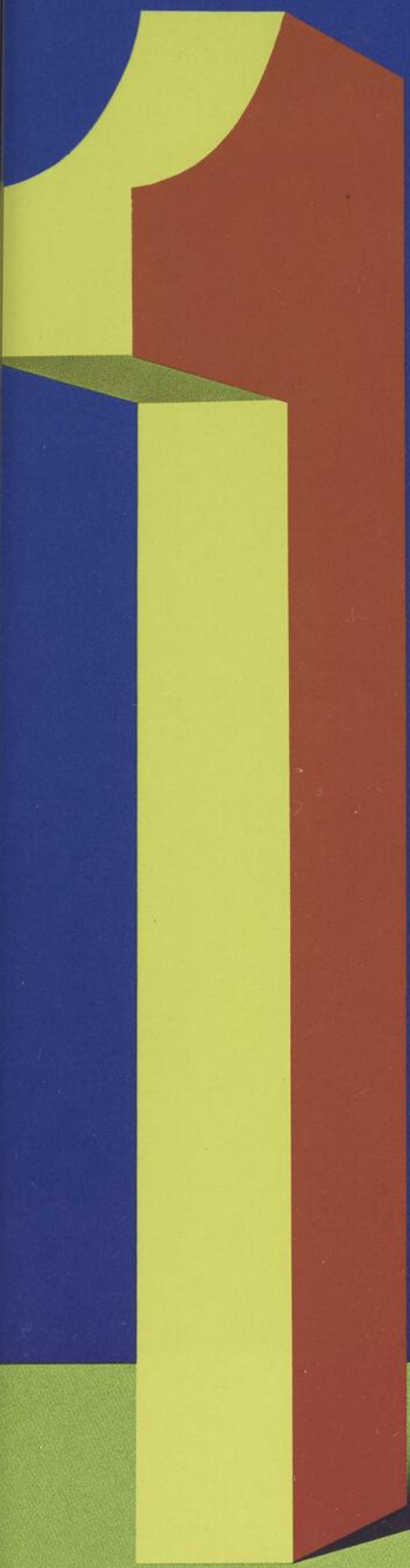
Il nous paraît également important de reconnaître l'intoxication chronique à l'AAS. Toute hémorragie digestive asymptomatique surtout chez le vieillard devrait faire

l'objet d'une recherche de l'AAS comme agent étiologique. On sait le rôle joué par l'AAS sur le tube digestif tant par irritation locale que par action systémique². En outre, l'AAS possède une action sur la coagulation³ qui rend plus facile l'hémorragie dans le tractus digestif.

Même si l'AAS seul a perdu au cours des années sa priorité comme agent intoxiquant volontaire ou accidentel, nous avons été surpris de voir le rôle joué par cette substance dans les intoxications iatrogéniques. En outre, si l'on considère que bien peu de ce type d'intoxications sont rapportées officiellement dans les dossiers des malades, l'intoxication à l'AAS est sûrement un problème beaucoup plus grand que peut nous le laisser supposer l'étude des dossiers. L'on

doit donc avertir les malades, surtout les malades atteints de problèmes rhumatologiques de la possibilité de telles intoxications, lors de la prise à long terme d'AAS.

(suite à la page 287)



On reconnaît que
les bêta-bloquants

sont à la fine pointe du progrès

dans la maîtrise de
la haute pression.

Chez la plupart des patients,
on a obtenu une

maîtrise efficace

de la haute pression
avec BLOCADREN*
administré seul ou avec
une thiazide.¹

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

bêta-bloquant et antihypertenseur

possède en outre trois avantages supplémentaires...



**Une posologie
biquotidienne simple**

**Simplicité signifie
commodité, c'est-à-dire
deux prises par jour.**

C'est un avantage important
car, pour le malade dont
l'hypertension est asympto-
matique, il semble ridicule
d'avoir à prendre plusieurs
comprimés 3 ou 4 fois
par jour.

BLOCADREN[®]

bêta-bloquant et antihypertenseur

Frosst



Un réglage posologique simple et pratique

Pratique signifie assurance d'un traitement efficace et d'une posologie facile à régler.

Même si la posologie doit être individualisée, la plupart des malades répondent bien à une posologie quotidienne de 30 mg ou moins.

Dans une étude récente chez des hypertendus traités avec le propranolol seul, il a fallu souvent administrer de fortes doses, ce qui a nécessité une période de réglage longue et quelque peu compliquée.²

BLOCADREN*

bêta-bloquant et antihypertenseur

Frosst



Une grande collaboration des patients au traitement

BLOCADREN* est habituellement bien toléré

Chez la plupart des patients, on a constaté très peu d'effet sur l'activité mentale ou physique. Il y a rarement de l'hypotension orthostatique et il n'y a virtuellement aucun dysfonctionnement sexuel, deux inconvénients majeurs de certains sympatholytiques.

Les résultats d'une étude récente montrent que les hallucinations visuelles peuvent se produire chez les patients recevant des doses modérées de propranolol.³

Or, on a rarement rapporté d'hallucinations avec le timolol.

Voilà quatre avantages qui pourraient faire de

BLOCADREN

celui que l'on choisit
avant tout dans le traitement de l'hypertension

Fros

Tableau VI

ACIDE ACETYL SALICYLIQUE:

PRÉPARATIONS COMMERCIALES

AAS

Aspirine

Anacine

Bufferin

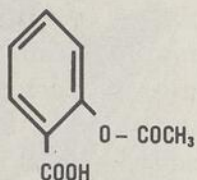
Nervine

Midol

Excedrin

Empirin, etc...

Enrobés: Ecotrin
Entrophén
Monosalyl



Résumé

L'étude de 116 cas d'intoxications pures à l'AAS sur une période de plus de 10 ans fait ressortir que ce type d'intoxication est en régression même si elle est souvent impliquée au cours d'autres intoxications. Toutefois, elle demeure d'abord le fait de l'enfant et ensuite de l'adulte. Même si la majorité des intoxications à l'AAS est du type aigu, il ne faut pas oublier l'importance de l'intoxication chronique à l'AAS. En outre, même si l'AAS a perdu sa place de premier agent d'intoxication au profit d'autres substances médicamenteuses, elle reste de par sa facilité d'accès et de prescription un des agents de prédilection avec les tonicardiaques dans le groupe des intoxications dites iatrogéniques.

Summary

A study of 116 pure intoxications to ASA over a period of more than 10 years (1965-1975) has shown that this type of intoxication is losing ground over the years to various other types of intoxications. Nonetheless it is often associated, and this in a constant proportion over the years, to other types of intoxications. ASA intoxications remain the lot of children and is secondarily encountered in adults. Although acute intoxication to ASA is more often met than chronic intoxication this last problem has to be suspected in occult digestive tract hemorrhage. Finally even if ASA in its pure form is an intoxication that has a tendency to give ground, one fact in our study has impressed us: it is still with tonicardiac agents the main source of iatrogenic intoxications in the last 5 years covered by our study.

Bibliographie

1. Done, Alan K.: Treatment of Salicylate Poisoning. Modern Treatment, 4: no 4: 648-670, 1967.
2. Thorsen, W.B., Western, D., Tanaka, J. et coll.: Aspirin injury to the gastric mucosa. Arch. Intern. Medicine, 121: 499-506, 1968.
3. Weiss, Harvey J.: Drug therapy: antiplatelet therapy. New Eng. J. Med., 298: 1344-1346, 1978.

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

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

AGENT ANTIANGINEUX ET ANTIHYPERTENSIF INDICATIONS

BLOCADREN* est indiqué dans l'angine de poitrine attribuable à une cardiopathie ischémique. Il est aussi indiqué pour le traitement de l'hypertension légère ou modérée; on peut l'administrer avec d'autres antihypertenseurs, notamment avec des diurétiques thiazidiques, ou seul.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

Angine de poitrine: La dose d'attaque est de 5 mg, 2 ou 3 f.p.j. On peut l'augmenter à intervalles d'au moins trois jours, selon le résultat obtenu. La première augmentation ne devrait pas dépasser 10 mg par jour et les augmentations subséquentes doivent se limiter à 15 mg par jour en doses fractionnées. La posologie quotidienne maximale est de 45 mg. Après la période d'ajustement, le traitement d'entretien chez certains malades peut se faire au moyen de deux prises par jour.

Hypertension: La posologie doit être adaptée en fonction des besoins de chaque patient. Chez les patients qui prennent déjà d'autres antihypertenseurs, la dose d'attaque doit être de 5 à 10 mg, deux fois par jour. On peut augmenter la dose de 5 mg deux fois par jour à intervalles de deux semaines. La dose quotidienne maximale ne doit pas excéder 60 mg. Lorsqu'on administre BLOCADREN* seul, la dose initiale est de 10 mg, deux fois par jour et on peut augmenter la posologie, si nécessaire, suivant le régime posologique décrit plus haut.

CONTRE-INDICATIONS

Insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); insuffisance ventriculaire droite attribuable à une hypertension pulmonaire; cardiomégalie importante; bradycardie sinusale; bloc auriculo-ventriculaire du 2e et du 3e degré; choc cardiogène; rhinite allergique; bronchospasme (y compris asthme bronchique) ou affection pulmonaire grave et chronique de nature obstructive (voir MISE EN GARDE); utilisation d'agents anesthésiques, tels que l'éther et le chloroforme, produisant une action dépressive sur le myocarde.

MISE EN GARDE

Insuffisance cardiaque: Il est nécessaire de porter une attention particulière aux malades ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque, car l'action du bêta-bloquant risque de causer une dépression subséquente sur la contractilité du myocarde et de provoquer une insuffisance cardiaque. Même dans le cas de certains malades n'ayant pas de tels antécédents, une dépression continue au niveau du myocarde peut provoquer une insuffisance cardiaque. C'est pourquoi il faut surveiller les malades afin de déceler une insuffisance imminente et au premier signe, les digitaliser ou leur administrer un diurétique ou encore combiner les deux. BLOCADREN* n'inhibe pas l'effet de la digitale, toutefois, l'effet inotrope négatif du maléate de timolol peut réduire l'effet inotrope positif de la digitale. Les effets dépressifs de BLOCADREN* et de la digitale sur la conduction auriculo-ventriculaire sont additifs. Si l'insuffisance persiste, cesser l'administration de BLOCADREN* (voir ci-après).

Arrêt brusque du traitement avec BLOCADREN*:

On a rapporté des cas de grave exacerbation de l'angine et d'infarctus du myocarde ou des arythmies ventriculaires chez des angineux survenant après l'arrêt brusque du traitement aux bêta-bloquants y compris BLOCADREN*. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du traitement, il faut réduire graduellement la posologie, garder la même fréquence d'administration et surveiller de près les malades. Dans les situations d'extrême urgence, cesser l'administration du maléate de timolol étape par étape et garder le malade sous étroite surveillance. Si l'angine s'aggrave de façon marquée ou qu'une insuffisance coronarienne aiguë se développe, reprendre immédiatement le traitement avec BLOCADREN*, du moins temporairement.

On a rapporté diverses éruptions cutanées et xéroses conjonctivales; un grave syndrome

(syndrome oculo-muco-cutané) comprenant des conjonctivites sèches et des éruptions cutanées psoriasiformes ainsi que des otites et des sèrises sclérosantes, s'est manifesté avec l'administration prolongée d'un seul bêta-bloquant, mais pas avec BLOCADREN*. Les médecins doivent être conscients que de telles réactions peuvent se manifester, et le cas échéant, qu'il faut cesser le traitement. Si une bradycardie sinusale grave se manifeste, administrer de l'atropine par voie intraveineuse et s'il n'y a aucune amélioration, de l'isoprotérénol par voie intraveineuse. Chez les malades souffrant de thyrotoxicose, le timolol peut diminuer les manifestations périphériques d'hyperthyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne; accorder une attention particulière aux malades souffrant en plus d'insuffisance cardiaque.

PRÉCAUTIONS

Administrer BLOCADREN* avec circonspection aux malades prédisposés au bronchospasme d'origine non allergique; aux malades qui peuvent développer une hypoglycémie spontanée, ainsi qu'aux diabétiques qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémisants oraux. Lorsqu'on administre BLOCADREN* avec d'autres antihypertenseurs, il faut en régler la posologie selon les besoins de chaque patient (voir POSOLOGIE). Suivre de près les malades qui reçoivent aussi des médicaments provoquant une déplétion des catécholamines comme la réserpine ou la guanéthidine. Effectuer des examens de laboratoire pertinents et se montrer prudent pendant le traitement en présence de malades qui souffrent d'insuffisance de la fonction rénale ou hépatique. Il faudra probablement réduire la posologie chez les malades atteints d'insuffisance rénale. A la suite de l'administration par voie orale d'une dose de 20 mg de BLOCADREN*, on a observé de l'hypotension marquée chez des malades atteints d'insuffisance rénale lors d'une hémodialyse. **Malades devant subir une intervention chirurgicale:** Chez les angineux que l'on projette d'opérer, cesser graduellement l'administration de BLOCADREN* (voir MISE EN GARDE). Pour les interventions chirurgicales urgentes, les effets de BLOCADREN* peuvent être inversés, si nécessaire, en administrant de l'isoprotérénol ou du lévartérénol à des doses suffisantes. **Emploi durant la grossesse:** BLOCADREN* ne devrait pas être administré à des femmes enceintes, faute d'expérience clinique durant la grossesse. Si on l'administre en cas de grossesse éventuelle, il faut soupeser les avantages espérés du médicament en regard des risques possibles. **Emploi en pédiatrie:** Aucune étude n'a été effectuée avec BLOCADREN* dans le traitement des enfants.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions cardio-vasculaires: insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); effets secondaires attribuables à une diminution du débit cardiaque, comprenant: syncope, vertiges, faiblesse, hypotension orthostatique, réduction de l'irrigation rénale; bradycardie grave. Réactions moins fréquentes: allongement de l'intervalle P-R, bloc auriculo-ventriculaire du 2e et du 3e degré, arrêt sinusal (si une atteinte du noeud sino-auriculaire a été décelée antérieurement), extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication ou paresthésie, hypotension. **Réactions respiratoires:** dyspnée, bronchospasme; rarement, laryngospasme. **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:** éruptions cutanées, y compris un cas d'éruption cutanée psoriasiforme, et prurit; rarement, dermatite exfoliative. **Réactions gastro-intestinales:** vomissements, diarrhée, constipation, épigastralgie, nausée. **Réactions oculaires:** sécheresse des yeux. **Examens en laboratoire:** élévation de l'azote uréique du sang ou de la SGPT (transaminase glutamopyruvique sérique).

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

Ca 8866—Le comprimé bleu pâle, plat, au rebord biseauté, sécable et portant d'un côté le nom Frosst, contient 10 mg de maléate de timolol. Flacons de 100 et de 500.
Ca 8911—Le comprimé blanc, plat, au rebord biseauté, sécable et portant d'un côté le nom Frosst, contient 5 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

1. Données consignées au dossier.
2. Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents, "Propranolol in the treatment of essential hypertension", JAMA, 237, (21), mai 1977, p. 2303-2310.
3. Fleminger, R., "Visual hallucinations and illusions with propranolol", Brit. Med. J., 1, (6121), mai 1978, p. 1182.

PAAB
CCPP

BCDN-8-303-JA-F

LABORATOIRE
ACIM

Frosst

CHARLES E. FROSST ET CIE
C.P. 1005, POINTE CLAIRE
DORVAL, QUÉBEC H9R 4P8

Lorsque l'inflammation restreint les mouvements **DEPO-MEDROL**

(acétate de méthylprednisolone)

restitue au patient sa mobilité



injection dans
le coude



injection dans
la gaine tendineuse



injection dans la bourse séreuse

injection dans le genou

L'inflammation causée par l'arthrite, la bursite et la tendinite peut sérieusement limiter les activités de votre patient. Une injection locale de Depo-Medrol procure une forte concentration de corticoïde au siège de l'inflammation, soulage la douleur et favorise le rétablissement de la mobilité. Le soulagement est rapide, et une seule injection a un effet de longue durée, qui persiste souvent jusqu'à cinq semaines.

Posologie et mode d'administration

Arthrite rhumatoïde, ostéo-arthrite
Voici une posologie pouvant servir de guide:
Grosse articulation (genou, cheville, épaule) 20 à 80 mg
Articulation moyenne (coude, poignet) 10 à 40 mg
Petite articulation (métacarpo-phalangienne, inter-phalangienne, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire) 4 à 10 mg
Au besoin, le traitement peut être répété à intervalles de une à cinq semaines ou plus, selon le soulagement obtenu lors de l'injection initiale.
Bursite sous-deltôïde, bursite prérotulienne, bursite de l'olécrâne. A injecter directement dans les bourses séreuses 4 à 30 mg
Dans la plupart des cas aigus, il n'est pas nécessaire de répéter l'injection.
Tendinite, téno-synovite 4 à 30 mg dans la gaine tendineuse

Mise en garde: Les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie générale et locale doivent être respectées. Faire les injections intramusculaires profondément dans le muscle fessier. Les injections intrasynoviales doivent être faites avec soin, après localisation anatomique précise. Prendre bien garde d'éviter les principaux nerfs et vaisseaux. Pour éviter une administration intravasculaire accidentelle, ne pas négliger d'aspirer avant d'injecter. Ne pas ad-

ministrer superficiellement ou par voie sous-cutanée les doses indiquées par voie intramusculaire.

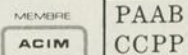
Ne pas utiliser le Depo-Medrol avec lidocaïne par voie intraveineuse ou intra-rachidienne, ni chez les sujets pouvant être allergiques à un anesthésique local. Les injections dans les articulations, les bourses séreuses et les gaines tendineuses sont contre-indiquées en présence d'infection aiguë.

Effets secondaires:

Des atrophies cutanées et sous-cutanées ont été associées à l'injection de corticoïdes.

Monographie envoyée sur demande.

Présentation: Sous forme d'acétate de méthylprednisolone à 20 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml; à 40 mg/ml, en fioles de 1, 2 et 5 ml; à 80 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml.



776 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL
MARQUE DE COMMERCE: DEPO-MEDROL CF 9220.2
LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS, ONTARIO

D'abord centrée sur la psychogénèse à cause des travaux pionniers d'Alexander dans les années 30¹, la médecine psychosomatique évolue présentement vers une approche globale qui intègre les systèmes biologiques, psychologiques et sociaux. Les travaux contemporains ont suscité l'élaboration de nouveaux modèles de la maladie qui permettent de dire que toute maladie est psychosomatique et ne peut être totalement comprise que si on s'attache aux trois systèmes qui y sont en cause².

La constitution d'un individu et son expérience du jeune âge affectent sa dimension physique et sa dimension psychologique. Ces dimensions, d'autre part, subissent aussi l'influence du milieu personnel et du milieu socio-culturel. C'est dans ce cadre que s'exprime la maladie et ses caractères viennent de tous ces paramètres³.

L'arthrite rhumatoïde a toujours été un des sujets d'étude favoris de la médecine psychosomatique. Dès 1890, Garrod s'est intéressé au facteur psychique pouvant précipiter l'apparition du tableau clinique⁴. La recherche des paramètres psycho-sociaux de cette maladie se poursuit depuis des décades et plus de 7,500 patients ont été étudiés en ce sens⁵. Partie de la psychogénèse et longtemps fixée à ses conceptions, l'approche psychosomatique de l'arthrite rhumatoïde a aussi évolué avec les décades. Nous nous proposons de revoir l'évolution parcourue et la façon dont elle peut influencer la qualité des soins que nous apportons aux malades.

En 1966, Meyerowitz a proposé que la discussion sur le sujet relève de trois hypothèses⁶:

Hypothèse de la spécificité

Elle assume que certaines caractéristiques psychologiques identifiables existaient avant l'apparition de la maladie.

¹Professeurs Agrégés, Service de Rhumatologie, Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke.

Médecine psychosomatique et arthrite rhumatoïde

Monique Camerlain¹, Daniel Myhal¹

Hypothèse du début de la maladie

Elle postule une association significative entre certains événements ou états psychologiques et le moment d'apparition des symptômes.

Hypothèse de l'évolution de la maladie

Elle soutient que certaines formes de réponses psychologiques identifiables influencent le cours de la maladie. On réalisa une quantité imposante de travaux centrés d'abord sur les deux premières hypothèses. Puis, la faveur contemporaine a fait pencher la balance du côté de la troisième. Nous nous proposons de reviser ces travaux en suivant cette classification encore jugée fort valable.

Hypothèse de la spécificité

Les premières études psychologiques reposaient surtout sur l'entrevue clinique et les épreuves de projection: le "Rorschach" et le "Thematic Aperception Test". Maintenant, les psychologues peuvent utiliser des épreuves plus objectives et plus quantifiables, telles: le Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) et le Cattell's Sixteen Personality Factors Questionnaire (16 PF).

Moos en 1964 a souligné le peu de mérite scientifique des études pionnières. On y omettait volontiers de définir les caractéristiques des maladies, l'orientation théorique y était radicalement différente, on n'y retrouvait pas de série-témoin valable, on insistait trop sur les traits négatifs de la personnalité. Bref, bien que ces premières études semblaient indiquer un rôle défini des facteurs émotifs, elles étaient grandement insuffisantes⁷.

Des travaux plus récents et scientifiquement plus rigoureux semblent démontrer cependant que certains malades souffrant d'arthrite rhumatoïde ont des traits communs comme la dépression, la préoccupation des fonctions corporelles, la rigidité, la dépendance, l'instabilité émotionnelle, la faiblesse de l'ego et les sentiments de culpabilité⁸.

Le MMPI a été utilisé par plusieurs chercheurs⁹⁻¹⁴. Leurs résultats sont comparables et montrent des niveaux élevés, d'une façon constante, dans les trois échelles cliniques de ce test: hypochondrie, dépression et hystérie et, d'une façon occasionnelle, dans une quatrième échelle: la psychasténie. Ce profil est un profil d'individu névrosé et ne confirme pas l'hypothèse d'une personnalité rhumatoïde spécifique. Les travaux de Bourestom et Howard¹² confirment ces

résultats et indiquent qu'ils sont communs à d'autres maladies chroniques puisque les malades souffrant d'arthrite rhumatoïde, de sclérose en plaques et d'atteinte de la moëlle épinière, ont des profils comparables au MMPI.

L'application du "Cattell's Sixteen Personality Factors Questionnaire" dans des études pertinentes, a démontré des résultats souvent divergents laissant présupposer qu'il existe une grande variation dans les profils de personnalité des malades souffrant d'arthrite rhumatoïde¹⁵⁻¹⁶.

Il n'y a donc pas pour l'instant d'évidence franche d'une personnalité rhumatoïde prémorbide qui puisse justifier qu'on maintienne l'hypothèse de la spécificité.

Hypothèse du début de la maladie

Freud en 1926, dans ses travaux, insistait déjà sur l'importance de la dépression dans le développement des maladies somatiques. George Ingel et coll.^{17,18} ont étudié les états psychologiques dans lesquels les maladies semblent apparaître et ont postulé un état psychologique qu'ils appellent le "giving up — given up complex". Cet état fournit un terrain propice à la morbidité et est caractérisé par ce qu'ils définissent être une sensation d'abandon ou de "hopelessness" du malade. Physiologiquement, cet état s'associerait à un état de retrait et de conservation avec une balance anabolique négative contrairement à la réaction fight-flight où on constate une activation surrénalienne.

Des études épidémiologiques ont montré de façon répétée que la réaction de deuil après un décès est un facteur psycho-social important favorisant le développement des maladies somatiques comme l'infarctus. Une étude faite au pays de Galles en 1967¹⁹ a démontré que le taux de mortalité chez des individus ayant perdu un parent du premier degré est de sept fois celui d'un groupe-témoin du même âge.

Plusieurs auteurs ont tenté de mettre en évidence de tels facteurs précipitants chez des malades souffrant d'arthrite rhumatoïde.

Cobb et Whiting ont rapporté des exemples de cette maladie se développant immédiatement après un choc émotif. Ils ont démontré que l'évolution clinique peut être influencée par une anxiété et par d'autres paramètres psychologiques. Leur travail, fait chez 50 malades souffrant d'arthrite rhumatoïde et évalués à l'aide d'un graphique qui tentait de synchroniser les facteurs précipitants et l'évolution de la maladie, a montré une corrélation entre les exacerbations cliniques et les périodes de stress de la vie chez 31 des 50 malades, c'est-à-dire chez 62%. Leur groupe-témoin hospitalisé pour ulcère variqueux ne démontrait cette corrélation que dans 12% des cas²⁰.

Poursuivant cette hypothèse, Rimón²¹ a identifié deux sous-groupes de malades souffrant d'arthrite rhumatoïde. Le premier a un tableau à début soudain aigu et une progression rapide du tableau qui s'associe souvent à une situation de conflit. Les exacerbations et rémissions sont souvent aussi en corrélation avec des changements de l'humeur ou de la personnalité reliés à des situations psychodynamiques de conflit. Leur deuxième groupe présente plutôt un tableau à début insidieux avec une progression ralentie et on ne trouve pas d'association entre les conflits psychologiques et le début et l'exacerbation de la maladie. L'incidence familiale de l'arthrite est cependant beaucoup plus élevée chez ce deuxième groupe que chez le premier. D'autres auteurs ont tenté d'illustrer cette hypothèse à l'aide du tableau biologique.

Moos et Solomon⁷ ont démontré une élévation du facteur rhumatoïde dans le sang après une compétition sportive intense et, ce, particulièrement chez les athlètes qui étaient les plus tendus avant l'événement. Rosenblatt²² a, d'autre part, affirmé que les malades

qui présentent des problèmes psychiatriques ont un taux de positivité du facteur rhumatoïde significativement plus élevé que celui d'une population-témoin²². Il semble donc possible que les facteurs psychologiques jouent un rôle précipitant dans l'apparition ou dans l'exacerbation du tableau clinique chez certains malades mais ceci n'est pas clairement démontrable chez tous.

Hypothèse de l'évolution de la maladie

Des travaux récents de Crown et Crown chez des malades souffrant d'une arthrite rhumatoïde à ses débuts ont démontré que la réponse à l'inventaire de personnalité ressemblait à celle d'une population normale²³.

Les altérations de la personnalité trouvées dans les études antérieures⁸⁻¹⁴ et communes à d'autres désordres chroniques¹² pourraient donc simplement être associées à l'évolution de la maladie et/ou y être secondaires. L'absence d'étude prospective difficilement réalisable laisse encore le domaine ouvert à beaucoup de spéculations. L'hypothèse actuellement la plus en faveur est une théorie multi-causale dans laquelle une série de facteurs auto-immuns, infectieux, génétiques ou psycho-sociaux créeraient une matrice prédisposante qu'un facteur déclenchant viendrait activer pour donner le tableau clinique courant. L'évolution de l'arthrite rhumatoïde pourrait être affectée par l'état psychologique du malade et affecter réciproquement cet état⁵.

Une étude de Moldofski et Chester oriente la pensée dans ce sens et démontre une corrélation entre l'humeur des malades arthritiques et leur réponse au dolorimètre. Cette corrélation influence l'évolution de la maladie. 50% de leurs malades étaient dits synchrones, c'est-à-dire que la corrélation humeur-c'est-à-dire que la corrélation humeur-douleur était positive, l'anxiété diminuant alors que la douleur diminuait. 50% de leurs malades étaient dit paradoxaux, c'est-à-dire

que la relation humeur-douleur était inversée, l'anxiété augmentant alors que la douleur diminuait. L'évolution clinique de ces malades a montré une amélioration nettement plus importante de leur état chez les malades synchrones que chez les paradoxaux.

Les caractéristiques des malades influencent donc l'évolution de la maladie. On sait en ce sens que la dépression est très fréquemment trouvée chez les patients souffrant d'une forme progressive et qu'elle influence d'une façon défavorable une variété de forme de traitement⁸⁻²⁴. Une étude de Mongan²⁵ a démontré que les mauvais résultats opératoires étaient fréquemment observés chez les malades qui présentaient un état dépressif pré-opératoire.

Moldofski et Rothman¹⁶ dans une étude qui visait à établir une corrélation entre les facteurs de personnalité, les paramètres d'activité de la maladie et les divers traitements n'ont pas trouvé de corrélation entre les traits de personnalité et l'activité de la maladie. Ils en ont trouvé une significative cependant entre les traits de personnalité et la dépendance aux stéroïdes. Les patients recevant cette médication étaient selon le "Cattell's Sixteen Personality Factors Questionnaire" plus déprimés, exigeants et dépendants que ceux qui n'avaient jamais reçu de stéroïdes. Les auteurs suggèrent que la prescription des stéroïdes peut parfois être plutôt reliée à l'état psychologique du malade qu'à son état rhumatologique. "La roue qui grince se voit huilée".

Wolf, dans une autre étude, a aussi pu établir une corrélation franche entre la possibilité de réadaptation post-opératoire des malades et leur mesure du seuil de la douleur en période pré-opératoire²⁶.

La plupart des études cliniques semblent donc confirmer l'hypothèse de l'évolution en montrant une relation entre les paramètres psychologiques et l'évolution de la maladie.

La revue de la littérature psychosomatique démontre donc qu'il ne semble pas y avoir de personnalité rhumatoïde typique mais que certains malades ont des traits communs comme la dépression, la préoccupation des fonctions corporelles, la dépendance et la culpabilité. Chez certains malades, il semble y avoir une corrélation entre les événements ou les facteurs psychologiques et l'apparition de la maladie et même des phases d'exacerbation. L'évolution de la maladie influence l'état psychologique du malade et semble être influencée par les traits psychologiques de celui-ci particulièrement par l'état de dépression.

Cette évolution de quelque quatre décades dans la pensée psychosomatique n'a pas encore eu tout l'impact qu'elle aurait dû avoir sur notre abord du malade. Trop souvent, l'étiquette de "personnalité rhumatoïde" a servi à couvrir un défaut de compréhension du tableau global de la maladie. Le retrait du thérapeute devant la perte de son omnipotence laissait souvent hélas le malade encore plus seul et déprimé devant la perte de la sienne.

Thérapeute et patient doivent réaliser une réaction de deuil complète de laquelle ils renaissent en vivant un compromis qui permette à l'un de reconnaître ses limitations tout en offrant une aide réelle au malade et, à l'autre, de renoncer à son image passée sans tout abandonner pour tomber dans un état de dépendance et de régression. Ce compromis doit amener le malade à distinguer entre lui-même et sa maladie. Des deux images du moi, l'une saine et bonne et l'autre malade et haïe, doit sortir une vision intégrée d'une personne unique avec une capacité physique limitée. Ce deuil et cette renaissance se feront par vagues successives, les sentiments étant trop douloureux pour être abordés d'un seul coup. L'évolution progressive de la maladie forcera patient et thérapeute à une tâche de deuil et de renaissance chronique.

L'équipe thérapeutique devra éviter tant les rêves d'omnipotence que le nihilisme thérapeutique. Elle pourra alors aider le malade à éviter de tomber ou dans la régression ou dans les rêves de restauration intégrale du passé.

L'évolution de chaque malade, pris de façon individuelle, est tout à fait imprévisible et dès lors son traitement doit être individualisé. Les rémissions spontanées apparaissent parfois mais la majorité des malades verront s'établir une progression inexorable avec un certain degré de déformation plus ou moins important. On peut dire que, après dix ans d'évolution, quinze pour cent des cas seront grabataires, que 50% seront capables de travailler et de s'occuper d'eux-mêmes et que 35% seront ambulants mais incapables de travailler. La répercussion personnelle, familiale et sociale de cette maladie sera donc énorme et l'équipe thérapeutique se devra d'aider le malade par une approche globale en intervenant à travers les années dans les différentes sphères qui affectent l'individu. L'approche de l'arthrite rhumatoïde doit être une approche intégrale d'un individu unique qui fait face à un stress aigu et chronique ayant des répercussions à tous les niveaux de son existence.

Nous pouvons donc dire, en résumé, que l'arthrite rhumatoïde est une maladie psychosomatique dans la conception globale de cette entité. Son approche dès lors ne peut être conçue que dans cette perspective.

Résumé

Les auteurs s'intéressent aux aspects psychosomatiques de l'arthrite rhumatoïde revisant les théories en cours et rejetant l'hypothèse d'une personnalité rhumatoïde. Ils insistent sur la conception holistique de la maladie et sur l'impact que cette conception devrait avoir sur l'orientation thérapeutique.

Summary

The authors describe the various theories on the psychosomatic approach to rheumatoid arthritis. They reject the concept of a rheumatoid personality. A new holistic conception of the disease is proposed that should have a direct impact on the therapeutic approach of the patient.

Bibliographie

- Alexander, F. Psychosomatic Medicine. New York. W.W. Norton & Co., 1950.
- Reiser, M.F. Changing Theoretical Concepts of psychosomatic Medicine. American Handbook of Psychiatry, vo. 4, 2nd ed. Reiser ed. Basic Books Inc. New York 1975.
- Leigh, H. et coll. Major trends in psychosomatic Medicine. Annals of Internal Medicine, vo. 87, no. 2, p. 233-240, Aug. 77.
- Garrod, A.E. A Treatise on Rheumatism and Rheumatoid Arthritis. London. Griffin 1890.
- Zeitlin, D.J. Psychological issues in the management of rheumatoid arthritis. Psychosomatics 18(3), 7-14, Aug. 77.
- Mereyowitz, S. The continuing investigation of psychosocial variables in rheumatoid arthritis. Modern Trends in Rheumatology. 2 Ed. p. 92-105. Hill AGS Butler worth, London 1971.
- Moos, R.H. Personality factors associated with rheumatoid arthritis. A review. J. Chron Dis. 17, 41-48, 1964.
- Wolff, B.B. Current psychosocial concepts in rheumatoid arthritis. Bulletin on the Rheumatic Diseases, vol. 22, no. 3, 656-661, 1971-72 series.
- Nalven, F.B., O'Brien, J.F. Personality patterns of rheumatoid arthritis patients. Arthritis Rheum. 7:18, 1964.
- Moos, R.H. et coll. Minnesota Multiphase Personality Inventory response patterns in patients with rheumatoid arthritis. J. Psychosomatic Res. 8:17-28, 1964.
- Wolff, B.B., Fan, R.S. Personality characteristics in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 7, 354-63, 1964.
- Bourestom, N.C. et Howard, M.T. Personality characteristics of three disability groups. Arch. Phys. Med. Rehab. 46:626-635, 1965.
- Geist, H. The psychological aspects of rheumatoid arthritis. Charles C. Thomas. Springfield 1966.
- Polley, H.F. et coll. Personality characteristics of patients with rheumatoid arthritis. Psychosomatics 11:45-53, 1970.
- Robinson, H. et coll. A psychological study of rheumatoid arthritis and selected controls. J. Chron Dis. In press.
- Moldofsky, H. and Rothman, Al. Personality disease parameters and medication in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 13:338, 1970.
- Engel, G.L., Schmale, A.R. Psychoanalytic theory of somatic disorders: conversion specificity and the disease onset situation. J. Am. Psychoanal Assoc. 15, 344-65, 1967.
- Schmall, A.H. Giving-up as a final common pathway to changes in health. Adv. Psychosomatic Med. 8:20-40, 1972.
- Rees, W.D. et coll. Mortality of bereavement. Br. Med. J. 4:13-16, 1967.
- Cobb, S. et coll. Environmental factors in rheumatoid arthritis. JAMA 113, 668-77, 1939.
- Rimon, R. Social and psychosomatic aspects of rheumatoid arthritis. Study of 100 female patients. Acta Rheumatica Scand. 13 (suppl.): 1 FF, 1969.
- Rosenblatt, Set coll. The relationship between antigamma globulin activity and depression. Amer. J. Psychiatr. 124:1640-1650, 1968.
- Crown, S. et Crown, J.M. Personality in early rheumatoid disease. J. Psychosomatic Res. 17:189-196, 1973.
- Moldofsky, H., Chester, W.J. Pain and mood patterns in rheumatoid arthritis. Psychosomatic Med. 32: 309-378, 1970.
- Moos, R.H. et coll. Personality correlates of the rapidity of progression of rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis. 23, 145-151, 1964.
- Morgan, E.E. et coll. Results of Synovectomy in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 13, 761-768, 1970.
- Wolff, B.B. Experimental pain parameters and pain perception as prediction indices for rehabilitation of the disabled chronic arthritic patient. Final Report. SRS Grant #RD 1733-P, 1970.

Revue de livre

Immunopathology of Viral Diseases — Immunopathologie des maladies virales

B.F. Semenov, W. Zschiesche et V.I. Gavrilov. Publication de VEB Fischer Verlag, Jena, 1977.

L'immunopathologie virale en tant que discipline reliant la virologie, la pathologie et l'immunologie, constitue, en ce moment un vaste champ d'investigation, indispensable à l'élucidation des processus pathologiques et de défense de l'organisme lors d'infection par des virus.

En face d'une chimiothérapie anti-virale, qui est seulement à ses débuts, l'immunité virale, plus précisément la capacité de l'organisme à combattre l'agression virale ou de la prévenir, est à la fois d'un intérêt élevé pour la recherche médicale et vétérinaire et pour l'application clinique. La connaissance de réactions immunopathologiques à la suite des infections virales est indispensable à chaque clinicien. A cet égard les auteurs ne déçoivent pas.

Dans ce livre de 208 pages, composé de 8 chapitres, on arrive à se documenter très adéquatement sur la régulation de la réponse immunologique, sur l'action des virus dans le déclenchement de réponse auto-immunitaire, sur les effets immunologiques non spécifiques de virus, sur les mécanismes immunopathologiques des infections virales aiguës et chroniques, et enfin sur l'immunopathologie de la vaccination antivirale.

Une part importante de résultats expérimentaux, inclus dans le livre, est l'oeuvre des auteurs mêmes. Ces résultats sont discutés amplement en relation avec la bibliographie puisée dans la plupart des journaux internationaux bien connus. D'ailleurs, chaque sujet traité est pourvu à la fin d'une liste de références.

Il n'y a pas de doute que ce livre rendra de bons services aux virologistes, immunologistes et pathologistes engagés dans la recherche clinique et expérimentale.

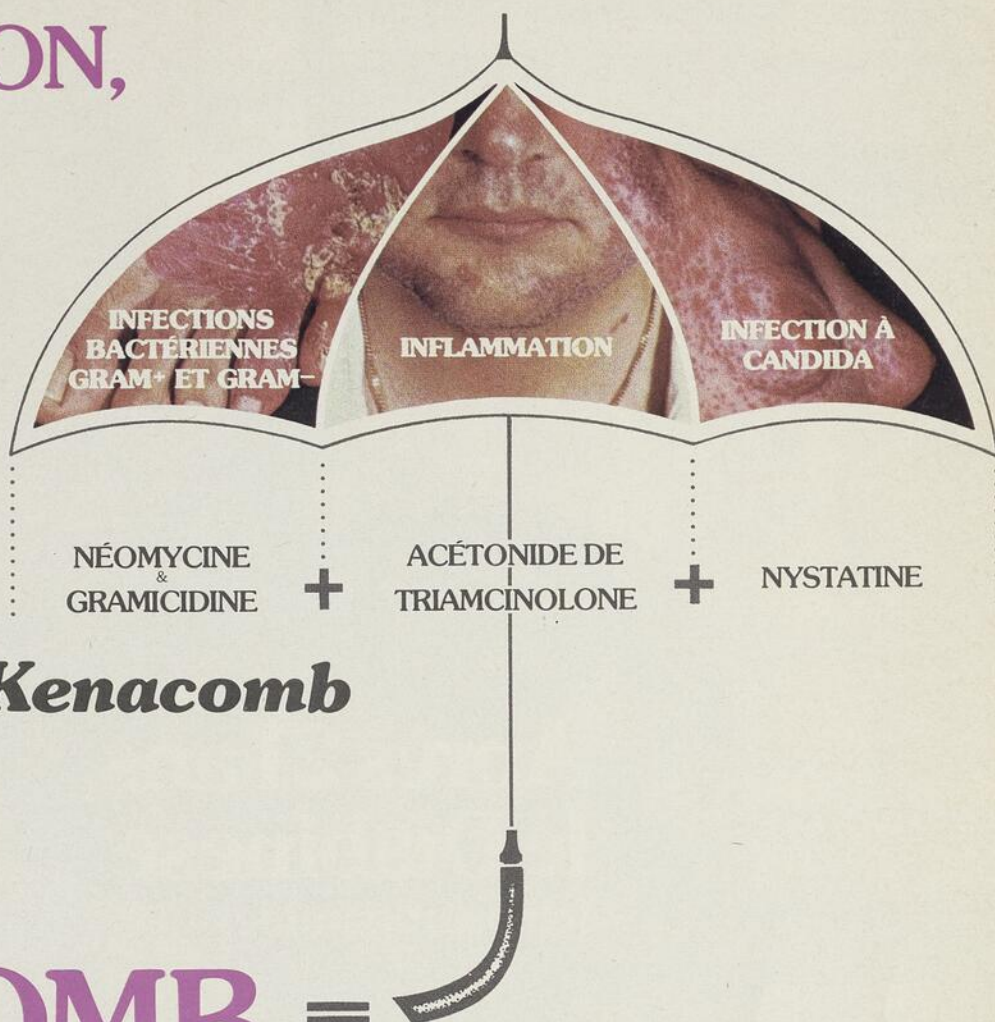
Edouard KURSTAK

INFLAMMATION, INFECTION ou LES DEUX

Choisissez
le parapluie
de l'activité de **Kenacomb**

Assurance
d'une grande variété
de possibilités cliniques

KENACOMB =



Description: KENACOMB—Chaque gramme contient 1,0 mg d'acétonide de triamcinolone; 2,5 mg de néomycine-base (en sulfate); 0,25 mg de gramicidine et 100 000 unités de nystatine.

La crème a pour excipient une substance aqueuse évanescence et l'excipient de l'onguent est le Plastibase (gel d'hydrocarbure plastifié Squibb).

Indications: KENACOMB—Les dermatoses inflammatoires causées, compliquées ou menacées par les infections bactériennes et/ou moniliales.

Contre-indications: Les lésions tuberculeuses et la plupart des lésions virales cutanées; les lésions fongiques sauf la candidose; les antécédents d'hypersensibilité à n'importe lequel de ses composants. Ne pas appliquer aux conduits auditifs externes des patients dont le tympan est perforé. Non pour usage ophtalmique.

Précautions: L'emploi prolongé peut entraîner une prolifération des microbes résistants. L'observation continue du malade est indispensable. Cesser le traitement et administrer la thérapie appropriée en cas de surinfection, d'irritation locale ou de sensibilisation. Quoique rares, les effets secondaires systémiques devraient être gardés à vue surtout avec l'emploi prolongé ou sur des régions étendues, ainsi qu'avec la technique des pansements occlusifs. Les onguents ne devraient pas être appliqués aux

régions intertrigineuses suintantes. Durant la grossesse, l'emploi prolongé des préparations stéroïdes en grande quantité ou sur des régions étendues n'est pas recommandé.

Effets Nocifs: L'hypersensibilité ou l'intolérance locale à la nystatine, à la gramicidine ou à l'acétonide de triamcinolone, est peu fréquente. L'hypersensibilité à la néomycine devrait être gardée à vue car une augmentation de son incidence a été signalée. La miliaire, la folliculite, les pyodermies, l'atrophie localisée et l'hypersensibilité au contact d'un pansement ou d'une substance adhésive, ainsi que des stries peuvent survenir sous les pansements occlusifs.

Administration: Crème—Frictionner les régions malades, 2 ou 3 fois par jour. Onguent—Appliquer une couche mince sur les régions malades, 2 ou 3 fois par jour.

Guide thérapeutique complet sur demande.

Présentation: Tubes de 15, 30 & 60 g.

E. R. SQUIBB & SONS LTD.,
2365, CÔTE DE LIESSE, MONTREAL, QUÉ.

MEMBRE

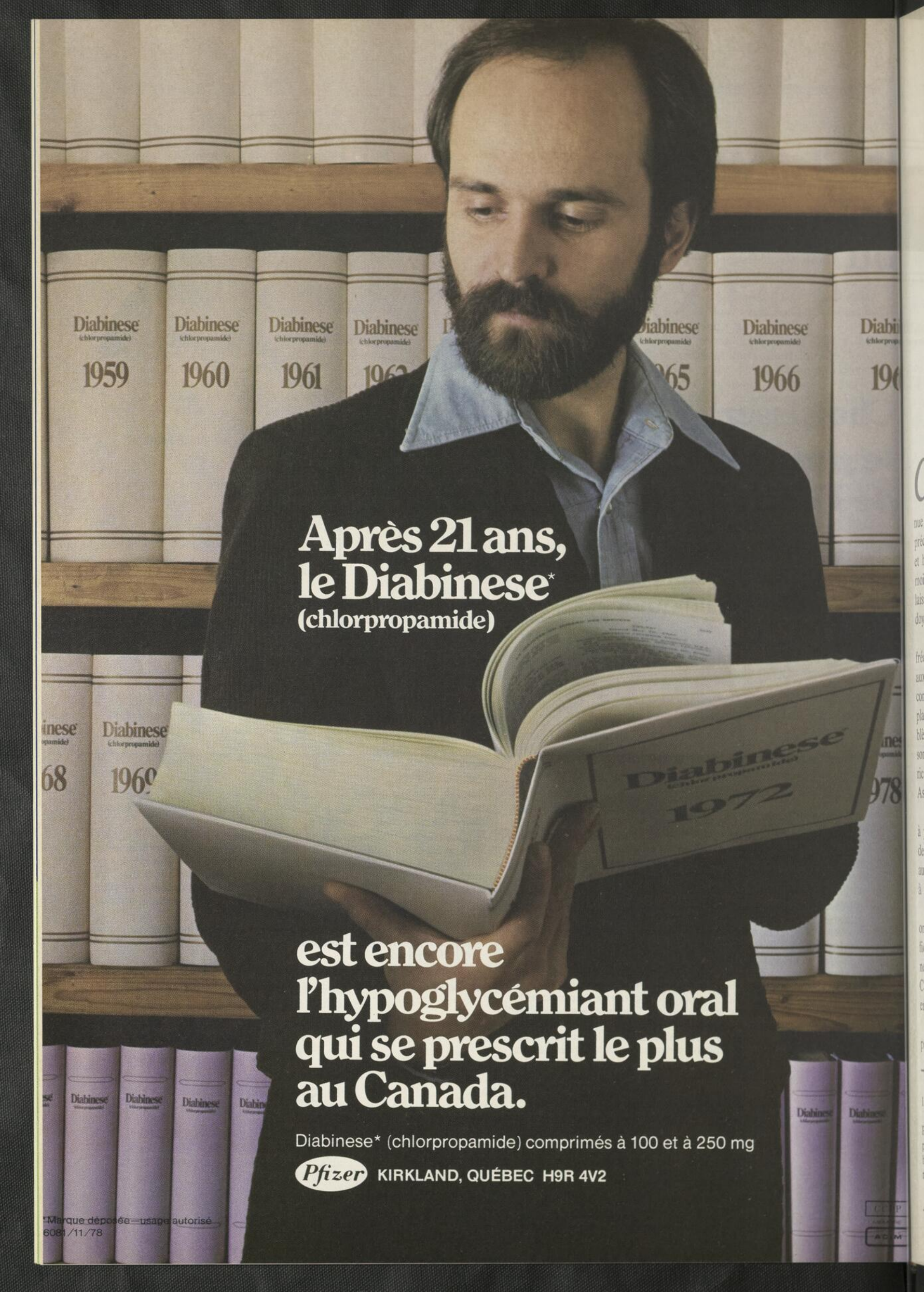
ACIM

PAAB
CCPP



SQUIBB

Qualité Squibb — le Principe inestimable

A man with a beard is shown from the chest up, looking down at an open book he is holding. He is wearing a dark sweater over a light blue collared shirt. The background is a wooden bookshelf filled with numerous white boxes of Diabinese (chlorpropamide). Each box has the brand name 'Diabinese (chlorpropamide)' and a year printed on it. The years visible on the boxes include 1959, 1960, 1961, 1962, 1965, 1966, 1968, 1969, 1972, and 1978. The man's book is open to a page that also displays the 'Diabinese 1972' branding.

**Après 21 ans,
le Diabinese***
(chlorpropamide)

**est encore
l'hypoglycémiant oral
qui se prescrit le plus
au Canada.**

Diabinese* (chlorpropamide) comprimés à 100 et à 250 mg

Pfizer KIRKLAND, QUÉBEC H9R 4V2

Le drame de l'entraînement post-gradué des médecins du tiers-monde

Louis E. Roy

C'est de propos délibéré que j'ai mis de côté tout caractère scientifique à ma communication (dérogeant ainsi à l'exemple de haute tenue fournie dans cette salle par tous ceux qui m'y ont précédé), afin de vous entretenir de l'aspect social et humain d'une situation qui prend, à mes yeux du moins, une allure de drame. Voilà 20 ans que j'ai laissé mon pays et que je fais office, à Montréal, de doyen de la collectivité médicale haïtienne.

A ce titre, c'est souvent, et de plus en plus fréquemment que je reçois la visite de jeunes médecins aux abois, venus m'exposer les problèmes qui les confrontent, c'est-à-dire la difficulté croissante de se placer dans les hôpitaux Nord-Américains. Ces problèmes, hélas, ne sont pas exclusifs aux Haïtiens. Ils sont partagés largement par de nombreux latino-américains, les Pakistanais, Vietnamiens, Philippins et Asiatiques du Moyen Orient.

Si les Antillais d'attache française n'ont pas à y faire face, je ne doute pas cependant que chacun de vous restera conscient et sensible au drame des autres, au seuil de cette séance consacrée justement à l'enseignement médical.

De tout temps, les pays culturellement avancés ont servi de phares à l'évolution culturelle et scientifique des moins favorisés. La notion de "Pays donneurs" et "Pays receveurs", née du langage de la Croix-rouge internationale, s'appliquant aux secours en cas de désastre y trouve sa pleine justification.

Au début du siècle, sur 100 jeunes médecins partis étudier ou se perfectionner en Europe, qui était

alors le seul pôle d'attraction culturelle, il en retournait 98 dans leur pays d'origine auquel ils rapportaient la science acquise et la mettaient au service de leurs compatriotes.

L'Amérique du Nord au crochet du tiers-monde

La guerre de 39-45, complétant une situation amorcée après celle de 14-19, a marqué un double point tournant: a) un changement au profit de l'Amérique du Nord, du pôle d'attraction, en raison du développement technique énorme de la guerre et de l'après-guerre, favorisé lui-même par la migration de nombreux scientifiques Européens, b) le besoin de médecins en quantité apparemment intarissable, de l'Amérique du Nord, conjugué à la possibilité financière d'absorber de pareils techniciens.

Cette situation a conduit à la ruée de dizaines de milliers de jeunes diplômés vers ces nouveaux pays qui leur offraient des avantages que ne leur avaient jamais accordés les universités Européennes, gîte, nourriture et un salaire de plus en plus alléchant.

Attirés plus par les hôpitaux que par les Universités américaines, tous ces jeunes étaient des "bien-venus" et étaient accueillis comme tels. Ces jeunes diplômés se sont prévalus naturellement de tels avantages culturels qui, peu à peu se sont transformés en licences de pratique avec tous les avantages matériels que cela pouvait comporter. Et c'est ainsi que le pourcentage de retour aux pays d'origine a passé après 1945, aux Etats-Unis, à 80, puis 50, puis 25. Ce pourcentage était d'autant plus faible que la situation économique-politique-sociale du pays d'origine était plus tragique.

On aboutissait ainsi à un autre renversement de vapeur insolite et paradoxal, celui de transformer en donneurs les pays receveurs et en receveurs les

1) Conférences françaises à la Guadeloupe, mars 1978.

2) LOUIS-E. ROY, M.D. CSPQ FCCP ATS AAA Professeur agrégé, Univ. de Montréal. Chef du service de pneumologie Médecin-directeur, Serv. Soins à domicile pour broncho-pulmonaires chroniques. Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

donneurs habituels, renversement d'autant plus grave que la "fabrication" d'un jeune médecin par un pays dit "en voie de développement", est proportionnellement 10 fois, 100 fois plus coûteuse pour son pays d'origine que pour le pays où il a choisi de s'établir. Loin de moi l'idée de blâmer ni les pays qui les reçoivent, ni ceux qui, guidés par l'instinct de conservation, l'ambition matérielle et la curiosité scientifique deviennent de plus en plus des émigrants de qualité dont leur pays a pourtant le plus tragiquement besoin.

Traditionnellement, les pays développés et riches ne voient pas partir leurs fils d'aucune catégorie.

Les pays développés, mais pauvres, voient s'en aller leur main-d'œuvre non qualifiée; l'Italie, le Portugal, l'Espagne en sont des exemples typiques.

Mais dans ce nouvel exode auquel nous assistons, ceux qui partent sont les plus qualifiés et les médecins Haïtiens en ont été, de 1945 à 1960, le plus typique et le plus tragique exemple, au point qu'il y a aujourd'hui plus de médecins haïtiens à l'étranger qu'il en est resté en Haïti.

Et si l'exemple haïtien semble à certains entaché d'un aspect politique, l'exemple des Philippines, celui du Pakistan, celui plus proche de nous, de certains pays Antillais suffirait à illustrer mon propos, quand on pense à tous les pays où le ratio médecin/population, au lieu du 1/1000 requis, se situe entre 1/10,000 et 1/50,000.

La saturation et le rejet

Or, ce système actuel comparé à celui traditionnel des Universités d'autrefois comporte des faiblesses que ses fissures croissantes mettent en évidence.

a) La préparation technique de ces nouveaux venus ne s'est faite qu'en fonction des besoins du pays d'accueil tant au point de vue du choix des spécialités qu'au point de vue du fond de la préparation des spécialistes, axé sur les techniques locales, sur les conditions d'hygiène publique locale et la nosographie locale quand ce n'est pas simplement sur la rentabilité d'une spécialité comparée à l'autre.

b) Et maintenant que, peu à peu, les postes vides se sont comblés et que le redressement du déficit des autochtones s'est réalisé, comme on le constate aujourd'hui dans la province de Québec et dans certains états américains, on commence à sentir les effets de la saturation par un accueil de moins en moins chaleureux et par la mise en train de conditions d'admission de plus en plus difficiles ou tout simplement à la fermeture plus ou moins brutale de portes qui étaient restées ouvertes pendant 40 ans. Or on ne peut en blâmer un pays dont c'est le devoir de donner la priorité à ses autochtones même si cet argument n'avait jamais été invoqué plus tôt.

Et l'on assiste à un barrage sinon systématique, du moins discriminatoire et subtilement fluctuant auquel font face les nouveaux venus.

Aussi bien préparés que leurs aînés, ils se voient imposer des épreuves de plus en plus difficiles pour être admis dans les hôpitaux Nord-Américains, lorsqu'ils ne font pas face à un contingentement qui pousse certains d'entre eux, pour survivre à se contenter d'ouvrage para médical (lorsque les syndicats locaux ferment les yeux), de travail d'usine et même du bien-être social, et ce, même lorsqu'ils sont détenteurs du visa d'immigrant.

Un modèle: le Cameroun

Y a-t-il donc une solution à ce drame? Cette solution se situe-t-elle au niveau de l'enseignement pré ou post-gradué?

En 1968, votre interlocuteur a participé au projet de création par l'OMS, d'une faculté de médecine, plus exactement d'une faculté des sciences médicales au Cameroun, destinée à servir à la préparation de médecins, paramédicaux et techniciens à tous les niveaux des sciences de la santé de pays du Centre Afrique ne possédant pas encore de Faculté de médecine.

Assistèrent aux conversations quatre jeunes médecins camerounais.

Le projet présenté est résumé dans une pyramide (tableau I, p. 298).

La conception d'une telle Faculté sortait du cadre classique d'organisation des Facultés de médecine. Elle visait à la préparation simultanée non seulement des médecins, mais de tous ceux qui, à tous les niveaux et dans toutes les branches médicales, paramédicales et administratives, auraient pour tâche de participer aux rouages de la santé publique dans un des pays où se posent à la fois le problème de la quantité et de la qualité du personnel nécessaire.

Elle visait à la création d'un meilleur esprit d'équipe par une préparation harmonieuse et synchrone dispensée par les mêmes enseignants.

Elle réalisait une économie de temps et de dépenses, beaucoup de cours étant, au niveau des éléments, simultanément dispensés aux futurs médecins, pharmaciens, biologistes, infirmières, officiers sanitaires, techniciens et même aux futurs administrateurs en santé publique, par les mêmes professeurs, dans les mêmes locaux.

Elle ménageait la possibilité d'accorder aux détenteurs d'un curriculum scolaire moins élevé que le baccalauréat, des crédits qu'ils pourraient ultérieurement utiliser pour passer d'un cours moins avancé à un autre plus exigeant dans le cadre de la santé publique. Ceci permettait de limiter les cours de médecine proprement dit ou ceux des sciences avancées à ceux dont le curriculum universitaire remplirait les conditions exigées dans les autres pays. Le danger d'un déclassement des diplômes octroyés à la fin de cours serait de ce fait diminué. La possibilité de transférer les crédits obtenus vers une faculté ou un cours

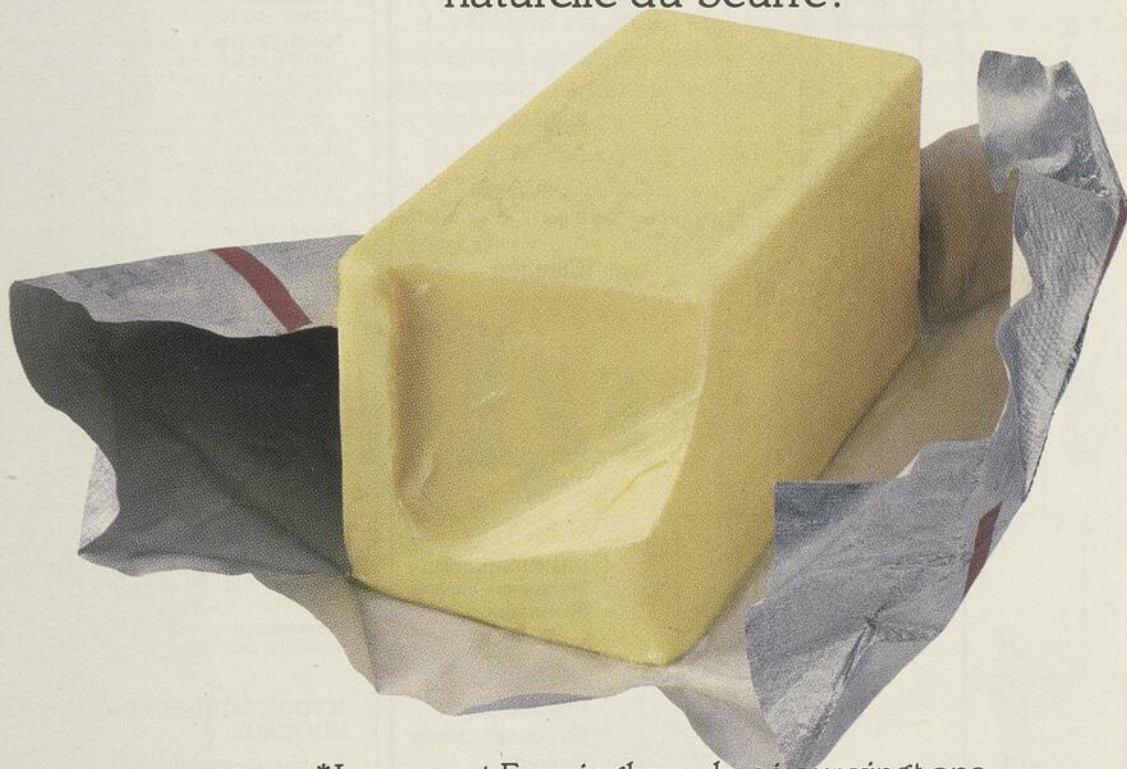
► p. 298

Si

la recherche n'a pu établir de relation certaine
entre les maladies ischémiques du coeur et
l'alimentation chez les sujets dits normaux,*

pourquoi

tant de Canadiens se privent-ils de la bonne saveur
naturelle du beurre?

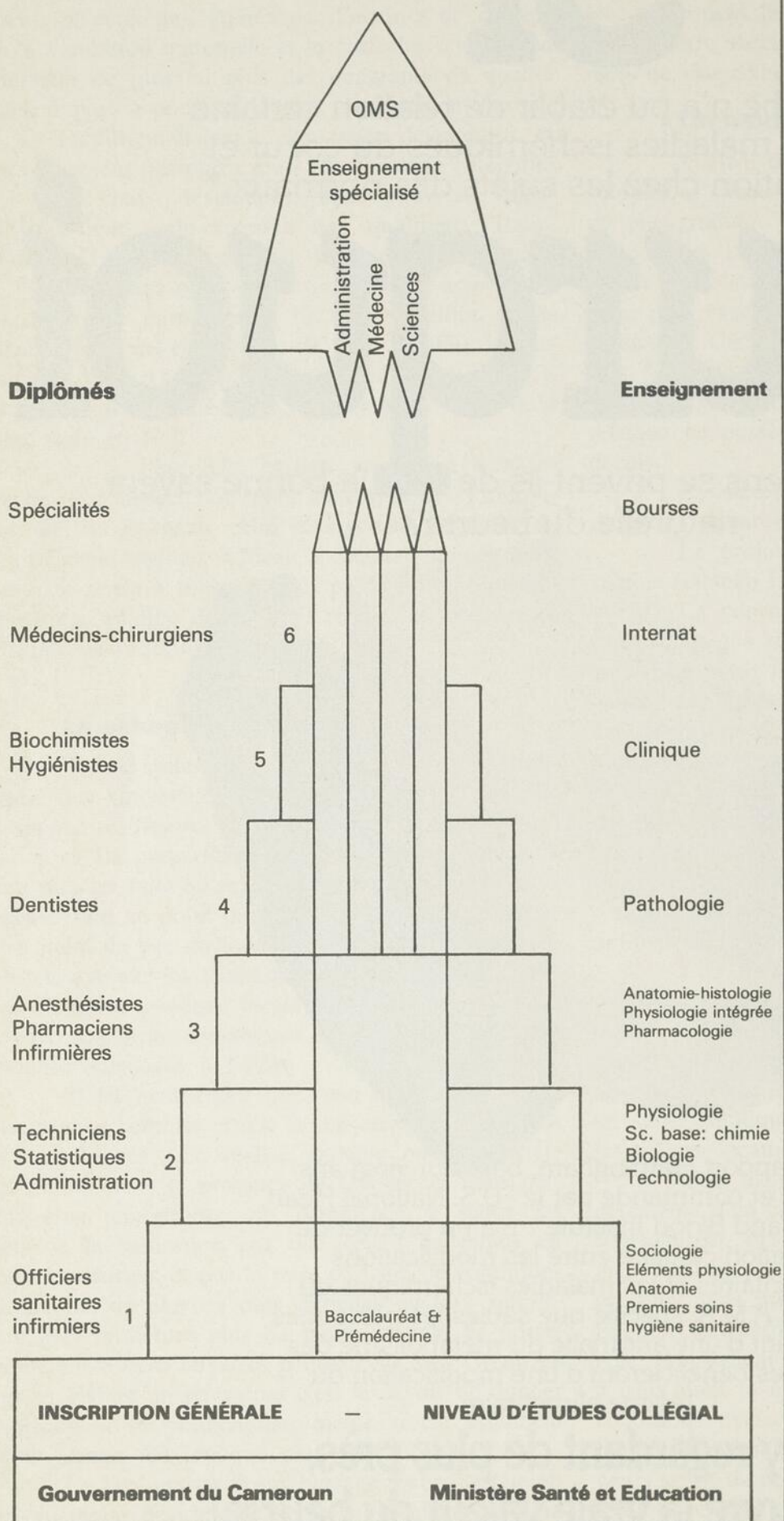


*Le rapport Framingham, basé sur vingt ans d'études et commandé par le "U.S. National Heart, Lung and Blood Institute", n'a pu prouver de relation certaine entre les modifications alimentaires et les maladies ischémiques du coeur. L'A.M.A. spécifie que seules les personnes souffrant d'une anomalie du métabolisme des lipides bénéficieront d'une modification du régime alimentaire.

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

Bureau Canadien des Produits du Lait

Tableau I
Faculté des sciences médicales
du Cameroun



Mycostatin
Crème Vaginale plus Comprimés Oraux

Un moyen le plus efficace de traiter la moniliase vaginale récidivante.

MYCOSTATIN EN CRÈME VAGINALE
MYCOSTATIN EN COMPRIMÉS VAGINAUX

Indications: Infections vaginales causées par les espèces de Candida (Monilia).

Posologie: Crème: La posologie habituelle est de 4 g (100 000 unités) une ou deux fois par jour.
Comprimés: La posologie habituelle est de 1 comprimé (100 000 unités) une ou deux fois par jour.

Dans la plupart des cas deux semaines de traitement suffisent mais un traitement plus prolongé peut être nécessaire en certains cas. L'administration doit être poursuivie pour 48 heures au moins après la guérison clinique afin d'empêcher la rechute. Des instructions pour la patiente sont incluses dans chaque emballage.

Présentation: Crème: Tubes de 120 g avec un applicateur conçu pour fournir une dose de 4 g. Chaque gramme contient 25 000 unités de nystatine dans un excipient de crème.
Comprimés: Paquets de 15 et de 30 comprimés avec applicateur. Chaque comprimé contient 100 000 unités de nystatine et 0,95 g de lactose.

TOUTES FORMES POSOLOGIQUES

Indications: Prévention et traitement de l'infection causée par les espèces de Candida (Monilia) dans le canal intestinal et pour la protection contre la surcroissance de Candida durant le traitement au moyen d'antimicrobiens ou de corticostéroïdes.

Posologie: La dose prophylactique et thérapeutique habituelle est de 1 comprimé (500 000 unités) trois fois par jour. L'administration doit être poursuivie pour au moins 48 heures après la guérison clinique afin d'empêcher la rechute.

Présentation: Flacons de 100 comprimés de 500 000 unités par comprimé.

MYCOSTATIN EN COMPRIMÉS BUCCAUX

Contre-Indication: Hypersensibilité à la nystatine.

Précaution: L'emploi de l'applicateur vaginal peut ne pas être à conseiller durant la grossesse.

Effets Nocif: Le Mycostatin est virtuellement non-sensibilisant et non-toxique et est bien toléré même avec l'administration prolongée. Des doses buccales élevées peuvent causer la diarrhée et le malaise gastro-intestinal. Si l'irritation ou l'hypersensibilité survient durant l'emploi intravaginal ou topique, cesser le médicament.

Monographie du produit disponible aux médecins et pharmaciens sur demande.



SQUIBB

Qualité Squibb—le Principe inestimable



E.R. SQUIBB & SONS LTD.
2365 COTE DE LIESSE,
MONTREAL, QUE.

Nouvelles données sur la moniliasse vaginale récidivante:

"...une 'guérison'
m'est pas probable
tant que le traitement
se limite uniquement
au vagin."¹

Une étude sur 98 patientes âgées de 18 à 20 ans et atteintes de moniliasse vaginale récidivante a démontré "... une corrélation de 100% entre la présence de *C albicans* dans le vagin et dans les intestins."¹ Par conséquent, les enquêteurs ont conclu que cette infection ne peut pas être guérie en traitant le vagin seulement.

Le moyen le plus efficace de traiter la moniliasse vaginale récidivante est le traitement *concomitant*... utilisez la Crème Vaginale Mycostatin *plus* les Comprimés Oraux Mycostatin.

La Crème Vaginale Mycostatin soulage rapidement le prurit, le brûlement et les pertes irritantes pendant que les Comprimés Oraux Mycostatin tuent le *C albicans* dans le canal gastro-intestinal pour empêcher la réinfection.

Et Mycostatin offre le traitement anticandidal concomitant le plus économique qui soit.

Référence: 1. Miles MR, Olsen L, Rogers A: Recurrent vaginal candidiasis. JAMA 238:1836-1837, 1977.

Mycostatin

Crème Vaginale *plus* Comprimés Oraux



**Un moyen le plus efficace
de traiter la moniliasse
vaginale récidivante.**



SQUIBB

Qualité Squibb—le Principe inestimable



E.R. SQUIBB & SONS LTD.
2365 COTE DE L'ESSE, MONTREAL, QUE.

moins exigeant éviterait à son tour la perte de ceux qui, inscrits en médecine, seraient obligés par la suite de "lâcher" leurs études pour diverses raisons.

La résistance interne

Ce projet n'a pas eu l'heur de plaire, et surtout pas aux Camerounais eux-mêmes qui invoquaient que les diplômés d'une telle faculté seraient mal reçus par les pays d'accueil lorsqu'ils voudraient s'y rendre, ce qui transposait donc d'emblée le problème sur le terrain de l'entraînement post-gradué.

Quelque chose doit donc être fait d'urgence si l'on veut à la fois:

- 1) Ouvrir les portes du perfectionnement spécialisé à tous les jeunes diplômés des facultés des pays du tiers-monde en mettant l'accent sur les sciences de base, les cliniques, la santé publique.
- 2) Maintenir le niveau de la médecine dans ces pays du tiers monde au même niveau que celui des pays nantis, sans avoir besoin pour autant d'envoyer périodiquement à ces pays, des médecins dits "experts" qui n'en savent souvent pas plus long que les techniciens de ces pays là, puisque jamais les pays nantis ne se départissent de leurs meilleurs.
- 3) Empêcher que l'exode culturel momentané ne devienne définitif, car on conçoit aisément que tous ces jeunes "assoiffés de science", une fois arrivés dans leur nouveau milieu d'adoption, et qu'ils ont été soumis aux mêmes exigences universitaires et légales que les autochtones, n'ont plus, une fois leur calvaire gravi, aucune raison de vouloir ensuite s'en retourner chez eux pour y faire face à des problèmes individuels difficiles à résoudre.

Autrefois, le jeune médecin diplômé partant pour étudier, avait toutes les opportunités académiques pour le faire et s'en retournait ensuite chez lui avec un beau diplôme qu'il accrochait fièrement dans son bureau pour en imposer à la clientèle locale. Mais au moins sa présence était utile à son pays, car ce diplôme ne lui accordait pas pour autant la licence de pratique; une différence existait entre un diplôme universitaire et un diplôme d'état.

Pour un retour à la relation d'aide

Maintenant que les opportunités de travail dans les pays nantis semblent se saturer, il me semblerait opportun, au lieu de fermer la porte aux nouveaux venus, de réouvrir par le biais d'une organisation formelle le système d'autrefois. La France l'a toujours fait et sur cette base a même établi des programmes d'échanges culturels avec des pays traditionnellement donateurs. Avec les autres, ces mêmes accords pourraient s'agréments de facteurs nouveaux: 1) les mêmes exigences universitaires, 2) l'octroi des mêmes privilèges hospitaliers, 3) La possibilité d'entrer en résidence spécialisée sans passer par l'internat rotatoire que tous ont déjà subi chez eux, quitte à le compléter de 3 mois de stage hospitalier pour se familiariser avec l'atmosphère et les techniques des hôpitaux universitaires, 4) l'opportunité de remplacer les salaires actuels des résidents (puisque cet argument semble occuper une place importante dans la limitation des postes disponibles) par d'autres formules:

- a) les bourses d'étude et de perfectionnement financées par les ministères de la culture, de l'éducation ou d'organisme comme l'ACDI au Canada.
- b) le logement et la nourriture dans les hôpitaux que délaissent aujourd'hui la plupart des résidents, parce que gagnant assez d'argent pour être mariés et avoir pignon sur rue.

La seule précaution à prendre si une pareille solution était adoptée, serait que tout octroi de bourses et la sélection de bénéficiaires se fasse par accord entre Facultés, sur la base des besoins en spécialistes du pays receveur et des performances individuelles des universitaires durant leurs années d'études médicales. Ceci afin d'éviter toute ingérence de facteurs politiques et de favoritisme.

Les "Boursiers" ou perfectionnistes, devraient, n'ayant pas de licence de pratique, retourner dans leur pays d'origine au fur et à mesure de leur préparation.

Une pareille proposition, je le sais, risque de connaître de la part des intéressés eux-mêmes, le même sort que le projet sur les jeunes Camerounais, mais l'expérience vécue du passé et de la situation qui se prépare dans un avenir proche m'autorise à vous livrer ces réflexions, telles qu'elles me sont venues au cours des vingt dernières années dont 5 ans d'enseignement à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal.

Lettres à l'éditeur

Propos sur l'avortement:

Je relisais récemment la politique d'Aristote et je fus profondément frappé de voir comment cet homme au raisonnement si sûr en général puisse, sans douter le moins, considérer naturel l'esclavage ou même l'infériorité sociologique de la femme à l'époque. Comme on ne pressent aucun indice de malhonnêteté intellectuelle chez cet homme, il nous reste à penser que le tribut d'un penseur aux moeurs de son époque est plus grand qu'on ne le croirait à prime abord.

J'estime qu'il y a avantage à considérer le problème de l'avortement sous cet angle afin de conserver plus de sérénité et plus de sagesse dans nos attitudes comme dans nos conclusions. La réflexion que je voudrais faire ici porte d'abord sur les raisons habituelles pour lesquelles est demandé l'avortement dans notre société, pour ensuite considérer le problème éthique comme tel et enfin tirer des lignes de conduite pratiques.

Un des premiers problèmes lorsqu'on s'interroge sur le pourquoi d'un demande d'avortement est celui du sujet qui en fait la demande: s'agit-il seulement du sujet individuel, en l'occurrence une femme enceinte, ou bien d'un sujet social où sont indissociablement liés hommes et femmes dans des moeurs données? Je ne répondrai pas à cette question plus longuement qu'en disant que l'un n'exclut pas l'autre; j'aborderai donc directement la question du pourquoi pour dire tout de suite que ce n'est sûrement pas pour le plaisir de tuer un fœtus. Les raisons généralement fournies sont ou biologiques ou économiques ou psychosociales, raisons souvent confondues sous l'expression «raisons de santé». De multiples conditions menaçant la santé physique de la mère justifient l'avortement thérapeutique, mais présentent une situation minoritaire parmi tous les avortements produits. Mais certains voudraient faire croire que même la grossesse est une agression non provoquée par la rencontre des progéniteurs, ou encore une maladie nécessitant, depuis le siècle dernier, les soins d'un spécialiste obstétricien. Inutile d'ajouter que cette médicalisation fut une entreprise mâle qui n'a pas toujours été salutaire pour les femmes. Sans nier que la grossesse comporte certains risques et certains moments pénibles lors des derniers moments, il faudrait oublier la biologie pour considérer cet état comme pathologique. Très souvent, les femmes éprouvent durant la grossesse un bien-être comme jamais auparavant, ce que certains expliquent par la production d'hormones stéroïdes additionnelles. Les conditions menaçant la santé physique de

la mère ne sont pas les raisons principales des avortements effectués aujourd'hui.

Que dire des raisons économiques? Certaines femmes, dans des conditions financières difficiles, sont dans l'impossibilité d'assurer la prise en charge décente d'un enfant, fut-il unique. Ceci pourrait constituer une bonne raison pour l'avortement, mais, en ce cas, ne peut-on pas considérer l'hypothèse que la femme donne l'enfant dont elle ne peut prendre soin. Bien sûr, ceci peut constituer un certain choc pour la mère, mais les normes culturelles y sont pour beaucoup: car placer un enfant en adoption dès sa naissance, loin de constituer «l'abandon» auquel nous font croire les préjugés sociaux, représente souvent une solution préférable... A moins, bien sûr que l'on considère le fœtus comme rien, auquel cas l'avortement peut sembler une solution acceptable. Il faut toutefois ajouter que les fins de grossesses sont parfois difficilement compatibles avec les conditions de travail faites encore aux femmes dans plusieurs milieux.

En fait, ce sont les raisons de santé «psychosociale» qui prédominent dans les avortements thérapeutiques et non thérapeutiques. La grossesse célibataire ou encore le fait d'avoir à donner un enfant à sa naissance constitue encore des comportements plus ou moins ostracisés dans la société. Dans plusieurs cas même, on assiste à des conflits de motivation où le désir plus ou moins conscient d'avoir un enfant est associé à la crainte encore plus grande du jugement social parfois intériorisé. Or, les principales institutions à avoir entretenu, sinon suscité, les préjugés sociaux mentionnés sont les églises chrétiennes et c'est pourquoi les déclarations papales sont choquantes.

De fait, il y a tout lieu de penser que le fœtus, dès l'origine, est un fœtus humain et que le supprimer équivaut, indépendamment de l'intention des supprimeurs, à un meurtre. En effet, il s'agit d'une organisation foetale qui comporte sa relative autonomie, comme l'indique la possibilité de transplanter, chez les animaux comme chez les humains les embryons. Le fait que les fœtus ne manifestent pas d'intelligence n'indique pas qu'ils ne sont pas des humains: l'homme qui dort ne donne pas de signe d'intelligence, mais il est aussi un animal raisonnable dont l'intelligence et le libre arbitre sont, pour reprendre Aristote, «en puissance». On ne peut penser l'homme autrement que dans des dimensions temporelles qui font qu'aucun des instants de sa

Lettres à l'éditeur

vie ne le représente complètement. Comme disait le généticien Lejeune, une symphonie de Mozart, c'est du Mozart dès les premières mesures même si ce ne sont que les dernières mesures qui révèlent la pleine identité de cette symphonie. Certains croient que le pouvoir absolu de vie ou de mort de la mère sur le fœtus s'appuie sur la complète dépendance du fœtus à la mère, mais cette dépendance même est relative: il y a des échanges, hormonaux entre autres, entre le fœtus et la mère. Par ailleurs, le jeune enfant, le vieillard, l'homme qui dort dans la sécurité d'une cité, tous les hommes vivent des phénomènes de dépendance et d'interdépendance selon des modes plus ou moins symétriques et il serait arbitraire de vouloir considérer le mode du fœtus comme étant assez particulier pour enlever au fœtus les droits humains qui, autrement, pourraient lui revenir.

Par ailleurs, d'un point de vue médical, il est assez troublant de voir autant la sollicitude que les argents qu'on dépense pour des formes diminuées de vie humaine ou pour vaincre la stérilité (insémination artificielle, fécondation in vitro comme dans le cas du bébé éprouvette, etc...) alors qu'on élimine si facilement des fœtus majoritairement promis à un bien-être physique à la naissance. Beethoven est, rappelons-le, le rejeton d'une grossesse qui aurait répondu à tous les critères d'aujourd'hui pour avortement thérapeutique. L'avortement thérapeutique comme acte médical (donc surtout pratiqué par les hommes) qui s'accroît depuis le siècle dernier est probablement indissociable des valeurs d'une société capitaliste qui définit l'homme comme un producteur et oblige la femme à ce modèle. Au nom de l'homme, ces valeurs auront conduit plus ou moins directement à la destruction plus terrible que jamais de millions d'hommes par les guerres, les camps de concentration, les maladies industrielles, etc... selon une rationalité économique qui prétend, pourtant, défendre le respect de la vie et de l'homme. Enfin, les statistiques semblent montrer que l'avortement a souvent servi la discrimination raciale (cf. la maladie de Tay-Sachs chez les juifs, l'anémie falciforme chez les noirs, etc...). Devrait-on alors interdire l'avortement? C'est ce que prétend par exemple l'Eglise catholique: après être intervenue, sous différentes formes contre une éducation sexuelle adéquate et l'utilisation de moyens contraceptifs adéquats et avoir aussi empêché une prévention pri-

maire de l'avortement, l'Eglise se fait la conscience tranquille en faisant des menaces d'excommunication, plutôt qu'en instaurant des mouvements concrets de changement des valeurs sociales et de support pour les femmes se retrouvant avec une grossesse non planifiée qui leur cause un problème.

Personnellement, je crois que c'est trop facile d'invoquer la vertu et de demander des contraintes législatives sans aider concrètement les femmes en difficulté. De toute façon, si les avortements désirés ne sont pas faits thérapeutiquement, ils seront faits clandestinement et avec des risques plus élevés pour la femme, ce qui n'est plus à démontrer. Il vaut mieux ne pas interdire l'avortement dans le contexte actuel. Il vaut mieux viser un réel changement social au niveau des attitudes et des comportements plutôt que d'investir des énergies dans d'illusoires changements législatifs. Cela obligera à trouver à ce réel problème des solutions plus originales et plus profondes qui, pour réussir, devront concurrencer avantageusement l'avortement. Ces solutions comprendront, entre autres, de multiples composantes. D'abord une prévention primaire axée sur l'éducation sexuelle qui aurait, entre autres, la tâche d'expliquer ce qu'est un fœtus) et une information adéquate sur les moyens contraceptifs. Ensuite, un regroupement des services d'adoption et d'insémination artificielle avec les services d'avortements dans les cliniques de planification familiale permettrait de situer très exactement une perspective de planification familiale (qui n'est pas synonyme de contraception), tout en favorisant des échanges de ressources. De plus, la demande d'avortement étant pour plusieurs une réaction de panique, il serait essentiel que les comités dits «d'avortements thérapeutiques» se dotent de personnel de «counseling» capables d'intervention rapide et efficace, afin de permettre à la femme de bien cerner ses vrais désirs et de lui fournir le support nécessaire, quelle que soit son intention finale. Pour sa part, la corporation des Médecins du Québec pourrait exiger qu'au moins un des membres des comités «d'avortement thérapeutique» ait une formation en «éthique médicale», chose que les curriculums médicaux ont abandonné dans les faits concrets. Enfin, des changements dans les conditions économiques et sociales de la femme constitueront les éléments déterminants dans une concurrence loyale de solutions alternatives avec l'avortement.

Hubert Wallot

L'UNION MÉDICALE DU CANADA



Lesquels parmi ces
malades
sont le plus susceptibles
d'être hyperlipidémiques?

Ils le sont tous!



L'hyperlipidémie, l'hypertension, le diabète, l'obésité et le tabagisme sont **tous** des facteurs qui augmentent le risque d'atteinte coronaire.

Chez de nombreux sujets, deux ou parfois plusieurs de ces facteurs étant présents, le risque de contracter prématurément une maladie cardiovasculaire est multiplié. Or, le tableau est compliqué davantage encore du fait qu'un grand nombre des sujets sont asymptomatiques aux stades précoces de la maladie.

Recherchez l'hyperlipidémie dans les situations suivantes

- en présence d'hypertension... les hypertendus sont souvent hyperlipidémiques.
- en présence de diabète... les diabétiques sont souvent hyperlipidémiques.
- en présence d'obésité... les obèses sont souvent hyperlipidémiques.
- chez les grands fumeurs... le tabagisme est nettement un facteur qui nuit à la santé.

Atromide-S

(CLOFIBRATE)



LORSQUE LES TAUX DE LIPIDES SONT ÉLEVÉS, ATROMIDE-S (clofibrate) PEUT ABAISSER À LA FOIS LA CHOLESTÉROLÉMIE ET LA TRIGLYCÉRIDÉMIE.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

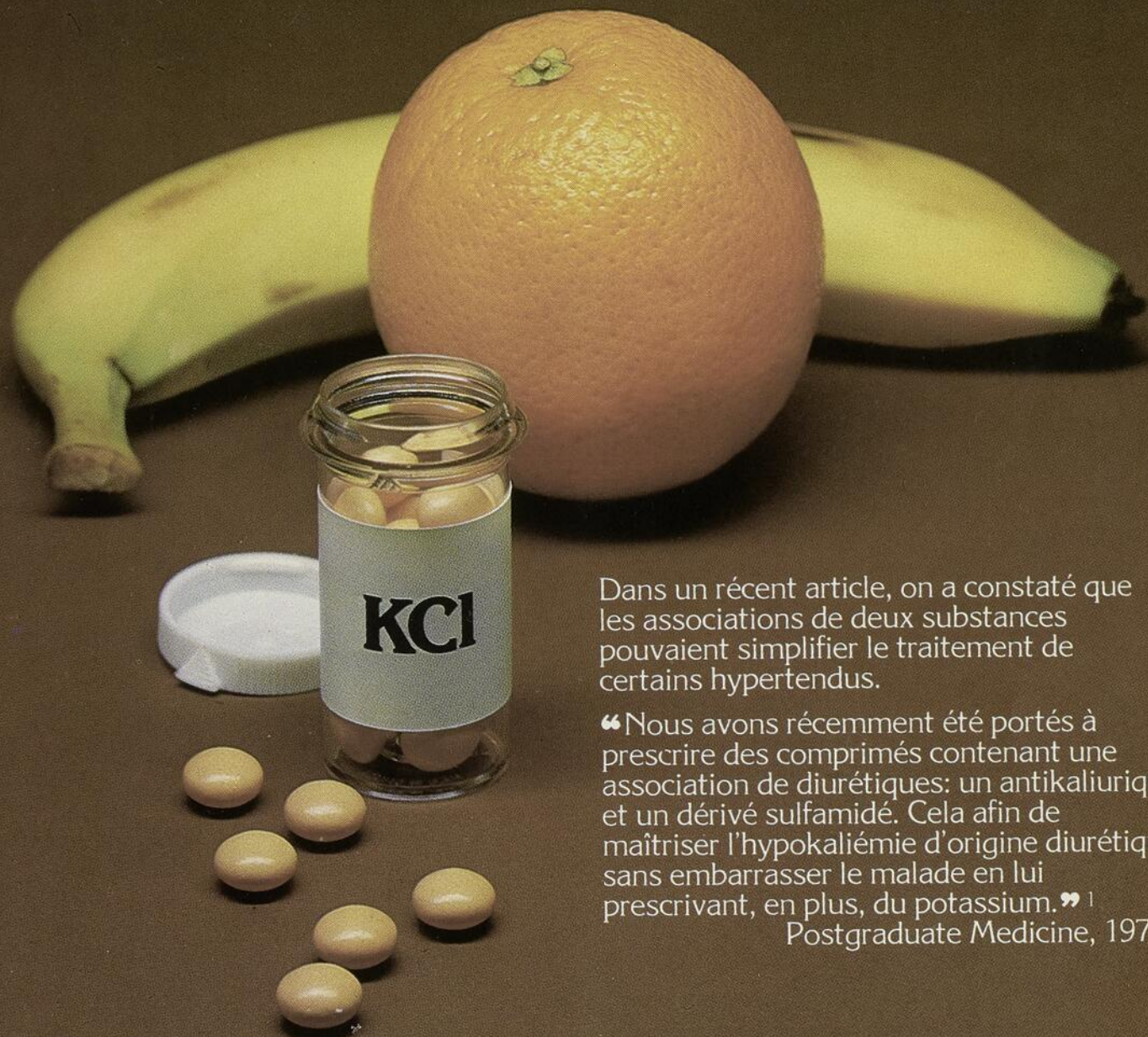
LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada

Pour guide thérapeutique voir page _____

ACIM CCPP

Hypertension? ... Hypokaliémie? ... Fidélité au traitement?

Comment traiter l'hypokaliémie thiazidique?



Dans un récent article, on a constaté que les associations de deux substances pouvaient simplifier le traitement de certains hypertendus.

“Nous avons récemment été portés à prescrire des comprimés contenant une association de diurétiques: un antikaliurique et un dérivé sulfamidé. Cela afin de maîtriser l'hypokaliémie d'origine diurétique sans embarrasser le malade en lui prescrivant, en plus, du potassium.”¹

Postgraduate Medicine, 1976

ou **Dyazide[®]**
(25 mg d'hydrochlorothiazide,
50 mg de triamterène)

**pour abaisser la tension artérielle
tout en conservant le potassium.**

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX COMPLETS SUR DEMANDE.

SK&F
une société SmithKline

SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD.
Montréal (Québec) H4M 2L6

¹ "Factors Influencing the Choice of Antihypertensive Agents"
Postgraduate Medicine, vol. 60, no 1, juillet 1976

Pour sortir
du tunnel
de la dépression...

Ludiomil

Précurseur
d'une
nouvelle
génération
d'antidépresseurs

Efficace dans une vaste gamme d'états dépressifs

Le LUDIOMIL constitue un traitement efficace de nombreuses formes de la maladie dépressive: son action favorable sur l'humeur allège également de nombreux symptômes somatiques fréquemment liés à la dépression.

Action rapide

On a pu constater que le LUDIOMIL a un début d'action beaucoup plus rapide que les antidépresseurs tricycliques.^{1,2,3}

Bonne tolérance

Le LUDIOMIL a une activité anticholinergique moindre que celle des antidépresseurs tricycliques.⁴

Une seule dose par jour, au coucher

Le LUDIOMIL peut être prescrit à raison d'une dose quotidienne unique, une fois que la posologie optimale a été fixée, sans que son efficacité ou que son effet thérapeutique en soit modifié. Ce régime posologique simplifié est d'ailleurs un facteur d'encouragement à suivre régulièrement le traitement et il supprime également la nécessité d'adjoindre des tranquillisants ou des hypnotiques à l'antidépresseur.⁴



Ludiomil[®]
simplifie le traitement
de la dépression

C I B A
DORVAL, QUÉBEC.

C-7117

