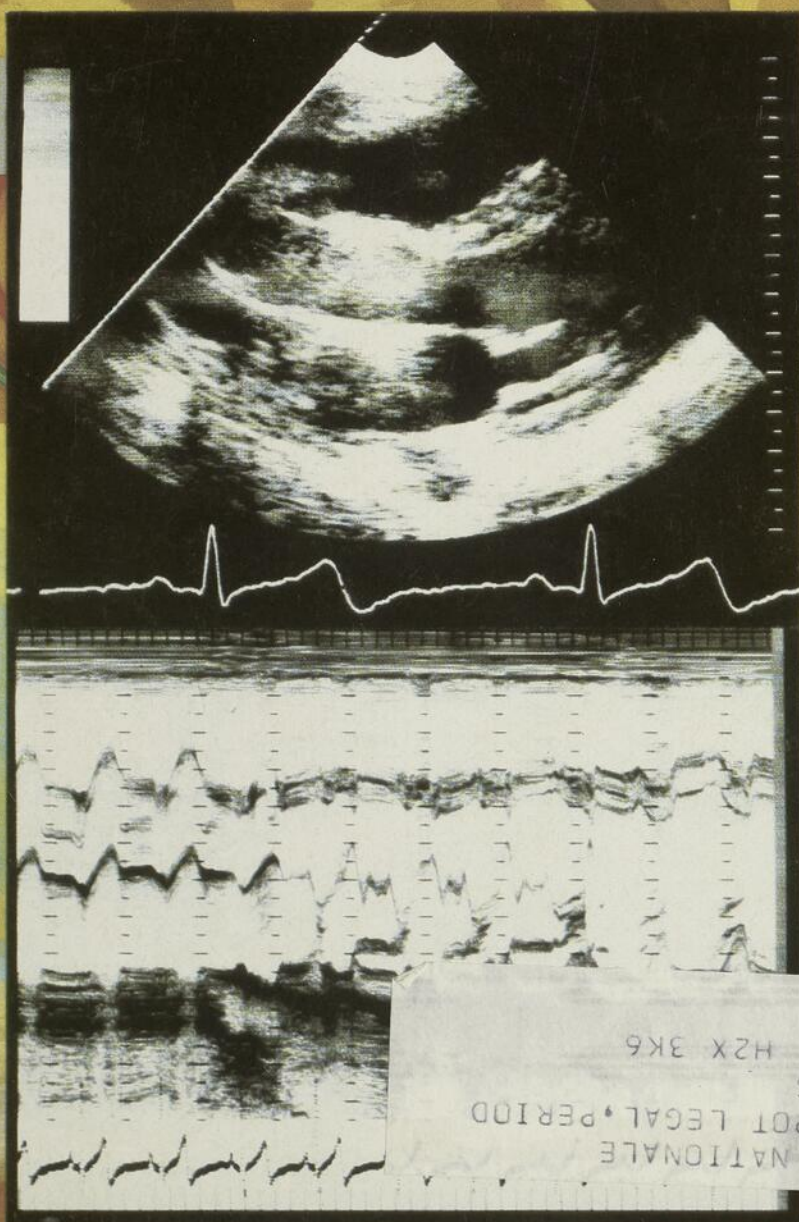


fondée en 1872

Volume 112
Numéro 6
Juin 1983

L'Union Médicale du Canada

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



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

Symposium d'échocardiographie franco-québécois

la promesse de

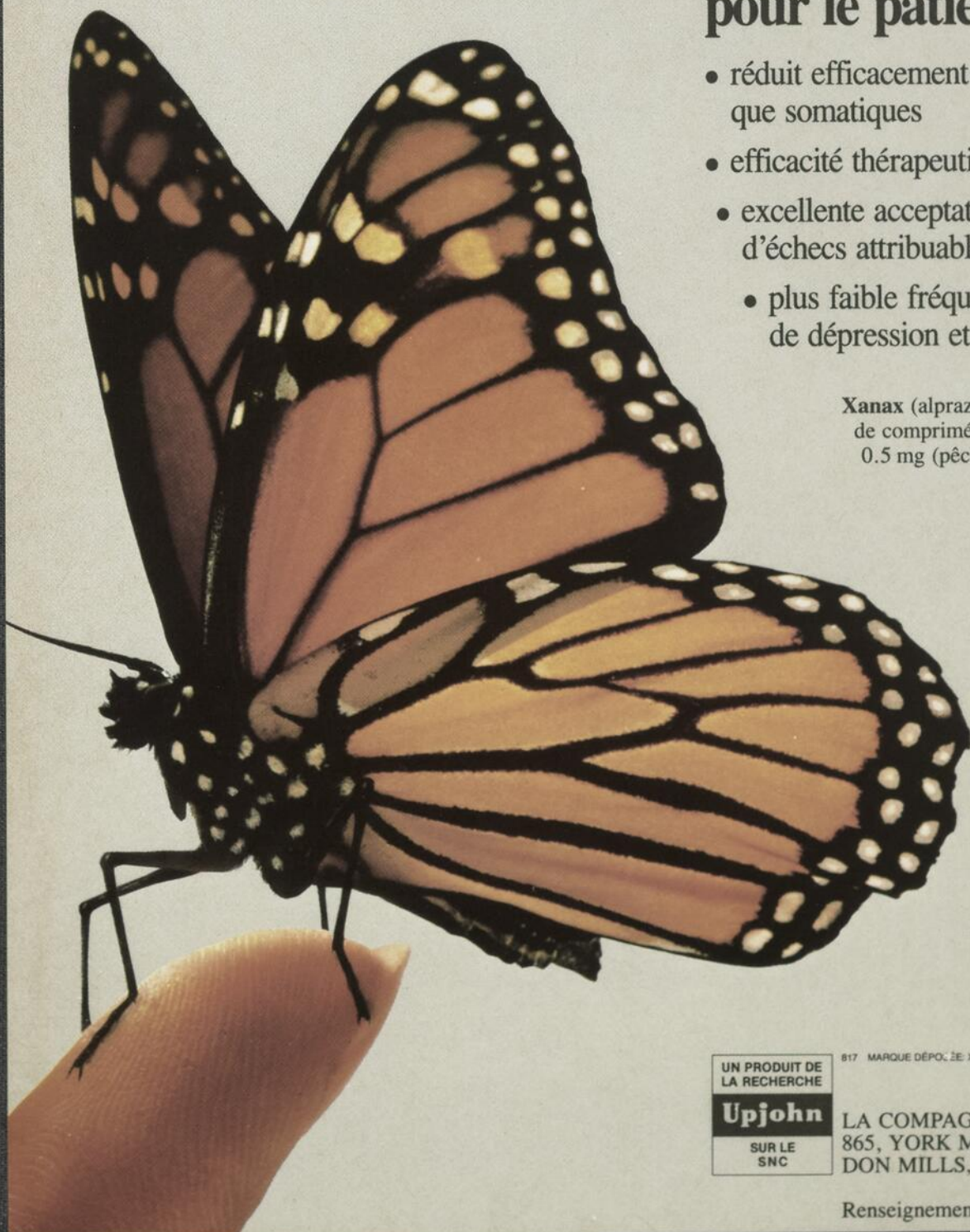
Xanax[®]
(alprazolam)

une différence mesurable

pour le patient anxieux

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

Xanax (alprazolam) est présenté sous forme de comprimé ovoïde sécable: 0.25 mg (blanc) et 0.5 mg (pêche), en flacons de 100 et de 1000.



UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE
SNC

817 MARQUE DÉPOSÉE: XANAX CF 1756.2

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

LA SOCIÉTÉ
AGIM
PAAB
CCPP

Renseignements thérapeutiques à la page 587



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

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

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

Une présence nationale et internationale

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

Des services sur mesure

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

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

**Volume 112
Numéro 6
Juin 1983**

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

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

Conseil de rédaction

Marcel Cadotte
Pierre-Maxime Bélanger
Monique Camerlain
Michel Copti

André Dupont
Michel Dupuis
Bernard Hazel
François Laramée

Équipe de rédaction

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

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

Paul-Marie Bernard
Georges Bordage
Pierre Boulanger
Martial Bourassa
Jacques Cantin
Claude Caron
Michel Chrétien
Francine Décary
Jacques-E. DesMachais
Camille Dufault
Robert Duguay
Jean-Jacques Ferland
J.-Mario Giroux



Jean-Gil Joly
René Lamontagne
Richard Leclair
Christiane Mascrès
Louise A. Monday
Daniel Myhal
Pierre Rivest
Léon Tétreault
Gérard Tremblay
Maurice Verdy
Pierre Viens
Jean Wilkins

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

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

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

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

membre du   

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

ISSN 0041-6959

**POLYTHÉRAPIE
ANTI-
HYPERTENSIVE**

Capoten (captopril) assure la relève

*Sa pression
s'améliore...
le reste
se détériore!*

Efficace chez les malades qui, soumis à une thérapie anti-hypertensive ordinaire, souffrent d'effets secondaires inacceptables*

tels qu'impuissance, fatigue, léthargie, perturbations du sommeil, cauchemars, maux de tête, congestion nasale, tintement d'oreilles, dépression ou palpitations

Efficace lorsque la thérapie antihypertensive ordinaire ne donne pas les résultats escomptés chez un malade*

Efficace même en présence de troubles concomitants*

tels qu'insuffisance cardiaque congestive, maladie bronchospastique, diabète sucré, arythmie cardiaque ou affection hépatique

Et les effets secondaires de Capoten?

Les éruptions cutanées et l'altération du goût sont généralement bénignes, passagères et isolées. On a rarement observé des cas de protéinurie et de neutropénie.*

CAPOTEN[®]

*Pour ce
qu'il fait...
et ne fait pas.*



*Données en dossier, Institut de recherche médicale de Squibb CAP-IA1-183-F



SQUIBB Innovateurs en médecine cardiovasculaire

Renseignements thérapeutiques page 578

Notre page couverture



Échocardiographie :

Notre page couverture illustre une étude échocardiographique uni- et bi-dimensionnelle d'un coeur normal.

Tribune éditoriale

Mémoire sur les critères d'utilisation et de formation en échocardiographie 506
L.A. Mercier, J.G. Dumesnil, A. Davignon, P. Roy et B. Malo

Dossier

Échocardiographie

Avant-propos 509
Lise-Andrée Mercier et Jean-G. Dumesnil

Évaluation échocardiographique pré-opératoire des cardiopathies congénitales du nourrisson : un complément indispensable à l'angiographie 512
L. Fermont, O. Bical, J.F. Piechaud, A. Batisse et J. Kachaner

Approche sous-xyphoïdienne dans le diagnostic échocardiographique des cardiopathies congénitales chez le nouveau-né et le nourrisson 520
Nicolaas H. van Doesburg

L'échocardiographie Doppler : principes, utilisation courante et perspectives d'avenir 526
Lise-Andrée Mercier

Apport de l'échocardiographie à l'évaluation physiopathologique des maladies congénitales du coeur 529
Marc Paquet et Lorraine E. Kerr

Analyse segmentaire du ventricule gauche en échocardiographie bi-dimensionnelle : méthodologies et standardisation des nomenclatures 534
Thierry Touche et Richard Prasquier

Évaluation de la fonction ventriculaire gauche régionale par échocardiographie. Apport des interventions pharmacologiques et de l'exercice 540
Jean G. Dumesnil



Apport de l'échographie bi-dimensionnelle au diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu et de ses complications à l'unité coronarienne	545
P. Guéret, J.C. Farcot, A. Ferrier, O. Dubourg, M. Terdjman, J. Bardet et J.P. Bourdarias	

Communications

L'approche psychiatrique de la douleur chronique	556
Jean-François Filotto	
Une épidémie de bactériémies à <i>St. epidermidis</i> dans une unité chirurgicale de soins intensifs	564
Catherine Dixon, Luis A. Martinez, Jonathan L. Meakins et Slobodan Ducic	

Lettre au rédacteur

Réponse à la lettre "Conditions de vie et de santé au Liban"	568
Fadi Basile	

Feuille volante

L'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie	585
Maurice Verdy et Antoine Gattereau	

Revue de livre

Criminels et psychiatrie	584
--------------------------------	-----

Abrégés de communications

Association des médecins microbiologistes du Québec	572
---	-----

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada	589
--	-----

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

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

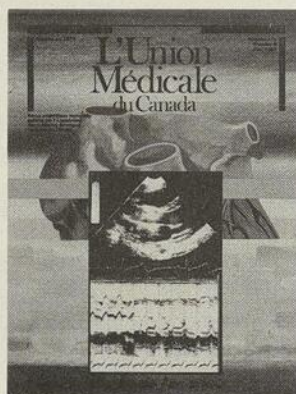
**Bureau de formation et de l'évaluation
LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS
ET CHIRURGIENS DU CANADA**

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

Our front cover

Echocardiography :

Our front cover illustrates M-mode and two-dimensional echocardiography of a normal heart.



Editorial

Report on the Criteria for Utilization and Training in Echocardiography	506
L.A. Mercier, J.G. Dumesnil, A. Davignon, P. Roy and B. Malo	

Special Feature

Echocardiography

Preface	509
Lise-Andrée Mercier and Jean-G. Dumesnil	

The Preoperative Echocardiographic Evaluation of Congenital Heart Disease in the Newborn : A Necessary Adjunct to Angiography	512
L. Fermont, O. Bical, J.F. Piechaud, A. Batisse and J. Kachaner	

Subxiphoid 2-D Echocardiography in the Diagnosis of Congenital Heart Disease	520
Nicolaas H. van Doesburg	

Doppler Echocardiography : Principles, Current Use and Future Perspectives	526
Lise-Andrée Mercier	

Value of Echocardiography in the Pathophysiologic Evaluation of Congenital Heart Disease	529
Marc Paquet and Lorraine E. Kerr	

Segmental Analysis of the Left Ventricle by 2-Dimensional Echocardiography : Methods and Standardization of Nomenclature	534
Thierry Touche and Richard Prasquier	

Evaluating Segmental Left Ventricular Function by Echocardiography	540
Jean G. Dumesnil	

Value of 2-Dimensional Echocardiography in the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction and its Complications in the Coronary Unit ...	545
P. Guéret, J.C. Farcot, A. Ferrier, O. Dubourg, M. Terdjman, J. Bardet and J.P. Bourdarias	

Communications

Psychiatric Approach of Chronic Pain	556
Jean-François Filotto	

An Outbreak of <i>St. Epidermidis</i> Bacteremia in a Surgical Intensive Care Unit	564
Catherine Dixon, Luis A. Martinez, Jonathan L. Meakins and Slobodan Ducic	

Abstracts

Association des médecins microbiologistes du Québec	572
---	-----

Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada	589
---	-----

L.A. Mercier⁽¹⁾,
J.G. Dumesnil⁽²⁾,
A. Davignon⁽³⁾, P. Roy⁽⁴⁾
et B. Malo⁽⁵⁾

Mémoire sur les critères d'utilisation et de formation en échocardiographie

Au cours de la dernière décennie, l'échocardiographie uni- et bi-dimensionnelle est venue modifier profondément la pratique de la cardiologie tant adulte que pédiatrique, en offrant un moyen diagnostique à la fois fiable, sécuritaire, facilement reproductible et d'inconfort minime pour le patient. Le présent mémoire se veut une mise à jour des standards d'utilisation, des critères de formation et des applications cliniques adaptés à la pratique cardiologique de notre milieu en 1983.

Description et standards de l'examen uni- et bi-dimensionnel chez l'adulte

L'obtention d'un tracé échocardiographique de grande qualité est le facteur le plus important qui détermine le succès d'un examen échocardiographique, et l'interprétation, quelque experte qu'elle soit, ne peut suppléer à une étude inadéquate. La technique utilisée pour faire une bonne étude n'est pas stéréotypée mais plutôt adaptée à chaque malade, et somme toute l'étude ne sera satisfaisante que lorsque l'examineur estimera avoir enregistré ce qui est nécessaire à ce patient particulier.

Position du patient

Le patient peut être à gauche ou à droite de l'examineur, des études de qualité équivalente pouvant être réalisées des deux façons. Le patient est habituellement examiné en décubitus dorsal d'abord et en décubitus latéral gauche ensuite, avec le tronc légèrement surélevé, ce qui favorise un bon contact du coeur avec la paroi. La position assise est utile pour la recherche de prolapsus. En position assise, on peut pencher le su-

jet sur l'avant ou la gauche, et ainsi améliorer les enregistrements par voie apicale chez les sujets difficiles à étudier.

Position de la sonde

Il faut rechercher la "fenêtre acoustique", c'est-à-dire l'endroit où il n'y a pas (ou encore, un minimum) d'air interposé entre la paroi et le coeur. La position parasternale gauche est traditionnellement la plus importante en échocardiographie, particulièrement en mode uni-dimensionnel. Cette approche se situe entre le 2^e et le 5^e espace intercostal et de 0 à 4 cm du rebord sternal. Toutefois, avec les progrès de la technique bi-dimensionnelle, d'autres voies d'approche prennent de plus en plus d'importance. La région apicale permet un bon accès, même dans les cas les plus difficiles et rend possible l'obtention d'images globales du coeur, surtout du ventricule gauche. La région sous xyphoïdienne (ou sous costale) est aussi de plus en plus utilisée, et s'avère surtout utile chez les emphysémateux, de même qu'elle facilite l'étude des structures droites. Finalement, la région sus-sternale est utilisée entre autre pour étudier la valve aortique et la crosse de l'aorte. Notons que toute position de la sonde qui permet d'enregistrer les structures cardiaques est utile et peut ajouter à l'information déjà obtenue.

Examen selon le mode M ou uni-dimensionnel

Un enregistrement ECG simultané est essentiel. L'examen débute le plus souvent par la recherche de la valve mitrale qui sert de point de référence principal. Une position satisfaisante de la sonde permet d'enregistrer l'écho des deux feuillets mitraux avec la sonde bien perpendiculaire à la paroi thoracique. Le ventricule gauche (septum et paroi postérieure), le ventricule droit, l'oreillette gauche, les valves mitrale et aortique, la racine de l'aorte, l'appareil sous-valvulaire mitral, le péricarde, et si possible, les valves tricuspide et pulmonaire sont recherchés, étudiés et enregistrés. L'atténuation du gain facilite la reconnaissance du péricarde. Il est essentiel de reconnaître positivement l'endocarde, et de le différencier des cordages. L'examen doit comprendre un nombre suffisant d'enregistrements en balayage continu des diverses structures, et en particulier, de la valve aortique à l'apex du ventricule

1) Membre du département de médecine, Institut de cardiologie de Montréal, Montréal.

2) Membre du département de médecine, Institut de cardiologie de Québec, Hôpital Laval, Québec.

3) Chef du département de cardiologie et de médecine pulmonaire, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

4) Membre du département de médecine, Hôpital du St-Sacrement, Québec.

5) Membre du département de médecine, Hôpital St-Luc, Montréal.

Tirés à part :

Docteur Lise-Andrée Mercier, Institut de cardiologie de Montréal, 5000, rue Bélanger Est, Montréal (Québec) H1T 1C8.

gauche. Les mesures, et en particulier celles du ventricule gauche, doivent être faites au niveau des cordages sur un balayage obtenu avec la sonde perpendiculaire à la paroi lorsqu'elle examine la valve mitrale. Le ventricule droit est préférablement mesuré sur un enregistrement fait en décubitus dorsal. Finalement, l'interprétation doit toujours tenir compte du fait que l'enregistrement uni-dimensionnel ne permet pas une visualisation complète et globale des structures cardiaques.

Examen selon le mode bi-dimensionnel

Cet examen s'accompagne de l'enregistrement, simultané ou séquentiel selon les équipements, de l'écho selon le mode M. Un tracé ECG simultané est essentiel. L'examen bi-dimensionnel visera à enregistrer le plus d'incidences possibles. Les incidences standard sont l'étude parasternale gauche en axe longitudinal et en axe transversal (perpendiculaire à l'axe longitudinal), l'étude apicale (définissant les deux cavités gauches ou les quatre chambres cardiaques) et l'étude sous xyphoïdienne. Les images sont représentées suivant les guides déjà publiés par la Société américaine d'échocardiographie¹.

Interventions concurrentes à l'examen échocardiographique

L'injection rapide, par voie intraveineuse, d'une solution échogène (ex. salin agité vigoureusement), peut créer des échos intenses et reproduit l'effet des substances iodées en radiologie. Cet effet est utile à la reconnaissance des structures, mais aussi et surtout à l'étude des shunts cardiaques et de certaines régurgitations valvulaires. D'autres interventions incluent l'administration de nitrite d'amyle et d'autres médicaments, et certaines manoeuvres comme celle de Valsalva, ou la contraction isométrique. Récemment, on a aussi utilisé d'autres formes de stress tels le froid intense ou l'exercice physique, surtout pour l'étude des coronariens.

En conclusion, la valeur des renseignements obtenus lors d'une étude échocardiographique dépend de la qualité technique de l'examen, laquelle ne peut être compensée, si insuffisante, par l'interprétation. Les progrès rapides de l'appareillage ainsi que ceux de la procédure dans les dernières années permettent d'avoir une étude adéquate dans la très grande majorité des cas.

Indication de l'examen échocardiographique

L'échocardiographie peut fournir des renseignements utiles dans l'évaluation de presque tous les patients cardiaques.

Ceci comprend :

- 1- Évaluation des souffles cardiaques d'étiologie indéterminée.
- 2- Évaluation et suivi des valvulopathies.
- 3- Évaluation et suivi des coronaropathies (fonction ventriculaire).
- 4- Évaluation et suivi des cardiomyopathies.
- 5- Évaluation et suivi des maladies péricardiques.
- 6- Évaluation et suivi des cardiopathies congénitales.
- 7- Évaluation et suivi des cardiopathies inflammatoires et des répercussions cardiovasculaires des maladies systémiques.
- 8- Évaluation des patients avec arythmie sévère.
- 9- Évaluation et suivi des patients qui ont un risque élevé de cardiopathie (ex. cardiomyopathie familiale) ou exposés à des substances cardiotoxiques.
- 10- Chez le nouveau-né, évaluation et suivi de la cyanose, de la défaillance cardiaque et de la détresse respiratoire.

Besoins en instrumentation

En 1983, un examen échocardiographique complet devrait comporter une étude uni- et bi-dimensionnelle. L'appareillage devra donc fournir ces deux possibilités.

En tenant compte des indications mentionnées dans la section précédente, on doit pouvoir évaluer le nombre d'examen indiqués pour un établissement ou une population déterminés.

Il apparaît raisonnable qu'un potentiel de 1 000 examens par année justifie l'établissement d'un laboratoire d'échocardiographie. Un tel laboratoire devrait cependant se situer dans un milieu possédant un service de consultation en cardiologie. L'expérience démontre enfin que 2 000 examens constituent un maximum annuel pour un seul appareil d'échocardiographie.

Nonobstant ce qui précède, il faut aussi considérer dans l'évaluation des besoins en instrumentation des facteurs tels l'investissement, les ressources humaines et les coûts parfois prohibitifs engendrés par le déplacement des patients des régions éloignées vers les grands centres.

Formation en échocardiographie adulte

Le médecin qui veut pratiquer l'échocardiographie doit :

1. Avoir une excellente connaissance de l'anatomie, de la physiologie, de l'hémodynamique et de la pathologie cardiaques et pouvoir conceptualiser dans l'espace les structures cardiaques en mouvement.

2. Être capable de reconnaître et d'interpréter les variations physiologiques et pathologiques du tracé échocardiographique.

3. Avoir une connaissance adéquate des principes physiques et techniques des appareils à ultrasons, et de leur mode de fonctionnement.

4. Avoir une connaissance adéquate de l'électrocardiographie pour faciliter la corrélation avec l'étude échocardiographique.

5. Connaître et comprendre les problèmes cliniques de chaque patient.

Un entraînement acceptable en échocardiographie inclut maintenant une connaissance des techniques uni- et bi-dimensionnelles. On considère généralement qu'un stage de trois mois à temps complet au cours d'une résidence ou d'un cours post-gradué dans un centre reconnu, sous la direction d'un échocardiographe expérimenté, est un pré-requis minimum pour acquérir les bases techniques et les principes d'interprétation de ces deux techniques^{2,3,4}. Dans cette phase d'initiation, au moins 150 examens selon le mode uni- et bi-dimensionnel devront être exécutés et interprétés par le stagiaire. Un tel stage doit être effectué dans un laboratoire où le volume de travail est suffisamment varié et important ; on considère un débit minimum de 6 examens par jour (soit 1 200 examens par année) comme essentiel.

Un médecin déjà certifié mais n'ayant pas effectué pendant sa résidence de stage en échocardiographie doit avoir une formation équivalente à celle exigée d'un résident. Il n'est pas nécessaire que ce stage se fasse de façon continue en autant que la somme totale de temps consacré à la formation soit équivalente à 3 mois.

Une fois la formation acquise, un échocardiographe, pour maintenir sa compétence, devrait effectuer au moins cinq échocardiogrammes par semaine. Avec un nombre moindre d'examen, il risque de voir son habileté technique et sa capacité d'interpréter se détériorer. On doit donc, dans chaque milieu, limiter le nombre d'individus appelés à faire la technique et à interpréter les échocardiogrammes pour que le nombre d'examen effectués par chaque individu soit suffisamment grand pour maintenir la compétence technique et la facilité d'interprétation de chacun.

Échocardiographie pédiatrique

1. Technique

L'approche est assez différente de celle utilisée chez l'adulte. Chez le nouveau-né, on se sert de préférence de sonde de haute fréquence (5 et même 7 mégahertz). L'approche sous-xyphoïdienne est, en général, utilisée pour l'écho bi-dimensionnel. Cette voie, facile d'accès, a le principal avantage d'éloigner le cœur de la sonde et de donner une vue globale des cavités cardiaques.

2. Besoins en instrumentation

Pour être accrédité dans un programme de formation, un laboratoire d'échocardiographie pédiatrique devrait posséder au moins un appareil d'échocardiographie de mode M et bi-dimensionnel incluant les facilités d'enregistrement et de mesure pour l'évaluation des intervalles systoliques, les études d'échos de contraste et, si possible, les études utilisant le Doppler pulsé. Ce laboratoire doit faire un minimum de 1 200 échos pédiatriques par année.

3. Formation

L'échocardiographe pédiatrique devra avoir une connaissance assez complète de l'embryologie, de l'anatomie et de la physiologie cardiaques ainsi que de l'hémodynamique et de l'anatomo-pathologie des cardiopathies congénitales afin d'être capable de faire et d'interpréter des tracés selon le mode M et le mode bi-dimensionnel ainsi que de pratiquer des examens de contraste. Un médecin désirant se spécialiser en échocardiographie pédiatrique dans le but d'exercer dans un centre surspécialisé devrait effectuer un stage minimum de 3 mois dans un laboratoire d'ultrasonographie cardiaque pédiatrique sous la direction d'un échocardiographe pédiatrique compétent. Il devrait, au cours de son entraînement, avoir fait et interprété au moins 150 études ultrasoniques pédiatriques.

Formation des techniciens en échocardiographie

Les techniciens en échocardiographie sont des spécialistes du domaine de la santé qualifiés pour exécuter des échocardiogrammes. Historiquement, ces techniciens sont provenus du milieu de l'hémodynamique, du nursing ou de la radiologie. Bien que des cours d'échocardiographie d'une durée de quelques semaines soient offerts depuis quelques années à titre d'initiation, ils sont de toute évidence insuffisants pour former un technicien en échocardiographie capable d'obtenir des tracés de qualité adéquate et surtout pour lui inculquer les connaissances et le jugement clinique nécessaires à l'obtention d'un examen diagnostique complet.

Les critères théoriques de formation sont encore en évolution et restent à être adaptés selon les différentes spécialités déjà mentionnées, mais on peut déjà définir en accord avec la Société américaine d'échocardiographie⁵ qu'une période d'entraînement technique minimum de 6 mois est nécessaire pour former un technicien en échocardiographie.

Conclusion

Le présent texte, qui ne visait qu'à tracer les grandes lignes de la pratique échocardiographique, reconnaît les limites que lui imposent une technique et une pratique constamment en évolution. Celles-ci doivent cependant demeurer subordonnées à certains principes : a) que l'étude échocardiographique dépend de la qualité technique de l'examen, laquelle ne peut être compensée, si elle est inadéquate, par l'interprétation, b) que tout examen se doit d'être une interaction constante entre le malade et les connaissances en cardiologie de l'examineur, l'état pathologique du coeur influençant considérablement le déroulement de l'examen, c) que, devant l'accumulation de moyens diagnostiques de plus en plus sophistiqués, il appartient au médecin échocardiographe de réévaluer continuellement les indications de cet examen et d'en faire connaître les limitations autant que les bénéfices cliniques.

Bibliographie

1. Henry W.L., DeMaria A., Gramiak R., King D.L., Kisslo J.A., Popp R.L., Sahn D.J., Schiller N.B., Tajik A., Teichholz L.E., Weyman A.E. : Report of the American Society of Echocardiography Committee on nomenclature and standards in two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1980 ; 62 : 212-217.
2. Corporation professionnelle des médecins du Québec : L'échocardiographie.
3. Popp R.L., Fortuin N.J., Johnson M.L., Kisslo J.A. Jr. : Optimal Resources for ultrasonic examination of the heart. *Circulation* 1982 ; 65 : 423-431.
4. Martin R.P., Kisslo J., Quinones M.A., Popp R.L., Feigenbaum H., Tajik A.J., Hagan A.D. : Report of the American Society of Echocardiography Committee on physician training in adult M-mode and two-dimensional echocardiography. April 1982.
5. Filly K., Hagen-Ansert S., Hagan A., Carney D., Kisslo J., Christie L., Korfhagen J. : Report of the American Society of Echocardiography Committee on education and training of the echocardiographer (cardiac sonographer). August 1982.

Avant-propos

Lise-Andrée Mercier⁽¹⁾ et Jean G. Dumesnil⁽²⁾

Moins d'une décennie s'est écoulée depuis l'implantation de l'échocardiographie dans notre milieu et déjà il semble presque inconcevable qu'un cardiologue puisse pratiquer sans cet outil, tant chez l'enfant depuis les premières heures de la vie, alors qu'un diagnostic rapide et atraumatique est indispensable, que chez l'adulte jusqu'à l'âge avancé, où cette technique permet le diagnostic et l'évaluation des lésions coronariennes aussi bien que valvulaire et d'en suivre l'évolution.

Bien que déjà d'utilité courante dans la majorité des centres de cardiologie, l'échocardiographie ne fait que commencer à nous dévoiler ses possibilités avec l'avènement de l'étude bidimensionnelle, du Doppler, des appareils de traitements d'images et de données de plus en plus sophistiqués.

Il y a bientôt deux ans, la Société d'échocardiographie du Québec voyait le jour, née du besoin des échocardiographistes québécois de partager leurs expériences et leurs ressources scientifiques, de se renseigner sur les nouveaux développements en ultrasons et de promouvoir les standards d'excellence de la pratique échocardiographique au Québec.

Ce partage des connaissances scientifiques a pu dépasser nos frontières récemment ; le 15 septembre 1982, se tenait à Québec, dans le cadre du 10^e Congrès cardiologique de langue française, le premier Symposium d'échocardiographie franco-québécois, sous l'égide de la Société d'échocardiographie du Québec et du groupe de travail en échocardiographie de la Société française de cardiologie. Consacré aux nouvelles utilisations et aux perspectives d'avenir de l'échocardiographie adulte et pédiatrique, le symposium a permis un premier rapprochement entre cardiologues francophones et amorce une tradition d'échange des connaissances acquises en échocardiographie.

Les pages suivantes résument les grands thèmes abordés lors des conférences et devraient permettre aux lecteurs de l'Union médicale du Canada d'effectuer un tour d'horizon rapide des développements les plus récents en ultrasonographie cardiaque.

1) M.D., Président, Société d'échocardiographie du Québec.

2) M.D., Organisateur, Symposium franco-québécois d'échocardiographie.

Progrès en contraception



TRIPHASIL*

Le contraceptif oral de nouvelle génération

WYETH
100
1883-1983

Wyeth Ltée
Downsview, Ontario M3M 3A8

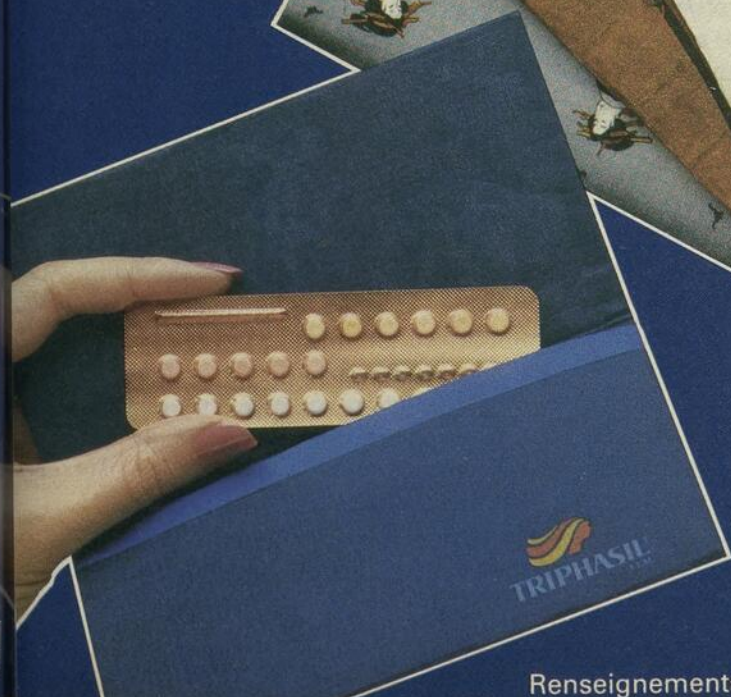
*Marque déposée

PAAB
CCPP

Un contraceptif oral phasique ne peut être considéré comme un véritable progrès que s'il représente une réduction de l'ingestion hormonale totale, comparativement à la pilule combinée renfermant la plus faible dose fixe.¹

TRIPHASIL*
assure une diminution de 30 pour cent dans l'ingestion hormonale totale et offre:

Efficacité maintenue²
Excellent contrôle cyclique²
Aucun effet significatif au niveau des paramètres métaboliques²
Excellente acceptation par la patiente²



Triphasil sera dispensé par le pharmacien dans l'une des six troussees attrayantes.

Triphasil est présenté sous formats de 21 et 28 jours.

Renseignements thérapeutiques page 584

Évaluation échocardiographique pré-opératoire des cardiopathies congénitales du nourrisson : un complément indispensable à l'angiographie

L. Fermont, O. Bical, J.F. Piechaud,
A. Batisse et J. Kachaner

Résumé

Les auteurs rapportent les résultats d'une étude anatomique et fonctionnelle effectuée par échocardiographie bi-dimensionnelle. L'étude porte sur 155 nourrissons atteints soit d'un obstacle à l'éjection du coeur gauche, soit d'une transposition des gros vaisseaux, soit d'un obstacle à l'éjection du coeur droit.

En ce début des années 80, l'évolution de la cardiologie pédiatrique est axée sur l'acquisition et l'utilisation de techniques non agressives de plus en plus performantes dont les données complémentaires procurent l'ensemble des éléments nécessaires au diagnostic des cardiopathies et à l'évaluation fonctionnelle tant des malformations congénitales que des atteintes cardiaques constatées au cours de certaines affections de la pédiatrie générale²⁸.

La place prééminente de l'échocardiographie, surtout depuis que l'échocardiographie bi-dimensionnelle a dépassé le stade expérimental, est ainsi devenue peu contestable. La maîtrise de la technologie, la mise au point de matériels de plus en plus performants, la progression prudente à partir des études écho-angiographiques et de constantes confrontations écho-anatomiques expliquent cette position dominante des examens ultrasonores, notamment dans le cadre des bilans pré-opératoires des cardiopathies congénitales.

Les équipes médico-chirurgicales ne sauraient se dispenser des études échocardiographiques qui, confrontées aux données de l'examen endocavitaire, cernent au mieux les objectifs de l'évaluation pré-opératoire d'une cardiopathie congénitale : le diagnostic de la malformation, le dépistage "pas à pas" des anomalies anatomi-

ques éventuellement associées et l'appréciation de la tolérance fonctionnelle ventriculaire.

C'est de ces éléments fondamentaux que découlent logiquement la détermination de l'indication, le choix de la date opératoire optimale et l'approche de la conduite technique la plus adéquate.

Peu de cardiopathies congénitales échappent au champs d'application de cette étude échocardiographique pré-opératoire et notre but est ici d'en démontrer l'intérêt et d'en étudier la conduite à partir de trois groupes de malformations fréquentes et qui posent des problèmes d'indications chez les nourrissons : les cardiopathies obstructives du coeur gauche, les transpositions des gros vaisseaux et les cardiopathies obstructives du coeur droit.

Patients - matériel

L'étude échocardiographique prospective pré-opératoire dont nous rapportons ici l'expérience concerne 155 nourrissons âgés de moins d'un an, examinés de janvier 1980 à décembre 1981. 66 enfants souffraient d'un obstacle à l'éjection du coeur gauche (tableau I), 39 enfants souffraient d'une discordance ventriculo-artérielle (simple chez 23 et complexe chez 16 d'entre eux), et 50 souffraient de cardiopathies obstructives du coeur droit (11 atrésies pulmonaires avec communication interventriculaire, 20 téralogies de Fallot, 10 sténoses valvulaires pulmonaires et 9 atrésies pulmonaires à septum inter-ventriculaire intact).

Les échocardiographies uni- et bi-dimensionnelles ont été effectuées à l'aide d'un appareil ATL (Advanced

Service de cardiologie pédiatrique (Professeur Ribierre), Département de pédiatrie, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75730 - Paris Cedex 15.

Article reçu le : 22.2.83

Avis du comité de lecture le : 10.3.83

Acceptation définitive le : 6.4.83

Tableau I

Les obstacles à l'éjection du ventricule gauche.
Analyse des patients.

Diagnosics	Nombre de patients
COA isolée	21
RA valvulaire isolé	12
COA + RA valvulaire	6
COA + RA sous-valvulaire	3
COA + communication interventriculaire	12
Interruptions de l'arc aortique	8
Malformations mitrales associées à l'obstacle	4

COA = coarctation isthmique de l'aorte
RA = rétrécissement aortique

Technologic Laboratories). Les enregistrements TM (enregistreur à fibres optiques Honeywell) et sectoriels (angle de 90°) ont permis une étude :

- **anatomique** selon les incidences habituellement utilisées en adoptant les coupes aux cardiopathies étudiées et aux renseignements nécessaires^{23,33,36,38}.

- **fonctionnelle** : l'étude du ventricule gauche comprend la mesure des dimensions télédiastoliques et télésystoliques (rapportées à la surface corporelle³¹ et la détermination des paramètres fonctionnels couramment utilisés^{7,14} : fraction de raccourcissement, vitesse de raccourcissement circonférentiel, index de contrainte systolique.

L'étude de la fonction du ventricule droit dans la transposition des gros vaisseaux comporte la réalisation de deux incidences sous-xyphoïdes⁹ :

- une incidence longitudinale (homologue de l'oblique antérieure gauche angiographique),
- une incidence oblique (homologue de l'oblique antérieure droite angiographique).

Les deux incidences exposent la cavité d'admission et le grand axe infundibulaire en éliminant les zones dyskinétiques^{12,20}.

Il est ainsi possible d'évaluer au mieux les fractions de raccourcissement de surface à partir des contours télédiastoliques et télésystoliques de la cavité sinusale du ventricule droit tracés sur documents fixes, d'après 5 à 8 cycles cardiaques successifs et les valeurs rapportées sont les moyennes de ces multiples mesures. (ordinateur APPLE II).

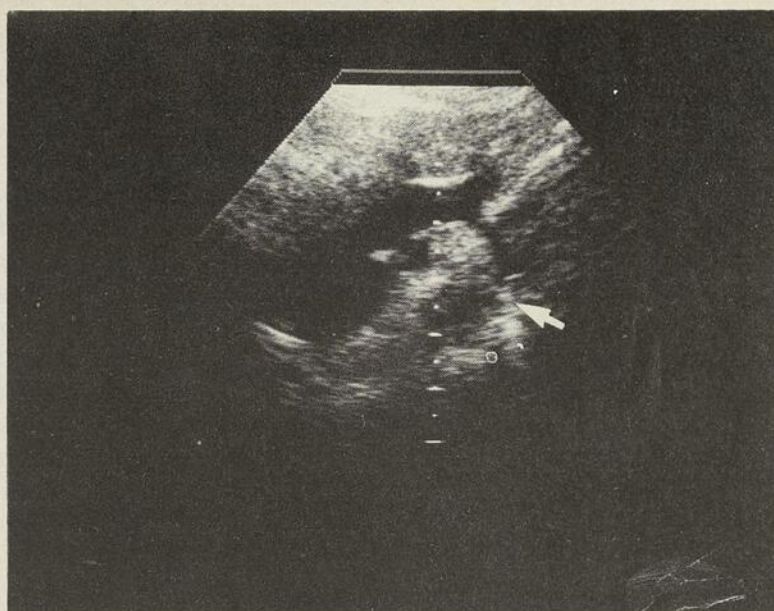


Figure 1 — Coarctation isthmique de l'aorte (flèche) dilatation post-structurale. Hypoplasie de l'aorte horizontale.

Les obstacles à l'éjection du ventricule gauche

Devant toute défaillance cardio-circulatoire se révélant en période néonatale, l'échocardiographie est indispensable et suffisante pour affirmer le diagnostic d'hypoplasie du cœur gauche et interrompre tout traitement⁴. Toutes les autres formes d'obstacles à l'éjection du ventricule gauche, quels que soient l'âge, le poids et la symptomatologie, devront à priori être considérées comme potentiellement curables⁴⁰. Ceci implique une attitude médicale résolument agressive comportant la réanimation, la prescription de prostaglandines E1 (PGE1), traitement qui aura l'avantage dans les premiers jours d'être ducto-dilatateur et vaso-dilatateur systémique et pulmonaire¹⁷, et la réalisation d'une étude anatomique et fonctionnelle échocardiographique pré-opératoire associée, lorsque les données hémodynamiques sont indispensables à la détermination de l'indication opératoire et/ou que les documents échocardiographiques sont de qualité insuffisante à une exploration endocavitaire. Cette étude aura pour but de définir le niveau de l'obstacle, les anomalies associées et la tolérance fonctionnelle du ventricule gauche.

Le niveau de l'obstacle

La crosse de l'aorte : seuls les documents sur lesquels la crosse de l'aorte est mise en évidence de sa partie ascendante à son segment thoracique

descendant seront considérés comme suffisamment fiables pour autoriser une indication opératoire d'après une évaluation échocardiographique isolée.

L'étude morphologique a pour but l'analyse des différents segments³², la mesure comparative de leur calibre, la recherche d'une éventuelle interruption.

L'isthme aortique néonatal normal présente fréquemment un rétrécissement physiologique. On ne considérera donc comme obstructifs que les aspects de rétrécissements associés à une dilatation, même modérée, de l'aorte thoracique post-isthmique.

L'aorte horizontale est souvent hypoplasique. L'échocardiographie objective cette hypoplasie, en apprécie la longueur et compare les calibres d'une part de l'aorte horizontale et de l'aorte ascendante, et d'autre part, de l'aorte horizontale et de l'aorte thoracique au-dessus du diaphragme. (fig. 1).

L'origine des vaisseaux du cou et notamment de l'artère sous-clavière gauche est souvent aisément étudiée.

L'échocardiographie fait ainsi la part entre les coarctations de l'aorte avec ou sans hypoplasie sus-jacente et les interruptions de l'arc aortique qui en est le diagnostic différentiel majeur car il s'agit d'une cardiopathie ducto-dépendante qui bénéficiera de ce fait de la prescription de PGE1.

La preuve échocardiographique du diagnostic d'interruption de l'arc aortique, dont la mise en évidence permet un gain de temps précieux, est un signe négatif : l'absence de continuité en un quelconque niveau de la crosse aortique⁸.

Lorsque l'interruption se situe entre l'artère carotide gauche et l'artère sous-clavière gauche (type B), l'aorte ascendante se prolonge directement, de façon rectiligne vers les vaisseaux du cou, sans dessiner la courbure habituelle de la crosse. En revanche, si l'interruption se situe en aval de l'artère sous-clavière gauche, (type A), la courbure de la crosse est habituelle et risque de simuler une coarctation isthmique simple. On conçoit la gravité d'une telle erreur diagnostique toujours préjudiciable et responsable de retards d'indication opératoire.

L'échocardiographie visualise parfois l'implantation isthmique du canal artériel dont la perméabilité peut alors être maintenue par les PGE1.

L'anneau et les valves aortiques

La mesure du diamètre de l'anneau aortique est possible et fiable en associant les modes TM et sectoriel. Cette mesure est rapportée à la dimension normale pour une surface corporelle donnée³¹. Seules les valeurs nettement hypoplasiques en période néonatale (< 0,6 cm) rendent discutables le principe de l'indication opératoire. Le principal avantage de l'examen est de guider l'indication opératoire et d'o-

rienter éventuellement les enfants vers une ventriculotomie trans-ventriculaire en déterminant le diamètre maximal des bougies utilisables^{6,39}.

Les anomalies cinétiques des valves aortiques bicuspides ou tricuspides ne sont nullement significatives de sténose aortique lorsque la fonction ventriculaire gauche est défaillante. Elles sont alors secondaires à l'hypodébit trans-valvulaire aortique et seule la constatation d'une dilatation de l'aorte ascendante (en l'absence de coarctation) prouve le caractère obstructif. Ce n'est donc que dans les cas où la certitude est absolue (valves aortiques épaissies, s'ouvrant peu selon une cinétique cranio-caudale et non latérale, avec dilatation post-sténotique) qu'on sera autorisé à opérer de tels malades sans données hémodynamiques complémentaires, après une étude globale de l'ensemble de la voie gauche.

La voie sous-aortique

Le but de l'échocardiographie est le dépistage de lésions opérables par voie trans-valvulaire aortique, chez le plus grand enfant, telles que les membranes sous-aortiques parfois associées aux coarctations de l'aorte ou aux interruptions de l'arc aortique.

Les autres lésions sous-aortiques (tunnel, implantation anormale d'un cordage mitral) sont inopérables et ne seront, en cas d'obstacle significatif, justiciables que d'une chirurgie palliative (tube ventricule gauche-aorte).

Les anomalies sous-valvulaires mitrales (parachute, hamac, anomalies de cordages) sont responsables d'anomalies sténosantes et/ou fuyantes. Leur constitution chez le jeune nourrisson est gravissime et rend illusoire toute tentative chirurgicale. Chez un nourrisson plus âgé (> 6 mois), il est difficile de rejeter l'indication opératoire et on peut envisager une amélioration fonctionnelle après réparation de l'anomalie obstructive d'aval si celle-ci est une coarctation.

L'association d'une telle lésion mitrale à une sténose aortique valvulaire ou sous-valvulaire est en fait un équivalent d'hypoplasie ventriculaire gauche et il est alors légitime de ne pas envisager d'indication opératoire.

Les communications inter-ventriculaires sont bien vues en échocardiographie bi-dimensionnelle et sont fréquemment associées aux anomalies obstructives qui siègent sur la crosse de l'aorte^{22,30}.

L'examen ultrasonore analyse leur siège dans le septum : périmembraneux, trabéculé et évalue leur dimension. Particulières à cette lésion obstructive du coeur gauche sont les communications par mal-alignement où le septum conal risque, après fermeture de la communication, d'être responsable d'une sténose sous-aortique (fig. 1)^{29,37}.

Dans les cas où sont envisagés un cerclage pulmonaire ou une abstention de chirurgie septale, les documents échocardiographiques permettent une indication sans exploration hémodynamique préalable. Dans les cas où est envisagée une fermeture de la communication, l'exploration endocavitaire est indispensable.

L'analyse fonctionnelle du ventricule gauche²⁴

L'étude des dimensions ventriculaires et des paramètres systoliques de fonction fait la part entre les formes mineures d'hypoplasie du ventricule gauche (cavité diastolique inférieure à 1,1 cm) et les formes opérables : le ventricule gauche est hypertrophique, hyperkinétique ou au contraire hypokinétique avec large cavité télésystolique et justiciable d'une intervention dès le diagnostic posé.

L'ensemble de ces anomalies est parfaitement étudié par l'échocardiographie. Elles peuvent être isolées ou deviennent associées réalisant au maximum des équivalents d'hypoplasie du coeur gauche.

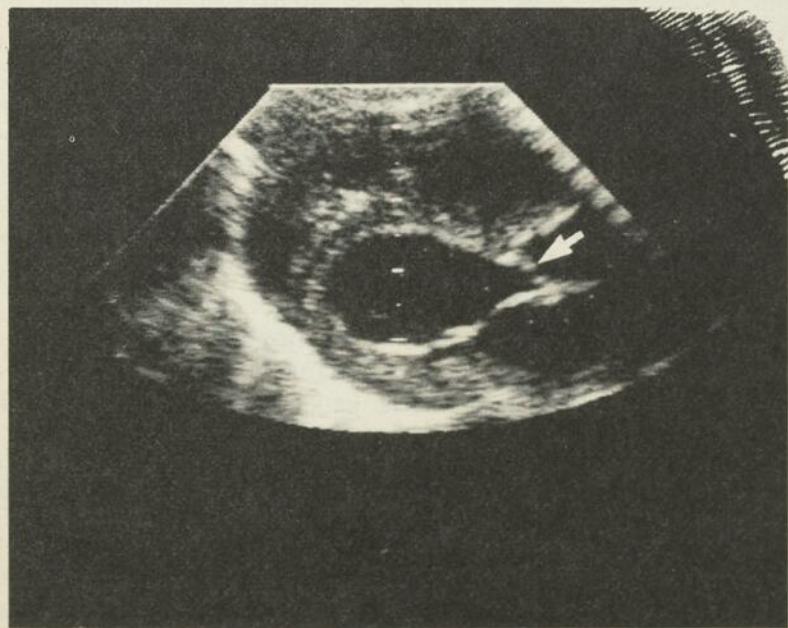


Figure 2 — Sténose aortique valvulaire néonatale. Épaississement des valves (flèche). Atrésie ventriculaire gauche. Dimension diastolique ventriculaire satisfaisante (1,6 cm).

La précision du diagnostic échocardiographique explique la tendance de plus en plus nette à ne considérer l'exploration endocavitaire comme indispensable que dans les cas où sera nécessaire une confirmation hémodynamique du caractère obstructif d'une lésion (fig. 2).

C'est ainsi que parmi les 66 enfants atteints d'obstacle au cœur gauche et qui constituent notre groupe d'étude, 4 enfants ont été récusés sans confirmation endocavitaire, (forme mineure d'hypoplasie ventriculaire gauche), 4 coarctations isolées, 4 syndromes de coarctations, 6 sténoses aortiques valvulaires isolées, 2 sténoses aortiques associées à une coarctation ont pu être opérés sans cathétérisme préalable. La confirmation anatomique per-opératoire ou autopsique des lésions décrites a toujours été obtenue. On conçoit l'avantage d'une telle procédure, en période néonatale lorsque la cardiopathie est mal tolérée.

Les transpositions des gros vaisseaux

Deux orientations chirurgicales sont actuellement maîtrisées par les équipes cardio-pédiatriques : les interventions de correction atriale, physiologiques (Mustard ou Senning) et les interventions de correction anatomiques (détransposition artérielle). Une discussion médico-chirurgicale concernant le choix de la technique a lieu pour chacun des patients atteints de transposition des gros vaisseaux et l'échocardiographie, par les données anatomiques et fonctionnelles qu'elle procure, occupe dans ce domaine une place prépondérante.

Tableau II

Les transpositions des gros vaisseaux. Analyse des patients.

Diagnostiques	Nombre de patients
TGV simple	23
TGV + CIV	7
TGV + CIV + RP	4
Ventricule droit à double issue	5

TGV = Transposition des gros vaisseaux
CIV = communication interventriculaire
RP = rétrécissement pulmonaire

Les transpositions simples

Le diagnostic de transposition simple des gros vaisseaux est évidemment assuré dès la période néonatale et a conduit en urgence à la réalisation d'un cathétérisme cardiaque et d'une atrioseptostomie de Rashkind. L'importance fondamentale de l'échocardiographie est plus tardive, lorsque se discute le choix de la technique et la recherche des indications et contre-indications respectives de chaque type d'intervention⁹.

L'analyse anatomique

Les anomalies obstructives du ventricule gauche contre-indiquant la correction anatomique, sont parfois ignorées lors du cathétérisme cardiaque néonatal et démasquées plus tardivement à la suite de la diminution des résistances pulmonaires.

Les anomalies valvulaires pulmonaires sont exceptionnellement obstructives. Une étude attentive des valves pulmonaires est néanmoins indispensable. Il est en effet capital d'éliminer une bicuspidie pulmonaire non sténosante mais délétère si un cerclage pulmonaire (donc une post-charge élevée avec dilatation de l'anneau) est effectué et si cet anneau remanié devient systémique après correction anatomique avec risque de fuite valvulaire sigmoïdienne post-opératoire (1 cas).

Les anomalies sous-valvulaires pulmonaires sont particulièrement bien étudiées par l'échocardiographie bi-dimensionnelle. Le type anatomique est des plus variables. Elles peuvent être certainement congénitales et intéresser l'appareil sous-valvulaire mitral, contre-indiquant les interventions de correction anatomique. Les anomalies d'insertion d'un cordage sur le septum interventriculaire donnent un aspect d'écho brillant sous-pulmonaire. Le tissu accessoire apparaît sous la forme d'un écho libre, inséré sur le feuillet antérieur de la valve mitrale et mobile. (3 cas) Les anomalies des piliers sont dépistées lorsqu'un seul pilier est découvert (parachute) ou si les deux piliers sont de dimension asymétrique ou sont mal posés. (2 cas)

Les anomalies sous-valvulaires pulmonaires sont parfois acquises²¹ et sont secondaires à l'aspect de protubérance septale sous-pulmonaire (9 cas), conséquence physiologique du ventricule droit sous-aortique systémique. Elles sont parfois

obstructives et contre-indiquent la correction anatomique si le gradient ventriculo-pulmonaire est supérieur à 40 mmHg. Les anomalies membraneuses sous-valvulaires pulmonaires sont exceptionnelles dans le cadre de la transposition simple. L'obstacle est aisément accessible lors de l'intervention mais le risque d'insuffisance valvulaire sigmoïdienne fait plutôt orienter ces patients vers les interventions de correction atriale. (1 cas)

L'analyse fonctionnelle

La correction anatomique est impossible si le ventricule gauche est brutalement soumis à un régime de pression systémique. Une intervention préparatrice intermédiaire est de ce fait indispensable et comporte un cerclage de l'artère pulmonaire. (11 cas)

L'échocardiographie est ici encore un temps essentiel du bilan pré-opératoire.

La position du cerclage¹⁰

Elle étudie la position du cerclage sur la voie pulmonaire. Le cerclage peut être médial sur le tronc, proximal près des valves ou distal étranglant la bifurcation.

Cette étude doit être effectuée dès la période post-opératoire. Il est en effet important de dépister précocement les positions vicieuses proximales et distales.

Les cerclages distaux risquent en effet d'altérer les branches pulmonaires et d'entraîner soit une hypoplasie des deux branches, soit une hypoplasie de l'une des branches avec hypertension contro-latérale et flux asymétrique.

Les cerclages proximaux ont un double risque de lésion des valves pulmonaires et du tronc pulmonaire, à l'endroit où devraient être réimplantées les artères coronaires.

De tels cerclages ne doivent donc pas être laissés en place et conduiront à la correction anatomique si le ventricule gauche est considéré comme apte ou vers une correction atriale si l'effet de préparation n'a pu être obtenu.

La "préparation" du ventricule gauche^{35,41}

Le cerclage élève la post-charge ventriculaire gauche et l'échocardiographie a le mérite d'en étudier les conséquences.

La morphologie ventriculaire gauche

L'élévation de la post-charge ventriculaire gauche exerce une contre-pression septale et s'oppose à la déformation de la voie sous-pulmonaire réalisée par le ventricule droit systémique. Lorsque le cerclage est efficace, la morphologie ventriculaire gauche est conservée et la voie sous-pulmonaire est libre.

L'hypertrophie pariétale

Les conditions hémodynamiques d'un ventricule gauche sous-pulmonaire favorisent une involution pariétale du ventricule gauche. Le cerclage s'oppose à cette évolution et, l'échocardiographie permet une surveillance itérative en précisant la rapidité et l'importance de l'augmentation de la masse ventriculaire et dépiste les hypertrophies importantes réalisant, lorsque l'effet est dépassé, de véritables cardiomyopathies hypertrophiques acquises iatrogènes (1 cas).

Le diamètre de la communication inter-auriculaire de l'atrioseptostomie

Les effets du cerclage pulmonaire ne sont observés qu'après un certain délai variable selon les patients (3 à 11 mois). Il est indispensable d'être assuré d'un mélange sanguin inter-atrial satisfaisant. L'échocardiographie analyse la dimension de la communication inter-auriculaire². Les atrioseptostomies insuffisantes seront complétées, au moment du cerclage par une septectomie chirurgicale.

La fonction ventriculaire droite^{3,11,13,20}

Les interventions de correction atriale ont le désavantage de maintenir le ventricule droit en position sous-aortique, systémique. Le dépistage d'une altération fonctionnelle se doit d'être donc systématique. Une telle constatation orientera vers l'indication d'une correction anatomique et un dépistage devra de ce fait être précoce, à l'âge où sont effectués les cer-

clages préparant le ventricule gauche (inférieur à 4 mois)⁹. (3 cas).

Les transpositions complexes

Une communication interventriculaire, lorsqu'elle est associée à la discordance ventriculo-artérielle, complique l'analyse anatomique échocardiographique. La grande diversité des malformations souvent associées impose une analyse systématique d'autant plus prolongée que leur symptomatologie est masquée par l'anomalie principale et que l'angiographie est fréquemment en défaut.

L'étude anatomique comporte l'étude des valves pulmonaires anormales, sténosées ou bicuspidées (4 cas), et de la voie sous-pulmonaire sténosée par une membrane (1 cas) ou un tunnel fibro-musculaire qui, lorsqu'il est en partie constitué par le septum conal ne gêne guère une résection avec agrandissement de la communication interventriculaire et une tunnellisation entre le ventricule gauche et l'aorte.

La position de la communication interventriculaire est d'importance fondamentale. Il ne saurait être question d'envisager une chirurgie correctrice à l'âge du nourrisson si la communication interventriculaire est localisée dans le septum d'admission, mais l'angiographie est indispensable afin de détecter les communications interventriculaires trabéculées multiples¹⁶.

L'immense avantage de l'échocardiographie est l'étude des valves auriculo-ventriculaires et des appareils sous-valvulaires³⁴.

L'examen ultrasonore démasque une malposition de l'une des valves avec mal-attachement de l'appareil sous-valvulaire dans le ventricule controlatéral (Straddling tricuspide 4 cas) ou plus rarement mitral (2 cas), rendant illusoire toute tentative de correction complète. Il recherche une anomalie d'implantation d'un cordage tricuspide sur le septum conal ou sur le septum interventriculaire en position antérieure (figure 3) qui empêcheront la réalisation d'une intervention de tunnellisation intra-ventriculaire et détermineront l'orientation vers une chirurgie de détransposition artérielle.¹⁸

L'échocardiographie détecte enfin les anomalies mitrales^{15,26} (1 valve mitrale en parachute, 1 fuite mitrale).

L'étude fonctionnelle du ventricule gauche des transpositions complexes a pour but d'estimer les dimensions télédiastoliques du ventricule gauche et les paramètres de fonction systolique. Une dimension télédiastolique inférieure à 70% de la normale pour la surface corporelle contre-indique une correction anatomique si la communication interventriculaire est large sans obstruction ni anomalie du retour veineux pulmonaire.

Une préparation ventriculaire gauche par une anastomose de revascularisation sera alors nécessaire.

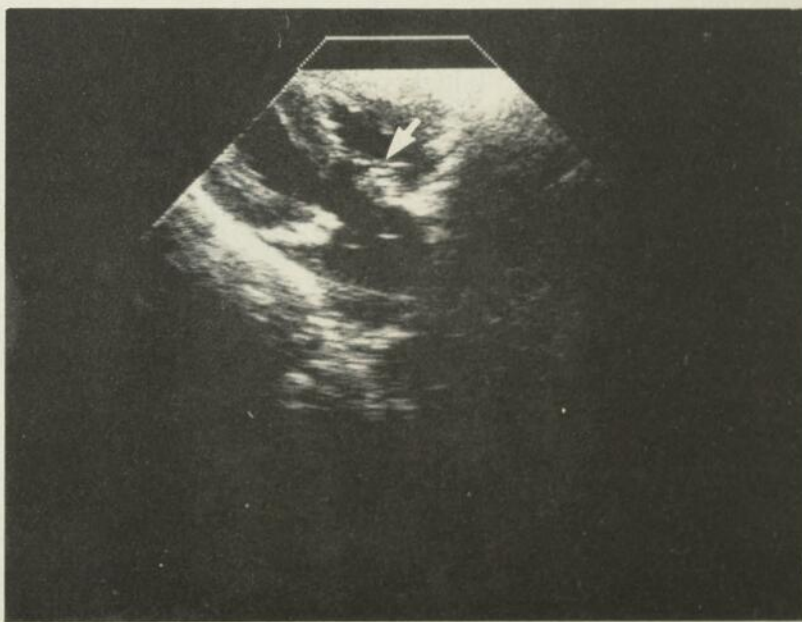


Figure 3 — Ventricule droit à double issue : anomalie de position d'un pilier tricuspïdien (trop antérieur).

Les obstacles à l'éjection du ventricule droit

Les obstacles avec septum interventriculaire ouvert

L'échocardiographie a pour but le dépistage de certaines malformations associées et s'intègre dans le cadre du bilan pré-opératoire par l'analyse de la fonction des ventricules et de l'anatomie des valves auriculo-ventriculaires⁵.

Il importe en effet avant d'orienter les enfants vers une cure chirurgicale sous circulation extra-corporelle d'éliminer un canal atrioventriculaire ou un straddling de la valve tricuspide¹.

Il importe en outre de vérifier les dimensions du ventricule droit, sa contractilité et sa distensibilité. Une petite dimension oriente vers une restriction de la communication interventriculaire et l'indication opératoire découle du risque d'involution de la cavité ventriculaire et de la voie pulmonaire (figure 4). Une hypo-contractilité ou une altération de la fonction diastolique aggravent les risques opératoires immédiats²⁷.

L'échocardiographie étudie l'évolution de la branche pulmonaire droite après anastomose de revascularisation "préparatoire" de la voie pulmonaire des enfants atteints d'atrésie pulmonaire avec communication interventriculaire et détermine le moment éventuel d'une cure complète¹⁹.

En revanche, l'angiographie demeure l'examen principal pour le diagnostic d'une atrésie pulmonaire,

d'une sténose localisée d'une branche pulmonaire, de communications interventriculaires multiples, de positions infundibulaires ou d'une anomalie du réseau coronaire.

Les obstacles à septum interventriculaire intact²⁵

Dans le cadre des atrésies pulmonaires, le principal avantage de l'échocardiographie est l'orientation pronostique. En effet, totalement différent est le pronostic d'une atrésie avec grande hypoplasie tricuspide et ventriculaire droite (diamètre tricuspide inférieur à 6 mm) et celle qui comporte une fuite tricuspide, un anneau satisfaisant (supérieur à 7 mm) et une cavité de dimension satisfaisante même si elle est hypokinétique. Les premiers patients sont à la limite de l'indication opératoire et seront au mieux considérés comme des atrésies tricuspidiennes et orientés vers des interventions de Fontan. Les seconds représentent des urgences thérapeutiques : une fois les difficultés néonatales franchies, leur espérance et leur qualité de vie sont normales et rejoignent celles des sténoses valvulaire pulmonaires.

L'étude échocardiographique des sténoses valvulaires est essentiellement fonctionnelle : les hypokinésies ventriculaires et les grandes hypertro-

phies sont des indications opératoires urgentes.

Ces quelques exemples concernent des cardiopathies fréquentes, illustrent les avantages de l'échocardiographie bi-dimensionnelle pré-opératoire systématique et peu de chirurgiens accepteraient aujourd'hui d'entreprendre une chirurgie correctrice sans disposer des données ultrasonores toujours au moins complémentaires à celles de l'angiographie, voire même primordiales (anomalies auriculo-ventriculaires) ou suffisantes pour poser l'indication opératoire (obstacles à l'éjection du ventricule gauche néonataux mal tolérés).

Les progrès de l'évaluation pré-opératoire non agressive des cardiopathies congénitales seront encore accrus par l'étude et la disposition d'autres examens "non-invasifs" (vélocimétrie, Doppler-pulsé ou explorations isotopiques) mais l'une des voies principales de la cardiologie pédiatrique pour les années 80 est le développement de la cardiologie foetale ; le diagnostic anténatal des cardiopathies congénitales améliorera en effet la mise en condition technique des nouveaux cardiaques et les orientations thérapeutiques médico-chirurgicales.

Summary

The authors report and comment upon the results of an anatomical and functional study performed with 2-D echocardiography on 155 newborns with left ventricular outflow obstruction, D-transposition, or right ventricular outflow obstruction.

Bibliographie

1. Aziz K.U., Paul M.H., Muster A.S., Idriss F.S. : Positional abnormalities of atrio-ventricular valves in Transposition of great arteries including double outlet right ventricle, atrio-ventricular valves straddling and malattachment. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 44 : 1135.
2. Bierman F.Z., Williams R.G. : Subxyphoid two-dimensional echocardiography imaging of the interatrial septum in infants and neonates with congenital heart disease. *Circulation*, 1979 ; 60 : 80.
3. Bommer W., Weiner L., Neumann A., Neef J., Mason M.T., De Maria A. : Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1979 ; 60 : 91-100.
4. Bozio A., Payot M., Espelta-Valef, Kraftz C., Normand J., Davignon A. : L'hypoplasie du coeur gauche : corrélations anatomo-échocardiographiques. *Arch. Mal. Coeur*, 1978 ; 1 : 71.
5. Capelli H., Ross D., Somerville J. : Aortic regurgitation in tetrad of Fallot and pulmonary atresia. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 1979.

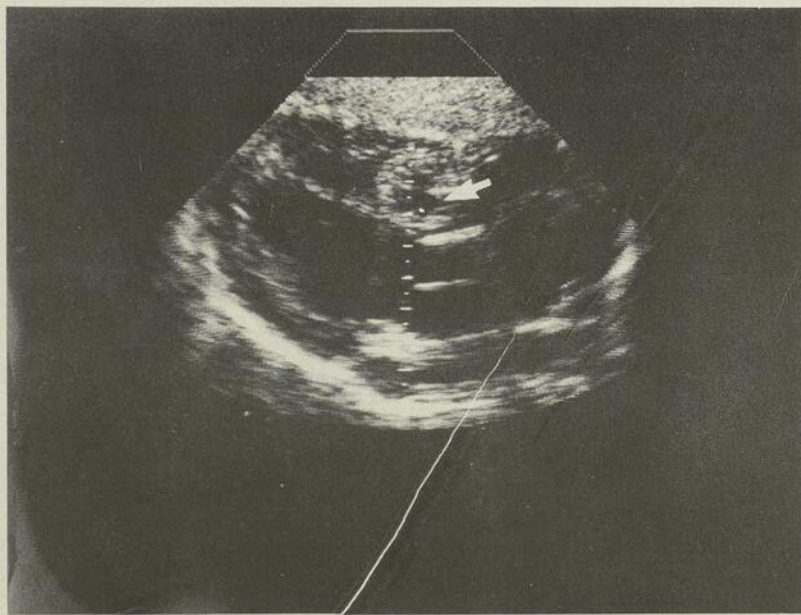


Figure 4 — "Tétralogie de Fallot" avec communication interventriculaire restrictive. Hypoplasie ventriculaire droite (flèche).

Ativan*

(lorazépam)

Une benzodiazépine compatible

COMPOSITION: Ativan 1 mg.—Chaque comprimé blanc, oblong, sécable renferme: lorazépam, 1 mg. (DIN 348325) Ativan 2 mg.—Chaque comprimé blanc, ovoïde, sécable renferme: lorazépam, 2 mg. (DIN 348333).

INDICATIONS: Ativan est utile pour le soulagement à court terme des manifestations d'anxiété excessive chez les patients souffrant de névrose d'angoisse.

CONTRE-INDICATIONS: Ativan est contre-indiqué chez les patients ayant une hypersensibilité confirmée aux benzodiazépines ainsi que chez les patients souffrant de myasthénie grave ou de glaucome à angle fermé aigu.

POSOLOGIE: La posologie d'Ativan doit être individualisée et soigneusement titrée afin d'éviter une sédation excessive ou un affaiblissement mental ou moteur. Comme avec tout autre anxiolytique sédatif, il n'est pas recommandé de prescrire ou d'administrer Ativan pendant des périodes dépassant six semaines. Il faut maintenir le patient sous observation dans les cas où une prolongation du traitement s'avère nécessaire.

Posologie habituelle pour adultes: On recommande une posologie adulte quotidienne de début de 2 mg administrée en doses divisées de 0.5 mg, 0.5 mg et 1.0 mg ou 1 mg et 1 mg. La posologie quotidienne doit être soigneusement augmentée ou diminuée, 0.5 mg à la fois, selon la réaction du patient et sa tolérance au produit. La posologie quotidienne habituelle est de 2 à 3 mg. Cependant la posologie optimale peut varier de 1 à 4 mg par jour chez certains patients. Il n'est pas ordinairement nécessaire d'excéder une posologie quotidienne de 6 mg.

Patients âgés et débilisés: Chez ces patients, la dose initiale quotidienne ne devrait pas dépasser 0.5 mg et devrait être soigneusement et graduellement adaptée aux besoins de chaque patient, selon sa tolérance et sa réaction.

PRÉCAUTIONS: Administration aux personnes âgées: Les malades âgés ou débiles ou bien ceux souffrant de syndrome organique cérébral sont sujets à la dépression du SNC même lorsque les benzodiazépines sont prescrites à de faibles posologies. Par conséquent, on devrait administrer au début de très faibles doses en ne les augmentant que progressivement d'après la réaction du malade afin d'éviter les risques d'excès de sédation ou de troubles neurologiques.

Risques d'accoutumance: Ativan ne devrait pas être administré aux individus enclins à l'abus de médicaments. Il convient de l'administrer avec prudence aux malades enclins à la dépendance psychologique. Après l'administration de fortes doses, il est conseillé de ne réduire la posologie que graduellement.

Troubles mentaux et émotionnels: Ativan n'est pas recommandé dans le traitement de patients psychotiques ou déprimés.

Étant donné que ce type de médication peut provoquer de l'excitation et d'autres réactions paradoxales chez les patients psychotiques, il faut par conséquent veiller à ne pas l'administrer à des patients ambulatoires soupçonnés d'avoir des tendances psychotiques.

RÉACTIONS ADVERSES: La somnolence est l'effet secondaire rapporté le plus fréquemment. Les réactions adverses suivantes ont été également relevées: étourdissements, faiblesse, fatigue et léthargie, désorientation, ataxie, amnésie antérograde, nausée, modification de l'appétit, modification du poids, dépression, vision brouillée et diplopie, agitation psychomotrice, troubles du sommeil, vomissements, troubles sexuels, céphalées, éruptions cutanées, troubles gastro-intestinaux, troubles otorhinolaryngologiques, troubles musculo-squelettiques, et respiratoires.

Renseignements complets sur demande

Wyeth



Wyeth Ltée, Downsview,
Ontario M3M 3A8

*Marque déposée

PAAB
CCPP

MEMBER
ACIM

6. Edmunds L.H., Wagner H.R., Heymann M.F. : Aortic valvulotomy in neonates. *Circulation*, 1980 ; 421 : 61.

7. Fermont L., Batisse A., Landau J.F., Piechaud J.F., Kachaner J. : L'échocardiographie en pédiatrie. *Arch. Franc. Pédiat.*, 1980 ; 37 : 467.

8. Fermont L., Wertheimer J., Batisse A., Bical O., Sidi D., Piechaud J.F., Kachaner J. : L'interruption de l'arc aortique : une urgence néo-natale. À propos de 50 observations. *Arch. Franc. Pédiat.*, 1982 ; 39 : 359.

9. Fermont L., Hazan E., Batisse A., Lecompte Y., Piechaud J.F., Kachaner J. : L'échocardiographie bidimensionnelle dans la D-transposition des gros vaisseaux : étude anatomique et fonctionnelle du ventricule droit et choix de l'intervention chirurgicale (correction atriale ou anatomique). *Coeur*, 1982.

10. Fermont L., Batisse A., Roguin N., Piechaud J.F., Ribierre M., Kachaner J. : Identification et localisation des cerclages de l'artère pulmonaire par échocardiographie bidimensionnelle. *Arch. Mal. Coeur*, 1982 ; 75 : 189.

11. Fouron J.C., Vallot F., Bourlon F., Lombaert M., Ducharme G., Davignon A. : Isovolumic contraction time of right ventricle in d-transposition of great arteries. *Brit. Heart J.*, 1980 ; 44 : 204.

12. Graham T.P., Jr., Jarmakani J.M., Atwood G.F., Cannett R.V. : Right ventricular volume determinations in children. Normal valves and observations with volume of pressure overload. *Circulation*, 1973 ; 47 : 144-153.

13. Graham T.P. Jr., Atwood G.F., Boucek R.J., Boerth R.C., Nelson J.H. : Right heart volume characteristics in transposition of the great arteries. *Circulation*, 1975 ; 51 : 881-889.

14. Guéret P., Meerbaum S., Wyatt H.L., Tzu Wang Lang, Corday E. : Two dimensional echocardiographic quantitation of left ventricular volumes and ejection fraction importance of accounting for dyssynergy in short axis reconstruction models. *Circulation*, 1980 ; 62 : 1308.

15. Hagler D.J., Tajik A.J., Seward J.B., Mair D.D., Ritter R.D. : Real-time wide angle sector scan echocardiography : atrio-ventricular canal defects. *Circulation*, 1979 ; 59 : 140.

16. Hazan E., Lecompte Y., Zanini L., Jarreau M.M., Batisse A., Fermont L., Kachaner J. : Correction anatomique de la transposition des gros vaisseaux avec communication interventriculaire. Une série de 24 interventions consécutives. *Arch. Mal. Coeur*, 1981 ; 74 : 599-608.

17. Heyman M.A., Berman W.B., Rudolph A.M., Whitman V. : Dilatation of the ductus arteriosus by Prostaglandin E1 in aortic arch abnormalities. *Circulation*, 1976 ; 59 : 169.

18. Huhta J.C., Edwards W.D., Danielson G.K., Feldt R.H. : Abnormalities of the tricuspid valve in complete Transposition of the great arteries with ventricular septal defect. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1982 ; 83 : 569.

19. Huhta J.C., Piehler G.M., Tajik A.J., Hagler D.J., Mair D.D., Julsrud P.M., Seward J.B. : Two-dimension echocardiographic detection and measurement of right pulmonary artery in pulmonary atresia-ventricular septal defect : angiographic and surgical correlation. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 12 : 35-49.

20. Jarmarka J.M., Canent R.V. : Pre operative and post operative right ventricular function in children with transposition of the great vessels. *Circulation*, 1974 ; 50 (suppl. II) : 39.

21. Johnson G.L., Cottrill C.M., Nounan J.A. : False diagnosis of subpulmonary obstruction by echocardiography in d-Transposition of the great arteries. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 1984.

22. Kamau P., Miles V., Toews W., Kelminson L., Friesen R., Lochart C., Butterfield J., Hawes C.R., Pappas G. : Surgical repair of coarctation of the aorta in infants less than six months of age including the question of pulmonary artery banding. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1981 ; 81 : 171.

23. Lange L.W., Sahn D.J., Allen H.D., Goldberg S.J. : Subxyphoid cross sectional echocardiography in infants and children with congenital heart disease. *Circulation*, 1979 ; 59 : 513.

24. Latson L.A., Cheatham J.P., Gutgesell H.P. : Relation of the echocardiographic estimate of left ventricular size to mortality in infants with severe left ventricular obstruction. *Amer. J. Cardiol.*, 1981 ; 48 : 887.

25. de Leval M., Bull C., Stark J., Anderson R.H., Taylor J., Mc Cartney F.J. : Pulmonary atresia and intact ventricular septum : surgical management based on a revised classification. *Circulation*, 1982 ; 66 : 272.

26. Moene R.J., Oppenheimer-Decker A. : Congenital mitral valve anomalies in transposition of the great arteries. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 1972.

27. Oberhansli I., Friedli B. : Echocardiographic study of right and left ventricular dimension and left ventricular function in patients with tetralogy of Fallot before and after surgery. *Brit. Heart J.*, 1979 ; 40 : 41-53.

28. Payot M., Bozio A., Espelta-Vela F., Fouron J.C., Davignon A. : L'échocardiographie : une méthode d'investigation cardiovasculaire traumatique indispensable en Cardiologie Pédiatrique. *Union Méd. Canada*, 1975 ; 104 : 1642.

29. Piot J.D., Lucet Ph., Losay J., Touchot A., Petit J., David Ph., Piot C., Binet J.P. : Diagnostic et localisation des communications interventriculaires par l'échocardiographie bidimensionnelle. *Arch. Mal. Coeur*, 1981 ; 74 : 1001.

30. Planche C., Fermont L., Bruniaux J., Sidi D., Kachaner J., Binet J.P. : "Straddling" de la valve tricuspide à travers une communication interventriculaire isolée à propos de 4 cas. *Arch. Mal. Coeur*, 1982 ; 75 : 905.

31. Roge C.L., Silverman N.H., Hart P.A., Ray R.M. : Cardiac structure growth pattern determined by echocardiography. *Circulation*, 1978 ; 57 : 285-290.

32. Sahn D.J., Allen H.D., Mc Donald G., Goldberg S.J. : Real-time cross sectional echocardiographic diagnosis of coarctation of the aorta. *Circulation*, 1977 ; 56 : 762.

33. Silverman N., Schiller N.B., Hart P.A. : Apex echocardiography : a two-dimensional technique for evaluation of congenital heart disease. *Circulation*, 1978 ; 57 : 503.

34. Smallhorn J.F., Tommasini G., McCartney J. : Detection and assessment of straddling and overriding atrio-ventricular valves by two-dimensional echocardiography. *Brit. Heart J.*, 1981 ; 46 : 254.

35. Smith A., Wilkinson J.L., Arnold R., Dickinson D.F., Anderson R.H. : Growth and development of ventricular walls in complete Transposition of the great arteries with intact septum. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 362.

36. Snider A.R., Silverman N.H. : Supra-sternal notch echocardiography : a two-dimensional technique for evaluating congenital heart disease. *Circulation*, 1981 ; 63 : 165.

37. Soto B., Beker A.E., Moolaert A.J., Lie J.T., Anderson R.H. : Classification of ventricular septal defects. *Brit. Heart J.*, 1980 ; 43 : 332.

38. Tajik A.J., Seward J.B., Hagler D.J., Mair D.D., Lie J.T. : Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels. *Mayo. Clin. Proc.*, 1978 ; 53 : 271.

39. Villain E., Planche C., Batisse A., Kachaner J., Fermont L., Sidi D., Lamberti A., Piechaud J.F. : Traitement des sténoses aortiques graves du nourrisson par valvulotomie trans-ventriculaire. *Arch. Mal. Coeur*, 1982 ; 75 : 877.

40. Worms A.M., Stehcin H., Didier F., Plenat F., Neveux J.Y., Pernot C. : La sténose aortique valvulaire à expression néonatale. *Arch. Mal. Coeur*, 1977 ; 70 : 329.

41. Yacoub M., Bernard A., Lange P., Radley-Smith R., Keck E., Stephan E., Heintzen P. : Clinical and hemodynamic results of the two-stage anatomic correction of transposition of the great arteries. *Circulation*, 1980 ; 62 (suppl. II) : 190.

La norme de référence des autres producteurs

LES INSULINES DE PORC DE SOURCE UNIQUE CONNAUGHT

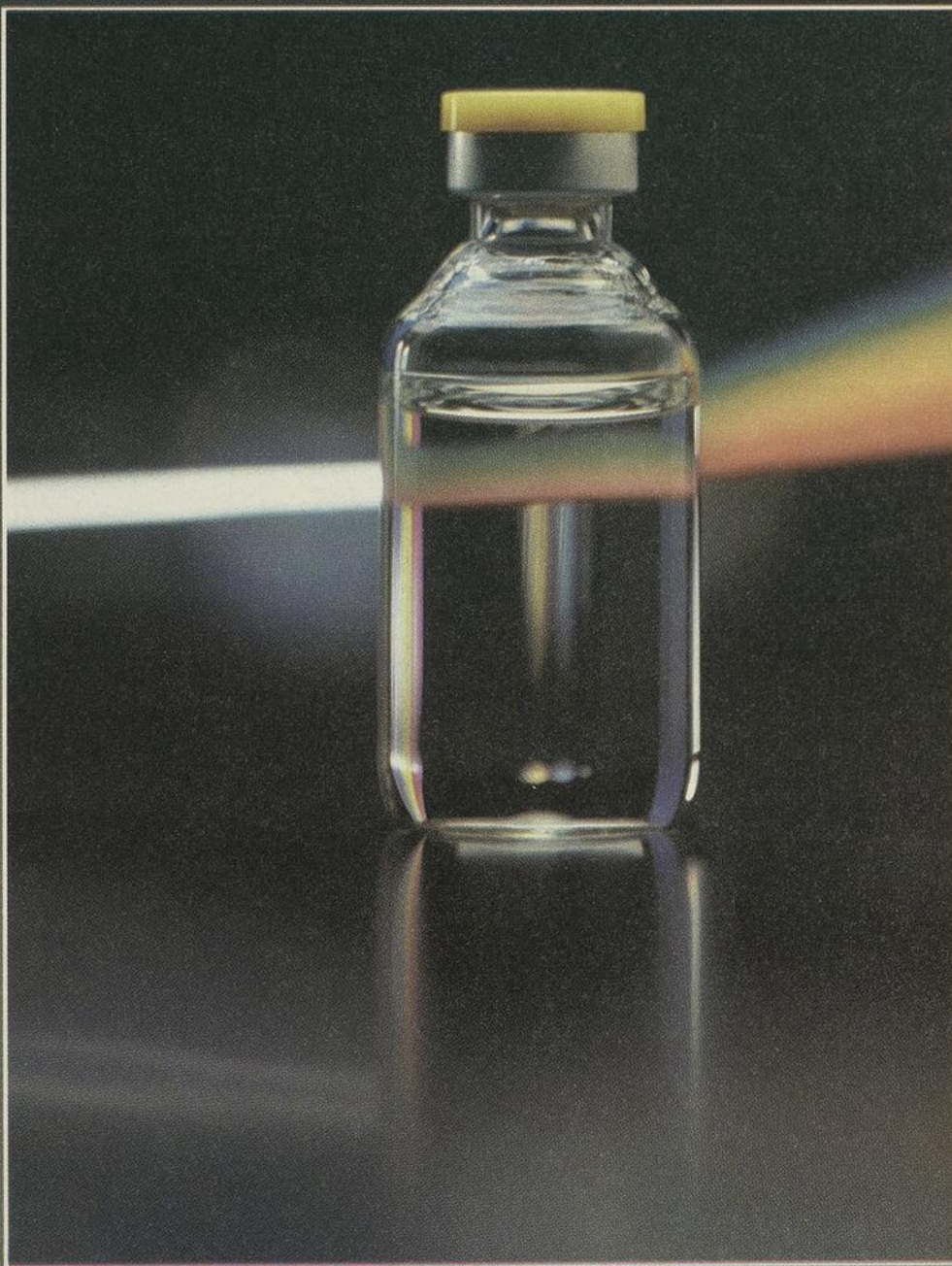
Pour le petit nombre de diabétiques qui requièrent un changement d'insuline, *Connaught a poussé la pureté de ses quatre insulines de porc hautement purifiées** de façon à leur offrir un produit de source unique de qualité supérieure.

Avec les insulines de boeuf et l'insuline sulfatée Connaught, elles forment la gamme d'insulines de source unique la plus complète au Canada.

Depuis plus de soixante ans, Connaught fixe la norme de la recherche et de la mise au point des insulines. Déterminée à améliorer la qualité de la vie de tous les diabétiques canadiens, Connaught leur a toujours fourni des insulines de qualité supérieure, en quantités suffisantes, à des prix raisonnables.

En 1983, comme en 1921, l'effort continue chez Connaught.

*moins de 10 ppm de pro-insuline de porc



CONNAUGHT

Pour tous les besoins canadiens d'insuline



Goldberg
ography in
isease. Co-
H.P. :
left ventri-
e left ventri-
: 49-887.
erson R.B.,
utrisia and
ement based
2: 66-272.
: Congeni-
o of the great
972.
ographic stu-
nd left ventri-
Falket before
40: 46-53.
F., Fourn
graphie : une
atramatique
Union Méd.
shot A., Petit
Diagnostic et
briculaires par
Arch. Mal.
J., S&D D.,
de la valve
interventricu-
Coar. 1982 :
P.A., Ray
etermined by
7: 285-290.
G., Goldberg
diographic di-
agnosis, 1977 :
P.A. : Aperi-
technique for
Circulation.
Cartney J. :
and overriding
linal ecocar-
54.
R., Dickinson
development of
one of the great
infant, 1982 :
-sternal notch
technique for
ulation, 1981 :
J., Lie J.T.,
entricular septal
J. Mair D.D.,
therosic imag-
ro. Clin. Proc.
Kachmer J.,
rchaud J.F. :
s du processus
ch. Mal. Coar.
F., Plant F.,
ortique valve-
Coar. 1977 :
Radley-Smith
: Clinical and
atomic corre-
Circulation.
CANADA

Approche sous-xyphoïdienne dans le diagnostic échocardiographique des cardiopathies congénitales chez le nouveau-né et le nourrisson

Nicolaas H. van Doesburg⁽¹⁾

Résumé

L'échocardiographie bi-dimensionnelle réalisée par voie sous-xyphoïdienne est facile d'exécution chez les enfants de tout âge. À l'aide des plans longitudinal et transverse, on identifie d'abord le situs viscéro-atrial, le type de boucle ventriculaire, le type de cono-truncus et les connections inter-segmentaires. L'examen rend possible un diagnostic précoce des anomalies congénitales, permet le plus souvent de retarder l'évaluation hémodynamique et, dans certains cas, la rend même superflue.

Depuis la dernière décennie, l'échocardiographie a révolutionné l'approche diagnostique en cardiologie et est maintenant considérée comme un outil indispensable dans la pratique courante de la cardiologie. L'échocardiographie présente des avantages certains puisqu'elle est une technique entièrement non traumatisante, reproductible à volonté et pouvant être faite sans risque au chevet du patient.

L'échocardiographie par mode M, par l'étude des dimensions systoliques et diastoliques et l'étude des intervalles de temps systoliques, voit sa principale application dans l'appréciation des volumes cardiaques et de la fonction myocardique. Cependant, l'échocardiographie par mode M ne peut qu'explorer une partie du cœur et cela dans une dimension. Ceci représente une limitation importante dans le diagnostic anatomique des malformations congénitales souvent complexes rencontrées en cardiologie pédiatrique.

Depuis quelques années, l'échocardiographie bi-dimensionnelle s'est développé et cette technique nous fournit une coupe du cœur en mouvement dans un plan que l'on peut choisir et modifier à volonté. La combinaison de différents plans de coupe complémentaires permet ainsi de reconstituer les structures cardiaques dans leur morphologie, leurs dimensions et leur ciné-

tique réelle. Il s'agit d'une véritable échotomographie cardiaque en temps réel restituant non seulement l'anatomie, mais encore la cinétique cardiaque, ces deux points étant essentiels dans l'évaluation des cardiopathies chez l'enfant.

L'examen bi-dimensionnel peut être pratiqué selon plusieurs voies d'accès. Cependant, chez le nouveau-né et le nourrisson, le petit espace intercostal, les déformations thoraciques, les variations respiratoires et les maladies pulmonaires gênent l'étude échocardiographique pratiquée par voie apicale ou parasternale. Par contre, la voie sous-xyphoïdienne est facile d'exécution et peut être pratiquée aisément chez les enfants de tout âge¹. C'est pourquoi nous utilisons de façon préférentielle cette voie d'approche que nous nous proposons de présenter ici.

L'examen bi-dimensionnel se fait de façon systématique en utilisant l'approche segmentaire telle que préconisée par Van Praagh². Nous tentons donc d'identifier le situs viscéro-atrial, le type de boucle ventriculaire, le type de conotruncus ainsi que les connections inter-segmentaires. Les images obtenues dans les différents plans sont orientées de façon à être superposables à des images angiographiques. Deux plans surtout sont utilisés, soit le plan longitudinal et le plan transverse ou court axe (fig. 1 et 2).

1) M.D., Chef du laboratoire d'échocardiographie, Service de cardiologie et de médecine pulmonaire, Hôpital Sainte-Justine, Montréal. Professeur adjoint de clinique, département de pédiatrie, Université de Montréal.

Article reçu le : 8.2.83
Avis du comité de lecture le : 25.2.83
Acceptation définitive le : 22.3.83

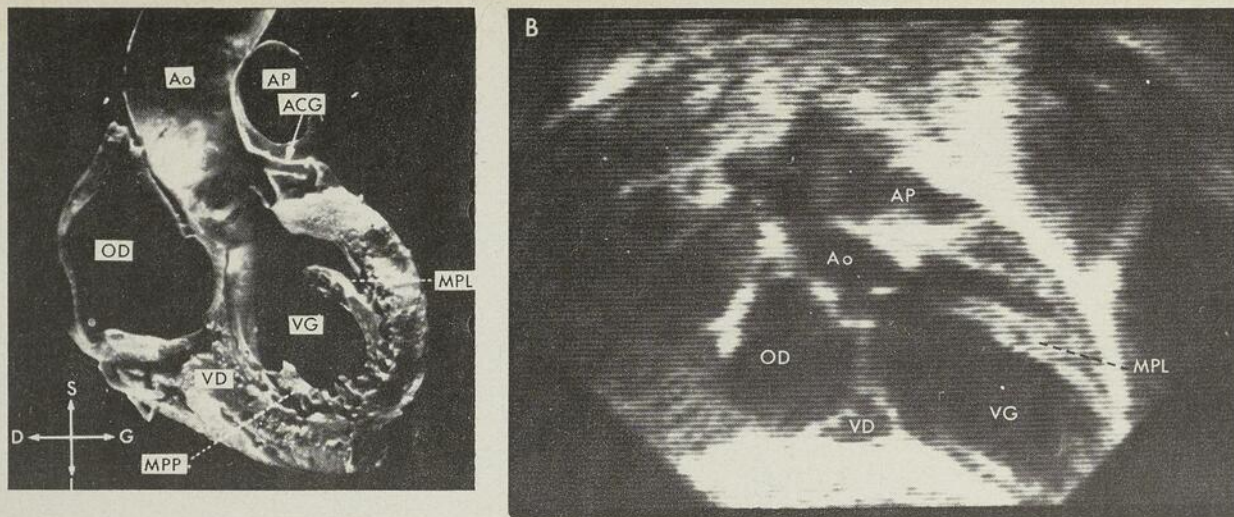


Figure 1 — Coupe longitudinale — A) anatomique, B) échocardiographique.

Abréviations: A.C.G. : artère coronaire gauche; Ao : aorte; A.P. : artère pulmonaire; M.P.L. : muscle papillaire latéral; M.P.P. : muscle papillaire postérieur; O.D. : oreillette droite; V.D. : ventricule droit; V.G. : ventricule gauche.

I Identification du situs auriculaire

A) L'oreillette droite est identifiable :

- Par sa connexion avec la veine cave inférieure.
- Par son anatomie interne : surface septale caractérisée par le septum secundum

identification du sinus coronaire
visualisation au niveau du plancher de l'oreillette droite dans la valve d'Eustache qui est souvent proéminente chez les enfants.

- À noter que la veine cave supérieure peut présenter un retour anormal et n'est pas un critère absolu dans l'identification de l'oreillette droite.

B) Le septum inter-auriculaire :

L'approche sous-xyphoïdienne permet au faisceau d'ultrasons d'être perpendiculaire au septum inter-auriculaire assurant l'intégralité de sa visualisation³.

- En son centre se trouve une zone normalement plus fine, la fossa ovalis, recouverte du septum primum et pouvant présenter à son extrémité supérieure un foramen ovale perméable.

- Le mouvement et la dynamique du septum inter-auriculaire peuvent être évalués. Normalement le septum bombe vers l'oreillette droite. S'il y a présence d'une communication inter-auriculaire non restrictive, le sep-

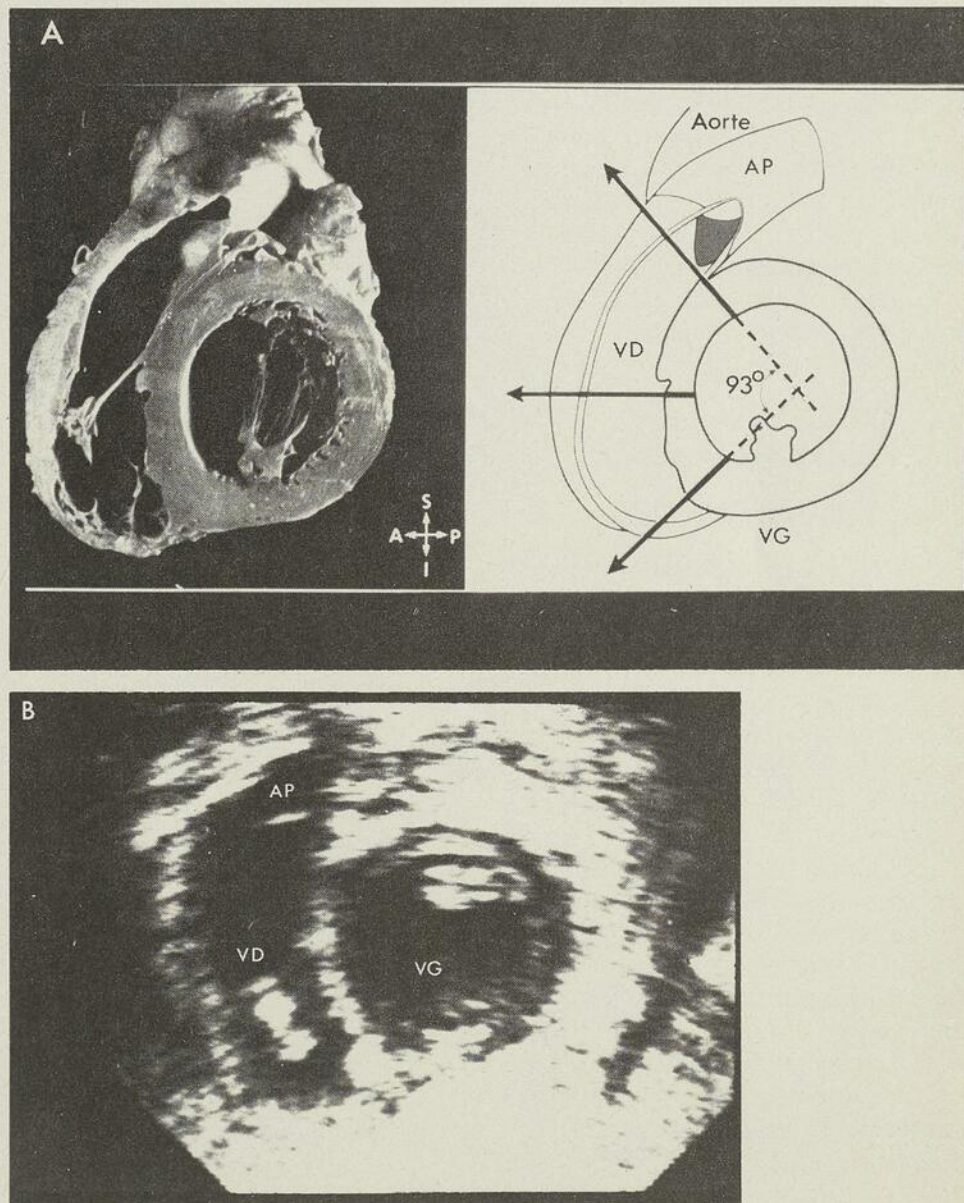


Figure 2 — Coupe transverse — A) anatomique, B) échocardiographique.
Abréviations : comme dans figure 1

tum inter-auriculaire devient rectiligne. S'il y a présence d'une pression auriculaire droite élevée ou d'un shunt droite-gauche, la courbure septale se renverse et le septum bombe vers l'oreillette gauche.

C) L'oreillette gauche est identifiable :

- Par l'appendice auriculaire gauche qui, contrairement à l'auricule droit, n'est pas incorporé au corps de l'oreillette et se présente comme une projection longue et fine.

- Par la présence du septum primum.

- Par l'abouchement des veines pulmonaires normalement à l'oreillette gauche. Seules seront, la plupart du temps, retrouvées les veines pulmonaires supérieures. Leur recherche doit être attentive et systématique afin d'éliminer une anomalie totale du retour veineux pulmonaire. Une angulation soignée du capteur devra être faite afin de différencier les veines pulmonaires avec les branches de division de l'artère pulmonaire ou l'appendice auriculaire gauche. Les veines pulmonaires ne pouvant être toutes identifiées par l'écho, il est impossible d'éliminer par cette technique une anomalie partielle du retour veineux pulmonaire.

II Identification de la boucle ventriculaire⁴

A) Ventricule droit :

- La valve tricuspide s'ouvre normalement dans le sinus ventriculaire droit. C'est la présence d'une attache septale d'un de ses feuillets qui identifie la valve tricuspide sur le plan échocardiographique et permet l'identification de la chambre ventriculaire droite. De plus, la valve tricuspide ne possède qu'un muscle papillaire.

- Il n'existe pas normalement de continuité entre la valve semi-lunaire (normalement la valve pulmonaire) et la valve tricuspide qui sont séparées par la musculature du conus (bande pariétale ou infundibulum).

- Souvent on peut identifier une bande modératrice s'étendant depuis le pilier de la tricuspide jusqu'à la bande septale.

- L'apparence du ventricule droit est triangulaire et sa surface septale est bien trabéculée. En plan transverse, la surface septale ventriculaire droite est convexe.

B) Ventricule gauche :

- La valve mitrale s'ouvre normalement dans le ventricule gauche. Elle est identifiée par la présence de deux feuillets valvulaires ne possédant aucune insertion septale et s'attachant à deux groupes de muscles papillaires (antéro-latéral et postéro-médian). La deuxième caractéristique de la valve mitrale est la continuité de son feuillet antérieur avec la racine postérieure de l'aorte (dans un coeur normal). Elle est de plus en position supérieure par rapport à la valve tricuspide.

- L'apparence du ventricule gauche est ellipsoïde. Sa surface septale gauche est peu trabéculée et concave.

C) Le septum inter-ventriculaire est divisé en :

- Septum lisse postérieur (au niveau des bourgeons endocardiques) qui sépare les chambres d'entrée des deux ventricules.

- Septum musculaire antérieur et moyen qui s'étend vers l'apex.

- Septum infundibulaire qui sépare les deux chambres d'éjection des deux ventricules entre les deux appareils semi-lunaires.

- Septum membraneux qui représente la jonction des parties postérieure, musculaire et infundibulaire du septum.

La coupe longitudinale permet d'étudier :

- le septum membraneux situé immédiatement sous l'aorte

- le septum lisse postérieur

- le septum musculaire apical

La coupe transverse permet de visualiser :

- le septum membraneux au niveau de la valve aortique

- le septum infundibulaire situé immédiatement sous la valve pulmonaire

- Le septum musculaire ainsi que la région du septum postérieur et des bourgeons endocardiques au niveau des piliers de la mitrale

III Identification des gros vaisseaux et du conotruncus⁵

A) L'aorte est identifiée par :

- l'absence de division de ce vaisseau qui décrit une crosse généralement vers la gauche (coupe longitudinale)

- la visualisation des artères coronaires (coupes longitudinale et transverse)

- la continuité mitro-aortique habituelle (coupes longitudinale et transverse)

B) L'artère pulmonaire est identifiée par :

- Sa bifurcation en deux branches à peu de distance de la valve (coupes longitudinale et transverse)

- présence habituelle d'un conus sous-pulmonaire (coupe transverse)

IV Lésions identifiables par voie sous-xyphoïdienne

A) Anomalies du septum inter-auriculaire :

Le septum inter-auriculaire est facilement identifiable chez le nouveau-né et le nourrisson et nous permet avec sûreté de faire un diagnostic de :

- Communication inter-auriculaire (C.I.A.) type ostium secundum (la plus fréquente) intéressant la portion moyenne du septum (au niveau du septum primum).

- C.I.A. type ostium primum touchant la partie inférieure du septum inter-auriculaire adjacent aux valves auriculo-ventriculaires.

- C.I.A. type sinus venosus située à la partie supéro-dorsale du septum inter-auriculaire. Plus difficile à apprécier, elle est souvent accompagnée d'une anomalie du retour veineux pulmonaire.

- L'oreillette unique est caractérisée par l'absence de septum inter-auriculaire et est souvent associée à d'autres malformations, par exemple à une anomalie des bourgeons endocardiques.

La voie sous-xyphoïdienne paraît la voie idéale pour identifier et mesurer les atrioseptostomies :

- post-Rashkind où l'on peut voir les lambeaux du septum primum déchiré balloter dans les oreillettes.

- chirurgicales, habituellement larges, postérieures et supérieures.

B) Anomalies du septum inter-ventriculaire :

- Un défaut septal mesurant plus de 2 mm identifié à l'échocardiographie bidimensionnelle est considéré comme une communication inter-ventriculaire (C.I.V.).

- La C.I.V. membraneuse est facilement identifiable. Elle siège à la région sous-aortique et est adjacente au feuillet septal de la tricuspide qui peut l'oblitérer en diastole. Un anévrysme du septum membraneux peut être facilement identifié dans le ventricule droit.

- La C.I.V. type canal atrio-ventriculaire peut être également facilement visualisée. Elle est souvent associée à une C.I.A. basse type ostium primum et à une anomalie de la valve mitrale (fente mitrale avec attaches septales).

- La C.I.V. infundibulaire ou conale est facilement identifiable en coupe transverse immédiatement sous la région pulmonaire.

- Les C.I.V. musculaires par contre sont plus difficiles à mettre en évidence en raison des trabéculations du septum inter-ventriculaire à ce niveau. Les C.I.V. musculaires apicales ou antérieures sont souvent méconnues ainsi que les C.I.V. multiples⁶.

- Les C.I.V. par défaut d'alignement s'apprécient surtout en coupe transverse. Associées à une déviation antérieure et supérieure de la bande pariétale, elles provoquent un chevauchement de l'aorte sur le septum inter-ventriculaire facilement visible à l'écho. C'est la C.I.V. habituelle des tétralologies de Fallot ou du ventricule droit à double issue.

C) Anomalies des valves atrio-ventriculaires :

1. Atrésie tricuspiddienne:

diagnostiquée à 100% par l'échocardiographie bi-dimensionnelle qui permet de vérifier :

- la taille du ventricule droit
- la taille de la C.I.V.
- la présence d'une transposition des gros vaisseaux ou d'une sténose pulmonaire.

2. Maladie d'Ebstein :

- L'écho permet de vérifier l'implantation basse du feuillet septal tricuspiddien dans la maladie d'Ebstein.

- L'écho permet en outre d'apprécier la taille de la partie atrialisée du ventricule droit.

3. Anomalies des bourgeons endocardiques :

L'échocardiographie bi-dimensionnelle nous permet d'identifier, en plus de la C.I.V. et de la C.I.A., les anomalies de la valve mitrale caractéristiques de cette malformation soit : 1) la fente mitrale, 2) les attaches septales du feuillet antérieur mitral qui est divisé en feuillets supérieur et inférieur, 3) les anomalies des muscles papillaires.

Il sera possible avec l'examen bi-dimensionnel de classer les différents types selon le mode de division et d'attaches septales du feuillet antérieur de la valve commune (classification de Rastelli)⁷.

4. Autres lésions facilement identifiables par voie sous-xyphoïdienne :

- Atrésie mitrale plus ou moins associée à une hypoplasie du cœur gauche.

- Prolapsus mitral.

D) Anomalies de la courbure septale : (plan transverse)

- La courbure septale en diastole est normalement dirigée vers le ventricule droit. Elle va être modifiée surtout par des surcharges volumétriques. Ainsi, elle peut s'inverser s'il y a présence de surcharge diastolique du ventricule droit.

- La courbure septale en systole est cependant surtout fonction du gradient de pression existant entre les deux cavités ventriculaires. Nous avons décrit trois types de courbure septale en systole⁸ :

- Type I : bombement septal dans le ventricule droit. C'est le type normal chez l'enfant et le nourrisson. Il témoigne d'une pression ventriculaire gauche plus importante que la pression ventriculaire droite.

- Type II : septum inter-ventriculaire rectiligne témoignant d'une égalisation des pressions ventriculaires.

- Type III : bombement septal dans le ventricule gauche, reflet d'une pression ventriculaire droite supérieure à la pression ventriculaire gauche. Ceci représente le type de courbure septale normal pour les transpositions des gros vaisseaux.

E) Anomalies identifiables au niveau des gros vaisseaux :

- L'atrésie pulmonaire et l'atrésie

sie aortique sont toutes les deux facilement diagnostiquées à l'échocardiographie bi-dimensionnelle ainsi que les sténoses significatives des valves semi-lunaires.

- Les sténoses pulmonaires ou aortiques légères sont quelquefois difficiles à identifier.

- La naissance de l'artère coronaire gauche est toujours identifiable. L'absence d'identification de l'ostium coronaire gauche devrait nous faire suspecter une anomalie d'implantation. Par contre, l'incidence sous-xyphoïdienne est moins bonne que l'incidence para-sternale dans la visualisation d'anévrysmes coronariens (maladie de Kawasaki).

- La transposition des gros vaisseaux. Grâce à l'identification certaine des grands vaisseaux, l'échocardiographie bi-dimensionnelle par voie sous-xyphoïdienne nous permet dans tous les cas de faire le diagnostic de transposition des gros vaisseaux⁹ et de poser une indication immédiate de cathétérisme cardiaque.

- Le tronc commun : le type I est facilement identifiable par l'échocardiographie bi-dimensionnelle. Par contre les types II et III sont plus difficiles à reconnaître et doivent être différenciés de la tétralogie de Fallot extrême.

- Les anomalies de l'arc aortique :

1. La coarctation localisée de l'aorte peut passer inaperçue à l'examen bi-dimensionnel par voie sous-xyphoïdienne. Si la coarctation est étendue et associée à une hypoplasie de l'isthme, elle est alors plus facilement identifiable.

2. Le canal artériel peut être identifié chez le nouveau-né s'il est de calibre important. Il est nécessaire d'angler la sonde pour bien distinguer le canal artériel et l'artère pulmonaire gauche.

F) Tumeurs cardiaques :

L'échocardiographie bi-dimensionnelle est l'instrument par excellence pour l'identification des tumeurs cardiaques. Elle nous permet de faire le diagnostic précis de façon atraumatique et d'éviter les risques inhérents au cathétérisme cardiaque (embolisation). Depuis six mois, nous avons opéré deux enfants souffrant de tumeurs cardiaques sans cathétérisme cardiaque préalable (myxome de l'o-

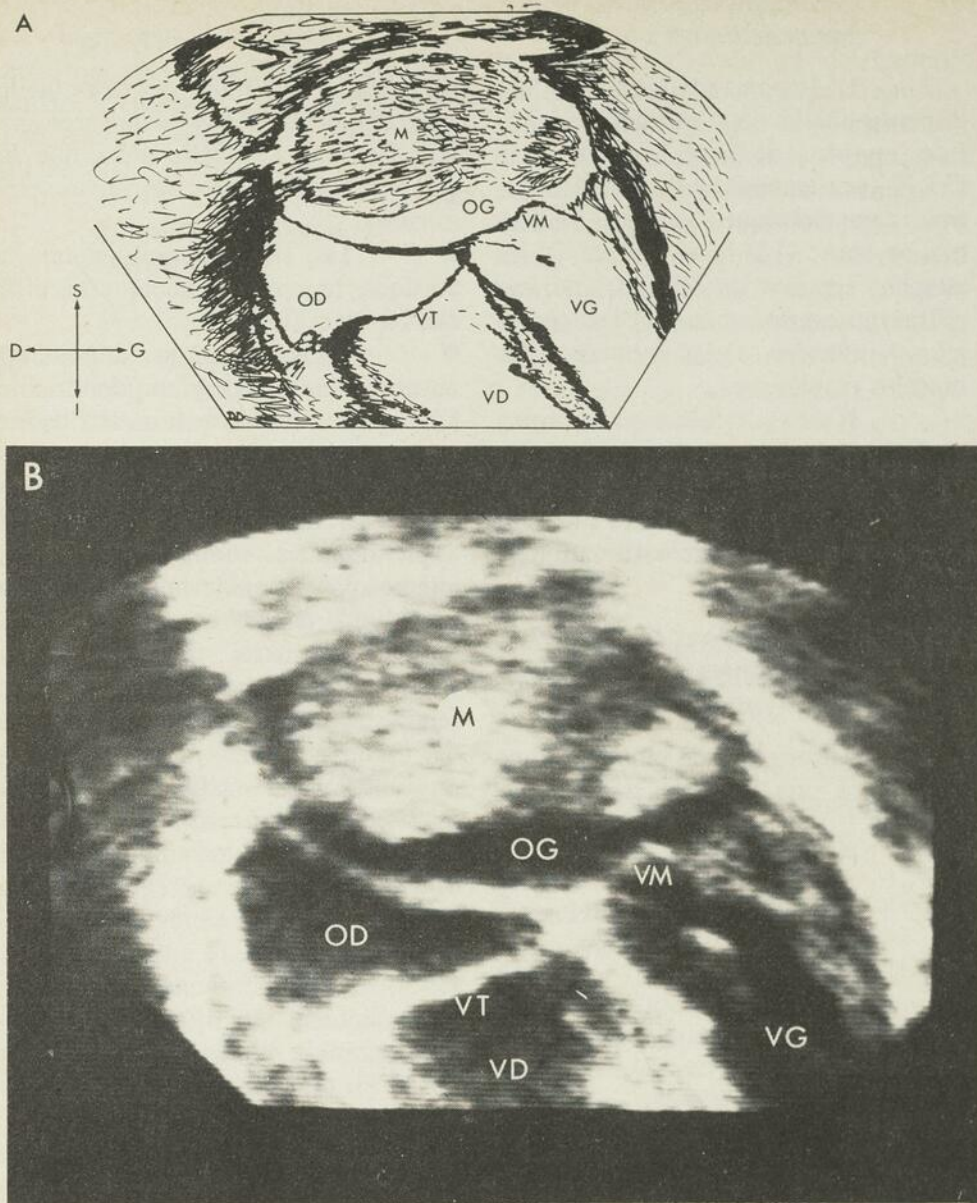


Figure 3 — Myxome de l'oreillette gauche — A) schéma ; B) image échocardiographique. Abréviations : M : myxome ; V.M. : valve mitrale ; V.T. : valve tricuspide. Autres abréviations : comme dans figure 1

reillette gauche (fig. 3) et tumeur péri-cardique).

Conclusion

- 1) L'échocardiographie bi-dimensionnelle par voie sous-xyphoïdienne rend possible un diagnostic précoce de cardiopathies congénitales chez le nouveau-né et le nourrisson.
- 2) L'examen bi-dimensionnel nous permet le plus souvent de retarder l'évaluation hémodynamique et d'attendre la période pré-opératoire pour procéder à un cathétérisme cardiaque dans des conditions optimales.
- 3) Dans certains cas (par exemple: CIA, tumeurs cardiaques), cette technique s'est avérée le moyen diagnostique par excellence et rend superflue l'évaluation par cathétérisme cardiaque.

Summary

Two-dimensional echocardiography using the subxyphoid approach can be easily performed in children of all ages. With the help of longitudinal and transverse planes, viscerocardiac situs, the type of ventricular loop, the type of cono-truncus and interventricular connections can be identified. The test permits an early diagnosis of congenital abnormalities and can delay or sometimes even eliminate the need for cardiac catheterization.

Bibliographie

1. Lange L.W., Shan D.J., Allen H.D. et coll. : Subxyphoid cross-sectional echocardiography in infants and children with congenital heart disease. *Circulation*, 1979 ; 59 : 513-524.
2. Van Praagh R. : Terminology of congenital heart disease — Glossary and commentary. *Circulation*, 1977 ; 56 : 139-143.
3. Bierman F.Z., Williams R.G. : Subxyphoid two-dimensional imaging of the interatrial septum in infants and neonates with congenital heart disease. *Circulation*, 1979 ; 60 : 80-90.
4. Foale R., Stefanini L., Rickards A. et coll. : Left and right ventricular morphology in complex congenital heart disease defined by two-dimensional echocardiography. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 93-99.
5. Tajik A.J., Seward J.B., Hagler D.J. et coll. : Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels. *Mayo Clin. Proc.*, 1978 ; 53 : 271-303.
6. Bierman F.Z., Fellows K., Williams R.G. : Prospective identification of ventricular septal defects in infancy using subxyphoid two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1980 ; 62 : 807-817.
7. Rastelli G.C., Kirklin J.W., Titus J.L. : Anatomic observations on complete form of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valves. *Mayo Clin. Proc.*, 1966 ; 41 : 296-308.
8. van Doesburg N.H., Bierman F.Z., Williams R.G. : Correlation of left ventricular pressure with left ventricular geometry in infants with d-transposition of the great arteries intact interventricular septum. Présenté à la 34^e réunion annuelle de la Société canadienne de cardiologie, Montréal, octobre 1981.
9. Bierman F.Z., Williams R.G. : Prospective diagnosis of d-transposition of the great arteries in neonates by subxyphoid two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1979 ; 60 : 1496-1502.
17. Gammon G.D., Starr I. : Studies on the relief of pain by counter-irritation. *J. Clin. Invest.*, 1941 ; 20 : 13-20.
18. Kane K., Taub A. : A history of local electrical analgesia. *Pain*, 1975 ; 1 : 125-138.
19. Hendler N. : The treatment of chronic pain. *Audio-Digest*, 1979 ; 8 : (no 5).
20. Waring E.M., Weisz G.M., Baley S.J. : Predictive factors in the treatment of low back pain by surgical intervention. In : *Advances in Pain Research and Therapy*, vol. 1. Raven Press, New-York, 1976.
21. Reveley M., Woodruff R.A., Robins L.N., Taibleson M., Reich T., Helzer J. : Evaluation of a screening interview for Briquet syndrome (hysteria) by the study of medically ill women. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1977 ; 34 : 145-149.
22. Blumer D. : Psychiatric approach to chronic pain. *Audio-Digest*, 1980 ; 9 : (20).
23. Nemiath J.C., Freyberger H., Sifneos P.E. : Alexithymia : A view of the psychosomatic process. *Modern trends in psychosomatic medicine*, 3. Butterworth, 1976.
24. Levendusky Ph., Pankratz L. : Self-control techniques as an alternative to pain medication. *J. Abnormal Psychol.*, 1975 ; 84 : 165-168.
25. Fordyce W.F. : Behavioral methods for chronic pain and illness. C.V. Mosby Company, 1976.
26. Levendusky Ph. : Cognitive behavior therapy in cluster headache. *Mc Lean Hosp.*, 1978 ; 111 : 1.

suite de la bibliographie de la page 559

LA VÉRITÉ SUR LE ZOMAX*

zomepirac sodique

NOUS AVONS VOLONTAIREMENT ENTREPRIS LE RETRAIT DE CE MÉDICAMENT. AURIEZ-VOUS PRIS LA MÊME DÉCISION ?

Il y a deux ans, nous avons mis le ZOMAX zomepirac sodique à la disposition des médecins canadiens. Il a été rapidement et largement reçu et accepté parce qu'il s'agit d'un

produit unique venant combler un vide sur le marché des analgésiques.

LE ZOMAX zomepirac sodique A FAIT L'OBJET D'ÉTUDES EXHAUSTIVES.

Avant d'être mis sur le marché, le ZOMAX zomepirac sodique a fait l'objet d'études exhaustives lors d'épreuves cliniques que l'on pourrait qualifier de "modèles scientifiques modernes". 3 600 sujets ont pris part à un programme d'évaluation poussé dirigé par des chercheurs reconnus comme chefs de file dans le domaine de l'analgésie. Durant des études comparatives faites avec des produits allant de l'AAS à la morphine,

les effets secondaires enregistrés et imputables aux comprimés de ZOMAX étaient semblables à ceux observés dans la catégorie des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Ce n'est que lors de la pharmacovigilance postcommercialisation que l'on a commencé à remarquer des réactions allergiques graves.

L'ÉPREUVE DÉFINITIVE:

15 MILLIONS DE MALADES TRAITÉS AVEC LE ZOMAX zomepirac sodique.

Depuis les deux dernières années, plus de 15 millions de malades en Amérique du Nord ont utilisé le ZOMAX en comprimés. Tous les cas de réactions nocives graves signalés ont été étudiés et analysés avec soin. Au moment du retrait du médicament, on avait décelé à peu près 1 100 cas de réactions allergiques, pour la plupart aux États-Unis, allant d'une légère éruption cutanée à l'anaphylaxie.

Il y a un an, après avoir pris connaissance d'un certain nombre de réactions anaphylactoides, la société McNEIL, au Canada et aux É.-U., conjointement avec les responsables des règlements sur la santé des deux pays, a souligné de nouveau

aux médecins la possibilité de ce type d'effet secondaire nocif. On a également continué de surveiller la situation de près.

Tôt en 1983, McNEIL aux États-Unis a constaté une augmentation rapide du nombre des réactions allergiques signalées (incluant quatre décès en une période de deux mois). Au moment du retrait du médicament, on avait enregistré aux États-Unis un total de cinq décès associés à des réactions anaphylactoides. Deux sujets étaient reconnus comme hypersensibles à l'AAS (une contre-indication spécifique dans le cas du ZOMAX zomepirac sodique) et un autre l'était à la pénicilline.

L'EXPÉRIENCE CANADIENNE.

Le nombre et la nature des réactions signalées au Canada n'ont pas représenté une source d'inquiétude majeure. Ni McNEIL ni le Service de protection de la santé n'avaient été informés de quelque réaction anaphylactoides grave que ce soit ayant entraîné la mort. Cependant, comme le nombre de ces réactions signalées aux É.-U. avait augmenté en février, McNEIL (au Canada et aux É.-U.) a volontairement pris la décision de retirer les comprimés de ZOMAX du marché et de réviser les

données relatives à leur ordonnance.

Une fois cette décision prise, il était essentiel d'agir rapidement pour alerter les médecins, les pharmaciens et l'ensemble des utilisateurs. Les médias réagirent sans délai et, quoique certaines manchettes aient pu créer un climat d'inquiétude, nous étions convaincus de l'absolue nécessité d'une communication rapide.

LE DILEMME CLASSIQUE VIS-À-VIS D'UN MÉDICAMENT: LE RISQUE POSSIBLE L'EMPORTE-T-IL SUR LES AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES ?

Le ZOMAX zomepirac sodique a été bénéfique pour de nombreux malades. Cependant, les décès signalés aux É.-U. en même temps que l'augmentation des comptes rendus de

réactions allergiques nous ont menés à retirer temporairement les comprimés de ZOMAX du marché pendant que nous réévaluons leur rôle futur.

NOUS VOYONS CLAIREMENT OÙ SE SITUE NOTRE RESPONSABILITÉ.

Avons-nous réagi avec excès? Nous ne le pensons pas. En accord avec notre engagement, nous croyons fermement que notre première responsabilité est envers les professionnels de la santé, les malades et tous les autres qui ont recours à nos produits et à nos services. Retirer le ZOMAX

zomepirac sodique du marché peut temporairement affecter malencontreusement notre moral, faire du tort à nos finances et peut-être vous causer certains inconvénients. Mais lorsque nous comparons tout cela aux avantages à long terme pour vos malades, notre ligne de conduite est clairement tracée.

VEUILLEZ PARTAGER VOS INQUIÉTUDES AVEC NOUS.

Ce que vous pensez de ces questions nous importe beaucoup. Veuillez nous laisser connaître vos commentaires et vos opinions sur les gestes que nous avons posés et votre prise

de position en ce qui concerne l'avenir du ZOMAX zomepirac sodique. Adressez-les au docteur W.J. Forgiel, Directeur des services scientifiques.



**McNEIL
PHARMACEUTIQUE**

600 Main Street West, Stouffville, Ontario L0H 1L0

PAAB
CCPP

Un membre de la famille des sociétés Johnson & Johnson.

Marque déposée. ©McNeil Pharmaceutique 1983

L'échocardiographie Doppler : principes, utilisation courante et perspectives d'avenir

Lise-Andrée Mercier⁽¹⁾

Résumé

L'échocardiographie Doppler permet d'étudier la vitesse du flot sanguin et sa direction et d'évaluer les perturbations engendrées par différentes lésions valvulaires et congénitales. Son utilisation est particulièrement indiquée pour le diagnostic des régurgitations mitrales, aortiques et tricuspidiennes et des lésions congénitales impliquant un shunt intra-cardiaque. Des études plus récentes suggèrent son utilité dans l'étude de la pression pulmonaire moyenne lors d'interventions pharmacologiques. Les appareils associant un Doppler pulsé à un échocardiogramme bi-dimensionnel et le traitement des données Doppler par ordinateur élargiront le potentiel de l'examen dans l'évaluation "non-invasive" du patient cardiaque.

En 1842, l'Autrichien Christian Doppler observe que lorsqu'une source sonore s'approche ou s'éloigne d'un sujet stationnaire, la tonalité du son perçue par le sujet sera selon le cas plus aiguë ou plus grave que lorsque cette source est immobile. Cet effet qui porte son nom s'applique à tout train d'onde, sonore, lumineux ou autre. On a depuis tiré avantage de ce phénomène dans des domaines aussi variés que la plasmographie, la météorologie et même dans la détection des excès de vitesse par radar. En médecine, l'application de l'effet Doppler permet aujourd'hui d'étudier la vitesse du flot sanguin et sa direction et d'évaluer les perturbations engendrées par différentes lésions valvulaires et congénitales.

L'effet Doppler se traduit par l'équation suivante :

$$\Delta F = \frac{2 F_e \cdot V \cdot \cos \theta}{C}$$

où la différence de fréquence entre le son émis et le son (ΔF), aussi appelé shift Doppler est directement proportionnelle à la fréquence d'émission (F_e), à la vitesse de l'objet (V), à

l'angle déterminé par le sujet et l'axe de déplacement de l'objet ($\cos \theta$) et inversement proportionnelle à la vitesse de propagation du son dans le milieu étudié (C).

Dans l'étude cardiaque, l'objet en mouvement sera l'érythrocyte traversant les cavités cardiaques et les gros vaisseaux. Une impulsion ultrasonore émise par un transducteur est en partie réfléchiée par cette cible ; l'ultrason recapté par le même transducteur a modifié sa fréquence proportionnellement à la vitesse du globule rouge. Un système de portes permet de plus de choisir la profondeur et la dimension du volume d'échantillonnage étudié. On obtient donc d'une part une appréciation de la vitesse et de la direction du flot, et d'autre part une appréciation du degré de turbulence de ce flot, un flot turbulent se caractérisant par une distribution hétérogène de la vitesse des érythrocytes.

Les résultats obtenus sont représentés sous forme d'histogramme de fréquence (fig. 1A). Un profil normal du flot mitral se traduira par une courbe diphasique semblable à l'image visualisée à l'échographie uni-dimensionnelle et représentant la période de remplissage rapide du ventricule gauche suivie de la période de diastase et de la contraction auriculaire. En présence d'une sténose mitrale la vélocité sanguine est perturbée (fig. 1B) ; selon le degré de sévérité, la courbe diastolique perd progressivement son aspect diphasique avec des vélocités croissantes jusqu'à la fin de la diastole. Selon la morphologie de la courbe, on peut d'ailleurs établir une corrélation semi-quantitative avec le gradient mitral moyen et avec l'aire valvulaire mitrale¹. La même turbulence s'observe lorsqu'on étudie le flot d'une valve aortique sténosante bien que les

1) M.D., Membre du département de médecine, Institut de cardiologie de Montréal.

Tirés à part :

D^r Lise-Andrée Mercier, Institut de cardiologie de Montréal, 5000, rue Bélanger Est, Montréal (Québec) H1T 1C8.

Article reçu le : 8.2.83

Avis du comité de lecture le : 2.3.83

Acceptation définitive le : 30.3.83

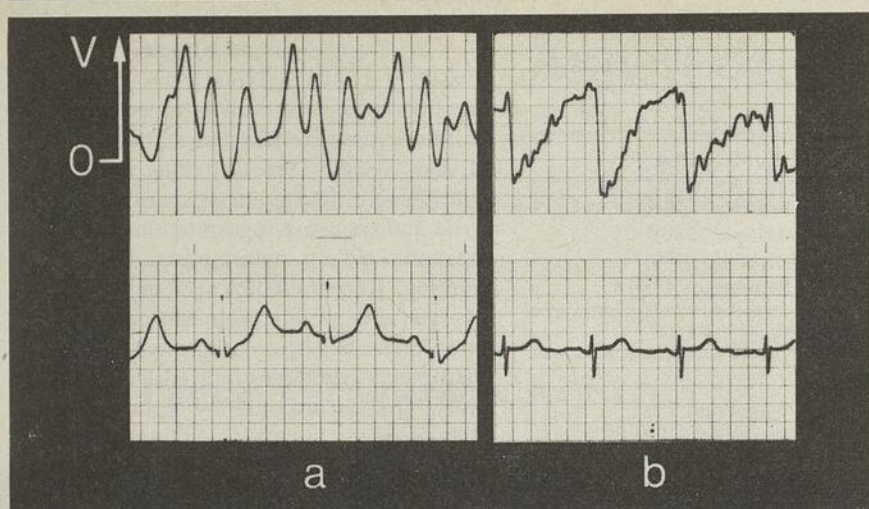


Figure 1 — Analyse Doppler du flot mitral. Les vitesses sont inscrites en ordonnée et le temps en abscisse. L'enregistrement **a** illustre un flot mitral normal et morphologiquement diphasique de la courbe diastolique. L'enregistrement **b** illustre les modifications du flot (perte du profil diphasique, vitesse croissante jusqu'en fin de diastole) chez un patient ayant une sténose mitrale serrée.

tentatives de quantification aient été à ce jour moins fructueuses².

En plus de donner une information sur la morphologie du flot, la courbe analogique renseigne sur la direction du flot qui, lorsqu'il s'inscrit au dessus de l'axe des X, s'approche du capteur et lorsqu'il s'inscrit sous l'axe des X, s'éloigne du capteur. Cette caractéristique associée au mécanisme de portes déjà décrit permet de capter au niveau d'une cavité ou d'un gros vaisseau un flot de direction anormale.

En présence de régurgitation mitrale, un flot systolique anormal est enregistré dans l'oreillette gauche³⁻⁶. En présence de régurgitation aortique, un flot diastolique anormal se retrouve soit dans le ventricule gauche, soit s'éloignant du capteur en position dans l'aorte ascendante⁷. Dans ce dernier cas l'importance relative des amplitudes systolique et diastolique permet d'établir une corrélation avec le degré angiographique de régurgitation aortique⁸.

Les lésions congénitales impliquant un shunt intra-cardiaque sont aussi facilement diagnostiquées par l'échocardiographie Doppler. On met en évidence dans la communication inter-auriculaire, un flot systolique sur le versant droit du septum inter-ventriculaire⁹. De la même manière, un flot systolique traversant le septum inter-ventriculaire est diagnostique d'une communication inter-ventriculaire¹⁰. La présence d'un canal artériel est décelée par l'apparition d'un flot diastolique enregistré dans l'artère pulmonaire distale. La durée de ce flot diastolique s'est avérée être en rapport avec la pression pulmonaire, un flot diastolique occupant 100% de la diastole correspon-

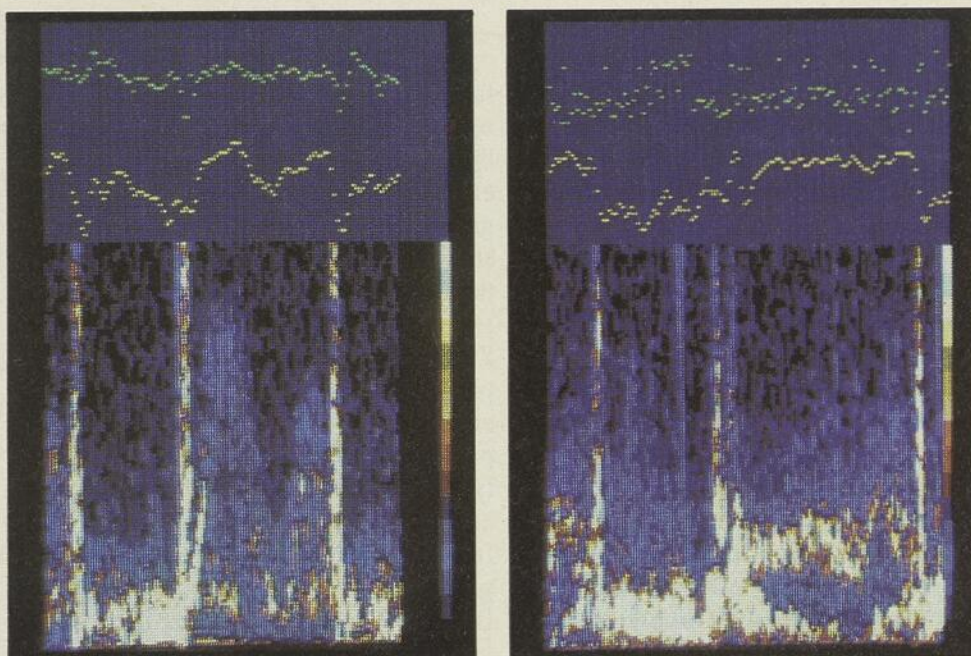


Figure 2 — Analyse spectrale du signal Doppler mitral. Les vitesses sont inscrites en ordonnée et le temps en abscisse. Le spectrogramme **A** provient d'un flot mitral normal. L'amplitude de chaque harmonique est représentée par un code de couleur allant du bleu foncé (basse amplitude) au blanc (haute amplitude). Le spectrogramme **B** démontre les perturbations engendrées par une sténose mitrale à la fois sur le profil de vitesse et sur l'intensité des fréquences illustrées.

dant toujours à une pression normale dans l'artère pulmonaire¹¹.

Le tableau I résume les applications actuelles du Doppler pulsé et la valeur diagnostique de ce test dans les lésions valvulaires et congénitales les plus couramment rencontrées en pratique cardiologique.

Autres applications

En plus d'établir, par l'étude des flots anormaux, l'existence d'atteintes organiques, l'échocardiographie Doppler a aussi étudié l'hémodynamique et tenté d'obtenir des paramètres de débit et de pression de ma-

nière "non-invasive". La pression pulmonaire moyenne est évaluée depuis longtemps de façon "non-invasive" chez l'enfant par le calcul des intervalles systoliques droits obtenus par la visualisation de la portion systolique de la valve pulmonaire à l'échographie uni-dimensionnelle, alors que chez l'adulte, une telle évaluation est rarement possible étant donné la difficulté technique à obtenir un profil pulmonaire adéquat. Boulay et coll.¹⁶ ont par contre pu obtenir sans difficulté les intervalles systoliques droits à partir de l'étude Doppler au niveau de la valve pulmonaire. Leur étude suggère que la relation entre la pression pulmonaire moyenne et les intervalles systoliques Doppler droits ainsi obtenus est constante chez les patients sans dys-

fonction ventriculaire droite et qu'elle se maintient lors d'interventions pharmacologiques. La détermination "non-invasive" du débit cardiaque s'est jusqu'ici heurtée à plusieurs difficultés en particulier la détermination de l'angle d'incidence du faisceau ultra-sonore et l'obtention du diamètre du vaisseau étudié. Les appareils associant un Doppler pulsé à un échocardiogramme bi-dimensionnel qui donne les dimensions et la position du volume d'échantillonnage semblent en partie résoudre ces problèmes¹⁷; cependant, les variations du profil de ce flot d'une paroi du vaisseau à l'autre et les limites intrinsèques du système à mesurer des vitesses éle-

Tableau I

Utilité diagnostique du Doppler pulsé dans l'évaluation cardiaque

	Sensibilité	Spécificité	
Sténose mitrale	100%	100%	(Thuillez, 1980) ¹
Insuffisance mitrale	95%	98%	(Pearlman, 1980) ³
	92%	96%	(Abbasi, 1980) ⁴
	75%	86%	(Diebold, 1979) ⁵
		100%	(Péronneau, 1980) ⁶
Insuffisance aortique	86%	93%	(Ward, 1977) ⁷
Régurgitation tricuspidienne	94%	100%	(Waggoner, 1981) ¹²
		-100%	(Blanchard, 1981) ¹³
Communication inter-ventriculaire	90%	98%	(Stevenson, 1978) ¹⁰
Canal artériel	90%	100%	(Stevenson, 1979) ¹⁴
Communication inter-auriculaire	98%	100%	(Blanchard, 1979) ⁹
Pontage aorto-coronarien	92%	58%	(Diebold, 1979) ¹⁵

vées rendent l'application clinique peu répandue pour le moment.

Dans la majorité des études citées jusqu'ici, le signal Doppler capté par le transducteur était analysé par un compteur de passage à zéro ; chaque passage à zéro de l'onde étudiée (correspondant au shift Doppler) détermine un intervalle et donc une fréquence. Ces données accumulées permettent de construire un histogramme de fréquence et d'avoir ainsi une évaluation indirecte de la vélocité. Cette technique a le désavantage de ne pas intégrer un renseignement important véhiculé par le signal Doppler, soit l'intensité du son. Nous avons donc appliqué une autre méthode d'analyse où l'information captée par le transducteur est enregistrée sur bande sous sa forme originale. Un ordinateur convertit ensuite le signal analogue en numérique et effectue une "transformée" de Fourier, afin de décomposer le son et de faire ressortir la distribution des harmoniques. On obtient ainsi sur un cycle cardiaque, 128 tranches d'analyses ou spectres, chacun décalé d'1/100 de seconde et chacun étudiant 128 harmoniques. L'amplitude de chaque spectre est codée selon une échelle de couleur. La figure 2 illustre le spectrogramme qui en résulte. L'échelle de couleur permet de repérer les fréquences de haute amplitude (codées en blanc) et celles de basse amplitude (codées en bleu foncé). Le spectrogramme a) analyse un flot mitral normal ; le profil de flot s'apparente au profil échocardiographique diphasique conventionnel et le flot

laminaire génère des fréquences de basse amplitude encadrées par les bruits de haute amplitude d'ouverture et de fermeture des valves. Le spectrogramme b) provient d'une valve mitrale sténosée. Entre l'ouverture et la fermeture de la valve mitrale, le flot a perdu son caractère diphasique et on note l'apparition de fréquences de haute amplitude représentées par un shift de l'échelle de couleur vers le blanc. Les possibilités offertes par une telle analyse, où l'ordinateur peut effectuer une analyse séquentielle des paramètres de fréquence et d'amplitudes, restent à explorer. Dans une étude préliminaire, Boulay et coll.¹⁸ ont montré une corrélation entre le produit de ces deux valeurs et le gradient au moment de la contraction auriculaire.

Ces plus récentes modifications apportées à l'analyse du signal Doppler, de même que le Doppler bidimensionnel permettront à l'avenir de mieux développer le potentiel de la technique en explorant quantitativement les lésions cardiaques et les débits afin de l'appliquer, éventuellement, de façon routinière à l'évaluation "non-invasive" du patient cardiaque.

Summary

Doppler echocardiography non invasively evaluates blood velocity and direction of flow as well as other abnormalities caused by valvular and congenital heart disease. The technique is particularly useful in the diagnosis of mitral, aortic and tricuspid regurgitation and in congenital defects with intra-cardiac shunting. Recent studies also suggest that it is useful in evaluating mean pulmonary artery pressure during drug interventions. Instruments combining pulsed Doppler with 2-D echocardiography and computer analysis of the Doppler signal should expand the potential of the non-invasive evaluation of the cardiac patient.

Bibliographie

1. Thuillez C., Thérout P., Bourassa M.G., Blanchard D., Péronneau P., Guermontez J.L., Diebold B., Waters D.D., Maurice P. : Pulsed Doppler Echocardiographic Study of Mitral Stenosis. *Circulation*, 1980 ; 61 : 381-387.
2. Young J.B., Quinones M.A., Waggoner A.D., Miller R.R. : Diagnosis and Quantification of Aortic Stenosis with Pulsed Doppler Echocardiography. *Amer. J. Cardiol.*, 1980 ; 45 : 987-994.
3. Pearlman A.S., Stevenson J.G., Baker D.W. : Doppler Echocardiography : applications, limitations and future directions. *Amer. J. Cardiol.*, 1980 ; 46 : 1256-1262.
4. Abbasi A.S., Allen M.W., De Cristofaro D., Ungar I. : Detection and Estimation of the Degree of Mitral Regurgitation by Range-gated Pulsed Doppler Echocardiography. *Circulation*, 1980 ; 61 : 143-147.
5. Diebold B., Thérout P., Bourassa M.G., Thuillez C., Péronneau P., Guermontez J.L., Xhaard M., Waters D.D. : Non-invasive Pulsed Doppler Study of Mitral Stenosis and Mitral Regurgitation : Preliminary Study. *Brit. Heart J.*, 1979 ; 42 : 168-175.
6. Blanchard D., Diebold B., Nee M., Péronneau P., Guermontez J.L., Maurice P. : Value of Doppler Echocardiography in Mitral Insufficiency (abstract). *Circulation*, 1980 ; 62 (suppl. III) : 252.
7. Ward J.M., Baker D.W., Rubenstein S.A., Johnson S.L. : Detection of aortic insufficiency by pulsed Doppler echocardiography. *J. Clin. Ultrasound*, 1977 ; 5 : 5-10.
8. Diebold B., Blanchard D., Péronneau P., Fout J.M., Guermontez J.L., Maurice P. : Non-invasive quantification of aortic insufficiency by Doppler echocardiography (abstract). *Circulation*, 1980 ; 62 (suppl. III) : 164.
9. Diebold B., Thuillez C., Thérout P., Péronneau P., Bourassa M.G., Blanchard D., Maurice P. : Exploration non-invasive des communications inter-auriculaires par Doppler pulsé. Communication. Réunion annuelle de la Société canadienne de cardiologie, Vancouver, octobre 1978.
10. Stevenson J.G., Kawabori I., Dooley T., Guntheroth W.G. : Diagnosis of Ventricular Septal Defect by Pulsed Doppler Echocardiography. *Circulation*, 1978 ; 58 : 322-326.
11. Stevenson J.G., Kawabori I., Guntheroth W.G. : Non-invasive Detection of Pulmonary Hypertension in Patent Ductus Arteriosus by Pulsed Doppler Echocardiography. *Circulation*, 1979 ; 60 : 355-359.
12. Waggoner A.D., Quinones M.A., Young J.B., Brandon T.A., Shah A.A., Verani M.S., Miller R.R. : Pulsed Doppler Echocardiographic Detection of Right Sided Valve Regurgitation. *Amer. J. Cardiol.* 1981 ; 47 : 279-286.

Apport de l'échocardiographie à l'évaluation physiopathologique des maladies congénitales du coeur

Marc Paquet⁽¹⁾ et Lorraine E. Kerr⁽²⁾

Résumé

L'échocardiographie uni-dimensionnelle est fréquemment utilisée pour l'évaluation physiopathologique des cardiopathies congénitales. L'évaluation de la pression et de la résistance pulmonaire, par l'étude des intervalles systoliques droits obtenus par échocardiographie, amène cependant des corrélations variables dépendant des populations étudiées. Les auteurs rapportent une étude confirmant que le pourcentage de raccourcissement du ventricule gauche permet une évaluation "non-invasive" de la fonction ventriculaire gauche chez les patients qui reçoivent des médicaments cardiotoxiques telle la doxorubicine. Par contre, l'amplitude de l'onde "a" du profil valvulaire pulmonaire ne peut être utilisée selon une autre étude pour l'évaluation de la sévérité d'une sténose pulmonaire valvulaire chez l'enfant, et les formules proposées jusqu'ici ne permettent pas une prédiction précise de la pression ventriculaire gauche chez les patients atteints d'une sténose aortique.

I Évaluation de la pression et de la résistance pulmonaire

La période de pré-éjection (PPE) et le temps d'éjection (TE) sont les deux intervalles systoliques les plus fréquemment utilisés en pratique courante. La PPE correspond à l'intervalle entre le début du complexe QRS sur l'ECG et le point d'ouverture de la valve pulmonaire ou aortique. Le TE correspond à l'intervalle entre l'ouverture et la fermeture de la valve (fig. 1). La mesure de ces intervalles a d'abord été utilisée pour le diagnostic de la D-transposition des gros vaisseaux chez le nouveau-né.¹ Cette application est maintenant périmée depuis la venue de l'échocardiographie bi-dimensionnelle.

Hirschfeld et coll.² ont démontré que chez les sujets normaux âgés de 2 mois à 20 ans, la durée de la PPE et du TE du ventricule droit est inversement proportionnelle à la fréquence cardiaque, mais que leur rapport (PPE/TE) est constant peu importe la fréquence cardiaque, et se situe normalement entre 0,20 et 0,30. Ces mêmes auteurs ont également démontré une corrélation entre le rapport PPE/TE du ventricule droit et la pression et la résistance pulmonaire. Dans leur série, un rapport inférieur à 0,30 était associé dans 90% des cas à une pression pulmonaire diastolique ≤ 25 mm Hg, à une pression pulmonaire moyenne ≤ 35 mm Hg et à des résistances pulmonaires ≤ 3 unités, alors qu'un rapport supérieur 0,40, était associé dans 90% des cas à une pression pulmonaire diastolique > 25 mm Hg, à une pression pulmonaire moyenne > 45 mm Hg et à des résistances pulmonaires > 5 unités. Ces résultats suggèrent que des mesures répétées du rapport PPE/TE per-

Au cours des cinq dernières années, l'échocardiographie bi-dimensionnelle a remplacé et supplanté l'échocardiographie en mode M pour l'évaluation anatomique des cardiopathies congénitales ou acquises rencontrées chez l'enfant. Cependant l'échocardiographie en mode M a toujours sa place pour l'évaluation physiopathologique de ces mêmes cardiopathies, plus particulièrement pour : 1) l'évaluation de la pression et de la résistance pulmonaire ; 2) la surveillance de la fonction ventriculaire gauche chez les patients recevant de la doxorubicine ; 3) la prédiction de la pression ventriculaire droite chez les patients atteints d'une sténose pulmonaire valvulaire ; 4) la prédiction de la pression ventriculaire gauche chez les patients ayant une obstruction au niveau de la voie de chasse du ventricule gauche.

- 1) M.D., F.R.C.P.(C)
- 2) R.D.M.S.

Département de pédiatrie, Université de l'Alberta, Edmonton (Alberta).

Article reçu le : 8.2.83
Avis du comité de lecture le : 23.2.83
Acceptation définitive le : 28.3.83

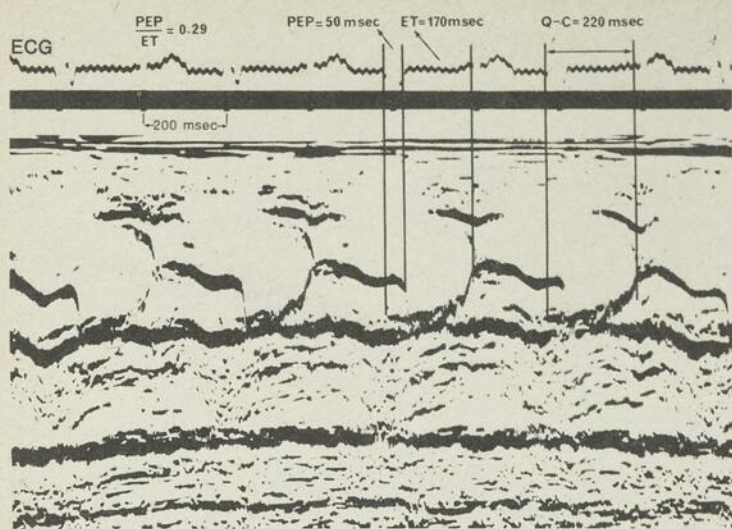


Figure 1 — Enregistrement de la valve pulmonaire montrant la façon de mesurer les intervalles systoliques. Abréviations : ECG : électrocardiogramme ; PEP : période de pré-éjection ; ET : temps d'éjection.

mettent de prédire le développement d'une hypertension pulmonaire chez des sujets à risques sans avoir recours au cathétérisme cardiaque.

Gutgesell³ a mesuré le rapport PPE/TE du ventricule gauche (VG) chez 65 patients atteints d'une transposition des gros vaisseaux, qui on le sait sont particulièrement susceptibles de développer précocement une maladie vasculaire pulmonaire. Dans cette étude, tous les patients (31) dont le rapport PPE/TE du VG était inférieur à 0,26 avaient une pression pulmonaire diastolique inférieure à 21mm HG et chez 28 de ces patients, le rapport pression pulmonaire moyenne/pression systémique moyenne était inférieur à 0,33.

Par ailleurs, Silverman et coll.⁴ n'ont observé qu'une faible corrélation entre la pression pulmonaire diastolique et le rapport PPE/TE du VD ($r = 0,33$) chez 67 sujets ayant une communication inter-ventriculaire. Ces auteurs concluent que bien qu'il existe une relation entre le rapport PPE/TE du VD et la pression pulmonaire, cette relation n'est pas suffisamment précise pour prédire le degré d'H.T.P. chez un patient donné et en conséquence ne permet pas d'éliminer le recours à l'évaluation hémodynamique.

D'autre part, Garcia et coll.⁵ ont démontré l'utilité du rapport PPE/TE du VD dans l'évaluation post-opératoire de patients ayant subi un encerclement de l'artère pulmonaire principale. Le rapport était inférieur à 0,25 chez tous les patients ayant un encerclement adéquat (pression pulmonaire diastolique < 15mm Hg), alors qu'il était > 0,30 chez les 5 patients qui

présentaient une pression pulmonaire diastolique ≥ 30 mm Hg.

Finalement, Johnson et coll.⁶ ont rapporté que la mesure du temps de contraction isovolumétrique du ventricule droit pouvait être utilisée pour prédire la pression pulmonaire chez les sujets atteints d'un bloc complet de branche droite.

Notre expérience à l'Université de l'Alberta à Edmonton chez 12 sujets âgés de 1 mois à 14 ans et présentant une variété de cardiopathies, est semblable à celle de Silverman et coll.⁴ Le coefficient de corrélation entre le rapport PPE/TE du VD et la pression pulmonaire diastolique, la pression pulmonaire moyenne et la résistance vasculaire pulmonaire étaient respectivement de 0,56, 0,38 et 0,83. Dans les 3 cas, la mesure du rapport n'a pas réussi à identifier correctement un ou plusieurs patients souffrant d'une hypertension pulmonaire sévère. Cette méthode s'est avérée particulièrement imprécise chez les nourrissons âgés de 0 à 6 mois.

II Surveillance de la fonction ventriculaire gauche chez les patients recevant de la doxorubicine

L'évaluation "non-invasive" de la fonction ventriculaire gauche constitue certes l'une des applications de l'échocardiographie qui a retenu le plus l'attention au cours de la dernière décennie.

Plusieurs auteurs⁷⁻¹⁵ ont démontré que certains paramètres de la fonction ventriculaire gauche telles la

vitesse moyenne de raccourcissement circonférentiel de la fibre myocardique (Vcf moyenne) et la fraction d'éjection pouvaient être déterminés de façon aussi précise à partir de l'enregistrement échocardiographique qu'à partir des techniques "invasives" employées jusqu'alors. Pour qu'une technique d'évaluation de la fonction myocardique soit utile en pédiatrie, elle se doit de reposer sur une méthode qui soit indépendante de l'âge et de la fréquence cardiaque.

À la suite d'une étude qui portait sur l'analyse de la fonction ventriculaire gauche chez 145 sujets normaux dont l'âge variait de 1 jour à 19 ans, Gutgesell et coll.¹⁶ ont démontré qu'il existait une relation positive entre la Vcf moyenne et la fréquence cardiaque. La formule à partir de laquelle est calculée la Vcf moyenne comporte au dénominateur la mesure du temps d'éjection ventriculaire gauche (TEVG).

$$Vcf = \frac{Dd - Ds}{Dd \times TEVG}$$

On sait que le TEVG varie de façon inversement proportionnelle à la fréquence cardiaque ; il s'en suit donc que la Vcf moyenne augmente proportionnellement à la fréquence cardiaque.

La même étude a par ailleurs démontré que la mesure du pourcentage de raccourcissement systolique du diamètre ventriculaire gauche (% raccourcissement) était elle indépendante de l'âge et de la fréquence cardiaque, et que sa valeur moyenne était de $36 \pm 4\%$. Ce paramètre est calculé selon la formule :

$$\% \text{ raccourc.} = \frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100 \text{ (fig. 2)}$$

Bien que cet indice échocardiographique de la fonction ventriculaire gauche ait été l'un des premiers à être décrit⁹, il avait jusqu'alors été relégué aux oubliettes. La plupart des auteurs avaient préféré convertir les diamètres ventriculaires en volumes soit par la méthode du cube⁷ ou grâce à diverses équations de régression^{14,17,18} pour obtenir la fraction d'éjection. Le principal désavantage de cette conversion est qu'elle magnifie toute erreur qui a pu se glisser dans les mesures originales. Pour ces raisons, le "% de raccourcissement" est l'indice échocardiographique de la fonction ventriculaire gauche qui est le plus fréquemment utilisé. L'une des principales applications de cet indice est dans la surveillance de la fonction ventriculaire

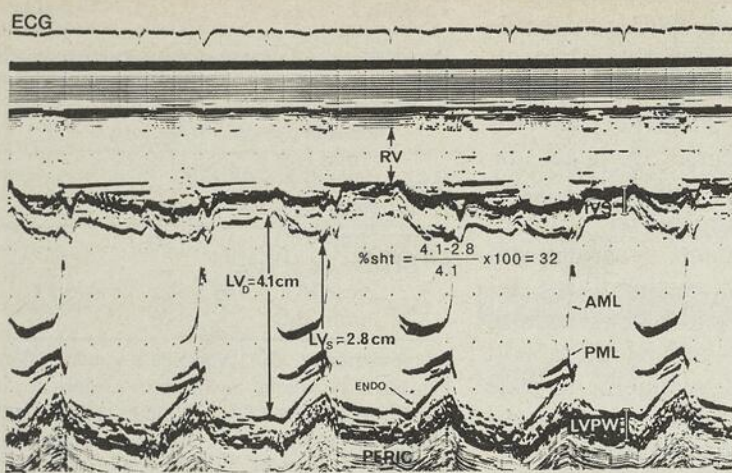


Figure 2 — Enregistrement en mode M de la cavité ventriculaire gauche montrant la façon de mesurer le pourcentage de raccourcissement systolique de diamètre ventriculaire gauche. Abréviations : ECG : électrocardiogramme ; LVd : diamètre diastolique du ventricule gauche ; LVs : diamètre systolique du ventricule gauche ; %sht : pourcentage de raccourcissement systolique du ventricule gauche ; AML : feuillet antérieur de la mitrale ; PML : feuillet postérieur de la mitrale ; RV : ventricule droit ; IVS : septum inter-ventriculaire ; LVPW : paroi postérieure du ventricule gauche ; endo : endocarde ; peric : péricarde.

gauche des patients traités à la doxorubicine^{19,20,21}.

Depuis janvier 1981 à l'Université de l'Alberta, cette technique a été utilisée chez 25 patients dont l'âge variait entre 5 et 20 ans : 19 étaient atteints d'une tumeur solide et 6 avaient une leucémie. Ils recevaient de la doxorubicine selon divers protocoles établis par le service d'oncologie. Le protocole de surveillance de la fonction ventriculaire gauche était le suivant :

1. avant le début du traitement : examen cardiovasculaire complet, radiographie cardio-pulmonaire, ECG, échocardiogramme.
2. avant chaque dose subséquente de doxorubicine : échocardiogramme.

Suivant les recommandations de Biancaniello et coll.²⁰, la doxorubicine était cessée temporairement si on observait une diminution de plus de 6% du raccourcissement systolique du VG et le traitement était cessé définitivement si l'indice s'abaissait en-dessous de 20%.

Au cours de l'étude, nous avons identifié 2 groupes de patients suivant qu'il y avait ou non évidence d'atteinte myocardique. Le groupe I comprenait 19 patients chez qui la variation du % de raccourcissement systolique a été inférieure à 6% ; chez les 6 patients du groupe II, le % de raccourcissement a diminué de plus de 6% à un moment ou l'autre de l'étude. La dose cumulative moyenne de doxorubicine était de 282mg/m² pour les patients du groupe I, et 304mg/m² pour ceux du groupe II. La durée moyenne du suivi

pour les groupes I et II était de 8,8 et 6,8 mois respectivement. Pour les patients du groupe I, le % de raccourcissement systolique du VG variait de 30 à 42 (moyenne 34%) au début et était inchangé à la fin de l'étude. Pour les patients du groupe II, cette valeur variait de 36 à 48 (moyenne 40%) au début, et de 22 à 35% (moyenne 30%) à la fin.

Chez les patients du groupe II, nous n'avons pas observé de corrélation entre la dose cumulative de doxorubicine et le degré d'abaissement du % de raccourcissement systolique. Nous n'avons pas observé davantage de corrélation lorsque la dose cumulative était corrigée en regard de la période de temps au cours de laquelle elle avait été administrée.

Ces résultats concernent un petit nombre de patients qui ont été suivis pendant une période relativement courte. Cependant, ils nous portent à croire que, contrairement à ce qu'ont suggéré Goorin et coll.²², ces patients doivent être suivis étroitement même dans les premiers stades du traitement, puisqu'il semble exister une grande variation individuelle dans la susceptibilité du myocarde à cette médication.

III Prédiction de la pression ventriculaire droite chez les patients atteints d'une sténose pulmonaire valvulaire

Les patients atteints d'une sténose pulmonaire valvulaire présentent

habituellement des signes cliniques caractéristiques et la sévérité de la lésion peut souvent être estimée à partir de ces signes cliniques et de l'électrocardiogramme.

Depuis la description par Gramiak²³ d'une technique de visualisation ultrasonique de la valve pulmonaire, plusieurs auteurs^{24,25,26,27} ont tenté d'établir une corrélation entre le mouvement de la valve et les événements hémodynamiques qui ont cours en amont et en aval de celle-ci. En 1974, Weyman et coll.²⁸, à la suite d'une étude portant chez des patients adultes, ont suggéré que la mesure de l'onde "A" maximale (Amax) permettait de prédire de façon assez précise le degré de sévérité d'une sténose pulmonaire valvulaire.

Avec le docteur Leblanc de l'Institut de cardiologie de Québec, nous avons étudié l'enregistrement échocardiographique de la valve pulmonaire de 120 sujets âgés de 1 à 33 ans répartis en 3 groupes : 57 sujets normaux, 25 ayant une CIA secundum et 38 patients atteints d'une sténose pulmonaire valvulaire : légère chez 16, modérée chez 10 et sévère chez 12²⁹. Bien que la valeur moyenne de Amax chez les patients atteints d'une CIA et chez ceux qui ont une sténose pulmonaire modérée ou sévère était supérieure à celle des sujets normaux, la variation à l'intérieur de chaque groupe était telle qu'il était impossible de déterminer le groupe d'appartenance d'un sujet donné à partir de cette mesure. De cette étude nous avons conclu que chez l'enfant et le jeune adulte :

1. la valeur moyenne de Amax est plus élevée chez les patients ayant une sténose pulmonaire valvulaire modérée ou sévère que chez les sujets normaux.
2. la valeur moyenne de Amax est plus élevée chez les patients atteints d'une CIA secundum que chez les patients normaux, mais n'est pas différente de celle des patients qui ont une sténose pulmonaire.
3. la distribution de Amax est la même chez les sujets normaux, les patients ayant une CIA, les patients souffrant d'une sténose pulmonaire.
4. Amax ne peut être utilisée dans l'évaluation de la sévérité d'une sténose pulmonaire valvulaire chez l'enfant.
5. Amax ne peut être utilisée pour évaluer les résultats chirurgicaux chez les patients ayant une sténose pulmonaire valvulaire.

IV Prédiction de la pression ventriculaire gauche chez les patients souffrant d'une sténose aortique

Contrairement à la sténose pulmonaire valvulaire, l'examen physique, la radiographie cardiopulmonaire et l'électrocardiogramme permettent rarement de prédire la sévérité de la sténose aortique valvulaire congénitale. Les enfants ayant cette malformation doivent donc être soumis à des évaluations hémodynamiques répétées afin de suivre l'évolution de leur maladie dans le but de pouvoir procéder à la chirurgie au moment opportun. Or on le sait, le cathétérisme cardiaque gauche chez ces patients n'est pas sans comporter des risques en plus de présenter des problèmes techniques uniques pour l'hémodynamicien. La possibilité de déterminer de façon non traumatique la pression ventriculaire gauche comporte donc de nombreux avantages pratiques.

Selon la loi de Laplace, la tension de la paroi ventriculaire gauche (T) est directement proportionnelle à la pression intraventriculaire (P) et au rayon de la cavité (R), et est inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi (Th) :

$$T \propto P \times \frac{R}{Th}$$

Dans le but de maintenir constante la tension de la paroi ventriculaire gauche dans une variété de conditions normales ou pathologiques, il existe une relation inverse entre le rapport R/Th et la pression systolique du ventricule gauche. Cette relation s'exprime de la façon suivante :

$$R/Th = \frac{1}{0,0027 \times P^{30}}$$

et chez l'individu normal ce rapport est égal à $3,0 \pm 0,7^{31}$.

Les principes gouvernant cette relation de même que les applications pratiques qui en découlent, ont été récemment résumés par Gaasch dans un excellent article³². Chez l'individu normal, de même que chez l'athlète et chez la femme enceinte, ce rapport est maintenu dans les limites normales. Chez les patients souffrant d'une cardiomyopathie congestive, le rapport R/Th est élevé en présence d'une pression ventriculaire gauche normale produisant une élévation anormale de la tension pariétale due à une hypertrophie

insuffisante. Par ailleurs les patients atteints d'une cardiomyopathie hypertrophique non-obstructive, ont un rapport R/Th abaissé en présence d'une pression ventriculaire gauche normale produisant un abaissement de la tension pariétale secondaire dans ce cas à une hypertrophie inappropriée. Finalement, chez les patients ayant une sténose aortique, l'association d'une élévation de la pression ventriculaire gauche et d'un abaissement du rapport R/Th a pour effet de maintenir normale la tension pariétale. Cette situation est appelée hypertrophie appropriée.

Se basant sur les principes énoncés ci-haut, plusieurs investigateurs^{33,34,35} ont publié diverses méthodes d'évaluation de la pression ventriculaire gauche par échocardiographie (tableau I). Dans chaque cas, les auteurs ont obtenu une excellente corrélation entre la pression ventriculaire gauche mesurée au cathétérisme cardiaque et celle prédite par échocardiographie, et ils ont publié des coefficients de corrélation (r) variant entre 0,83 et 0,92. Les formules préconisées par Bennett³³ et Blackwood³⁵ utilisent des mesures systoliques du rayon et de la paroi ventriculaire gauche, alors que la formule de Aziz³⁴ utilise des mesures effectuées en diastole. Selon les observations de Ford³⁰ et de Grossman et coll.³⁶, il existe des avantages théoriques à utiliser des mesures diastoliques. Ces auteurs ont démontré que l'apogée de la tension pariétale du ventricule gauche se situe au tout début de la systole, bien avant que la paroi ait atteint son épaisseur maximale. De plus, les mesures effectuées en diastole sont plus facilement reproductibles que les mesures systoliques³⁷. Il s'en suit donc que la formule préconisée par Aziz et coll.³⁴ devrait s'avérer supérieure à celle proposée par Bennett et coll.³³. Tel n'est pas toujours le cas en pratique comme nous le verrons maintenant.

À l'Institut de cardiologie de Québec, avec le Docteur Poussibet, nous avons appliqué les formules discutées ci-haut chez 25 patients souffrant d'une obstruction à la voie de chasse du ventricule gauche ou à l'aorte. Nous avons obtenu que de faibles corrélations entre la pression mesurée au cathétérisme cardiaque et la pression prédite à partir de l'échocardiogramme ; le coefficient de corrélation était de 0,62 pour la formule de Bennett, et celle de Blackwood et 0,70 pour la formule de Aziz.

Tableau I

Prédiction de la pression ventriculaire gauche

1. Bennett et coll.³³
Press VG = $225 \times \frac{Ws}{Ds}$ (r = 0,87)
(mm Hg)
2. Aziz et coll.³⁴
Press VG = $6 + 298 \left[\frac{\bar{h}}{r} \right]$ (r = 0,92)
(mm Hg)
3. Blackwood et coll.³⁵
Press VG = $245 \times \frac{Ws}{Ds}$ (r = 0,83)
(mm Hg)

Abbreviations : VG : ventricule gauche ; Ws : épaisseur systolique de la paroi postérieure du ventricule gauche ; Ds : diamètre systolique du ventricule gauche ; \bar{h} : épaisseur diastolique moyenne du septum inter-ventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche ; r : diamètre diastolique du ventricule gauche divisé par 2.

À l'Université de l'Alberta, nous avons poursuivi la même étude chez 20 patients évalués entre octobre 1980 et juin 1982. Quinze étaient du sexe masculin et 5 du sexe féminin, et leur âge variait de 5 jours à 18 ans. Seize avaient une sténose aortique valvulaire, 3 une sténose aortique sous-valvulaire et 1 une coarctation de l'aorte. Notre expérience chez ces patients a été similaire à celle observée à Québec : les coefficients de corrélation entre la pression ventriculaire gauche prédite par échocardiographie et celle mesurée en hémodynamie étaient de 0,57 pour la formule de Bennett, 0,56 pour la formule de Blackwood et 0,43 pour la formule de Aziz.

Cependant, lorsque les patients sont divisés en deux groupes suivant que la pression ventriculaire gauche est inférieure ou supérieure à 150mm Hg, l'analyse des résultats révèle que chacune des 3 formules permet d'identifier correctement plus de 90% des patients ayant une sténose légère, et que l'utilisation des mesures systoliques permet une plus grande précision dans l'identification des patients atteints d'une sténose modérée ou sévère.

Finalement, à la suite des études de Bass et coll.³⁸, nous avons comparé la pression ventriculaire gauche mesurée au cathétérisme cardiaque au rapport épaisseur systolique de la paroi/diamètre systolique du ventricule gauche obtenu (Ws/Ds) par échocardiographie chez chacun de nos 25 patients. Chez les individus normaux ce rapport est inférieur à 0,55 (tableau II). La pression ventriculaire gauche était inférieure à 150mm Hg chez les 10 patients dont le rapport était inférieur ou égal à 0,55, alors qu'elle variait entre 150 et 200mm Hg chez les

Tableau II

Prédiction de la pression VG à partir du rapport Ws/Ds

Valeurs moyennes et variation		
Ws/Ds	Press VG (mm Hg)	Gradient VG-AO (mm Hg)
≤ 0,55	124 (100-150) n=10	21 (0-45) n=9
0,56-0,69	126 (100-165) n=5	27 (20-40) n=5
≥ 0,70	170 (150-200) n=5	58 (20-100) n=5

Abbreviations : Ws : épaisseur systolique de la paroi postérieure du ventricule gauche ; Ds : diamètre systolique du ventricule gauche ; VG : ventricule gauche ; Ao : aorte.

5 patients dont le rapport était égal ou plus grand que 0,70. Cependant, contrairement aux résultats publiés par Bass, le rapport Ws/Ds ne permettait pas d'évaluer le gradient systolique entre le VG et l'aorte.

À la suite de cette étude nous concluons que :

1) En pratique courante, aucune des formules proposées ne permet de prédire avec précision la pression ventriculaire gauche chez les patients atteints d'une sténose aortique.

2) Les formules utilisant les mesures systoliques de la paroi et de la cavité ventriculaire gauche offrent un degré de précision légèrement supérieur à celles qui utilisent les mesures diastoliques.

3) La mesure du rapport entre l'épaisseur systolique de la paroi postérieure du ventricule gauche et le diamètre systolique du ventricule gauche permet de séparer avec précision les patients ayant une sténose légère de ceux qui ont une sténose serrée.

Remerciements

Les auteurs désirent remercier madame Sheila Bradford pour la collection des données, mademoiselle Colette Éthier et madame Elda Wilson pour la dactylographie du manuscrit et le docteur Philip Ng pour les études statistiques.

Summary

M-mode echocardiography is still widely used to evaluate the pathophysiology of congenital heart disease. The evaluation of pulmonary pressures and resistances using right heart systolic time intervals derived from echocardiography is of variable accuracy, depending upon the population studied. The authors describe a study confirming that percent left ventricular diameter shortening is a useful non-invasive index of left ventricular function in patients treated

with potentially cardiotoxic drugs such as doxorubicine. In contrast, the amplitude of the "a" wave of the pulmonary valve cannot be used, according to another study, to evaluate the severity of valvular pulmonary stenosis in children. Formulas proposed to date do not allow accurate prediction of left ventricular pressure in patients with aortic stenosis.

Bibliographie

- Hirschfeld S., Meyer R., Schwartz D.C., Korfhagen J., Kaplan S. : Measurement of right and left ventricular systolic time intervals by echocardiography. *Circulation*, 1975 ; 51:304.
- Hirschfeld S., Meyer R., Schwartz D.C., Korfhagen J., Kaplan S. : The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *Circulation*, 1975 ; 52:642.
- Gutgesell H.P. : Echocardiographic Estimation of Pulmonary Artery Pressure in Transposition of the Great Arteries. *Circulation*, 1978 ; 57:1151.
- Silverman N.H., Snider A.R., Rudolph A.M. : Evaluation of Pulmonary Hypertension by M-mode Echocardiography in Children with Ventricular Septal Defect. *Circulation*, 1980 ; 61:1125.
- Garcia E.J., Riggs T., Hirschfeld S., Liebman J. : Echocardiographic Assessment of the Adequacy of Pulmonary Arterial Banding. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 44:487.
- Johnson G.L., Meyer R.A., Korfhagen J., Schwartz D.C., Kaplan S. : Echocardiographic Assessment of Pulmonary Arterial Pressure in Children with Complete Right Bundle Branch Block. *Amer. J. Cardiol.*, 1978 ; 41:1264.
- Pombo J.F., Troy B.L., Russell R.O. Jr. : Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation*, 1971 ; 43:480.
- Paraskos J.A., Grossman W., Saltz S., Dalen J.E., Dexter L. : A non-invasive technique for the determination of velocity of circumferential fiber shortening in man. *Circ. Res.*, 1971 ; 29:610.
- McDonald I.G., Feigenbaum H., Chang S. : Analysis of left ventricular wall motion by reflected ultrasound : Application to assessment of myocardial function. *Circulation*, 1972 ; 46:14.
- Fortuin N.J., Hood W.P., Craige E. : Evaluation of left ventricular function by echocardiography. *Circulation*, 1972 ; 46:26.
- Cooper R.H., O'Rourke R.A., Karliner J.S., Peterson K.L., Leopold G.R. : Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man. *Circulation*, 1972 ; 46:914.
- Quinones M.A., Gaasch W.H., Alexander J.K. : Echocardiographic assessment of left ventricular function : With special reference to normalized velocities. *Circulation*, 1974 ; 50:42.
- Sahn D.J., Deely W.J., Hagan A.D., Friedman W.F. : Echocardiographic assessment of left ventricular performance in normal newborns. *Circulation*, 1974 ; 49:232.
- Meyer R.A., Stockert J., Kaplan S. : Echographic determination of left ventricular volumes in pediatric patients. *Circulation*, 1975 ; 51:297.
- Silverman N.H., Ports T.A., Snider A.R., Schiller N.B., Carlsson E., Heilbron D.C. : Determination of left ventricular volume in children : echocardiographic and angiographic comparisons. *Circulation*, 1980 ; 62:548.
- Gutgesell H.P., Paquet M., Duff D.F., McNamara D.G. : Evaluation of Left Ventricular Size and Function by Echocardiography. *Circulation*, 1977 ; 56:457.
- Fortuin N.J., Hood W.P. Jr., Sherman M.E., Craige E. : Determination of left ventricular volumes by ultrasound. *Circulation*, 1971 ; 44:575.

- Popp R.L., Harrison D.C. : Ultrasonic cardiac echography for determining stroke volume and valvular regurgitation. *Circulation*, 1970 ; 41:493.
- Rinehart J.J., Lewis R.P., Balcerzak S.P. : Adriamycin Cardiotoxicity in Man. *Ann. Intern. Med.*, 1974 ; 81:475.
- Biancanello T., Meyer R.A., Wong K.Y., Sager C., Kaplan S. : Doxorubicin cardiotoxicity in children. *J. Pediatr.*, 1980 ; 97:45.
- Lewis A.B., Crouse V.L., Evans W., Takahashi M., Siegel S.E. : Recovery of Left Ventricular Function Following Discontinuation of Anthracycline Chemotherapy in Children. *Pediatrics*, 1981 ; 68:67.
- Goorin A.M., Borow K.M., Goldman A., Williams R.G., Henderson I.C., Sallon S.E., Cohen H., Jaffe N. : Congestive Heart Failure due to Adriamycin Cardiotoxicity. *Cancer*, 1981 ; 47:2810-2816.
- Gramiak R., Nanda N.C., Shah P.M. : Echocardiographic Detection of the Pulmonary Valve. *Radiology*, 1972 ; 102:153-157.
- Pocoski D.J., Shah P.M. : Physiologic Correlates of Echocardiographic Pulmonary Valve Motion in Diastole. *Circulation*, 1978 ; 58:1064-1071.
- Acquatella H., Schiller N.B., Sharpe D.N., Chat-terjee K. : Lack of Correlation Between Echocardiographic Pulmonary Valve Morphology and Simultaneous Pulmonary Arterial Pressure. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 43:946-950.
- Kerber R.E., Martins J.B., Barnes R., Manual W.J., Maximov M. : Effects of Acute Hemodynamic Alterations on Pulmonic Valve Motion. *Circulation*, 1979 ; 60:1074-1081.
- Green S.E., Popp R.L. : The Relationship of Pulmonary Valve Motion to the Motion of Surrounding Cardiac Structures : A two-dimensional and Dual M-mode Echocardiographic Study. *Circulation*, 1981 ; 64:107.
- Weyman A.E., Dillon J.C., Feigenbaum H., Chang S. : Echocardiographic Patterns of Pulmonary Valve Motion in Valvular Pulmonary Stenosis. *Amer. J. Cardiol.*, 1974 ; 34:644.
- Leblanc M.H., Paquet M. : Echocardiographic Assessment of Valvular Pulmonary Stenosis in Children. *Brit. Heart J.*, 1981 ; 46:363-368.
- Ford L.E. : Heart size. *Circ. Res.*, 1976 ; 39:297-303.
- Gaasch W.H., Andrias C.W., Levine H.J. : Chronic aortic regurgitation : the effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass and function. *Circulation*, 1978 ; 58:825-836.
- Gaasch W.H. : Left Ventricular Radius to Wall Thickness Ratio. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 43:1189-1194.
- Bennett D.H., Evans D.W., Raj M.V.J. : Echocardiographic left ventricular dimensions in pressure and volume overload : their use in assessing aortic stenosis. *Brit. Heart J.*, 1975 ; 37:971-977.
- Aziz K.U., van Grondelle A., Paul M.H., Muster A.J. : Echocardiographic assessment of the relation between left ventricular wall and cavity dimensions and peak systolic pressure in children with aortic stenosis. *Amer. J. Cardiol.*, 1977 ; 40:775-780.
- Blackwood R.A., Bloom K.R., Williams C.M. : Aortic Stenosis in Children : experience with echocardiographic prediction of severity. *Circulation*, 1978 ; 57:263-268.
- Grossman W., Jones D., McLaurin L.P. : Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J. Clin. Invest.*, 1975 ; 56:56-64.
- Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J., Weyman A. : Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography : results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 1978 ; 58:1072-1083.
- Bass J.L., Einzig S., Hong C.Y., Moller J.H. : Echocardiographic Screening to Assess the Severity of Congenital Aortic Valve Stenosis in Children. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 44:82-87.

Analyse segmentaire du ventricule gauche en échocardiographie bi-dimensionnelle : *méthodologies et standardisation des nomenclatures*

Thierry Touche⁽¹⁾ et Richard Prasquier⁽¹⁾

Résumé

Le présent article est une mise au point des différentes méthodes d'étude utilisées actuellement en échocardiographie bi-dimensionnelle pour évaluer les anomalies régionales des cardiopathies ischémiques. Les principales voies d'enregistrement et les coupes résultantes sont décrites de même que les différents types d'anomalies pariétales observés dans une région ventriculaire donnée. Une nomenclature topographique est proposée, basée sur une étude nécropsique de coeurs humains normaux.

L'échocardiographie bi-dimensionnelle a acquis un rôle de premier plan dans l'étude des anomalies régionales, ou anomalies segmentaires, que présente le ventricule gauche dans les cardiopathies ischémiques. Ceci justifie une mise au point sur les multiples méthodes d'étude décrites, et des suggestions pour une standardisation des nomenclatures à utiliser. Méthodes et nomenclatures peuvent être discutées à propos des trois étapes successives que l'on peut décrire à l'étude échocardiographique : 1) recueil d'images adéquates, 2) étude, dans une région ventriculaire donnée, des différentes anomalies pariétales possibles, et 3) étude synthétique de la localisation et de l'étendue des anomalies.

Recueil des images

Le ventricule gauche, comme le coeur dans son ensemble, peut être assimilé à un ellipsoïde ou un ovoïde, avec un axe de symétrie de révolution joignant ses deux extrémités apicale et basale ; on peut ainsi distinguer des coupes longitudinales de la cavité qui sont grossièrement elliptiques, et des coupes transversales qui sont circulaires. Le ventricule gauche est en premier lieu examiné par voie parasternale

gauche ; on enregistre d'abord une coupe longitudinale (fig. 1, coupe L) ; si le capteur est correctement placé, dans l'espace intercostal "standard", la paroi antérieure de l'aorte initiale et le septum interventriculaire sont situés à des profondeurs analogues. Une rotation de 90° du capteur permet ensuite d'enregistrer des coupes transversales passant soit par la mitrale, soit par les piliers (fig. 1, coupes TM et TP). En déplaçant le capteur légèrement en bas et en dehors, on peut ensuite compléter vers l'apex la vue parasternale longitudinale¹ ; une nouvelle rotation de 90° du capteur permet alors d'enregistrer une coupe transversale de la région apicale (fig. 1, coupe TA). Le ventricule est en second lieu examiné par voie apicale ; le capteur est placé sur le choc dit "de pointe", en fait situé légèrement au-dessus de l'apex vrai du ventricule. On enregistre deux coupes dites des 4 et des 2 cavités (fig. 1, coupes 4C et 2C) ; on passe de l'une à l'autre par une rotation de 90° autour d'un axe joignant le point d'exploration au centre de l'anneau mitral ; au cours de cette rotation on peut obtenir des images intermédiaires visualisant la racine aortique et situées dans des plans voisins de celui de la coupe parasternale longitudinale. La coupe des 2 cavités peut enfin nécessiter une angulation supplémentaire du capteur vers le bas pour une visualisation complète de l'apex. Les diverses sections utilisées permettent ainsi une exploration complète des régions ventriculaires ; elles se recoupent d'ailleurs les unes les autres (fig. 1), la visualisation de la plupart des régions étant obtenue sur deux sections différentes. Une standardisation de la nomenclature des coupes a été proposée par la Société américaine

1) Chef-de-clinique-assistant, Service de cardiologie (Pr René Gourgon), Hôpital Beaujon, 100 boulevard du Général-Leclerc, 92118 Clichy Cedex, France.

Article reçu le : 8.2.83

Avis du comité de lecture le : 28.2.83

Acceptation définitive le : 25.3.83

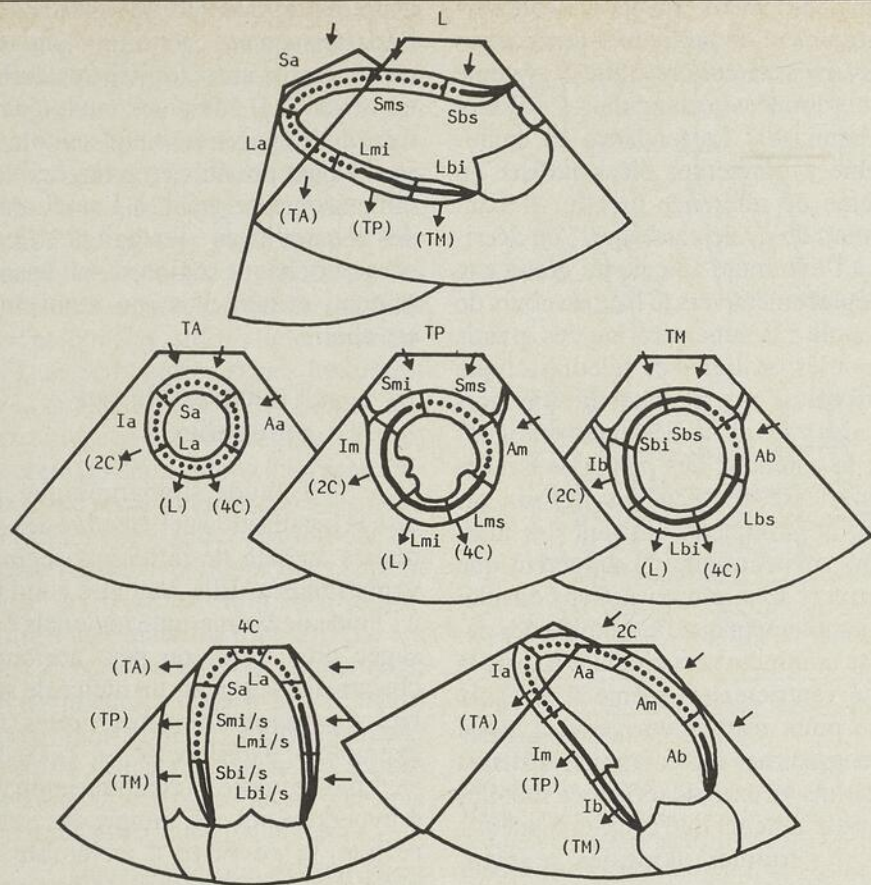


Figure 1 — Les six coupes standard pour l'examen du ventricule gauche

Coupes :

L : parasternale longitudinale, ou "grand axe", complétée par une vue parasternale longitudinale de l'apex

TA, TP, TM : parasternales transversales, ou "petit axe", apicale, papillaire et mitrale

4C, 2C : apicales des 4 et des 2 cavités.

Flèches :

Elles indiquent la manière dont les plans de coupe s'entrecroisent dans l'espace, permettant l'examen des mêmes régions selon deux incidences différentes.

Segmentation ventriculaire proposée :

Pour chaque segment : la première lettre indique la paroi : A antérieure, L latérale, I inférieure, S septale ; la seconde lettre indique le niveau : b basal, m médioventriculaire ou papillaire, a apical ; la troisième lettre éventuelle correspond à la subdivision des régions Sb, Sm, Lb et Lm en deux moitiés, s supérieure et i inférieure.

Résultats dans un exemple d'infarctus antérieur étendu :

En trait épais continu : régions dont l'épaississement systolique du myocarde est conservé ; en trait pointillé : régions sans épaississement systolique.

d'échocardiographie (ASE)² ; le plan de la coupe parasternale longitudinale du ventricule gauche et ceux des coupes transversales sont respectivement appelés "plan grand axe" et "plans petit axe" pour éviter une éventuelle confusion avec les plans sagittaux et transverses tels qu'ils sont définis par les anatomistes sur le corps entier. Une autre recommandation de l'ASE, moins suivie, est d'assimiler tout plan de l'espace à l'un ou l'autre de trois plans orthogonaux, grand axe, petit axe et 4 cavités ; en fait la coupe des 2 cavités reste décrite sous ce terme, et c'est elle plutôt que la coupe grand axe qui est perpendiculaire à la coupe des 4 cavités.

Anomalies pariétales étudiées

Quatre types d'anomalies peuvent être observées dans une région ventriculaire donnée, portant sur 1) la géométrie endocardique, 2) la cinétique endocardique, 3) l'épaisseur myocardique ou 4) l'épaississement myocardique ; pour chaque anomalie on peut envisager des méthodes d'étude soit qualitatives, soit quantitatives.

Géométrie endocardique

Une méthode simple proposée pour l'étude quantitative des modifications de la géométrie endocardique régionale a été de mesurer, sur la coupe transversale papillaire, les deux portions différentes du périmètre endocar-

dique situées de part et d'autre des piliers mitraux³. Grâce à cette méthode échocardiographique il a été mis en évidence, dès les premiers jours de certains infarctus, une dilatation régionale, ou distension, ou encore "expansion", de la zone infarctée ; cette troisième appellation peut prêter à confusion avec une anomalie de cinétique mais a été choisie pour l'opposer à l'"extension" d'un infarctus, qui comporte la nécrose de régions myocardiques jusque là indemnes ; trois travaux du même groupe d'auteurs^{4,5,6} suggèrent que cette distension précoce est un facteur étiologique essentiel des ruptures cardiaques, des dilatations globales secondaires du ventricule, et des ectasies ventriculaires, soulignant l'intérêt potentiel de la surveillance échocardiographique de la géométrie régionale dans l'infarctus myocardique. Une fois l'ectasie constituée, sa reconnaissance est généralement aisée par la simple interprétation qualitative de l'examen. Le diagnostic d'ectasie peut cependant être porté par excès : la tomographie réalisée par l'échographie révèle aisément les déformations modérées du contour ventriculaire banales après un infarctus, à la différence de la projection angiographique qui tend à noyer les contours ; l'ectasie est une déformation localisée du ventricule, nettement délimitée par des zones d'angulation brutale avec les régions myocardiques voisines, et faite de la protrusion hors du contour cavitaire d'une région pariétale amincie et dense, car fibreuse ; cette déformation est présente dès la télédiastole même si elle est fréquemment majorée en systole du fait d'un mouvement dyskinétique. En présence d'une ectasie une étude quantitative du ventricule tentant de préciser le pourcentage de myocarde indemne a été proposée⁷ ; une telle méthode peut être de réalisation difficile lorsque l'importance de la déformation ventriculaire rend impossible l'enregistrement des incidences échographiques habituelles.

Cinétique endocardique

L'étude de la cinétique endocardique régionale peut également être faite de manière qualitative ou quantitative. L'étude qualitative comporte l'examen des enregistrements à l'œil nu, éventuellement complété du calque dans les différents plans de coupe de la position des contours endocardiques télédiastolique et télésystolique. Cette étude qualitative fournit à elle seule des

résultats très bien corrélés à l'existence et à la topographie d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë^{8,9}, ou d'une anomalie cinétique à l'angiographie ventriculaire gauche^{10,11}. Elle permet de reconnaître les akinésies (absence de mouvement) et les dyskinésies (mouvement paradoxal) ; mais la reconnaissance d'une hypokinésie, d'une normokinésie ou d'une éventuelle hyperkinésie nécessite en toute rigueur la définition de valeurs normales pour la cinétique de chaque segment, et donc une méthode d'étude quantitative. Ainsi le terme d'asynergie segmentaire (cinétique qui n'est pas en harmonie avec celle des segments voisins) est-il souvent utilisé dans les études qualitatives.

Si l'on souhaite utiliser une méthode quantitative, plusieurs difficultés doivent être surmontées. Il faut obtenir pour chaque patient un nombre suffisant de coupes (au moins 3), chacune correctement standardisée et d'une qualité telle que l'endocarde soit identifiable sur tout le contour de la cavité aussi bien en télédiastole qu'en télésystole. Il faut retenir une méthode reproductible de tracé des contours, incluant ou non les irrégularités du contour cavitaire. Il faut enfin mettre au point un traitement informatique avec le choix d'un indice quantifiant la cinétique régionale, et d'un système de référence pour cette quantification de la cinétique. Le choix de l'indice et du système de référence peut être fait en fonction de leurs aptitudes à minimiser les variations des résultats entre les sujets normaux, à optimiser la reproductibilité interobservateur¹², et à détecter les anomalies segmentaires d'une population pathologique de référence¹³. L'indice étudié entre la télédiastole et la télésystole, pour une région étudiée sur une coupe transversale par exemple, peut être le raccourcissement d'un rayon, celui d'un segment du périmètre endocardique, ou encore la diminution de la surface d'un secteur. Ce dernier indice apparaît le plus sensible et le plus spécifique pour la détection des anomalies ; ceci est logique puisque l'étude du changement de surface permet de tenir compte à la fois du changement de rayon et du changement de périmètre. Le choix du système de référence pour l'analyse du mouvement est dans ses grandes lignes commun à l'échographie et à l'angiographie ; il comporte le choix du système de coordonnées et celui du caractère fixe ou mobile du système de référence. Le système de coordonnées polaires, utilisant des

rayons, est mieux adapté à l'échocardiographie et en particulier aux coupes transverses, circulaires, que le système de coordonnées rectangulaires utilisant des hémiaxes. La tendance en angiographie a longtemps été à utiliser un système de référence mobile, flottant au cours du cycle cardiaque ; on décrivait à l'extrémité apicale du grand axe un déplacement vers le haut au cours de la systole ; la superposition des grands axes télésystolique et télédiastolique permettait d'obtenir, chez le sujet normal, des valeurs numériques analogues pour la cinétique des parois antérieure et inférieure. En fait des travaux récents, comme ceux utilisant des marqueurs myocardiques¹⁴, suggèrent que les erreurs sont minimisées en considérant simplement que l'ensemble des parois se contracte vers un point fixe de la cavité ventriculaire, même si le choix de ce point reste controversé. L'essai de programmes informatiques utilisant des points ou axes de référence mobiles montre d'ailleurs que ceux-ci tendent à effacer certaines akinésies segmentaires en les transformant en hypokinésies globales. Le point de référence fixe peut par exemple être le centre de gravité de l'image télédiastolique¹⁵.

Épaisseur myocardique

L'étude de l'épaisseur myocardique régionale fait partie de l'analyse segmentaire du ventricule, permettant de reconnaître les zones amincies cicatricielles d'infarctus transmuraux. Ces régions sont aussi anormalement échogènes, ce qui reflète le caractère fibreux de la paroi. La quantification de l'épaisseur myocardique est habituellement limitée aux enregistrements en mode temps-mouvement et aux régions qu'ils explorent, septum et paroi latérale.

Épaississement myocardique

Dans une étude expérimentale récente chez le chien¹⁶, les anomalies régionales de l'excursion endocardique et de l'épaississement myocardique ont été comparées à l'état anatomique du myocarde, en distinguant le myocarde nécrosé, le myocarde normal, et une étroite zone de myocarde intermédiaire adjacent à la nécrose ; l'épaississement myocardique a permis de distinguer parfaitement myocarde sain et myocarde nécrosé, alors qu'avec la cinétique endocardique un large chevauchement persistait entre ces deux groupes.

Dans la pratique l'étude quantitative de l'épaississement systolique du myocarde reste là aussi limitée aux enregistrements TM. Mais une étude qualitative de l'épaississement semble dès maintenant possible en échographie bidimensionnelle grâce à l'amélioration des appareillages : il s'agit de déterminer pour chaque région si son épaississement, et non plus son mouvement, est aboli.

Topographie des anomalies

L'étude topographique précise la localisation et l'étendue des anomalies au sein de différents segments ventriculaires. Elle peut être combinée à l'étude de la cinétique régionale envisagée plus haut : on peut attribuer à chacun des segments un indice de sévérité des anomalies cinétiques (par exemple + 3 dyskinésie, + 2 akinésie, + 1 hypokinésie, 0 cinétique globale, - 1 hyperkinésie) ; la somme des indices reflète la sévérité d'ensemble des anomalies¹⁷. La mesure de la fraction d'éjection ventriculaire à partir des volumes télédiastolique et télésystolique reflète d'ailleurs également l'étendue et la gravité des anomalies ; il s'agit d'une méthode d'étude de la performance globale, et non plus segmentaire, qui sort du cadre de cet article.

L'étude topographique nécessite le choix de définitions et de nomenclatures appropriées pour les parois ventriculaires, les segments subdivisant ces parois, et pour les territoires pathologiques usuels. La nomenclature des parois est une première source de confusion. Le coeur, comparable à un ovoïde, ne présente pas extérieurement de bords nets susceptibles de délimiter clairement ses différentes faces, et l'orientation de ces faces varie selon le morphotype du sujet. Les anciens anatomistes décrivaient le coeur isolé en dehors de la cage thoracique, avec deux faces convexes antérieure et postérieure séparées par deux bords, droit relativement aigu et gauche arrondi ; de cette description a subsisté la dénomination des artères, interventriculaire antérieure et postérieure, marginales droite et gauche, et des deux principales topographies d'infarctus, antérieur et postérieur. Les anatomistes actuels décrivent le coeur en place dans le thorax comme une pyramide triangulaire avec une base et trois faces, antérieure, inférieure et latérale. On a même proposé d'inscrire le coeur dans

un cube avec deux faces répondant à la base et à la pointe, les quatre autres faces étant antérosupérieure, postéroinférieure, antérodroite et postérogauche¹⁸. En fait pour l'échocardiographe la dénomination des parois du ventricule gauche doit être fonction de repères anatomiques cardiaques plutôt que de l'orientation des faces dans l'espace. Les repères utilisés peuvent être les sillons interventriculaires, et deux autres lignes longitudinales, tangentes aux deux piliers mitraux : on peut ainsi distinguer : le septum entre les deux sillons interventriculaires, et la paroi latérale entre les deux piliers ; les deux autres parois sont antérieure (antérosupérieure mais surtout dirigée en avant) et inférieure (postéroinférieure mais surtout dirigée en bas) ; il paraît d'ailleurs souhaitable, pour diminuer les risques de confusion, de considérer comme synonymes dans l'étude du ventricule gauche les termes postérieur et inférieur, aussi bien que les termes antérieur et supérieur.

Une subdivision des parois en différents segments est nécessaire à l'étude des cardiopathies ischémiques. La multiplicité des segmentations utilisées dans la littérature montre bien la nécessité d'obtenir dans l'avenir une standardisation ; on pourra trouver certaines de ces segmentations, toutes différentes, parmi les références de cet article^{8,9,10,11,17,18}. L'unanimité pourrait éventuellement être obtenue sur la définition des 4 parois et sur celle de 3 niveaux ou étages au sein de chaque paroi : basal, médioventriculaire ou papillaire, et apical. La segmentation que nous utilisons est basée sur une étude nécropsique de coeurs humains normaux ; les étages basal et médioventriculaire du septum et de la paroi latérale y reçoivent une division supplémentaire en deux moitiés supérieure et inférieure ; on aboutit ainsi à 16 segments de surfaces planimétrées voisines. La figure 2 A illustre cette segmentation sur une vue interne du ventricule gauche ouvert selon la ligne séparant paroi antérieure et paroi latérale ; la figure 2 B indique les projections des différentes coupes échocardiographiques sur cette carte du ventricule ; à l'inverse la figure 1 montre la position des segments sur ces incidences échocardiographiques standard. Cette segmentation est proche d'une proposition de standardisation récemment publiée¹⁸ ; elle est aussi proche des propositions de standardisation des résultats anatomopathologiques des cardiopathies ischémiques

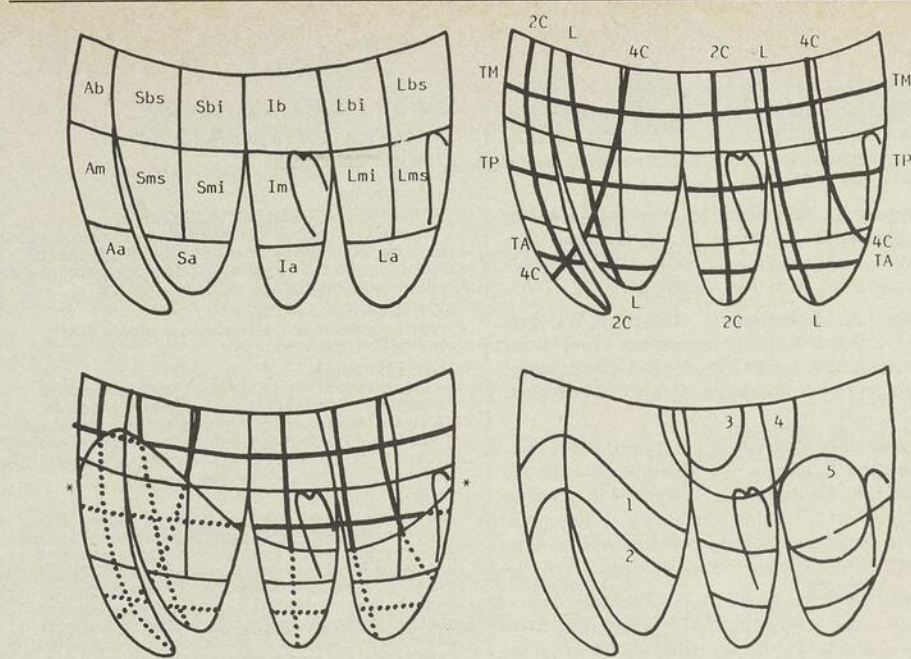


Figure 2 — Carte myocardique du ventricule gauche pour l'étude de la topographie des infarctus en échographie bi-dimensionnelle

A (en haut et à gauche) : segmentation anatomique du ventricule gauche avec 4 parois et 3 niveaux. Mêmes abréviations que sur la figure 1.

B (en haut et à droite) : étude de la projection des 6 coupes échocardiographiques standard de la fig. 1 sur cette carte. Mêmes abréviations que sur la fig. 1.

C (en bas et à gauche) : report des résultats obtenus dans l'exemple d'infarctus antérieur étendu de la fig. 1. Le territoire infarcté est circonscrit par la ligne marquée de deux étoiles.

D (en bas et à droite) : cinq topographies habituelles : 1) antérieur étendu, 2) antéroapical, 3) inférieur, 4) inférieur étendu à la base de la paroi latérale et 5) latéral.

miques faites il y a plusieurs dizaines d'années¹⁹. Ces études anatomopathologiques utilisaient le report des résultats de coupes multiples sur une carte myocardique du ventricule ; nous avons utilisé la même méthode pour améliorer la reproductibilité et la présentation des examens échocardiographiques de routine²⁰ ; les résultats des différentes coupes, avec indication des régions sans épaissement systolique et des régions non visualisées, sont reportés et confrontés sur la carte, avec réexamen en cas de divergence entre deux coupes intéressant le même segment et s'entrecroisant sur la carte. La représentation graphique des zones pathologiques qui est ainsi obtenue permet de retrouver un certain nombre de territoires typiques, bien connus des anatomopathologistes et des échocardiographistes, et liés aux distributions coronaires les plus habituelles ; là aussi une nomenclature uniformisée paraît possible (fig. 2 C et 2 D).

Summary

This article is an update of different methods now used in two-dimensional echocardiography to evaluate regional abnormalities in ischemic heart disease. The main recording sites and resulting views are described as well as the different kinds of abnormalities seen in each given ventricular segment. A topographical nomenclature is proposed based on an autopsy study of normal human hearts.

Bibliographie

1. Feigenbaum H. : Echocardiographic evaluation of cardiac chambers. Dans : Echocardiography, Lea and Febiger, Philadelphia, 1981, Chap. 3, pp 141-148.
2. Henry W.L., Demaria A.N., Gramiak R., King D.L., Kisslo J.A., Popp R.L., Sahn D.J., Schiller N.B., Tajik A., Teichholz L.E., Weyman A.E. : Report of the American Society committee on Nomenclature and Standards in two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1980 ; 62 : 212.
3. Eaton L.W., Weiss J.L., Bulkley B.H., Garrison J.B., Weisfeldt M.L. : Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction : recognition by two dimensional echocardiography. *N. Engl. J. Med.*, 1979 ; 300 : 57.
4. Schuster E.H., Bulkley B.H. : Expansion of transmural myocardial infarction : a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation*, 1979 ; 60 : 1532.
5. Erlebacher J.A., Weiss J.L., Eaton L.W., Kallman C., Weisfeldt M.L., Bulkley B.H. : Late effects of acute infarct dilation on heart size : a two dimensional echocardiographic study. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 1120.
6. Hochman J.S., Bulkley B.H. : Pathogenesis of left ventricular aneurysm : an experimental study in the rat model. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 50 : 83.

7. Barrett M.J., Charuzi Y., Corday E. : Ventricular aneurysm : cross-sectional echocardiographic approach. *Amer. J. Cardiol.*, 1980 ; 46 : 1133.

8. Heger J.J., Weyman A.E., Wann L.S., Dillon J.C., Feigenbaum H. : Cross sectional echocardiography in acute myocardial infarction : detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation*, 1979 ; 60 : 531.

9. Prasquier R., Barthélémy M., Vervin P., Hanoun C.H., Touche T., Aumont M.C., Gourgon R. : Échocardiographie bidimensionnelle dans l'infarctus aigu du myocarde. *Arch. Mal. Coeur*, 1979 ; 72 : 1069.

10. Kisslo J.A., Robertson D., Gilbert B.W., Von Ramm O., Behar V.S. : A comparison of real-time, two dimensional echocardiography and cineangiography in detecting left ventricular asynergy. *Circulation*, 1977 ; 55 : 134.

11. Prasquier R., Devernejo F., Barthélémy M., Guimard A., Zigelman M., Vervin P., Touche T., Merillon J.P., Gourgon R. : Analyse de la cinétique segmentaire ventriculaire gauche par échographie bidimensionnelle dans l'insuffisance coronarienne chronique. *Arch. Mal. Coeur*, 1981 ; 74 : 1053.

12. Moynihan P.F., Parisi A.F., Feldman C.L. : Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography. I. Analysis of methods. *Circulation*, 1981 ; 63 : 752.

13. Parisi A.F., Moynihan P.F., Folland E.D., Feldman C.L. : Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography. II Accuracy in coronary artery disease. *Circulation*, 1981 ; 63 : 761.

14. Ingels N.B., Daughters II G.T., Stinson E.B., Alderman E.L. : Evaluation of methods for quantitating left ventricular segmental wall motion in man using myocardial markers as a standard. *Circulation*, 1980 ; 61 : 966.

15. Guéret P., Meerbaum S., Corday E., Uchiyama T., Wyatt H.L., Broffman J. : Differential effects of nitroprusside on ischemic and non ischemic myocardial segments demonstrated by computer assisted two-dimensional echocardiography. *Amer. J. Cardiol.*, 1981 ; 48 : 59.

16. Lieberman A.N., Weiss J.L., Jugdutt B.I., Becker L.C., Bulkley B.H., Garrison J.G., Hutghins G.M., Kallman C.A., Weisfeldt M.L. : Two-dimensional echocardiography and infarct size : relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation*, 1981 ; 63 : 739.

17. Gibson R.S., Bishop H.L., Stamm R.B., Crampton R.S., Beller G.A., Martin R.P. : Value of two-dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 1106.

18. Edwards W.D., Tajik A.J., Seward J.B. : Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo. Clin. Proc.*, 1981 ; 56 : 479.

19. Sayen J.J., Sheldon W.F. : The heart muscle and the electrocardiogram in coronary disease. II. Difficulties of description and illustration of ventricular muscle lesions, with a method for their graphic representation in a myocardial map. *Amer. Heart J.*, 1949 ; 38 : 688.

20. Touche T., Vervin P., Prasquier R., Gourgon R. : Myocardial map derived from two-dimensional echocardiography : reproducible topographical assessment of infarctions (abstract). *Circulation*, 1982 ; 66 : (II) 90.

Asasantine®

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CLASSIFICATION THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

INDICATIONS ET EMPLOI CLINIQUE

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

CONTRE-INDICATIONS

Hypersensibilité aux salicylates et ulcère gastro-duodénal en évolution.

MISE EN GARDE

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

PRÉCAUTIONS

Dans la mesure où des doses excessives de dipyridamole peuvent provoquer une vasodilatation périphérique, ce médicament doit être administré avec prudence aux malades atteints d'hypotension. L'AAS doit être administré avec prudence aux malades atteints d'asthme ou d'autres affections allergiques, ayant des antécédents d'ulcérations gastro-intestinales, des tendances au saignement, à l'anémie ou à l'hypoprothrombinémie. Les malades recevant de 2 à 3 g d'AAS par jour courent le risque accru de souffrir de saignement gastro-intestinal à la suite de l'ingestion d'alcool. Puisque les salicylates retardent la coagulation du sang chez la mère et le fœtus et prolongent la période de gestation et de parturition, on ne doit les administrer pendant le dernier trimestre de la grossesse que si les effets bénéfiques l'emportent sur les risques possibles.

La prudence s'impose également lorsque des anticoagulants et des salicylates sont prescrits en même temps car ceux-ci peuvent faire baisser la concentration de prothrombine dans le plasma. Les malades recevant à la fois des salicylates et des hypoglycémiantes doivent être surveillés étroitement car une réduction de la posologie de l'hypoglycémiant peut s'imposer.

Les salicylates à fortes doses étant des uricosuriques, des quantités moindres peuvent ralentir l'élimination d'acide urique et ainsi réduire les effets uricosuriques du probénécide, de la sulfapyrazone, de l'oxyphenbutazone, et de la phénylbutazone.

La prudence est également de rigueur lors de l'administration concomitante des corticostéroïdes et des salicylates.

De rares cas d'hépatite aiguë ont été relevés chez des malades atteints de lupus érythémateux systémique et de polyarthrite rhumatoïde juvénile et ayant des teneurs plasmatiques en salicylate de plus de 25 mg/100 mL. Les malades s'en sont remis dès l'interruption du traitement.

Par ailleurs, l'ingestion du salicylate doit être limitée chez des malades traités à l'indométhacine (et éventuellement à d'autres analgésiques non narcotiques) en raison d'affections telles que la polyarthrite rhumatoïde. De plus, les salicylates peuvent modifier les résultats des épreuves de la fonction thyroïdienne.

L'administration de salicylates peut diminuer l'excrétion de sodium provoquée par le spironolactone.

L'ingestion concomitante de salicylates et d'acide aminosalicylique ou d'acide aminobenzoïque à doses normales peut en accroître la toxicité et provoquer le salicylisme.

Par ailleurs, les salicylates délogeraient les sulfonurées, les pénicillines ainsi que le méthotrexate de leurs liaisons aux protéines plasmatiques. Enfin, les salicylates retardent l'élimination par le rein du méthotrexate.

RÉACTIONS ADVERSES

Une étude de 2 026 malades relevant d'un infarctus du myocarde a révélé qu'à l'exception des céphalées, les réactions adverses rapportées les plus fréquemment étaient associées à l'ingestion de l'AAS; les voici par ordre de fréquence: douleurs gastriques, céphalées, brûlure gastrique, étourdissements, constipation, hématurie, selles tachées de sang, méléna, nausées et vomissements. Dans les groupes en traitement actif, des augmentations dans le sérum de l'azote uréique, de l'acide urique et de la créatinine étaient nombreuses tandis que chez les sujets individuels, elles étaient peu importantes et non associées aux problèmes cliniques. De plus, dans les groupes en traitement actif, une fréquence légèrement accrue de l'hypertension artérielle systolique a été observée.

Lorsque la dipyridamole a été administrée seule, des céphalées, des étourdissements, des nausées, des bouffées de chaleur, une syncope ou de la faiblesse et des éruptions cutanées se sont manifestés au début du traitement. Cependant, dans la plupart des cas, ces effets indésirables sont minimes et transitoires. Une dose élevée du médicament peut parfois causer de l'irritation gastrique, des vomissements et des crampes abdominales.

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

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

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

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

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

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

PRÉSENTATION

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

Monographie sur demande.

BIBLIOGRAPHIE:

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



**Boehringer
Ingelheim**

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

Nouveauté

Asasantine[®]

dipyridamole 75 mg
AAS 330 mg

Persantine[®] 75 mg

+

AAS 330 mg



maintenant
deux des médicaments antithrombotiques
les plus utilisés, associés
dans une même
capsule

Asasantine[®]

Lorsque la thrombose menace . . .

Asasantine[®]

une approche logique et un traitement efficace.

Asasantine[®]

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

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



**Boehringer
Ingelheim**

PAAB
CCPP

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

B-871F-83

Évaluation de la fonction ventriculaire gauche régionale par échocardiographie

Apport des interventions pharmacologiques et de l'exercice

Jean G. Dumesnil⁽¹⁾

Résumé

Avec l'avènement de l'échocardiographie bi-dimensionnelle il est maintenant possible de visualiser certains segments des artères coronaires ainsi que d'évaluer la fonction régionale du ventricule gauche de façon assez complète. Le présent travail fait état des possibilités et des limites de la technique ainsi que des critères utilisés pour évaluer la fonction ventriculaire gauche régionale chez le coronarien. Les utilisations de la nitroglycérine, du dipyridamole ou de l'exercice durant l'examen sont également discutées.

Depuis quelques années, l'échocardiographie a connu des progrès fulgurants. Cette technique non sanglante peut nous fournir des renseignements utiles dans presque toutes les maladies cardiaques^{1,2} et elle fait maintenant partie de l'investigation routinière de tout patient cardiaque. Chez les patients atteints de maladie coronarienne, l'échocardiographie permet maintenant de visualiser certains segments des artères coronaires^{3,4} et de nouveaux espoirs sont permis de ce côté (fig. 1). L'échocardiographie a cependant été utilisée surtout pour évaluer les anomalies régionales de contraction rencontrées dans cette maladie. Le présent travail a pour but de revoir l'utilisation de l'échocardiographie dans l'évaluation des anomalies régionales de contraction en insistant surtout sur des techniques récentes, telles les interventions médicamenteuses ou l'exercice. Le rôle plus précis de l'échocardiographie dans l'infarctus du myocarde fait l'objet d'un autre travail⁵.

1) M.D., F.R.C.P.(C), Institut de cardiologie de Québec.

Travail subventionné par le Conseil de recherches médicales du Canada, octroi numéro MA-5766.

Tirés à part :

Jean G. Dumesnil, Institut de cardiologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Sainte-Foy (Québec) Canada G1V 4G5.

Article reçu le : 8.2.83
Avis du comité de lecture le : 1.3.83
Acceptation définitive le : 31.3.83

Échocardiographie en mode M

Les premières études de fonction ventriculaire régionale par échocardiographie furent effectuées en mode M. En orientant la sonde dans différents axes, diverses régions du ventricule gauche pouvaient être visualisées. Il s'agissait surtout du septum inter-ventriculaire et de la paroi postérieure immédiatement sous la valve mitrale ainsi qu'au niveau des piliers. La paroi antérieure était également parfois visualisée. Les critères utilisés pour évaluer la fonction des régions visualisées ont été soit le mouvement de la paroi au niveau de l'endocarde,⁶ soit les changements d'épaisseur de la paroi au cours du cycle cardiaque.^{7,8} Au point de vue quantitatif, on a mesuré l'amplitude et la vitesse du mouvement de la paroi ou le pourcentage d'épaississement et la vitesse d'épaississement corrigée. Le mouvement de la paroi est généralement plus facile à évaluer mais il présente le désavantage de ne pas nécessairement refléter uniquement la fonction intrinsèque de la paroi. Le mouvement d'une paroi peut également être influencé par : 1. Le mouvement global du coeur dans le thorax ; 2. La fonction des parois adjacentes selon qu'elles sont hyperkinétiques, normales ou hypokinétiques ; 3. La géométrie du coeur au début de la contraction (ex. un septum paradoxal et un épaississement normal). L'épaississement reflète plus fidèlement la fonction intrinsèque d'une paroi puisque non influencé par les facteurs ci-haut mentionnés. Pour le mesurer, il faut cependant des tracés de haute qualité avec une bonne définition des deux rebords de la paroi. Les anomalies de contrac-



Figure 1 — Visualisation simultanée des segments proximaux des artères coronaires droite et gauche. Incidence parasternale gauche petit axe au niveau de l'aorte.

tion sont habituellement classées comme suit :⁷⁻⁸ 1. Hypokinésie : diminution du mouvement ou de l'épaississement de la paroi durant la contraction, selon le critère choisi ; 2. Akinésie : absence de mouvement ou d'épaississement de la paroi durant la contraction ; 3. Dyskinésie : mouvement paradoxal ou amincissement systolique durant la contraction.

L'étude en mode M permet donc de déceler des anomalies de contraction dans certaines régions du cœur et de les quantifier. Cependant, toutes les régions ne peuvent être étudiées et les renseignements obtenus quant à l'étendue et à la topographie des anomalies de contraction sont incomplets.

Échocardiographie bi-dimensionnelle

L'échocardiographie bi-dimensionnelle permet de visualiser les structures cardiaques en deux dimensions. En effectuant diverses incidences, toutes les régions du cœur peuvent théoriquement être visualisées et l'on obtient ainsi une vue plus globale du cœur. La méthodologie et la nomenclature utilisées pour étudier la topographie régionale du ventricule gauche par échocardiographie bi-dimensionnelle font l'objet d'un autre travail⁹. Actuellement, l'évaluation de la fonction régionale par échocardiographie bi-dimensionnelle se fait surtout par l'analyse visuelle subjective du mouvement de l'endocarde dans les différentes régions. Cette analyse n'est pas toujours facile et, tel que mentionné pour les études en mode M, le mouvement de l'endocarde est influencé par

des facteurs autres que la fonction intrinsèque de la région étudiée. Pour certaines régions, un tracé en mode M peut être obtenu simultanément à l'image bi-dimensionnelle et la fonction peut être quantifiée en termes de mouvement et d'épaississement, tel que décrit précédemment (fig. 2). L'étude en mode M simultanée n'est cependant pas possible dans les régions où le faisceau d'ultrasons traverse la région de façon tangentielle. Des méthodes informatisées pour quantifier la fonction régionale directement à partir de l'image bi-dimensionnelle sont présentement à l'étude mais elles ne sont pas encore d'utilisation clinique courante. En utilisant de façon subjective à la fois les critères d'épaississement et de mouvement, nous avons comparé l'évaluation de la fonction régionale par échocardiographie bi-dimensionnelle à l'évaluation par angiographie dans les régions qui avaient été visualisées par les deux techniques chez 18 patients (tableau I). Les régions akinétiques et dyskinétiques ont été classifiées comme non contractiles. En général, l'accord est assez bon mais l'échocardiographie a légèrement tendance à surestimer les anomalies par rapport à l'angiographie. N'ayant pas de données quantitatives pour comparer, nous ne pouvons affirmer laquelle des deux techniques est la meilleure. Étant donné que l'angiographie nous montre une superposition de plusieurs plans tandis que l'échocardiographie nous présente des images tomographiques du cœur, il est cependant possible que les dysfonctions très

localisées soient plus facilement décelables à l'échocardiographie. Finalement, il faut mentionner que des tracés échocardiographiques de qualité satisfaisante ne peuvent malheureusement être obtenus chez tous les patients dans toutes les incidences. Dans notre expérience, une étude échocardiographique à peu près complète de la fonction régionale est possible chez environ 85% des patients.

Effet de la nitroglycérine

La nitroglycérine a été utilisée tant en angiographie¹⁰ qu'en échocardiographie¹¹ pour prédire la réversibilité des anomalies régionales de contraction. Lors d'études en mode M de l'épaississement régional,¹¹ nous avons précédemment démontré, de façon quantitative, que les régions hypokinétiques qui s'améliorent après nitroglycérine le sont davantage après une revascularisation chirurgicale. Les patients que nous avons étudiés étaient atteints d'une maladie coronarienne chronique stable et, dans ces cas, les régions akinétiques ou dyskinétiques correspondaient toujours à un infarctus ancien à l'électrocardiogramme et ne s'amélioraient pas après nitroglycérine. Tel que mentionné, les évaluations de fonction régionale en bi-dimensionnel se font le plus souvent de façon subjective plutôt que quantitative et nous avons donc voulu voir si la nitroglycérine était également utile lors de telles évaluations.¹² Le ventricule gauche a été divisé en 8 régions et l'étude a porté sur 18 patients coronariens

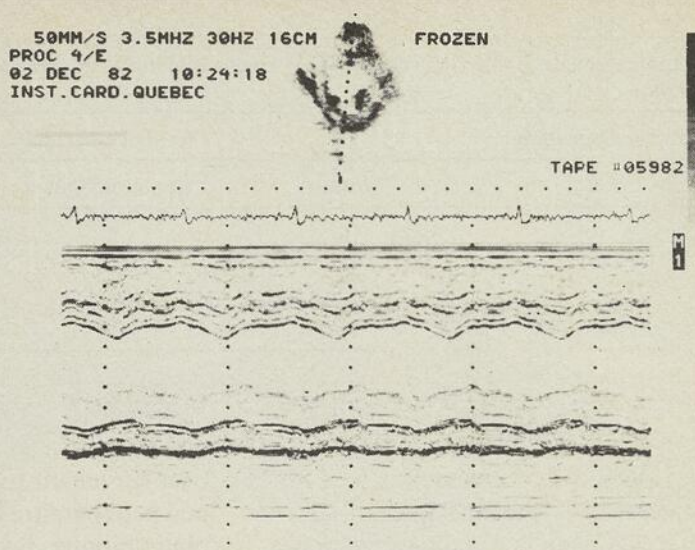


Figure 2 — Échocardiogramme simultané en bi-dimensionnel et selon le mode M. Incidence parasternale gauche petit axe au niveau des piliers. Le septum ventriculaire a un mouvement et un épaississement (% épaississement = 38%, N = 38-58%) normaux. La paroi postérieure est très hypokinétique (% épaississement = 17%, N = 46-78%).

Tableau I

Comparaison de la fonction ventriculaire gauche régionale par échocardiographie et par angiographie

Échocardiographie	Ventriculographie		
	Normale	Hypokinétique	Non contractile
Normale	16	2	0
Hypokinétique	11	25	0
Non contractile	0	4	22

N.B. — Seules les régions visualisées par les deux techniques sont indiquées.

dont 7 avaient une atteinte d'un seul vaisseau, 3 de 2 vaisseaux et 5 de 3 vaisseaux ; 5 patients avaient subi un infarctus dans la région antérieure et 7 dans la région inférieure. En multipliant les incidences, 140 régions, sur un total possible de 144, ont pu être étudiées. Au repos, 52 des régions étaient jugées normales, 52 étaient jugées hypokinétiques et 36 non contractiles (i.e. akinétiques ou dyskinétiques). Après nitroglycérine, les régions normales le sont toutes demeurées tandis qu'une amélioration était notée dans 42 des 52 régions hypokinétiques et dans aucune des régions non contractiles. Les régions non contractiles et les régions hypokinétiques ne s'améliorant pas après nitroglycérine étaient toujours associées soit à un infarctus, soit à un trouble de conduction gauche sur l'électrocardiogramme. De plus, chez 9 des patients étudiés, des régions jugées non contractiles au repos devenaient plus évidentes après nitroglycérine à cause d'une meilleure dynamique des régions au pourtour. Nous en avons donc conclu que l'épreuve à la nitroglycérine pouvaient être très utile lors d'études en bi-dimensionnel chez le coronarien. En plus des renseignements obtenus quant à la réversibilité des anomalies de contraction, le fait que les régions non contractiles deviennent souvent plus évidentes constitue un avantage non négligeable puisque l'évaluation visuelle subjective de la fonction régionale comporte parfois plusieurs hésitations. L'épreuve est de plus bénigne et peut s'effectuer dans un minimum de temps.

Étude après effort et/ou dipyridamole

Certains auteurs ont suggéré que l'échocardiographie après effort pouvaient être utile pour déceler les régions potentiellement ischémiques au niveau du myocarde. Sur le plan théorique, la possibilité d'étudier de façon

non sanglante les anomalies de contraction survenant lors d'une ischémie aiguë peut paraître bien attrayante. Sur le plan pratique, il s'agit cependant d'une épreuve très difficile à réaliser. Au départ, les patients coronariens sont souvent moins échogéniques et avec la dyspnée qui survient lors de l'effort, il devient très difficile d'obtenir des tracés de qualité satisfaisante. Pour contourner partiellement cette difficulté, nous avons pensé administrer du dipyridamole avant l'effort. Le dipyridamole a été utilisé avec succès dans des études isotopiques au thallium¹⁶⁻¹⁷ pour induire des images d'ischémie régionale. Dans ces études, il n'est pas sûr qu'il se soit agi d'une ischémie vraie puisque le dipyridamole aurait pu également augmenter de façon préférentielle la perfusion au niveau des régions non ischémiques. Néanmoins, sur un plan théorique, le dipyridamole pourrait potentialiser l'effet de l'exercice¹⁸ en abaissant les résistances coronariennes et la pression de perfusion dans les régions situées en aval de sténoses significatives. Le tableau II résume le protocole que nous avons utilisé chez 7 patients. L'effort était arrêté

Tableau II

Protocole d'étude : échocardiogramme après dipyridamole et effort

Période de repos : 10 minutes
 Dipyridamole i.v. 0,15 mg/kg/min. X 4 min.
 Période d'attente : 4 minutes
 Si absence ischémie, bicyclette ergométrique 200 kpm, 200 kpm, q. 2 min. ad arrêt
 Écho, ECG (12 dérivation) q. 1 min. ad récupération complète

s'il y avait douleur angineuse, ischémie franche à l'électrocardiogramme ou incapacité de continuer. L'échocardiogramme était enregistré dans de multiples incidences au cours de l'épreuve afin de déceler l'apparition d'anomalies de contraction. Chez tous les patients où nous avons interprété l'écho-

cardiogramme comme positif, les changements notés étaient de fait l'apparition d'une zone non contractile (akinésie ou dyskinésie) relativement étendue à l'apex et une dilatation ventriculaire. Étant donné la tachycardie et le fait que l'analyse de l'échocardiogramme ait été visuelle, des anomalies plus discrètes ont pu passer inaperçues. Le tableau III résume les résultats. Chez un patient, l'épreuve a été positive cliniquement, électrocardiographi-

Tableau III

Échocardiogramme après dipyridamole et effort (7 patients)

Dipyridamole	Nombre de patients	Clinique	ECG
Écho +	1	1 +	1 +
Écho -	6	6 -	6 -

Dipyridamole et effort

Écho +	4	4 +	2 +, 2 ±
Écho -	2	1 +, 1 -	1 +, 1 -

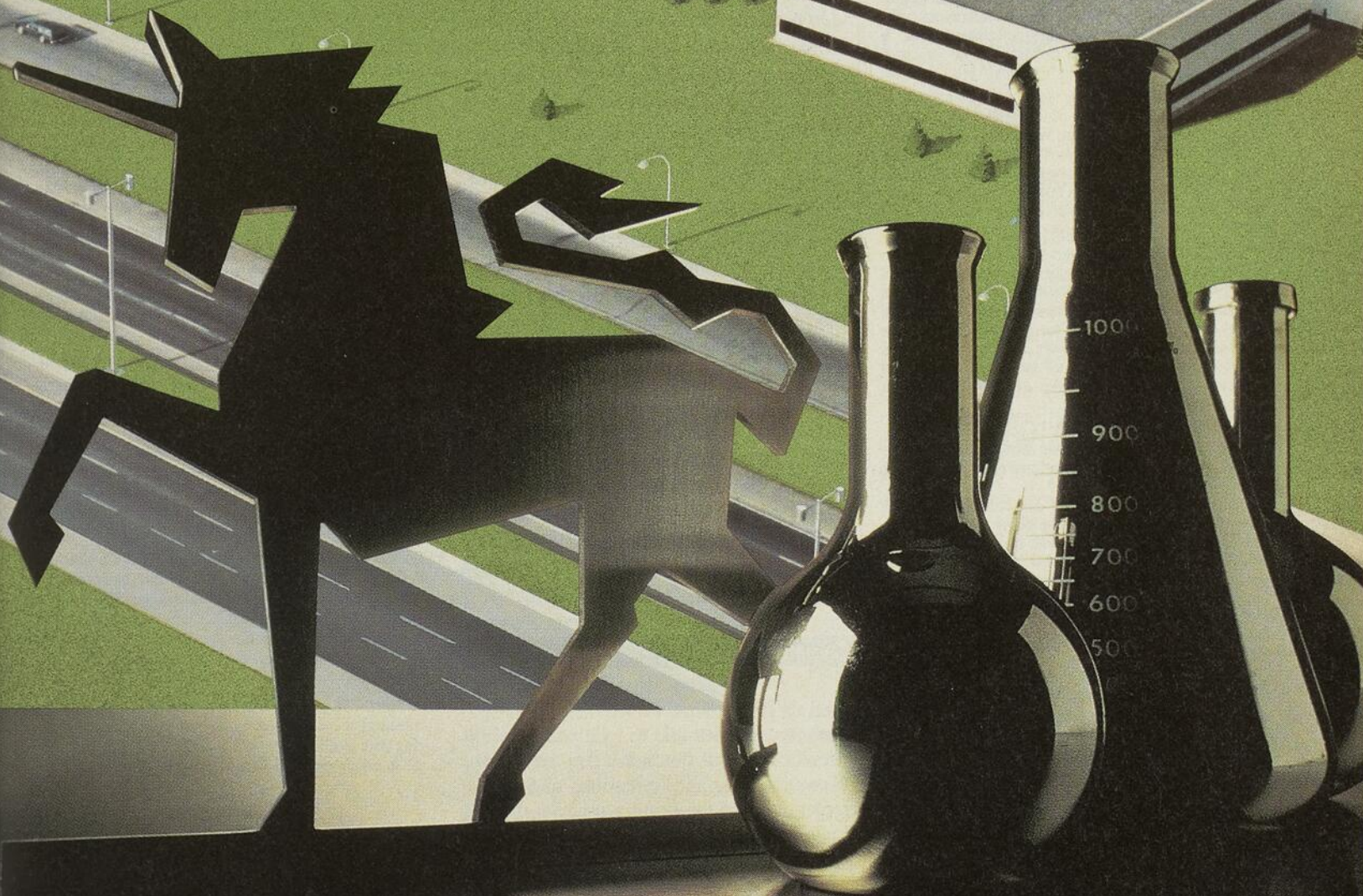
+ ou - indiquent la présence ou l'absence de manifestations ischémiques (voir texte) ± = apparition d'anomalies non spécifiques lors de l'effort.

quement et échocardiographiquement uniquement après l'injection de dipyridamole. L'échocardiogramme a été positif après effort et dipyridamole chez 4 des 6 autres patients ; deux avaient un électrocardiogramme franchement positif (abaïssement ≥ 1 mm $> 0,08$ sec du segment ST) et chez les deux autres des anomalies non spécifiques de la repolarisation sont apparues à l'effort. L'échocardiogramme est demeuré négatif chez 2 des 7 patients dont un eut des douleurs angineuses et une ischémie électrique. L'échocardiogramme chez ce patient était cependant techniquement difficile et toutes les régions ventriculaires n'ont pu être visualisées. Nous concluons de cette étude que des anomalies relativement importantes (akinésie ou dyskinésie) de contraction surviennent lors de la crise angineuse. Ces épreuves de stimulation sont utiles pour étudier la physiopathologie de l'angine mais, à notre avis, elles sont nettement trop difficiles à réaliser du point de vue technique pour en recommander l'utilisation clinique courante.

Conclusion

L'échocardiographie en mode M permet de classer et de quantifier de façon précise les anomalies régionales de contraction mais le nombre de régions qui peuvent être étudiées est

Burroughs Wellcome Inc.
Ici naissent aujourd'hui
d'excellents produits pharmaceutiques.
Ici s'apprête la thérapeutique
de demain.



Depuis 1906, Burroughs Wellcome Inc. est au service de la santé canadienne. Notre nouvel établissement pharmaceutique à Kirkland vient renouveler notre gage de dévouement à la recherche ainsi qu'à la production de médicaments d'excellente qualité, uniformité et pureté. Nous proclamons encore que la recherche est notre seul actionnaire.



BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUÉ.

PAAB
CCPP

W-2031

LEVSIN® en comprimés (sulfate d'hyoscyamine)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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


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

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

Fiolle 10 mL: chaque mL renferme 0,5 mg de sulfate d'hyoscyamine avec 0,1 de bisulfite, 1,5% d'alcool benzylique dans une solution isotonique de chlorure de sodium.

Les renseignements posologiques complets sont disponibles sur demande.

* Marque déposée de Kremers-Urban Company, Milwaukee, Wisconsin, E.-U.

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

limité. Avec l'échocardiographie bidimensionnelle, toutes les régions ventriculaires peuvent, en principe, être étudiées et une évaluation de l'étendue et de la topographie des anomalies de contraction est possible. La quantification des anomalies, grâce au mode M simultané, n'est cependant possible que dans certaines régions du ventricule. Dans les autres régions, il faut faire une évaluation visuelle subjective ou faire appel à des méthodes informatisées qui demandent de gros investissements de temps et d'argent et qui ne sont malheureusement pas encore d'application clinique courante. L'échocardiographie est également limitée par la non-possibilité d'obtenir des tracés de qualité technique satisfaisante chez tous les patients (seulement 80-90% des patients coronariens). Néanmoins, il est possible d'obtenir chez la plupart des patients une évaluation de la fonction régionale qui satisfait les besoins cliniques et qui devait auparavant être obtenue par des méthodes plus sanglantes (cathétérisme). L'administration de nitroglycérine est une épreuve bénigne et facile qui renseigne sur la réversibilité des anomalies de contraction et facilite l'interprétation. À notre avis, il est avantageux de l'employer de routine lors de l'évaluation échocardiographique des patients coronariens. L'échocardiographie peut également fournir des renseignements intéressants sur les modifications de la fonction ventriculaire au cours de l'ischémie aiguë. Les techniques de stimulation utilisées à l'heure actuelle (exercice avec ou sans dipyridamole, pacing) sont cependant trop fastidieuses et difficiles à réaliser pour être utilisées de façon routinière chez tous les patients.

Summary

2-D echocardiography has enabled us to visualize certain segments of coronary arteries and to evaluate left ventricular regional function. This article reviews the uses and limitations of the technique and the criteria used to evaluate left ventricular regional function in the coronary patient. The uses of nitroglycerin, dipyridamole and exercise during the examination are also discussed.

Bibliographie

1. Feigenbaum H. : Echocardiography, Lea et Febiger, Éditeurs, Philadelphie, 1981.
2. Laurenceau J.L., Malergue, M.C. : L'essentiel sur l'échocardiographie, tomes I et II, Tardieu éditeur, Paris, 1980 et 1981.
3. Weyman A.E., Feigenbaum H., Dillon J.C., Johnston K.W., Eggleton R.C. : Non-invasive visualization of the left main coronary artery by cross sectional echocardiography. *Circulation*, 1976 ; 54 : 169.

4. Scheuble C. : Visualisation des artères coronaires, Symposium d'échocardiographie franco-québécois, Québec, septembre 1982.

5. Guéret P. : Utilisation de l'échocardiographie à l'unité coronarienne, Symposium d'échocardiographie franco-québécois, Québec, septembre 1982.

6. Kerber R.E., Marcus M.L., Wilson R., Ehrhardt J., Abboud F.M. : Effects of acute coronary occlusion on the motion and perfusion of the normal and ischemic interventricular septum. *Circulation*, 1976 ; 54 : 298.

7. Dumesnil J.G., Laurenceau J.L., Labatut A. : L'épaississement myocardique, un critère valable pour apprécier la fonction ventriculaire gauche régionale. *Ann. Card. Angiol.*, 1975 ; 24 : 491.

8. Dumesnil J.G., Laurenceau J.L. : Echocardiographic analysis of left ventricular wall thickness. *Cardiovasc. Med.*, 1977 ; 2 : 1005.

9. Touche T., Prasquier R. : Analyse segmentaire du ventricule gauche : Méthodologie et standardisation de la nomenclature. Symposium d'échocardiographie franco-québécois, Québec, septembre 1982.

10. Dumesnil J.G., Ritman E.L., Frye R.L., Gau G.T., Davis G.D., Sturm R.E., Wood E.H. : Regional left ventricular wall dynamics before and after sublingual administration of nitroglycerine. *Amer. J. Card.*, 1975 ; 36 : 419.

11. Dumesnil J.G., Laurenceau J.L., Labatut A., Gagné S. : Echocardiographic study of changes in regional ventricular function following nitroglycerine and surgical correlation. *Circulation*, 1975 ; (Suppl II) 52 : 134. (Résumé).

12. Dumesnil J.G., Gagné S., Rouleau J., Dagenais G.R. : The use of nitroglycerine in 2-D echocardiographic studies of regional ventricular function. *Amer. J. Card.*, 1982 ; 49 : 1020. (Résumé).

13. Wann L.S., Faris J.V., Childress R.H., Dillon J.C., Weyman A.E., Feigenbaum H. : Exercise cross-sectional echocardiography in ischemic heart disease. *Circulation*, 1979 ; 60 : 1300.

14. Mason S.J., Weiss J.L., Weisfeldt M.L., Garrison J.B., Fortuin N.J. : Exercise echocardiography : Detection of wall motion abnormalities during ischemia. *Circulation*, 1979 ; 59 : 50.

15. Morganroth J., Chen C.C., David D., Sawin H.S., Naito M., Parrotto C., Meixell L. : Exercise cross-sectional echocardiographic diagnosis of coronary artery disease. *Amer. J. Card.*, 1981 ; 47 : 20.

16. Albro P.C., Gould K.L., Westcott R.J., Hamilton G.W., Ritchie J.L., Williams D.L. : Noninvasive assessment of coronary stenoses "by myocardial imaging" during pharmacologic coronary vasodilatation. III. Clinical Trial. *Amer. J. Card.*, 1978 ; 42 : 751.

17. Machecourt J., Denis B., Wolf J.E., Comet M., Pellet J., Martin-Noël P. : Sensibilité et spécificité respective de la scintigraphie myocardique réalisée après injection de 201 Tl au cours de l'effort, après injection de dipyridamole et au repos : Comparaison chez 70 sujets coronarographiés. *Arch. Mal. Coeur*, 1981 ; 2 : 147.

18. Narita M., Kurihara T., Usami M. : Noninvasive detection of coronary artery disease by myocardial imaging with thallium 201 - the significance of pharmacologic intervention. *Jpn. Circ. J.*, 1981 ; 45 (1) : 127.

Apport de l'échographie bi-dimensionnelle au diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu et de ses complications à l'unité coronarienne

P. Guéret⁽¹⁾, J.C. Farcot, A. Ferrier,
O. Dubourg, M. Terdjman,
J. Bardet et J.P. Bourdarias.

Résumé

L'échocardiographie bi-dimensionnelle permet un diagnostic rapide, hautement sensible et spécifique de l'infarctus du myocarde en phase active. Plusieurs études ont démontré la valeur de prédiction des paramètres échocardiographiques au sujet de l'évolution du patient coronarien et des constatations expérimentales confirment la possibilité d'une quantification du degré d'asynergie. L'examen permet de plus une détection "non-invasive" des complications de l'infarctus tels l'extension, l'épanchement péricardique, la formation d'un anévrysme ventriculaire ou d'un thrombus intra-ventriculaire, le dysfonctionnement d'un pilier ou la rupture d'un cordage mitral.

Le but de cet article est de préciser l'apport de cette technique au diagnostic rapide de l'infarctus du myocarde aigu et de ses complications.

I Le diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu

1 Diagnostic positif. Sensibilité et spécificité de l'échocardiographie bi-dimensionnelle

Grâce aux multiples coupes tomographiques réalisables dans différents plans à partir de plusieurs fenêtres ultrasonores, l'échocardiographie bi-dimensionnelle en grand angle permet une étude détaillée et complète de la cinétique régionale ventriculaire gauche. Si l'on prend soin de réaliser des examens comprenant les vues parasternales, apicales et sous-costales, aucune portion du ventricule gauche n'échappe à l'analyse, et certaines sont même visualisées sous différentes incidences. Le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde est posé sur l'existence d'une asynergie localisée : akinésie ou dyskinesie, et pour certains hypokinésie d'un ou plusieurs segments d'une paroi du ventricule gauche.

Certains auteurs^{4,5} ont procédé à l'analyse de la dynamique segmentaire uniquement à partir des vues parasternales longitudinales et transversales. D'autres ont effectué un examen complet incluant les vues apicales des deux et des quatre cavités⁶⁻⁸ ce qui permet une étude plus précise, en particulier de la région de l'apex. La sensibilité de l'échocardiographie bi-dimensionnelle pour le diagnostic des primo-infarctus myocardiques est élevée : dans le travail de Prasquier et

Les patients que l'on soupçonne d'infarctus du myocarde aigu sont habituellement dirigés vers une Unité de soins intensifs coronariens où l'on dispose de tous les moyens techniques qui permettent de porter rapidement un diagnostic précis. L'électrocardiogramme enregistré dès l'admission du patient est l'examen de référence. Le dosage de la créatine phosphokinase plasmatique a une bonne sensibilité et une excellente spécificité quand on a recours au dosage de la fraction MB¹, mais le taux de l'enzyme dans le plasma ne s'élève qu'à partir de la 4^e - 6^e heure et le dosage lui-même effectué au laboratoire de biochimie nécessite un certain temps. La scintigraphie cardiaque rend de précieux services pour le diagnostic précoce de l'infarctus mais les renseignements sur la dynamique segmentaire ventriculaire gauche ne sont pas immédiats et la spécificité de la technique reste limitée^{2,3}. Grâce à son caractère non traumatisant et à sa grande manœuvrabilité permettant d'effectuer des examens répétés au lit du malade, l'échocardiographie bi-dimensionnelle est de plus en plus utilisée dans les unités coronariennes.

1) Service de cardiologie (Pr J.P. Bourdarias), Hôpital Ambroise Paré, Boulogne, France.

Tirés à part :

P. Guéret, service de cardiologie, Hôpital Ambroise Paré, 9, avenue Charles de Gaulle, 92100 Boulogne, France.

Article reçu le : 8.2.83
Avis du comité de lecture le : 2.3.83
Acceptation définitive le : 30.3.83

coll.⁶ il existe une franche anomalie segmentaire de contraction chez les 37 patients étudiés à la phase aiguë d'un infarctus transmural. Heger et coll.⁴ rapportent également une sensibilité de 100%. Pour Gibson et coll.⁷ ainsi que pour Gondi⁹ elle est de 96%. Dans une étude détaillée de Horowitz et coll.⁸, l'asynergie ventriculaire gauche est présente dans tous les cas d'infarctus transmural et seulement dans 86% des cas lorsque l'infarctus n'est pas transmural. Les faux négatifs (absence d'asynergie à l'échocardiogramme, alors que les autres critères, électrocardiographiques et enzymatiques, d'infarctus sont présents) correspondent en effet essentiellement aux nécroses non-transmurales⁸ ou à des infarctus transmurales de petite taille et en particulier, dans notre expérience, à ceux qui sont limités au territoire inférieur ou basal. À l'inverse, lorsque la symptomatologie clinique et électrique est contredite par des dosages biologiques normaux, l'examen échographique objective le plus souvent une contraction ventriculaire gauche normale. La spécificité de l'échocardiographie bi-dimensionnelle est en effet très élevée de 80% à 91% selon les auteurs⁸⁻¹⁰. Les faux positifs peuvent correspondre :

- à une ischémie myocardique transmurale transitoire sans nécrose (en particulier dans le cadre du syndrome de Prinzmetal) ;
- aux autres causes d'asynergie segmentaire d'origine non ischémique : myocardites et myocardio-pathies ;
- à un infarctus ancien méconnu, en raison de la disparition des ondes q sur l'électrocardiogramme ;
- à une erreur technique de manipulation due à une mauvaise angulation du capteur.

Enfin il faut souligner l'imprécision de la définition subjective de l'hypokinésie, qui peut être source de diagnostics par excès aussi bien que par défaut.

2 Valeur pronostique

Plusieurs auteurs ont montré que les renseignements tirés de l'échocardiographie bi-dimensionnelle pratiquée à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde pouvaient revêtir un intérêt pronostique. Eaton et coll.¹¹ ont suivi l'évolution du périmètre de la zone infarctée par des examens échographiques successifs pratiqués entre le 2^e et le 21^e jour. Dans un groupe de 28 patients,

une dilatation de la paroi nécrosée a été notée 8 fois (29%). Pour ces auteurs une telle expansion survient précocement à partir du 3^e jour et est observée essentiellement au sein des nécroses antérieures. Elle semble revêtir une signification péjorative particulière puisque 4 de ces 8 patients sont décédés d'insuffisance cardiaque congestive dans les deux mois suivant la constitution de l'infarctus. Dans certains cas cette dilatation semble être le prélude à une rupture cardiaque¹².

D'autres auteurs ont élaboré un "index d'asynergie" selon une méthode semi-quantitative attribuant une valeur chiffrée au degré d'asynergie observée (par exemple 0, 1, 2 ou 3 lorsque le segment étudié a une contraction respectivement normale, hypokinétique, akinétique ou dyskinétique). L'index développé par Heger et coll.¹³ est corrélé avec la classification clinique et hémodynamique d'insuffisance cardiaque et d'hypoperfusion périphérique proposée par Forrester¹⁴. Pour Nixon et coll.⁵ il existe une corrélation linéaire entre l'asynergie ventriculaire appréciée de façon semi-quantitative et la taille de l'infarctus estimée par la scintigraphie myocardique de reperfusion. L'index développé par Horowitz et Morganroth¹⁵ est un reflet de l'étendue de l'infarctus et est en corrélation avec le pic des CPK totales. Il existe de plus une valeur-seuil au delà de laquelle la fréquence des complications précoces est très élevée (insuffisance cardiaque, bloc auriculo-ventriculaire du 3^e degré, fibrillation ventriculaire, décès). Gibson et coll.⁷ ont développé une équation faisant intervenir la classe initiale de Killip et Kimball (KK) et leur index d'asynergie (1,44 [KK] + 2,11 index), qui a une forte valeur de prédiction (93%) pour l'évolution ou non vers un état de choc cardiogénique.

3 Évaluation de l'effet de traitements

Une autre contribution importante offerte par l'échocardiographie bi-dimensionnelle est la possibilité de juger et de documenter objectivement l'effet d'interventions pharmacologiques sur la dynamique segmentaire de la paroi nécrosée et des autres parois du ventricule gauche. Des travaux expérimentaux^{16,17} et cliniques^{18,19} ont étudié en particulier l'action des vasodilatateurs sur la fonction ventriculaire gauche globale et régionale du myocarde ischémique.

4 Quantification du degré d'asynergie

Les anomalies segmentaires de contraction ventriculaire gauche sont habituellement appréciées visuellement. Cet examen subjectif n'est évidemment pas exempt de critiques. L'analyse visuelle de la contraction d'une paroi est souvent influencée par le mouvement des parois adjacentes ou opposées. Une contraction normale ou l'absence de contraction (akinésie) voire une contraction paradoxale (dyskinésie) peuvent être appréciées avec une précision raisonnable. Par contre, l'hypokinésie est beaucoup plus sujette à caution, la limite entre la contraction normale et une asynergie modérée étant très difficile à définir, au point que certains auteurs ont renoncé à la retenir comme critère d'ischémie myocardique. De plus, l'amplitude du raccourcissement segmentaire normal varie d'une paroi du coeur à l'autre et d'un sujet à l'autre. C'est la raison pour laquelle les efforts se portent actuellement vers une quantification du degré d'asynergie. Des travaux expérimentaux^{17,20} et cliniques²¹⁻²³ ont établi l'échelle des valeurs normales de contraction segmentaire de la base à la pointe du ventricule gauche sur les coupes parasternales transversales. Après découpage de la vue tomographique en 8 secteurs égaux, on étudie le raccourcissement radiaire et les variations de surface au cours de la contraction cardiaque. Les différents degrés d'asynergie et leur évolution spontanée²² ou sous traitement pharmacologique¹⁷ sont ainsi quantifiés. Une autre approche de la quantification de l'ischémie myocardique par l'échocardiographie bi-dimensionnelle consiste à étudier l'épaississement systolique de la paroi myocardique²⁴. Avec la méthode des microcristaux comme référence, Kerber²⁵ a montré les excellentes sensibilité et spécificité de cette technique pour l'étude qualitative de l'ischémie (muscle sain vs muscle ischémique ou nécrosé). L'absence d'épaississement ou l'amincissement pariétal systolique sont caractéristiques du tissu ischémique et ne sont jamais observés dans les zones saines.

Touche et coll.²⁶ ont proposé d'établir une carte décrivant la topographie exacte de l'infarctus transmural à partir des segments s'amincissant lors de la systole. Par contre, il ne semble pas possible de quantifier le degré d'ischémie et les corrélations quantitatives sont mauvaises²⁵. Lieberman²⁷ a dé-

Asasantine[®] dipyridamole 75 mg
AAS 330 mg

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



**Lorsque
la thrombose
menace . . .**

Asasantine[®]

. . . une approche logique et un traitement efficace

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

- **Asasantine[®] réunit les avantages des mécanismes d’action complémentaires de la dipyridamole et de l’AAS.**
- **Asasantine[®] contient les teneurs posologiques de dipyridamole et d’AAS utilisées dans l’étude P.A.R.I.S. (Persantine[®] et AAS dans la maladie coronarienne)² et autres études cliniques récentes.^{3,4}**
- **Contrairement à l’emploi de l’AAS seul, lors de l’administration concomitante de la dipyridamole et de l’AAS, aucune différence thérapeutique n’a été relevée entre les hommes et les femmes.**
- **Asasantine[®] offre un traitement associé commode.**
- **Asasantine[®] permet de faciliter l’observance du régime posologique.**

Asasantine®

dipyridamole 75 mg
AAS 330 mg



Pour prévenir une rechute de l'infarctus du myocarde

Asasantine®



une capsule 3 f.p.j.

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

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

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

caractéristiques

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

avantages

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

Lorsque la thrombose constitue une menace . . .

Asasantine®

. . . une approche logique et un traitement efficace.

aussi:

Persantine® à 75 mg

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



**Boehringer
Ingelheim**

PAAB
CCPP

montré dans une étude expérimentale sur l'infarctus non-transmurale qu'il existe une valeur-seuil dans l'importance de l'atteinte de la paroi au delà de laquelle on observe un amincissement systolique. Il n'est donc pas possible de différencier les nécroses non-transmurales intéressant plus de 20% de l'épaisseur du muscle des nécroses transmurales.

Bien que ces constatations expérimentales n'aient pas encore été confirmées par des études cliniques, elles limitent évidemment la portée de cette approche échographique de la quantification de l'ischémie myocardique.

5 Infarctus du ventricule droit

La fréquence de l'atteinte du ventricule droit associée à un infarctus inférieur transmural est très variable selon la méthode diagnostique utilisée : de 3 à 8% selon les critères cliniques et hémodynamiques^{28,29}, 24% selon les critères anatomopathologiques³⁰. Avec l'échocardiographie bi-dimensionnelle on pourrait s'attendre à une fréquence intermédiaire entre ces deux extrêmes car l'atteinte du ventricule droit doit être suffisamment importante pour entraîner des perturbations des paramètres hémodynamiques et à l'inverse une nécrose de petite taille du ventricule droit peut passer inaperçue à l'échocardiographie. Il n'existe actuellement aucune étude prospective consacrée à ce sujet. Le seul travail publié établit les critères diagnostiques à partir de 10 cas d'infarctus du ventricule droit³¹. Il s'agit essentiellement de troubles de la contraction à type de franche asynergie de la paroi diaphragmatique (akinésie 10 fois sur 10, dyskinésie 1 fois sur 10) et/ou de la paroi libre (akinésie 7 fois sur 10, dyskinésie 4 fois sur 10) du ventricule droit. La dilatation presque constante du ventricule droit est traduite par une augmentation du rapport des dimensions télédiastoliques VD/VG > 0,5 dans 8 cas sur 9. Le septum est très souvent animé d'un mouvement paradoxal anormal (7 fois sur 10). Une insuffisance tricuspéidienne diagnostiquée par la méthode de l'écho de contraste (microcavitations) est présente dans 8 cas sur 9. Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer des examens complets comprenant en particulier les vues sous-costales et cer-

tains plans de coupe spéciaux pour bien explorer toutes les parois du ventricule droit. La sensibilité de la méthode est bonne puisque 3 vérifications anatomiques ont confirmé le diagnostic, et sur 7 examens au Technetium l'atteinte du ventricule droit a été confirmée 6 fois.

Il faut souligner, enfin, l'intérêt de l'échocardiographie bi-dimensionnelle pour le diagnostic différentiel entre infarctus du ventricule droit et tamponnade (ou plus rarement embolie pulmonaire) en présence de signes d'insuffisance cardiaque droite à la phase aiguë d'un infarctus inférieur transmural.

II Les complications de l'infarctus du myocarde

L'échocardiographie bi-dimensionnelle trouve également une place de choix dans la détection des complications de l'infarctus du myocarde en particulier celles qui surviennent précocement pendant les premiers jours d'hospitalisation à l'unité coronarienne.

1 Extension

L'extension de l'infarctus se traduit habituellement par la réapparition de douleurs thoraciques, de modifications de la repolarisation dans de nouvelles dérivations et une réascension enzymatique. Cette complication est plus rare que la dilatation de la zone infarctée et correspond le plus souvent à un second foyer de nécrose de petite taille³². Des examens répétés de la dynamique segmentaire ventriculaire gauche à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde par l'échocardiographie bi-dimensionnelle doivent pouvoir contribuer à différencier ces 2 complications dont la signification anatomique et le pronostic sont différents³².

2 Épanchement péricardique

L'audition d'un frottement péricardique ne correspond pas toujours à l'existence d'un épanchement liquidien et à l'inverse certains épanchements péricardiques sont muets cliniquement³³. L'échocardiographie bi-dimensionnelle permet de détecter la présence d'un épanchement péricardique, même localisé et d'en apprécier l'abondance. La conséquence thérapeutique d'une telle découverte est importante, en particulier chez les patients recevant de l'héparine à la phase aiguë de l'infarctus.

3 Anévrismes ventriculaires gauches

Au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde, un anévrisme ventriculaire gauche peut se développer précocement. À l'échocardiographie bi-dimensionnelle l'ectasie apparaît sous la forme d'une poche dyskinétique déformant la paroi du ventricule gauche et communiquant avec la cavité par un collet large. Les séries échocardiographiques publiées dans la littérature confirment la prédominance des localisations antéro-apicales : 77% pour Weyman et coll.³⁴, 88% pour Baur et coll.³⁵, 93% pour Lengyel et coll.³⁶. Le septum qui est particulièrement bien analysé en échocardiographie bi-dimensionnelle est inclus dans l'anévrisme dans près de la moitié des cas³⁶. Les localisations postérieures sont beaucoup moins fréquentes, de l'ordre de 10%³⁴⁻³⁶ ; leur détection est particulièrement facile avec l'échocardiographie bi-dimensionnelle alors que le diagnostic est souvent difficile cliniquement, radiologiquement et électriquement. En prenant la cinéangiographie ventriculaire gauche comme méthode de référence, la sensibilité de l'échocardiographie bi-dimensionnelle pour la détection des anévrismes ventriculaires gauches est élevée : 82%³⁵, 93%^{36,37} ou 100%³⁴ selon les auteurs. La bonne visualisation des parois du ventricule gauche à partir des vues apicales et la délimitation assez franche entre le myocarde sain et l'ectasie, prêtant moins à discussion que la limite des zones simplement akinétiques, rendent compte de ces scores élevés. Seuls les examens incomplets ou de mauvaise qualité, ainsi que les anévrismes de petite taille ou entièrement thrombosés, peuvent être responsables des diagnostics par défaut. La spécificité de l'échocardiographie est également élevée : 84% pour Lengyel et coll.³⁶, 94% pour Visser et coll.³⁷. Les faux anévrismes, secondaires à une rupture myocardique en péricarde cloisonné, sont beaucoup moins fréquents, mais il est très important de pouvoir les détecter en raison de leur risque évolutif vers la rupture. À l'échocardiographie bi-dimensionnelle, le faux anévrisme apparaît sous la forme d'une poche de taille variable, parfois expansive à la systole, pouvant contenir des caillots, et communiquant avec la cavité ventriculaire gauche par un collet étroit³⁸.

4 **Thrombus intra-ventriculaire gauche**

À l'échocardiographie bi-dimensionnelle, un thrombus apparaît sous la forme d'un écho anormal rattaché à la paroi ventriculaire. Son échogénicité est variable, plus ou moins homogène, mais souvent il apparaît comme une structure plus dense que le myocarde voisin. On en précise la localisation, la taille, la forme plus souvent laminée que pédiculée, la surface lisse ou polylobée. Sa fréquence à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde a été étudiée dans un travail de Asinger³⁹ portant sur 70 patients : aucun thrombus n'était visible chez les 35 patients présentant un infarctus inférieur ; en revanche, l'existence d'un thrombus intra-cavitaire a été décelée 12 fois sur 35 (34%) chez les patients ayant un infarctus antérieur. Le délai d'apparition est précoce, en moyenne le 5^e jour. Il est remarquable que ces thrombi ne se développent qu'au sein de zones sévèrement asynergiques — akinétiques ou dyskinétiques — ce qui conduit à individualiser un groupe de patients à haut risque : en cas d'infarctus antérieur transmural aigu avec asynergie apicale, la fréquence de développement d'un thrombus est de 46%. Avec comme référence la chirurgie, l'autopsie ou le test des plaquettes marquées à l'Indium 111⁴⁰, la sensibilité de l'échocardiographie bi-dimensionnelle est de 63%⁴¹, 72%⁴² ou 86%⁴⁰ selon les auteurs, et donc nettement supérieure à celle de l'angiographie qui avoisine 30%. Les faux positifs sont également très peu nombreux (spécificité 90%⁴², 95%⁴⁰) et sont le plus souvent dus à une interprétation erronée de structures anatomiques (trabéculations musculaires, muscle papillaire proéminent) ou à la création d'images artéfactuelles (réverbérations provenant du capteur, de la paroi thoracique, ou d'une structure myocardique plus dense) parfois dues à un mauvais réglage du gain⁴³. Une fois constitués, ces thrombi intra-ventriculaires semblent peu emboligènes : 3 à 12,5% d'embolies artérielles périphériques selon les auteurs⁴⁴⁻⁴⁶.

5 **Dysfonctionnement de pilier et rupture de cordage mitral**

En cas de dysfonctionnement de pilier, le signe échocardiographique le plus précoce que l'on peut observer est une cinétique anormale des muscles papillaires : sur les coupes transventri-

culaires gauches — obtenues à partir des vues parasternales ou des vues sous-costales — les piliers ont perdu leur contraction concentrique habituelle et sont animés de mouvements de "piston" traduisant l'asynchronisme de contraction du pilier sain et du pilier ischémique. Mais cet aspect est assez rare. Par contre, à la phase de cicatrisation le pilier fibrosé a un aspect échographique particulier : il apparaît sous forme d'un écho très dense. Un prolapsus valvulaire mitral ou une anomalie de coaptation des 2 feuillets de la valvule mitrale y sont souvent associés⁴⁷. En cas de rupture de cordage, un des feuillets de la valve mitrale devient très mobile dans la cavité ventriculaire gauche et peut se prolaber dans l'oreillette gauche pendant la systole⁴⁸. Néanmoins il faut souligner les limites de l'échocardiographie bi-dimensionnelle : devant l'apparition subite d'un souffle systolique à la phase aiguë de l'infarctus, cette technique peut parfois préciser le mécanisme d'une insuffisance mitrale mais ne permet pas de la quantifier. De plus l'absence d'anomalie morphologique ou cinétique de la valvule mitrale ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

6 **Rupture septale**

Boisanté et coll.⁴⁹ ont publié 7 cas de rupture septale à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde diagnostiquée par l'échocardiographie bi-dimensionnelle. Le défaut septal est visualisé sous forme d'une déchirure linéaire (5 fois) ou de perforation circulaire (2 fois). Pour s'assurer qu'une telle discontinuité des échos réfléchis au niveau du septum inter-ventriculaire correspond effectivement à une déchirure anatomique, les auteurs recommandent d'exiger les critères suivants : 1) présence d'un mouvement de cisaillement en cas de rupture linéaire, témoignant d'une indépendance des deux portions du septum, 2) écartement systolique et rapprochement diastolique des bords de la déchirure, 3) mise en évidence d'un shunt gauche-droit en regard du défaut septal par la technique des microcavitations opacifiant les cavités droites⁵⁰. Il est également important de procéder à une exploration complète du septum interventriculaire à partir de plusieurs fenêtres ultrasonores : les ruptures septales antérieures sont bien mises en évidence par les vues

apicales, alors que les vues sous-costales sont indispensables pour visualiser les ruptures septales inférieures. La sensibilité de l'échocardiographie bi-dimensionnelle est excellente : les images échographiques concordaient avec les constatations per-opératoires effectuées dans 5 cas et les données autopsiques dans les deux autres cas.

III **Limites et avantages de l'échocardiographie bi-dimensionnelle**

Des vues d'excellente qualité ne sont pas obtenues chez tous les malades, en particulier ceux hospitalisés dans une unité de soins intensifs à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Ceci dépend de plusieurs facteurs anatomiques (obésité, emphyseme, oedème pulmonaire) ou techniques (appareillage, expérience du manipulateur). Ce facteur limitant est de moindre importance pour le diagnostic des complications de l'infarctus que pour l'appréciation des anomalies segmentaires de contraction qui réclame une bonne visualisation de l'endocarde.

Avec les critères de Kisslo exigeant qu'au moins la moitié de l'endocarde d'une paroi soit clairement visible, les différents auteurs obtiennent des images d'une qualité qu'ils jugent satisfaisante dans environ 80% des cas. Ces chiffres peuvent sembler élevés mais sont dus au fait que certaines parois du ventricule gauche sont explorées sous plusieurs incidences et que les appareils actuels permettent une meilleure visualisation de l'endocarde. Cependant, en raison de la détérioration de la qualité de l'image à l'arrêt, l'analyse quantitative de la fonction ventriculaire gauche n'est possible que dans environ 65% des cas.

En utilisant les repères anatomiques internes ventriculaires gauches pour assurer la meilleure reproductibilité des coupes tomographiques d'un examen à l'autre et d'un examinateur à l'autre, et en adoptant les critères qualitatifs semblables dans l'appréciation par consensus du degré d'asynergie, les auteurs rapportent un fort degré de concordance sur l'interprétation par deux observateurs indépendants des images mobiles non quantifiées : 87% pour Horowitz⁸, 90% pour Prasquier⁶.

L'échocardiographie bi-dimensionnelle présente sur les autres techniques d'imagerie cardiaque des avantages déterminants : grâce à son

caractère non traumatisant et sa mania- bilité, elle permet d'effectuer des exa- mens répétés au lit du malade et d'obte- nir en temps réel des renseignements sur la fonction ventriculaire gauche globale et régionale et sur les structures cardiaques. Elle permet de diagnosti- quer, avec sensibilité et une spécificité élevées, l'infarctus du myocarde aigu à un stade extrêmement précoce. Elle fournit des renseignements quantitatifs sur la taille de la nécrose et semble revêtir une certaine valeur pronostique en identifiant précocement les patients à haut risque. Dans la détection des complications de l'infarctus, l'échocar- diographie bi-dimensionnelle permet de différencier les vrais des faux ané- vrismes, les ruptures septales des insuf- fisances mitrales, l'infarctus du ventri- cule droit d'une tamponade. Il est enfin possible d'apprécier l'effet de traite- ments pharmacologiques par des exa- mens répétés.

Summary

Two-dimensional echocardiography provides an immediate diagnosis of acute myocardial infarction that is highly sensitive and specific. Many studies have shown the predictive value of echocardiographic parameters in the outcome of coronary patients and exper- imental studies demonstrate the feasibility of quantifying myocardial asynergy. Two-dimensional echocardiography also diagnoses non-invasively such complica- tions as infarct extension, pericardial ef- fusion, aneurysm formation, intraventricular thrombus, papillary muscle dys- function and chordal rupture.

Bibliographie

1. Roberts R., Gowda K.S., Ludbrook P.A., Sobel B.E. : Specificity of elevated serum MB creatine phosphokinase activity in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1975 ; 36 : 433.
2. Wackers F.J.T., Sokole E.B., Samson G., v.d. Schoot J.B., Lie K.L., Liem K.L., Wellens H.J.J. : Value and limitations of Thallium 201 scintigraphy in the acute phase of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1976 ; 295 : 1.
3. Codini M.A., Turner D.A., Battle W.A., Hassan P., Ali A., Messer J.V. : Values and limitations of technetium 99m stannous pyrophosphate in the detection of myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 1979 ; 98 : 752.
4. Heger J.J., Weyman A.E., Wann L.S., Dillon J.C., Feigenbaum H. : Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction : detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation*, 1979 ; 60 : 531.
5. Nixon J.V., Naharaha K.A., Smitherman T.C. : Estimation of myocardial involvement in patients with acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1980 ; 62 : 1248.
6. Prasquier R., Barthélémy M., Vervin P., Hanoun C.H., Touche T., Aumont M.C., Gourgon R. : Échocardiographie bidimensionnelle dans l'infarctus aigu du myocarde. *Arch. Mal. Coeur*, 1979 ; 72 : 1069.

7. Gibson R.S., Bishop H.L., Stamm R.B., Cramp- ton R.S., Beller G.A., Martin R.P. : Value of early two-dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 1110.
8. Horowitz R.S., Morganroth J., Parroto C., Chen C.C., Soffer J., Pauletto F.J. : Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1982 ; 65 : 323.
9. Gondi B., Hodsdon J.E., Nanda N.C. : Usefulness of realtime two-dimensional echocardiography in evaluation of "rule out myocardial infarction syndrome". (Abst.) *Clin. Res.*, 1982 ; 30 : 190 A.
10. Daly K., Monaghan M., Jackson G. : Cross-sectional echocardiography in the early detection of acute myocardial ischemia and infarction. (Abst.) *Amer. J. Cardiol.*, 1981 ; 47 : 404.
11. Eaton L.W., Weiss J.L., Bulkley B.H., Garrison J.B., Weisfeldt M.L. : Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction. Recognition by two-dimensional echocardiography. *N. Engl. J. Med.*, 1979 ; 300 : 57.
12. Schuster E.H., Bulkley B.H. : Expansion of transmural infarction : a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation*, 1979 ; 60 : 1532.
13. Heger J.J., Weyman A.E., Wann L.S., Rogers E.W., Dillon J.C., Feigenbaum H. : Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1980 ; 61 : 1113.
14. Forrester J.S., Diamond G.A., Swann H.J.C. : Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1977 ; 39 : 137.
15. Horowitz R.S., Morganroth J. : Immediate detection of early high-risk patients with acute myocardial infarction using two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular regional wall motion abnormalities. *Amer. Heart J.*, 1982 ; 103 : 814.
16. Melter R.S., Woythaler J.N., Buda A.J., Griffin J.C., Harrison W.D., Martin R.P., Harrison D.C., Popp R.L. : Two-dimensional echocardiographic quantification of infarct size alteration by pharmacology agents. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 44 : 257.
17. Guéret P., Meerbaum S., Corday E., Uchiyama T., Wyatt H.C., Broffman J. : Differential effects of Nitroprussiate on ischemic and non-ischemic myocardial segments demonstrated by computer-assisted two-dimensional echocardiography. *Amer. J. Cardiol.*, 1981 ; 48 : 59.
18. Guéret P., Corday E. : Échocardiographie bidimensionnelle appliquée à l'étude de l'effet du Nitroprussiate de Sodium sur la fonction ventriculaire gauche. *Nouv. presse Med.*, 1980 ; 34 : 2410.
19. Dumesnil J.G., Gagné S., Augustin Ch.E., Bernard F., Lapointe G.R. : Évaluation par échocardiographie de la fonction ventriculaire gauche régionale après nitroglycérine chez le coronarien. Proceedings of "Non invasive methods in ischemic heart disease". SPE-CIA Éd. Symposium NANCY 1982 (p. 271).
20. Haendchen R., Wyatt H.L., Meerbaum S., Povshikov M., Corday E. : Characteristic variations in left ventricular contractile function mapped by two-dimensional echocardiography. (Abst.) *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 49 : 1020.
21. Moynihan P.F., Parisi A.F., Feldman C.L. : Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography. I - Analysis of methods. *Circulation*, 1981 ; 63 : 752.
22. Parisi A.F., Moynihan P.F., Folland E.D., Feldman C.L. : Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography. II - accuracy in coronary artery disease. *Circulation*, 1981 ; 63 : 761.
23. Guéret P., Farcot J.C. : Analyse quantitative de la fonction ventriculaire gauche globale. In "Échocardiographie bidimensionnelle" par Bourdarias J.P., Lesbre J.Ph., et Rey C. Édition Sandoz 1982, p. 165-177.

24. Niemenen M., Parisi A.F., O'Boyle J.E., Folland E.D., Khuri S., Kloner R.A. : Serial evaluation of myocardial thickening and thinning in acute experimental infarction : identification and quantification using two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1982 ; 66 : 174.
25. Pandian N.G., Kerber R.E. : Two-dimensional echocardiography in experimental coronary stenosis. I - sensitivity and specificity in detecting transient myocardial dyskinesia : comparison with sonomicrometers. *Circulation*, 1982 ; 66 : 174.
26. Touche T., Vervin P., Prasquier R., Gourgon R. : Myocardial map derived from two-dimensional echocardiography : reproducible topographical assessment of infarctions. (Abst.) *Circulation*, 1982 ; 66 (suppl. II) : 90.
27. Lieberman A.N., Weiss J., Jugdutt B.I., Becker L.C., Bulkley B.H., Garrison J.G., Hutchins G.M., Kallman C.A., Weisfeldt M.L. : Two-dimensional echocardiography and infarct size : relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation*, 1981 ; 63 : 739.
28. Lorell B., Leinbach R.C., Pohost G.M., Gold H.K., Dinsmore R.E., Hutter A.M., Pastore J.O., Desanctis R.W. : Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 43 : 465.
29. Cohn J.N., Guiha N.H., Broder M.I., Limas C.J. : Right ventricular infarction : clinical and hemodynamic features. *Amer. J. Cardiol.*, 1974 ; 33 : 209.
30. Isner J.M., Roberts W.C. : Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patient, with acute or healed myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1978 ; 42 : 885.
31. D'Arcy B., Nanda N.C. : Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. *Circulation*, 1982 ; 65 : 167.
32. Hutchins G.M., Bulkley B.H. : Infarct expansion versus extension : two different complications of myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1978 ; 41 : 1127.
33. Markiewicz W., Brik A., Brook G., Edoute Y., Monakier I., Markiewicz Y. : Pericardial rub in pericardial effusion : lack of correlation with amount of fluid. *Chest*, 1980 ; 77 : 643.
34. Weyman A.E., Peskoe S.M., Williams E.S., Dillon J.C., Feigenbaum H. : Detection of left ventricular aneurysms by cross-sectional echocardiography. *Circulation*, 1976 ; 54 : 936.
35. Bauer H.R., Daniel J.A., Nelson R.R. : Detection of left ventricular aneurysm on two-dimensional echocardiography. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 50 : 191.
36. Lengyel M., Tajik A.J., Sewart J.B., Hagler D.J., Smith H.O. : Sensitivity and specificity of two-dimensional echocardiography in the detection of left ventricular aneurysms. (Abst.) *Amer. J. Cardiol.*, 1980 ; 45 : 436.
37. Visser C.A., Kan G., David G.K., Lie K.I., Durrer D. : Echocardiographic-cineangiographic correlation in detecting left ventricular aneurysm : a prospective study of 422 patients. *Amer. J. Cardiol.*, 1982 ; 50 : 337.
38. Catherwood E., Mintz G.S., Kotler M.N., Pary W.R., Segal B.L. : Two-dimensional echocardiographic recognition of left ventricular pseudo-aneurysms. *Circulation*, 1980 ; 62 : 294.
39. Asinger R.W., Mikell F.L., Elsparger J., Hodges M. : Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N. Engl. J. Med.*, 1981 ; 305 : 297.
40. Stratton J.R., Lighty G.W., Pearlman A.S., Ritche J.L. : Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography : sensitivity, specificity and causes of uncertainty. *Circulation*, 1982 ; 66 : 156.

Guide thérapeutique

Lopresor® (tartrate de métoprolol)

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

Classification thérapeutique

Agent antihypertenseur et agent anti-angineux.

Action

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

Indications

a) Hypertension légère ou modérée:

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

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

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

b) Angine de poitrine:

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

Contre-indications

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

Mises en garde

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

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

b) **Arrêt subit d'un traitement au Lopresor:** Il faut prévenir les malades de ne pas cesser abruptement le traitement. On rapporte l'apparition de crises aiguës d'angine, d'infarctus du myocarde ou d'arythmies ventriculaires, chez les malades angineux à la suite de l'interruption subite d'un traitement par bêta-bloquants. Les deux dernières complications peuvent apparaître avec ou sans aggravation préalable de l'angor. Donc, quand on décide de discontinuer l'administration du Lopresor chez des angineux, il faut réduire la posologie graduellement sur une période d'environ deux semaines et suivre de très près le malade. S'en tenir également à la même fréquence de prises. Dans les cas plus urgents, il faut interrompre par étapes le traitement et suivre le malade d'encore plus près. Si l'angor s'aggrave sérieusement ou si l'insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de recommencer le traitement au Lopresor dans les plus brefs délais, au moins temporairement.

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

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

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

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

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

h) **Chirurgie:** Chez les patients devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou élective: cesser l'administration du Lopresor graduellement et suivre les recommandations données sous "Arrêt subit du traitement" (voir Mises en garde). L'évidence disponible suggère que les effets cliniques et pharmacologiques du blocage bêta produits par le Lopresor ne sont plus présents 48 heures après l'arrêt du traitement.

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

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

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

Réactions indésirables

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

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

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

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

Allergiques et dermatologiques (voir MISES EN GARDE): Exanthème, diaphorèse, prurit, éruption psoriasiforme.

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

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

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

Symptômes et traitement du surdosage

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

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

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

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

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

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

5. **Hypoglycémie:** glucose intraveineux.

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

Posologie et administration

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

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

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

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

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

Dose d'entretien habituelle: 200 mg par jour.

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

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

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

Les comprimés Lopresor SR 200 mg sont à avaler entiers.

Présentation

Lopresor
Comprimés: 50 mg;

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

Comprimés: 100 mg;

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

Lopresor SR
Comprimés à 200 mg libération lente:

enrobage pelliculaire, rond, jaune pâle, monogrammé Geigy sur une face, et portant le code CDC sur l'autre.

Monographie fournie sur demande.

PAAB
CCPP

G-2070

Geigy

Mississauga, Ontario
L5N 2W5

41. Haaz W.S., Mintz G.S., Kotler M.N., Parry W.R., Segal B.L.: Two-dimensional echocardiographic detection of left ventricular thrombi before and after left ventricular aneurysmectomy: effect of anticoagulation. (Abst.) Circulation, 1980; 62 (Suppl. III): 329.

42. Al Nouri M.B., Patel K., Johnson W.D., Kamath M.L., Schmidt D.M.: The sensibility and specificity of two-dimensional echocardiography in detecting left ventricular thrombi. (Abst.) Circulation, 1980; 62 (Suppl. III): 21.

43. Asinger R.W., Mikell F.L., Sharma B., Hodges M.: Observations on detecting left ventricular thrombus with two-dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false positive diagnosis. Amer. J. Cardiol., 1981; 47: 145.

44. Cabin H.S., Roberts W.C.: True left ventricular aneurysm and healed myocardial infarction: rarity of systemic emboli despite frequency of intra-aneurysmal thrombi. (Abst.) Circulation, 1980; 62 (Suppl. III): 37.

45. Reeder G.S., Tajik A.J., Sewart J.B.: Left ventricular mural thrombus: two-dimensional echocardiographic diagnosis. Mayo Clin. Proc., 1981; 56: 82.

46. Quinones M.A., Nelson J.G., Winters W.L., Waggoner A.J., Rosenfeld S.P., Young J.B., Miller R.R.: Clinical spectrum of left ventricular mural thrombi in a large cardiac population: assessment by two-dimensional echocardiography. (Abst.) Amer. J. Cardiol., 1980; 45: 435.

47. Ogawa S., Hubbard F.E., Mardelli T.J., Dreifus L.S.: Cross-sectional echocardiographic spectrum of papillary muscle dysfunction. Amer. Heart J. 1979; 97: 312.

48. Mintz G.S., Kotler M.N., Segal B.L., Parry W.R.: Two-dimensional echocardiographic recognition of ruptured chordal tendinae. Circulation, 1978; 57: 244.

49. Boisanté L., Farcot J.C., Terdjman M., Hericotte P., Fouache Y., Rigaud M., Bardet J., Bourdarias J.P.: Diagnostic en urgence par échocardiographie bidimensionnelle des ruptures septales secondaires à un infarctus myocardique aigu. A propos de 7 observations. Arch. Mal Coeur, 1980; 73: 1053.

50. Farcot J.C., Boisanté L., Rigaud M., Bardet J., Bourdarias J.P.: Two-dimensional echocardiographic visualization of ventricular septal rupture after acute anterior myocardial infarction. Amer. J. Cardiol., 1980; 45: 370.

suite de la bibliographie de la page 528

13. Blanchard D., Diebold B., Guernonprez J.L., Péronneau P., Foreman J., Maurice P.: Non-invasive evaluation of tricuspid regurgitation by Doppler echocardiography. Circulation 1981; (suppl. IV): 256.

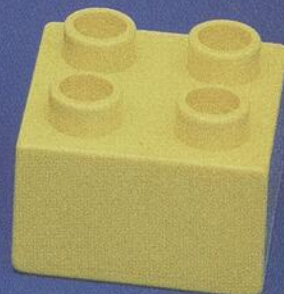
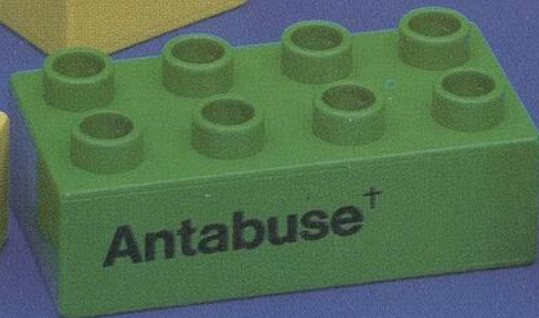
14. Stevenson G., Kawabori I., Guntheroth W.: Pulsed Doppler echocardiographic diagnosis of proven patent ductus arteriosus: diagnostic features, sensitivity, specificity and limitations of approach. Circulation, 1979; 59,60 (suppl. II): 206.

15. Diebold B., Thérout P., Bourassa M.G., Péronneau P., Guernonprez J.L.: Non-invasive assessment of aortocoronary bypass graft surgery using pulsed Doppler echocardiography. Amer. J. Cardiol. 1979; 43: 10-16.

16. Boulay F.M., Foul J.M., Thérout P., Bourassa M.G.: Étude de la pression capillaire pulmonaire au moyen du Doppler pulsé. Union méd. Can., 1983; 112: 254.

17. Magnin P.A., Stewart J.A., Myers S., von Ramm O., Kisslo J.A.: Combined Doppler and Phased-array Echocardiographic Estimation of Cardiac Output. Circulation, 1981; 63: 388-392.

18. Boulay F.M., Laurier J., Thérout P., Bourassa M.G.: Décomposition spectrale par transformation de Fourier du signal Doppler dans la sténose mitrale. Communication. 10^e congrès Cardiologique de langue française. Septembre 1982.



Une importante considération
dans le choix du traitement
anxiolytique le plus approprié

COMPATIBILITÉ MÉDICAMENTEUSE

Une autre raison, pour laquelle la
marque de benzodiazépine la
plus prescrite, peut assurer votre
tranquillité d'esprit ainsi
que celle de votre patient



Berotec®

bromhydrate de fénatérol
Guide thérapeutique

INDICATIONS: Soulagement symptomatique de l'asthme bronchique et des affections dans lesquelles un bronchospasme réversible constitue une complication telle la bronchite chronique ou l'emphysème.

CONTRE-INDICATIONS: Comme d'autres amines sympathicomimétiques. Berotec est contre-indiqué aux malades souffrant de tachyrythmie ou reconnus sensibles aux amines sympathicomimétiques.

Les β -bloquants, tel le propranolol, entravent l'activité de Berotec, leur emploi concomitant est donc contre-indiqué.

MISE EN GARDE: Administrer avec prudence et sous surveillance étroite aux malades souffrant de thyrotoxicose, d'arythmies cardiaques et de sténose aortique hypertrophique sous-valvulaire idiopathique, lorsqu'une augmentation éventuelle du gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte pourrait résulter en une surcharge accrue au ventricule gauche.

Administration au cours de la grossesse: L'innocuité de Berotec chez la femme enceinte n'a pas été déterminée.

Usage pédiatrique: A ce jour, nous possédons très peu de données permettant d'établir l'innocuité et l'efficacité de Berotec chez les enfants.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE: Administration prudente aux malades souffrant d'asthme ou d'emphysème, atteints également d'hypertension systémique, de troubles coronariens, d'insuffisance cardiaque congestive aiguë et récidivante, de diabète sucré, de glaucome ou d'hyperthyroïdie.

Berotec doit également être administré avec précaution lorsqu'il est associé à d'autres amines sympathicomimétiques ou à des inhibiteurs de la MAO.

Comme pour tous les autres sympathicomimétiques administrés en aérosol, lorsqu'une dose auparavant efficace s'avère insuffisante, il s'agit généralement d'une détérioration de la condition de l'asthmatique. Le cas échéant, il faut avertir le malade de consulter immédiatement son médecin et de ne pas excéder en aucun cas les doses recommandées d'aérosol. Une résistance paradoxale grave des voies aériennes a parfois été signalée chez quelques malades après inhalations répétées et excessives de sympathicomimétiques: des décès ont été rapportés, mais leur cause exacte n'est pas connue.

EFFETS SECONDAIRES: Berotec inhalateur: Aux doses thérapeutiques (1 à 2 bouffées), on a parfois signalé les effets nuisibles suivants: tremblement, surexcitation, palpitations, étourdissement, céphalée, nausée, vertige et faiblesse. D'autres rares réactions sont: malaises épigastriques, vomissements, sudation, nervosité, goût désagréable, fatigue, sensations de fourmillement et de picotement dans les membres et agitation.

Berotec comprimés: Aux doses thérapeutiques (2,5 mg b.i.d. à 5 mg t.i.d.) les effets secondaires rapportés comportent surtout le tremblement et de la nervosité. Les autres effets indésirables sont par ordre décroissant de fréquence: palpitations, céphalée, nausées, tachycardie, insomnie et crampes musculaires. En de rares cas, on observe les effets suivants: irritabilité, faiblesse, douleurs gastriques, angoisse, étourdissement, exanthème, fatigue, vomissements, toux, engourdissement des mains et des jambes, xérostomie.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT D'UN SURDOSAGE: Voir, "Effets secondaires"; ils sont ceux provoqués par une stimulation excessive des récepteurs β -adrénergiques. En cas d'intoxication, l'emploi d'un β -bloquant peut être envisagé.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: Berotec inhalateur: Une dose unique, de 1 ou 2 inhalations (0,2 à 0,4 mg) supprime habituellement le bronchospasme. Cette posologie peut être répétée au besoin 4 fois par jour au maximum; cependant un intervalle d'au moins 4 heures doit être maintenu entre chaque dose. Ne pas dépasser la dose de 8 inhalations par jour (voir: Précautions à prendre).

Berotec Comprimés: La dose initiale recommandée est de 2,5 mg b.i.d. Lorsqu'un effet thérapeutique plus intense est requis, la posologie peut être augmentée jusqu'à 5 mg t.i.d. (administrée à intervalle d'au moins 6 heures). La dose unitaire maximale est de 5 mg. Il ne faut pas excéder la dose de 15 mg par jour.

PRÉSENTATION: Berotec inhalateur: Chaque abaissement de cartouche libère 0,2 mg de Berotec, sous forme de poudre micronisée. L'inhalateur renferme 200 doses de 0,2 mg.

Berotec Comprimés à 2,5 mg: Ronds, blancs, plats et à rebords biseautés portant sur une face le symbole et de l'autre, l'inscription: B de chaque côté de la rainure.

En flacons ambrés de 100 et de 500 comprimés.

Berotec Solution: Pour respirateur à 0,1% (1 mg/mL) de bromhydrate de fénatérol. En flacon multi-doses de 20 mL en verre ambré, muni d'un bouchon à vis et d'un obturateur compte-gouttes à l'intérieur. Chaque flacon est présenté dans une boîte de carton individuelle renfermant un feuillet de directives détaillées.

Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter la monographie Berotec ou le délégué médical Boehringer Ingelheim.

BIBLIOGRAPHIE 1. Hanley S.P., Nurn A.J., Clin Trials J., 1979, 16:34-36.



**Boehringer
Ingelheim**

B-888F-83



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

L'Union médicale en 1873

Nos journaux

Sous ce titre, le *Naturaliste Canadien* publie dans sa livraison du mois d'Août, un article dont nous extrayons le passage suivant :

"La médecine a un bien digne organe dans l'*Union Médicale*, et il serait à souhaiter que cette utile publication fût mieux appréciée et plus connue. Quoique spécialement dévouée à l'art de guérir, le choix des matières et la manière dont elles sont exposées font de cette publication un journal des plus intéressants pour toute personne instruite.

On se forme généralement, en ce pays, de fausses idées sur les spécialités. La plupart des personnes lettrées en voyant les productions, se hâtent de passer outre, comme à la porte d'un sanctuaire réservé aux seuls adeptes. C'est certainement là une erreur. Initiés aux clefs des sciences par nos études tant collégiales que particulières, nous devons, sans doute, laisser aux spécialistes la tâche de scruter les coins obscurs de leurs domaines respectifs, d'approfondir les questions encore contestées, de reculer les bornes de l'inconnu ; mais nous devons aussi nous faire un devoir de nous mettre en état d'apprécier les succès obtenus, d'applaudir avec connaissance au progrès, et par cela même de bénéficier des conquêtes de ceux qui s'en constituent les champions, pour le bien général de la communauté. La médecine d'ailleurs étant l'art de conserver, de restaurer la santé, peut-elle ne pas nous intéresser d'une manière toute spéciale ? Et sans vouloir usurper les fonctions de l'homme de l'art, voulons-nous, lorsqu'il faudra nous prévaloir de ses services, dans des cas où peut-être il ne s'agira de rien moins que de nous conserver la vie, voulons-nous nous constituer *patients* dans toute la force du terme, et remettre nos intérêts les plus chers entre les mains d'un homme dont on ne pourra pas même juger de la capacité, sans pouvoir apprécier par nous-mêmes, jusqu'à un certain point, l'opportunité des procédés dont on fera usage ?

Nous ne saurions donc trop encourager nos lecteurs à prendre des

abonnements à l'*Union Médicale*. Ses articles sur les charlatans, dans ses derniers numéros, sont tellement frappés au coin du bon sens et de la morale publique, qu'ils auraient dû être répétés par tous les autres journaux pour être lus de tout le monde.

Il va sans dire que cette publication est de rigueur pour tous les médecins, particulièrement ceux des campagnes, où l'isolement, le manque d'auteurs et mille autres distractions faisant perdre le goût de l'étude, laissent souvent en peu d'années, nos Esculapes avec une médecine fort *rouillée*, se renfermant dans une étroite routine qui peut à peine les faire distinguer de nos plus vulgaires charlatans."

Union méd. Canada : 1873 ; 9 : 427.

Un peu d'humour

Un docteur malin — Un monsieur qui n'a brassé toute sa vie que des affaires... douteuses, va trouver dernièrement son médecin. Docteur, lui dit-il, j'ai continuellement la conscience un peu lourde. Sur la conscience ? Non, répondit-il, naïvement, sur l'estomac.

Union méd. Canada : 1873 ; 2 : 91.

Un étudiant est sur la sellette. Quel est le mode d'action des désinfectants ? demande le professeur.

Bien, répond-il, leur odeur est tellement insupportable qu'elle force les gens à ouvrir leurs fenêtres pour laisser entrer le bon air.

Union méd. Canada : 1873 ; 6 : 287.

Nouvelles médicales

M. le Dr. L.G. Turgeon, de Montréal, prie son confrère qui possède depuis 1867, son Atlas d'Ophthalmoscopie, en allemand et en français, contenant 12 planches et 57 figures par Richard Liebreich, de le lui remettre le plus tôt possible. Il nous prie de faire remarquer que son nom est inscrit sur plusieurs pages de ce livre en sorte que personne ne peut plaider ignorance.

Union méd. Canada : 1873 ; 6 : 288.

Des essais effectués dans le monde entier démontrent la compatibilité d'Ativan avec plus de trois cents médicaments

Ativan*

lorazépam

Une compatibilité insurpassée, complète le profil clinique remarquable de la marque de benzodiazépine la plus prescrite au Canada

- compatible avec la cimétidine
- compatible avec les contraceptifs oraux
- compatible avec les antiacides
- compatible avec Antabuse†
- compatible avec plus de 300 médicaments couramment prescrits
- avantageux chez les personnes âgées et chez les patients souffrant de maladie organique



Une benzodiazépine compatible

WYETH
100
1883-1983

Wyeth Ltée
Downsview, Ontario M3M 3A8

*Marque déposée †Antabuse est une marque déposée des Laboratoires Ayerst

Renseignements thérapeutiques page 518

PAAB
CCPP

L'approche psychiatrique de la douleur chronique

Jean-François Filotto⁽¹⁾

Résumé

Les patients souffrant de douleur chronique posent des problèmes thérapeutiques très sérieux à tous les médecins. Comme psychiatre oeuvrant dans un centre de psychiatrie générale rattaché à l'hôpital du Sacré-Coeur, nous n'échappons pas à ces difficultés. Nous rapportons ici 5 cas de patients ayant des douleurs chroniques accompagnant une psychopathologie grave. Nous en profitons pour passer en revue différentes considérations tant psychodynamiques que biologiques pour tenter d'expliquer ces phénomènes douloureux chroniques.

Nous apportons ici une classification inspirée de Engel, Hendler et Blumer, en nous intéressant surtout aux différents syndromes psychopathologiques susceptibles de sous-tendre ces phénomènes de douleur chronique. Nous croyons souligner, par cet article, la complexité du problème.

Le problème de la douleur ne représente pas une préoccupation régulière et quotidienne du psychiatre en général. Nous sommes plus familiers bien sûr avec les manifestations anxieuses et dépressives des maladies mentales et, à moins de travailler dans une clinique de douleur ou d'être médecin consultant dans un hôpital général ou à la Commission de la sécurité et de la santé au travail, nous ne sommes pas exposés à ce genre de problème. Ceci tient au fait que les malades sujets à la douleur psychogène, "the pain prone patient" décrit par Engel¹, sont parmi les plus réfractaires à accepter une référence psychiatrique et un engagement dans un processus psychothérapeutique, à cause de ce que l'on peut décrire comme une psychophobie. Ceci peut tenir aussi au fait que ces patients ne nous sont pas adressés d'emblée, même s'ils sont en majorité dans la clientèle des autres médecins, constituant une bonne partie du groupe des malades dits fonctionnels.

Historiquement pourtant, la douleur fut un des premiers phénomènes à intéresser le courant psychana-

lytique. Freud a commencé sa carrière en tant que neurologue. Dans les années 1880, il s'intéressa à différentes formes de névralgies. Il n'avait pas de mal à trouver des malades, étant identifié à la neurologie. Plus tard, allant de pair avec sa "transformation" en analyste, la catégorie de malades changea et, en tête de liste, on retrouva les réactions de conversion hystérique. En 1895, il publie "Les Études sur l'Hystérie" avec Breuer². On y retrouve des cas détaillés montrant de façon convaincante que la douleur peut être un phénomène psychogénique.

Le mouvement psychosomatique a repris le problème et c'est grâce à des auteurs comme Engel¹, Alexander³, Sternback⁴, Merskey⁵, par exemple, que l'on a pu avoir une meilleure compréhension du phénomène de la douleur en tant que symptôme psychogénique⁶. Aujourd'hui, nous trouvons des cliniques spécialisées dans ce domaine comme celle de l'hôpital Royal Victoria. Une clinique semblable existe à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Hendler⁷ donne une liste de 19 cliniques aux É.U. et elle n'est pas exhaustive.

Il y a un grand nombre de recherches faites dans ce domaine depuis quelques années. J'en tiens pour preuve le compte rendu du premier congrès mondial sur la douleur, tenu en septembre 1975 à Florence⁸, avec le support de l'Association internationale pour l'étude de la douleur qui comprenait alors 1100 membres.

Il n'en demeure pas moins que, dans la pratique psychiatrique courante, les malades présentant des phénomènes douloureux comme symptôme principal sont rares. Bien sûr, plusieurs malades se plaignent de douleurs et de somatisations diverses accompagnant les états anxio-dépressifs dont ils

1) M.D., psychiatre, Pavillon Albert-Prévost, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

Tirés à part :

Dr Jean-François Filotto, 2760, Lafrance, Saint-Laurent (Québec) H4R 1H3.

Article reçu le : 13.5.82

Avis du comité de lecture le : 26.11.82

Acceptation définitive le : 14.1.83

souffrent d'abord. Le but de cet article est de faire une revue des concepts courants au sujet de la douleur psychogénique, de décrire les caractéristiques les plus importantes de ces patients, de proposer une classification, de revoir les principales approches thérapeutiques et de présenter sommairement cinq cas.

Le problème théorique

C'est à Engel que l'on doit la synthèse la plus intéressante des différentes conceptions. La douleur est la principale manifestation de la maladie et son soulagement, la demande la plus fréquente faite au médecin. Malgré cela, il est difficile de décrire la douleur de façon scientifique, tout en sachant ce qu'elle est pour l'avoir expérimentée un jour ou l'autre.

Sur le plan psychodynamique, il est intéressant de voir de plus près la signification des qualités affectives de la douleur dans l'établissement des relations objectales et leurs viscosités. On peut d'abord dire que la douleur, s'inscrivant dans un système avertisseur de dangers, sera empreinte dans le système nerveux central de sorte que les différentes causes de la douleur ainsi que les parties souffrantes seront enregistrées de façon permanente dans la mémoire. On peut parler d'une mémoire de la douleur et d'une mémoire de l'image des points douloureux du corps, construites à partir des expériences passées.

Au plan des relations objectales, l'enfant apprend très rapidement que la douleur ainsi que les pleurs et les cris qui l'accompagnent amènent une réponse de la mère ou toute autre personne significative ; cette intervention reconfortante associée à la diminution de la douleur peut expliquer le "doux plaisir" de la douleur que provoque non pas la douleur elle-même mais l'anticipation de la réunion avec un objet d'amour qui s'accompagnera de la réduction de la douleur.

L'association douleur-punition apparaît très tôt dans la vie de l'enfant. On trouve là un autre genre de communication entre l'enfant et l'adulte, c'est-à-dire qu'une douleur est infligée lorsque quelqu'un est mauvais. Ainsi, la douleur peut non seulement servir de signal comme quoi l'enfant est mauvais et donc coupable, mais aussi d'un moyen important d'expiation de la culpabilité. Si la douleur sert à diminuer et à enlever la culpabilité, on peut

dire que dans un sens relatif le plaisir y est rattaché.

La douleur peut être reliée de près à l'agression et au pouvoir. On peut exercer un pouvoir sur les autres en leur infligeant des sévices corporels ou moraux. À l'inverse, et surtout lorsque le sujet est menacé de perdre ou perd réellement un objet réel ou fantasmatique, objet vis-à-vis duquel existe une culpabilité importante secondaire à des sentiments hostiles, la douleur peut devenir un moyen d'expiation. C'est évidemment très près de la dynamique de la dépression mélancolique comme l'a bien montré Freud dans "Deuil et Mélancolie"⁹. Szasz¹⁰ dit à ce sujet que le patient réussit à réduire les sentiments de perte en expérimentant une douleur dans son propre corps, ce qui sert de substitut à la personne perdue. Il souffre plus de la douleur que de la perte. On sait aussi comment la représentation que le patient se fait de la douleur réelle ou fantasmatique, que l'objet perdu a pu ressentir, influe sur le choix de la partie du corps qui sera susceptible d'être douloureuse.

Enfin, la douleur peut être associée à des émotions sexuelles. Lorsque ceci devient l'aspect dominant de la relation sexuelle, on parle de déviation sado-masochiste. Il existe des personnes qui préfèrent expérimenter la douleur plutôt que des sensations sexuelles plaisantes, ces dernières n'existant qu'à un niveau de fantaisies inconscientes.

Les recherches neurophysiologiques

Mentionnons brièvement quelques études neurophysiologiques récentes qui illustrent les recherches actuelles. On trouvera dans l'ouvrage récent édité par Usdin¹¹ une foule de références au sujet des endorphines. Almay et coll.¹² ont étudié 37 patients souffrant de douleurs chroniques. Vingt de leurs patients examinés selon des variables neurologiques et psychiatriques furent classifiés comme ayant des douleurs somatogéniques. Les auteurs ont étudié le niveau d'endorphines dans le liquide céphalorachidien.

En résumé, les résultats révèlent que le niveau des endorphines est diminué en général chez les patients souffrant de douleurs neurogéniques alors qu'il est normal et même élevé chez les autres. Il est intéressant de noter que les auteurs ont trouvé une corrélation dans le groupe total de

même que dans les deux sous-groupes entre la profondeur de la symptomatologie dépressive et le niveau d'endorphines. Ceci veut dire que les taux d'endorphines s'élevaient dans le groupe de patients à douleurs psychogènes en même temps que l'on notait une plus grande sévérité des symptômes dépressifs. Ceci a tendance à confirmer l'interprétation suivant laquelle la douleur chronique peut être intimement liée à la dépression.

L'impression que les endorphines puissent avoir un rôle sur le seuil de la douleur¹³ et la tolérance à la douleur est reprise par Von Knorring et coll.¹⁴. Ils ont trouvé une corrélation positive entre l'élévation du taux des endorphines et le seuil de tolérance à la douleur. Ceci explique probablement les résultats obtenus par l'acupuncture¹⁵⁻¹⁶, la contre-irritation par des substances chimiques¹⁷, la température et la pression ou par des méthodes de stimulation électrique¹⁸ qui élèvent le taux d'endorphines. Ce taux est normal ou même élevé dans les autres cas dits psychogènes. On peut faire la démonstration de ces interactions en administrant un antagoniste puissant des endorphines, le Naloxone. Cette substance bloque l'analgésie de l'acupuncture et du placebo mais pas l'analgésie produite par l'hypnose.

Classification

Hendler⁷⁻⁹ propose une classification de l'ensemble des patients souffrant de douleurs chroniques.

1 O.P.P. (Objective Pain Patient)

Ces sujets ont un bon ajustement prémorbide au point de vue social et psychiatrique. Ils souffrent de dystrophies, de neuropathies périphériques, de complications post-opératoires, des suites de discotomies, de laminectomies, ou d'arachnoïdites ; la douleur est commune à tous ces malades et finit par faire intrusion dans toutes les activités du patient. Il y a une base réelle, objective à la douleur tel que prouvé à l'EMG, l'étude de la conduction nerveuse, les réflexes ostéo-tendineux, l'atrophie, etc.

Ils auront tendance à rechercher le meilleur niveau d'adaptation. Face à la douleur, ils auront tendance à traverser les différentes étapes du deuil et l'on pourra observer des changements à l'échelle 1 et 3 du MMPI cor-

respondant à l'hypochondrie et la conversion. Ce test est utilisé par Waring²⁰ pour prédire quelle sera la réponse du patient par exemple dans les cas d'opération à la colonne. Dans le stade chronique, le MMPI montre une élévation des échelles 1, 2, 3 (hypochondrie, dépression, somatisation).

Au stade sub-chronique, entre 3 et 12 ans, le patient apprend à vivre avec la douleur mais ne l'accepte pas. Il discontinue les narcotiques, retourne au travail avec un bon degré d'efficacité. Le MMPI peut encore montrer de la conversion à l'échelle 3 mais la dépression disparaît.

2 U.P.P. (Undetermined pain patient)

C'est un groupe dans lequel on ne peut démontrer de lésion objectivement et, comme dans le 1^{er} groupe, la douleur peut entraîner des difficultés dépressives. L'ajustement prémorbide est bon et l'évolution peut être la même que dans le groupe 1.

3 E.P.P. (Exaggerating pain patient)

● *Les syndromes organiques au début* : l'histoire de ces malades n'est pas claire. Le fonctionnement est diminué ; il y a des troubles de concentration, des troubles de mémoire. Les symptômes de ce groupe font qu'ils relient tous leurs problèmes au début de la douleur. Les vieilles blessures commencent à leur nuire. On trouve ici les troubles cardio-vasculaires, l'atrophie corticale dégénérative (Pick, Alzheimer), la sénilité, etc. Le diagnostic est démontré objectivement.

● *La personnalité hystérique* : Elle est caractérisée par plusieurs malajustements de la personnalité prémorbide. Il s'agit de personnes qui sont hyperréactives dans les situations de crise. Théâtrales, incapables d'établir des relations émotionnelles profondes, il y a souvent une histoire de rupture, de divorce. On trouve une histoire d'alcoolisme dans la famille. Les tendances à la dramatisation font que ces patients exagèrent leur douleur. Celle-ci est toujours insupportable. On trouve des tendances à la manipulation et au transfert idéalisant à la manière de certains états limite et narcissiques. On trouve une variante en la personne de la "bonne hystérique" qui a une personnalité "histrionique", mais dotée de bonnes défenses obsessionnelles. Elles ont des plaintes très précises. Elles continuent à travailler et ne souffrent vraiment ja-

mais d'invalidité. Le sommeil est rarement perturbé à cause de la douleur et la sexualité n'est pas différente de l'état prémorbide mais, dans plusieurs cas, la douleur peut être utilisée comme défense sexuelle.

● *Le syndrome de Briquet* : C'est en 1859 que Briquet a décrit un syndrome qui, en somme, est une variante de l'hystérie. Selon Perley et Guze, il faut trois critères objectifs pour porter ce diagnostic : 1- Une histoire médicale plutôt vague ayant débuté avant l'âge de 35 ans, 2- Une histoire d'au moins 20 symptômes à partir d'une liste qui en comprend 59 et divisés en 10 groupes, 3- Les symptômes doivent être inexplicables médicalement.

Reveley²¹ a fait l'évaluation d'un questionnaire pour rendre ce diagnostic plus facile. Il comporte 14 symptômes. Ce syndrome est connu depuis l'antiquité.

● *L'hystérie de conversion* : Il s'agit là d'un groupe souvent mal diagnostiqué. Peu de patients ayant des douleurs chroniques entrent dans ce groupe. De plus, une personnalité hystérique ne veut pas nécessairement dire conversion. Ziegler a montré en 1960 qu'une minorité des patients souffrant de conversion avait une personnalité hystérique. 30% des patients ayant des conversions avaient des symptômes dépressifs. En plus, sur 100 patients déprimés, 28 avaient des symptômes de conversion. Sur une série de 134 patients, 75 présentant des conversions avaient une douleur comme symptôme principal. En résumé on peut dire que 1/3 des conversions ont de la dépression, 1/3 ont une personnalité passive dépendante et 1/3 une personnalité histrionique.

● *L'hypochondrie* : L'hypochondriaque éprouve et communique sa douleur ou d'autres sensations corporelles d'une manière particulière. On note rapidement le caractère intense et persistant du symptôme qui rend le patient désespéré. Il est souvent plus préoccupé par l'interprétation de la douleur, qu'il attribue souvent au cancer ou à quelque terrible maladie infectieuse, que par la douleur elle-même et l'examen du médecin ne le réassure pas. Il rapporte souvent le caractère persécutant de la douleur. Plusieurs de ces patients sont prépsychotiques et peuvent même avoir des décompensations avec alors un délire hypochondriaque.

● *La schizophrénie* : Certains schizophrènes se présentent avec un délire hypochondriaque à l'avant plan. Ils

se sentent vraiment persécutés par des douleurs ou des sensations corporelles bizarres. Un patient de notre clinique prétendait avoir avalé des plombs de chasse quand il était petit, ce qui occasionnait toutes sortes de douleurs et de sensations corporelles des plus bizarres. Il collectionnait la plupart des sécrétions de son corps pour les montrer au médecin.

● *Le syndrome de Munchausen* : Le médecin pourra être en présence de certains individus simulateurs qui recherchent des hospitalisations ou de la drogue en simulant des maladies physiques ou psychiatriques. Les femmes hospitalisées sont souvent prises pour des hystériques alors que les hommes passent pour des psychopathes. Il faut parfois du temps pour se rendre compte de la supercherie. Ils peuvent simuler une colite néphrétique, par exemple, en se coupant le doigt pour mettre du sang dans les urines.

4 A.P.P. (Affective pain patient)

Chez ces malades la douleur chronique est un symptôme spécifique de la dépression masquée. Ces patients ont l'air déprimés et présentent les signes cardinaux de la dépression mais ils prétendent que ceci est secondaire à la douleur. En regard du fait qu'il n'y a aucune base neurologique, il faut admettre que la douleur est l'équivalent de l'affect dominant de ces déprimés. Dans le DSM-3 on parle de douleurs psychogéniques.

La caractéristique principale de ces patients est qu'ils ont été extrêmement actifs dans le passé (ergomanie). Ils commencent à travailler très tôt dans leur jeunesse. Ils sont très attirés par des conjoints abusifs, sadiques, alcooliques. La douleur apparaît souvent quand les abus cessent. Ils tolèrent mal l'absence de conflits. Ils sont psychophobiques.

Blumer²² a rapporté d'assez bons résultats en les traitant aux antidépresseurs tricycliques. Cependant le nombre de sujets qui abandonnent est de 50% après 2 ans. Ils présentent aussi de l'alexithymie décrite par Sifneos²³ et ils sont très indifférenciés au niveau de la verbalisation de leurs affects.

Avec ce groupe de patients, on essaie d'autres méthodes telles que le bio-feedback, les techniques comportementales²⁴⁻²⁵, surtout pour ceux qui ne répondent pas aux antidépresseurs. On pourra se référer aux travaux de Levendusky²⁵ et ceux de Fordyce²⁵ à ce sujet.

Vignettes cliniques :

1^{re} observation :

Une femme de 37 ans nous est dirigée pour une hospitalisation. Elle est adressée par son urologue qui vient de la traiter pour un ulcère vésical. Elle accusait des douleurs dans le bas-ventre et à la fosse iliaque droite, de l'irritabilité, de l'insomnie rebelle. L'examen montrait un seuil de frustration très bas, de l'imaturité émotionnelle et une personnalité "histrionique" et narcissique. Elle fut admise 12 fois par la suite mais jamais elle n'est allée à ses rendez-vous de psychothérapie. Elle répond bien aux antidépresseurs et à l'hospitalisation mais abandonne le traitement ensuite. Elle n'a jamais voulu reconnaître les liens entre sa dépression récurrente et ses douleurs et elle vient en psychiatrie parce qu'avec ses antécédents elle n'arrive plus à se faire admettre ailleurs.

2^e observation :

Une femme est hospitalisée en 1974, à l'âge de 50 ans, à la suite d'une intoxication médicamenteuse. Elle prétendait que ceci était dû à des douleurs à sa vessie. Elle présentait beaucoup d'irritabilité, de l'agressivité verbale, de la fatigue en plus de diverses autres somatisations. Elle signa un refus de traitement. Elle fut réadmise, en 1980, à la suite d'une douleur continue à la colonne vertébrale et lombaire secondaire à une chute en 1978 qui nécessita une arthrolyse. Son hostilité était maintenant reportée vis-à-vis des médecins qui l'avaient opérée, ceux qui avaient fait les expertises pour la CSST. L'histoire médico-chirurgicale était très chargée. Cette patiente plutôt revendicatrice et "indépendante" fut traitée aux tricycliques avec un bon succès ce qui lui permit même de s'engager dans une psychothérapie avec un bon résultat.

3^e observation :

Un homme de 40 ans nous est adressé à la clinique externe par son médecin en 1976. Il ne travaille plus depuis 1968 alors qu'il attrapa un torticolis en travaillant sous une voiture. Ce qui dominait, c'était l'aspect phobique et dépendant chez ce patient qui avait toujours beaucoup travaillé et cela depuis son adolescence. Il avait vu un psychiatre quelques années plus tôt et l'on avait diagnostiqué un état dépressif et il fut traité aux antidépresseurs et aux électrochocs. L'histoire était marquée par de multiples consultations à une quinzaine de médecins, à des acupuncteurs et des charlatans. Nous avons traité ce patient par une écoute sympathique de sa demande et lui avons prescrit des antidépresseurs. Nous avons tenté le plus discrètement possible de ne pas répondre à ses revendications incessantes et nous avons en même temps reconnu et accepté de lui obtenir ce à quoi il avait droit en vertu d'une incapacité psychiatrique. Il était devenu tellement phobique qu'il n'arrivait plus à traverser les ponts (même pour aller défendre sa cause en cour).

4^e observation :

Une femme est hospitalisée en 1973, à 53 ans, pour une tentative de suicide en se jetant dans un lac. Elle est séparée depuis 13 ans d'un mari abusif. Ceci coïncide avec le début d'une symptomatologie très variée consistant en différentes douleurs dans plusieurs parties de son corps. Elle fut admise au moins 6 fois à notre centre et le tableau clinique était toujours le

même : douleurs continues, insupportables au bas-ventre, culpabilité importante et parfois délirante. Elle reçut des antidépresseurs et à deux reprises des séries de 8 et 10 électrochocs. Elle signa quelques refus de traitement et le traitement à la clinique externe n'a jamais pu être profitable, la malade ne coopérant pas.

5^e observation :

Un homme de 37 ans, d'origine étrangère, séparé, fut adressé à la clinique externe pour des douleurs ayant débuté après une chute qui provoqua une hernie discale. Le psychiatre qui me le dirigeait faisait remarquer que le patient n'avait pas été opéré à la suite de la décision du médecin traitant qui trouvait que la symptomatologie accusée ne correspondait pas à la cause évoquée. Des examens psychologiques faits par un psychologue expert dans ce domaine comprenaient : le test sur la localisation de la douleur, le test sur la qualité de la douleur, le MMPI et le 16 PF. Ces tests faisaient croire à la présence de facteurs psychogènes pouvant expliquer partiellement ou totalement les douleurs ressenties par ce patient.

L'examen permit de constater l'état dépressif dans lequel ce patient se trouvait avec des tendances à se sentir abandonné, à nier la possibilité de garder des séquelles, une impression que l'on ne faisait pas ce qu'il y avait à faire pour lui. Il était irritable, d'humeur triste, sans intérêt, retiré et passif. La perte de la libido et l'impuissance venaient compliquer le tableau. Constatant que même dans sa langue il était très indifférencié dans ses émotions, alexithymique, concret et superficiel, on lui prescrivit des antidépresseurs. Même s'il n'y a que quelques semaines qu'il a ce traitement, on observe déjà un relèvement de son état et une vue plus optimiste de l'avenir avec le désir de retourner travailler et de collaborer avec le service de réadaptation sociale de la CSST.

Conclusion

Dans cet article, nous avons fait une revue des principaux concepts qui ont trait au patient souffrant de douleurs chroniques. Nous avons apporté une classification inspirée de Hendler. Notre pratique ne nous permet pas de rencontrer souvent ce genre de malade. On peut penser cependant qu'il y en a un bon nombre dans les cabinets des généralistes, des chirurgiens et des internistes. Il est important de pouvoir interpréter le sens de ces plaintes et d'être à l'écoute des composantes affectives et caractérielles de ces patients dans le but de réduire des interventions inutiles et d'apporter à ces malades un traitement plus spécifique. Notre expérience de ces malades est forcément limitée et nous avons probablement plus de chance de les rencontrer lorsque la surcharge somatique déborde au point que le malade doive se démasquer en montrant au grand jour sa détresse psychologique.

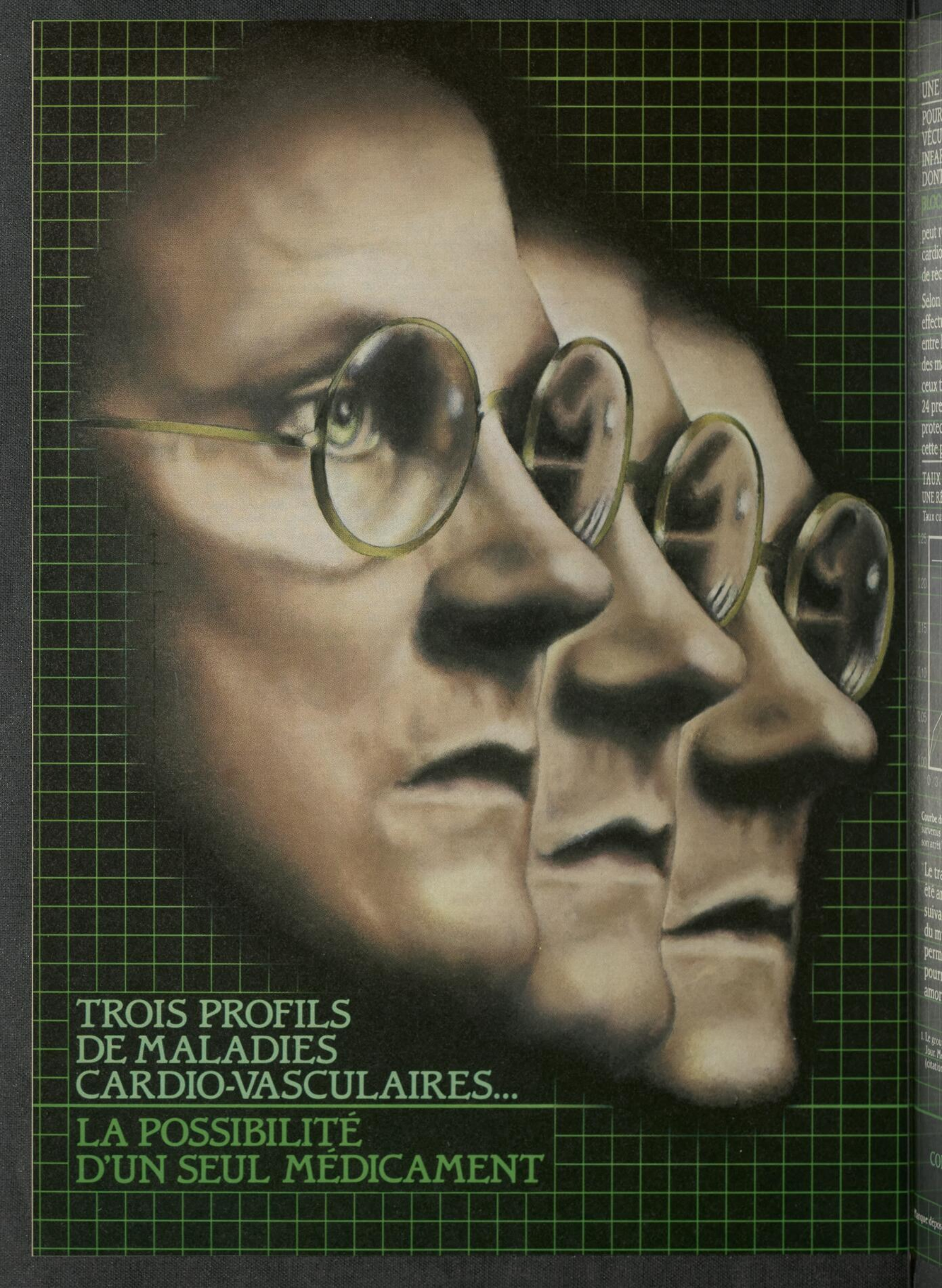
Summary

The treatment of the chronic pain patient is difficult and challenging for any physician. As a psychiatrist, working in the general psychiatry unit of the Sacré-Coeur hospital, we do not escape from this problem. We report here 5 cases complaining chiefly of chronic pain with severe psychopathology. We take this opportunity to make a review of the psychodynamic formulations as well as some of the recent trends in biology, which are considered to explain the chronic pain phenomenon.

We give a classification inspired from Engel, Hendler and Blumer, focusing on the different psychopathological syndromes which underline the chronic pain problem. We think that we have shown the complexity of this phenomenon.

Bibliographie

1. Engel G. : "Psychogenic" pain and pain prone patient. *Amer. J. Med.*, 1959 ; 26 : 899-918.
2. Freud S., Breuer J. : Études sur l'hystérie. Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
3. Alexander F. : The psychosomatic approach in medicine. In : *Dynamic Psychiatry*. Chicago, University of Chicago Press, 1952.
4. Sternbach R.A. : Psychological factors in pain. *Advances in Pain Research and Therapy*, vol. 1. Raven Press, New-York, 1976.
5. Merskey H. : Psychiatric aspects of the control of pain. *Advances in Pain Research and Therapy*, vol. 1. Raven Press, New-York, 1976.
6. Alexander L. : Differential diagnosis between psychogenic and physical pain. The conditional psychogalvanic reflex as an aid. *J. Amer. Med. Ass.*, 1962 ; 181 : 855-861.
7. Hendler N.H., Fenton J.A. : Coping with chronic pain. Clarkson N. Potter inc., New-York, 1979.
8. Bonica J.J. Edit. : *Advances in Pain Research and Therapy*, vol. 1. Raven Press, New-York, 1976.
9. Freud S. : Deuil et Mélancolie. Métapsychologie. Ed. Gallimard, 1968.
10. Szasz, T. : Pain and pleasure. Basic Books, New-York, 1957.
11. Usdin E., Bunney W.E., Kline N.S. : Endorphins in mental health research. Oxford University Press. New-York, 1979.
12. Almay Bela G.L., Johansson F., Von Knorring L., Terenius L., Wahlstrom A. : Endorphins in chronic pain. Differences in CSF endorphin levels between organic and psychogenic pain syndromes. *Pain*, 1978 ; 5 : 153-162.
13. Hosobuchi Y., Li C.H. : Demonstration of the analgesic activity of human Beta-endorphin in six patients. In : *Endorphins in mental health research*, Usdin E., Bunney W., Kline N.S. Oxford University Press. New-York, 1979.
14. Von-Knorring L., Almay Bela G.L., Johansson F., Terenius L. : Pain perception and endorphins levels in cerebrospinal fluid. *Pain*, 1978 ; 5 : 359-365.
15. Stewart D., Thomson J., Oswald I. : Acupuncture analgesia : an experimental investigation. *Brit. Med. J.*, 1977 ; 1 : 67-70.
16. Chiang C.Y., Chang C.T., Chu H.L., Yang L.F. : Peripheral afferent pathways for acupuncture analgesia. *Scient. Sin.*, 1973 ; 16 : 210-217.



TROIS PROFILS
DE MALADIES
CARDIO-VASCULAIRES...

LA POSSIBILITÉ
D'UN SEUL MÉDICAMENT

UNE
POUR
VÉCU
INFAR
DONT

PLU

peu
cardio
de réc

Selon

effectu

entre

des m

ceux t

24 pre

protoc

cette p

TAUX

UNE R

Taux cu

125

120

115

110

105

100

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

0 3

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

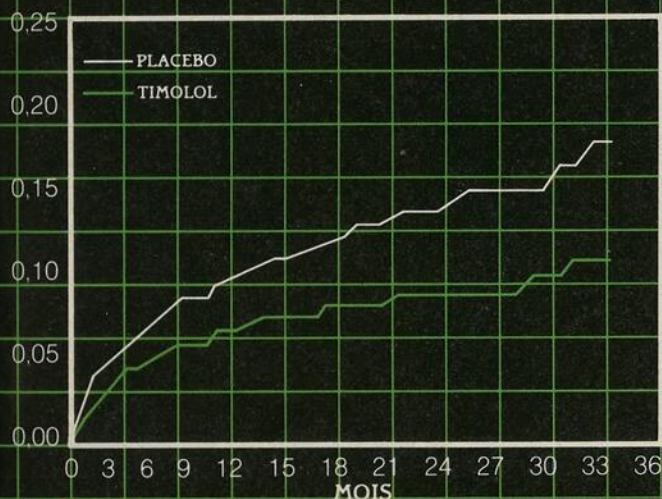
BLOCADREN

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

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

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

Taux cumulé de mortalité



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

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

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

BLOCADREN

réduit la fréquence et la gravité des crises angineuses.

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

DANS LES CAS D'HYPERTENSION LÉGÈRE OU MODÉRÉE

BLOCADREN

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

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

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

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

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

FAITES
CONFIANCE À

BLOCADREN*

(MALÉATE DE TIMOLOL)

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

BLOCADREN*

(maléate de timolol)

ANTIHYPERTENSEUR
ET ANTIANGINEUX

ACTION

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

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

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

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

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

INDICATIONS

BLOCADREN* est indiqué:

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

CONTRE-INDICATIONS

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

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

MISE EN GARDE

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

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

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

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

Arrêt brusque du traitement avec BLOCADREN*

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

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

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

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

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

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

PRÉCAUTIONS

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

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

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

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

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

Malades devant subir une intervention chirurgicale urgente ou non urgente

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

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

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

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

Emploi durant la grossesse

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

Allaitement

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

Emploi en pédiatrie

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

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

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

SYMPTÔMES DU SURDOSAGE ET TRAITEMENT

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

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

TRAITEMENT

Faire un lavage gastrique.

Bradycardie

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

Bloc cardiaque (du 2^e degré ou total)

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

Insuffisance cardiaque aiguë

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

Hypotension

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

Bronchospasme

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

Hypoglycémie

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

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

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

HYPERTENSION

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

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

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

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

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

ANGINE DE POITRINE

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

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

USAGE PROPHYLACTIQUE DE BLOCADREN* DANS LES CAS DE CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

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

PRÉSENTATION

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

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

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

MONOGRAPHIE COMPLÈTE SUR DEMANDE

2-207-F

MEMBRE

ACIM

Frosst

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

CCPP

Université de Lausanne

L'Université de Lausanne ouvre une inscription en vue de la recherche d'un poste de

professeur ordinaire

chargé d'assurer à la Faculté de médecine un enseignement de *Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent* et, conjointement, de remplir les fonctions de Directeur du Service universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent (SUPEA).

Les offres de candidature doivent comporter :

- la preuve de l'acquisition d'un doctorat en médecine et d'un titre de spécialiste en psychiatrie ;
- un "curriculum vitae" avec description des activités antérieures en recherche, enseignement et fonction hospitalo-universitaire ;
- la liste complète des publications scientifiques ;
- les tirés-à-part des publications estimées les plus importantes par le candidat et parues au cours des dix dernières années.

Les intéressés — qui doivent maîtriser la langue française — sont priés d'adresser leurs offres de candidature à Monsieur le Professeur N. Genton, Doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne, rue du Bugnon 9, 1011 Lausanne (Suisse), jusqu'au 31 juillet 1983.

Psychiatre

Bathurst, Nouveau-Brunswick

Pratique privée, honoraires pour services rendus et/ou salaire à discuter. Entrée en fonction immédiate si possible. Nouvelle aile psychiatrique en construction, ouvrira au début de 1984. Population à desservir : 90 000. Population locale : 20 000. Hôpital moderne de 10 ans, 262 lits, 40 médecins dont 12 spécialistes. Services para-médicaux et de soutien complets. Maîtrise de la langue française indispensable. Connaissance de l'anglais un atout important. Le candidat doit remplir les conditions pour être admis au Collège des médecins et chirurgiens du Nouveau-Brunswick. Écrire ou téléphoner à frais virés.

Directeur médical
Hôpital Général Chaleur
C. P. "S"
Bathurst (N.-B.) Canada
E2A 4A4
(506) 548-8961
(domicile 506-548-2079)

Laboratoires Ayerst

Directeur médical adjoint

L'un des plus importants fabricants de produits pharmaceutiques au Canada recherche un médecin pour occuper le poste de directeur médical adjoint. Ce poste offre des défis intéressants dans diverses disciplines médicales. Les fonctions comprennent la mise au point et le contrôle des essais cliniques des nouveaux médicaments, la transmission d'information aux médecins sur une grande variété de produits et la participation à la formation du personnel de la vente.

Le candidat doit posséder un diplôme en médecine et parler couramment le français et l'anglais. De l'expérience dans l'industrie et un diplôme en pharmacologie seront considérés des atouts.

Nous offrons un salaire concurrentiel, des avantages sociaux intéressants et des chances d'avancement. Discretion assurée. Soumettre son curriculum vitae à l'adresse suivante :
Service du Personnel
Mlle J. Genest
Laboratoires Ayerst
1025, boul. Laurentien
St-Laurent (Québec)
H4R 1J6

Pédiatres

Le centre hospitalier Pierre-Boucher recherche des pédiatres pour assurer les soins et services dans les secteurs suivants :

Pouponnière
Soins intermédiaires
Clinique externe
Urgence

Le centre hospitalier Pierre-Boucher est un hôpital de courte durée, qui offre des soins généraux et spécialisés à la population de la Rive-Sud.

Vous êtes priés d'envoyer votre candidature à :
Monsieur Richard L'Écuyer,
Directeur général,
Centre hospitalier
Pierre-Boucher,
1333, boul. Jacques-Cartier Est,
Longueuil (Québec)
J4M 2A5

Une épidémie de bactériémies à *St. epidermidis* dans une unité chirurgicale de soins intensifs

Catherine Dixon⁽¹⁾, Luis A. Martinez⁽²⁾,
Jonathan L. Meakins⁽³⁾ et Slobodan Ducic⁽⁴⁾

Résumé

Entre la mi-octobre 1977 et la fin de février 1978, l'unité chirurgicale des soins intensifs de l'hôpital Royal Victoria à Montréal a connu une recrudescence des bactériémies à *St. epidermidis* (13 cas sur 108 admissions, soit 12%). Le taux de telles bactériémies pour la période janvier-octobre 1977 était de 3,7% et celui pour la période avril-août 1978 de 2,7%.

La surveillance bactériologique, la lysotypie des souches de *St. epidermidis* ainsi que les profils de résistance aux antibiotiques ont été utilisés pour essayer d'expliquer cette éclosion. Il paraît qu'un phage en particulier, résistant à l'oxacilline, était la cause principale de l'épidémie de bactériémies. On en conclut que la lysotypie de même que les profils des antibiogrammes peuvent être utiles afin d'identifier les souches de *St. epidermidis* possédant un potentiel épidémique.

On constate de plus en plus, ces dernières années, la présence de *Staphylococcus epidermidis* (plus loin dans le texte : *St. epid.*) dans les cultures des urines¹, des plaies et du sang² chez les malades hospitalisés. Il semble que cet organisme possède un potentiel pathogène plus étendu que l'on ne le pensait préalablement. L'installation de valvules cardiaques artificielles^{3,4} de cathéters intraveineux⁵ ou de ceux destinés aux infusions artérielles⁶, a souvent pour résultat des hémocultures positives à *St. epid.* Cependant, il est quelquefois difficile de différencier entre la bactériémie réelle et la contamination du spécimen.

L'objectif de cette communication est de discuter des observations faites au cours d'une recrudescence de bactériémie à *St. epid.*, au sein d'une unité de soins intensifs, et plus spécifiquement de l'emploi de la lysotypie et d'antibiogrammes, en vue de découvrir les causes de la recrudescence.

Matériel et méthodes

1. Problème

Entre la mi-octobre 1977 et la fin de février 1978, treize malades de l'unité chirurgicale de soins intensifs de l'hôpital Royal Victoria à Montréal, sur un total de 108 malades (soit 12%), souffraient de complications engendrées par une bactériémie à *St. epid.* faisant preuve de résistance à de multiples antibiotiques. Puisque, pendant la période qui précédait cet épisode (janvier-octobre 1977) seulement neuf des 244 malades (soit 3,7%) admis à la même unité souffraient de bactériémie, il était évident que la situation avait atteint des proportions épidémiques. L'hôpital mit à exécution des techniques plus rigoureuses et, vu que l'encombrement de l'unité était soupçonné comme cause de l'épidémie, l'unité fut déménagée en juin 1978 dans des locaux plus spacieux. Au cours de la période d'avril à août 1978, 144 malades furent admis, avec seulement quatre cas (2,7%) de bactériémie à *St. epid.*

2. Critères cliniques et de laboratoire

i Infection

La définition d'une infection acquise à l'hôpital était son éruption 48 heures et plus après l'admission. La bactériémie consistait en une pyrexie de 39° ou plus, avec au moins deux hémocultures positives à *St. epid.*

ii Agent

Nous définissons le *St. epid.* comme étant un coque Gram-positif, catalase-positif, produisant la fermentation, du glucose et coagulase-négatif. En raison de ses caractéristiques d'oxi-

1) I.L., B.A., coordonnatrice, Contrôle des infections, Hôpital Royal Victoria, Montréal.

2) M.D., F.R.C.P.(C), microbiologiste, Hôpital Royal Victoria, Montréal.

3) M.D., F.R.C.S.(C), professeur agrégé de chirurgie et microbiologie, Université McGill, Montréal.

4) M.D., F.R.C.P.(C), professeur agrégé, département de médecine sociale et préventive, Université de Montréal.

Article reçu le : 13.6.82
Avis du comité de lecture le : 4.12.82
Acceptation définitive le : 7.1.83

dation du glucose, le micrococcus était considéré à titre d'élément séparé.

iii Lysotypie et antibiogrammes

La lysotypie était effectuée selon Pulverer, Pillich et Klein⁷ par "dilution du test normal" et une série provisoire de douze bactériophages PH₁₀/U₄/U₁₄/U₁₆ et U₄/U₁₄/U₁₆, abrégée par Friedlander et coll.⁸, était utilisée. Les antibiogrammes étaient pratiqués à l'aide de six profils d'antibiogrammes, selon la méthode de Kirby-Bauer⁹.

iv Surveillance

Ceci comprenait l'étude rétrospective des dossiers, l'examen constant des malades à la découverte de bactériémie à *St. epid.*, ainsi que les prélèvements bactériologiques auprès du personnel et des malades (mars et août 1978). De plus, en juin 1978, des prélèvements bactériologiques de l'environnement furent faits.

Résultats

Lysotypie

i Bactériémie

Le graphique (fig. 1.) illustre la distribution temporelle des malades atteints de bactériémie au sein de l'unité de soins intensifs de chirurgie pendant trois ans (1977 à 1979). Sur les quinze hémocultures positives à *St. epid.* au cours de la période épidémique, il a été possible de déterminer le type de huit d'entre elles, dont cinq étaient PH₁₀/U₄/U₁₄/U₁₆ et trois U₄/U₁₄/U₁₆. Il y eut quatorze hémocultures disponibles, aux fins d'analyse, durant

la période post-épidémique. Sur les 5 dont on put déterminer le type, les phages identifiés furent PH₁₀/U₄/U₁₄/U₁₆ et U₄/U₁₄/U₁₆ respectivement pour deux échantillons, alors que la cinquième fut sensible à tous les phages.

ii Surveillance

Mars 1978

On a prélevé chez huit malades et 32 employés, 221 isolats dont 127 (57%) positifs à *St. epid.* Parmi ceux-ci, on ne put déterminer le type que de 64 (50%) d'entre eux. On identifia la présence de 42% de type U₄/U₁₄/U₁₆, 39% de type PH₁₀/U₄/U₁₄/U₁₆, 9,5% étaient sensibles à tous les phages et 9,5% également tombaient dans d'autres catégories.

Juin 1978

Sur les 29 isolats de l'environnement dans la nouvelle unité de soins intensifs et avant que celle-ci ne soit occupée, 19 (66%) étaient positifs à *St. epid.*, sans qu'aucun d'eux ne se prête à la lysotypie.

Août 1978

Sur un total de 658 isolats provenant de 52 employés, malades et de l'environnement, on obtint 358 (54%) cultures positives à *St. epid.* dont il fut possible de déterminer le type de 154 (43%) d'entre elles. Environ la moitié de ces dernières étaient de type PH₁₀/U₄/U₁₄/U₁₆ (48,7%), tandis que le type U₄/U₁₄/U₁₆ était représenté dans 14% des cas, 25,3% sensibles à tous les phages et 11,7% tombaient au sein d'autres catégories.

2. Résistance aux antibiotiques

i Bactériémie

Quatorze (93%) des 15 hémocultures positives prélevées durant l'épidémie étaient résistantes à la pénicilline et à l'oxacilline, alors que seulement deux (13%) étaient résistantes à la novobiocine. Sur les 14 hémocultures récupérées en phase post-épidémique, toutes (100%) faisaient preuve de résistance à la pénicilline, 12 (86%) à l'oxacilline et aucune à la novobiocine.

ii Surveillance

Le tableau I illustre les profils des antibiogrammes de *St. epid.* On peut constater un changement entre mars et août 1978, car des souches de *St. epid.* dont le type était déterminable firent preuve d'une plus grande résistance à la pénicilline et novobiocine, et d'une résistance moindre à l'oxacilline. Les différences pour la pénicilline et l'oxacilline étaient statistiquement significatives à 5% (X², pour association). Bien que les souches de type indéterminable, elles aussi, devinrent proportionnellement plus résistantes à la pénicilline, (p < 0,02, X² pour association), leur résistance à l'oxacilline et novobiocine ne suivirent pas les tendances des souches de type déterminable.

Discussion

Pendant la période épidémique (octobre 1977 - mars 1978) les types de phages étaient plutôt homogènes, deux d'entre eux (U₄/U₁₄/U₁₆ et PH₁₀/U₄/U₁₄/U₁₆) représentant 80% de

BACTERIEMIE A STAPH. EPIDERMIDIS DANS UNE UNITE CHIRURGICALE DE SOINS INTENSIFS

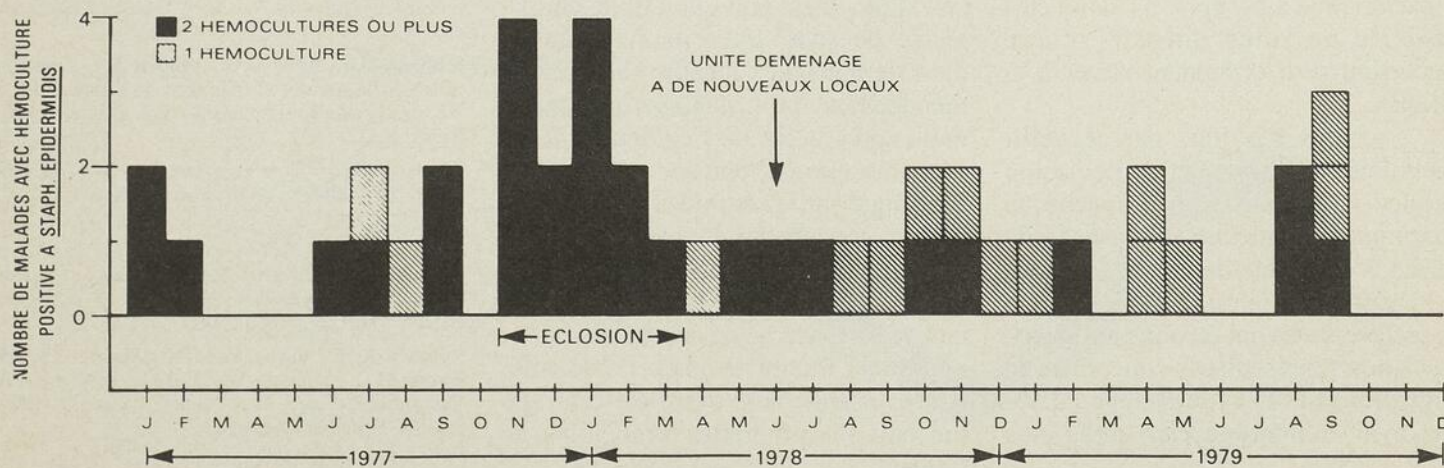


Figure 1

Tableau I

Antibiogrammes

		N.	Pénicilline (r)	Oxacilline (r)	Novobiocine (r)
Mars 1978	Phage déterminable	35	24(70%)	23(66%)	1(3%)
	Phage indéterminable	40	32(80%)	29(72,5%)	9(13%)
	Total <i>St. epidermidis</i>	75	56(75%)	52(69%)	10(13%)
Août 1978	Phage déterminable	154	140(91%)	60(39%)	22(14%)
	Phage indéterminable	231	225(97%)	150(65%)	50(22%)
	Total <i>St. epidermidis</i>	385	365(95%)	210(55%)	72(19%)

- (r) : résistant à l'antibiotique

- phage déterminable : Pen + Oxa, $p < 0,05$ - phage indéterminable : Pen, $p < 0,02$
(X^2 , pour association)

toutes les souches de *St. epid.* de type déterminable. Pendant cette période, ces deux types étaient également représentés parmi les isolats de type déterminable. Toutefois, en août 1978, on assistait à une diminution de la proportion de type $U_4/U_{14}/U_{16}$, et ce, par un facteur de trois. Comme le nombre total d'hémocultures est restreint, il serait trop risqué de tirer une conclusion quelconque relativement à ce même changement pour les bactériémies.

Nous avons également orienté nos efforts vers les biogrammes afin d'identifier un marqueur biologique expliquant cette recrudescence. Il serait attrayant d'imputer la cause de l'épidémie à une souche de *St. epid.* résistante à l'oxacilline. Ceci serait corroboré par un déclin de la proportion des souches résistantes à l'oxacilline à la suite de la recrudescence, et aussi par l'acquisition des souches de type déterminable d'une résistance accrue à la pénicilline. Il semble que les hémocultures suivent la même tendance. Notre conclusion, en conséquence, serait qu'un type particulier de phage, $U_4/U_{14}/U_{16}$, en même temps résistant à l'oxacilline, était la raison principale de l'épidémie de bactériémie à *St. epid.* à l'unité chirurgicale de soins intensifs. Cette conclusion peut cependant prêter à la critique.

Nous n'avons pas recueilli nos données, au moment de l'éclosion ou plus tard, dans le but spécifique d'expliquer l'épidémie sur la base de certaines caractéristiques biologiques de l'agent. C'est la raison pour laquelle les prélèvements ont été faits à des moments non représentatifs concernant le temps (en mars 1978, alors que l'éclosion avait commencé cinq mois plus

tôt) et les personnes (la proportion d'employés étant supérieure à celle de malades).

Sur les trois facteurs déterminant l'apparition d'une maladie, nous ne nous sommes, jusqu'à présent, adressés qu'à l'agent. Les deux autres sont également importants : il s'agit des malades eux-mêmes et de l'environnement. Nos conclusions pourraient donner prise à la critique si les malades au cours de la période épidémique, à l'encontre de ceux hospitalisés avant ou après, faisaient preuve d'une incompétence immunologique ou s'ils étaient plus exposés à des interventions envahissantes. Cette remarque serait valable si l'épidémie avait duré moins de temps. Il est cependant peu probable qu'une unité de soins intensifs n'admette que ce genre de malades pendant une période de cinq mois et non durant une autre, que ce soit avant ou après cet épisode.

L'environnement, qu'il s'agisse du milieu inanimé ou encore des attitudes changeantes du personnel hospitalier durant et après l'éclosion, pourrait également jouer un rôle important à cet égard. Il est vrai que l'unité chirurgicale de soins intensifs fut installée dans de nouveaux locaux, mais ce déménagement ne prit place que quatre mois après la fin de l'épidémie. Il est probable que cet épisode eût un effet bénéfique sur les attitudes de toutes les parties concernées et que l'amélioration de leurs interventions contribuât à l'arrêt de l'éclosion. Pourtant, les isolats de *St. epid.* ne devinrent pas moins nombreux durant et après l'épidémie, le seul changement ayant été celui qui touchait aux propriétés biologiques de l'agent.

Pour terminer, disons que tous les faits qui précèdent peuvent être interprétés comme des lacunes à ce travail, mais la coïncidence des changements biologiques de l'agent causal et la suite des événements à l'unité des soins intensifs nous semblent plus que contrecarrer ces insuffisances (l'absence de certains détails qui, s'ils avaient été présents, auraient pu étayer avec plus de force nos conclusions).

Summary

Between mid-October 1977 and the end of February 1978 the surgical intensive care unit at the Montreal's Royal Victoria Hospital witnessed an outbreak of *St. epidermidis* bacteriemia (13 cases out of 108 admissions, i.e. 12%). The rate of these bacteriemias for the period January-October 1977 was 3.7% and that for the period April-August 1978 was 2.7%.

Bacteriological surveillance, phage-typing of the *St. epidermidis* strains, as well as the profiles of resistance to antibiotics were used in an attempt to explain this outbreak. It appears that one particular phage type, resistant to oxacillin, was the primary cause of the bacteriemia epidemic. We conclude that phage-typing as well as profiles of antibiograms can be useful in identifying *St. epidermidis* strains having an epidemic potential.

Bibliographie

1. Bailey R.R. : Significance Of Coagulase Negative Staphylococcus In Urine. *J. Infect. Dis.*, 1973 ; 127 : 179-82.
2. Wilson T.S., Stuart R.D. : Staphylococcus Albus In Wound Infection And Septicemia. *Can. Med. Ass. J.*, 1965 ; 93 : 8-16.
3. Burke J.P. : Infections Of Cardiac And Vascular Prosthesis. In : Bennett J.V., P.S. Brachman eds. *Hospital Infections*. Boston : Little, Brown & Co. 1979 ; 307-19.
4. Dismukes W.E., Karchmer, A.W., Buckley M.J., Austen W.G., Swartz M.N. : Prosthetic Valve Endocarditis. *Circulation*. 1973 ; 48 : 365-77.
5. Collins R.N., Braunpa, Zimmer S.H., Kass E.H. : Risk Of Local And System Infections With Polyethylene Intravenous Catheters. *New Eng. J. Med.*, 1968 ; 340-43.
6. Rhame F.S., Maki D.G., Bennett J.V. : Intravenous Canula-Associated Infections. In : Bennett J.V., P.S. Brachman eds. *Hospital Infections*. Boston : Little, Brown & Co., 1979 ; 433-42.
7. Pulverer G., Pillich J., Klein A. : New Bacteria Phages Of "Staphylococcus Epidermidis". *J. Inf. Dis.*, 1975 ; 132 : (5) 524-531.
8. Fridhandler I., Gill P., Martinez L., Vas S.I. : Comparison Of "Invasive" and "Non invasive" Strains Of Staphylococcus Epidermidis By Phage Typing. *Zbl. Bakt. 1 Abt. Orig.*, 1978 ; A241 : 136-139.
9. Bauer A.W., Kirby W.M.M., Sherris J.C. et Turck M. : Antibiotic Susceptibility Testing By A Standardized Single Disc Method. *Amer. J. Clin. Pathol.*, 1966 ; 45 : 493-496.

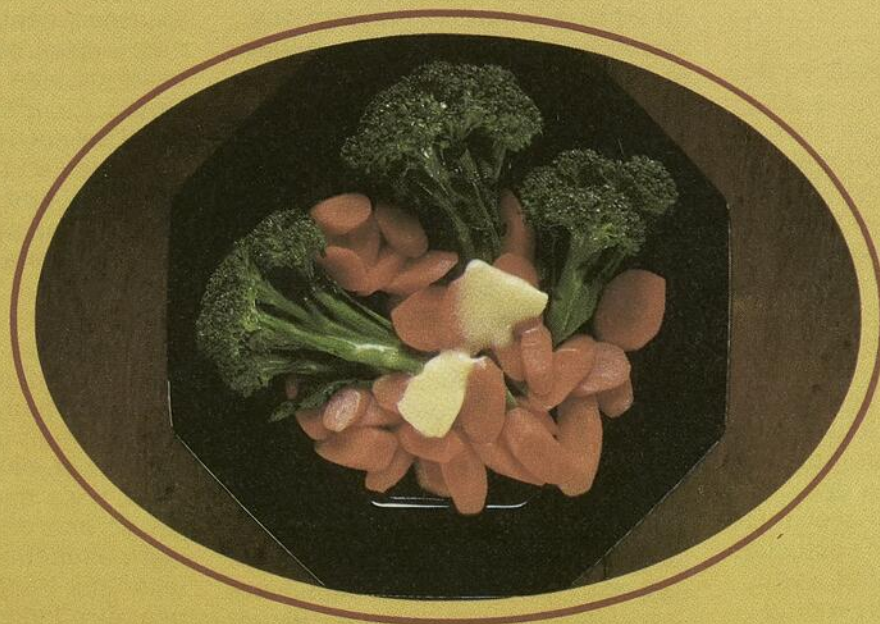
Les calories et le beurre: vos patients sont peut-être mal renseignés...

MÉPRISE N° 1

Il se trouve encore beaucoup de gens qui ignorent qu'à quantité égale, le beurre ne contient pas une seule calorie de plus que la margarine*. Le beurre a donc bien sa place, même dans les régimes amaigrissants!

MÉPRISE N° 2

C'est une erreur de croire qu'on réduit le nombre de calories en remplaçant le beurre dans le régime alimentaire soit par de la margarine, soit par de la graisse ou de l'huile végétale, car ces deux derniers produits contiennent sensiblement **plus** de calories que le beurre.



*Table des calories:

	Kcal/5g (1 c.t.)
Beurre	36
Margarine	36
Graisse végétale	42.3
Huile végétale	44.6

Source: Valeur nutritive de quelques aliments usuels.
Santé et Bien-être social Canada.

Service de la nutrition
Bureau laitier du Canada



**Parce que du beurre,
c'est du beurre.**

Réponse à la lettre

"Conditions de vie et de santé au Liban"

Monsieur le rédacteur,

Faisant suite à votre invitation, et voulant surtout éclaircir certains points dans la lettre du docteur James Brophy, parue dans l'Union médicale du Canada, volume 112, numéro 4, avril 1983, pages 373-374, je voudrais, par la présente, répondre à plusieurs questions soulevées par mes collègues médecins, pour que soit dissipée toute mauvaise perception de la médecine et de la condition de vie au Liban.

Le Liban : c'est quoi

Qu'il me soit permis au départ de spécifier que j'ai eu le privilège et le plaisir de discuter avec le docteur James Brophy avant et après son voyage au Liban. J'ai même eu droit à visionner des diapositives de paysages et personnages libanais et palestiniens, et je ne peux que souligner l'altruisme et le dévouement du docteur Brophy et de ses collègues de la commission citée dans la lettre. Je me dois cependant de noter que leur visite ne peut être considérée complète et rendant justice à ce Liban de 10452km², à tout le Liban avec malheureusement ses régions actuellement si différentes. En effet, cette commission, de la bouche même du docteur Brophy, a été amenée à visiter les secteurs les plus touchés par l'invasion israélienne, secteurs autrefois sous contrôle palestinien, et d'autres secteurs où la présence officielle libanaise est absente. Ceci se doit d'être souligné, puisque le titre même de la lettre parle des "Conditions de vie et de santé au Liban" et partant, est supposé décrire, pour être juste, les conditions prévalant sur tout le territoire, ou du moins, en énumérer les différences, si ces conditions sont disparates selon les régions.

La sécurité sociale au Liban

Il est totalement inexact "qu'il n'existe pour la plupart des gens aucun système de sécurité sociale...et que 5% de la population en bénéficie". Je ne sais où le docteur Brophy a puisé ses chiffres et renseignements, mais il est impardonnable, injuste et incroyable d'amenuiser si cavalièrement les efforts des structures depuis l'instauration de la sécurité sociale en 1963 et de l'assurance médicale en 1972. Vérifié au Consulat général du Liban à Montréal, il appert que depuis ce temps, toutes les étapes prévues ont été réalisées malgré tout ce que le Liban a traversé, ce qui a fini de couvrir tous les libanais.

De plus, l'Hôpital public cité en exemple se trouve à Tripoli qui, à l'instar des régions visitées par l'auteur, est dans une zone totalement en dehors du contrôle effectif du gouvernement libanais et ce bien avant 1976.

Lors de la visite du docteur Brophy au Liban, soit en novembre et décembre 1982, la capitale Beyrouth était loin de contenir "3 millions d'âmes entassées". L'invasion israélienne venait d'aboutir au départ des combattants palestiniens et Beyrouth contenait autour de 600 000 habitants tout au plus ; car même dans les moments les plus prospères de la capitale, avant 1975, elle arrivait difficilement à dépasser le cap des 1,5 millions d'habitants, sans compter que le Liban en entier, avec tous ceux qui ont pu y pénétrer plus ou moins légalement, devait arriver à héberger autour de ce chiffre de 3 millions.

Le gouvernement : sa responsabilité

Il est surtout dommage que la critique soit si facile à l'encontre du gouvernement libanais, mais sans vouloir disculper personne, tout le monde s'accorde que depuis presque 15 ans, ce gouvernement a

perdu le contrôle d'une bonne partie du territoire libanais ; ceci est si évident aujourd'hui avec les efforts à tous les niveaux diplomatiques pour permettre aux "autorités libanaises officielles" d'étendre la souveraineté sur tous les 10452km² du vrai Liban.

Le docteur Brophy parle "de l'incapacité du gouvernement à investir dans le domaine de la santé...". Mais pour quiconque connaît l'évolution des 15 dernières années, il devient facile de comprendre que l'énergie, les ressources et les capacités des autorités ont été épuisées, dépensées, je dirais même dilapidées par le contexte politique bien connu du Moyen-Orient. En effet, comment demander d'un gouvernement de préparer et suivre "un programme de santé", quand la majorité des régions libanaises échappent même à son contrôle administratif, quand l'État ne peut même pas collecter le coût des services qu'il offre aux habitants de ces régions (électricité, eau, etc.) quand les forces de l'ordre ne peuvent même pas circuler et remplir leurs missions. À titre d'exemple, on peut citer les tribulations, il y a quelques années, de 500 soldats de l'armée libanaise quémendant le passage pour s'installer aux frontières sud du Liban. Il peut être tentant de dire que les services (électricité, eau, etc.) sont inexistantes dans les régions visitées par le docteur Brophy et sa commission, mais ces régions, autrefois "interdites au gouvernement libanais", viennent d'être le théâtre de l'invasion israélienne, qui s'est tout simplement substituée à la présence antérieure palestinienne, et avant que le gouvernement libanais ne prenne en main ces régions, l'on ne peut prétendre à une réorganisation complète et efficace des facilités, ou du moins l'on ne peut rendre ce même gouvernement responsable de leur absence.

Je cite le docteur Brophy : "Dans le domaine si vital de la vaccination et de l'éducation médicale et sanitaire, il n'existe aucun pro-

gramme gouvernemental...". À ceci, s'applique encore le fait que depuis ces 15 dernières années, le contexte politique du Liban ne lui a permis que d'éviter les soubresauts parfois traumatisants et dernièrement (depuis 8 ans) assommants, des factions et idéologies de la région. Cependant, dans les années 64 à 69, j'ai eu le plaisir et la chance, en tant qu'étudiant en médecine, de participer à des campagnes de vaccination sous l'égide du gouvernement et d'autres mouvements sociaux, ces campagnes groupant beaucoup de bénévoles et sillonnant le Liban du nord au sud. Ce fut les moments où aucune parcelle du Liban n'était interdite à un libanais, encore moins aux forces régulières du pays. Je garde surtout un souvenir impérissable fixé sur pellicule, de ces gens si accueillants du Sud-Liban, qui continuent à payer lourdement cette partie du pays qu'ils chérissent, région qui a été l'objet de la visite du docteur Brophy, et qui encore une fois est toujours en dehors du contrôle du gouvernement libanais.

Les cliniques privées

Le système de santé au Liban "tolère" encore les cliniques privées, mais il n'est pas le seul à le faire, puisque les États-Unis, entre autres pays, s'accrochent fidèlement aux leurs. Ceci n'est peut-être pas une "grosse gaffe", quand on voit dans certains pays, le système des cliniques privées réapparaître parallèlement à un système d'assurance-médicale insuffisant, coûteux et incontrôlable.

Cependant, les hôpitaux privés sont loin d'être choyés par l'État, non pas parce qu'il leur en veut, mais parce qu'il ne peut pas les subventionner ; et ce que le docteur Brophy appelle subventions (75% du budget du ministère) ce sont les redevances à ces mêmes hôpitaux qui soignent les malades selon les normes du ministère, et il est de mise que même dans les cliniques privées, des milliers de pa-

tients sont suivis, traités et hospitalisés dans les lits du ministère et ce gratuitement. J'ai en effet effectué une année d'internat rotatoire dans un de ces hôpitaux de Beyrouth en 1969-1970, taxé par le docteur Brophy comme entreprise lucrative, et où pendant trois jours de la semaine, l'urgence était bondée de patients traités gratuitement aux frais du ministère de la Santé, le restant de la semaine étant couvert par d'autres hôpitaux.

Pour avoir écouté des collègues parler de leur expérience lors des 8 dernières années, il faut saluer en eux, en tous les hôpitaux privés concernés, en les structures bénévoles du Liban (Croix-Rouge libanaise, Croissant Rouge palestinien, congrégations, associations, organismes divers...) leur participation louable et sans limites aux soins des blessés de la guerre, sans répit et sans relâche, surtout quand on sait que beaucoup de ces hôpitaux et de ces individus ont eu comme seul retour, le sourire d'un jeune qui a pu garder sa jambe, ou les pleurs de joie et les prières d'une femme à qui on vient de sauver le mari...

Sans prétendre que les hôpitaux privés sont sans faille, il faut accepter le fait qu'en temps ordinaire, une clinique privée, et ce partout au monde, est une entreprise lucrative et en aucune façon répréhensible de par sa définition. Il faut surtout savoir que souvent beaucoup de charité est faite sans tambour ni trompette, que l'effort médical de guerre a été bien partagé et fourni par les hôpitaux privés, surtout ceux limitrophes aux points chauds et pour s'en convaincre, il suffit d'en parler avec le personnel médical et para-médical de ces institutions, ce personnel dont plusieurs ont dû payer de leur vie et leur santé leur acharnement à traiter les blessés de guerre.

Les envahisseurs au Liban

Il est bien vrai que les conditions de vie lors d'une guerre ou d'une invasion ne peuvent qu'être pénibles, et nous déplorons tous que le Liban ait été le théâtre de tels agissements, et qu'il continue de l'être. Je ne veux ici étiqueter le ou les coupables ou désigner la faction responsable des malheurs de ce pays, mais il en ressort que bien peu de responsabilités incombent aux Libanais mêmes, si ce n'est que leur générosité, leurs bras ouverts et leur affabilité ont permis et permettent encore à plus des deux-tiers du pays de battre pavillon étranger.

Dès lors, l'intervention du docteur Brophy et de sa commission est bienvenue pour sensibiliser l'opinion québécoise et canadienne aux besoins des régions profondément touchées. Mais j'aurais surtout aimé que la lettre du docteur Brophy s'intéresse au côté médical pur du Liban, et aux conditions de vie (tel que le stipule sa lettre) sans s'étendre si longuement sur le comportement et les agissements militaires de telle ou telle faction, ceci aboutissant toujours à la détérioration de toutes les conditions humaines sous tous les cieux. Depuis 1975, les Libanais ont eu à subir les sévices et les attaques meurtrières de plus d'une armée et de maintes organisations et factions, et à chaque fois, les structures hospitalières ont bien peu été épargnées. Si le docteur Brophy se plaint dans sa lettre du comportement d'une armée d'occupation, les Libanais ont eu à supporter les cruautés de beaucoup d'autres depuis 1975 comme le témoigne si bien le chiffre de 110 000 handicapés cité dans la lettre. Et ce sud du Liban, meurtri par tant d'années de guerre, a été le témoin de bien plus que l'interdiction de prendre des photos ou le refus de l'accès à telle ou telle place, mais plutôt à titre d'exemple à la disparition ou à

l'incarcération pure et simple de plusieurs civils libanais.

L'armée libanaise

Au moment où cette institution est en pleine reconstruction pour être comme il se doit le bouclier du pays, il est vraiment dommage et mal venu de la faire paraître confisquant des médicaments et investissant les camps palestiniens. Pour ceux qui ont lu la presse internationale, et selon les rapports officiels conservés dans les ministères de l'Intérieur, de la Défense et des Affaires étrangères, et surtout d'après la conférence de presse du ministre de l'Information, monsieur Roger Chikhany*, avec chiffres et photos à l'appui, cette même armée libanaise a retrouvé dans les mêmes camps de fausses monnaies étrangères, des diplômes et des passeports falsifiés avec le matériel utilisé, des dépôts de munition avec des armes de tout calibre, sans compter les ressortissants illégaux de partout, dont certains liés au terrorisme mondial, et comme toute armée, celle-ci n'a fait que son devoir en saisissant le matériel illégal et ne devant pas se trouver parmi les civils et en extradant les personnes illégalement présentes.

L'aide au Liban

Le docteur Brophy termine sa lettre en adressant un appel d'aide au Liban, et cet appel est à situer dans son contexte. Si comme le rapportent les plus récentes nouvelles, les forces étrangères évacueront le pays dans les prochains mois, le Liban aura surtout besoin de l'apport de tous à la reconstruction, le pays devenant un immense chantier, alors le gouvernement pourra penser à "investir sérieusement dans le domaine de la santé" et dans chaque coin du Liban. Mais l'appel à des médecins pour travailler au Liban doit être explicite, car

au Liban, du moins au Liban sous contrôle du vrai État libanais, ne pratique pas la médecine qui veut et des normes rigides sont fixées par l'Ordre des médecins et par le ministère de la Santé. Avant donc qu'un non-libanais pratique la médecine il faut qu'il satisfasse à certaines exigences, et je déplore que le docteur Brophy n'en parle point. Il a été probablement renseigné que dans le passé, toujours dans les régions sans contrôle libanais, des médecins de partout ont pu exercer. Mais cette situation est appelée à disparaître et la main-d'oeuvre médicale actuellement présente et celle susceptible de réintégrer le Liban, est amplement suffisante pour aider à corriger la situation sanitaire déplorable dans les camps des réfugiés, et à subvenir aux besoins de tout le pays, surtout quand n'y régnera plus que le gouvernement central et quand n'y flottera plus que le cèdre millénaire.

En terminant, je réitère toute l'appréciation et la gratitude pour l'effort du docteur Brophy et de ses collègues à essayer de faire connaître les problèmes du Liban. J'aurais aimé de leur part une visite plus complète du Liban, une recherche plus sûre de toutes les facettes du sujet, et surtout de s'éviter de recruter des médecins sans en parler aux autorités du pays. Car si aujourd'hui, ces mêmes autorités ne contrôlent que le tiers des 10452km², il n'est pas loin le jour où elles devraient étendre le drapeau libanais sur les deux-tiers restants, surtout si le voeu exprimé par le président Amine Gemayel, devant les Nations-Unies, en octobre 1982 : "Laissez-nous la paix et nous étonnerons le monde" est enfin exaucé.

Fadi Basile,
M.D., C.S.P.Q., F.R.C.S. (c)
Chirurgien cardiovasculaire
Hôtel-Dieu de Montréal
Montréal

* Source : Consul du Liban à Montréal.

Centre hospitalier Hôtel-Dieu de Gaspé recherche Médecin omnipraticien

Endroit : Clinique de planning des naissances

Nature de la fonction :

- Assumer les volets médicaux de l'application du programme de planification des naissances du département de santé communautaire du Centre hospitalier de l'Hôtel-Dieu de Gaspé concernant les quatre volets :

infertilité
stérilisation féminine
stérilisation masculine
avortement thérapeutique

- Assumer la responsabilité professionnelle des services de la clinique ;
- Fournir les services professionnels médicaux tant aux individus qu'aux groupes identifiés.

Exigences :

- Être membre en règle de la Corporation des médecins du Québec ;
- Avoir une bonne expérience en pratique médicale et, de préférence, posséder une expérience en planification des naissances et/ou en santé communautaire ;
- Connaissance de l'anglais.

Salaire :

Selon l'entente entre la F.M.O.Q. et le M.A.S.

Toute personne intéressée à ce poste est priée de faire parvenir sa demande d'emploi, accompagnée d'un curriculum vitae au complet, avant le 24 juin 1983 au :

Bureau du Directeur général
**Centre hospitalier
Hôtel-Dieu de Gaspé**
C.P. 120
Hâvre de Gaspé (Québec)
G0C 1S0

*Pour arrêter le supplice
de la gastro-entérite...*

Levsin[®] en comprimés
sublinguale 0.125 mg

(sulfate de l-hyoscyamine)

antagoniste puissant et éprouvé de l'acétylcholine
de à inhiber les sécrétions gastriques, à supprimer
spasme viscéral et à maîtriser l'hypermotilité

un seul composant - permettant de prescrire avec précision

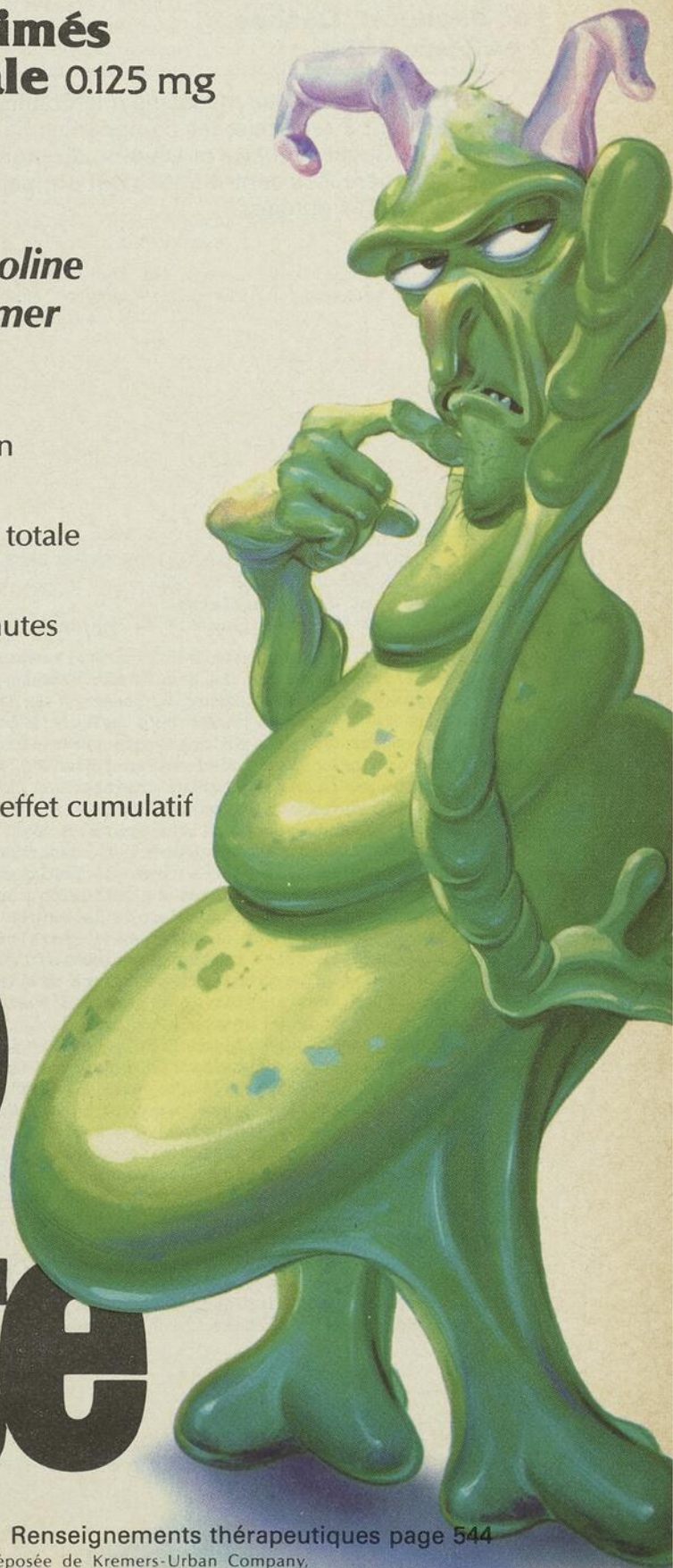
un médicament très puissant - avec une biodisponibilité totale

un soulagement rapide - totalement absorbé en quelques minutes

un confort pour le patient - effets SNC minimes

un niveau élevé de sécurité - demi-vie de 3h 30 min. - pas d'effet cumulatif

**Gastro
entérite**



Kremers-Urban (Canada)

6541 Mississauga Rd., Mississauga, Ont. L5N 1A6

CCPP

Renseignements thérapeutiques page 544

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

Association des médecins microbiologistes du Québec

**Congrès annuel
Lac Beauport, Québec
2 et 3 juin 1983**

L'Association des médecins microbiologistes du Québec tient à remercier les compagnies Eli Lilly, Hoffmann-La Roche, Lederle et Upjohn, division MSL, pour leurs généreuses contributions qui ont permis la publication de ces abrégés.

1 ANALYSE DES ACIDES VOLATILES ET NON-VOLATILES PAR CHROMATOGRAPHIE EN PHASE GAZEUSE SUR COLONNE CAPILLAIRE FLEXIBLE.

Thivierge, B., Delorme, J.
Département de Microbiologie et Immunologie,
Université de Montréal et Hôpital Notre-Dame.

Le pouvoir de séparation de la chromatographie en phase gazeuse a été grandement amélioré par l'arrivée de la technique capillaire. Cette technique a donc été adaptée à la détection des acides gras du métabolisme bactérien. Les acides volatils ont été extraits dans le diéthyl éther, alors que les acides non volatils ont été méthylés puis extraits dans le chloroforme selon les techniques habituellement utilisées pour les anaérobies. Les extraits de solutions d'acide gras à courte chaîne, ainsi que les extraits de mélanges standards obtenus dans le commerce ont été injectés sur une colonne capillaire recouverte de méthylsilicone (SE-30). Les courbes ont été comparées à celles obtenues sur colonne de verre remplie de méthylsilicone (SP-1220). La séparation des acides est nettement meilleure et l'analyse est beaucoup plus rapide pourvu que la colonne soit courte (12 m). Les coûts sont alors semblables.

2 ETUDE QUANTITATIVE DE L'INTERACTION ENTRE DEUX ANTIBIOTIQUES PAR DIFFUSION EN GEL.

Jean Lauzer et Jean Vincelette.
Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

Dans le but de simplifier l'évaluation quantitative de l'interaction entre deux antibiotiques, nous avons développé un index de fraction de la concentration critique (index Fm') calculé à partir de la grandeur des zones d'inhibition obtenues par diffusion en gel. Cet index est analogue à l'index de fraction de la concentration inhibitrice (index FCI) calculé sur la dilution en damier.

Quatre bandes de papier filtre imbibées avec des solutions de deux antibiotiques à deux concentrations différentes sont placées à angle droit sur une gélose. Après deux heures de diffusion, les bandes sont retirées. L'inoculum de la souche à étudier est appliqué sur un filtre millipore déposé sur la gélose. L'effet bactériostatique est évalué après 24 heures. Le transfert du filtre millipore sur une gélose sans antibiotique permet d'évaluer l'effet bactéricide 24 heures plus tard.

La zone d'addition de l'index Fm', définie à partir de l'interaction d'un antibiotique avec lui-même, s'étend de 0,56 à 1,24 (moyenne ± 2 écarts-types) pour la bactériostase, et de 0,34 à 1,26 pour la bactéricidie. La valeur moyenne de l'index Fm' obtenue avec l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole est un peu plus élevée que celle de l'index en dilution (0,17 vs 0,05 pour la bactériostase et 0,09 vs 0,02 pour la bactéricidie), mais démontre clairement la synergie.

Cette technique apparaît prometteuse parce qu'elle simplifie l'évaluation quantitative de l'interaction entre deux antibiotiques. La corrélation avec la méthode en dilution doit être précisée.

3 Jacques Dubois* et Valmore Fontaine, Centre hospitalier Hôtel-Dieu de Sherbrooke

Dépistage des urines: étude comparative de la méthode manuelle versus la méthode automatisée. La fiabilité, la rapidité et le coût de l'appareil automatisé MS-2 (Abbott Laboratoires) ont été évalués chez plus de 3281 urines. Les résultats ont été obtenus en comparaison avec la méthode manuelle utilisant l'évaluation quantitative grâce à la loupe calibrée. Plus de 285 urines (8.7%) ont démontré par la méthode manuelle un décompte bactérien de plus de 10^5 bactéries/ml d'urine. Le même nombre de microorganismes a été également retrouvé par l'appareil MS-2. Cependant 270 urines (94.7%) ont été définies positives en moins de 2 heures d'incubation comparativement à 24 heures d'incubation pour la méthode manuelle. De plus, l'appareil MS-2 a mis en évidence 100% des 183 urines ayant un décompte entre 10^4 - 10^5 bct./ml. En moins de 5 heures d'incubation, l'appareil MS-2 a indiqué 2187 urines négatives (66.6%). Toutefois 279 (11.7%) des 2377 urines démontrées négatives par la méthode manuelle ont été trouvées faussement positives par l'appareil MS-2. Le coût en matériels pour le traitement d'une urine par l'appareil MS-2 est légèrement plus élevé comparativement à la méthode manuelle. Toutefois le coût technique est significativement plus faible en utilisant l'appareil MS-2.

- 4 EVALUATION DU SYSTEME D'HEMOCULTURE DIPHASE ROCHE EN COMPARAISON AVEC UN SYSTEME CONVENTIONNEL. J. Vincelette*, F. Lamothe, L. Meunier Maggiar, M. Ishak, F. Turgeon, Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

Le laboratoire clinique investit beaucoup d'efforts dans la détection des bactériémies. Le nouveau système d'hémoculture diphasé Roche (RO) de 70 ml a été évalué en parallèle avec un TSB (50 ml) ventilé. Le sang était inoculé sur une base de 10% vol./vol. Un bouillon Columbia (COL) de 50 ml servait de milieu non ventilé. Sur 1,767 hémocultures évaluées, 298 (16,8%) furent positives, détectant 350 souches. RO a présenté une sensibilité globale de 71% vs 63% pour TSB ($p < 0,05$) et 60% pour COL. RO a détecté plus de *S. aureus* (40 vs 33, $p < 0,05$) et d'*Enterobacteriaceae* (EBC) (87 vs 77, $p < 0,05$) que TSB et moins d'anaérobies que COL (15 vs 26, $p < 0,02$). La détection des EBC et le recouvrement sur agar des EBC et des *S. aureus* étaient plus rapide avec RO que TSB ($p < 0,05$). La fréquence des contaminants usuels était similaire dans RO et TSB (2,4% vs 2,2%). Treize bacilles Gram-négatifs non fermenteurs (NF) furent isolés dans une seule bouteille (RO: 12, TSB: 0, COL: 1, $p < 0,01$). La courbe de croissance moyenne de 9 de ces souches était similaire dans RO et TSB. La signification de ces NF est mise en question. Si on élimine les contaminants et ces NF, la sensibilité de RO est de 80%, Roche + COL 93% et TSB + COL 87%. Les sous-cultures de routine de COL n'ont pas accéléré la détection avec RO + COL, et n'ont accéléré le recouvrement sur gélose que pour 4% des souches. L'utilisation de RO + COL réduit le travail de détection des bactériémies tout en améliorant le rendement.

- 5 INFECTIONS CHEZ LES PATIENTS AVEC DEFICIT IMMUNITAIRE COMBINE SEVERE (DICS), D. Lauzon, G. Delage, N. Lapointe, P. Brochu, Hôpital Ste-Justine (HSJ).

Les dossiers de 13 patients avec DICS et de 1 patient avec syndrome de DiGeorge référés à l'HSJ de janvier 1966 à février 1982, ont été révisés en vue de répertorier les agents étiologiques infectieux rencontrés dans cette population.

65 épisodes infectieux confirmés par isolement de l'agent et/ou microscopie électronique et/ou histopathologie de matériel biopsique ou d'autopsie, ont été relevés. Tous les patients ont eu une atteinte pulmonaire sévère, s'avérant dans la majorité des cas être la principale cause du décès: 11 virales incluant 7 pneumonies à cellules géantes et 4 infections disséminées (dont 1 adénovirus, 1 cytomégalovirus); 7 *P. carinii*; 3 mycotiques (2 *Aspergillus* et 1 *Candida*) et 2 bactériennes (*Klebsiella pneumoniae* et *S. typhimurium*). Ont aussi été documentées 3 bactériémies (1 *Staph. aureus*, 1 *Staph. epidermidis*, 1 *S. pneumoniae*), 1 tuberculose disséminée, 11 infections entériques (4 *E. coli* entéropathogènes, 1 *S. typhimurium*; 2 rotavirus, 2 picornavirus, 1 échovirus, 1 *Giardia lamblia*), 5 infections urinaires (*E. coli*) et 9 infections diverses.

La multitude des agents étiologiques rencontrés dans ce groupe commande une approche diagnostique agressive.

- 6 Mise au point d'un système de typage du *Candida albicans* par la méthode du résistogramme

M.A. D'Halewyn et N. Parent. Laboratoire de santé publique du Québec

Etant donné la prévalence élevée des infections ou des colonisations à *Candida albicans*, il serait intéressant de pouvoir les grouper en biotypes afin de faciliter les études épidémiologiques. Nous avons étudié 100 souches de *C. albicans* isolées d'écouvillonnages urogénitaux, provenant de patients se présentant pour une symptomatologie urogénitale de différentes régions au Québec. Nous avons effectué des antibiogrammes par la méthode du disque avec nystatine, amphotéricine- β , 5 fluoro-cytosine, miconazole, clotrimazole, éconazole et imidazole. Parmi les souches étudiées, nous avons retrouvé 5 types dominants et au moins 5 autres types moins fréquents. Cette technique simple, reproductible permet de séparer les *C. albicans* en biotypes et pourra servir de marqueurs dans des études épidémiologiques.

- 7 REACTIONS POSITIVES AU TEST DE CATALASE CHEZ STREPTOCOCCUS FAECALIS. G. Delage, C. Chartrand, Département de Microbiologie et Immunologie, Hôpital Sainte Justine.

Nous avons récemment connu des difficultés dans l'identification d'une souche de *Streptococcus faecalis* à cause d'une réaction positive au test de catalase. Nous avons donc entrepris une étude afin de déterminer si ce problème était fréquent. Nous avons étudié 29 souches de *Streptococcus faecalis*, 23 souches de streptocoque beta-hémolytique du Groupe A de Lancefield et 25* autres souches de streptocoques; toutes ces souches avaient été isolées récemment de spécimens cliniques dans notre laboratoire. Chacune fut cultivée à la fois sur gélose-sang (base Columbia avec 5% de globules rouges de mouton), sur gélose-chocolat (base GC de Difco additionnée de 2% d'hémoglobine et de 2% d'Isovitalex ou de supplément "VX") et sur trypticase soy agar (Difco). Une partie de la croissance sur chaque milieu était obtenue à l'aide d'un fil de platine et placée sur une lame à microscope. Une goutte de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) à 3% était ensuite déposée sur l'étalement. La lecture se faisait à l'oeil nu et au microscope stéréoscopique. Sur trypticase soy agar, aucune des souches ne donne de réaction positive. Par contre, sur gélose-chocolat, 20 des 29 souches de *S. faecalis* provoquent une réaction fortes (semblable à celles produites par une souche de *Staphylococcus aureus*) et 2 souches présentent une faible réaction; aucune des autres souches de streptocoque n'est positive. Sur gélose-sang, 20/29 souches de *S. faecalis* sont fortement positives, 1 souche l'est faiblement alors qu'aucune autre souche n'est positive.

*dont 15 streptocoques du groupe B.

8 IDENTIFICATION BACTERIENNE SEMI-AUTOMATIQUE UTILISANT DES MILIEUX CONVENTIONNELS.

Delorme, J., Lonergan, G.
Département de Microbiologie et Immunologie,
Université de Montréal et Hôpital Notre-Dame.

La technique d'identification par replicateur utilisant des boîtes de Pétri usuelles peut s'avérer économiquement avantageuse. Cependant, les difficultés rencontrées lors de l'adaptation de certains tests en ont limité l'extension. Nous avons adapté les tests usuels suivants: la mobilité, la production d'indol, la désamination du tryptophane, l'hydrolyse de l'esculine, l'utilisation du lactose, la production d'H₂S et l'utilisation du citrate. La reproductibilité de ces tests est supérieure à 97%. L'adaptation des tests de bêta-galactosidase et de décarboxylation de la lysine et de l'ornithine a été plus difficile. Un schéma permettant d'identifier 80% des souches isolées dans l'urine a été développé. Cette méthode assure une fiabilité de 95%. Elle présente plusieurs avantages par rapport aux méthodes courantes d'identification dont la quantité des milieux consommés et le temps technique requis.

9 Production d'anticorps monoclonaux anti-*Legionella pneumophila*. Jean R. Joly, Yuan Yao Chen et Danielle Ramsay. Dépt. de microbiologie, Univ. Laval et Dépt. de pathologie, Bethune Med. Univ., Changchun, République populaire de Chine.

La seule méthode actuellement acceptée pour le diagnostic rapide d'une légionellose est l'immunofluorescence directe sur des spécimens cliniques adéquats; cette technique requiert l'utilisation d'antisérums animaux qui présentent des variations importantes de lot à lot.

Pour obvier à ce problème, des anticorps monoclonaux anti-*Legionella pneumophila* sérogroupes 1 à 6 ont été produits en fusionnant des splénocytes de souris BALB/c immunisées avec une suspension de *L. pneumophila* et l'une ou l'autre des lignées myéломateuses Sp2/O-Ag14 ou NS-O/YO. Des 1200 puits originellement ensemencés, environ 300 contenaient des hybridomes sécrétant des immunoglobulines anti-*L. pneumophila*; de ceux-ci, 86 ont été clonés et 48 se sont avérés stables: 8 de ces hybrides produisaient des anticorps contre *L. pneumophila* séro groupe 1 et 13, 5, 6, 6 et 10 respectivement contre les sérogroupes 2, 3, 4, 5 et 6. Cinq de ces anticorps monoclonaux présentaient une réaction croisée avec un autre séro groupe de *L. pneumophila* alors que tous les autres étaient spécifiques de sérogroupes. Aucun de ces 48 anticorps ne présentaient de réactions croisées avec les autres espèces de *Legionella*. Ces hybridomes présentent une source illimitée d'anticorps anti-*L. pneumophila* qui pourraient éventuellement être utilisés dans le diagnostic des légionelloses.

10 Ticarcilline + acide clavulanique: action in vitro sur des bactéries gram-négatives productrices de B-lactamase.

E. Toma, R. Morisset, D. Phaneuf, C. Vega, M. Poisson
Services de Microbiologie et des Maladies Infectieuses,
Hôtel-Dieu de Montréal

Afin de connaître l'action de la ticarcilline (Tc) en présence de l'acide clavulanique (AC) sur les bactéries, 310 souches de bâtonnets gram négatifs, productrices de B-lactamase (test de Nitrocephin) ont été investiguées. Ces souches ont été testées simultanément avec Tc et avec Tc + 2.5 mcg/ml d'AC par la méthode de dilutions en agar. Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) pour 50% (CMI₅₀) et pour 90% (CMI₉₀) des souches de la Tc ont été respectivement de 256 et de 512 mcg/ml; en présence de l'AC les CMI₅₀ et CMI₉₀ ont été de 16 et de 128 mcg/ml. La résistance à la Tc a été mise en évidence chez 183 souches: 24 de 91 *Pseudomonas*, 67 de 69 *Klebsiella*, 46 de 60 *E. coli*, 14 de 18 *Proteus*, 4 de 16 *Morganella*, 6 de 16 *Enterobacter*, 10 de 14 *Acinetobacter*, 7 de 12 *Serratia*, 5 de 8 *Citrobacter* et 4 de 6 *Providencia*. L'association Tc + AC a été active sur 111 des 183 souches résistantes à la Tc: 18 de 24 *Pseudomonas*, 54 de 67 *Klebsiella*, 23 de 46 *E. coli*, 10 de 14 *Proteus*, 4 de 4 *Morganella*, 2 de 6 *Enterobacter*, 8 de 10 *Acinetobacter*, 0 de 7 *Serratia*, 2 de 5 *Citrobacter*, 4 de 4 *Providencia*. L'association Tc + AC est donc active sur de nombreuses souches de bactéries gram négatives productrices de B-lactamase et résistantes à la Tc en particulier des souches de *Klebsiella*, *Providencia*, *Acinetobacter*, *Proteus* et même de *Pseudomonas*. Par contre, elle a été moins active sur des souches d'*E. coli*, de *Citrobacter*, d'*Enterobacter* et de *Serratia*.

11 Augmentin® (amoxicilline/acide clavulanique) et Sch 29482: l'activité antimicrobienne sur des bactéries B-lactamase positives, résistantes à l'amoxicilline.

R. Morisset, E. Toma, D. Phaneuf, C. Vega, M. Poisson
Services de Microbiologie et des Maladies Infectieuses,
Hôtel-Dieu de Montréal

L'activité antimicrobienne de l'Augmentin (Aug) et de Sch 29482 (Sch) a été étudiée sur 297 souches bactériennes B-lactamase positives (test de Nitrocephin) et résistantes à l'amoxicilline (Am). Les souches ont été testées simultanément avec Am, Am + acide clavulanique (AC) et avec Sch par la méthode de dilutions en agar. Quatre-vingt-onze souches de *Pseudomonas* ont été investiguées. Elles comprenaient 78 souches de *P. aeruginosa*, 10 de *P. maltophilia*, 2 de *P. cepacia* et 1 de *P. fluorescens*. Toutes étaient résistantes aux 2 préparations. Sur ces 206 souches restantes, l'Aug a été active sur 107: 55 de 69 *Klebsiella*, 25 de 56 *E. coli*, 12 de 16 *Proteus*, 4 de 15 *Morganella*, 7 de 12 *Acinetobacter*, 2 de 12 *Enterobacter*, 0 de 12 *Serratia*, 0 de 8 *Citrobacter*. Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) pour 50% (CMI₅₀) et pour 90% (CMI₉₀) des souches sensibles ont été respectivement de 4 et de 16 mcg/ml. Sch a été active sur 175 souches: 66 de 69 *Klebsiella*, 53 de 56 *E. coli*, 14 de 16 *Proteus*, 10 de 15 *Morganella*, 0 de 12 *Acinetobacter*, 12 de 12 *Enterobacter*, 8 de 12 *Serratia*, 6 de 8 *Citrobacter*. Les CMI₅₀ et CMI₉₀ ont été respectivement de 0.5 et de 4 mcg/ml. D'une façon générale, Sch a été plus active que l'Aug sur la majorité des bactéries gram négatives productrices de B-lactamase et résistantes à l'Am sauf pour l'*Acinetobacter*. La mauvaise tolérance et l'odeur désagréable de Sch rend actuellement ce produit inutilisable en clinique.

La durée d'action est-elle un motif important pour le choix d'un bronchodilatateur?

Demandez-le au malade souffrant d'asthme nocturne.

Berotec[®]

Des études ont révélé qu'en raison de son action et de son efficacité prolongées, Berotec constitue un médicament de premier choix pour prévenir les accès d'asthme nocturne.

Dans une étude comparative du Berotec, du salbutamol et d'un placebo, Hanley et Nunn¹ ont tiré la conclusion suivante: "Les résultats de cette étude mettent en valeur l'importance thérapeutique du fénotérol (Berotec) dans le traitement de l'asthme nocturne par rapport au salbutamol et au placebo".

Protection jour et nuit pour tous les types d'asthmatiques



**Boehringer
Ingelheim**

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

Renseignements thérapeutiques page 554

- 12 Efficacité d'un lavage court dans la désinfection des mains. F. Lebel, G.K. Richards, J. Prentis, Hôpital Général de Montréal.

Les mains du personnel hospitalier sont les vecteurs principaux des infections nosocomiales. Le lavage des mains devrait durer un temps minimum de 15 secondes selon les recommandations du CDC d'Atlanta. Les temps de lavage des mains observés en pratique se sont avérés beaucoup plus courts. Nous avons comparés l'eau, le savon, l'alcool à 95%, le gluconate de chlorhexidine 4% (Hibitane) et le 7.5% de Povidone iodée à 10% (Proviodyne detergent) dans leur capacité à réduire une flore transitoire à la suite d'un lavage des mains avec un produit particulier pour 5 secondes. Les deux mains de (7) volontaires inoculées de façon standard avec le *Staphylococcus aureus* (NCTC 6571) et le *Pseudomonas aeruginosa* (NCTC 10662) ont été soumises à tous les traitements à tour de rôle. Avant et après chaque traitement un décompte bactériens était fait en immerçant et frottant les mains d'une façon standard dans un bassin d'eau peptonnée qui par la suite était sous-cultivée, avec dilutions appropriées, sur milieux sélectifs. L'analyse statistique révèle que le traitement à l'eau, et au savon ne réduisent pas de façon significative une flore transitoire, mais que le Povidone iodé, le chlorhexidine et l'alcool réduisent cette flore de façon significative. Un plus court temps de lavage des mains pourrait augmenter la "compliance" du personnel hospitalier vis-à-vis cette importante tâche.

- 13 RÔLE DE LA RÉSISTANCE À L'AMPICILLINE AU COURS DES MÉNINGITES À *HAEMOPHILUS INFLUENZAE*: REVUE DE 26 CAS. C. Béliveau et J.R. Lapointe, Département de Microbiol. & Immunol., Université de Montréal et Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Entre 1975 et 1982, nous avons diagnostiqué à notre hôpital 213 cas de méningite à *Haemophilus influenzae* (*H. inf.*); parmi eux, 26 étaient dus à des *H. inf.* résistants à l'ampicilline (ampi-R). Inquiétés de l'accroissement de ce phénomène (de 5% en 1975 à 21.2% en 1982), nous avons cherché à savoir si la résistance à l'ampicilline avait une résonance clinique dans la méningite à *H. inf.*

Nous avons ainsi étudié le profil clinique et biologique de nos 26 patients avec méningite à *H. inf.* ampi-R parallèlement à celui de 33 patients avec méningite à *H. inf.* ampi-S. Nous n'avons pas observé de différence à l'admission entre les méningites ampi-R et ampi-S pour les paramètres suivants: prise d'antibiotiques, durée des symptômes, mode de présentation, profils biologiques du sang et du L.C.R. Par contre 33% des patients avec méningite ampi-R avaient une otite concomitante par comparaison à 15% dans les méningites ampi-S. Quant au devenir des patients à l'hôpital nous avons observé les différences suivantes: la chute de la fièvre fut observée dès le 4^{ème} jr de traitement dans 61% des méningites ampi-S par comparaison à 33% des méningites ampi-R; 32% des méningites ampi-R se sont compliquées comparé à 17% des méningites ampi-S; enfin la durée moyenne d'hospitalisation a du être de 16 jrs dans la méningite ampi-R comparé à 12 jrs dans la méningite ampi-S.

En conclusion, notre étude tend à démontrer que la méningite à *H. inf.* résistant à l'ampicilline a une évolution plus défavorable que celle à *H. inf.* sensible.

- 14 ETUDE DE 30 SOUCHES D'*HAEMOPHILUS* ISOLÉES D'INFECTIONS SYSTEMIQUES CHEZ LES ADULTES. M. Ishak*, C. Gaudreau, P. Turgeon et D. Lauzon, Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

Trente souches du genre *Haemophilus* isolées de 30 infections systémiques chez les adultes depuis 1977, furent caractérisées quant à leur espèce, biotype, sérotype et profil de sensibilité à 10 antibiotiques. Les souches ont été isolées des sites suivants: sang (18), liquide pleural et tissu pulmonaire (7), bile (2), kyste ovarien (1), liquide d'ascite (1) et biopsie (1). Parmi ces 30 isolats, on retrouvait 3 *Haemophilus parainfluenzae* (bile, 1; liquide d'ascite, 1; et, liquide pleural, 1), 1 *Haemophilus paraphrophilus* (endocardite), et 26 *Haemophilus influenzae* (HI). Des 26 infections où HI fut isolé, 5 (19.2%), 10 (38.5%), 8 (30.8%) et 3 (11.5%) étaient causées par les biotypes I, II, III et IV, respectivement. Seize HI (61.5%) étaient du sérotype b, 5 (19.2%) non b, et 5 (19.2%) autoagglutinables (4/5) ou non sérotypables (1/5). Les sensibilités furent déterminées pour 27 souches. Deux HI (7.7%) étaient productrices de β -lactamase. Une souche non productrice de β -lactamase requérait 2 μ g/ml d'ampicilline pour être inhibée. Toutes les souches étaient sensibles au céfamandole, céfotaxime, moxalactam, chloramphénicol, tétracycline et rifampin; 2 et 7 souches avaient une sensibilité intermédiaire au céfoxitin et à l'érythromycine respectivement; et, 3 étaient résistantes à l'érythromycine. La thiénamycine, à 8 μ g/ml, inhibait 26 des 27 souches.

- 15 OSTÉOMYÉLITE VERTEBRALE À *HAEMOPHILUS APHROPHILUS*, D. Lauzon, P. Bayardelle, J. Delorme, N. Martinez, P. St-Antoine, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Les infections à *H. aphrophilus* sont rares et la majorité des cas décrits sont des endocardites ou des abcès cérébraux. Nous rapportons ici, le premier cas d'ostéomyélite cervicale (O.C.)

Un patient de 33 ans, avec antécédent de cervicalgie post-traumatique a consulté à l'HND pour une cervicalgie incapacitante. Le tableau fut précédé d'un état fébrile transitoire survenu deux jours après des extractions dentaires. A l'examen clinique, le patient était afebrile; il présentait une limitation de tous les mouvements de la colonne cervicale, et une douleur exquise à la palpation des 5^{ème} et 6^{ème} vertèbres ($C_5 - C_6$). La radiographie révélait une lésion lytique au niveau de C_6 avec disparition complète de l'espace intervertébral. La formule sanguine était normale, la vitesse de sédimentation (VS) à 25 mm/hre. Les hémocultures demeurèrent négatives. Deux ponctions à l'aiguille furent nécessaires pour obtenir un liquide séropurulent dont la culture se positiva après 2 jours. Un *H. aphrophilus* fut identifié et l'étude de la sensibilité effectuée au CDC d'Atlanta montrait les CMI suivantes: Ampicilline: 0.25 μ g/ml; Chloramphénicol: 1.0 μ g/ml; Céfamandole: 1.0 μ g/ml. Le patient fut traité avec une immobilisation cervicale prolongée et de l'ampicilline I.V. pendant 6 semaines. L'évolution fut très satisfaisante avec disparition complète du processus lytique vertébral et normalisation de la VS.

Dans les cas d'O.C. où les hémocultures demeurent négatives, une ponction-aspiration s'avère souvent nécessaire pour établir le diagnostic exact de l'agent causal.

- 16 TOLÉRANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ HAEMOPHILUS INFLUENZAE: Gaétan Lavoie, Michel G. Bergeron, Service de maladies infectieuses, Le Centre Hospitalier de l'Université Laval, Québec.

Trente-cinq souches d'*Haemophilus influenzae* isolées en clinique, dont 10 beta-lactamase (BL) \neq ont été étudiées en fonction de leur tolérance à l'égard de l'ampicilline, la céphalothine, le céfmandole, la céfotaxime, l'aztréonam et la tobramycine en utilisant la méthode des dilutions sériées et des courbes d'inhibition en fonction du temps. Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) et bactéricides (CMB) des antibiotiques étaient déterminées simultanément dans trois milieux: le Mueller Hinton (MHB), le Brain Heart infusion (BHI) et le Trypsin Soy (TSB). Quatre différents enrichissements étaient également comparés. Trois inoculum étaient utilisés soit 10^3 , 10^5 et 10^7 cellules viables par ml.

Dix souches se sont avérées tolérantes aux antibiotiques beta-lactamines alors qu'aucune souche ne s'est montrée tolérante à la tobramycine. Trois souches BL \neq et 7 BL - tolérantes ont été identifiées. Les CMI n'étaient pas affectées par le type de milieu utilisé. Cependant, les CMB étaient plus élevées dans le MHB (moyenne de 64 ug/ml) que dans le BHI et le TSB (16 ug/ml). Une augmentation de l'inoculum n'influait pas les rapports CMB/CMI (R) des antibiotiques contre les souches BL - mais provoquait une diminution des R contre les souches BL \neq .

Cette étude démontre l'importance d'une bonne définition des conditions de laboratoire utilisées lors de l'évaluation de la tolérance aux antibiotiques chez l'*Haemophilus influenzae*.

- 17 Sensibilité de 114 *Haemophilus influenzae* à l'ampicilline, au chloramphénicol, à la rifampicine et aux cephalosporines de 2e et 3e génération. J.R. Lapointe et S. Beyeler. Dept. Microbiol.-Immunol., Université de MtL et Hôpital Ste-Justine, Montréal

Entre 1975 et 1982, l'*Haemophilus influenzae* a été responsable dans notre milieu de près de 550 infections invasives. D'inférieure à 10% avant 1978, l'incidence des souches résistantes à l'ampicilline (ampi-R) s'est approchée de 20% en 1982. Ces faits nous obligent à rechercher des alternatives à l'ampicilline et au chloramphénicol.

Nous avons ainsi étudié la CMI de 114 isolats par microméthode en bouillon; 63 des isolats étaient ampi-S et 51 ampi-R; 56 étaient des isolats de sang, 28 de L.C.R. et 30 de sites divers. Nos 114 isolats ont été sensibles à chloro avec une CMI-90 de 0.5 ug/ml pour les souches ampi-S et 1.0 ug/ml pour les souches ampi-R. Contre les isolats ampi-S (CMI-90: 0.5 ug/ml), trois antibiotiques ont démontré une activité intrinsèque nettement supérieure à l'ampi: Le cefotaxime (CMI-90 \leq 0.03), le moxalactam (0.06) et la rifampicine (0.12). Par contre, le cefamandole, le cefuroxime, la cefoxitine et la chloro n'ont pas été supérieurs à l'ampi contre les mêmes isolats. Pour les isolats ampi-R (CMI-90 \geq 64) trois antibiotiques ont été significativement supérieurs à chloro (CMI-90: 1.0 ug/ml): cefotaxime (\leq 0.03), moxalactam (0.12) et rifampicine (0.25). De plus nous avons observé que la CMI-90 du cefamandole était modifiée en présence des souches ampi-R alors que celle du cefuroxime ne l'était pas.

En conclusion, des antibiotiques nouveaux, peu toxiques et pénétrant la barrière hémato-méningée ont des activités intrinsèques supérieures à ampicilline et chloramphénicol à l'égard de *H. influenzae*.

- 18 *Mycoplasma sp.* isolé d'une lésion cutanée de Stevens-Johnson
Noël, G.E.; Morisset, R.; Ishack, M.; Poisson, M.; Toma, E. Services de Microbiologie et Maladies Infectieuses, Hôtel-Dieu de Montréal et Université de Montréal.

Le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) a été reconnu comme une complication infectieuse de *Mycoplasma pneumoniae*. Cependant, cet organisme a été rarement isolé à partir des lésions cutanées. Nous rapportons un cas où nous avons isolé un mycoplasme dans une lésion de SSJ.

Un patient âgé de 24 ans fut hospitalisé pour des lésions cutanées et muqueuses (buccales et génitales) suggestives de SSJ évoluant depuis 18 jours chez qui un diagnostic de "Herpès labial et génital" avait été posé. Dix ans auparavant, il aurait présenté un "problème" semblable. On ne note aucun antécédent de maladie sous-jacente, antérieure ou récente, ni la prise de médicaments au cours du dernier mois.

Parmi les données de laboratoire, on retient une vitesse de sédimentation à 32mm/h et une séroconversion (en 9 jours) pour *Mycoplasma pneumoniae* (de négative à 1:64), pour les agglutinines à froid (de négative à 1:64) et pour Herpès (de négative à 1:16). Les cultures faites à partir d'une lésion cutanée intègre sont demeurées négatives pour l'Herpès mais ont mis en évidence *Mycoplasma sp.* après 14 jours d'incubation. La biopsie d'une lésion cutanée a montré un aspect compatible avec le SSJ. Le patient a bien évolué (disparition des lésions en 4 jours) sous erythromycine et prednisone.

L'isolement en culture et la séroconversion pour *Mycoplasma pneumoniae* suggère une participation de cet organisme au SSJ chez notre malade.

- 19 Comparaison du pouvoir bactéricide du sérum de 5h et de 24h. J.R. Lapointe et J. Gomez-Campdera, Dept. Microbiol.-Immunol., Univ. de MtL et Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Lorian et Atkinson (1982) ont rapporté que la CMB était sensiblement la même après 5h de contact avec l'antibiotique qu'après 24h. Ce fait comporte les avantages suivants: action de l'antibiotique à la phase exponentielle, conformité avec les intervalles d'administration et rapidité de transmission des résultats de laboratoire. Nous avons pensé appliquer ce principe à la détermination du pouvoir bactéricide du sérum.

Le pouvoir bactéricide 99.9% du sérum post-dose de 10 patients infectés par *Staphylococcus aureus* et traités à cloxacilline a été en général significativement inférieur à 5h (\leq 1/2, 1/4, \leq 1/2, \leq 1/2, 1/64, \leq 1/2, \leq 1/2, 1/16, \leq 1/2, \leq 1/2) par comparaison à celui de 24h (1/8, 1/32, 1/256, 1/4, 1/128, 1/16, 1/4, 1/4, 1/8, 1/4). Le pouvoir bactéricide de 2 patients infectés par *Streptococcus viridans* et traités par pénicilline G ainsi que 2 autres infectés par *Pseudomonas cepacia* et traités au cefotaxime a également été inférieur à 5h (1/2, 1/16, \leq 1/2, 1/16) par comparaison à celui de 24h (1/8, 1/128, 1/4, 1/4).

Le pouvoir bactéricide 99% a été également différent entre 5 et 24h. La CMB 99.9% de 5h a été significativement plus élevée que celle de 24h pour 13 des 14 souches correspondantes. Par contre, nous avons observé que la CMB 99% était la même à 5h qu'à 24h.

Nos résultats indiquent à ce stade que le pouvoir bactéricide de 5h ne peut être applicable à la routine à moins que des études cliniques ne démontrent sa valeur. Enfin, la CMB de 5h et de 24h n'ont concordé qu'avec la bactéricide 99%.

NOM DU MÉDICAMENT

CAPOTEN® (captopril)

Comprimés de 25, 50 et 100 mg

CLASSIFICATION THÉRAPEUTIQUE

Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

EFFETS

Le mécanisme d'action de CAPOTEN (captopril) n'a pas encore été complètement élucidé. Il semble diminuer la tension artérielle, principalement par la suppression du système rénine-angiotensine-aldostérone, toutefois il est antihypertenseur, même en cas d'hypertension à faible concentration de rénine. La rénine, une enzyme synthétisée par les reins, est libérée dans la circulation où elle agit sur un substrat de globuline plasmatique, pour produire l'angiotensine I, décapeptide relativement inerte. L'angiotensine I est ensuite convertie par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (E.C.A.) en angiotensine II, vasoconstricteur endogène puissant. L'angiotensine II stimule également la sécrétion d'aldostérone du cortex surrénalien, contribuant ainsi à la rétention de sodium et de liquide.

CAPOTEN empêche la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, en inhibant l'enzyme de conversion de l'angiotensine, un peptidyl-dipeptidase de carboxyhydrolase.

L'E.C.A. est identique à la "bradykininase" et CAPOTEN peut également intervenir dans la dégradation d'un peptide vasodépresseur, la bradykinine. Toutefois, l'efficacité du captopril aux doses thérapeutiques semble sans rapport avec la potentiation des effets de la bradykinine.

L'inhibition de l'E.C.A. entraîne une diminution de la concentration d'angiotensine II plasmatique et une augmentation de l'activité de la rénine plasmatique (ARP), cette dernière résultant d'une perte de rétroaction négative sur la libération de rénine, due à une réduction de concentration d'angiotensine II. La réduction de concentration d'angiotensine II entraîne une diminution des sécrétions d'aldostérone et, par conséquent, de légères augmentations du taux de potassium sérique.

Les effets antihypertenseurs persistent pendant une période plus longue que la période démontrable d'inhibition de l'E.C.A. en circulation. On ignore si l'E.C.A. présente dans l'endothélium vasculaire est inhibée plus longtemps que l'E.C.A. en circulation dans le sang.

L'administration de CAPOTEN entraîne une réduction de la résistance périphérique artérielle chez les hypertendus, sans aucune modification ou avec une augmentation du débit cardiaque. On note une augmentation du flux sanguin rénal à la suite de l'administration de CAPOTEN et le taux de filtration glomérulaire est habituellement inchangé.

La diminution de la tension artérielle est souvent maximale 60 à 90 minutes après l'administration orale d'une dose unique de CAPOTEN. La durée de l'effet semble liée à la dose. La réduction de la tension artérielle peut être progressive. Ainsi, pour obtenir le maximum d'effets thérapeutiques, il peut être nécessaire de poursuivre le traitement plusieurs semaines. La diminution de la tension artérielle produite par le captopril et les effets des diurétiques du type thiazide semblent additifs. Par contre, le captopril et les bêta-bloquants provoquent ensemble des effets moindres que les effets additifs des deux produits.

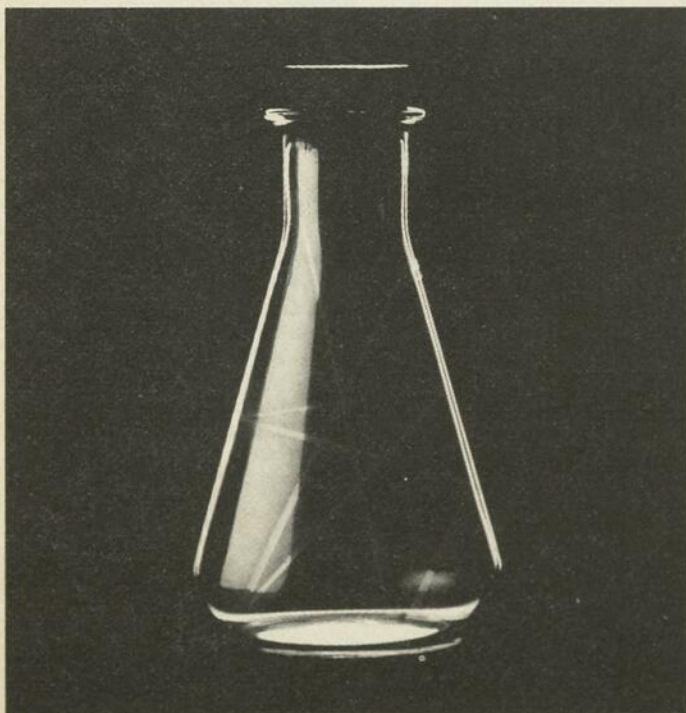
La tension artérielle est diminuée presque d'autant en position debout et en supination. Les effets orthostatiques et la tachycardie sont rares, mais peuvent se produire chez les malades dont le volume sanguin est diminué. La cessation brusque de l'administration de CAPOTEN ne s'est pas accompagnée d'une augmentation rapide de tension artérielle.

Chez les rats et les chats, les études indiquent que CAPOTEN ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique de façon décelable.

Pharmacocinétique: Après l'administration orale de doses thérapeutiques de CAPOTEN, il se produit une absorption rapide, les plus fortes concentrations dans le sang étant atteintes après environ une heure. La présence d'aliments dans le tractus gastro-intestinal réduit l'absorption d'environ 30 à 40 p. cent. Après avoir marqué le produit au carbone-14, on a noté que l'absorption minimale moyenne était d'environ 75 p. cent. Au cours d'une période de 24 heures, plus de 95 p. cent de la dose absorbée est éliminée dans l'urine; 40 à 50 p. cent de ce pourcentage sont excrétés inchangés. La majeure partie de ce qui reste est un composé disulfide de captopril et un composé disulfide de captopril-cystéine.

Environ 25 à 30 p. cent du médicament en circulation est lié aux protéines plasmatiques. La demi-vie apparente d'élimination de la radioactivité totale dans le sang est probablement inférieure à 3 heures. Il n'est pas possible en ce moment de déterminer de façon précise la demi-vie du captopril sous forme inchangée; toutefois, elle est probablement inférieure à 2 heures.

Chez les malades dont la fonction rénale est normale, l'absorption et la répartition d'une dose marquée ne sont pas altérées après sept jours d'administration du captopril. Chez les malades souffrant d'insuffisance rénale toutefois, il se produit une rétention de captopril (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).



INDICATIONS

Étant donné qu'on a signalé des effets secondaires graves (voir MISE EN GARDE), CAPOTEN (captopril) est indiqué pour le traitement des hypertendus qui, ayant suivi des traitements à base de polythérapie médicamenteuse, n'ont pas obtenu des résultats satisfaisants ou ont subi des effets nocifs inacceptables. En général, les traitements à base de polythérapie médicamenteuse comportent des combinaisons de diurétiques, d'agents qui agissent sur le système nerveux sympathique (tels que les bêta-bloquants) et de vasodilatateurs.

CAPOTEN est efficace seul mais, sur les sujets décrits plus haut, il doit généralement être utilisé en combinaison avec un diurétique de type thiazide. Les effets du captopril et des thiazides sur la diminution de la tension artérielle semblent être additifs.

CONTRE-INDICATIONS

CAPOTEN (captopril) est contre-indiqué chez les malades qui ont des antécédents d'hypersensibilité à ce médicament.

MISE EN GARDE

Protéinurie: Une protéinurie totale supérieure à 1 g par jour a été signalée chez 1,2 p. cent des malades recevant le captopril; un syndrome néphrotique s'est produit chez environ un quart de ceux-ci. L'existence d'une maladie rénale antérieure a augmenté la probabilité d'apparition de protéinurie. Environ 60 p. cent des malades touchés présentaient des signes de maladie rénale antérieure. Les autres n'avaient aucun trouble rénal connu. Dans la plupart des cas, la protéinurie a diminué ou disparu en six mois, indépendamment de l'interruption du captopril, mais elle a persisté chez certains malades. Les paramètres de la fonction rénale tels que le taux d'azote uréique sanguin et de créatinine, ont rarement été altérés chez les malades atteints de protéinurie.

On a trouvé chez presque tous les malades atteints de protéinurie, qui recevaient du captopril et qui ont subi une biopsie, une glomérulopathie membraneuse, qui pourrait être liée au médicament. Ce fait n'est toutefois pas sûr, car ces malades n'ont pas subi de biopsie avant le traitement et la glomérulopathie membraneuse pourrait être en relation avec l'hypertension en l'absence du traitement au captopril.

Comme la plupart des cas de protéinurie sont survenus au huitième mois de traitement avec captopril, les malades qui prennent ce médicament devraient se soumettre à des déterminations des protéines urinaires (détermination avec bâtonnet indicateur dans l'urine du matin ou détermination quantitative pendant une période de 24 heures) avant le traitement, environ tous les mois, pendant les neuf premiers mois et de façon périodique par après. Lorsque la protéinurie persiste ou est à de faibles niveaux, des déterminations quantitatives, pendant une période de 24 heures, permettent d'obtenir une plus grande précision. Chez les malades qui présentent une protéinurie supérieure à 1 g par jour, ou une protéinurie croissante, les bénéfices et les risques du traitement au captopril devraient être évalués.

Neutropénie / Agranulocytose: La neutropénie (< 300/mm³), accompagnée d'hypoplasie myéloïde (probablement liée au médicament), a été observée chez environ 0,3 p. cent des malades traités avec le captopril. Environ la moitié des malades atteints de neutropénie ont manifesté des infections de la cavité orale ou des infections généralisées, ou encore d'autres symptômes du syndrome d'agranulocytose. La plupart des malades atteints de neutropénie présentaient une hypertension grave et une altération rénale fonctionnelle. Environ la moitié de ces malades souffraient de lupus érythémateux disséminé, ou d'une autre maladie auto-immune ou du collagène. On avait souvent utilisé un traitement à base d'une combinaison de médicaments, y compris une thérapie immunosuppressive dans certains cas. Les doses quotidiennes de captopril chez les malades souffrant de leucopénie étaient relativement élevées, surtout en regard de leur insuffisance rénale.

La neutropénie est apparue 3 à 12 semaines après le début du traitement au captopril et elle s'est développée relativement lentement, le nombre de leucocytes atteignant son point minimum en 10 à 30 jours. Le nombre de neutrophiles est redevenu normal en l'espace d'environ deux semaines (sauf chez deux malades qui sont morts d'un état septique).

Le captopril doit être utilisé avec prudence chez les malades atteints d'insuffisance rénale, d'une maladie auto-immune grave (en particulier le lupus érythémateux disséminé), ou qui sont exposés à d'autres médicaments dont on connaît l'effet d'altération des leucocytes ou des réactions immunes.

Chez les malades particulièrement prédisposés (tel qu'indiqué ci-dessus), une numération des leucocytes et une numération différentielle devraient être faites avant le début du traitement, à intervalles d'environ deux semaines durant les trois premiers mois du traitement, et ensuite de façon périodique.

Le risque de neutropénie chez les malades qui sont moins gravement atteints, ou qui reçoivent de plus faibles doses, semble moins important. Il est donc suffisant chez ces malades de pratiquer la numération des leucocytes toutes les deux semaines, pendant les trois premiers mois du traitement, et de façon périodique par la suite. La numération différentielle devrait être pratiquée lorsque les leucocytes sont < 4 000/mm³, ou lorsque le nombre de leucocytes avant traitement est réduit de moitié.

Il faut avertir tous les malades traités avec le captopril de signaler tout signe d'infection, par exemple maux de gorge, fièvre. Si on soupçonne la présence d'une infection, il faut immédiatement procéder à une numération sanguine.

Comme l'interruption du traitement au captopril et aux autres médicaments provoque généralement un retour rapide à la normale du nombre de leucocytes, si la neutropénie est confirmée (nombre de neutrophiles < 1 000/mm³), le médecin doit cesser l'administration du captopril et surveiller étroitement l'état du malade.

Hypotension: Une réduction brusque de la tension artérielle peut occasionnellement se produire, dans les trois heures qui suivent l'administration de la dose initiale de CAPOTEN chez les malades qui prennent des diurétiques, qui suivent un régime hyposodé ou qui sont soumis à une dialyse. Un effet hypotensif exagéré peut aussi se manifester lors de l'administration d'une ou de deux doses subséquentes. Après administration de la dose initiale, il faut assurer une surveillance médicale étroite pendant au moins une heure. Cette réaction d'hypotension est temporaire et n'est pas une contre-indication à l'administration des doses suivantes, qui seront administrées sans difficulté lorsque la tension artérielle aura augmenté à la suite de l'expansion du volume.

PRÉCAUTIONS

Insuffisance rénale: Certains malades souffrant de maladie rénale, en particulier ceux qui sont atteints d'une sténose grave de l'artère rénale, ont accusé des augmentations du taux d'azote uréique sanguin et de créatinine sérique après la diminution de la tension artérielle provoquée par le captopril. Une réduction de la dose de captopril et/ou l'interruption de l'administration du diurétique peuvent être nécessaires. Pour certains de ces malades, il peut être impossible de rendre la tension artérielle normale et de maintenir une perfusion rénale appropriée (voir EFFETS, POSOLOGIE ET ADMINISTRATION, EFFETS NOCIFS [Résultats anormaux des épreuves de laboratoire]).

Chirurgie/Anesthésie: Chez les malades devant subir une opération majeure, ou au cours d'une anesthésie à l'aide d'agents qui entraînent l'hypotension, le captopril bloquera la formation d'angiotensine II secondaire à la libération de rénine compensatrice. Si l'on pense que l'hypotension est entraînée par ce mécanisme, elle peut être corrigée par une expansion de volume.

Interactions médicamenteuses: Hypotension — Malades qui prennent des diurétiques: Les malades qui prennent des diurétiques, et particulièrement ceux qui en prennent depuis peu, de même que les sujets soumis à un régime alimentaire hyposodé ou à une dialyse, pourront présenter, à l'occasion, une réduction soudaine de la tension artérielle, au cours des trois premières heures qui suivent l'administration de la dose initiale de captopril.

La possibilité de production d'effets hypotensifs peut être réduite, soit par l'interruption de l'administration de diurétiques, soit par l'augmentation de l'apport sodique, environ une semaine avant le début du traitement au CAPOTEN (captopril). Sinon, il faut assurer une surveillance médicale pendant au moins une heure après l'administration de la dose initiale. Si l'hypotension survient, le malade doit être placé en supination et, au besoin, recevoir une perfusion intraveineuse de solution physiologique. Cette hypotension transitoire n'est pas une contre-indication à l'administration des doses suivantes, qui seront administrées sans difficulté lorsque la tension artérielle aura augmenté après l'expansion du volume.

Agents qui causent la libération de rénine: Les effets du captopril seront augmentés par les agents antihypertenseurs qui entraînent la libération de rénine.

Agents qui agissent sur l'activité sympathique: Le rôle du système nerveux sympathique peut être particulièrement important pour maintenir la tension artérielle chez les malades recevant du captopril seul ou accompagné de diurétiques. Par conséquent, les substances qui agissent sur l'activité sympathique (c'est-à-dire les agents qui bloquent les neurones ganglionnaires ou adrénergiques), doivent être utilisées avec prudence. Les médicaments qui bloquent les récepteurs bêta-adrénergiques ajoutent un certain effet antihypertenseur au captopril, mais l'effet global est moindre que l'effet additif des deux produits.

Agents qui augmentent le taux de potassium sérique: Comme le captopril diminue la production d'aldostérone, une élévation du taux de potassium sérique peut se produire. Les diurétiques qui retiennent le potassium, ou les suppléments de potassium, peuvent être administrés seulement en cas d'hypokaliémie certaine, et avec prudence car ils peuvent engendrer une augmentation significative du taux de potassium sérique.

Si le malade a pris de la spironolactone à n'importe quel moment, et même plusieurs mois avant le captopril, le taux de potassium sérique devrait être déterminé fréquemment, car l'effet de la spironolactone persiste.

Interactions des épreuves de laboratoire avec le médicament: Le captopril peut entraîner de faux résultats positifs au test d'urine pour l'acétone.

Grossesse: Le captopril s'est révélé embryocide chez les lapins lorsqu'il a été administré à des doses de 2 à 70 fois (en mg/kg) la dose maximale recommandée chez l'homme. Les effets embryocides marqués chez les lapins étaient probablement dus à une diminution particulièrement marquée de tension artérielle entraînée par le médicament chez cette espèce.

Des doses de captopril équivalent à 400 fois la dose recommandée chez l'homme, administrées à des rates enceintes au cours de la gestation et de la lactation, ont entraîné une réduction du taux de survie des nouveaux-nés.

Aucun effet tératogène (malformations) n'a été observé après l'administration de fortes doses de captopril chez les hamsters, les rats et les lapins.

Aucune étude appropriée et bien contrôlée n'a été menée chez les femmes enceintes. Le captopril ne devrait donc être utilisé durant la grossesse que si les bénéfices éventuels justifient les risques pour le fœtus.

Allaitement: Les concentrations de captopril dans le lait humain sont d'environ 1 p. cent de celles qu'on retrouve dans le sang maternel. L'effet des faibles concentrations de captopril sur l'enfant allaité n'a pas été déterminé. Il faut administrer le captopril avec prudence aux femmes qui allaitent et, en général, l'allaitement devrait être interrompu.

Utilisation chez l'enfant: L'innocuité et l'efficacité du produit chez les enfants n'a pas été établie. Toutefois, on possède une expérience limitée de l'utilisation du captopril chez des enfants de 2 mois à 15 ans, atteints d'hypertension secondaire et d'insuffisance rénale de divers degrés. La posologie, basée sur le poids, était comparable à celle qui était utilisée chez l'adulte. CAPOTEN ne devrait être utilisé chez les enfants que si toutes les autres mesures antihypertensives se sont révélées inefficaces.

Renseignements aux malades: Il faut avertir les malades de signaler rapidement toute indication d'infection (par exemple, maux de gorge, fièvre) qui pourrait être signe de neutropénie ou d'œdème évolutif qui, à son tour, serait relié à la protéinurie et au syndrome néphrotique.

On doit prévenir tous les malades qu'une transpiration excessive et une déshydratation peuvent entraîner une chute excessive de la tension artérielle à cause de la réduction du volume de liquide. Les autres causes de diminution de volume, telles que les vomissements et les diarrhées, peuvent aussi entraîner une chute de tension. Dans ces cas, les malades doivent être avisés de consulter le médecin.

Il faut avertir les malades de ne pas interrompre la médication antihypertensive sans l'avis du médecin. Il faut avertir les malades qu'ils doivent prendre CAPOTEN une heure avant les repas (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Bien qu'aucun cas de surdosage n'ait été signalé jusqu'à maintenant, son traitement, le cas échéant, devrait être symptomatique.

La correction de l'hypotension doit être le premier souci. L'expansion du volume à l'aide d'une perfusion intraveineuse de solution physiologique est le traitement de choix pour rétablir la tension artérielle.

Le captopril peut être retiré de la circulation générale par hémodialyse.

EFFETS NOCIFS

Les effets nocifs signalés proviennent d'épreuves cliniques effectuées sur environ 4 000 malades.

Effets rénaux: Un ou deux malades sur cent ont manifesté une protéinurie (voir MISE EN GARDE).

Chacun des symptômes suivants a été signalé chez environ 1 ou 2 malades sur 1 000; leur relation avec l'administration du médicament n'est pas certaine. Il s'agit d'insuffisance rénale, polyurie, oligurie et miction fréquente.

Effets hématologiques: La neutropénie et l'agranulocytose étaient probablement reliées à l'administration du médicament et se sont produites chez environ 0,3 p. cent des malades traités avec le captopril (voir MISE EN GARDE). Deux de ces malades sont morts à la suite d'un état septique.

Effets dermatologiques: Des éruptions souvent accompagnées de prurit, et parfois de fièvre et d'éosinophilie, se sont produites chez environ 10 sur 100 des malades, généralement au cours des quatre premières semaines du traitement. Elles étaient habituellement de type maculopapulaire, et rarement du type de l'urticaire. L'éruption est généralement légère et disparaît en quelques jours après une réduction de la dose, un traitement à court terme à l'aide d'antihistaminiques et/ou l'arrêt de la thérapie; une rémission peut survenir, même si le traitement au captopril est poursuivi. Le prurit, sans éruption, s'est produit chez environ 2 malades sur 100.

Entre 7 et 10 p. cent des malades souffrant d'éruptions cutanées présentaient également une éosinophilie et/ou des concentrations d'anticorps antinucléaires. On a aussi noté la présence de lésion de type pemphigoïde réversible, et une photosensibilité.

L'œdème angioneurotique du visage, des membranes muqueuses de la bouche ou des extrémités a été observé chez environ 1 p. cent des malades et est réversible lors de l'arrêt du traitement au captopril. On a signalé un cas d'œdème laryngien.

Le rougissement ou la pâleur ont été signalés chez 2 à 5 sur 1 000 malades.

Effets cardiovasculaires: L'hypotension est survenue chez environ 2 malades sur 100. Voir PRÉCAUTIONS (Interactions médicamenteuses) en ce qui a trait à l'hypotension lors du début du traitement au captopril.

La tachycardie, les douleurs sternales et les palpitations ont été observées chez environ 1 malade sur 100.

L'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde, le syndrome de Raynaud et l'insuffisance cardiaque se sont produits chez 2 ou 3 malades sur 1 000.

Dysgueusie: Environ 7 malades sur 100 ont accusé une diminution ou une perte de la gustation. L'altération du goût est réversible et disparaît généralement en 2 ou 3 mois même avec la continuation de l'administration du médicament. La perte de poids pourrait être entraînée par la perte du goût.

Effets gastro-intestinaux: Irritation gastrique, douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhées, anorexie et constipation. On a signalé des cas de stomatose évoquant les ulcères aphteux.

Autres: Paresthésie des mains, maladie du sérum, toux, dyspnée, bronchospasme, sécheresse de la bouche, insomnie, fatigue, malaises, étourdissements, impuissance, perte de la libido, troubles de la vue, prurit et/ou sécheresse des yeux.

Résultats anormaux des épreuves de laboratoire: On a noté chez quelques malades des élévations du taux d'enzymes hépatiques, mais aucune relation causale n'a été établie entre ces symptômes et l'utilisation du captopril. Un seul cas de lésion hépatocellulaire, accompagnée de cholestase secondaire, a été signalé en association avec l'administration du captopril.

Une élévation transitoire du taux d'azote uréique sanguin et de créatinine sérique peut se produire, surtout chez les malades dont le volume de liquide est diminué ou qui souffrent d'hypertension rénovasculaire. En cas de réduction rapide de la tension artérielle sérieusement élevée ou de longue durée, le taux de filtration glomérulaire peut diminuer de façon transitoire et causer également une augmentation momentanée des taux de créatinine sérique et d'azote uréique sanguin.

De légères augmentations des concentrations de potassium sérique se produisent souvent, particulièrement en cas d'insuffisance rénale (voir PRÉCAUTIONS).

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

CAPOTEN (captopril) doit être administré une heure avant les repas. Les doses doivent être ajustées selon les individus.

Avant de commencer le traitement, il faut prendre en considération les traitements à l'aide de médicaments antihypertensifs récemment effectués, la gravité de l'élévation de la tension artérielle, la restriction de sel et les autres circonstances cliniques. Si c'est possible, une semaine avant le début du traitement avec CAPOTEN, il faut interrompre chez le malade le traitement antihypertensif précédent.

La dose initiale de captopril est de 25 mg, trois fois par jour. Si on n'a pas obtenu une réduction satisfaisante de la tension artérielle après une ou deux semaines, la dose peut être augmentée à 50 mg, trois fois par jour.

Si après une à deux autres semaines, on n'a pas encore obtenu une réduction satisfaisante, on peut ajouter une faible dose d'un diurétique du type thiazide (par exemple, l'hydrochlorothiazide, à 25 mg par jour). La dose de diurétique peut être augmentée à des intervalles d'une à deux semaines jusqu'à ce que l'on atteigne la dose antihypertensive maximale habituelle.

Si l'on veut obtenir une plus grande réduction de la tension artérielle, on peut encore augmenter la dose de CAPOTEN à 100 mg, trois fois par jour et ensuite, si c'est nécessaire, à 150 mg, trois fois par jour (en continuant d'administrer le diurétique). La dose habituelle varie entre 25 et 150 mg, trois fois par jour. Une dose maximale quotidienne de 450 mg de CAPOTEN ne doit pas être dépassée.

Chez le malade atteint d'hypertension d'évolution rapide ou maligne, lorsqu'on ne peut interrompre le traitement courant aux antihypertenseurs ou lorsque l'on doit ramener la tension artérielle rapidement à des niveaux normaux, on peut cesser la médication antihypertensive déjà commencée et initier rapidement le traitement au CAPOTEN à l'aide de 25 mg trois fois par jour, sous une étroite surveillance médicale. La dose quotidienne de CAPOTEN peut être augmentée toutes les 24 heures jusqu'à ce que l'on obtienne une diminution satisfaisante de la tension artérielle ou jusqu'à ce que l'on atteigne la dose maximale de CAPOTEN. Dans ce type de traitement, on peut ajouter un diurétique puissant, comme par exemple, le furosémide.

On peut également utiliser les bêta-bloquants de façon concomitante au traitement avec CAPOTEN (voir PRÉCAUTIONS [Interactions médicamenteuses]), mais les effets des deux médicaments sont moindres que les effets additifs des deux produits. Si on ajoute un bêta-bloquant, il faut réduire la dose de CAPOTEN à la dose minimale qui assure des effets antihypertensifs satisfaisants.

Ajustement de la dose en cas de trouble rénal: Comme CAPOTEN est excrété principalement par les reins, les taux d'excrétion sont réduits chez les malades qui souffrent d'altération rénale. Chez ceux-ci, l'état stable du captopril se produira plus tard et atteindra des concentrations plus élevées, pour une certaine dose quotidienne, que chez les malades dont la fonction rénale est normale. Par conséquent, ces malades peuvent présenter les résultats escomptés à des doses plus petites ou moins fréquentes.

De la même façon, chez les malades atteints de troubles rénaux importants, la dose initiale quotidienne de CAPOTEN doit être réduite et, pour les ajustements, les augmentations de doses doivent être plus petites et faites lentement (à des intervalles d'une à deux semaines). Après l'obtention de l'effet thérapeutique désiré, il faut diminuer lentement la dose pour déterminer la dose minimale efficace. Lorsque le traitement concomitant au diurétique est nécessaire, un diurétique puissant (par exemple, le furosémide), plutôt qu'un diurétique du type thiazide, sera préférable chez les malades souffrant de troubles rénaux graves.

Le tableau suivant, basé sur des considérations théoriques, peut être utile en tant que guide pour minimiser l'accumulation de médicament.

Clearance de la créatinine (mL/min/1,73 m ²)	Intervalle posologique (heures)
> 75	8
75-35	12-24
34-20	24-48
19-8	48-72
7-5	72-108
	(3 à 4,5 jours)

Le captopril peut être retiré par hémodialyse.

PRÉSENTATION

CAPOTEN (captopril) est présenté en comprimés dont les teneurs sont les suivantes:

25 mg de captopril — blanc, carré, d'un côté sécable en quatre, et de l'autre, portant l'inscription CAPOTEN 25.

50 mg de captopril — blanc, ovale, biconvexe, sécable avec une rainure interrompue, portant l'inscription SQUIBB d'un côté et CAPOTEN 50 de l'autre.

100 mg de captopril — blanc, ovale, biconvexe, sécable avec une rainure interrompue, portant l'inscription SQUIBB d'un côté et CAPOTEN 100 de l'autre.

Entreposage: Garder à la température ambiante, à l'abri de l'humidité.



SQUIBB

Squibb Canada Inc. 2365, Côte-de-Liesse
Montréal (Québec) H4N 2M7

CCPP

ACIM

MEMBRE

20 ETUDE COMPARATIVE DE L'ACTIVITE IN VITRO DE QUATRE AMINOSIDES CHEZ LES ENTEROBACTERIACEAE ET PSEUDOMONAS AERUGINOSA

P.L. Turgeon*, J. Vincelette, F. Lamothe et F. Turgeon, Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

Nous avons étudié l'activité *in vitro* de quatre aminosides à savoir l'amikacine (AMK), la gentamicine (GM), la nétilmicine (NT) et la tobramycine (TO) à l'égard de 908 souches d'entérobactéries et 103 souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées d'urine. Nous avons utilisé la technique de dilution en milieu gélatinifié. Les souches inhibées par ≤ 4 $\mu\text{g/ml}$ de GM, TO, NT et ≤ 16 $\mu\text{g/ml}$ d'AMK étaient considérées sensibles. Pour les entérobactéries, les pourcentages de souches résistantes à GM, TO, NT, et AMK ont été respectivement de 3.2%, 3.0%, 0.9% et 0.1%. L'amikacine et la nétilmicine se sont avérées supérieures à la gentamicine et à la tobramycine ($p < 0.001$). Les quatre aminosides se sont montrés, sauf à quelques rares exceptions, uniformément efficaces contre *E. coli* et les genres *Klebsiella*, *Proteus*, *Morganella* et *Enterobacter*. Cependant à l'égard des *Serratia* et *Providencia* nous avons observé 53.8% de souches résistantes à GM, 50.0% à TO, 11.5% à NT et aucune à AMK. Pour le *Pseudomonas aeruginosa* 35.9%, 8.7% et 68.9% des souches requéraient > 4 $\mu\text{g/ml}$ de GM, TO et NT, tandis que 7.7% des souches exigeaient > 16 $\mu\text{g/ml}$ d'AMK pour être inhibées. Au total 5.5% des souches étaient résistantes à GM, 3.6% à TO, 7.8% à NT et 0.9% à AMK. Dans notre étude l'AMK s'est avérée statistiquement supérieure ($p < 0.001$) aux autres aminosides.

21 LA SENSIBILITE COMPARATIVE A L'OPTOCHIN (OPT) EN AEROBIOSE ET EN CO₂ CHEZ S. PNEUMONIAE (S.P). F. Lamothe, P. L. Turgeon, C. Gaudreau et J. Vincelette. Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal, Montréal.

424 souches présumées de S.P (216 d'hémocultures et 208 d'expectorations) ont été étudiées pour leur sensibilité à l'OPT en aérobie et en CO₂. La lyse par la bile et le sérotypage ont servi de critère d'identification pour S.P. 415 souches avaient une croissance aérobie (9 souches CO₂ dépendantes) et le diamètre (diam) moyen d'inhibition par le disque d'OPT de 6 mm (BBL) était de 23.7 mm variant de 13.7 à 38.8 mm. Parmi celles-ci, 404 présentaient aussi une zone d'inhibition en CO₂ dont le diam moyen était de 17.3 mm variant de 9 à 25.6 mm. Toutes étaient lysées par la bile et sérotypables. Par contre, 11 souches provenant d'expectorations étaient complètement résistantes à l'OPT en CO₂ et aucune n'était lysée par la bile et sérotypable. Aussi l'OPT en aérobie (zone ≥ 18 mm) présente une sensibilité de 97% et une efficacité globale à 94.9%. L'OPT en CO₂ (zone ≥ 14 mm) présente une sensibilité et une efficacité globale à 96.8%. Il est à noter que 7 sur 27 S.P de type 3 (26%) ont un diam de moins de 14 mm avec l'OPT en CO₂ comparativement à 6 des 386 autres S.P (1.6%) ($p < 0.001$). Avec comme critère une zone ≥ 11 mm la sensibilité et l'efficacité globale de l'OPT en CO₂ sont à 99.2%.

22 COMPARAISON DE DEUX METHODES DE PREPARATION DES INOCULA POUR LA DETERMINATION DES SENSIBILITES DES ANAEROBIES

A.-M. Bourgault* et F. Lamothe, Hôpital Saint-Luc, Montréal.

La technique de sensibilité en agar pour les anaérobies requiert 72 heures, dont 24 heures pour la croissance de l'inoculum. Nous avons comparé la méthode standard de préparation de l'inoculum (MS) à une méthode où l'inoculum est préparé directement à partir de la croissance sur gélose (méthode directe-MD). Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) de 7 antibiotiques (pénicilline, céfoxitine, chloramphénicol, clindamycine, ticarcilline, métronidazole, moxalactam) contre 14 souches ont été déterminées à 14 reprises dans le double but d'évaluer 1) la reproductibilité de chacune des 2 méthodes et 2) la reproductibilité de la méthode directe par rapport à la méthode standard. Les CMI modales (88 déterminations évaluables/98) ont été les mêmes pour MS et MD dans 74% des cas et à ± 1 log₂ dilution dans 100% des cas. Le degré de reproductibilité de chacune des 2 techniques par rapport à elle-même était de 93% (± 1 log₂ dil). Le degré de reproductibilité de MD vis-à-vis MS était de 93.5% (± 1 log₂ dil). Le degré de reproductibilité de MD par rapport à MS pour chacun des antibiotiques a varié de 87% à 99% (± 1 log₂ dil) et pour chacune des souches de 79% à 99% (± 1 log₂ dil).

Ces résultats suggèrent que MD pourrait être substituée à MS et ainsi accélérer de 24 heures la détermination des CMI.

23 *Yersinia enterocolitica* isolée dans les eaux de consommation au Québec

F.M. Gosselin, O. Brousseau et R. Plante, Laboratoire de santé publique du Québec

Y. enterocolitica est isolée des eaux de consommation au Québec; on a voulu déterminer si ces dernières en constituaient un agent de transmission chez l'homme. Nous avons étudié 1033 souches de *Y. enterocolitica* provenant des eaux de consommation traitées et non traitées. Le microorganisme fut isolé dans neuf (9) des dix (10) régions administratives du Québec. La majorité des souches sont du biotype 1 (93%) à l'instar des souches d'origine humaine qui sont du biotype 4 (76%). Les sérotypes 17 et 21 regroupent 37% des souches. Aucun sérotype ne domine complètement dans une région donnée. De plus, près de 40% des souches étudiées sont non typables. D'autre part, les indicateurs microbiologiques de pollution ne prédisent pas la présence de ce microorganisme dans l'eau. D'après cette étude, il ne semble pas que les eaux de consommation constituent un agent de transmission chez l'homme de *Y. enterocolitica*.

24 Les lymphadénopathies cervicales d'étiologie tuberculeuse.

L. Jemni, R. Morisset, M. Saint-Martin, D. Phaneuf, C. Vega, M. Poisson
Services de Microbiologie et des Maladies Infectieuses, Hôtel-Dieu de Montréal

Le diagnostic étiologique des adénopathies cervicales est parfois difficile. L'infection par le *Mycobacterium tuberculosis* (MT) est souvent méconnue ou oubliée. Notre objectif est de sensibiliser les médecins à ce type de pathologie qui est loin d'être exceptionnelle. Nous nous proposons de revoir l'aspect bactériologique, histologique et les problèmes diagnostics et thérapeutiques en rapport avec cette maladie. Dix-sept cas ont été vus, investigués et traités à l'Hôtel-Dieu de Montréal dans la période allant du 1^{er} janvier 1970 au 31 décembre 1979. Il s'agit de 5 hommes et de 12 femmes. L'âge moyen a été de 47 ans. Le délai moyen entre l'apparition de(s) l'adénopathie(s) et le diagnostic a été de 12 mois. Le diagnostic a été confirmé par isolement du MT chez 9 malades (53%). L'intradermo-réaction à la tuberculine était fortement positive dans tous les cas sauf chez un malade où ce test a été omis. La biopsie ganglionnaire a été faite chez 15 patients et l'histologie était dans tous les cas compatible avec une atteinte à mycobactérie. L'atteinte tuberculeuse était simultanément extraganglionnaire chez 2 malades: pulmonaire chez l'un et rénale chez l'autre. Six patients (35%) étaient des immigrants et l'intervalle entre l'entrée au pays et le diagnostic était de 6 ans en moyenne. Sous traitement, tous les malades ont été guéris. Aucune rechute n'a été rapportée après une période de relance minimale de 2 ans. Devant toute adénopathie inexplicable, il faut éliminer une étiologie tuberculeuse.

A Caractérisation de 212 souches de *Gardnerella vaginalis* (G.V.) isolées au Québec de 1979 à 1982 à partir de sécrétions vaginales

D. Rousseau et M. Lorange-Rodrigues

Nous avons étudié les caractéristiques de 212 souches de G.V. isolées de sécrétions vaginales présomptivement identifiées selon les critères de Greenwood et Pickett. Les caractères morphologiques, la croissance sur gélose Vaginalis modifiée, MacConkey et TSI, l'hémolyse, la recherche des enzymes catalase et oxydase, la fermentation des hydrates de carbone, les épreuves d'hydrolyse de l'amidon, de l'esculine et de l'hippurate, l'inhibition de croissance par le peroxyde d'hydrogène et la réduction des nitrates et du tellurite ont été observés. Nous avons obtenu une corrélation étroite (en termes de pourcentage de positivité ou de négativité) avec les résultats rapportés par Dunkelberg et Greenwood et Pickett, sauf une petite discordance en ce qui concerne l'hydrolyse de l'hippurate. En conclusion, nos souches se conforment très bien aux principales descriptions retrouvées dans la littérature.

B DETECTION RAPIDE DE LA TOXINE DU CLOSTRIDIUM DIFFICILE AVEC UN NEPHELOMETRE AU LASER.

P. Bayardelle, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Nous avons étudié la capacité d'un néphélomètre au laser (Hoechst Behring Institute) de détecter la présence de la toxine du *Clostridium difficile* dans des échantillons de selles dans lesquels une antitoxine spécifique a été ajoutée. Les résultats ont été comparés avec ceux obtenus par la méthode conventionnelle utilisant la culture cellulaire.

Des échantillons de selles (250 ul) préalablement filtrés étaient mis dans deux cuves avec un volume égal d'antitoxine, de *Clostridium difficile* (V.P.I. laboratory) dilué respectivement à 1/5 et à 1/10. Une première lecture était faite immédiatement et les cuves étaient par la suite incubées à 37°C. Deux autres lectures étaient prises après 18 et 24 heures. Un contrôle négatif et un contrôle positif ont été également étudiés. Une augmentation de voltage d'au moins 5% avec les 2 dilutions d'antitoxine était le critère employé pour la détection de la toxine.

32 échantillons de selles ont été étudiés. 17 s'étaient avérés positifs par la méthode conventionnelle et 15 s'étaient avérés négatifs. 15 des 17 échantillons de selles qui s'étaient avérés positifs par la méthode conventionnelle se sont avérés également positifs avec le néphélomètre au laser; il y a eu 6 réactions faussement positives.

Cette méthode peut détecter la toxine du *Clostridium difficile*, mais sa spécificité et sa sensibilité nécessitent une étude plus approfondie. C'est une méthode simple qui peut être semi-automatisée.

C SERO-EPIDEMIOLOGIE DES LEGIONELLA PNEUMOPHILA TYPE 1 A 6 CHEZ LE PERSONNEL HOSPITALIER DE MONTREAL

Phaneuf, D., R. Morisset, C. Vega et M. Poisson, Hôtel-Dieu de Montréal

Chez 500 membres du personnel hospitalier investigués en 1981, 35.6% ont une sérologie positive pour les *Legionella pneumophila* type 1 à 6, dont 33.4% pour le type 1, 0.8% type 2, 1.6% type 3, 1.4% type 4, 1.0% type 5 et 3.2% type 6. Après absorption croisée, 5.8% des individus sont positifs pour plus d'un sérotype.

Qu'il y ait contact ou non avec les patients il n'y a aucune signification statistique. La distribution selon le sexe, l'âge ou les habitudes de vie, n'est pas significative sauf que les fumeurs présentent moins de titres positifs que les non-fumeurs ($p < 0.05$).

D ANALYSE PHARMACOCINETIQUE INDIVIDUALISEE CHEZ LES PATIENTS RECEVANT DES AMINOSIDES. G. Delage, L. Desautels, S. Legault. Département de Microbiologie et Immunologie et Service de Pharmacie, Hôpital Sainte-Justine.

Nous avons mis sur pied un projet d'analyse pharmacocinétique individualisée chez les patients traités avec des aminosides. Nous avons étudié 39 malades traités 43 fois avec des aminosides. Les diagnostics étaient les suivants: fibrose kystique du pancréas (30 malades dont 4 furent traités 2 fois), infections néonatales diverses (7), traumatisme oculaire pénétrant et endométrite (1 chacun). Les aminosides utilisés furent la tobramycine (28 cas), la gentamicine (14 cas) et l'amikacine (1 cas). Tous ont été traités par voie intraveineuse. L'analyse pharmacocinétique a été pratiquée à l'aide d'un calculateur programmable (TI-59, Texas Instruments) en utilisant les formules développées par Sawchuk et Zaske (J. Pharmacokin. Biopharm. 1976, 4: 183-195), telles que modifiées par Loertscher (Drug. Intell. Clin. Pharmacy 1982, 16: 563-568). Sur la base des paramètres pharmacocinétiques retrouvés les modifications de posologie appropriées étaient prescrites et de nouveaux dosages étaient faits pour vérifier si les prédictions se réalisaient. Des modifications de la posologie journalière totale allant d'une diminution de 40% à une augmentation de 67% ont été prescrites dans 65% des cas. Les intervalles de posologie ont été modifiés dans 50% des cas. Les concentrations maximales observées étaient en dedans de 1.5 ug/ml des concentrations prédites dans 73% des cas, et les concentrations minimales observées étaient en dedans de 0.5 ug/ml des concentrations prédites dans 70% des cas.

F Mode d'utilisation de l'antigène lipidique au rouge de toluidine dans le dépistage de la syphilis

P.S.Harbec et N.G.Lambert, Laboratoire de santé publique du Québec

Le "Centers for Disease Control" d'Atlanta, avec la collaboration du Laboratoire de santé publique du Québec, a récemment confirmé l'efficacité de notre antigène lipidique au rouge de toluidine (TRUST) pour le dépistage de la syphilis. Sa facilité de fabrication et la disponibilité de ses constituants entraînent un coût de fabrication nettement inférieur aux produits commerciaux existants. Cependant, l'utilisation de cet antigène exige certaines conditions spécifiques telles: une température ambiante de 25°C, une plaque ou carte très lisse empreinte de cercles de 18 mm de diamètre, 0,05 ml de sérum et 0,017 ml d'antigène lipidique au rouge de toluidine, une distribution uniforme des réactifs et un agitateur ajusté à 100 tours par minute pendant 8 minutes à 2 cm de circonvolution. Une atmosphère humide engendrera une meilleure réactivité et finalement, la lecture en sera facilitée par un éclairage incandescent. L'expérience des années antérieures nous a démontré que cette méthode est simple, rapide et relativement peu coûteuse. Voilà les raisons qui incitent le L.S.P.Q. à offrir aux établissements du réseau un produit qui leur facilitera la tâche dans leur dépistage de la syphilis.

E ESCHERICHIA COLI ENTEROPATHOGENE O111:K58:H2.-ETUDE DE 17 CAS DE DIARRHEE SEVERE CAUSEE PAR UNE SOUCHE ADHERENTE. G. Delage* et J. Lacroix, Départements de Microbiologie et de Pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, Université de Montréal, Montréal, F. Gosselin, Laboratoire de Santé Publique du Québec.

En 1980, 17 nourrissons furent hospitalisés pour une diarrhée sévère causée par une souche d'*Escherichia coli* O111:K58:H2. Ces souches étaient résistantes au chloramphénicol, à l'ampicilline, à la céphalotine, à la kanamycine, à la ticarcilline et au triméthoprim-sulfaméthoxazole; par contre, elles étaient sensibles à la gentamicine. Quatorze des 16 souches étudiées adhéraient de façon massive aux lignées de cellules épithéliales humaines (Hela et Hep II); aucune ne sécrétait de toxine et elles étaient toutes négatives au test de Sereny. Durant la même période, on isolait chez 20 nourrissons des *E. coli* de sérotypes entéropathogènes différents. Toutes ces souches étaient sensibles aux antibiotiques énumérés plus haut. Aucune ne montrait d'adhérence. Les 17 patients avec *E. coli* O111:K58:H2 étaient plus souvent déshydratés (76 vs 10%), fébriles (59 vs 30%), moches (59 vs 10%) et hyponatrémiques (59 vs 0%); leur diarrhée persista plus longtemps (24.2 vs 7.0 jours). Enfin, la gastro-entérite s'est compliquée d'une infection urinaire chez au moins 4 de ces 17 nourrissons.

Nous concluons que l'*E. coli* entéropathogène adhérent cause une diarrhée sécrétoire sévère et prolongée qui se complique à l'occasion d'une infection urinaire. Des données préliminaires suggèrent que cette adhérence est sous contrôle plasmidique.

G Effet fongicide du lysozyme: Etude du mécanisme d'action*. G. Marquis, S. Montplaisir, S. Garzon, H. Strykowski et P. Auger. Département de Microbiologie-Immunologie, Université de Montréal.

Nous avons étudié in vitro l'activité antifongique du lysozyme sur la levure *Candida albicans*. Nous avons d'abord observé une inhibition de croissance et une activité fongicide d'importance croissante à partir d'un seuil de 12.5 ug/ml. Cette activité fongicide s'accompagne d'altérations ultrastructurales caractéristiques: (1) un phénomène de plasmolyse avec une expansion désordonnée de la vacuole; (2) des changements importants au niveau de la structure laminaire de la paroi cellulaire; (3) l'accumulation progressive de polyosides dans l'espace périplasmique; (4) une surface cellulaire qui, bien que normalement lisse, prend un aspect bosselée. A la lumière de ces observations, nous proposons que l'activité fongicide du lysozyme sur *Candida albicans* met en cause deux mécanismes d'action distincts et complémentaires: (1) au niveau de la paroi, l'hydrolyse de liaisons N-osidiques dans une région charnière unissant polyosides et protéines structurales; (2) au niveau de la membrane cytoplasmique, une atteinte fonctionnelle irréversible de la perméabilité. Il est vraisemblable que ces mécanismes soient efficaces chez l'hôte normal (Laboratory Investigation, 46: 627-636, 1982).

*Travail réalisé grâce à l'aide financière du Conseil de la Recherche Médicale du Canada, de l'Université de Montréal et de la Fondation Justine Lacoste-Beaubien.

H Essais de caractérisation de microorganismes par la pyro-spectrométrie de masses multiples (PSMM) et par leurs profils métalliques.

N.G. Lambert, R.A. Laurence, A.J. Drapeau, G. Saint-Germain et P.S. Harbec, Laboratoire de santé publique du Québec

Dans le but de développer une nouvelle approche à l'identification de microorganismes, nous avons étudié la possibilité de distinguer 10 souches microbiennes d'espèces différentes par deux méthodes basées sur des principes physiques. Des quantités définies de chaque micro-organisme cultivé dans des conditions normalisées ont été analysées par PSMM et leurs profils métalliques définis. Des empreintes pyro-spectrométriques et des profils métalliques distinctifs et reproductibles (3 fois) ont été obtenus pour chacune des 10 souches. La démonstration, lors d'une prochaine étape, d'empreintes et profils caractéristiques pour chaque espèce microbienne, permettrait l'emploi de ces méthodes à des fins d'identification.

I DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE DE LA MALADIE DES GRIFFES DE CHAT*. S. Montplaisir, S. Rémy-Prince, M. Pelletier B. Martineau et P. Auger. Départements de Microbiologie-Immunologie et de Pathologie, Université de Montréal et Centre de Recherche Pédiatrique, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

L'étiologie de la maladie des griffes de chat demeure inconnue et un diagnostic présomptif peut être posé en se référant: (1) histoire de contact avec un chat (2) présence d'un site d'inoculation (3) histopathologie du ganglion (4) intradermoréaction à l'antigène de Mollaret (5) élimination de toute autre cause. L'étude de 15 cas (3-25 ans), de sexe F (8 cas) et M (7 cas) a permis de réaliser une investigation séro-immunologique. A partir de l'autopsie d'un chat, qui aurait transmis la maladie, nous avons récupéré sérum et salive, et préparé des extraits d'organes. De plus, les tests sérologiques classiques (agg. fébriles, toxo) étaient normaux pour chaque patient. Le dosage des Ig (G, A, M et E), C₃ et C₄, la numération des lymphocytes T (rosettes E, OKT3, OKT4, OKT8) et B (rosettes EAC), la présence d'auto-anticorps (AAN...) étaient normaux. L'index de transformation lymphoblastique établi après stimulation par divers mitogènes était normal. Quant aux transformations en présence de sérums, salive et extraits d'organes félins les résultats obtenus ne nous permettent pas encore de distinguer entre les patients et les contrôles. L'index élevé obtenu en présence de sérum de chat, suggère la présence d'une activité mitogénique non spécifique supérieure à celle observée à partir des extraits d'organes, autant chez les patients que les contrôles. Enfin, l'intradermoréaction à l'antigène de Mollaret était positive dans 10 cas (66%) et demeure encore l'outil de diagnostic le plus utile pour le clinicien.

Elle ne peut traîner le flacon partout...



les comprimés antiacide Gelusil viennent à la rescousse juste au bon moment.



Les comprimés Gelusil favorisent de plusieurs façons la fidélité du patient au traitement — ils sont agréables au goût et se glissent facilement dans la poche ou le sac à main.

Le liquide Gelusil à domicile et les comprimés Gelusil pour les personnes affairées hors du foyer.

Gelusil ou Gelusil 400 — selon le besoin du patient.

PARKE-DAVIS

Parke-Davis Canada Inc. - Scarborough, Ontario

PAAB
CCPP

ACIM

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

De plus amples renseignements sont disponibles sur demande.

Criminels et psychiatrie

Criminologie, Vol. XV, n° 2, 1982
Directeur : Denis Szabo
Les Presses
de l'Université de Montréal
128 pages (14 x 22) br. 7,50 \$

Selon les docteurs G. Aird et A. Amyot "rars sont les pays qui, à l'instar du Québec, se sont dotés d'une politique de soins et santé mentale pour l'ensemble de leur territoire, et qui ont réussi, en moins de 20 ans, à réaliser une opération d'une telle envergure".

Il n'en reste pas moins que chez nous, comme ailleurs, le début fondamental se situe à un autre niveau quand il s'agit des malades mentaux criminels.

Comme l'écrit le docteur Lionel Béliveau : dans l'esprit de la collectivité "les institutions telles que l'Institut Philippe Pinel de Montréal, ont toujours été perçues comme prenant des risques calculés avec la sécurité du public pour réaliser l'objectif de réhabilitation" de leurs patients.

Droit de l'individu malade, face à celui qu'a la société d'être protégée, voilà le grand débat dont traitent les auteurs de ce numéro, autant sous l'angle médical qui criminologique.

Sommaire :

Éditorial. L'expertise de la dangerosité. Oreste ou l'impossible réparation. L'évaluation des délinquants sexuels. La loi, les procédures et l'histoire de cas. Approche institutionnelle et impact de la sortie du psychotique dangereux. Institut Philippe Pinel et la recherche évaluative. Notes de lecture. Dangerosité et justice : la peur du criminel ou la peur de la criminologie ? L'individu et la collectivité. Les problèmes ethniques, sociaux et légaux de la psychiatrie. Bibliographie sélective. Psychiatrie légale et criminalité.

TRIPHASIL*

Le contraceptif oral de nouvelle génération

Renseignements thérapeutiques

Indication: Contrôle de la conception.

Contre-indications: Les patientes souffrant de thrombophlébite, de troubles thrombo-emboliques, ou ayant des antécédents de ces conditions; de troubles cérébro-vasculaires, d'infarctus myocardique, de maladie hépatique déclarée; d'antécédents d'ictère cholestatique. Patientes souffrant ou soupçonnées de cancer du sein, de néoplasie d'origine oestrogénique; d'hémorragie vaginale non diagnostiquée. Au cours de la période d'allaitement ou dans les cas de grossesse soupçonnée ou diagnostiquée. Patientes souffrant de diplopie ou de toute lésion oculaire accompagnant la maladie ophtalmo-vasculaire, notamment perte partielle ou complète de la vue ou défaut du champ visuel, et patientes souffrant de migraines ordinaires.

Mise en garde: Discontinuer la médication dès les premières manifestations des conditions suivantes: troubles thromboemboliques tels que: thrombophlébite, embolie pulmonaire, troubles cérébro-vasculaires, ischémie myocardique, thrombose mésentérique, et thrombose rétinienne, défauts visuels partiels ou complets, proptose, diplopie, oedème papillaire, lésions ophtalmo-vasculaires, ou maux de tête graves d'étiologie inconnue. Il a été rapporté que des anomalies fœtales se produisent chez la descendance des femmes ayant pris des pilules à combinaisons oestro-progestatives au début de leur grossesse. Écarter la possibilité de grossesse dès qu'elle est soupçonnée. Ce médicament peut causer une rétention aqueuse. Les conditions telles qu'épilepsie, asthme, et troubles cardiaques ou rénaux doivent être observées de près. Chez les femmes qui manifestent des signes les prédisposant à la maladie artério-coronarienne, (tels qu'usage de tabac, hypertension, hypercholestérolémie, obésité, diabète, antécédents de toxémie prééclampsique, et âge) on a rapporté que les contraceptifs oraux constituaient un facteur-risque additionnel. À l'âge de 40 ans et plus, on ne doit considérer les contraceptifs oraux, aux fins de contrôle de la fertilité, que dans des cas exceptionnels et lorsque la patiente et le médecin ont soigneusement évalué le rapport risque/avantage.

Précautions: Avant de prescrire un contraceptif oral, on devrait effectuer un examen physique complet, y compris détermination de la tension artérielle. Seins, foie et organes pelviens devraient également être examinés, et un frottis de Papanicolaou devrait être effectué. Le premier examen de rappel devrait se faire dans les six mois suivant le début du traitement. Les examens suivants devraient donc être effectués au moins une fois l'an. À chaque visite annuelle, l'examen devrait inclure les procédures ci-dessus soulignées, effectuées lors de la visite initiale. En présence d'antécédents d'ictère, il faudra prescrire les contraceptifs oraux de façon très prudente et observer de près la patiente. Dans les cas d'antécédents d'ictère cholestatique déclaré, particulièrement en période de grossesse, on devra prescrire d'autres méthodes contraceptives. Le développement d'un prurit ou d'un ictère grave généralisé, exige la discontinuation de la médication jusqu'à ce que ce problème soit résolu. Si s'avère que la jaunisse est de type cholestatique, l'emploi des contraceptifs oraux ne devrait pas être repris. Chez des patientes prenant des contraceptifs oraux, il peut se produire des changements dans la composition de la bile, une incidence accrue de calculs biliaires a été rapportée. Des nodules hépatiques (adénome et hyperplasie nodulaire focale) ont été rapportées, particulièrement chez les usagères à long terme de contraceptifs oraux. Quoique ces lésions ne soient pas fréquentes, elles ont causé des hémorragies intra-abdominales mortelles, et devraient être considérées chez les femmes présentant: grosseur abdominale, douleur abdominale aigue, ou évidence de saignement intra-abdominal. Sous surveillance très étroite seulement le médicament peut être prescrit aux patientes manifestant des signes d'hypertension essentielle. Si une élévation de la tension artérielle se manifeste à n'importe quel moment durant la prise du médicament, chez des sujets normotendus ou hypertendus, la discontinuation du médicament est nécessaire. On devrait observer avec soin les patientes diabétiques ou ayant des antécédents familiaux de diabète, afin de détecter tout changement dans le métabolisme des hydrates de carbone. On peut prescrire des contraceptifs oraux, mais sous surveillance très étroite, aux patientes prédisposées au diabète. Devraient également être observées de très près, les jeunes femmes souffrant de diabète, et dont la maladie est d'origine récente; bien contrôlée, et non associée à un type d'hypertension ou à d'autres signes de maladie vasculaire, tels que changements oculaires fundiques. Quant aux maladies métaboliques ou endocriniennes, ou lorsque le métabolisme du calcium et du phosphore est anormal, une évaluation clinique attentive doit précéder la médication et une observation post-thérapeutique régulière est recommandée. Les combinaisons oestro-progestatives peuvent causer une élévation au niveau des lipoprotéines plasmatiques, et devraient donc être administrées avec prudence aux femmes ayant des antécédents d'hyperlipoprotéinémie préexistante. Bien que l'on n'ait pas démontré que les contraceptifs oraux augmentent le risque de cancer du sein, il faudrait être très prudent avec les femmes ayant des antécédents familiaux immédiats et qui sont donc prédisposées à son développement. Une surveillance très étroite est obligatoire parce que, si un cancer du sein venait à se développer, les médicaments pourraient causer une progression rapide si la malignité est hormono-dépendante. Lors de la prescription de contraceptifs oraux, une décision toute particulière devrait être formée pour les femmes souffrant de maladie fibrokystique du sein, due à des difficultés diagnostiques. Toute hémorragie vaginale anormale et persistante doit être l'objet d'examen poussés afin d'écarter la possibilité de grossesse ou de néoplasme. Si ces risques sont écartés, la prescription d'un produit renfermant une dose oestrogénique plus élevée parvient généralement à résoudre ce problème. Les patientes présentant des tumeurs fibroïdes (leiomyomes), devraient être étroitement surveillées, une soudaine dilatation, douleur, ou sensibilité requiert que le médicament soit discontinué. En général, les femmes approchant la fin de leurs années fertiles courent un risque plus élevé de complications circulatoires et métaboliques, s'aggravant entre les âges de 35 à 40 ans. Étant donné ce qui précède, il faudra observer de plus près les patientes dans cette catégorie d'âge, réduire la durée d'emploi du contraceptif oral et recommander aux patientes qui fument de cesser. Alternativement, un choix d'autres moyens pour contrôler la conception devrait être considéré pour ce groupe d'âge. Les contraceptifs oraux peuvent cacher le début du climatère. Les patientes qui ont des antécédents de troubles émotionnels, surtout du genre dépressif, sont plus facilement sujettes à la dépression lorsqu'elles prennent des contraceptifs oraux. En cas de

rechute grave, une autre méthode de contraception, susceptible de clarifier la relation de cause à effet, devrait être essayée. Les résultats des tests de laboratoires suivants ne doivent pas être considérés comme concluants, à moins d'avoir cessé le traitement aux contraceptifs oraux pendant 2 à 4 mois, ces préparations étant susceptibles de modifier les déterminations suivantes, et même de masquer certaines maladies sous-jacentes, tests de la fonction hépatique, tests de la coagulation, tests de la fonction thyroïdienne, tests de la fonction surrénalienne, modifications des fonctions endocrines du système reproductif. Dans d'autres tests, les valeurs du HDL cholestérol ne furent pas altérées de façon significative; le cholestérol total et les triglycérides augmentèrent légèrement, tandis que le sérum folate diminua. Il n'existe aucune détérioration au niveau de la tolérance au glucose oral ou des réactions de l'insuline. En général, les femmes participant aux études triphasiques demeurent normotendues. L'activité rénine plasmatique et la concentration substrat-rénine augmentèrent, tandis que la concentration rénine diminua légèrement. Les pathologistes devraient être prévenus au sujet du traitement contraceptif oral lorsque des spécimens provenant d'interventions chirurgicales sont soumis à l'examen. Après avoir cessé le traitement contraceptif oral la patiente devrait attendre de reprendre ses cycles ovulatoires habituels, avant de devenir enceinte. Une autre méthode de contraception devrait être employée durant cette période. Les femmes présentant des antécédents d'oligomenorrhée, d'aménorrhée secondaire, ou de cycles irréguliers, peuvent rester anovulatoires ou souffrir d'aménorrhée, après avoir reçu un traitement oestro-progestatif. L'aménorrhée, surtout si elle est associée à une sécrétion mammaire, continuant 6 mois ou plus après l'emploi de contraceptifs oraux, exige une évaluation soignée de la fonction hypothalamo-hypophysaire. Certaines études retrospectives ont fait état d'une augmentation du risque de complications thrombo-emboliques post-opératoires, chez les usagères de contraceptifs oraux. Dans la mesure du possible, les contraceptifs oraux devraient être discontinués et remplacés par une méthode de contraception non-hormonale, au moins un mois avant toute intervention chirurgicale de nature élective. Le traitement aux contraceptifs oraux ne sera pas repris avant au moins 2 semaines suivant la sortie de l'hôpital. Les utilisatrices de lentilles de contact notant des changements visuels ou des changements de la tolérance à ces lentilles, doivent faire l'objet d'une évaluation par un ophtalmologiste et envisager de cesser le port de ces lentilles, de façon temporaire ou permanente. Une diminution de l'efficacité et une augmentation de l'incidence des saignements intercycles ont été rapportées chez les usagères de contraceptifs oraux qui prenaient de façon concomitante l'un des médicaments suivants: barbituriques, nifampicine, phénylbutazone, ou phénytoïne.

Réactions adverses: L'emploi de contraceptifs oraux est associé à un risque accru des réactions adverses graves suivantes: thrombophlébite, embolie pulmonaire, thrombose mésentérique, lésions neuro-oculaires, par ex. thrombose rétinienne et névrite optique, infarctus du myocarde, thrombose cérébrale, hémorragie cérébrale, hypertension, tumeurs hépatiques bénignes, maladie de la vésicule biliaire, anomalies congénitales. Les réactions adverses suivantes ont été observées chez les femmes prenant des contraceptifs oraux: nausée et vomissements, symptômes gastrointestinaux, saignements intercycles, saignements, changement du flux menstruel, dysménorrhée, aménorrhée, stérilité temporaire, oedème, chloasma, mélasme, changements des seins, changement du poids, hyperplasie endocervicale, diminution possible de la lactation, ictère cholestatique, migraine, augmentation de taille des leiomyomes utérins, rash, dépression mentale, diminution de la tolérance aux glucides, candidose vaginale, syndrome prémenstruel, intolérance aux lentilles de contact, changement de la courbure de la corne, cataractes, changements de la libido, chorée, changement de l'appétit, syndrome apparenté à la cystite, céphalée, nervosité, étourdissements, hirsutisme, alopecie du cuir chevelu, érythème multiforme, érythème noueux, éruption hémorragique, vaginite, porphyrie, altération de la fonction rénale.

Posologie et administration: TRIPHASIL — régime de 21 jours. Chaque cycle consiste en 21 jours de médication et 7 jours d'intervalle sans médication (trois semaines de comprimés, une semaine de pause). Le régime de 21 jours comprend les premiers six jours de comprimés jaunes, suivis par cinq jours de comprimés oranges, et suivis par dix jours de comprimés blancs. Pour le premier cycle de médication, la patiente est recommandée de prendre un comprimé Triphasil chaque jour durant 21 jours consécutifs, commençant le Jour 5 de son cycle menstruel (Le premier jour du flux menstruel est considéré comme le Jour 1). Les comprimés sont ensuite discontinués pour sept jours (une semaine). L'hémorragie de sevrage doit en principe se produire durant la période où la patiente ne prend pas de comprimés.

TRIPHASIL — Régime de 28 jours. Chaque cycle consiste en 21 jours de comprimés Triphasil, suivis par 7 jours de comprimés inactifs (trois semaines de Triphasil, une semaine de comprimés inactifs). Le régime de 28 jours comprend les premiers six jours de comprimés jaunes, suivis par cinq jours de comprimés oranges, suivis par dix jours de comprimés blancs, et suivis par sept jours de comprimés roses inactifs. Pour le premier cycle de médication, la patiente est recommandée de prendre un comprimé chaque jour durant 28 jours consécutifs, commençant le Jour 5 de son cycle menstruel (Le premier jour du flux menstruel est considéré comme le Jour 1). L'hémorragie de sevrage doit en principe se produire durant la semaine où la patiente prend les comprimés roses inactifs.

Présentation: Les comprimés Triphasil sont disponibles en distributeurs pour régime de 21 jours et régime de 28 jours. Chaque distributeur contient trois combinaisons différentes, en microgrammes, de d-norgestrel (à l'état de di-racémate) et d'éthinyl oestradiol, réparties de la façon suivante:
Jours 1-6: chaque comprimé jaune renferme 50 µg d-norgestrel (à l'état de 100 µg di-racémate) plus 30 µg éthinyl oestradiol.
Jours 7-11: chaque comprimé orange renferme 75 µg d-norgestrel (à l'état de 150 µg di-racémate) plus 40 µg éthinyl oestradiol.
Jours 12-21: chaque comprimé blanc renferme 125 µg d-norgestrel (à l'état de 250 µg di-racémate) plus 30 µg éthinyl oestradiol.
Dans le distributeur pour régime de 28 jours, chaque comprimé rose, pris les jours 22-28, renferme des ingrédients inactifs. Tous les comprimés portent un "W" sur un côté et un "T" sur l'autre.

Bibliographie:

- 1 G.V. Upton, "The Phasic Approach to Oral Contraception: The Triphasic Concept and its Clinical Application," *International Journal of Fertility*, sous presse.
- 2 Données disponibles

Monographie du produit fournie sur demande aux médecins et aux pharmaciens.

WYETH Wyeth Ltée
100 Downsview, Ontario M3M 3A8
1983-1983 *Marque déposée

Endocrino

L'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie

Maurice Verdy⁽¹⁾ et Antoine Gattereau⁽²⁾

Les malades consultent souvent pour des symptômes qui suggèrent une hypothyroïdie (fatigue, dépression, gain de poids, ralentissement psychomoteur), ou hyperthyroïdie (nervosité, anxiété, palpitations, perte de poids, tremblement, insomnie, fibrillation auriculaire).

Nous discuterons ici des tests les plus appropriés pour confirmer le diagnostic d'hypo ou d'hyperthyroïdie et les traitements de ces deux conditions.

Hypothyroïdie

Diagnostic

Les deux tests les plus utiles sont le dosage de la T4 et de la TSH sériques. La T4 est abaissée et la TSH est augmentée dans l'hypothyroïdie primaire. L'élévation de la TSH est le paramètre le plus suggestif du diagnostic d'hypothyroïdie, c'est-à-dire que malgré un T4 plasmatique normal, on peut observer une augmentation de la TSH ("hypothyroïdie compensée").

La mesure du "pourcentage de saturation de la TBG" (appelée aussi "résine T3, résine T3 uptake") est souvent normale dans l'hypothyroïdie mais cette mesure permet d'interpréter le dosage de la T4 et de calculer ainsi la "T4 libre" qui est un indice plus sûr que la "T4 totale". En effet, lorsque les protéines de transport des hormones thyroïdiennes (TBG) sont augmentées ou diminuées, la T4 totale peut être aussi augmentée ou diminuée malgré une T4 "libre" normale.

Lorsque la T4 est abaissée et la TSH normale ou abaissée, nous devons penser à a) une interférence médicamenteuse ; b) une hypothyroïdie secondaire (déficience en TSH hypophysaire).

Le dosage de la T3 (méthode radio-immunologique) n'est pas très utile au diagnostic d'hypothyroïdie car elle est souvent dans les limites inférieures de la normale et de plus la T3 est souvent abaissée dans plusieurs conditions pathologiques sans rapport avec la thyroïde. En effet, toute maladie chronique débilitante et la malnutrition amènent une diminution de la T3.

Ainsi dans l'anorexie nerveuse, les valeurs sont très basses mais la TSH est normale. Ceci est attribué à une diminution de la conversion de la T4 en T3 qui se transforme plutôt en rT3 ("reverse T3") laquelle est inactive.

Traitement

Le traitement de l'hypothyroïdie est l'administration de L-thyroxine (Synthroid, Eltroxin). La dose de remplacement est, en général, de 0,1 mg à 0,15 mg par jour. Chez les coronariens, les sujets de plus de 40 ans et ceux qui ont une hypothyroïdie sévère, la dose d'attaque ne sera que de 0,025 ou 0,05 mg (25-50 microgrammes).

Les sujets traités pour l'hypothyroïdie doivent être suivis régulièrement car il faut éviter des doses excessives surtout chez les personnes âgées. On conseille de faire une mesure du T3, T4 et TSH deux mois après le début du traitement et de répéter ces analyses six mois plus tard, puis une fois par année. Les deux paramètres à surveiller sont surtout la "T4 libre" et la TSH. Si la TSH est élevée, on doit alors augmenter légèrement la dose.

Pour confirmer le diagnostic d'hypothyroïdie chez un malade déjà traité au L-T4 (Synthroid), on peut cesser le traitement pendant 4 - 6 semaines et refaire un dosage de T3, T4 et TSH. Ceci a l'inconvénient de laisser le patient en état d'hypothyroïdie et certains préfèrent substituer la L-T4 par la L-T3 (Cytomel 25 mcg, 1/2 co Q.I.D.) pendant quinze jours puis cesser le Cytomel pendant quinze jours et faire alors les dosages du T3, T4 et TSH. Si le patient est vraiment hypothyroïdien, la TSH sera élevée et la T4 abaissée, quinze jours après la cessation du Cytomel.

Hyperthyroïdie

Diagnostic

Les paramètres les plus utiles au diagnostic de l'hyperthyroïdie sont la "T4 totale" et surtout "la T4 libre" et la T3. Les oestrogènes (anovulants, grossesse) augmentent la quantité de protéines de transport et ainsi la T4 plasmatique totale. Cependant, dans ces cas le "pourcentage de saturation de TBG" est abaissé si bien que la "T4 libre" est normale. Il est important de mesurer aussi la T3 car dans certains cas, surtout dans la maladie de Graves au début ainsi que dans les nodules autonomes toxiques, la T4 peut être normale alors que seule la T3 est augmentée ("Thyrotoxicose au T3").

1) M.D., professeur titulaire, service d'endocrinologie, Hôpital-Dieu de Montréal et Université de Montréal.

2) M.D., professeur agrégé, service d'endocrinologie, Hôpital-Dieu de Montréal et Université de Montréal.

La captation d'iode radioactif est augmentée dans les cas d'hyperthyroïdie et ce paramètre est utile s'il est élevé. À noter, cependant, que les sources de contamination à l'iode sont très nombreuses si bien qu'une captation abaissée n'élimine pas une hyperthyroïdie. De plus, il y a plusieurs circonstances où l'hyperthyroïdie peut être associée à une captation abaissée (thyroïdite sub-aiguë de Quervain, thyroïdite chronique avec hyperthyroïdie).

Si les tests ci-haut mentionnés (T4 libre, T3 et captation) sont à la limite normale supérieure et que les symptômes cliniques suggèrent une hyperthyroïdie, il est conseillé alors de faire un test à la TRH (TSH-releasing hormone). La TRH est l'hormone hypothalamique qui stimule la sécrétion de TSH de l'hypophyse. Chez une personne euthyroïdienne, l'injection I.V. de TRH amènera une augmentation de la TSH, tandis que les sujets qui sont hyperthyroïdiens ou qui sont traités avec des doses supraphysiologiques de L-T4, n'auront pas d'augmentation de TSH après injection de TRH. Ce test est habituellement fait et interprété par un spécialiste.

Traitement

L'avis d'un spécialiste est aussi recommandé avant de commencer le traitement.

Il y a trois traitements proposés ; 1) *les antithyroïdiens*, Propylthiouracile (PTU) ou méthimazole (Tapazole). Le Propylthiouracile à l'avantage de bloquer aussi la transformation du T4 en T3. 2) *L'iode radioactif* (^{131}I) peut être employé comme seule forme de traitement mais il est parfois indiqué d'obtenir d'abord une euthyroïdie avec le PTU. 3) *La chirurgie* consistant à une thyroïdectomie sub-totale.

Dans notre service, nous employons le plus souvent ^{131}I suivi, une semaine après, de PTU. Les bêtabloqueurs (Propranolol 10-40 mg Q.I.D.) améliorent rapidement l'état clinique.

Chez les patients qui prennent du PTU, le médecin doit surveiller :

- 1) les réactions cutanées ;
- 2) l'agranulocytose, qui est peu fréquente mais sérieuse. Nous conseillons aux malades, s'ils font un épisode fébrile, de consulter immédiatement leur médecin qui fera une formule sanguine.
- 3) l'hypothyroïdie qui est en général temporaire. Dans ce cas, il faut diminuer la posologie. Chez les patients traités au PTU, on suggère de faire un T3 et T4 à tous les 1 à 2 mois. Chez les patients qui ont reçu de l'iode radioactif, l'hypothyroïdie peut aussi être transitoire (1 à 3 mois post traitement) et nous conseillons là encore de diminuer la dose de PTU, si le patient est traité avec ce médicament, puis, si l'hypothyroïdie persiste, de cesser le PTU et de traiter avec L-T4 s'il y a hypothyroïdie

permanente. Il faut noter que les patients traités pour hyperthyroïdie avec l'iode radioactif ou la chirurgie, peuvent évoluer vers l'hypothyroïdie dans les années qui suivent. Tous ces malades doivent donc être suivis une fois par année par un dosage de T3, T4 et TSH.

Ceci est utile non seulement à dépister l'hypothyroïdie qui peut s'installer mais aussi pour diagnostiquer rapidement les récurrences d'hyperthyroïdie.

Grossesse

Durant la grossesse, les tests de fonction thyroïdienne sont perturbés à cause de la sécrétion abondante d'oestrogène (T4 total augmenté, pourcentage de saturation de la TBG diminué, T4 libre normal). Les femmes qui sont déjà traitées pour hypothyroïdie n'ont qu'à continuer simplement leur traitement pendant la grossesse. Il est indiqué de faire une fois ou deux des dosages de T3, T4 et TSH pour être certain que la T4 libre et la TSH sont normales. Les femmes enceintes qui prennent du L-T4 comme traitement d'un goître (sans hypothyroïdie) doivent continuer aussi de prendre leur médication comme avant. Il n'y a pas de transport significatif de l'hormone thyroïdienne à travers le placenta.

L'hyperthyroïdie durant la grossesse cause un problème plus important. L'iode (Lugol) et l' ^{131}I sont évidemment contre-indiqués, de même que les bêtabloqueurs. Le traitement consiste en des doses de PTU les plus faibles possibles pour maintenir un "T4 libre" à la limite supérieure de la normale.

La thyroïdite sub-aiguë de la grossesse ou du post-partum est parfois silencieuse c'est-à-dire qu'il n'y a pas de douleur cervicale. Il y a aussi dans la période post-partum des thyroïdites chroniques avec hyperthyroïdie. Il est donc important de surveiller les tests thyroïdiens dans la période post-partum car on peut observer soit de l'hyper soit de l'hypothyroïdie surtout chez les patients qui avaient un goître avant ou pendant la grossesse.

Personnes âgées

Le diagnostic d'hypo et d'hyperthyroïdie est plus difficile car les symptômes cliniques sont beaucoup moins évidents. Le ralentissement psychomoteur est souvent attribué au vieillissement et une hyperthyroïdie peut ne se manifester que par une perte de poids ou une fibrillation auriculaire.

Le traitement de l'hypothyroïdie chez les personnes âgées doit se faire de façon très graduelle. On commencera avec des doses minimales de T4 (0,05 mg de L-T4, ½ comprimé par jour). Cette dose est augmentée graduellement sur une période de 2 à 4 mois pour arriver à un maximum de 0,1 mg par jour.

Xanax[®] comprimés (alprazolam)

renseignements thérapeutiques

Mode d'action: Xanax (alprazolam) est une benzodiazépine dotée de propriétés anxiolytiques. Chez l'homme, les doses orales sont bien absorbées, et les concentrations de pointe sont atteintes 1 à 2 heures plus tard. La demi-vie d'une seule dose se situe entre 6 et 10 heures. Après des doses multiples, t.i.d., l'équilibre dynamique est atteint en 7 jours ou moins. L'urine est la principale voie d'excrétion du produit et de ses métabolites. Alprazolam se dégrade principalement par oxydation, entraînant la formation de métabolites primaires: alpha-hydroxyalprazolam et un dérivé benzophénonique. Le métabolite alpha-hydroxy est ensuite transformé en déméthylalprazolam. Les métabolites alpha-hydroxy et déméthylalprazolam sont actifs, et leur demi-vie semble être similaire à celle du produit, mais ils ne se retrouvent qu'en faibles quantités dans le plasma. Le taux de liaison aux protéines est de 90 p. cent.

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

Trois doses de 0,5 mg d'alprazolam par jour, pendant 14 jours, n'ont pas affecté le temps de prothrombine ni les taux plasmatiques de warfarine chez des volontaires mâles ayant reçu de la warfarine sodique per os.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Insuffisance rénale ou hépatique: En présence d'une insuffisance rénale ou hépatique, commencer le traitement avec des doses très faibles, et augmenter la posologie en tenant compte de la capacité

résiduelle de l'organe impliqué. Une étroite surveillance et des contrôles périodiques de laboratoire sont nécessaires.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Musculo-squelettiques: Spasmes musculaires, faiblesse musculaire.

Cardio-vasculaires: Hypotension, palpitations, tachycardie.

Dermatologiques: Prurit, rash.

Géno-urinaires: Incontinence, changement de la libido.

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

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

Divers: Glycémie augmentée ou abaissée.

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

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

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

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

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

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

Posologie adulte: La posologie initiale est de 0,25 mg, deux ou trois fois par jour. Si nécessaire, augmenter par paliers de 0,25 mg, selon la sévérité des symptômes et la réaction du patient au traitement. On recommande d'augmenter la dose du coucher plutôt que celle du matin. Les symptômes d'une anxiété très sévère peuvent nécessiter de plus fortes doses de départ. La posologie optimale est celle qui permet de soulager les symptômes anxieux excessifs, sans altérer les fonctions mentales et motrices. Dans les cas exceptionnels, elle peut être portée au maximum de 3 mg par jour, en prises fractionnées.

Personnes âgées ou affaiblies: La posologie initiale est de 0,125 mg, deux ou trois fois par jour. Elle peut graduellement être augmentée, au besoin, selon la tolérance et la réaction au traitement.

Présentation: Xanax (alprazolam) est présenté sous forme de comprimé ovoidé sécable: 0,25 mg (blanc) et 0,5 mg (pêche), en flacons de 100 et de 1000.

Monographie envoyée sur demande. CF 1756-2B

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE **Upjohn** SUR LE SNC

MARQUE DÉPOSÉE: XANAX 824 CF 1757.2

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

PAAB CCPP

INDEX DES ANNONCEURS

Association des médecins de langue française du Canada 501

Ayerst, Laboratoires
Atromide-S 588
Directeur médical adjoint 563

Boehringer Ingelheim
Asasantine 539-547-548-538
Berotec 575-554

Bureau laitier du Canada
Beurre 567

Burroughs Wellcome Inc. 543

Burroughs Wellcome Inc.
Division médicale Wellcome
Polysporin 3^{de} couv.

Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada 504

Connaught
Insuline 519

Frosst et Cie, Charles E.
Blocadren 560-561-562-563

Geigy, Produits
Lopresor SR 4^e couv. - 552

Hôpital Général Chaleur
Psychiatre 563

Hôtel-Dieu de Gaspé
Médecin omnipraticien 570

Kremers-Urban (Canada)
Levsin 571-544

McNeil pharmaceutique
Zomax 525

Parke-Davis Canada Inc.
Gelusil 583

Pierre-Boucher, Centre hospitalier
Pédiatres 563

Squibb Canada Inc.
Capoten 502-578-579

Upjohn du Canada
Xanax 2^e couv.-587

Université de Lausanne 563

Wyeth Ltée
Ativan 553-555-518
Triphasil 510-511-584

IL ATTEINT UNE NOTE AIGUË.

Au faite de sa carrière il pourrait atteindre aussi des taux lipidiques très élevés... une lipidémie importante sans le savoir. Ça ne se voit pas à l'oeil non plus.

Cependant, vous pouvez le reconnaître comme un hyperlipidémique possible et vous devriez lui faire l'examen approprié.

L'obésité, le diabète sucré, l'hypertension et le tabagisme constituent des facteurs de risque supplémentaires susceptibles d'augmenter le danger d'affection coronarienne associée à l'hyperlipidémie. C'est pourquoi il est important de diagnostiquer et de traiter l'hyperlipidémie dans ces situations.

ATROMIDE-S

(clofibrate)

Antihyperlipidémique

marque déposée

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

Ayerst

A C I M
C C P P

Fabrication canadienne selon accord avec
Imperial Chemical Industries Limited

**La médecine
en images**

**Juin 1983
Vol. XVII, No 6**

Rédaction:
Louise Desjardins
(514) 866-2053



L'informatique

**Les nouveau-nés
mal formés**

A.M.L.F.C., 1440 rue Ste-Catherine ouest
suite 510, Montréal, P.Q. H3G 2P9

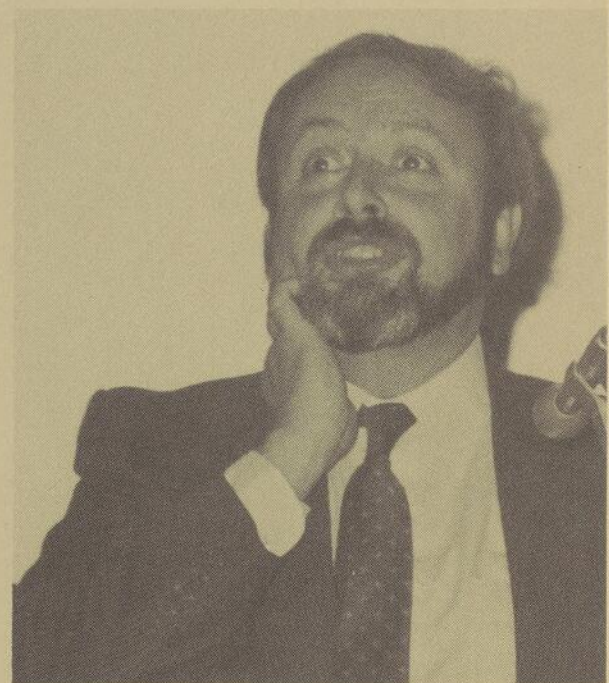
BULLETIN

L'assurance-maladie: éden ou enfer?

En instaurant l'assurance-maladie, l'État-providence promettait l'universalité, l'accessibilité et la gratuité des soins de santé. Cet idéal d'équité a modifié en profondeur les conditions d'exercice de la médecine. Il les modifiera sans nul doute encore davantage au moment où l'économie se contracte et impose une gestion plus serrée de ses ressources.

Pour les planificateurs de l'État-providence, l'autonomie professionnelle des médecins constitue un écueil. D'aucuns diront que l'État se doit d'organiser un réseau de distribution de soins de santé pour le plus grand bien du plus grand nombre, quitte à priver certains individus de soins spécialisés, faute de ressources. D'autres, par contre, soutiendront que l'intervention croissante de l'État dans ce domaine ouvre la porte au totalitarisme et qu'un retour au marché libre permettrait de répondre plus adéquatement aux besoins réels de la population.

Les idéaux de l'État-providence sont profondément ancrés dans les valeurs sociales. Les remettre en cause provoque un débat de fond. C'est à ce débat, d'une importance capitale pour l'avenir de la profession médicale et pour celui de la société tout entière, que s'est consacré le colloque Jean-Yves Rivard, organisé par le département d'administration de la santé de l'Université de Montréal, les 19 et 20 mai derniers, à l'occasion du centenaire de l'assurance-maladie, instaurée pour la première fois en 1883 par Bismarck en Allemagne.



Pour le Dr Guy Rivard, l'intérêt collectif des malades doit passer avant leur intérêt individuel.

Au nom de la qualité de la vie et de l'équité, les médecins devront désormais accorder une plus grande importance à l'intérêt collectif plutôt qu'à l'intérêt individuel de leurs malades, et ce, selon les ressources disponibles. C'est essentiellement le propos qu'a tenu le Dr Guy Rivard, sous-ministre adjoint aux Affaires sociales, à l'occasion de ce colloque. Favorable à une approche globale des soins de santé qui, dans certains cas pourrait aussi se traduire par un démedicalisation, le Dr Rivard a souligné que l'environnement et les habitudes de vie constituent les principales sources de maladies. Le MAS, a-t-il ajouté, n'entend pas seulement offrir un réseau de distribution de services, il se propose également d'agir sur les plans de la

recherche, de l'organisation et de la gestion des soins de santé. Le principe d'équité, a précisé le sous-ministre, signifie une meilleure répartition des ressources entre les régions et les différents groupes socio-économiques ainsi que l'application de programmes équilibrés du point de vue de la prévention, des soins et de la réadaptation.

Si le Dr Rivard considère que la prévention est un élément qui permettra une saine gestion des ressources, il n'en est pas de même pour la technologie qu'il juge avec une attitude critique. Selon lui, les transplantations cardiaques, par exemple, exigent le même investissement que six à huit opérations de routine et représentent 10% à 15% du budget des soins à domicile prodigués pour plus d'une

trentaine de citoyens. En plus d'être coûteuse et souvent rapidement dépassée, la technologie, de dire le sous-ministre, ne garantit pas nécessairement une plus grande accessibilité aux soins et une meilleure qualité de vie.

L'effet de Saint Matthieu¹

En faisant siens les objectifs de l'État-providence, le MAS tente de contrer l'effet de Saint Matthieu selon lequel "à tout homme qui a, l'on donnera et il aura du surplus; mais à celui qui n'a pas, on enlèvera même ce qu'il a". La gratuité et l'universalité des soins ne peuvent, à elles seules, garantir l'égalité des chances. En effet, de dire le Pr Jan Blanpain, directeur du programme en administration hospita-

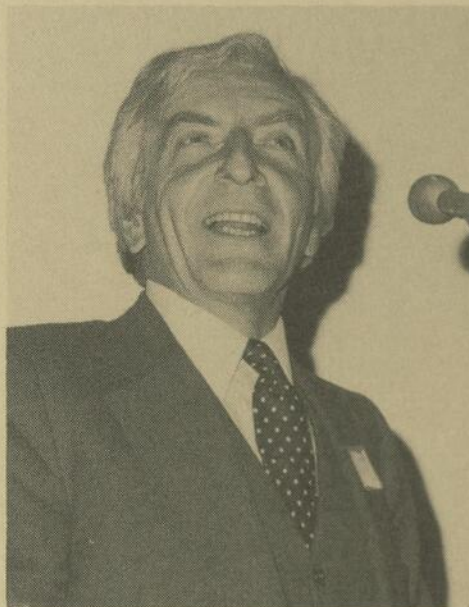
lière et en organisation des soins médicaux à l'Université de Leuven en Belgique, plusieurs études démontrent qu'en Europe l'assurance-maladie n'a pas réussi à réduire l'écart qui sépare les classes sociales extrêmes quoique les taux par catégorie socio-professionnelle se soient améliorés. Au Québec, selon M. Gérard Fortin, professeur à l'INRS — Urbanisation, des études épidémiologiques, bien qu'incomplètes, révèlent que l'espérance de vie est plus faible dans la partie est de Montréal que dans la partie ouest". En fait, comme l'a souligné le Dr Fernand Hould, directeur des services professionnels à la Régie de l'assurance-maladie du Québec, "il n'existe pas d'indicateur global (. . .) permettant de mesurer l'état de santé d'une population et, d'autre part, il est à toutes fins pratiques impossible de connaître l'influence relative des différents déterminants de la santé (facteurs biologiques, environnement, habitudes de vie, systèmes de soins, etc.) sur l'état de santé". "On s'est aperçu également, d'ajouter M. Jean de Kervasdoué, directeur des hôpitaux au ministère de la Santé de France, que les progrès de la santé ne sont pas toujours proportionnels aux moyens supplémentaires qui sont alloués". Il semblerait, selon M. Daniel Letouzé, vice-président à la recherche à l'Association des hôpitaux du Canada, "que nous avons peut-être atteint dans les pays industrialisés la zone des rendements décroissants (. . .) et que tout investissement additionnel en services de santé ne se traduit pas par une amélioration du niveau de santé mais par une réduction de l'invalidité, de la douleur et de l'inconfort".

Un bien de luxe

Dans ce contexte, il appert que les coûts des soins de santé doivent être contrôlés efficacement puisque, dépassé un certain niveau, une augmentation de leur quantité n'influe pas, de façon significative, sur leur qualité. À la limite, a précisé M. Letouzé, "les soins médicaux sont un bien de luxe". Parallèlement, en favorisant une approche intégrée qui satisfasse son objectif d'équité, l'État-providence élargit son champ d'intervention. Le sous-financement des soins de santé étant, comme l'a indiqué le Dr Hould, un argument fallacieux, l'État-providence cherchera plutôt à minimiser ses frais en agissant sur l'offre et sur la demande de soins médicaux.

Le contrôle des médecins. . .

Aux médecins qui ne seront pas suffisamment ou spontanément sensibilisés à la santé collective de leurs malades, le gouvernement imposera des contrôles plus serrés. Au chapitre de la rémunération notamment, le paiement à l'acte apparaît comme un désincitatif au travail d'équipe nécessaire dans une approche globale des soins de santé. De plus, a ajouté le Dr Hould, on assiste "à un accroissement superficiel des actes et du coût des services. . . (qui) s'explique en partie par le conflit d'intérêt entre la liberté thérapeutique et une rémunération liée au nombre et au type de services dispensés dans le cadre d'un régime d'assurance universelle".



Selon le Dr Fernand Hould, la qualité de la médecine québécoise demeurera mais l'excellence est perdante.

Par la mise sur pied de nouveaux systèmes d'information au sein de l'hôpital (projet de médicalisation des systèmes d'information, projet de rapport médical hospitalier ou DRG — Diagnosis Related Groups), des profils d'utilisation pourront être produits et servir de critères de décisions pour l'allocation des ressources. Par ailleurs, comme l'a souligné le Pr Blanpain, "on tâche de maîtriser ce que certains appellent le raz-de-marée des professions soignantes soit par un numerus clausus quant à l'accès aux études, soit par des obstacles en ce qui concerne les conditions et la durée d'exercice de la profession". L'accès des médecins à l'équipement hospitalier, ce "capital social gratuit" comme l'a appelé M. Letouzé, sera strictement contrôlé. "Pour les équipements lourds, plusieurs pays comme la

France, la Belgique, les Pays-Bas ont élaboré des listes d'appareils pour lesquels un permis spécial est exigé à leur installation et utilisation. La Belgique, a spécifié le Pr Blanpain, est même allée jusqu'à qualifier l'utilisation non agréée de ces appareils comme délit punissable".

. . . et leur implication

"La société, a ajouté M. de Kervasdoué, ne doit à ses membres que des soins à la fois nécessaires, efficaces et au meilleur coût possible (et) c'est naturellement au corps médical qu'il appartient de s'en assurer." Dans son bilan de l'assurance-



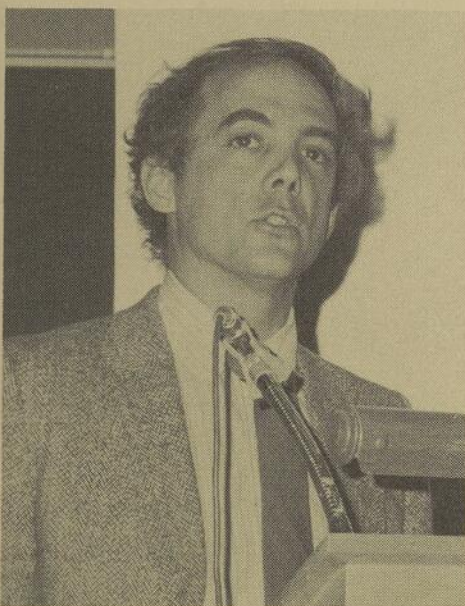
L'autonomie médicale constitue un écueil pour les planificateurs de l'État-providence, selon le Pr Jan Blanpain.

maladie au Québec, le Dr Hould a ainsi fait valoir que "la profession médicale a joué son rôle dans l'éloignement sensible mais progressif du modèle médico-hospitalier traditionnel et elle contribue à l'acceptation de plus en plus répandue d'un concept de santé globale. Bien qu'il existe au Québec un certain contrôle de l'activité professionnelle, a-t-il ajouté, de nombreuses interrogations subsistent. Le maintien des compétences n'est pas favorisé. L'encadrement de l'activité professionnelle existe principalement dans le milieu hospitalier; de nombreux omnipraticiens sont toutefois absents de ce milieu. Plusieurs médecins expérimentés et sages croient que la qualité de la médecine québécoise va demeurer bonne, mais que l'excellence est perdante; bientôt, à ce rythme, la médecine du Québec ne

sera plus à la fine pointe dans un contexte nord-américain”.

Reconnaissant que “l’attitude des médecins est crispée et méfiante”, le Dr Houls a dit regretter que “les médecins et professionnels de la santé (aient) été ignorés dans tout le processus de décroissance”. Il souhaite ainsi qu’un “climat favorable” s’installe entre les professionnels conventionnés et la RAMQ et “que les autorités gouvernementales définissent la règle du jeu et la fassent connaître afin d’éviter des affrontements systématiques, des contestations répétées, incommodes pour tous et coûteuses, face aux partenaires du syndicalisme professionnel qui sont de mieux en mieux organisés et détenteurs d’une puissance financière non équivoque”.

M. Fortin a, pour sa part,



L'économiste Léon Courville a provoqué de vives réactions en affirmant qu'il fallait rétablir la concurrence dans le domaine des soins de santé.

souligné que “les médecins devraient prendre le leadership (dans) une redéfinition globale de la professionnalisation des soins de santé (. . .). Au nom de l’égalité des chances, cette redéfinition s’impose. Elle ne peut venir que de deux sources (qui idéalement devraient travailler de concert): L’État et les technocrates qui pensent normalisation et contrôle central, ou des professionnels dispensateurs de soins qui pourraient penser adaptation aux situations et aux besoins particuliers. Il serait important que les médecins soient très actifs dans cette redéfinition. En effet, pour la population, les médecins gardent encore leur caractère de sorcier tout puissant et sachant tout. Si les sorciers ne sont pas de la partie, la crédibilité d’une réforme serait très affaiblie ou même peut-être nulle”.

L'autonomie médicale: un écueil

Conçue pour favoriser une meilleure accessibilité des soins de santé, l’assurance-maladie ne cherchait pas d’abord à modifier le volume ou la distribution des ressources sanitaires. Entre les deux guerres en Allemagne, et par la suite dans les pays limitrophes, les médecins ont cependant fait la grève et revendiqué leur autonomie professionnelle dès que les caisses d’assurance-maladie ont voulu limiter le nombre de médecins titulaires. “Ces différentes formes d’autonomie, de dire le Pr Blanpain, persistent plus ou moins intactes jusqu’à nos jours et sont à la base d’importants problèmes quand le désir de changer l’allocation des ressources ou de limiter la diffusion voire l’emploi de certaines technologies se heurte à l’autonomie médicale”.

La responsabilisation

Parallèlement au contrôle de la pratique médicale, l’État-providence tente de juguler les coûts des soins de santé en responsabilisant le consommateur, c’est-à-dire le malade. Comme l’a fait remarquer Victor Rodwin, professeur assistant à l’Institute for Health Policy Studies de l’University of California, au cours des années 1970, aux États-Unis, “il semblerait qu’il y ait eu, pour une partie de la population, des changements importants dans leurs façons de considérer la médecine. La foi dans la technologie et dans le progrès médical commence à s’effriter. Les hommes politiques commencent à insister d’une part, sur la responsabilité directe de l’individu vis-à-vis de sa santé, et d’autre part, sur la mise en place de programmes de santé publique”.

La prévention

En se portant à la défense de la prévention et en affirmant que l’environnement et les habitudes de vie constituent les principales sources de maladies, le Dr Rivard participe à ce mouvement de responsabilisation de l’individu. Des doutes surgissent cependant quant à l’efficacité d’une telle mesure dans une perspective de contrôle des coûts. En effet, de dire le Pr Blanpain, “les résultats récents d’une grande étude américaine (Mr Fit, Multiple Risk Factor Intervention Trial) semblent indiquer que des bénéfices dus au changement de comportement sont annulés par des mécanismes compensatoires à tel point que peu de dif-

férence est constatée entre le groupe dont les facteurs de risque furent influencés avec succès et le groupe de contrôle”. Dans sa conférence, de Kervasdoué a souligné pour sa part que “la prévention est très importante pour l’économie en contribuant à la prévention globale de la force de travail, et donc aussi au financement des dépenses publiques. Il faut par conséquent la poursuivre et la développer. Il ne faudrait pas toutefois en attendre une diminution des dépenses de santé. En évitant le décès de personnes encore jeunes, la prévention contribue en effet au vieillissement de la population (. . .) La prévention déplace donc le problème des dépenses de santé plus qu’elle ne le résoud”.

Le ticket modérateur

Selon de Kervasdoué, “le ticket modérateur, sous toutes ses formes n’est concevable et ne peut avoir d’effet que pour le “petit risque”. (. . .) L’essentiel du problème ne vient pas du petit risque mais des consommations lourdes. En outre, il est notoirement difficile de dire où s’arrête le petit risque”. Le ticket modérateur, de dire le Pr Blanpain, “est une méthode dont l’emploi connaît une expansion remarquable. (. . .) La base scientifique de l’effet et de l’efficacité de la participation directe aux frais des soins est cependant limitée et controversée”. En Europe, a-t-il ajouté, on attend avec beaucoup d’intérêt les résultats d’une étude monumentale entreprise par la Rand Corporation “sur les relations entre la participation aux frais et la demande de soins”.

Présenté dans une perspective de responsabilisation du citoyen, le ticket modérateur, tout comme d’ailleurs les dépassements d’honoraires en vigueur dans les autres provinces canadiennes, présuppose que le système public de soins de santé doit avoir recours à une source de financement extérieure. En fait, selon de Kervasdoué, la croissance des dépenses de santé n’est pas si phénoménale qu’on serait porté à le croire, “ce qui rend leur évolution beaucoup plus sensible, c’est qu’elles seules font l’objet d’un financement socialisé, fondé sur des prélèvements obligatoires”.

La concurrence

C’est contre ce financement socialisé que s’est élevé Léon Courville, professeur à l’École des H.E.C., en proposant le retour à la concurrence dans le domaine des soins

(suite à la page 594)

Au conseil général



L'AMLFC poursuit son actualisation déclare le président, Dr André Boyer.

L'AMLFC, à l'instar de l'économie, amorce une reprise. Le programme d'actualisation, lancé à l'automne dernier, est en bonne voie de réalisation", a souligné le Dr André Boyer, président, dans le rapport qu'il présentait aux conseillers généraux lors de leur réunion semi-annuelle du 28 mai dernier. Après avoir publié, en janvier, l'ouvrage "De la loi 65 à la loi 27 — vers une médecine d'État", l'Association entend poursuivre sa réflexion dans ce sens, notamment quand les règlements de la loi 27 seront rendus publics.

L'autonomie professionnelle du médecin étant fondamentale pour la défense des droits et des intérêts du malade, le Dr Boyer a annoncé que le comité de déontologie avait "décidé d'étudier plus en profondeur la question des responsabilités du médecin à l'égard du malade dans le contexte d'une médecine étatisée".

L'AMLFC prend un nouveau tournant qui correspond aux intérêts fondamentaux de la profession. Cette implication, a ajouté le président, ne pourra véritablement porter fruit que si elle s'appuie sur le plus grand nombre possible de médecins.

L'AMLFC souhaite favoriser une meilleure communication entre

La médecine en images pour le grand public



Le Dr François Lamoureux, président du 55e congrès de l'AMLFC.

les médecins et la population. Cet objectif, qui constitue l'un des aspects du programme d'actualisation entrepris à l'automne dernier, se concrétisera du 14 au 17 septembre prochains alors que l'Association organisera une exposition ayant pour thème "la médecine en images" sur le plancher du Complexe Desjardins à Montréal.

Comme le mentionnait le Dr Raymond Robillard, directeur général, lors de la réunion du conseil général tenue le 28 mai à Québec, les médecins sont les seuls scientifiques à oeuvrer en contact direct et fréquent avec les citoyens. Avec les progrès de la science médicale, leur langage est cependant devenu tellement spécialisé et hermétique à certains égards qu'il semble de plus en plus difficile d'établir une communication efficace. Il importe d'éviter qu'un abîme ne se crée et décourage ainsi toute possibilité de compréhension mutuelle.

En choisissant le thème de "la médecine en images" pour cette exposition, l'AMLFC veut informer la population de la véritable révolution qui s'opère actuellement dans le domaine du diagnostic. L'imagerie médicale, rendue possible grâce aux développements technologiques, notamment en physique et en informatique, révèle l'intérieur du corps humain comme s'il était transparent et ce, en toute inocuité pour le malade. Ces investigations rigoureuses, non-agressives et éminemment respectueuses de l'intégrité de la personne, influencent d'autant la qualité du diagnostic et le choix de la thérapeutique.

Le Dr Robillard s'est dit conscient de la réticence du ministère des Affaires sociales concernant les investissements dans ce domaine à haute teneur technologique. Il a souligné toutefois que l'AMLFC n'entend pas entrer dans un débat politique en exerçant des pressions sur le MAS. Au contraire,

l'Association souhaite dépolitiser le sujet en fournissant tout simplement à la population des informations auxquelles elle a droit et en répondant à ses questions.

Invité à apporter davantage de précisions, le Dr François Lamoureux, président du comité du 55^e congrès, a souligné que cette exposition saura également susciter l'intérêt de plusieurs médecins qui n'ont pas déjà eu l'occasion d'utiliser les équipements d'imagerie médicale. En effet, a-t-il précisé, des appareils de résonance magnétique nucléaire, de médecine nucléaire, de scanographie et d'ultrasonographie seront sur place. S'y ajouteront probablement une caméra à positrons, un microscope électronique et des appareils d'endoscopie. Grâce à la collaboration de personnes-ressources ayant accès à des informations emmagasinées sur disques, les médecins pourront reproduire des études de cas. Des films vidéo expliqueront, en outre, de façon succincte les caractéristiques de chacune de ces techniques.

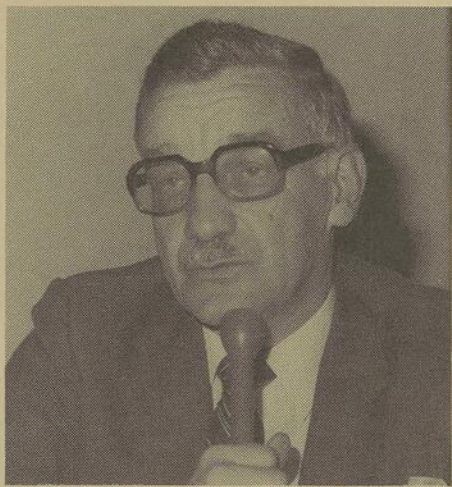
Deux journées exclusives pour les médecins

Cette exposition sera doublée de deux journées scientifiques, les 14 et 15 septembre, à l'hôtel Méridien de Montréal, à l'intention exclusive des médecins. Les conférenciers invités y démontreront les principes et les applications techniques de l'imagerie médicale. L'approche clinique illustrera, de façon concrète, son utilité pour la maladie néoplasique, les lombalgies et les investigations cardiaque, pulmonaire, neurologique, abdominale, gynécologique et du système vasculaire périphérique. Le programme complet de ces activités est en voie de réalisation et sera diffusé dans les semaines qui suivent.

L'informatique au service des médecins

Sur l'initiative du Dr Hughes Lavallée, vice-président, l'AMLFC a fondé un club d'informatique dans la région 04. Ouvert à tous les médecins et prioritairement aux membres de l'Association, ce club offre des services de secrétariat et de coordination pour l'organisation de cours informatiques. Il facilite également le transfert de programmes ou de logiciels et permet un meilleur accès aux banques mondiales d'information médicale. Le club fournit, en outre, des conseils judicieux aux médecins qui souhaitent investir dans l'achat de matériel ou de logiciels. Des achats de groupe peuvent être aussi organisés.

À l'Université du Québec de Trois-Rivières, 40 médecins se sont déjà inscrits à un cours d'informatique d'une quinzaine d'heures. Ce cours, a précisé le Dr Lavallée, coûte 45\$ pour les membres de l'Association et 90\$ pour les non-membres tandis que les écoles privées l'offrent à 150\$. Déjà des médecins de Victoriaville et de Drummondville ont exprimé le désir de fonder un club d'informatique dans leurs régions. L'AMLFC se propose d'apporter dans toutes les régions des informations utiles et un support technique aux médecins qui veulent se familiariser avec l'informatique pour leur travail ou pour leurs loisirs. Conformément aux objectifs de l'Association, ce réseau veillera à promouvoir l'utilisation du français en informatique.



Le Dr Hughes Lavallée a fondé un club d'informatique dans la région 04.

En cabinet privé

L'ordinateur est aux années '80 ce que la télévision était aux années '50. C'est ce qu'a affirmé le Dr André Bélanger, endocrinologue à la Cité de la Santé de Laval, dans une communication extrêmement vivante qu'il a présentée lors de la réunion du conseil général. À la différence de la télévision cependant, l'ordinateur a un champ d'application beaucoup plus vaste. On le retrouvera ainsi autant dans le domaine de la gestion que de l'éducation ou du loisir. L'ordinateur permet, en outre, une interaction entre l'utilisateur et la machine.

En cabinet privé, la bureautique (outil informatique utilisé pour la gestion des données) permet au médecin de conserver les dos-



L'informatique est un outil de gestion en cabinets privé, explique le Dr André Bélanger.

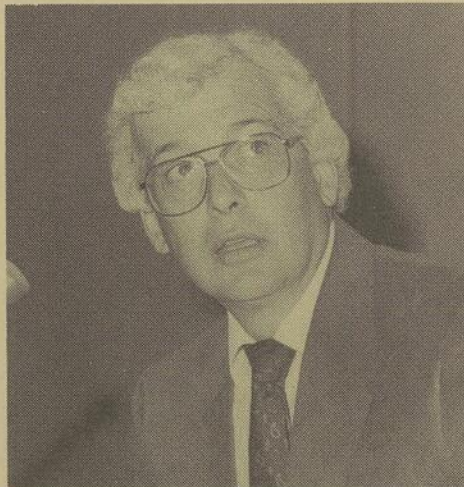
siers de ses malades, d'y ajouter toutes les inscriptions ou corrections nécessaires, et d'établir son propre profil de pratique. De plus, les relevés de facturation pour une trentaine de patients s'effectuent en deux ou trois minutes seulement. La vérification des factures non acquittées par la Régie devient donc plus rapide.

Par ailleurs, avec un modem (appareil qui transmet l'information d'ordinateur à ordinateur, via les lignes téléphoniques), le médecin en cabinet privé pourra éventuellement communiquer directement avec la RAMQ. Ce nouveau mode de transmission des données, la télématique, intéresse très fortement la Régie qui tarde cependant à l'implanter à cause des problèmes de relocalisation de personnel qu'il implique.

L'Union médicale du Canada

Publiée mensuellement, l'Union Médicale du Canada constitue l'un des plus gros poste budgétaire de l'AMLFC. Grâce à un plan de redressement financier rigoureusement suivi avec la collaboration du Dr Marcel Cadotte, rédacteur en chef, le déficit prévu pour 1983 est de 20% inférieur à celui de 1982. Cette performance est remarquable compte tenu du contexte économique actuel, du resserrement du marché des annonceurs et de la qualité

de présentation et de contenu que le Dr Cadotte a su maintenir avec des moyens limités. L'AMLFC tient cependant à équilibrer davantage le budget de l'UMC qui est, rappelons-le, la seule revue médicale scientifique publiée en français en Amérique. C'est pourquoi le conseil d'administration étudie la possibilité de créer une fondation qui assurerait des revenus suffisants à la revue. Le dossier est actuellement en cours.



Chiffres en main, le Dr Doucet, trésorier, explique en quoi l'UMC constitue l'un des plus gros poste budgétaire de l'AMLFC.

(suite de la page 591)

de santé. Selon l'économiste, les technocrates définissent un profil de santé idéal et homogène; ils oublient que les gens ont des préférences distinctes. Les réformes successives (plus intéressantes politiquement) et la recherche constante de critères de décision n'augmenteront pas l'efficacité de l'assurance-maladie. Au contraire, a-t-il précisé, l'établissement de nouvelles procédures et de nouvelles formes de contrôle alourdit l'administration des soins de santé et engendre de l'inefficacité. C'est en favorisant l'esprit coopératif et en établissant un régime de concurrence entre les différents services gouvernementaux et entre le gouvernement et le secteur privé que la population exprimera véritablement le type de soins qu'elle souhaite recevoir. En affirmant que la gratuité des soins était la grande responsable des abus et d'un système d'allocation et d'incitation biaisé, M. Courville s'est attiré les foudres de l'auditoire qui voyait là une proposition destinée à renforcer l'effet de Saint Matthieu.

Il a cependant trouvé quelque sympathie chez le philosophe Jacques Dufresne qui considère que "pour être efficace, la rationalisation étatique devra être oppressive ou perçue comme telle". "Le marché libre, a-t-il ajouté, me paraît aussi être un moindre mal parce qu'il suppose une mentalité qui est plus compatible que le service public avec la décentralisation. Il présente en outre l'avantage de redonner ses droits à la vie face à une raison qui, alliée à l'État et renforcée par l'idolâtrie de la santé, promet et permet les pires excès."

La menace totalitaire

Le philosophe a eu beau préciser qu'il serait ridicule de condamner les autoroutes parce que la Wehrmacht les a empruntées, il reste que le parallèle qu'il a établi entre l'évolution de l'État-providence actuel et celui de Bismarck, était saisissant. En effet, cinquante ans après l'instauration du premier régime d'assurance-maladie, l'État allemand donnait naissance à l'État nazi qui, on le sait, accordait une importance toute spéciale "à la génétique et à la responsabilité individuelle". "On a tout lieu de croire, a ajouté Jacques Dufresne, qu'avec les techniques de manipulation génétiques raffinées dont nous disposons, la prochaine vague d'eugénisme constituera un succès total". L'État nazi se portait aussi à la défense de l'hygiène et de l'art de vivre. "Si on voulait prolonger la comparaison avec l'époque actuelle sur ce terrain, a sou-

ligné le philosophe, on dirait que les campagnes de nos États Éducateurs sont nécessaires en attendant que des manipulations génétiques, douces bien entendu, forment des hommes à l'instinct sûr." Ce qui rend le conférencier si méfiant, c'est que ces programmes soient proposés à des fins économiques. "Aujourd'hui, a-t-il précisé, le lien entre la santé et l'économie est établi de façon explicite partout en Occident. La valeur de la vie est calculée avec exactitude. Les nazis ont été des pionniers en cette matière. Le travail fourni par un homme sain en 40 ans était estimé à 30,000 marks. (...) On sait d'autre part que les nazis réduisirent le nombre de spécialistes et formèrent en plus grand nombre des médecins de première ligne, qui pas-

plus de partager notre revenu, a-t-il dit, il faudra aussi partager notre temps. (...) C'est ce que nous avons voulu ignorer en construisant des systèmes rendant compatibles l'égoïsme individuel et la solidarité collective. Nous en constatons aujourd'hui la faillite". Selon le Dr Hould, nous assistons pourtant à une poussée des mondes vers le collectivisme et la sécurité sociale. L'assurance-maladie est, en fait, au coeur du dilemme, déjà vieux de deux siècles, des idéaux de liberté, d'égalité et de fraternité. Quels seront nos choix?

1. Cette expression inspirée du verset 25-29 de l'Évangile de Saint-Matthieu, a été utilisée la première fois par Deleek pour désigner l'inégalité entre les hommes.



Au premier plan, le philosophe Jacques Dufresne affirme que l'État-providence peut donner naissance à l'État totalitaire. à droite de la photo, Jean de Kervasdoué se demande s'il ne faudrait pas favoriser le bénévolat.

saient directement au service de l'État".

Une générosité inconséquente

En fait, pour le philosophe, le piège qui guette l'État-providence est celui de la générosité inconséquente. "La mauvaise conscience et l'hypocrisie avec laquelle on réagit à un excès qu'on ne peut plus, qu'on ne veut plus assumer, risquent de créer une situation plus injuste que celle qu'on prétendait corriger. (...) En matière d'idéal, de générosité, a-t-il souligné, à moins d'être un saint, ce qui n'est jamais le cas des sociétés, il vaut mieux viser moins haut mais assumer à l'avance les conséquences lointaines de ses actes". Jean de Kervasdoué, pour sa part, a fait appel à une nouvelle solidarité. "Il ne suffira

Journée d'ophtalmologie pédiatrique

L'hôpital Ste-Justine tiendra sa 8^e journée annuelle d'ophtalmologie pédiatrique le 21 octobre 1983. Au programme, des conférences et des présentations de cas d'ophtalmologie pédiatrique et de strabisme. Les professeurs invités seront les docteurs Henri S. Metz de l'University of Rochester School of medicine (New York) et Robert D. Reinecke de Wills Eye Hospital Philadelphia (Pennsylvanie).

Pour information, s'adresser au Dr Jean Milot, coordonnateur du programme scientifique, hôpital Ste-Justine, 3175 Chemin de la Côte Sainte-Catherine, Montréal. Tél.: (514) 731-4931. Aucune inscription ni aucuns frais ne sont requis.

Le non-traitement sélectif des nouveau-nés mal formés:

un dilemme

Depuis les trente dernières années, la médecine a connu des progrès remarquables dans le domaine de la néonatalogie. Des enfants auparavant voués à une mort certaine peuvent désormais être sauvés. Ce pouvoir d'intervention que l'homme a acquis sur la nature ouvre cependant la porte à de nombreuses interrogations éthiques. Peut-on ainsi considérer comme légitime le non-traitement sélectif des nouveau-nés mal formés? Dans un débat organisé sous forme de procès à l'Université Laval, le 12 mai dernier, les tenants du oui et ceux du non ont chacun fait valoir des arguments qui touchent, en fait, au sens fondamental de la vie humaine.

Le point de vue médical a clairement fait ressortir un préjugé favorable au non-traitement sélectif des nouveau-nés mal formés. Ainsi le Dr Simon Verret, neurologue pédiatre à l'Hôpital Enfant-Jésus, a précisé que la technologie médicale actuelle permet de maintenir en vie des enfants qui, si on les traite, deviendront de véritables monstres incapables de développer quelque autonomie que ce soit ou quelque relation significative avec leur entourage.

Le rôle du médecin

Dans la plaidoirie qu'il présentait en fin de journée, le Dr Harry Grantham, psychiatre, a souligné que, compte tenu de ses implications éthiques, la meilleure décision doit être prise en collégialité. Chaque cas doit être jugé individuellement et basé sur des informations concrètes. "Le médecin demeure à la première ligne de décision par son rôle et les attentes sociales formulées à son égard. Mais il ne saurait utiliser sa compétence pour se livrer à une attitude paternaliste ou outrancièrement directrice. Les parents doivent aussi être au tout premier rang d'une décision (. . .). D'autres professionnels de la santé, travailleur social, infirmière, sont en particulier susceptibles d'une contribution valable (. . .). C'est l'enfant qui doit être le centre et l'origine de toute décision, sans le détacher du

réel de sa famille, de son milieu. Au besoin, ses droits pourraient être représentés par une personne compétente, neutre".

La qualité de la vie

Se fondant sur les principes établis par la Commission de la réforme du droit dans son document de travail no 28 intitulé "euthanasie, aide au suicide et interruption de traitement", le Dr Grantham s'est prononcé en faveur d'une éthique basée sur les valeurs suivantes:

- la reconnaissance du statut humain de l'enfant;
- la présomption en faveur de la vie, à la condition toutefois que celle-ci ne conduise pas à l'acharnement thérapeutique. Il s'agit de déterminer si, dans certains cas, la survie est le meilleur bien pour l'enfant;
- la protection particulière de l'enfant incapable de décision autonome et d'autodétermination. Tout doute devrait faire l'objet de mécanismes d'objectivation supplémentaire et tout conflit devrait pouvoir être résolu par un mécanisme efficace et compétent;
- la qualité de la vie. La vie biologique est sacrée mais non d'une manière abstraite et dissociée des autres valeurs et possibilités auxquelles elle est ordonnée;
- la distinction entre les moyens ordinaires et extraordinaires. On rapporte que c'est le Pape Pie XII qui aurait établi cette distinction dans un discours qu'il prononçait en 1957 devant des anesthésistes et où il précisait: "La raison humaine et la morale chrétienne disent que l'homme a le droit et le devoir, en cas de maladie grave, de prendre les soins nécessaires pour conserver la vie et la santé. (...) Mais il n'oblige habituellement qu'à l'emploi de moyens ordinaires (suivant les circonstances de personnes, de lieux, d'époques, de culture), c'est-à-dire des moyens qui n'imposent aucune charge extraordinaire pour soi-même ou pour un autre. Une obligation plus sévère serait trop lourde pour la plupart des hommes. . ."

Le Dr Grantham a souligné qu'une décision éclairée pour un

non-traitement sélectif situe les critères médicaux dans leur contexte global où entrent en ligne de compte des facteurs d'ordre légal, psychosocial et économique. Enfin, il a proposé de modifier les lois "pour permettre ouvertement des décisions consistantes, prédictibles, collégialement informées et en accord avec les valeurs communautaires".

Euthanasie

Dans sa plaidoirie, M^e Michel T. Giroux a par ailleurs soutenu que même si un vitalisme absolu est insoutenable, le respect de la vie exige plus encore. Il existe, a-t-il souligné, une vaste zone grise où il devient extrêmement difficile d'évaluer la qualité de vie d'un enfant mal formé. À cet égard, M^e Maganas a cité le juge McKenzie dans le cas de Stephen Dawson: "Je ne peux pas, a-t-il dit, accepter le point de vue des parents qu'il est dans l'intérêt de Stephen de le laisser mourir. Si on accepte cette prétention, il fallait accepter que, pour Stephen, la meilleure alternative c'est de cesser d'exister. Ceci signifie par rapport à l'enfant handicapé que, non seulement sa vie vaut moins que la vie d'un enfant "normal", mais, de plus, que sa vie a tellement peu de valeur qu'elle ne vaut même pas la peine d'être préservée".

Il faut, de l'avis de M^e Giroux, un principe important pour aller à l'encontre de la vie. Celui de la qualité de la vie est trop incertain, surtout lorsqu'il est établi à partir du contexte d'une personne normale plutôt qu'à partir de celui d'une personne handicapée, pour qu'on puisse lui accorder une valeur supérieure à la vie elle-même.

Pour M^e Giroux, tout droit appelle en contrepartie un devoir. Le droit à un mourir humain digne lui apparaît comme une ouverture à l'accélération du processus de la mort. L'avocat a donc soutenu, pour sa part, que le non-traitement sélectif des nouveau-nés mal formés était, tout compte fait, de l'euthanasie. En conséquence, il s'est opposé à ce que les lois soient modifiées dans ce sens.



Le Dr François Lamoureux explique que la médecine nucléaire fournit des éléments essentiels pour l'investigation et le suivi des malades, leur évitant souvent des techniques traumatiques complexes et à des coûts relativement élevés. À l'occasion de cette inauguration, M. Gilbert Paquette, ministre à la Science et à la Technologie, (à l'extrême gauche de la photo) a insisté sur le fait que la médecine, alliée à l'informatique, permet une humanisation des soins en accordant plus d'importance au malade.

Nouveaux locaux de médecine nucléaire à l'Hôpital Notre-Dame

L'Hôpital Notre-Dame a inauguré de nouveaux locaux de médecine nucléaire, le 9 mai dernier. Ce réaménagement a permis l'implantation de nouveaux appareils de détection (gamma caméra) et accorde l'espace nécessaire à un système, récemment acquis, de traitement de données dédié à la médecine nucléaire.

Le MAS, le CRSSMM et l'Hôpital Notre-Dame se sont partagé les coûts de ces nouvelles installations qui représentent 444,000 \$.

Dirigé par le Dr François Lamoureux, le service de médecine nucléaire de l'Hôpital Notre-Dame est l'un des plus importants au Canada pour les examens in vivo et in vitro. Aujourd'hui reconnue à travers le monde, la médecine nucléaire est devenue une spécialité, pour la première fois au Québec, en 1969.

La francophonie hors frontières

Le comité des congrès et voyages de l'AMLFC, présidé par le Dr Lorraine Trempe, en collaboration avec l'Agence Malavoy, organise plusieurs voyages pour l'automne '83 à l'occasion plus particulièrement du XLIV^e congrès international des médecins de langue française qui se tiendra à Tunis, et des Entretiens de Bichats qui auront lieu à Paris. Le programme scientifique du

congrès de Tunis sera axé sur les principaux thèmes suivants: les infections intestinales aiguës, la maladie périodique, le traitement moderne de l'insuffisance cardiaque et les échanges plasmatiques.

En outre, les membres de l'AMLFC recevront personnellement le programme détaillé des Entretiens de Bichat.

À l'occasion des congrès médicaux de Tunis et de Paris,
les VOYAGES ANDRÉ MALAVOY Inc., présentent:

UN ENSEMBLE EXCEPTIONNEL DE VOYAGES EN SEPTEMBRE ET OCTOBRE

- séjours en Tunisie ou circuit aux confins sahariens
- séjours à Rome et tour de Sicile
- séjours à Paris et sur le Côte d'Azur
- forfait avion-auto-hôtel à Paris — appartement sur la Côte d'Azur
- circuits gastronomiques et vinicoles dans les provinces de France, avec André Malavoy

Sur demande la brochure de 30 pages qui fournit toutes les données et les prix.

VOYAGES ANDRÉ MALAVOY INC.,

1255 Université, suite 1220
 Montréal, Québec H3B 3W9
 Tél.: (514) 861-2485

L'agence des médecins canadiens français depuis 1960

Bulletin-réponse à détacher et retourner aux Voyages André Malavoy, 1255 Université, suite 1220, Montréal H3B 3W9

NOM, prénom _____ Tél.: _____

ADRESSE _____ Code _____

Veuillez m'envoyer votre brochure sur les voyages-congrès de septembre et octobre 1983

Les personnes souffrant de
Brûlures,
Coupures,
Dermatite,
Contusions,
Égratignures,
Conjonctivite,
Otite externe

ou de toute infection dermatologique[†]
apprécieront que vous leur recommandiez
ou prescriviez les préparations Polysporin



A titre prophylactique ou thérapeutique

Onguent Polysporin

(polymyxine B—bacitracine)

La préparation antibiotique topique N° 1

Également offerts:

Crème Polysporin
(polymyxine B—gramicidine)

Gouttes Oto-Ophtalmiques Polysporin
(polymyxine B—gramicidine)

Onguent Ophtalmique Polysporin*
(polymyxine B—bacitracine)

PAAB
CCPP

*Nom déposé
W-2001

[†]Causée par un organisme sensible



DIVISION MÉDICALE WELLCOME
BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUÉ.

Le voici. Lopresor SR.[®] 1 comprimé par jour.*



**Moins de risques
d'oublier une dose.
Moins de risques
d'effets indésirables parce
qu'il est cardiosélectif.**

Simplifie le traitement
de l'hypertendu et protège l'angineux 24 heures par jour.

Cardiosélectif
Lopresor SR
200 mg
dose quotidienne unique
tartrate de métoprolol

Geigy

Mississauga, Ontario
L5N 2W5

PAAB
CCPP
G-3033

Agit où il faut
quand il faut
la journée
durant.

*Lopresor SR 200 mg est destiné au traitement d'entretien
des patients dont l'état exige des doses de 200 mg par jour.