EXTRAIT DE MALT a presque remplacé l'Huile de Foie de Morue dans le traitement de la phthisie et autres maladies de ce genre à l'Hôpital de Bâle.—Encyclopédie de Ziemssen, vol. 16, page 474.

Vol. 107 Septembre 1978 No 9

L'UNION MEDICALE DU CANADA

REVUE MÉDICO-CHIRURGICALE, FONDÉE EN 1872.

COMITÉ DE RÉDACTION :

Dr. E. P. LACHAPELLE, Dr A. LAMARCHE,

et Dr S. LACHAPELLE.

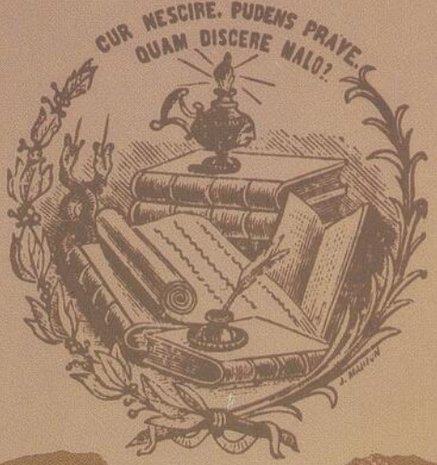
L'UNION

paraît au commencement de chaque mois.

Adresse de la Rédaction :

Boite 2040 Br. de Poste

MONTRÉAL.



ABONNEMENT :

$3.00 par Année

payable d'avance.

Un numéro :

25 CENTINS.

SOMMAIRE :

TRAVAUX ORIGINAUX. Un cas d'ovariotomie, par le Dr D. Marcil. — Notes sur un cas de cancer du foie et du pancréas 193

REVUE DES JOURNAUX. Pathologie et Clinique médicales.—De la constipation.—Des accidents à la suite des opérations d'empyème.—Nouveau procédé d'anesthésie.—De l'introduction des aliments par les narines.—Sciatiques guéries par les courants continus.—Sur un mode de réveiller les contractions du cœur qui a cessé de battre.—L'estomac et le système nerveux.—Traitement hygiénique des calculs biliaires..... 206

Pathologie et Clinique chirurgicales.—De l'ablation des tumeurs par morcellement.—Du pansement des plaies..... 217

Obstétrique et Gynécologie.—Traitement des abcès de la vulve.—Métrite hémorragique.—De l'accouchement sur le côté.—Du traitement des névralgies par le salicylate de soude.—Traitement des hémorrhagies consécutives à l'accouchement.—Traitement des douleurs ovariques 225

Notes de Thérapeutique.—Potion gazeuse contre les vomissements.—Traitement médical des hémorrhoïdes.—Traitement de la fièvre de foin (bronchite ou asthme d'été, *hay fever* des Anglais.—L'acide lactique dans le catarrhe vésical.—Un conseil en cas d'anesthésie.—Formule contre la stomatodysodie.—Potion contre le hoquet persistant.—Collutoire contre le Muguet..... 232

BULLETIN. Les opérations chirurgicales à la ville et à la campagne.—L'Ecole de Médecine *vs* l'Université Laval.—Tarif médical.—Examens à l'Université Laval.—Admission à l'étude de la médecine.—Brochures reçues..... 235

Variétés.—Liqueur conservatrice pour pièces anatomiques.—Chambre des députés.—Le Dr Tanner.—Naissance.—Décès 259

Administration, à la Compagnie

28, RUE SAINT-GA

Bibliothèque nationale-Bureau du dépôt légal, Département des périodiques
1700, rue St-Denis
Montréal, P.Q. H2X 3K6

"The Trommer Extract of Malt Company" garantit à la Profession Médicale l'excellence de la qualité et la pureté absolue de leur EXTRACT OF MALT et de tous ses composés.—[Voir l'Annonce sur la page 193].

TRUMMER EXTRACT OF MALT { ANTIDOTE PAR EXCELLENCE DE LA PHTHISIE. } PREPARATION MA
[Voir page 193]

Pour un net soulagement de la douleur arthritique

Motrin

(ibuprofène) 400 mg

Très efficace

"Les résultats d'études contrôlées et non contrôlées effectuées dans ce pays et en Europe ont démontré que l'ibuprofène soulage la douleur, diminue la raideur matinale et améliore la force de préhension et la mobilité articulaire chez les sujets atteints d'arthrite rhumatoïde. L'ibuprofène a exercé une action favorable chez la plupart des malades atteints d'affection dégénérative des articulations (ostéo-arthrite)."*

Bien toléré

"Les gastroscopies ont démontré que l'ibuprofène cause moins d'anomalies gastriques que l'aspirine, l'indométhacine et la phénylbutazone."*

*Lewis, J.R. (1975) Jour. Amer. Med. Assoc., 233:364.

783 MARQUE DEPOSEE MOTRIN CF 9663-1

Upjohn

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

ACIM

Voir page 774

TOME 107—No 9 MONTRÉAL—SEPTEMBRE 1978

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1978

HOMMAGE À EDOUARD DESJARDINS 775
Marcel Cadotte

EDITORIAL

LA COMMUNICATION 781-782
André Arsenault

REVUE GÉNÉRALE

LE SYNDROME D'INSTABILITÉ LOMBAIRE CHRONIQUE 783
Jean-Marie Latreille

CARDIOLOGIE

LA TRANSPOSITION CORRIGÉE DES GROS VAISSEAUX SANS LÉSION ASSOCIÉE: À PROPOS D'UN CAS 795
Pierre Gateau et Marc Paquet

DERMATOLOGIE

LE GRANULOSIS RUBRA NASI: RAPPORT D'UN NOUVEAU CAS 800
Giles P. Raymond, Thérèse Delgrange-Delcourt, Claire Tétrault

À PROPOS D'UN CAS DE SPOROTRICHOSE 802
Andrée Mathieu-Serra et Jean-Pierre Collins

ÉPIDÉMIOLOGIE

LA TENSION ARTÉRIELLE DES PERSONNES ÂGÉES EN MILIEU URBAIN 809
Réjean Hébert, André Larose, Francine Audet, Josée Courchesne, Anthea Kelly et Louis Munan

MÉDECINE DU TRAVAIL

UTILISATION D'UN QUESTIONNAIRE PRÉ-EXAMEN MÉDICAL AUPRÈS D'UNE POPULATION DE TRAVAILLEURS QUÉBÉCOIS 820
Edouard Bastarache, F. Auger, F. Forest, R. Bastarache

MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE

TRAITEMENT DE LA CRAMPE D'ÉCRIVAIN PAR UNE TECHNIQUE DE RELAXATION — LA RÉÉDUCATION PSYCHOTONIQUE: RAPPORT D'UN CAS 837
L.A. Demers-Desrosiers

ONCOLOGIE

VALEUR DE LA LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE DANS L'INVESTIGATION DES CANCERS UROLOGIQUES. IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES 845
Elie Tawil, André Levasseur, Gérard Monfette

PHARMACOLOGIE CLINIQUE

LES EFFETS CLINIQUES ET MÉTABOLIQUES DE LA MITHRAMYCINE ET DU GLUCAGON SUR LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE PAGET 849
A.G. Hadjipavlou, S. Danais, F. Greenwood, T.N. Siller et G.M. Tsoukas

TRAUMATOLOGIE

SYNDROME DE CEINTURE DE SÉCURITÉ 857
Michel Léveillé

LETTRE À L'ÉDITEUR

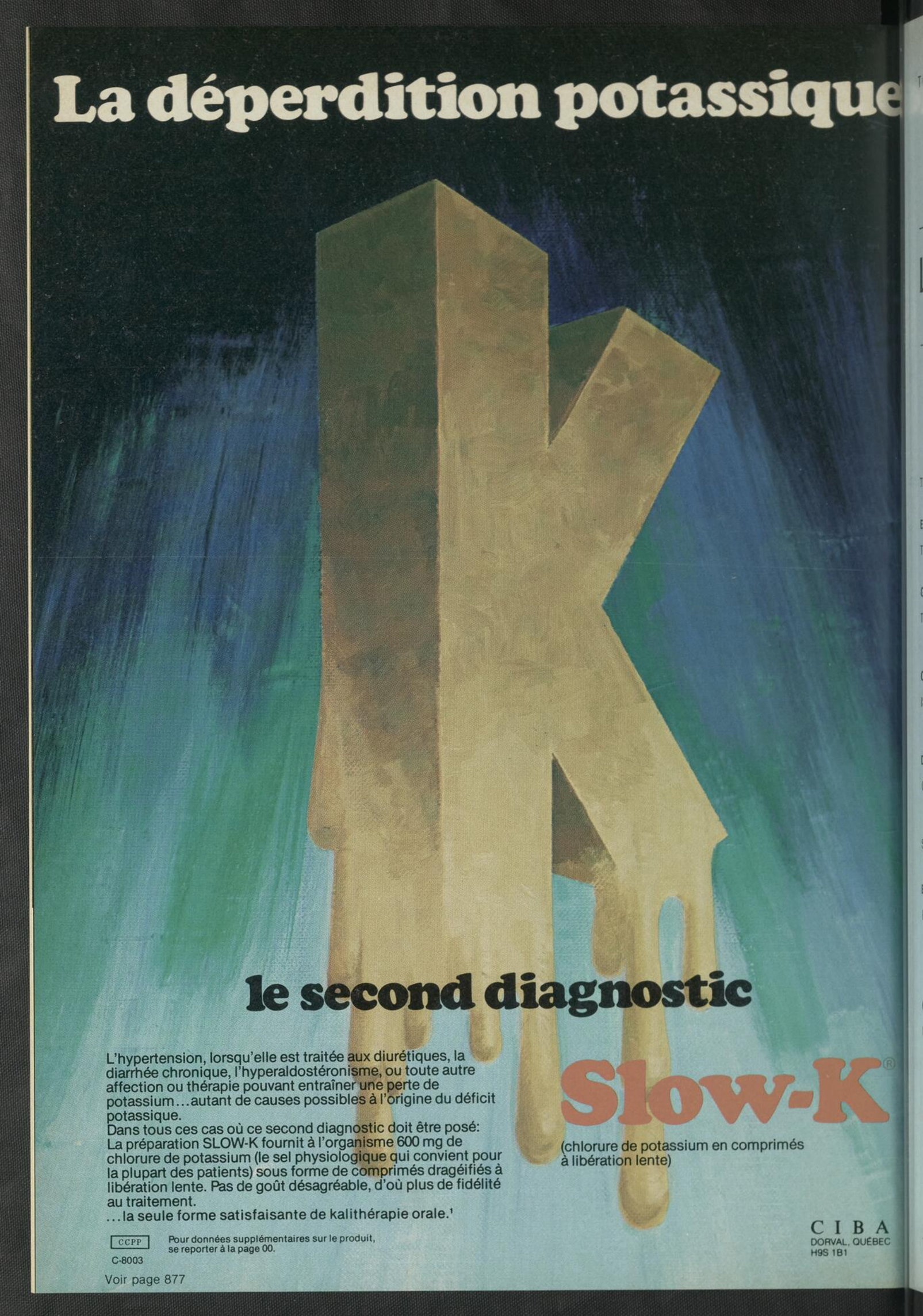
L'ULCÈRE GASTRIQUE CANCÉRISÉ N'EST PAS UN «MYTHE» 866
René A. Gutmann

NÉCROLOGIE 869

SUPPLÉMENT HISTORIQUE

BIOGRAPHIES DE MÉDECINS DU QUÉBEC (suite) 873
Edouard Desjardins

La déperdition potassique



le second diagnostic

L'hypertension, lorsqu'elle est traitée aux diurétiques, la diarrhée chronique, l'hyperaldostéronisme, ou toute autre affection ou thérapie pouvant entraîner une perte de potassium... autant de causes possibles à l'origine du déficit potassique.
Dans tous ces cas où ce second diagnostic doit être posé:
La préparation SLOW-K fournit à l'organisme 600 mg de chlorure de potassium (le sel physiologique qui convient pour la plupart des patients) sous forme de comprimés dragéifiés à libération lente. Pas de goût désagréable, d'où plus de fidélité au traitement.
...la seule forme satisfaisante de kalithérapie orale.[1]

Slow-K®

(chlorure de potassium en comprimés à libération lente)

CIBA
DORVAL, QUÉBEC
H9S 1B1

CCPP

Pour données supplémentaires sur le produit, se reporter à la page 00.

C-8003

Voir page 877

TOME 107—No 9 MONTRÉAL—SEPTEMBRE 1978

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

TRIBUTE TO EDOUARD DESJARDINS 775
Marcel Cadotte

EDITORIAL

TO COMMUNICATE 781-782
André Arsenault

GENERAL REVIEW

THE SYNDROME OF CHRONIC INSTABILITY OF THE LUMBAR SPINE 783
Jean-Marie Latreille

CARDIOLOGY

ISOLATED CORRECTED TRANSPOSITION OF THE GREAT ARTERIES: REPORT OF A CASE 795
Pierre Gateau and Marc Paquet

DERMATOLOGY

GRANULOSIS RUBRA NASI 800
Giles P. Raymond, Thérèse Delgrange-Delcourt, Claire Tétrault

SPOROTRICHOSIS: CASE REPORT 802
Andrée Mathieu-Serra and Jean-Pierre Collins

EPIDEMIOLOGY

BLOOD PRESSURE IN AN URBAN SAMPLE 55 YEARS OF AGE AND OVER 809
Réjean Hébert, André Larose, Francine Audet, Josée Courchesne, Anthea Kelly and Louis Munan

OCCUPATIONAL MEDICINE

USE OF A MEDICAL QUESTIONNAIRE FOR THE PHYSICAL EXAMINATION OF QUEBEC WORKERS 820
Edouard Bastarache, F. Auger, F. Forest, R. Bastarache

PSYCHOSOMATIC MEDICINE

TREATMENT OF WRITER'S CRAMP BY A RELAXATION TECHNIQUE — PSYCHOTONIC REEDUCATION 837
L.A. Demers-Desrosirs

ONCOLOGY

VALUE OF THE ISOTOPIC LYMPHANGIOGRAM IN THE INVESTIGATION OF UROLOGICAL MALIGNANCIES. THERAPEUTIC IMPLICATIONS 845
Elie Tawil, André Levasseur, Gérard Monfette

CLINICAL PHARMACOLOGY

CLINICAL AND METABOLIC RESPONSES OF PAGET'S DISEASE OF BONE TO TREATMENT WITH MITHRAMYCIN AND GLUCAGON 849
A.G. Hadjipavlou, S. Danais, F. Greenwood, T.N. Siller and G.M. Tsoukas

TRAUMATOLOGY

SEAT BELT SYNDROME 857
Michel Léveillé

LETTER TO THE EDITOR

THE CANCERATION OF A GASTRIC ULCER IS NOT A MYTH 866
René A. Gutmann

OBITUARIES 869

MEDICAL HISTORY

BIOGRAPHIES OF QUEBEC DOCTORS 873
Edouard Desjardins

Motrin
(ibuprofène)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Upjohn

MEMBER ACIM

PAAB CCPP

783 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 9663.1

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

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

Les manuscrits soumis à L'Union Médicale du Canada doivent être envoyés en **deux exemplaires,** dactylographiés sur un seul côté d'un papier, à double espace et avec une large marge. Les articles doivent être inédits et complétés par un **résumé** substantiel rédigé en **français** et en **anglais.** Il est très important de donner au bas de la première page la clé des abréviations.

L'acceptation ou le refus des manuscrits relèvent du Comité de rédaction. Le Comité de rédaction se réserve le privilège d'apporter au texte les corrections de style nécessaires, mais aucun changement important ne sera fait sans le consentement de l'auteur.

Les auteurs recevront les épreuves d'imprimerie de leur texte, auxquelles ils sont priés de faire le minimum de corrections et de les retourner au siège social de L'Union Médicale du Canada le plus rapidement possible.

L'auteur principal doit indiquer sa qualification académique la plus importante qu'il inscrira en sous-titre ou en renvoi de bas de page, avec le nom complet du département hospitalier ou universitaire auquel il appartient. Il doit également fournir sur une feuille détachée le **titre anglais** de son article et son adresse postale.

L'Union Médicale du Canada assume les frais de **deux illustrations** (clichés et tableaux) pour chaque article; tout supplément est aux frais de l'auteur. Chaque illustration doit porter au verso, écrits au crayon de plomb, le nom de l'auteur et les mentions: haut et bas. Les photographies doivent être nettes en noir seulement et imprimées sur papier glacé. Les dessins et graphiques doivent être tracés à l'encre de Chine sur papier blanc et le lettrage devra être fait en caractères assez grands pour être encore lisibles, une fois réduits au format du journal. Les légendes explicatives des illustrations seront dactylographiées sur une feuille indépendante du texte de l'article.

Les **tirés à part** doivent être commandés par l'auteur sur le papillon qui accompagne les épreuves d'imprimerie. Il est important de les commander avant la publication de l'article, sous peine de devoir payer un supplément pour une nouvelle composition typographique.

Tous les changements de texte que entraînent des frais supplémentaires sont à la charge de l'auteur.

Les **références bibliographiques** doivent être numérotées et être restreintes aux publications les plus importantes. Le Journal se réserve le droit de les limiter à un nombre convenable.

L'Union Médicale du Canada suggère qu'un **index des abréviations** accompagne tout article qui les emploie. La **bibliographie** doit être conforme à la coutume établie: nom de l'auteur, titre, nom du périodique, son volume, les pages (première et dernière), le mois, le jour s'il s'agit d'un hebdomadaire, l'année.

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois.

L'abonnement est de trente-cinq dollars par année (quarante dollars pour l'étranger).

Publicité: Le texte des annonces doit aller sous presse quinze jours avant la date de publication.

Le barème des annonces est fourni sur demande à 1440 ouest, rue Ste-Catherine, suite 510, Montréal H3G 2P9 — Téléphone: 866-2053.

Tout annonceur qui n'observe pas l'éthique professionnelle est exclu de notre publicité, et nous saurons gré à nos lecteurs d'attirer notre attention sur toute dérogation à cette ligne de conduite.

Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 1440 ouest, rue Ste-Catherine, suite 510, Montréal H3G 2P9 — Téléphone: 866-2053.

COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE — ENREGISTREMENT No 2134.

Port de retour garanti.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Hommage à Édouard Desjardins

par Marcel Cadotte

Le 10 mai 1978, le docteur Marcel Cadotte prononçait, devant une assemblée imprégnée d'un mélange de tristesse contenue et d'espoir discret, cette très belle allocution que nous reproduisons *in extenso.* Nous voulons que du même souffle, les sentiments que Marcel Cadotte a su si bien exprimer à l'égard du docteur Desjardins, soient ressentis par tous nos lecteurs à l'égard de tous ceux qui, au cours des ans, ont tenu la barre de L'Union Médicale du Canada.

Monsieur Desjardins,

Si j'emploie le substantif monsieur plutôt que celui de docteur je le fais à bon escient. Le mot que je viens de prononcer pour vous saluer devant cette assemblée reconnaissante est celui que nous réservons à certains médecins qui, par leur stature intellectuelle, commandent le respect et la déférence. Ce mot je le trouve approprié. Employé en français pour désigner autant le simple travailleur que l'honorable professeur, l'usage veut qu'à l'Hôtel-Dieu du moins, il soit réservé, parmi le corps médical, à ceux qui par leur savoir, leur humanisme et leur prestige, savent s'imposer et dont le raffinement, la délicatesse et le savoir-vivre les empêchent de brusquer ou encore moins d'écraser leurs confrères. Quelques prédécesseurs et peu de contemporains ont mérité ce titre. Ce soir, je m'adresse à vous, monsieur Desjardins, en n'hésitant pas à utiliser ce mot que nos cousins du vieux pays emploient avec tant de politesse et de prévenance.

Au cours de votre stage d'études long de cinq années dans la Ville Lumière, la fréquentation de médecins ou de chirurgiens, autorités médicales de l'époque et même parfois futurs membres de l'Académie française, véritables maîtres à penser, vous a imprégné d'un humanisme pur. D'ailleurs Henri Mondor, lui-même un des quarante immortels, vous fit subir l'examen de chirurgie. Le professeur Jean-Louis Faure, membre de l'Académie de médecine et commandeur de la Légion d'honneur, présidait à votre thèse consacrée aux anévrismes artérioveineux traumatiques. La personnalité remarquable de ces deux académiciens s'ajoutait à la solennité du moment et augmentait sans doute la difficulté de l'examen. Vous en avez toutefois gardé un excellent souvenir puisque j'ai remarqué avec quelle émotion vous parcouriez, il y a quelques semaines encore, un volume que je venais de vous remettre, écrit par Mondor et consacré à Paul Valéry, votre auteur préféré, celui dont les livres et je cite «s'adressent au lecteur intelligent».

Franchissant de nouveau les mers mais cette fois d'est en ouest, rien de ce qui est humain ne vous était étranger et vous passiez quarante ans au service des malades du plus vieux hôpital de Ville-Marie. Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, vous avez su au cours de ces décennies manier avec art et charité tant la plume que le bistouri. Et c'est dans les Mémoires de Henri Roger, doyen de la Faculté de médecine de Paris, à l'entre-deux siècles, qui est d'ailleurs le titre de son livre, que je vis pour la première fois l'expression, évadés de la médecine. Les évadés de la médecine quittent pour toujours la profession médicale pour se consacrer à l'écriture. Les exemples foisonnent. Vous, sans quitter votre profession, fûtes capable d'écrire: «Initiation au devoir», publié chez Déom en 1933, une histoire de la profession d'infirmière, traduite d'ailleurs en anglais, et, en partie, une histoire de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Votre plume traçait dans ces trois livres des thèses, des portraits, des souvenirs en une langue souple et agréable. Le travail d'éditeur vous appela aussi et ce fut: «La médecine au foyer.»

Intéressé à l'histoire de la médecine et attiré par le journalisme médical, quelques années après votre retour, vous prenez en charge la rédaction du journal de l'Hôtel-Dieu. En 1936, vous vous joignez à l'équipe de rédaction de l'Union Médicale, puis durant 25 ans vous êtes l'adjoint du rédacteur en chef le docteur Roma Amyot. Travaillant dans l'ombre, la tâche des rédacteurs est souvent pénible. A moins de l'avoir fait, personne ne peut jauger la somme de travail que demande la collecte des articles, leurs corrections, le dialogue avec l'imprimeur, la mise en page, le respect des heures de tombée et aussi l'importance du doigté que nécessite la relation avec les auteurs, souvent réfractaires à accepter quelques simples suggestions. Vous avez accompli cette tâche pour l'amour du travail lui-même et pour la satisfaction intellectuelle qu'il procure. Ce travail, s'il vous a sans doute causé quelques déceptions, vous a procuré des joies nombreuses, les seules joies réelles et durables.

Vous succédez au huitième rédacteur en chef de l'Union Médicale en 1970. Premier rédacteur en chef à temps complet, l'Union Médicale, sous votre gouverne, ressent le vent dans les voiles, acquiert une maturité et atteint à un palier scientifique enviable. Un nombre sans précédent de travaux scientifiques arrivent à votre table de travail. Semblable foison témoigne de l'immense fermentation des esprits scientifiques de notre époque. Nous récoltons ainsi à l'Union Médicale les fruits d'une semence généreuse germant dans un limon rendu fertile grâce aux Universités et aux nombreux organismes voués à l'essor de la recherche. Cette moisson aiguise le sens critique des rédacteurs et leur permet d'arrêter leur choix sur les meilleurs textes.

Esprit analytique, vous êtes le maître dans la façon d'analyser un volume. Chaque livraison de l'Union Médicale apportait quatre ou cinq de vos analyses parmi lesquelles vous m'incitiez toujours à en glisser une.

Auteur de plus de 200 articles traitant d'humanisme ou d'histoire de la médecine vous avez rédigé en plus un nombre élevé de notes biographiques et nécrologiques de nos prédécesseurs. Les futurs historiens de la profession médicale voudront puiser à cette source intarissable et compulser ces jalons. L'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec vous doit la vie puisque vous en fûtes le président fondateur.

Votre oeuvre n'est pas terminée et nous attendons une synthèse de l'histoire de la médecine à Montréal et aussi une histoire médicale de l'Hôtel-Dieu.

VOLUME 107
NUMÉRO 9

MONTRÉAL
SEPTEMBRE 1978

1440, RUE STE-CATHERINE OUEST
SUITE 510
MONTRÉAL H3G 2P9
Tél.: 866-2053

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1978

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à divers titres à faire de L'UNION MÉDICALE DU CANADA une revue scientifique de grand calibre, la nouvelle équipe de rédaction veut adresser un sincère remerciement.

Guy Albot[11]
Roma Amyot[9]
André Archambault[9]
Paul-René Archambault[9]
André Arsenault[9]
Pierre Audet-Lapointe[9]
André Barbeau[9]
Jean L. Beaudoin[12]
Maurice Bélanger[3]
Pierre Bois[9]
Jean-Marc Bordeleau[17]
Martial Bourassa[9]
Paul Bourgeois[9]
Georges Brouet[11]
Jean-Réal Brunette[15]
Marcel Cadotte[9]
Monique Camerlain[15]
Jacques Cantin[9]
Serge Carrière[9]
Jean Chagnon[9]
Roland Charbonneau[9]
Claude Chartrand[9]
Paul-Louis Chigot[11]
Michel Chrétien[9]
Jean-François Cier[7]
Gilles Dagenais[12]
Louis Dallaire[9]
Pierre Daloze[9]
Paul David[9]
André Davignon[9]
Edouard Desjardins[9]
Jacques Desmarchais[9]
Ghislain Devroede[15]
Paul Duchastel[14]
Camille Dufault[9]
Origène Dufresne[9]
Roger R. Dufresne[15]
Robert Duguay[9]
Charles Dumas[9]
Paul Dumas[9]
Michel Dupuis[9]
Jean Dupuy[10]
Henri-F. Ellenberger[9]
Maurice Falardeau[9]
Alain Farley[9]
Rosario Fontaine[9]
Claude Fortier[12]
Pierre Franchebois[9]
Armand Frappier[9]
Lise Frappier-Davignon[9]
Jacques Gagnon[9]
Omer Gagnon[12]
Roger Gareau[9]
Pierre Gaumond[13]
Yvon Gauthier[9]
Jacques Genest[9]
Ghislaine Gilbert[9]
Claude Goulet[9]
Pierre Grondin[9]
Adélard Groulx[9]
Roger Guérette[8]
Jules Hardy[9]
Jean-Gil Joly[9]
Albert Jutras[1]
Murat Kaludi[9]
Otto Kuchel[9]
Claude Laberge[12]
Lucette Lafleur[9]
René Lamontagne[12]
Yves Lamontagne[9]
François Lamoureux[9]
Gilles Lamoureux[9]
Léo-Paul Landry[9]
Louis-E. Laplante[9]
François Laramée[9]
Simon Lauzé[9]
Pierre Lavoie[9]
René Lebeau[9]
Richard Leclaire[9]
Bernard Leduc[9]
Jean-Louis Léger[9]
Guy Lemieux[9]
Charles Lépine[9]
Robert Lesage[9]
Richard Lessard[12]
Jacques Letarte[9]
Paul Letondal[4]
Jacques Lorrain[9]
André Lussier[15]
Ronald Matte[9]
Paul-André Meilleur[5]
Gérard Mignault[9]
André Moisan[12]
Claude L. Morin[9]
Yves Morin[12]
Richard Morisset[9]
Daniel Myhal[15]
Gabriel Nadeau[16]
Réginald Nadeau[9]
Gilles Pigeon[15]
Gilbert Pinard[15]
Roger Poisson[9]
Harry M. Pretty[9]
Marcel Rheault[9]
Gilles Richer[9]
Rosario Robillard[9]
Claude C. Roy[9]
Paul Roy[9]
Hans Selye[9]
Pierre Smith[9]
Paul Stanley[9]
Francis Tayeau[2]
Léon Tétreault[9]
Florent Thibert[9]
Gérard Tremblay[9]
Jacques Trudel[9]
Pierre Turgeon[9]
Jacques Van Campenhout[9]
André Viallet[9]

Clé — lieu de résidence: 1 – Amos; 2 – Bordeaux; 3 – Chicoutimi; 4 – Deux-Montagnes; 5 – Hull; 6 – Joliette; 7 – Lyon; 8 – Moncton; 9 – Montréal; 10 – Ottawa; 11 – Paris; 12 – Québec; 13 – Ste-Anne de Beaupré; 14 – St-Bruno; 15 – Sherbrooke; 16 – Holden; 17 – Sorel.

La rédaction de
L'UNION MÉDICALE DU CANADA
est assurée dans l'intérim
par une équipe composée de:

ANDRÉ ARSENAULT, rédacteur en chef
NORMAND PILOTTE, conseiller artistique
GABRIELLE FAUCHER, assistante à la rédaction

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

membre du ccab

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec — RADAR

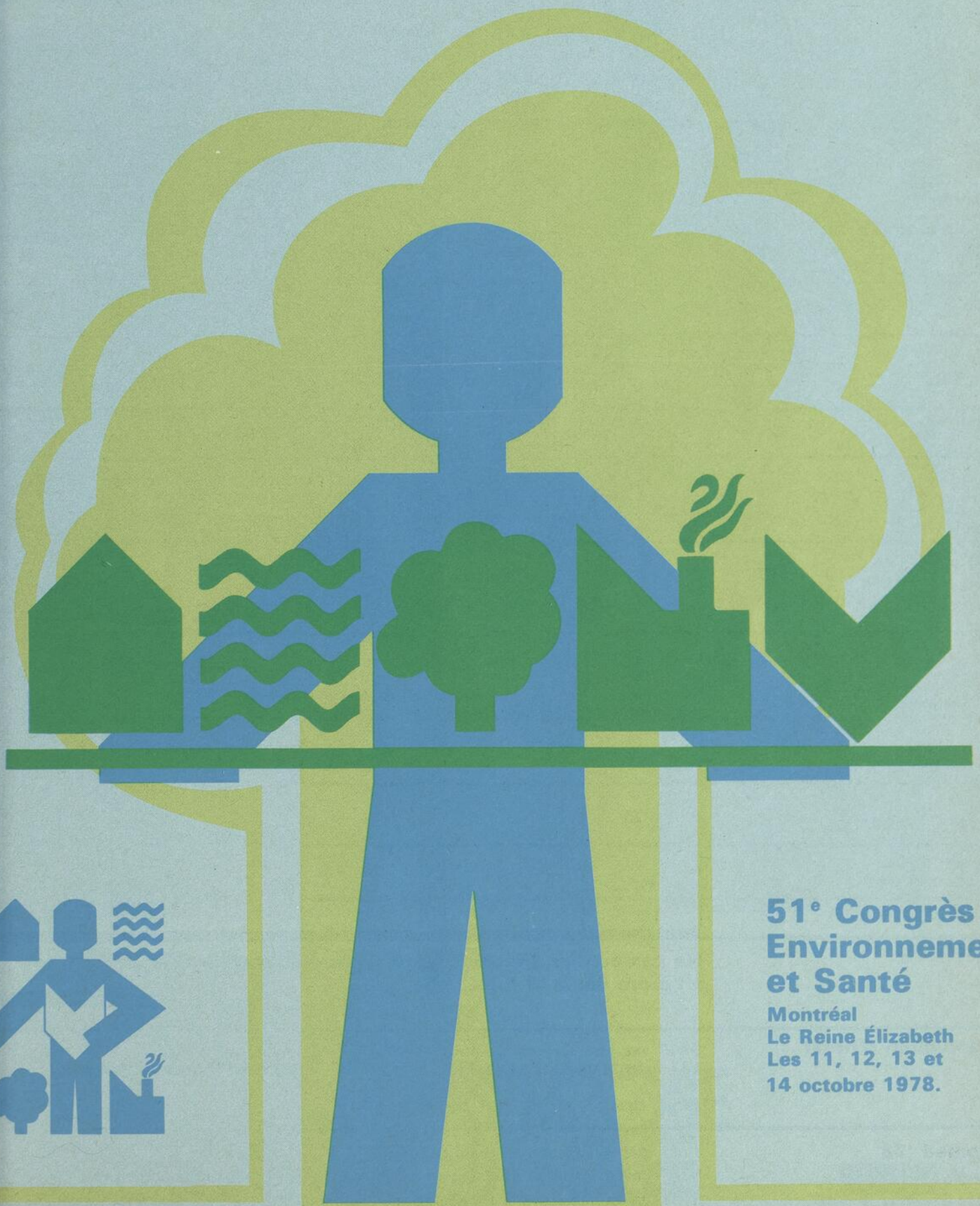
ISSN 0041-6959

Serons-nous des nôtres?

Association des médecins de langue française du Canada

1440 rue Ste-Catherine ouest, Montréal H3G 2P9

tél. 866-2053



51e Congrès Environnement et Santé

Montréal
Le Reine Élizabeth
Les 11, 12, 13 et 14 octobre 1978.

Fiche d'inscription

51e Congrès
les 11-12-13 et 14 octobre 1978
Environnement et Santé

Prière de remplir ce formulaire en majuscules et le retourner à:
AMFLC 51e Congrès
1440, rue Ste-Catherine ouest,
Suite 510
Montréal, P.Q. H3G 2P9
866-2053

Nom Prénom

Adresse

Ville Province

C.P. Tél.

No. de license

Paiement

inscription	membre	non membre	accom-pagnant(e)	int. rés. membre/ non membre	étudiant membre/ non membre	no. de personnes	$
Avant le 15 sept. 78	$100.	$120.	$25.	$20./$25.	$3./$5.		
Après le 15 sept. 78	$110.	$130.	$35.	$25./$30.	$3./$5.		

activités sociales	Prix unitaire	Prix du bloc par personne	No. de personne
Entretien du petit déjeuner	$7.	$18.	
Vin et fromage à 19h.00 le 12 octobre	$7.50		
Conférence Brochu à 12h.00 le 13 octobre	$5.		
Dîner de clôture 14 octobre	$25.		

Ne pas oublier d'inclure votre chèque au montant de:
à l'ordre de: A.M.L.F.C.

Réservation d'hôtel

S.V.P. me réserver une chambre simple ☐ une chambre double
à l'hôtel **REINE-ELIZABETH** ☐ **AU CHÂTEAU CHAMPLAIN**

Tarifs: chambre simple $41. Double $51.

Phomed '78

J'ai l'intention de m'inscrire au concours ☐
Mon accompagnant(e) a l'intention de le faire ☐
S.V.P. faites-moi parvenir un dépliant supplémentaire ☐

ORBÉNINE S'IMPOSE D'EMBLÉE

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

ORBÉNINE S'IMPOSE D'EMBLÉE

Bactéricide—et non simplement bactériostatique

Atteint des taux sanguins bactéricides élevés en 30 à 60 minutes

Douée d'une absorption prévisible et uniforme par voie orale—résiste aux sucs gastriques

Efficace contre les pneumocoques, les streptocoques bêta-hémolytiques et les staphylocoques les plus couramment rencontrés

Efficace contre les infections staphylococciques, y compris les infections résistant à la pénicilline

Absence quasi-totale de toxicité reliée à l'importance des doses recommandées

ORBÉNINE* (cloxacilline) DONNÉES THÉRAPEUTIQUES
INDICATIONS: Les infections à Gram positif les plu courantes, notamment les infections mixtes et d'étiologie i connue; les streptococcies bêta-hémolytiques et le pneumococcies. Toutes les infections staphylococciques micro-organismes tant sensibles que dits "résistants"). Dar les infections graves à staphylocoques (les septicémies, le ostéomyélites, les endocardites, les pneumonies et le staphylococcies des diabétiques) ou lorsque ce micr organisme est l'agent étiologique probable et qu'on doit in taurer le traitement avant que les résultats de l'a tibiogramme ne soient connus, on administre d'abor ORBÉNINE injectable. On peut administrer concurremmer ORBÉNINE orale ou passer à celle-ci lorsque la phase aigu est révolue. CONTRE-INDICATION: Allergie à la pénicillin MISE EN GARDE: Les connaissances actuelles indiquent qu ORBÉNINE n'est pas toxique pour le foie, le rein ou la ligné rouge de la moelle; cependant, l'expérience clinique étai limitée à ce sujet, il est préférable de procéder à des prises d sang et à l'examen des fonctions hépatique et rénale au cou de thérapie prolongée. Lorsque la pénicilline atteint des co centrations excessives dans le liquide céphalorachidien, il e possible que surviennent les symptômes neurotoxiques te que des spasmes myocloniques, de l'hyperréflexie et mêm une perte de conscience. A moins que l'administration d médicament ne soit interrompue ou que la posologie ne so réduite, le syndrome peut s'aggraver jusqu'à l'état de mal, coma et la mort. La pénicilline ne traverse pas normalement barrière hémato-encéphalique en quantité appréciable ma lorsqu'on administre des doses massives (atteignant plusieu mégaunités par jour) en présence d'inflammation des m ninges, de lésion de la fonction rénale ou au cours de dérivatic à l'aide du coeur-poumon artificiel, ou encore chez le vieillards, il est possible que surviennent les réactior toxiques décrites plus haut. Bien qu'on n'ait jamais rappor de complications de cet ordre avec ORBÉNINE, il faut ten compte de la possibilité qu'elles se produisent. RÉACTION INDÉSIRABLES: Ce sont celles de la pénicilline G et par cons quent, à l'occasion, il est possible que surviennent le épiphénomènes suivants: érythème, nausées, selles molle moniliase, éosinophilie, oedème aigu angio-neurotique d Quincke et plus rarement, l'anaphylaxie. POSOLOGIE ORALI ADULTES: dans les infections bénignes ou de gravité moyenn 250 à 500 mg aux 6 heures. A prendre de préférence une heu avant les repas. Maintenir la thérapie au moins 5 jours. Dar les infections graves, les prises peuvent être doublées. E FANTS: de poids inférieur à 5 kg (11 livres): 250 mg par jour;† d poids supérieur à 5 kg (11 livres) mais inférieur à 40 kg (8 livres): 50 mg/kg par jour.† †La dose quotidienne totale do être divisée en quatre prises égales administrées aux 6 heure POSOLOGIE PARENTÉRALE: Consulter le dépliant de conc tionnement. PRÉSENTATION: ORBÉNINE, gélules (noir orange) à 250 mg et à 500 mg. ORBÉNINE liquide: 125 mg d cloxacilline à la c. à thé (5 ml) après reconstitution. ORBÉNIN injectable: 250 mg, 500 mg ou 2000 mg de cloxacilline a flacon. Renseignements supplémentaires et bibliograph fournis sur demande.

PAAB
CCPP

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

Laboratoires Ayerst, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée. Montré Canada. Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.

MEMBRE
ACIM

5265-3F *Dépo

REPRODUCTIONS PRÊTES À ENCADRER

Faites parvenir le bon de commande suivant aux Laboratoires Ayerst, C.P. 6115, Succursale A, Montréal, Canada et vous recevrez à titre gracieux, une reproduction de l'illustration (BISON) prête à encadrer.

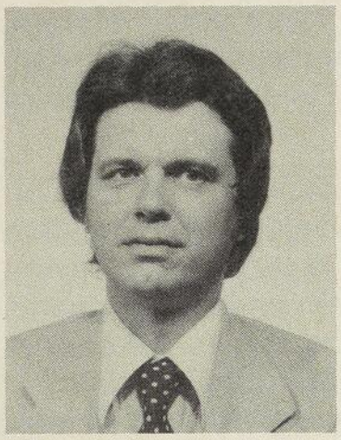
NOM_____

ADRESSE_____

_____
LETTRES MOULÉES

_____
NOM DE LA REVUE

LA COMMUNICATION



André Arsenault

Faut-il parler pour être entendu
et écrire pour être lu?

Quand quelqu'un a quelque chose à dire, c'est dans son être intime que se manifestent les premiers symptômes de la grossesse littéraire. C'est parfois une inquiétude, parfois une grande agitation qui s'installent dans le cosmos intérieur et qui président à la fécondation: une idée germe, une conviction se précise, une conclusion s'esquisse. Petit à petit, l'oeuvre prend forme, l'organogénèse suit la morphogénèse et l'être tout entier devient porteur d'une promesse, d'un espoir: que l'enfant se rende à terme et qu'il naisse en bonne santé.

Le nouveau-né ne peut survivre dans un univers hostile à sa croissance et à son développement; il a besoin des liens affectifs qui, tel un réseau de cordons ombilicaux, lui amènent la nourriture et lui permettent d'échanger en sens inverse des informations sur son état psychophysiologique.

Il en est de même de toute oeuvre littéraire, qu'elle soit scientifique ou poétique; sa naissance, sa croissance et son développement dépendent de la force du lien qui s'établit entre celui qui écrit et celui qui lit. Il y a des grossesses littéraires fantômes où celui qui écrit ne cherche pas à échanger avec le lecteur à travers sa création artistique et scientifique. Comme à Hyde Park, il monte sur sa boîte et agite l'air qui l'entoure de phonèmes sans se soucier que le premier tympan venu puisse transmettre à un autre cerveau que le sien un message cohérent et compréhensible.

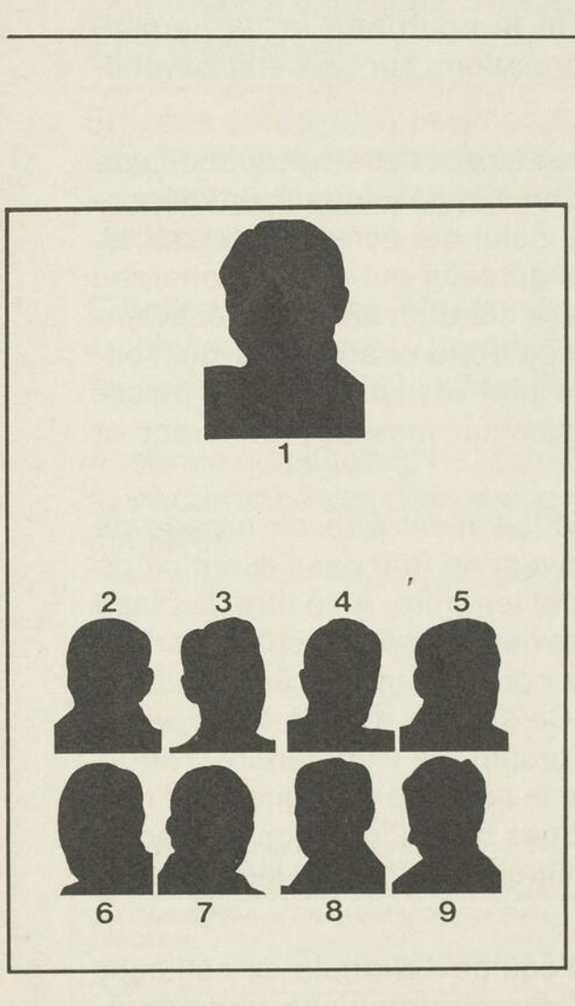
L'Union Médicale du Canada peut difficilement être un organe de communication efficace si ceux qui y écrivent ne font pas l'exercice de se placer derrière les yeux de ceux qui vont les y lire. A ce titre, la place de l'artiste derrière l'homme de science devient extrêmement importante pour améliorer la transmissibilité de la connaissance scientifique de l'écrivain-émetteur au lecteur-récepteur. Ce sera le défi de l'équipe de rédaction que de supporter sur le plan graphique et littéraire l'effort de communication de ceux qui auront eu le courage de mener leur manuscrit à terme. Par conséquent, il n'est pas dans l'intention de l'équipe éditoriale de modifier la vocation scientifique de L'Union Médicale du Canada.

Il est cependant dans l'intention de l'équipe éditoriale de solliciter auprès de ses nombreux collaborateurs des contributions andragogi-

ques au sein d'une programmation systématique couvrant les grands chapitres de la médecine. Nous voulons, aussi, par le biais d'articles de synthèse préparés spécifiquement à l'intention de notre public lecteur, faire connaître les travaux de pointe de nos chercheurs qui ont déjà été publiés dans des revues ultraspécialisées à l'intention d'un autre public-cible.

Parallèlement à cette vocation scientifique spécifique de L'Union Médicale du Canada, nous allons continuer de développer la vocation culturelle et sociale du Bulletin de l'Association; le lecteur y trouvera des nouvelles et des reportages couvrant les événements marquants de la vie de l'Association, mais aussi d'associations soeurs, tel ce VIIe Congrès International de Néphrologie dont la Société Canadienne-française de Néphrologie a si brillamment assuré le succès. Nous continuerons à publier dans le Bulletin des essais sur les aspects para-scientifiques de la médecine dans l'espoir d'en faire un véritable forum où sociologues, juristes, biologistes et médecins auront le loisir de se livrer au seul vrai combat à la hauteur de la psychè humaine: le choc des idées.

André Arsenault



Notre page couverture

Les anciens sont toujours là telles les racines d'un gigantesque chêne boréal. Ils se sont succédés à la barre de L'Union Médicale du Canada depuis plus de cent ans. Nous voulons aujourd'hui leur rendre hommage et prendre l'engagement formel de tout mettre en oeuvre pour que ce fragment du patrimoine franchisse encore de nombreux hivers sans perdre ses feuilles.

Jean-Philippe Rottot (1872-1874) (1)
Georges Grenier (1974-1976) (3)
Emmanuel Persillier Lachapelle (1976-1882) (9)
Adolphe Lamarche (1882-1889) (9)
Hugues-Evariste Desrosiers (1889-1897) (8)
Emmanuel Persillier Benoît (1897-1900) (7)
Albert LeSage (1900-1944) (4)
Roma Amyot (1944-1970) (2)
Edouard Desjardins (1970-1978) (5)

Revue générale

LE SYNDROME D'INSTABILITÉ LOMBAIRE CHRONIQUE

Jean-Marie LATREILLE, F.R.C.P.(C)[1]

INTRODUCTION

Bien que la physiopathologie du syndrome d'instabilité lombaire chronique (S.I.L.C.) repose sur l'anatomie fonctionnelle et la biomécanique de la colonne vertébrale, le cadre de ce travail nous impose des limites ne nous permettant pas l'étude détaillée de ces chapitres. Ce travail écarte aussi l'étude du S.I.L.C. dit «secondaire»[1-2] où une lésion structurale (fracture récente, spondylolyse) entraîne une rupture de continuité anatomique d'un des éléments du segment lombaire et le rend directement instable.

Nous allons plutôt nous attacher à décrire le S.I.L.C. «primaire»[1] avec ses mécanismes intimes de production d'une symptomatologie témoin plus d'une évolution consécutive à son rôle de support que d'une perturbation pathologique du segment mobile lombaire.

1– BASE NEUROPHYSIOLOGIQUE DE LA DOULEUR LOMBAIRE

Le problème de l'analyse de la douleur est complexe. On peut dissocier la douleur nerveuse radiculaire plexique ou périphérique de la douleur somatique profonde. Une compression radiculaire entraînera une douleur sur le trajet d'un dermatome précis. La douleur somatique quant à elle fait appel au concept du sclérotome. Chez l'embryon, chaque somite se subdivise en une partie interne et une partie externe. La partie interne prend le nom de sclérotome et la partie externe devient le myotome. Le myotome donnera les muscles dorsaux paravertébraux et, du sclérotome, naîtront les éléments squelettiques étagés, les disques et les ligaments. Des sclérotomes cervicaux et lombaires naîtront les bourgeons, prélude de la formation des membres. Les membres inférieurs se développent en regard des somites lombaires et des derniers somites dorsaux à partir d'un mésoderme somatique composé d'un mésenchyme dense. Ce mésenchyme a pris naissance de la portion interne des somites impliqués et en a gardé la nature métamérique de telle sorte que le membre adulte sans être segmentaire morphologiquement, conserve le «souvenir» de son origine sclérotomique étagée.

Une douleur venant d'un endroit précis du tronc sera ressentie sur l'ensemble du territoire sclérotomique et pourra même créer à distance par un mécanisme encore peu connu une inflammation tendineuse (tendinite), fasciale (fasciite), musculaire (fibromyosite) avec spasme de la musculature paravertébrale correspondante. Expérimentalement[3], cette notion de projection sclérotomique de la douleur a été vérifiée par des injections salines vertébrales étagées qui ont permis de topographier ces territoires non superposables aux dermatomes (Fig. 1).

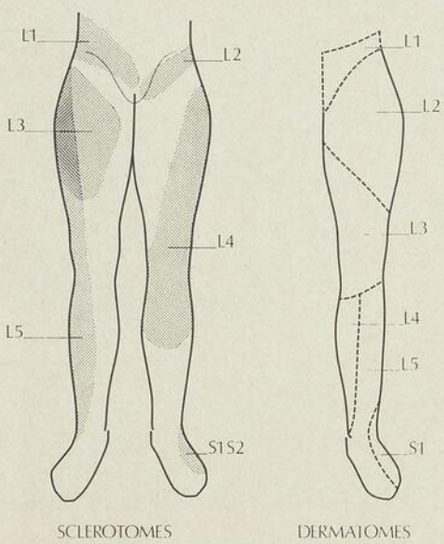


Fig. 1 — Étude comparative des dermatomes et des sclérotomes.

2– SYNDROME D'INSTABILITÉ LOMBAIRE CHRONIQUE

Ce syndrome peut se définir comme étant toute condition créant une faiblesse structurale de la région lombaire. Il se caractérise cliniquement par des crises de douleurs lombaires, lombo-sacrées, lombo-sciatiques ou lombo-crurales de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses. Pour en étudier l'étiopathogénie, nous allons recourir à la notion de ligne de gravité et du concept du mécanisme tampon.

A) *Importance de la ligne de gravité*

À la naissance, le nouveau-né ne possède qu'une courbure vertébrale dont la convexité est postérieure. Au cours de son développement, l'enfant se verticalise progressivement. Le contrôle de la tête entraîne la lordose cervicale, celui de la position debout la lordose lombaire de telle sorte que chez l'adulte seules les colonnes dorsale et sacrée rappellent la courbure primitive et demeurent xyphotiques. Les courbures ainsi créées par la gravité permettent, toute la vie durant, de mieux résister à cette même gravité.

La ligne de gravité (fig. 2A) croise les quatre courbures derrière les lordoses et devant les xyphoses

[1] Chargé d'enseignement, Département de Médecine, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Membre régulier du Service de Physiatrie et du Département de Médecine, Hôpital Saint-Luc, 1058 rue Saint-Denis, Montréal, H2X 3J4.

SYNTEX
Syntex Ltée
Montréal, Québec H4P 2B5

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

Classification: stéroïde topique
Monographie disponible sur demande

MEMBRE ACIM
PAAB CCPP

Un service exceptionnel dans le domaine des stéroïdes topiques

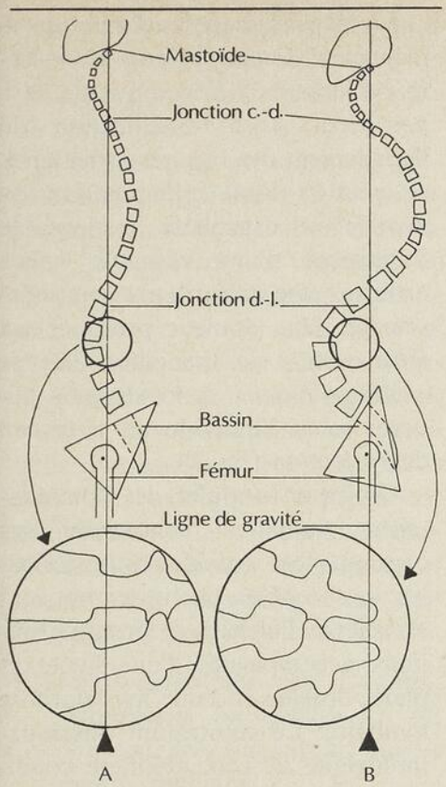


Fig. 2 — Trajet de la ligne de gravité sur le plan sagittal. À gauche (2A): Colonne normale. À droite (2B): Colonne hyperlordotique. En bas (2A et 2B): Rapport de la ligne de gravité avec l'articulation postérieure.

en passant par les jonctions cervico-dorsales, dorso-lombaires et la deuxième vertèbre sacrée. Son trajet peut présenter certaines variations normales selon l'inclinaison du bassin et le degré des courbures. Mais toujours l'accentuation d'une courbure entraîne l'accentuation des autres courbures chez un individu normal où les points d'intersection demeurent toujours au même endroit. Cependant le trajet de la ligne de gravité peut être perturbé de façon congénitale par hyperlaxité ligamentaire (fig. 3A) ou malformation structurale de la colonne et surtout de façon acquise par maladie hypokinétique du système musculo-squelettique. Classiquement dans ce dernier cas, le patient serait de type endomorphe avec épaule tombante, hyperxyphose dorsale, hyperlordose lombaire, musculature abdominale flasque favorisant un abdomen en obusier (fig. 3B).

L'hyperlordose lombaire déplace postérieurement la ligne de gravité (fig. 2B) par rapport aux corps vertébraux et confie ainsi un rôle de support aux articulations inter-apophysaires postérieures, rôle dévolu normalement à l'amphiarthrose vertébro-discale. Si on y ajoute le changement consécutif de l'alignement des facettes articulaires, on peut aisément comprendre l'installation d'une inflammation d'origine mécanique au niveau de la synoviale.

B) *Le mécanisme tampon*

La colonne normale peut garder sa position verticale avec très peu d'activité musculaire. Même si on enlève complètement la musculature, la colonne gardera ses qualités de rigidité relative et même de flexibilité relative. Ceci est dû à l'équilibre intrinsèque, mécanisme de stabilité camouflé dans les propriétés élastiques des structures molles non contractiles de la colonne: le disque et les ligaments. Les ligaments maintiennent cet équilibre par un stress de tension et les disques par un stress de compression[4] (fig. 4). Le poids du corps aplatit les disques qui résistent à cette compression. Cette résistance à la compression tend à éloigner les corps vertébraux l'un de l'autre, action retenue par les ligaments grâce à leur force tensile. Ainsi par

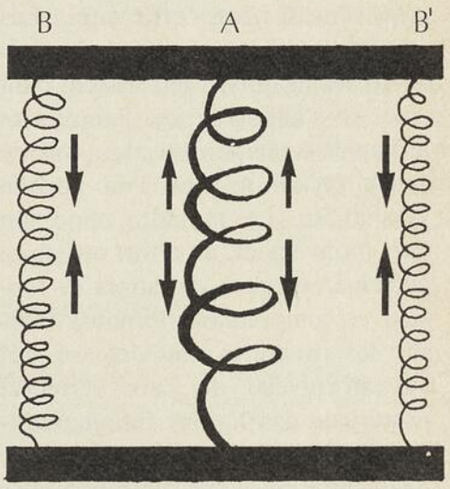
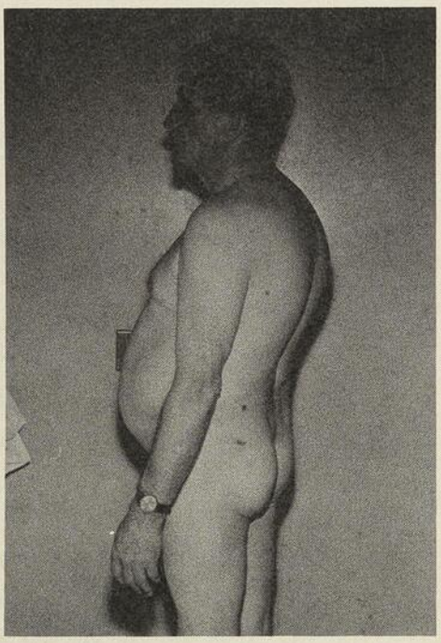


Fig. 4 — Système d'équilibre intrinsèque mettant en jeu les structures molles non contractiles (voir texte). A = Disque. B et B' = Ligaments.

un phénomène de tension et de compression constante, passive, n'exigeant aucun travail musculaire, grâce aux propriétés élastiques des éléments mous non contractiles, se crée un équilibre intrinsèque empêchant la colonne de collapser, lui conférant cette magnifique stabilité que nous lui connaissons.

La colonne vertébrale n'est cependant pas une structure immobile et sa stabilité doit coexister avec sa mobilité. Néanmoins, le mouvement doit être soumis à certaines limites physiologiques au-delà desquelles le mécanisme de stabilité se trouble. Pour assurer sa protection et le respect des limites permises, les articulations intervertébrales sont main-

Fig. 3 — A) Exemple d'une hyperlordose par hyperlaxité ligamentaire.



B) Exemple d'une hyperlordose par déconditionnement.

tenues dans un juste milieu entre les mouvements extrêmes dont ils sont capables. Il s'agit en fait d'une zone de sécurité entretenue par les ligaments et les muscles, principaux acteurs d'un mécanisme tampon, bouclier protecteur face à l'agression des forces mécaniques. À l'avant-garde, les muscles, grâce à leur vigilance, préviennent de façon réflexe ces mouvements extrêmes. Les ligaments assistés des forces gravitaires, exercent un stress de compression contre-balancé par la force de résistance à la compression caractéristique de la résilience discale.

Cet équilibre physiologique est perturbé dans certaines conditions comme la maladie musculaire hypokinétique et ses conséquences sur la posture. Le bouclier perd progressivement son efficacité. Les muscles oublient leur rôle de vigilance, les ligaments rétrécissent d'un côté et s'allongent de l'autre. Le mécanisme tampon est alors mis en échec créant ce que l'on appelle l'instabilité. Le moindre choc, un faux mouvement, un effort ordinaire entraîneront alors des stress de tension et compression normaux mais sur des structures sans défense créant au niveau de l'arc vertébral postérieur des lésions inflammatoires de type synovite, capsulite, ligamentite avec spasme musculaire douloureux associé.

Si la résilience discale est un des éléments importants de la stabilité lombaire par sa résistance au stress de compression gravitaire et ligamentaire, sa perte par dégénérescence met en échec le mécanisme tampon. La dégénérescence discale entraîne un rapprochement des plateaux vertébraux adjacents et secondairement des modifications de l'alignement des surfaces articulaires apophysaires postérieures, cause d'une irritation chronique de la synoviale. Par ailleurs, le pincement intervertébral produit un relâchement du ligament longitudinal postérieur. Le nucleus pulposus s'engage progressivement dans les fentes postérieures de l'annulus fibrosus dégénéré et va faire une pression douloureuse sur ce ligament. Il provoque progressivement une dissection entre son insertion et le périoste. Le disque graduellement s'engage dans cette fente et souvent s'y calcifie créant les signes radiologiques bien connus de la spondylarthrose. Ainsi le déplacement de la ligne de gravité et la perte du mécanisme tampon déclenche un processus physiopathologique lent et sournois dont le point de départ est souvent le déconditionnement et l'aboutissement à long terme, le S.I.L.C. (Tableau I).

3– CONDITIONS RESPONSABLES DU S.I.L.C.

Nous avons rassemblé les diverses données étiologiques, physiopathologiques et cliniques du S.I.L.C. (Tableau II).

La plupart des anomalies structurales[5] touchant le segment lombaire soit directement en perturbant le mouvement articulaire postérieur soit indirectement en détraquant l'harmonie du rythme fonctionnel lombaire sont reliées à de nombreux cas cliniques d'instabilité lombaire chronique.

Les fractures vertébrales anciennes corporéales ou postérieures modifient l'alignement des facettes articulaires postérieures.

Les entorses répétées entraînent un affaiblissement des structures disco-ligamentaires, une perte de la résilience discale et une mise en échec du mécanisme tampon.

La dégénérescence discale et le pincement inter-vertébral secondaire perturbent la mécanique de l'arc postérieur avec modification de l'alignement des facettes articulaires et création d'une inflammation synoviale et capsulaire responsable finalement d'une véritable «périarthrite» apophysaire avec enraidissement. Une douleur profonde est ainsi créée avec irradiation de type «sclérotomique» à localisation diverse selon l'individu et le niveau de l'affection (fig. 1).

On peut formuler des commentaires similaires concernant les conséquences articulaires postérieures des troubles posturaux souvent associés à l'obésité et presque toujours accompagnés d'une hyperxyphose dorsale et d'une hyperlordose lombaire. Le substratum physiopathologique de cette dernière condition et un facteur de déclenchement ou d'aggravation des autres affections responsables du S.I.L.C., c'est la maladie musculaire kypokinétique.

4– MALADIE MUSCULAIRE HYPOKINÉTIQUE

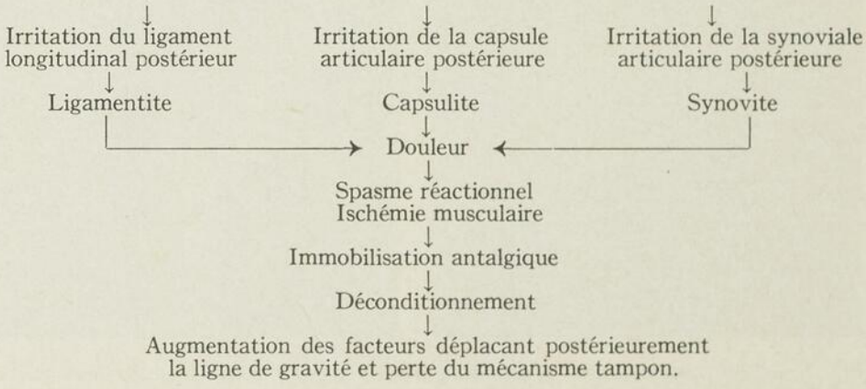
A) *Constat du déconditionnement*

Dû à des facteurs culturels, la loi du moindre effort a trouvé son apogée d'application dans les pays industrialisés. Ceci a entraîné une diminution progressive de l'utilisa-

TABLEAU I

CONSÉQUENCES DU DÉPLACEMENT DE LA LIGNE DE GRAVITÉ ET DE LA PERTE DU MÉCANISME TAURON.

AUGMENTATION DES FACTEURS DEPLACANT POSTERIEUREMENT LA LIGNE DE GRAVITE ET PERTE DU MECANISME TAMPON.



tion normale de la musculature striée des individus, créant des répercussions néfastes sur tout le reste de l'organisme.

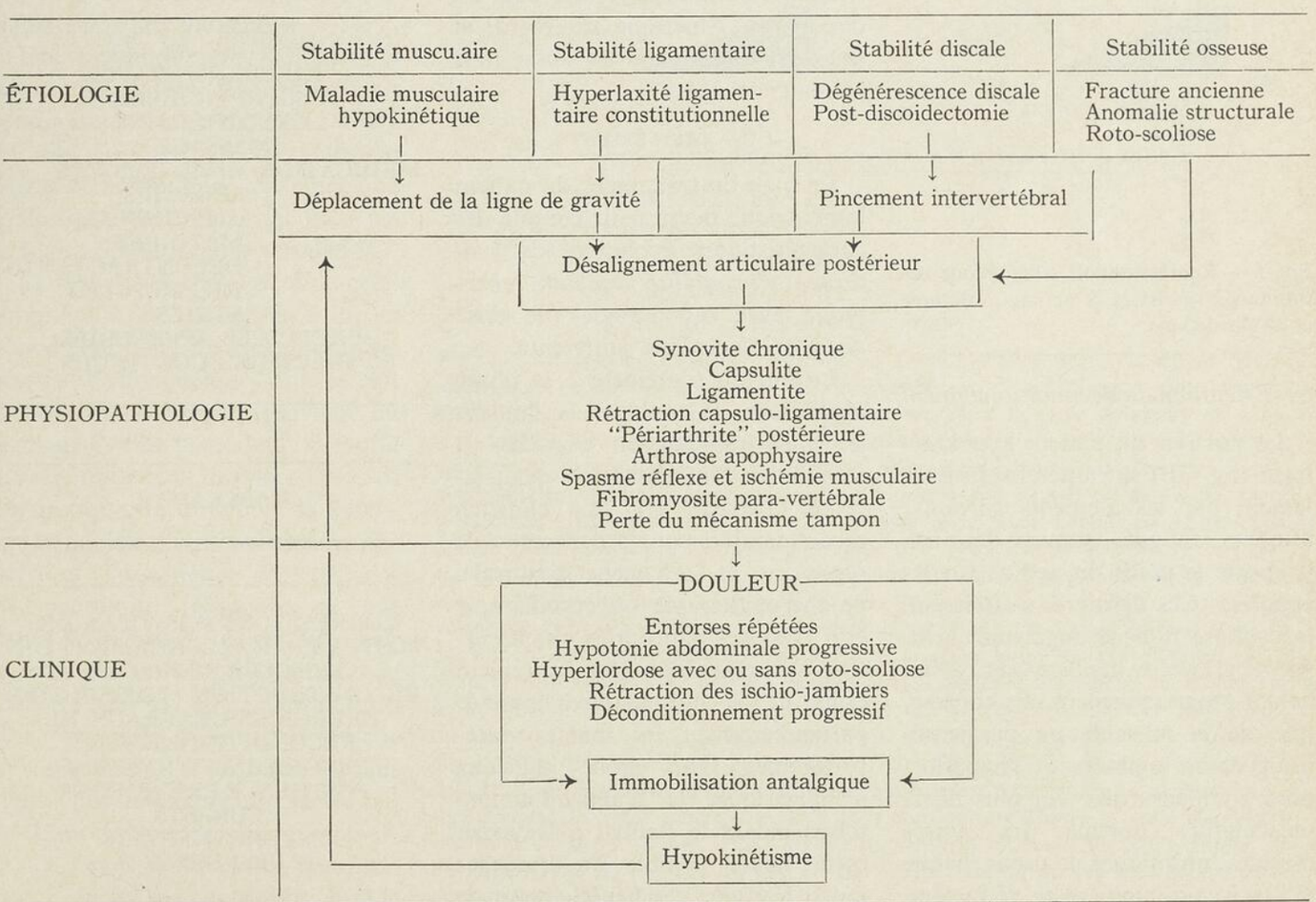
L'hypotrophie physique et mentale suit obligatoirement le ralentissement fonctionnel d'un organisme. La capacité de répondre au stress baisse au même rythme qu'augmente la tension due au stress, induisant des répercussions physiques et émotionnelles. Les affections psychiatriques, les conditions dyspeptiques, la coronopathie sont des exemples fréquents de complication de l'hypokinétisme. Nous allons tenter de démontrer que tel est le cas aussi pour la lombalgie, symptôme majeur du S.I.L.C.

B) *Physiopathologie du déconditionnement musculaire et ses conséquences posturales sur le rachis lombaire*

Le muscle strié est une structure contractile composée de fibres dont la nature myofibrillaire et sarcotubulaire est bien connue. Des études[6] ont permis de différencier chez les mammifères deux sortes de fibres: des fibres rouges appelées type I et des fibres blanches appelées type II. On a constaté qu'au niveau des fibres rouges la vascularisation est augmentée, les mitochondries sont en plus grande quantité, la fatigue est plus lente à apparaître, le métabolisme est oxydatif et aérobique et le «temps de contraction» (traduction suggérée du terme «twitch» des anglosaxons) de ces fibres est lent. Par contre, au niveau des fibres blanches la vascularisation et le nombre des mitochondries sont diminués, la fatigue est rapide à apparaître, le métabolisme est anaérobique et le «temps de contraction» est rapide. Le fonctionnement des protéines contractiles actine-myosine, élément de base de la structure myofibrillaire, nécessite l'énergie fournie par la molécule d'A.T.P. Cette molécule d'A.T.P. provient principalement de deux cycles biologiques importants. Un cycle anaérobique qui utilise le glucose à partir du glycogène et dont le métabolisme se produit dans le sarcoplasme hors des mitochondries et donne à partir d'une molécule de glucose trois molécules d'A.T.P. et de l'acide lactique. En présence d'oxygène disponible, le cycle aérobique prédominera et fournira à partir d'une molécule de glucose, 38 molécules d'A.T.P. Ce cycle se produit dans le sarcoplasme et les mitochondries. Dans les conditions de relative hypoxie musculaire, l'organisme utilisera le mécanisme anaérobique plus rapide comme source d'énergie mais peu productif de cette énergie. Le déconditionnement provoquera un sevrage d'oxygène tissulaire par diminution de l'apport cardio-vasculaire, respiratoire et appauvrissement de la vascularisation musculaire[6]. Cette hypoxie relative entraînera un fonctionnement anaérobique accru et des modifications histochimi-

TABLEAU II

RÉSUMÉ DE L'ÉTIOPATHOGÉNIE DU SYNDROME D'INSTABLILITÉ LOMBAIRE CHRONIQUE



ques de la fibre musculaire. Progressivement, le nombre relatif de fibres blanches s'accroît à mesure que s'éliminent les enzymes oxydatifs et le nombre de mitochondries. Les lactates, produit final du cycle anaérobique augmentent, la fatigue musculaire se fait plus rapide, les muscles se spasment, deviennent ischémiques, raccourcissent et le cercle vicieux, spasme-ischémie-métabolisme anaérobique-spasme est installé.

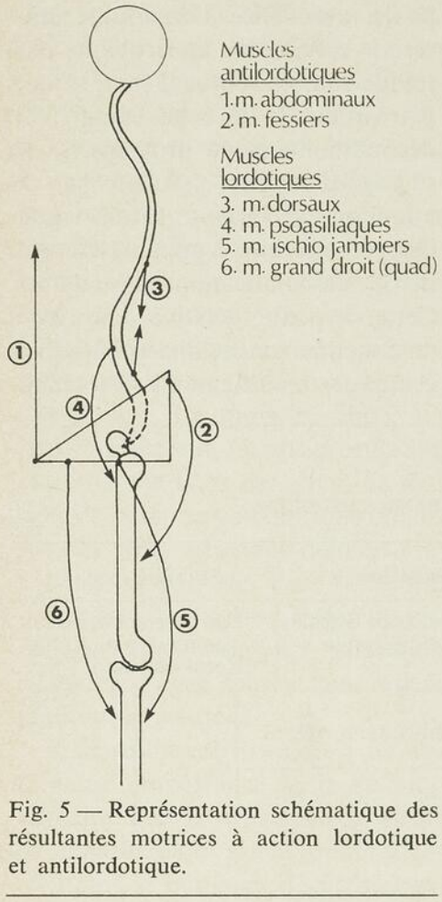


Fig. 5 — Représentation schématique des résultantes motrices à action lordotique et antilordotique.

C) *Effet final du déconditionnement*

Le portrait du patient hypokinétique (fig. 3B) se caractérisera finalement par les éléments suivants: toujours «fatigué», souvent déprimé, il «porte le poids du monde sur les épaules». Ces dernières s'affaissent, la cyphose dorsale augmente, la ligne de gravité se déplace vers l'avant créant progressivement une contracture de la musculature paravertébrale dorso-lombaire et l'hyperlordose compensatrice. En plus de la musculature dorsale, les autres muscles lordotiques, le psoas iliaque et les ischio-jambiers se rétractent. La musculature abdominale anti-lordotique n'ayant pas de fonction anti-gravitaire se relâche et se distend sous le poids des viscères et le bassin bascule vers l'avant accentuant la lordose lombaire (fig. 5). Le rôle primaire du muscle dans la préservation du mécanisme tampon et le juste milieu articulaire est perdu. Il n'y a plus de zone de sécurité entre la position mitoyenne des articulations et la tension ligamentaire qui la maintient. L'amplitude physiologique est réduite et, au moindre mouvement, les ligaments sont soumis à des stress de tension. Les entorses se répètent. Le jeu articulaire postérieur se produit sur des surfaces dont l'alignement est modifié entraînant l'irritation apophysaire postérieure avec synovite, capsulite et spasme musculaire secondaire. Discarthrose, ostéophytose et arthrose apophysaire postérieure s'installent progressivement. La majorité des Nord-Américains après l'âge de 30 ans manifeste des signes de cette maladie hypokinétique, substratum pathologique du *syndrome d'instabilité lombaire chronique*. Aussi peut-on dire qu'en Amérique du Nord, si tous n'ont pas «mal au dos», tous en sont menacés.

5– TRAITEMENT

Le plan du traitement du patient lombalgique devra tenir compte des caractéristiques évolutives du *syndrome d'instabilité lombaire chronique* avec ses périodes de crise aiguë et d'accalmie apparente.

Le but du traitement à la phase aiguë sera de soulager la douleur le plus rapidement possible et d'éteindre l'inflammation sous-jacente (Tableau III). Le clinicien recommandera un programme de repos au lit, d'hygiène posturale, de thermothérapie ou cryothérapie et d'exercices appropriés visant surtout à la relaxation et à l'étirement doux de la musculature spasmée particulièrement les masses paravertébrales. Un choix judicieux d'analgésiques et d'anti-inflammatoires aidera le patient à traverser cette phase pénible en quelques jours. Certains cas bénéficieront de tractions continues au lit visant surtout à diminuer le spasme musculaire douloureux.

Jusque-là le traitement est symptomatique et ne tient pas compte vraiment des causes profondes de la maladie et du processus physiopathologique sous-jacent. Dès que le patient atteint la phase de rémission (Tableau IV), un programme soutenu, régulier et quotidien de rééducation doit être amorcé. Les muscles raccourcis lordotiques seront allongés; les muscles anti-lordotiques renforcés (fig. 5), particulièrement la musculature abdominale responsable en plus d'une action importante d'allégement du disque (fig. 6). En vue de favoriser le reconditionnement général, d'améliorer la fonction cardio-respiratoire et permettre une oxygénation tissulaire, des exercices généraux particulièrement la natation seront fortement recommandés, ces exerci-

TABLEAU III

TRAITEMENT EN PHASE AIGU

REPOS AU LIT
POSTURE AU LIT
THERMOTHÉRAPIE SUPERFICIELLE
CRYOTHÉRAPIE
MASSAGE
MÉDICATION: ANALGÉSIQUES
SÉDATIFS
ANTI-INFLAMMATOIRES
DÉCONTRACTANTS DES MUSCLES STRIES
EXERCICES APPROPRIÉS
TRACTIONS CONTINUES

TABLEAU IV

TRAITEMENT EN PHASE CHRONIQUE

CORRECTIONS DES VICES DE POSTURE PAR ALLONGEMENT DES MUSCLES RÉTRACTÉS
RECONSTRUCTION MUSCULAIRE
EXERCICES GÉNÉRAUX DE RECONDITIONNEMENT
PROGRAMME D'HYGIÈNE POSTURALE PRÉVENTIVE
CORSETS
PSYCHOTHÉRAPIE
CHIRURGIE

ces ayant le double avantage d'éliminer les effets de la gravité sur la colonne et d'offrir un excellent moyen de reconditionnement général. Un programme d'hygiène posturale préventive diurne (positions adéquates pour les diverses activités de la vie quotidienne) et nocturne (position au lit) lui sera de plus enseigné.

Le corset lombo-sacré sera indiqué chez certains patients qui ont dépassé un point de non-retour et sont rendus totalement improductifs par une perte de tolérance au moindre effort. Ce corset assisté de la musculature abdominale tend à diminuer la lordose et réduit l'excursion du segment lombaire lors des divers mouvements fonctionnels. Le confort subjectif obtenu permet souvent au patient de reprendre certaines activités productives. L'utilisation irréfléchie et excessive du corset présente cependant certains dangers, particulièrement celui d'augmenter les phénomènes d'hypokinétisme du tronc. Il est donc essentiel de l'associer à un programme de rééducation et d'en restreindre le port d'après un horaire variable selon les patients.

Une psychothérapie judicieuse et appropriée aidera certains patients «somatiseurs» chez qui l'on tentera de dissocier la part de l'élément dépressif névrotique, tensionnel ou hystérique, de l'appât du gain secondaire ou de la pure simulation.

Le traitement chirurgical de cette condition a été utilisé et a eu sa période de gloire mais sa popularité décroît depuis quelques années. En théorie, si la douleur provient du segment mobile postérieur, la greffe en est le traitement de choix[8-9-10-11]. En pratique, la difficulté de localiser le ou les niveaux précis impliqués et l'expérience de récidive post-opératoire fréquente en ont réduit l'utilisation à certains cas sélectifs précis. La principale cause d'échec semble être l'installation d'une nouvelle dysfonction articulaire postérieure à un autre niveau, l'unité physiologique du rachis ne souffrant aucune perte fonctionnelle locale sans répercussion compensatrice sur les segments adjacents[12].

5– COROLLAIRE

La plupart des cliniciens sont à même de constater l'énorme fréquence de la condition discutée dans ce travail et ses tragiques conséquences sur la société et l'économie.

En effet il ne fait aucun doute que le S.I.L.C. est une condition à morbidité très élevée que ce soit au niveau des pertes salariales ou de la baisse de productivité de l'individu. Diverses démarches ne m'ont pas permis d'obtenir de statistiques valables sur le sujet sauf qu'à la Commission des Accidents du Travail du Québec, on confirme que le groupe des «blessés au dos et à la colonne» gagne haut la main un trophée peu enviable, celui de la morbidité la plus élevée avec un grand total de 20,467 cas ayant entraîné une perte de 1,650,633 jours de travail en l'année 1975*. Plusieurs organismes de santé tant aux paliers fédéral que provincial ont été approchés et aucun n'a été

* Rapport annuel, CAT, 1975.

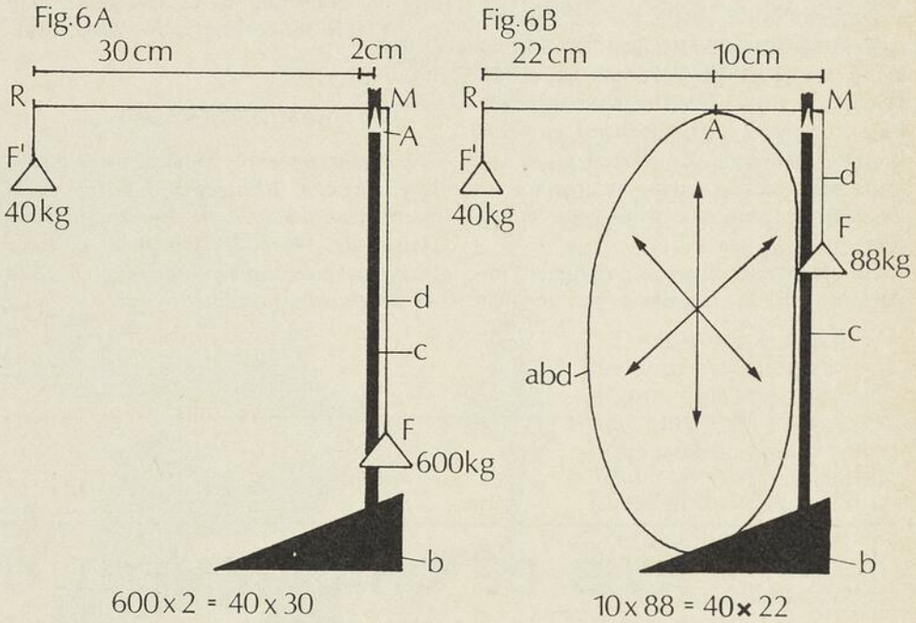


Fig. 6 — Le système du levier vertébral et l'action d'allégement du disque par la musculature abdominale. — La colonne vertébrale et ses disques sont le point d'appui d'un bras de levier en constant équilibre entre la force gravitaire en avant et la force motrice proportionnelle de la musculature dorsale en arrière. La distance entre cette force motrice postérieure et le point d'appui (AM) est d'environ 2 cm., tandis que celle entre la force gravitaire et le même appui (AR) est de 30 cm. Donc la distance entre un poids de 40 kg. à soulever et le point d'appui est 15 fois plus grande que la distance entre la force motrice et le point d'appui nécessitant une contraction 15 fois plus forte de la musculature dorsale. Ce poids de 40 kg. impose donc au disque une force de compression de 600 kg. ($40 \times 15 = 600 \times 1$) soit d'environ 100 kg. par cm² (fig. 6A) si l'on considère la surface discale comme étant de 6 cm². Or dans des conditions similaires, la pression intradiscale a été trouvée de beaucoup inférieure à ce chiffre[7], témoignant de l'effet d'allégement du disque par la musculature abdominale. Il appartient en effet à cette musculature responsable du maintien de la pression intra-abdominale d'allonger le bras de levier postérieur sur lequel tirent les muscles extenseurs dorsaux. Le point d'appui est d'autant plus déplacé vers l'avant que la musculature abdominale est forte (fig. 6B). Si donc hypothétiquement le levier arrière atteint 10 cm., nous aurons d'après la règle d'équilibre du levier 40 kg. $\times$ 22 cm. $=$ 88 kg. $\times$ 10_2 cm. soit un poids au point d'appui de 88 kg. ou 14.6 kg. par cm² au lieu de 100 kg. par cm² si on fait abstraction de la musculature abdominale.

en mesure de m'apporter des statistiques suffisamment élaborées sur la morbidité de cette condition qui ingurgite une bonne partie des budgets affectés à la santé.

Cette situation est déplorable d'autant plus que seule une meilleure connaissance de la morbidité de la condition et de l'identification des principales sources industrielles permettront d'élaborer des mesures préventives qui, actuellement, à toute fin pratique n'existent pas.

Résumé

L'auteur fait le point sur les connaissances actuelles concernant le S.I.L.C. Il en revoit la physiopathologie et développe la thèse selon laquelle le déconditionnement et l'hypokinétisme en serait la cause profonde. Le document se termine par quelques commentaires sur les principes de traitement de cette condition.

En corollaire, l'auteur souligne l'importance de la condition sur le plan social et démontre la nécessité d'élaborer des statistiques valables en vue de mettre en oeuvre un programme de mesures préventives adéquat.

Summary

The author reviews the current state of knowledge concerning the syndrome of chronic instability of the lumbar spine. He reviews the basic pathophysiology of this entity and develops the theory of a lack of conditionning and hypokinetism as a basic etiology. The paper concludes with a reappraisal of treatment principles.

As a corollary, the author emphasises the importance of this entity in the community at large and presents the necessity of collecting more statistical data to be able to develop preventive measures.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie Mademoiselle Francine Gagnon, Illustrateur médical et le Secrétariat médical du Service de Physiatrie de l'Hôpital Saint-Luc de leur précieuse collaboration dans la rédaction de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Morgan, F.P., King, T.: Primary instability of lumbar vertebrae as a common cause of low back pain. J. Bone joint surg., 39B: 6, 1957.
2. Savastano, A.A., Navach, J.: Review of the conservative and operative management of spondylolisthesis in the lumbosacral spine. Int. surg., **57**: 571, 1972.
3. Kellgren, J.H.: On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmetal pain areas. Cli. Sci. **4**: 35, 1939.
4. Markolf, K.L.: Deformation of the thoracolumbar intervertebral joints in response to external loads. J. Bone joint surg., **54A**: 511, 1972.
5. Wiltse, L.L.: The effect of the common anomalies of the lumbar spine upon disc degeneration and low back pain. Orthop. clin. north am. **2**: 569, 1971.
6. Herbison, G.J., Gordon, E.E.: Exercise of normal muscle: Biochemical effects. Arch. Phys. Med. Rehabil. **54**: 409, 1973.
7. Nachemson, A., Morris, J.M.: In vivo measurements of intradiscal pressure. J. Bone joint surg., **46A**: 1077, 1964.
8. Hoover, N.W.: Indications for fusion at time of removal of intervertebral disc. J. Bone joint surg., **50A**: 189, 1968.
9. Lettin, A.W.F.: Diagnosis and treatment of lumbar instability. J. Bone joint surg., **49B**: 520, 1967.
10. Papineau, L.J.: La greffe lombaire primaire dans les discopathies lombaires. Union Méd. Can., **101**: 1785, 1972.
11. Papineau, L.J.: La greffe lombaire dans le traitement des lombalgies récidivantes post-discoidectomie. Union Méd. Can. **101**: 1792, 1972.
12. Froning E.C., Frohman, B.: Motion of the lumbosacral spine after laminectomy and spine fusion. J. Bone joint surg., **50A**: 897, 1968.

AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

(À faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

Nom .....
(EN CARACTÈRES D'IMPRIMERIE)

Ancienne adresse .....
(EN CARACTÈRES D'IMPRIMERIE)

Nouvelle adresse .....
(EN CARACTÈRES D'IMPRIMERIE)

À partir du .....

Prière d'expédier à

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
par l'Association des Médecins
de Langue Française du Canada
1440 ouest, rue Ste-Catherine, suite 510,
Montréal, Québec H3G 2P9
Téléphone: 866-2053

Plus qu'un simple coup de pouce

Vous êtes nouveau diplômé—ou vous exercez votre profession depuis un certain temps déjà? Un bon coup de pouce vous serait utile?

À la BCN, nous avons conçu pour vous une formule de crédit très avantageuse.

Que ce soit pour réunir vos emprunts scolaires, pour aménager votre cabinet ou vous constituer un fonds de roulement, pour vous meubler ou acheter une voiture, venez nous voir.

Un prêt BCN aux professions libérales saura sûrement répondre à vos besoins.

Son taux d'intérêt est fort avantageux et ses conditions de remboursement particulièrement souples!

À votre succursale BCN, c'est avec plaisir qu'on vous renseignera sur ce mode de crédit et sur tous les autres services que nous offrons aux professions libérales.

Demandez-y notre brochure «Aide aux jeunes diplômés et aux personnes en exercice.» Pour démarrer, ou pour améliorer votre situation faites appel à la BCN.

Elle vous donnera beaucoup plus qu'un simple coup de pouce!

Banque Canadienne Nationale

POUR UN HYPERTENDU LIBRE DES PRÉOCCUPATIONS DU TRAITEMENT

Le traitement de l'hypertension doit tenir compte de deux facteurs importants: abaissement de la T.A. et adhérence des patients à la thérapeutique. Le Visken/une fois par jour* répond à ces deux exigences.[1]

Le Visken, un bloqueur des récepteurs bêta-adrénergiques, est efficace comme traitement initial. Il peut être administré seul ou avec un diurétique, ou encore, en association à d'autres antihypertenseurs. Il peut aussi remplacer avantageusement ces derniers, en partie ou en totalité, lorsqu'on recherche une meilleure normalisation des chiffres tensionnels ou une plus grande fidélité au traitement.[2]

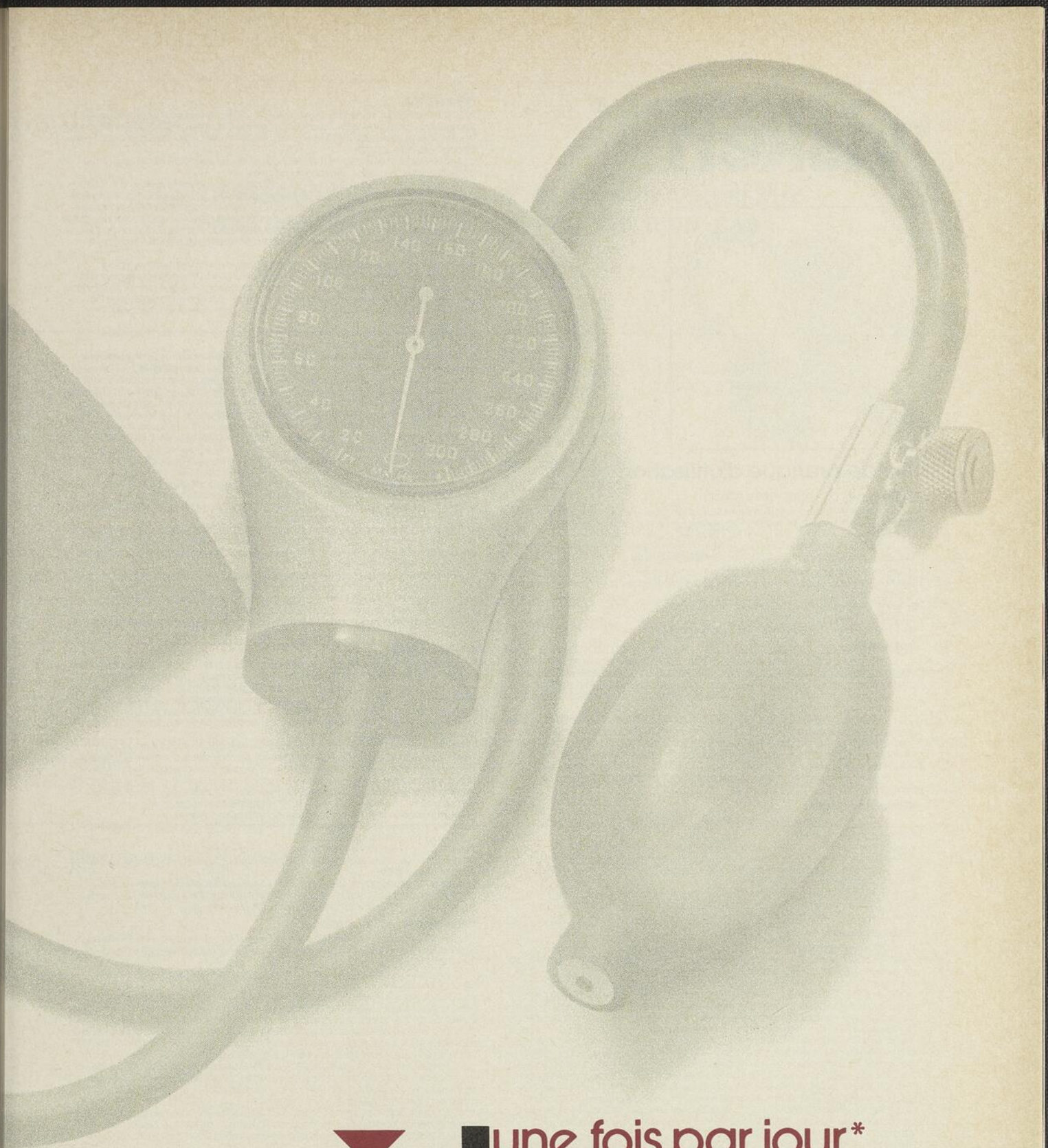
Le Visken possède une biodisponibilité élevée, il exerce par conséquent une activité uniforme.[3] Sa dose quotidienne, en milligrammes, est la plus faible, par comparaison à tous les autres bêta-bloqueurs existants et utilisés comme antihypertenseurs: elle ne dépasse jamais 45 mg/jour.

Le Visken favorise la continuité du traitement et améliore le confort du patient car l'hypotension orthostatique, les troubles de la fonction sexuelle et la dépression sont rares. En fait, une véritable sensation de mieux-être peut être ressentie.[4] Grâce à la simplicité du traitement d'entretien qui consiste en une administration une fois par jour chez la plupart des patients atteints d'hypertension légère et modérée, il facilite la régularité et la discipline du traitement.

Visken/une fois par jour*: un antihypertenseur qui allie efficacité et adhérence du patient au traitement. Éprouvé en recherche expérimentale et clinique dans le monde entier.

*Dose d'entretien chez la plupart des patients atteints d'hypertension légère et modérée: 10-20 mg/jour.

SANDOZ



une fois par jour*

Pr **visken®**

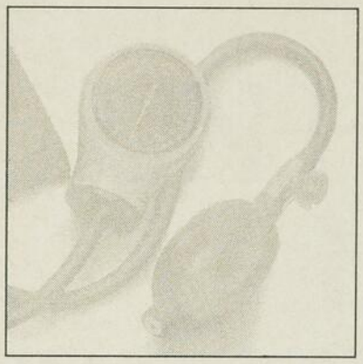
(pindolol)

Efficacité éprouvée et adhérence améliorée

une fois par jour*

P Visken®

(pindolol)



Guide pratique d'utilisation

Actions

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

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

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

Indications

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

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

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

Contre-indications

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

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

Mises en garde

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

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

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

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

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

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

Précautions

a) Doit être employé avec précaution chez les patients prédisposés aux bronchospasmes non allergiques (ex.: bronchite chronique, emphysème) puisque le Visken peut inhiber la bronchodilatation provoquée par la stimulation des catécholamines endogènes et exogènes.
b) Administrer le Visken avec prudence aux patients atteints de rhinite allergique également prédisposés aux bronchospasmes.
c) La prudence est de rigueur chez les patients sujets à l'hypoglycémie spontanée ou aux diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémiants par voie orale. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques sont susceptibles de cacher les signes avant-coureurs d'hypoglycémie aiguë.
d) La posologie du Visken doit être adaptée à chaque cas particulier lorsqu'il est administré en concomitance avec d'autres antihypertenseurs. (Voir Posologie et administration).
e) Surveiller de près les patients qui reçoivent des médicaments connus pour provoquer la déplétion de catécholamines telles que la réserpine ou la guanéthidine, puisque l'effet inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques venant s'ajouter à celui des autres médicaments, pourrait provoquer une diminution excessive de l'activité sympathique. Il ne faut pas associer le Visken avec les autres bêta-bloqueurs.
f) Des examens de laboratoire appropriés doivent être effectués à intervalles réguliers pendant le traitement de longue durée.
g) **Patients sous Visken et devant subir une intervention chirurgicale élective ou urgente:** Le traitement des patients soignés par des bêta-bloqueurs et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou élective, est encore sujet à controverse. Bien que le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques entrave la capacité du coeur à réagir aux stimulations d'origine bêta-adrénergique, l'arrêt brusque du traitement au Visken peut être suivi de complications graves (Voir Mises en garde).

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

Dans le cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, puisque le Visken est un inhibiteur compétitif des agonistes de récepteurs bêta-adrénergiques, ses effets peuvent être, au besoin, renversés par des doses suffisantes d'agonistes tels que l'isoprotérénol ou le lévartérénol.
h) **Administration au cours de la grossesse:** Puisque le Visken n'a pas été étudié dans la grossesse, il ne doit pas être administré à la femme enceinte. L'emploi de tout médicament chez la femme en période d'activité génitale exige que le médecin pèse les avantages prévus et les risques éventuels.
i) **Administration aux enfants:** Le Visken n'a pas fait l'objet de travaux chez les enfants.

Effets secondaires

Système cardio-vasculaire: De l'insuffisance cardiaque vasculaire (Voir Mises en garde) et de la bradycardie grave peuvent se manifester. Des syncopes, une sensation de tête légère et une hypotension orthostatique sont possibles. L'augmentation de l'espace PR, un bloc A.V. du 2e degré, des palpitations, des douleurs précordiales, de la froideur des extrémités, un syndrome de Raynaud, de la claudication, des bouffées de chaleur, et très rarement, de l'arythmie et de l'insuffisance coronarienne, peuvent aussi se manifester.
Système nerveux central: Insomnie, cauchemars, rêves vivaces, fatigue, somnolence, faiblesse, étourdissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalées, dépression mentale, nervosité. Rarement, les réactions suivantes ont été signalées: agressivité, troubles moteurs, confusion.
Voies gastro-intestinales: Diarrhée, constipation, flatulence, pyrosis, nausées et vomissements, douleurs abdominales et sécheresse de la bouche.
Appareil respiratoire: Dyspnée, wheezing et bronchospasme.
Réactions cutanées allergiques (Voir Mises en Garde): Exanthème, transpiration, prurit, éruption psoriasiforme.
Yeux: Prurit, brûlures, sensation de grattage, sécheresse.
Divers: Crampes musculaires, stimulation de l'appétit, gain de poids, fréquence urinaire plus élevée.
Examens de laboratoire: Les constantes cliniques suivantes ont rarement été augmentées: transaminases, phosphatases alcalines, LDH, acide urique plasmatique. Une diminution de la bilirubine est rarement observée.

Posologie et administration

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

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

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

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

Les doses supérieures à 30 mg doivent être réparties en trois prises quotidiennes.

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

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

Présentation

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

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

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

Références

1. Frithz, G., **Acta Med. Scand.**, Suppl. 606, 77 (1977)
2. Murphy, J. E., **J. Int. Med. Res., 4**, 128 (1976)
3. Meier, J., **Curr. Med. Res. Opin., 4** (Suppl. 5), 31 (1977)
4. Blowers, A. J., et coll., **Curr. Med. Res. Opin., 4**, 368 (1976)

Monographie fournie sur demande.

*dose d'entretien chez la plupart des patients atteints d'hypertension légère et modérée: 10-20 mg une fois/jour.

SANDOZ

Sandoz (Canada) Limitée
Dorval, Québec

PAAB
CCPP

LA TRANSPOSITION CORRIGÉE DES GROS VAISSEAUX SANS LÉSION ASSOCIÉE: À PROPOS D'UN CAS

Pierre GATEAU,[1] et Marc PAQUET, F.R.C.P.(C)[2]

Depuis la première description de la maladie par Karl Von Rokitansky en 1875[1] de nombreux cas de transposition corrigée des gros vaisseaux (TCGV) ont été rapportés dans la littérature. Bien que cette malformation survienne parfois isolément, les lésions associées sont la règle[2] et ce sont elles qui amènent le patient à consulter. Dans les cas où la malformation est isolée, la pauvreté des signes physiques et l'absence de symptomatologie expliquent le délai de plusieurs années habituellement apporté à poser le diagnostic. Cependant, même chez ces patients, le diagnostic précoce est important car il permettra au clinicien de reconnaître rapidement et de prévenir adéquatement les complications de la maladie.

Nous rapportons ici le cas d'une jeune femme de 33 ans atteinte d'une TCGV sans lésion associée en insistant sur la description des signes physiques, radiologiques et électrocardiographiques qui nous ont permis de poser le diagnostic avant l'étude hémodynamique et angiographique.

Abréviations:

TCGV: Transposition corrigée des gros vaisseaux.

CIV: Communication interventriculaire.

OBSERVATION CLINIQUE

Mademoiselle N. . ., 33 ans, a consulté son médecin traitant au mois de juin 1977 pour douleurs sous forme de «picottements» sous le sein gauche survenant sans facteur déclenchant particulier. Il n'existe aucun antécédent médical révélateur.

L'examen physique montre un développement staturo-pondéral normal. La tension artérielle est à 125/75. Les pouls sont perçus nor-

[1] Interne des Hôpitaux de Bordeaux. Boursier des échanges France-Québec.

[2] Cardiologue pédiatre, Institut de cardiologie — Hôpital Laval, Québec à qui on doit s'adresser pour tirés à part et communication.

(Article soumis le 17 février 1978)

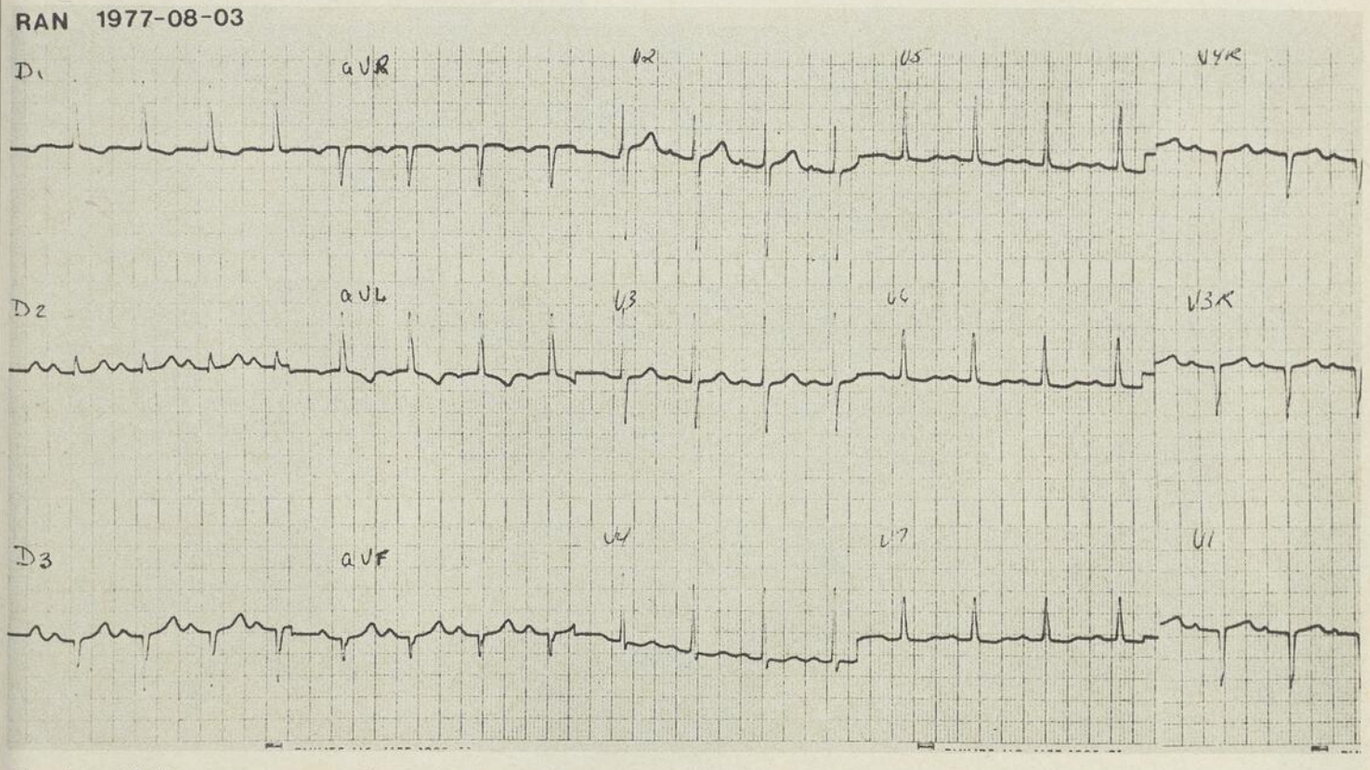


Fig. 1 — L'ECG montre un rythme sinusal à 95/mn, une déviation axiale gauche à −15° et un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (espace PR à 0.23 sec.). L'image QS en précordiales droites associée à l'absence d'onde «q» dans les précordiales gauches témoigne d'une dépolarisation septale à l'inverse de la normale.

malement aux quatre membres. À la palpation du précordium, l'apex est normalement situé et il existe une légère hyperdynamie parasternale gauche et un 2e bruit palpable au foyer pulmonaire. À l'auscultation, on entend un souffle systolique d'éjection grade II/VI au niveau du 2e espace intercostal gauche suivi d'un souffle proto-mésodiastolique de même intensité. À l'apex, il existe un souffle méso et télésystolique doux grade II/VI. Le 2e bruit est étroitement dédoublé et augmenté d'intensité au foyer pulmonaire. Un 3e bruit est audible à l'apex et à l'endapex.

Un électrocardiogramme (fig. 1) objective une déviation axiale gauche (–15°), un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré et une hypertrophie du ventricule postérieur. Il existe également une image QS dans les dérivations précordiales droites et une absence de l'onde Q dans les précordiales gauches.

La radiographie cardiopulmonaire (fig. 2) montre un coeur de volume normal et une vascularité pulmonaire également normale. On note une rectitude anormale de la partie supérieure du rebord cardiaque gauche. L'arc aortique est à gauche et l'aorte thoracique descendante est normale.

L'échocardiogramme montre une discontinuité entre la valve auriculo-ventriculaire postérieure et la valve semi-lunaire postérieure, et une dilatation de l'oreillette gauche.

HÉMODYNAMIE ET ANGIOGRAPHIE

L'étude des pressions et des saturations dans les cavités cardiaques droites et gauches est normale.

À l'angiographie (fig. 3), le ventricule situé à droite présente une morphologie de ventricule gauche (finement trabéculé) d'où naît l'artère pulmonaire principale, médiane et postérieure. Le ventricule situé à gauche (fig. 4) montre une morphologie grossièrement trabéculée de ventricule droit. La valve tricuspide est normale sans régurgitation. Au sortir de cette cavité ventriculaire, le produit opacifie une aorte située à gauche et antérieure. L'aortographie ascendante (fig. 5) montre une déformation du sinus de Valsalva droit avec une légère régurgitation aortique. À noter que l'aorte ascendante forme le rebord supérieur gauche de la silhouette cardiaque.

L'étude électrophysiologique endocavitaire montre un intervalle PR à 205 ms, un intervalle PA à 60 ms (normal 30-55 ms), un intervalle AH à 115 ms (normal 45-100 ms) et un intervalle HV à 30 ms (normal 35 à 55 ms)[3] confirmant la localisation supra-hissienne du bloc auriculo-ventriculaire.

DISCUSSION

La TCGV est la combinaison d'une discordance auriculo-ventriculaire et d'une transposition des gros vaisseaux. Les gros vaisseaux sont transposés lorsque l'aorte naît du ventricule droit anatomique (grossièrement trabéculé) et que l'artère pulmonaire sort du ventricule gauche anatomique (finement trabéculé). La discordance auriculo-ventriculaire indique que les ventricules ne font pas suite aux oreillettes homologues.[4]

Du point de vue embryologique, la malformation est le résultat d'une boucle ventriculaire à gauche (L) associée à une inversion conotroncale dont la rotation s'est faite dans le sens horaire.[5]

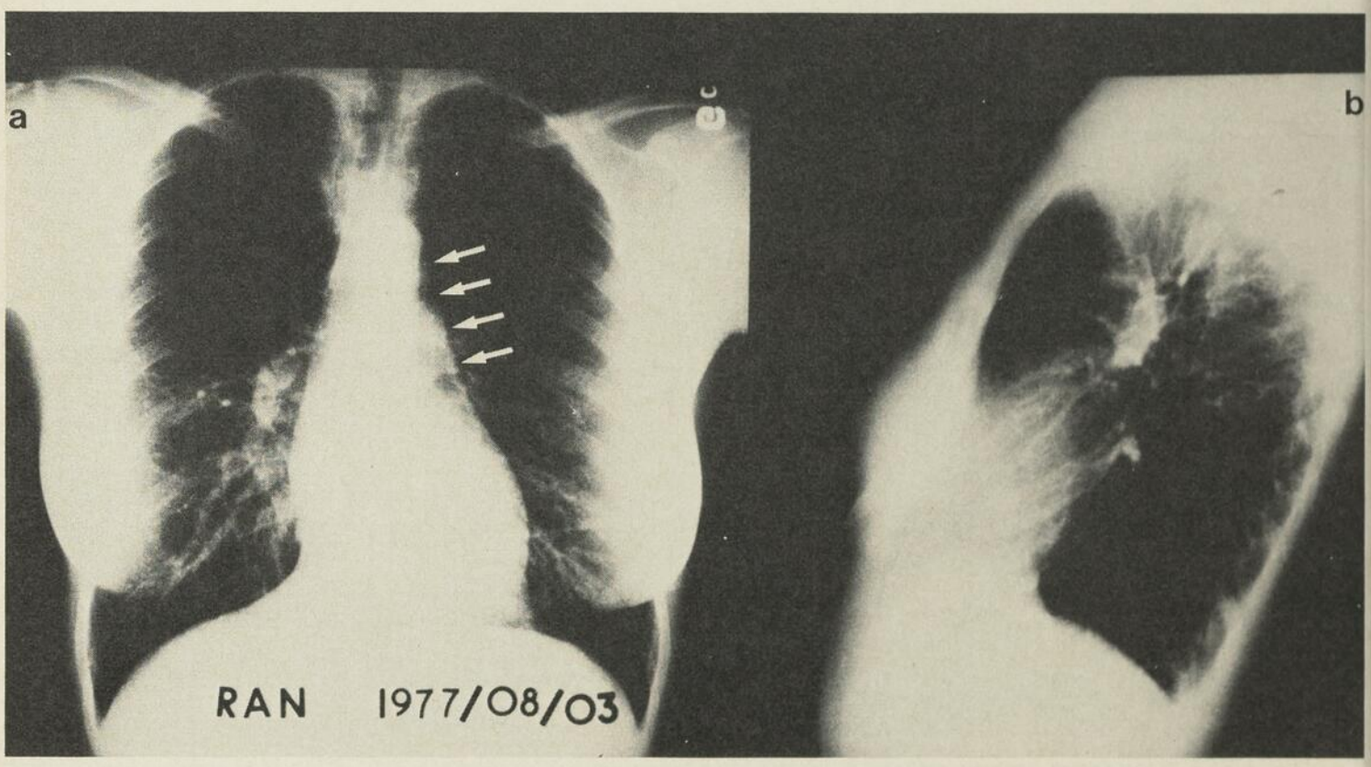


Fig. 2 — La radiographie cardiopulmonaire de face et profil (A et B) montre un coeur de volume normal. On note une rectitude anormale de la partie supérieure du rebord cardiaque gauche (flèches). La vascularité pulmonaire est normale.

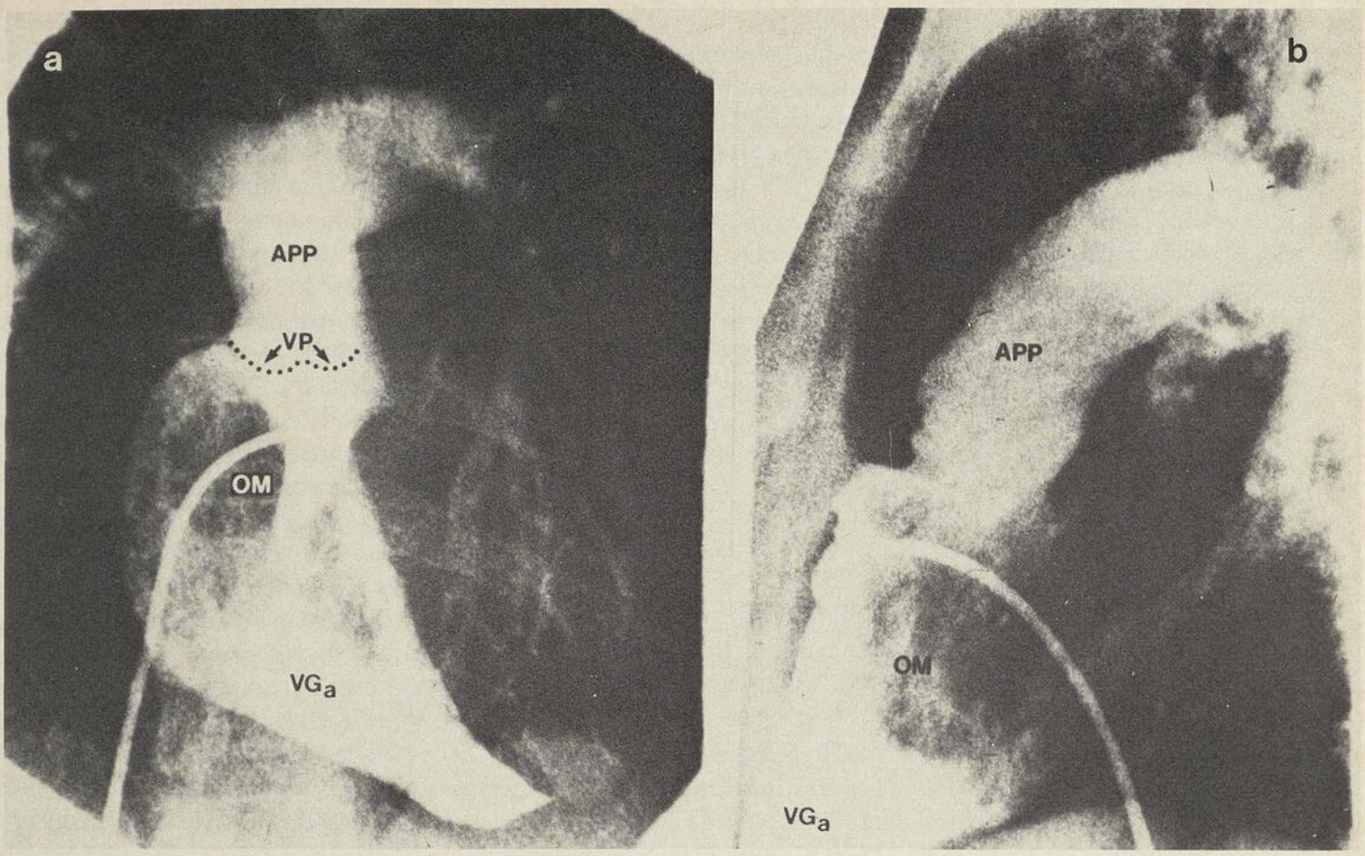


Fig. 3 — Clichés obtenus à partir de la ciné-ventriculographie faite dans le ventricule situé à droite. (a: AP, b: latérale). Ce ventricule possède des parois lisses et on note l'absence de conus entre la valve auriculo-ventriculaire (en l'occurrence la valve mitrale) et la valve pulmonaire. L'artère pulmonaire principale origine de ce ventricule et elle est médiane (a) et postérieure (b). OM: orifice mitral; VGa: ventricule gauche anatomique; VP: valve pulmonaire; APP: artère pulmonaire principale.

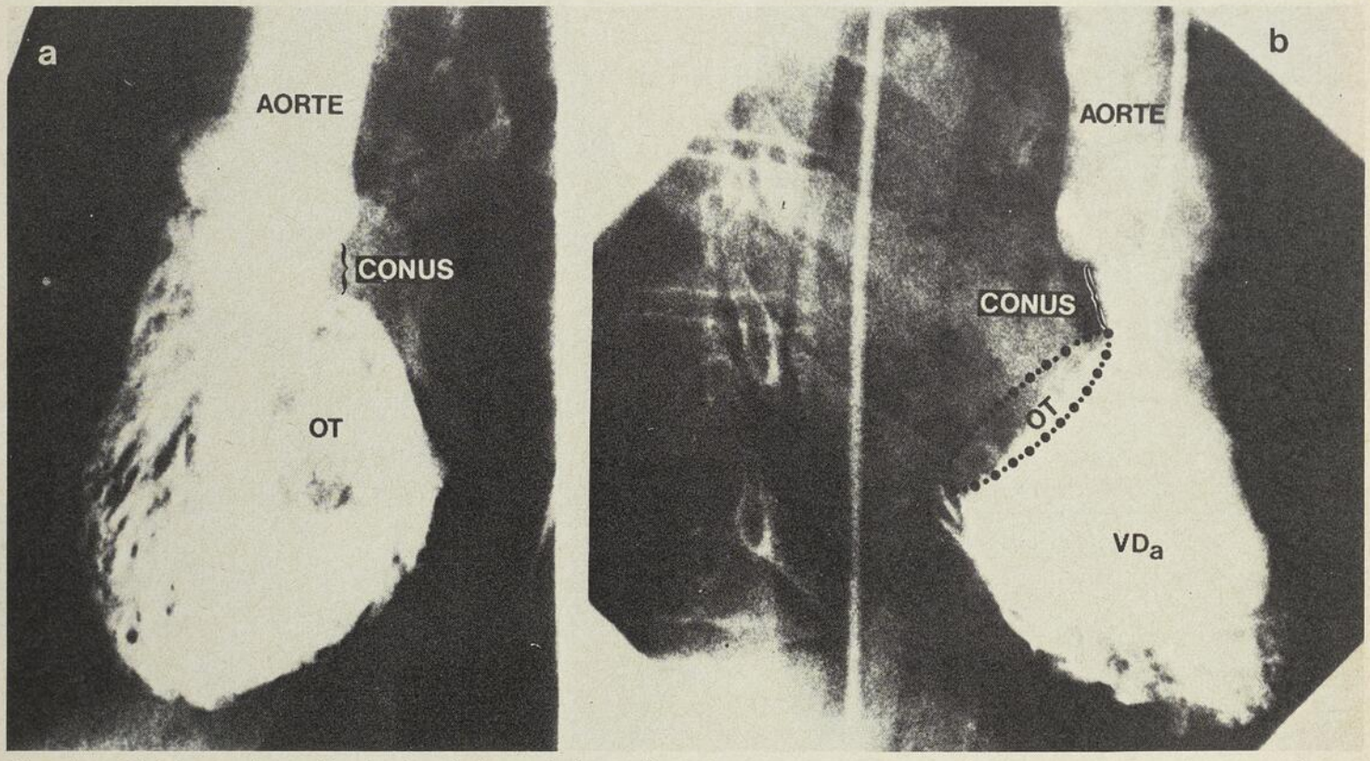


Fig. 4 — Clichés représentatifs de la ciné-ventriculographie faite dans le ventricule situé à gauche: (a: oblique antérieure gauche, b : oblique antérieure droite). Ce ventricule possède les caractéristiques anatomiques d'un ventricule droit i.e. parois fortement trabéculées et présence d'un conus entre la valve auriculo-ventriculaire (tricuspide) et la valve aortique. L'aorte origine de ce ventricule et elle est située latéralement et antérieure. OT: orifice tricuspidien; VDa: ventricule droit anatomique.

Sur le plan physiologique, la malformation isolée ne produit pas de modification significative puisque le retour veineux systémique passe de l'oreillette droite au ventricule gauche anatomique et à l'artère pulmonaire principale, alors que le retour veineux pulmonaire passe des veines pulmonaires à l'oreillette gauche, au ventricule droit anatomique puis à l'aorte.

Les malformations associées qui sont la règle expliquent que cette maladie soit habituellement découverte précocément. Dans la série de Friedberg[6] portant sur 60 malades, 42% ont un ventricule unique, 52% une CIV, 45% une sténose pulmonaire, 23% une régurgitation de la valve auriculo-ventriculaire gauche. Sur les 32 cas étudiés par Allwork[7], 78.1% ont une CIV, 25% un anévrysme du septum membraneux, 9,3% une sténose valvulaire pulmonaire seule, 6% une obstruction sous-valvulaire, 28% une obstruction valvulaire et sous-valvulaire et 35% ont un canal artériel.

Nous ferons une mention particulière pour les anomalies de la valve auriculo-ventriculaire située à gauche (tricuspide) rencontrées dans 91% des cas. On doit les séparer en 2 types essentiels: une régurgitation secondaire à une implantation basse de la valve, anomalie de type Ebstein, difficilement corrigible chirurgicalement, et des anomalies de valve s'attachant sur l'anneau avec des cordages courts, plus facilement réparables.[8]

Chez les patients sans lésion associée, une anomalie peut passer inaperçue. Cependant, certains signes cliniques, électrocardiographiques et radiologiques permettent habituellement de suspecter le diagnostic.

Du point de vue clinique, le 2e bruit est souvent unique et augmenté d'intensité. Ce signe a été retrouvé chez 22% des 60 patients étudiés par Nadas[6], chez celui étudié par Moss[9] de même que chez le malade de 73 ans étudié par Lieberson[10]. Un 2e signe clinique assez fréquent serait un souffle d'éjection maximal au 2e espace parasternal gauche. L'enregistrement phonocardiographique endocavitaire montre un maximum d'intensité dans le ventricule droit.

L'électrocardiogramme montre des signes de très forte suspicion de TCGV: il existe très fréquemment des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire souvent progressifs. Ces anomalies ont été retrouvées dans 32% des cas étudiés dans la série de Friedberg.[6] La présence d'onde Q en précordiales droites et l'absence d'onde Q en précordiales gauches en l'absence de bloc de branche gauche est l'un des meilleurs signes devant faire évoquer systématiquement le diagnostic. Il a été retrouvé dans 68% des cas de la série de Friedberg.[6] Ce signe présent chez notre patien-

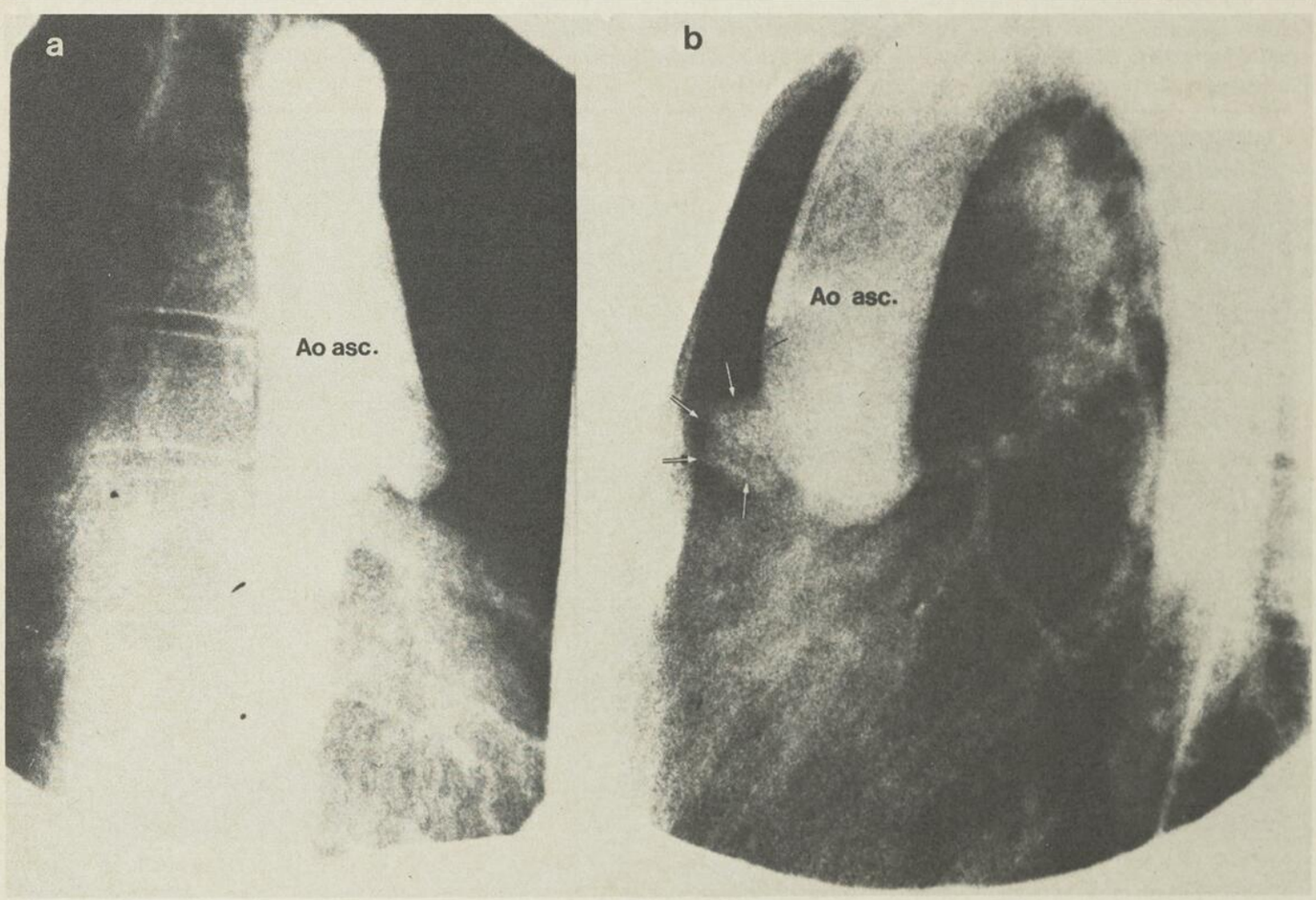


Fig. 5 — Aortographie ascendante de face (a) et profil (b). L'aorte ascendante est antérieure et forme la partie supérieure du rebord cardiaque gauche produisant la rectitude anormale décrite sur la radiographie simple. Sur la projection latérale, on remarque une déformation anévrismale du sinus de Valsalva droit (flèches). Ao. asc.: aorte ascendante.

te s'explique par l'inversion ventriculaire qui inverse les voies de conduction intraventriculaire ce qui entraîne une dépolarisation septale à l'inverse de la normale.

La radiographie pulmonaire de face montre un coeur de volume normal, une vascularisation normale et une rectitude de la partie supérieure du rebord cardiaque gauche correspondant à l'aorte thoracique ascendante.[2] Ce signe a été retrouvé chez notre malade. Le pédicule artériel peut paraître petit.

L'échocardiogramme montre une discontinuité entre la valve auriculo-ventriculaire postérieure et la valve semi-lunaire postérieure. Les échos septaux sont difficiles à mettre en évidence en raison de la verticalité du septum. L'image échocardiographique peut donner le change avec un ventricule unique.[11]

Enfin, signalons que chez notre patiente, la déformation du sinus de Valsalva droit peut être soit considérée comme une lésion associée ou comme une séquelle de rhumatisme articulaire aigu ancien cliniquement silencieux; notons qu'à notre connaissance, cette lésion n'a jamais été décrite auparavant chez un patient affecté d'une TCGV.

Résumé

Les auteurs rapportent une observation de transposition corrigée des gros vaisseaux sans anomalie associée autre qu'une déformation du sinus de Valsalva vraisemblablement responsable d'une insuffisance aortique. Le cas est discuté accompagné d'une courte revue de la littérature.

Summary

The authors report a case of corrected transposition of the great arteries associated with a malformation of the right sinus of Valsalva causing mild aortic regurgitation. The case is discussed accompanied by a short review of the litterature.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le docteur Pierre Auger qui nous a adressé cette malade, et le docteur Marcel Gilbert pour l'interprétation de l'étude électrocardiographique endocavitaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Von Rokitansky, K.: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien, Wilhelm Braumüller, 1875.
2. Nadas, A., Fyler, D.C.: Pediatric Cardiology, 3rd ed., p. 629-640, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1972.
3. Puech, P., Grolleau, R.: L'activité du Faisceau de His normale et pathologique, p. 18, Sandoz ed., Paris, décembre 1972.
4. Van Praagh, R.: What is Congenitally Corrected Transposition. New Eng. J. Med., **19**: 1097-1098, 1970.
5. Goor, D.A., Lillehei, W.: Congenital Malformations of the Heart, p. 222, Grune & Stratton, New York, 1975.
6. Friedberg, D., Nadas, A.: Clinical Profile of Patients with Congenital Corrected Transposition of the Great Arteries. New Eng. J. Med., **19**: 1053-1059, 1970.
7. Allwork, S., Bentall, H.H., et coll.: Corrected Transposition of the Great Arteries. A Morphologic Study of 32 Cases. Am. J. Cardiol., **38**: 910-923, 1976.
8. Jaffe, R.B.: Systemic Atrioventricular Valve Regurgitation in Corrected Transposition of the Great Vessels. Angiographic Differentiation of Operable and Non Operable Valve Deformities. Am. J. Cardiol., **37**: 395-402, 1976.
9. Moss, A.J., Hutter, A.M., Lipchik, E.O., Gallagher, R.E.: Corrected Transposition of the Great Vessels Without Cardiac Anomalies. Am. J. Med., **47**: 986-993, 1969.
10. Lieberson, A.D., Schumacher, R., Childress, R.H., Genovese, P.D.: Transposition of the Great Vessels in a 73 Years Old Man. Circulation, **39**: 96-100, 1969.
11. Meyer, R.A.: Pediatric Echocardiography, P. 242-243, Lea and Febiger, Philadelphia, 1977.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

Les examens du Collège royal ont lieu en septembre de chaque année. Les candidats qui espèrent se présenter aux examens devront noter les points suivants:

1. Chaque candidat éventuel doit soumettre une demande d'appréciation préliminaire de sa formation.
2. Les candidats qui poursuivent leur formation au Canada devraient soumettre une demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins un an avant la date des examens auxquels ils désirent se présenter, c.a.d. avant le 1er septembre de l'année précédente. Les candidats qui ont obtenu toute ou la majeure partie de leur formation à l'extérieur devraient soumettre leur demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins dix-huit mois avant la date des examens, c.a.d. avant le 1er mars de l'année précédente. Seuls les candidats dont la formation a été appréciée pourront se présenter aux examens.
3. Les candidats qui ont fait apprécier leur formation de la façon indiquée ci-dessus et qui désirent se présenter aux examens devront faire part au Collège de cette intention, par écrit, avant le 1er février de l'année de l'examen. Sur réception de cet avis le Collège obtiendra les rapports d'appréciation en cours de formation au sujet du candidat et les ajoutera dans son dossier. Les candidats seront avisés par la suite s'ils sont éligibles aux examens et si oui, ils recevront la formule d'inscription.
4. On peut obtenir la documentation suivante du bureau du Collège:
   a) la formule de demande d'appréciation préliminaire de la formation;
   b) le livret de renseignements généraux au sujet des normes de formation et des examens;
   c) les feuillets décrivant les normes de formation et les examens au sujet de chaque spécialité. Les candidats devront mentionner la(les) spécialité(s) qui les intéresse(nt);
   d) la liste des programmes de formation au Canada qui sont agréés par le Collège royal.
5. Toute demande doit être adressée comme suit:

Division de la formation et de l'évaluation
Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
74, avenue Stanley, Ottawa, Ontario K1M 1P4
Tél.: (613) 746-8177

Dermatologie

LE GRANULOSIS RUBRA NASI: RAPPORT D'UN NOUVEAU CAS

Giles P. RAYMOND[1], Thérèse DELGRANGE-DELCOURT[2], Claire TÉTRAULT[3]

INTRODUCTION

Le *Granulosis Rubra Nasi,* aussi appelé dermite érythémateuse micro-papuleuse hyperidrotique chronique, est une entité dermatologique rare décrite pour la première fois par Jadassohn en 1901. Il nous est apparu intéressant de reviser ce syndrome lors de l'observation d'un nouveau cas.

Observation clinique

Une jeune fille de 16 ans * consulte pour une rougeur au nez dont l'intensité augmente depuis deux à trois ans et s'accentue à l'exposition au soleil, au vent et aux variations extrêmes de température. Outre la rougeur, elle note à certains moments de petites vésicules sur son nez. La mère de cette malade a d'ailleurs observé que dès le bas âge, sa fille présentait de l'érythème et des vésiculettes de sueur sur le nez, surtout lors des journées chaudes.

L'histoire familiale révèle que la grand-mère maternelle de cette malade présentait une symptomatologie similaire. L'examen physique montre un vif érythème nasal associé à quelques micropapules et vésiculettes perlées de sueur. Il n'y a aucune évidence d'hyperidrose palmo-plantaire. Le reste de l'examen physique se trouve dans les limites de la normale.

HISTOLOGIE

Une biopsie cutanée du nez révèle un épiderme normal. Au niveau du derme, on retrouve de nomrbeux follicules pilo-sébacés avec hyperplasie relative des glandes sébacées; un grand nombre de capillaires montrent une turgescence de leurs cellules endothéliales et un infiltrat monucléé périvasculaire. Sur nos coupes, on reconnaît une glande et un canal sudoripares normaux, entourés d'un discret infiltrat mononucléé. Le reste du derme montre une légère fibrose.

TRAITEMENT

Divers glucocorticoïdes en application locale de même que la tétracycline par voie orale se sont avérés inefficaces. Par contre, des filtreurs solaires à base d'acide para-amino-benzoïque et des écrans solaires à base de rouge vétérinaire ont aidé lors de l'exposition au soleil. L'utilisation d'une solution alcoolisée de 1% d'indométhacine a nettement amélioré l'érythème sans toutefois le faire disparaître complètement.

DISCUSSION

Le *granulosis rubra nasi* débute dans la petite enfance et en général s'atténue progressivement pour disparaître spontanément à l'adolescence ou à l'âge adulte sans laisser de traces[1-2-3-4-5]. Toutefois, certains cas persistent toute la vie[3]. Cette dermite se caractérise par un érythème légèrement cyanotique localisé à l'extrémité du nez et couvert de minuscules papules punctiformes parfois surmontées d'une vésiculette transitoire. Une hyperidrose persistante et souvent abondante s'étend à la partie inférieure de l'arête nasale pouvant même atteindre la lèvre supérieure, le menton et exceptionnellement les joues. Cette hyperidrose peut précéder l'érythème de quelques années[5]. Il n'existe pas d'autre trouble biologique associé ni de symptôme subjectif mis à part un petit nombre de cas d'un léger prurit, d'une hyperidrose des mains et des pieds et d'une circulation périphérique pauvre[4].

L'étiologie est inconnue: un facteur héréditaire semble évident dans la plupart des cas rapportés, mais les auteurs ne s'accordent pas sur le mode de transmission[1-2-4-5-6].

Le rôle des glandes sudoripares et celui de la vascularisation cutanée sont obscurs bien que des modifications de ces deux structures soient invariablement observées microscopiquement[4-7]. L'hypothèse la plus récente est celle d'un trouble fonctionnel neuro-végétatif. Certains auteurs classifient même cette affection dans le groupe des maladies par rétention sudoripare[7]. Pour eux, l'hyperidrose excessive provoquerait l'occlusion des canaux glandulaires. Comme dans les miliaires, les lésions refléteraient la fuite de la sueur dans le derme. D'ailleurs, à l'histologie, on peut

---

* Ce cas a été présenté lors d'une session clinique de l'Association de Dermatologie de Montréal.

[1] Chef du Service de Dermato-Syphiligraphie, Département de Médecine, Hôpital Saint-Luc, Montréal; Professeur adjoint de clinique, Département de Médecine, Université de Montréal.

[2] Résidente de dermatologie, Service de Dermato-Syphiligraphie, Hôpital Saint-Luc.

[3] Médecin associé, Service de Dermato-Syphiligraphie, Département de Médecine, Hôpital Saint-Luc; chargé d'enseignement clinique, Département de Médecine, Université de Montréal.

Toute correspondance doit être adressée au docteur Giles P. Raymond, Service de dermatologie et de syphiligraphie, Hôpital Saint-Luc, 1058 rue Saint-Denis, Montréal, H2X 3J4.

retrouver une dilatation parfois même kystique des canaux sudoripares entourée d'un discret infiltrat mononucléé. De plus, l'histologie montre une dilatation des vaisseaux sanguins et des lymphatiques du derme avec une inflammation périvasculaire constituée de cellules mononucléées. L'épiderme, l'appareil pilo-sébacé et les éléments du tissu conjonctif sont, en général, normaux[4].

Le diagnostic est souvent évident: l'aspect clinique et l'histologie permettent de distinguer cette maladie d'une acné rosacée, d'un lupus vulgaire, d'un lupus érythémateux, d'une dermite de contact, d'une photodermite et enfin d'une dermite périorale[4-7].

Au sujet du traitement, Degos préconise la cryothérapie et surtout la radiothérapie superficielle à petites doses[8]. Par contre, Rook, en se basant sur l'expérience des autres auteurs, affirme qu'il n'y a pas de traitement satisfaisant[3]. On ne rapporte aucune mention de l'utilisation locale d'indométhacine. Cette préparation a nettement diminué l'érythème de notre cas sans modifier appréciablement l'hyperidrose.

Résumé

Les auteurs décrivent un nouveau cas de granulosis rubra nasi et font une brève revue de cette rare entité. Ils rapportent que l'utilisation locale d'indométhacine a amélioré l'érythème de leur malade.

Summary

The authors describe a new case of granulosis rubra nasi with brief review of this rare entity. Improvement of the erythema was noted after a trial of topical indomethacin solution.

REMERCIEMENTS

Nous désirons remercier Madame Rolande Ryan pour sa bienveillante collaboration.

1. Touraine, A.: L'Hérédité en Médecine, Ed Masson Paris, p. 551, 1955.
2. Maschkilleisson, L.N., Naradow, L.A.: 33 Falle Von Jadossohns Granulosis Rubra Nasi, Derm. Z. **71**: 79-84, 1935.
3. Rook, A. et coll.: Textbook of Dermatology, Blackwell Scientific Publications, p. 1520, 1972.
4. Moschella S.L. et coll.: Dermatology, Ed Saunders Company, p. 1186, 1975.
5. Grixoni, F.: Contributo clinico allo studio dell' estiopatogenesi dello granulosis rubra nasi. G. Itai, Derm. Sif. **96**: 227-239, 1955.
6. Veltman, G.: Uber das familiare Vorkommen der Granulosis rubra nasi, Arch. Klin. Exp. Derm. **188**: 188-190, 1949.
7. Pillsbury, D.M. et coll.: Dermatology, Ed Saunders Company, p. 835, 1956.
8. Degos, R.: Dermatologie, Ed Flammarion, p. 319, 1976.

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

EXAMENS
CHIRURGIE THORACIQUE

Le premier examen en vue du certificat de compétence particulière en chirurgie thoracique aura lieu à l'automne de 1979. Tous les candidats qui sont intéressés à se présenter à cet examen devront prendre connaissance de ce qui suit:

1. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en chirurgie thoracique doivent être détenteurs du certificat de spécialiste en chirurgie générale du Collège royal.

2. Les candidats qui désirent se présenter aux examens en 1979 doivent envoyer les détails de leur formation en chirurgie thoracique, avec preuve à l'appui, à l'adresse ci-dessous, le plus tôt possible et au plus tard le 1er décembre 1978. Les candidats ne peuvent être admis à l'examen avant que l'appréciation de la formation soit terminée. Il n'y a pas de frais à payer pour cette appréciation.

3. On peut obtenir de plus amples renseignements à l'adresse suivante:

Division de la Formation et de l'Évaluation,
Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
74, avenue Stanley,
Ottawa, Ontario K1M 1P4

À PROPOS D'UN CAS DE SPOROTRICHOSE

Andrée MATHIEU-SERRA[1] et Jean-Pierre COLLINS, F.R.C.P.(C)[2]

À PROPOS D'UN CAS DE SPOROTRICHOSE

La sporotrichose est une infection fungique causée par le sporotrichum scheckii, un champignon diphasique: sous forme mycélienne à 22°C et sous forme de levure à 37°C. Cet agent est très répandu mondialement; on le retrouve dans le sol, et les animaux domestiques peuvent parfois être infectés. La forme clinique la plus fréquente de sporotrichose est la forme dite cutanéo-lymphatique[1], due à l'inoculation de l'organisme dans la peau, via une petite blessure. Les épines des rosiers sont particulièrement réputées comme pouvant causer la maladie[2], le membre supérieur étant le site de prédilection. On observe après une incubation de trois jours à trois semaines, l'apparition d'une lésion chancriforme au site d'inoculation, puis, une à plusieurs semaines plus tard, de nodules tout au long du trajet lymphatique drainant la lésion.

Bien que cette maladie soit relativement répandue, il n'y a qu'une seule publication de sporotrichose dans la littérature canadienne[3], et il s'agit d'un cas de sporotrichose pulmonaire. Le but de cette présentation est donc de démontrer que la sporotrichose peut être contractée au Québec, et qu'une bonne connaissance de l'entité pourrait permettre une suspicion plus fréquente de cette infection, et son diagnostic précoce.

Il s'agit d'une jeune femme de quarante ans, d'origine Italienne, au Québec depuis 16 ans, qui a été piquée par des insectes l'été dernier à Laval-des-Rapides (banlieue de Montréal). Une de ces piqures, située au cou, est devenue pustuleuse, puis ulcérée, malgré un traitement systémique à la tétracycline.

En raison de la progression de cette ulcération, la patiente nous fut référée à la clinique externe de dermatologie, trois semaines après la piqûre d'insecte. L'examen révélait alors une jeune femme en bonne santé apparente, non fébrile avec une ulcération cutanée, aux pourtours inflammatoires située au cou juste sous l'angle de la mâchoire gauche, (Fig. 1) mesurant 2 cms de diamètre. On notait aussi trois nodules satellites le long de la chaîne ganglionnaire cervicale postérieure, fermes et douloureux Devant un nouvel échec à la cloxacilline p.o. durant dix jours et des cultures bactériennes négatives, nous avons hospitalisé la patiente avec un diagnostic présomptif de mycobactéries atypiques.

Les analyses suivantes se sont avérées normales: S.M.A. 16, F.S.C., V.D.R.L., analyse et culture d'urine, fixation du complément pour histoplasma, blastomyces, coccidioides, P.P.L.O., immunodiffusion pour coccidoïdes, histoplasma, immunofluorescence pour histoplasma, ziehl et cultures pour T.B. et mycobactéries atypiques. L'investigation radiologique, comprenant une série digestive pyelographie endo veineuse, poumons, série mé-

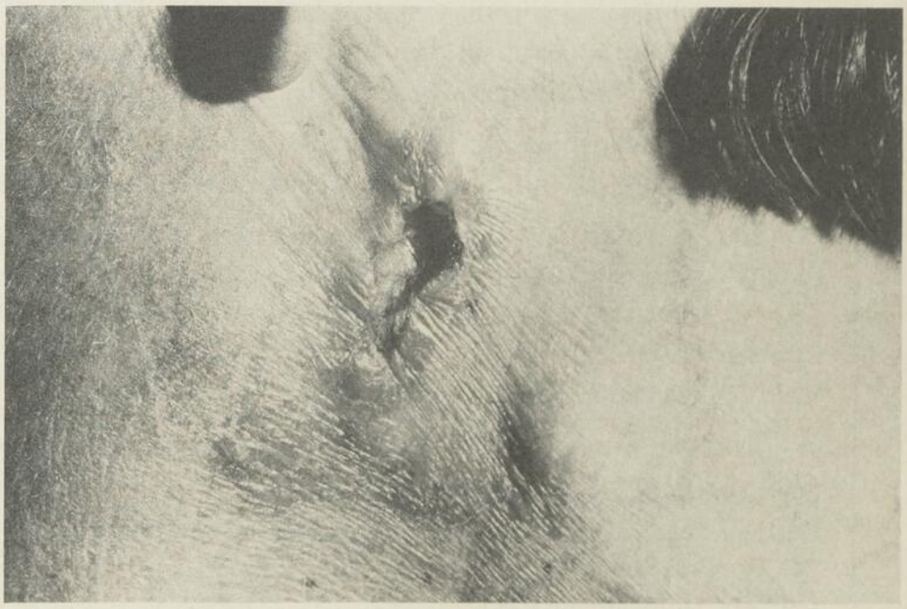


Fig. 1 — Ulcération cutanée aux pourtours inflammatoires, de 2cm. située sous l'angle de la mâchoire.

[1] Résidente au service de dermatologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

[2] Dermatologiste au service de dermatologie, Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue St-Urbain, Montréal, H2W 1T8, Québec, Canada.

tastatique, tissus mous du cou, fut négative. Les cultures tissulaires se sont avérées positives pour staphylocoques à coagulase positive, lors de l'admission.

Par ailleurs, après huit jours d'incubation à 22°C sur milieu Sabouraud on observe de nombreuses colonies blanches, plissées de texture caoutchoutée. (Fig. 2) L'apparition de pigment noirâtre au centre des colonies, a permis l'indentification du sporotrichum Schenckii, deux jours plus tard. L'examen microscopique nous a permis d'apprécier la présence de filaments segmentés, porteurs de conidiophores et de conidies allongées, disposées en bouquets. (Fig. 3)

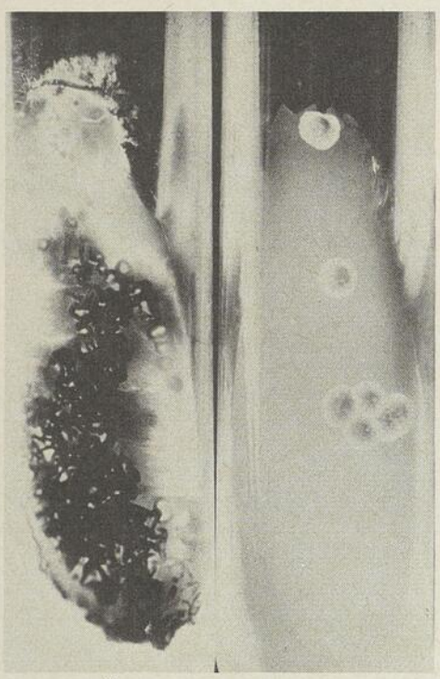


Fig. 2 — À gauche, nombreuses colonies noires, plissées de texture caoutchoutée en croissance sur milieu Sabouraud, à 22°C. À droite, colonies levuriformes à 37°C.

Sur gélose sang à 37°C, on a obtenu des colonies rondes, régulières, dont la microscopie a montré la présence d'éléments unicellulaires de formes allongées.

En présence de cultures positives de staphylocoques dans les tissus de l'ulcère, nous avons débuté un traitement à la cloxacilline I.V., 1.5gr. aux quatres heures, avec une amélioration clinique, mais sans réépithélisation de l'ulcération. Le 7ème jour, dès que la culture a montré la présence de *sporotrichum Schenckii,* on a entrepris un traitement à l'iodure de potassium, p.o. 5 gouttes, t.i.d. jusqu'à une dose de maintien de 30 gouttes, t.i.d. Après un mois, on nota une réépithélisation complète de l'ulcère cutané et une diminution progressive des adénopathies cervicales. (Fig. 4). Cette dose a été maintenue un autre mois, sans effet secondaire.

La culture tissulaire reste le meilleur moyen de prouver une sporotrichose, mais plusieurs méthodes sérologiques sont décrites comme adjuvant important pour confirmer le diagnostic. Certains auteurs[4] ont comparé cinq méthodes sérologiques pour la mise en évidence d'anticorps, anti-sporotrichose Schenckii, et ils recommandent l'agglutination au latex, sur lame étant donné sa grande sensibilité et sa facilité d'utilisation. D'autres auteurs[5] ont décrit une méthode de détection de l'antigène du sporotrichum Schenckii par des anticorps anti sporotrichum marqués à l'isothiocyanate, que l'on peut appliquer directement sur les frottis, préparé à partir de l'exsudat des lésions. Cette technique pourrait identifier la forme mycélienne comme la forme levure et aurait été positive chez 24 de leurs 27 patients. La sérologie n'a pas été effectuée chez notre patiente, car elle n'est pas facilement disponible au Québec.

Il faut souligner que le site de l'infection et la voie d'inoculation sont inhabituels chez notre patiente. Il est intéressant de noter qu'on a déjà rapporté un cas de sporotrichose cutané probablement transmis par un insecte[10]. Chez notre patiente, nous ne pouvons cependant pas être certains que l'infection fut transmise par un insecte, bien que

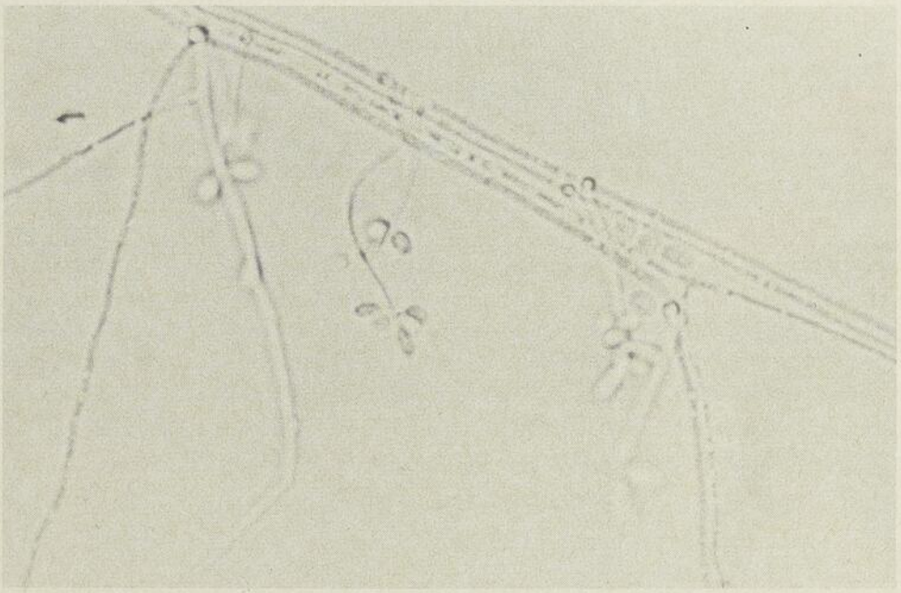


Fig. 3 — Examen microscopique démontrant la présence de filaments segmentés, porteurs de conidiophores et de conidies allongées, disposées en bouquet.

glucophage®

P

INDICATIONS:
Contrôle de l'hyperglycémie chez les patients dont le diabète répond au traitement avec le Glucophage. Traitement du diabète stable, bénin, non cétosique, du type adulte ou survenant à la maturité, lequel ne peut être contrôlé par une diète appropriée, l'exercice et la perte de poids, lorsque l'emploi de l'insuline n'est pas recommandé et lorsque ce patient ne répond pas adéquatement au traitement avec les sulfonylurées. Le Glucophage peut être utile pour le traitement des patients diabétiques obèses.

CONTRE-INDICATIONS:
- Sensibilité connue ou allergie à ce médicament.
- Diabète instable et/ou insulinoprive, céto-acidose et coma.
- En présence de pathologie hépatique et rénale ou lorsque l'état de la fonction rénale n'est pas connu et chez les patients dont le taux de créatinine sérique dépasse 1.5 mg/100 ml.
- Chez les patients souffrant de déshydratation prononcée.
- Dans les cas de collapsus cardiovasculaire ou états pathologiques reliés à l'hypoxémie tels que l'insuffisance cardiorespiratoire, lesquels accompagnent souvent un état d'hyperlactacidémie.
- Chez les patients avec un passé d'acidose lactique.
- Dans l'alcoolisme chronique.
- Quand un patient subit des examens médicaux ou de diagnostic, tels que la pyélographie intraveineuse ou l'angiographie, pouvant provoquer une oligurie fonctionnelle temporaire. (Voir Précautions.)
- Durant la grossesse.

AVERTISSEMENTS:
L'emploi du Glucophage ne peut prévenir le développement des complications particulières au diabète.
L'emploi du Glucophage doit être envisagé comme traitement additionnel à la diète et non comme substitut à celle-ci.
Le traitement avec le Glucophage devrait être arrêté immédiatement en présence d'acidose lactique. L'acidose lactique peut survenir durant un traitement avec les biguanides et quelques cas ont été observés avec la metformine. La plupart étaient des cas compliqués par une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique importante ou par une insuffisance hépatique grave. Dans quelques rares cas, on a soupçonné une nécrose hépatique, une pancréatite aiguë, un surdosage, une pyélographie intraveineuse et une aortographie comme ayant contribué à cet état. (Voir Effets secondaires.)
Le risque d'acidose lactique augmente avec la dysfonction rénale, avec la perturbation de la clearance de la créatinine et avec l'âge du patient. Les patients dont le taux de créatinine sérique est au-dessus de la limite supérieure permise ne devraient pas recevoir la metformine.
Discontinuer le traitement avec le Glucophage deux jours avant une pyélographie intraveineuse ou une angiographie et reprendre celui-ci après vérification de la fonction rénale.
Arrêter le traitement deux jours avant les opérations chirurgicales.
Les patients devraient être avertis de ne pas faire une consommation excessive d'alcool. L'alcool, chez un patient diabétique, peut produire une hyperlactacidémie.

PRÉCAUTIONS:
Choix du patient et examens périodiques:
Le choix judicieux des patients est important. Il est essentiel de bien surveiller le régime alimentaire et d'ajuster soigneusement la posologie.
Interactions médicamenteuses avec la metformine:
Quand le Glucophage est utilisé avec une sulfonylurée, il faut se rappeler que certains médicaments tels que: sulfamides à action prolongée, tuberculostatiques, phénylbutazone, clofibrate, inhibiteurs de la monoamine oxydase, salicylates, probenecid et propranolol peuvent potentialiser l'effet de cette sulfonylurée.
Certains médicaments ont tendance à produire de l'hyperglycémie et peuvent induire à une perte de contrôle de la glycémie. Ceux-ci incluent: diurétiques (thiazides, furosemide), les corticostéroïdes, les contraceptifs oraux (estrogène et progestérone) et l'acide nicotinique.

EFFETS SECONDAIRES:
Les effets secondaires les plus souvent rapportés sont: goût métallique dans la bouche, douleur épigastrique, nausée et vomissement; rarement: de la diarrhée et de l'anorexie. La plupart de ces réactions sont transitoires et peuvent être contrôlées en réduisant la posologie ou en cessant le traitement.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI:
On devrait, chez un patient diabétique, déterminer sur une base individuelle la posologie minimale permettant une réduction adéquate du taux de glycémie.
La posologie initiale habituelle est un comprimé (0.5 g) trois fois par jour. La dose maximale ne devrait pas dépasser 2.5 grammes (5 comprimés) par jour. Dans le but de minimiser l'intolérance gastrique, telle que nausée et vomissement, Glucophage devrait être pris avec de la nourriture dans la mesure du possible.

PRÉSENTATION:
Comprimés blancs, ronds, convexes, sécables, imprimés NORDIC, dosés à 500 mg chacun. Flacons de 100 et 500 comprimés.

NORDIC
PHARMACEUTIQUES LTÉE
Laval, Qué. Canada.

l'histoire obtenue de la patiente demeure suggestive.

Enfin, notons que le traitement à l'iodure de potassium demeure un traitement de choix peu toxique.

Tel que démontré par Urabe et Nagashima[6] il est fungicide pour le sporotrichum Schenckii en phase levure, à des concentrations de 10% durant 10 heures. Cet effet fungicide est médié par l'iode moléculaire. Outre cet effet fungicide, les iodures sont connus comme pouvant stimuler le chémotactisme des polynucléaires, la réponse inflammatoire et la phagocytose de matériel étranger[7]. En cas de sensibilité aux iodures, d'autres traitements peuvent être considérés comme la thermothérapie[8] et dans le cas d'atteinte systémique, l'amphotéricine B.[9]

Résumé

À propos d'un cas de sporotrichose lympho-cutanée du cou, qui a bien répondu à l'iodure de potassium.

Summary

A case report of lympho-cutaneous sporotrichosis, which was treated with potassium iodide.

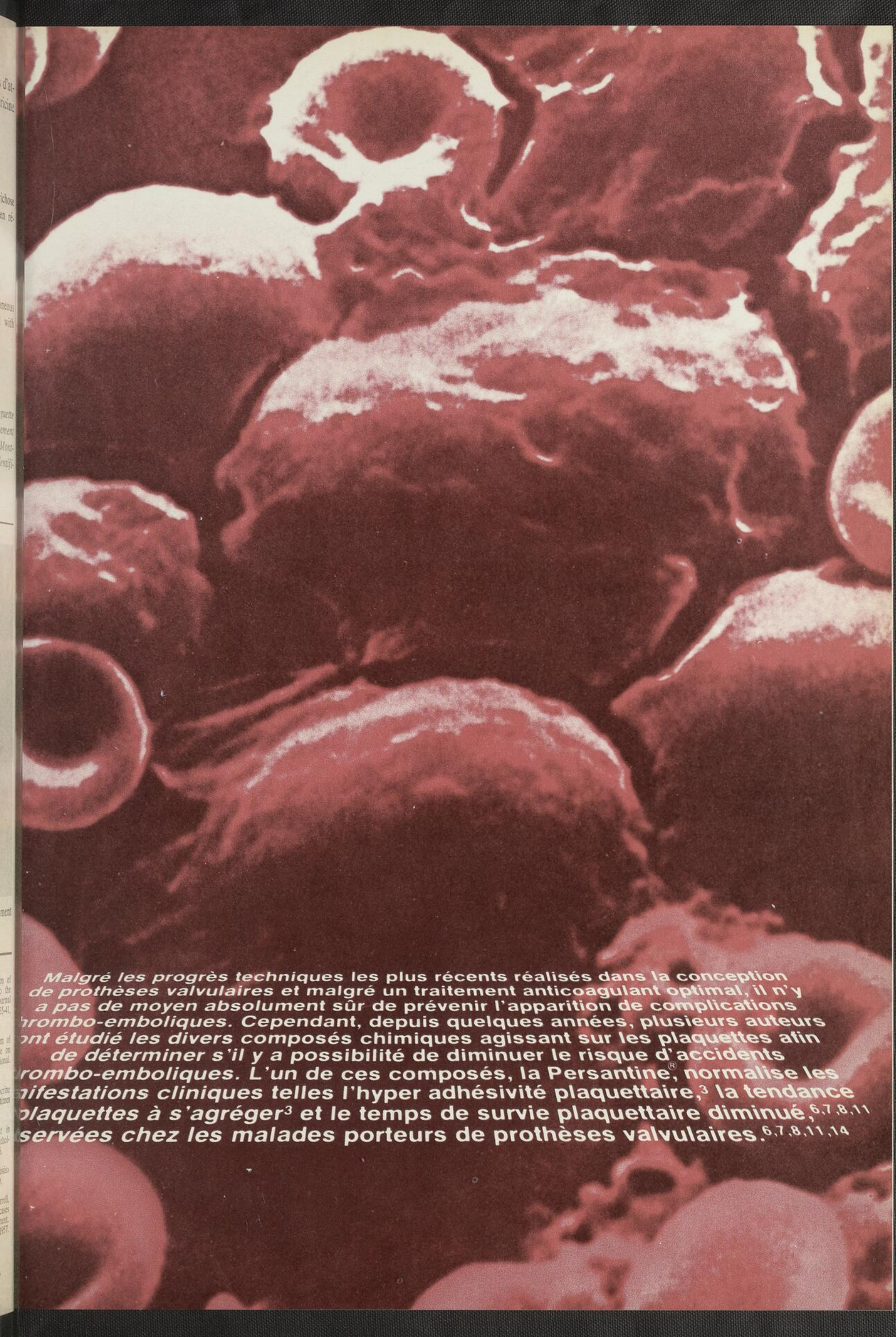
REMERCIEMENTS

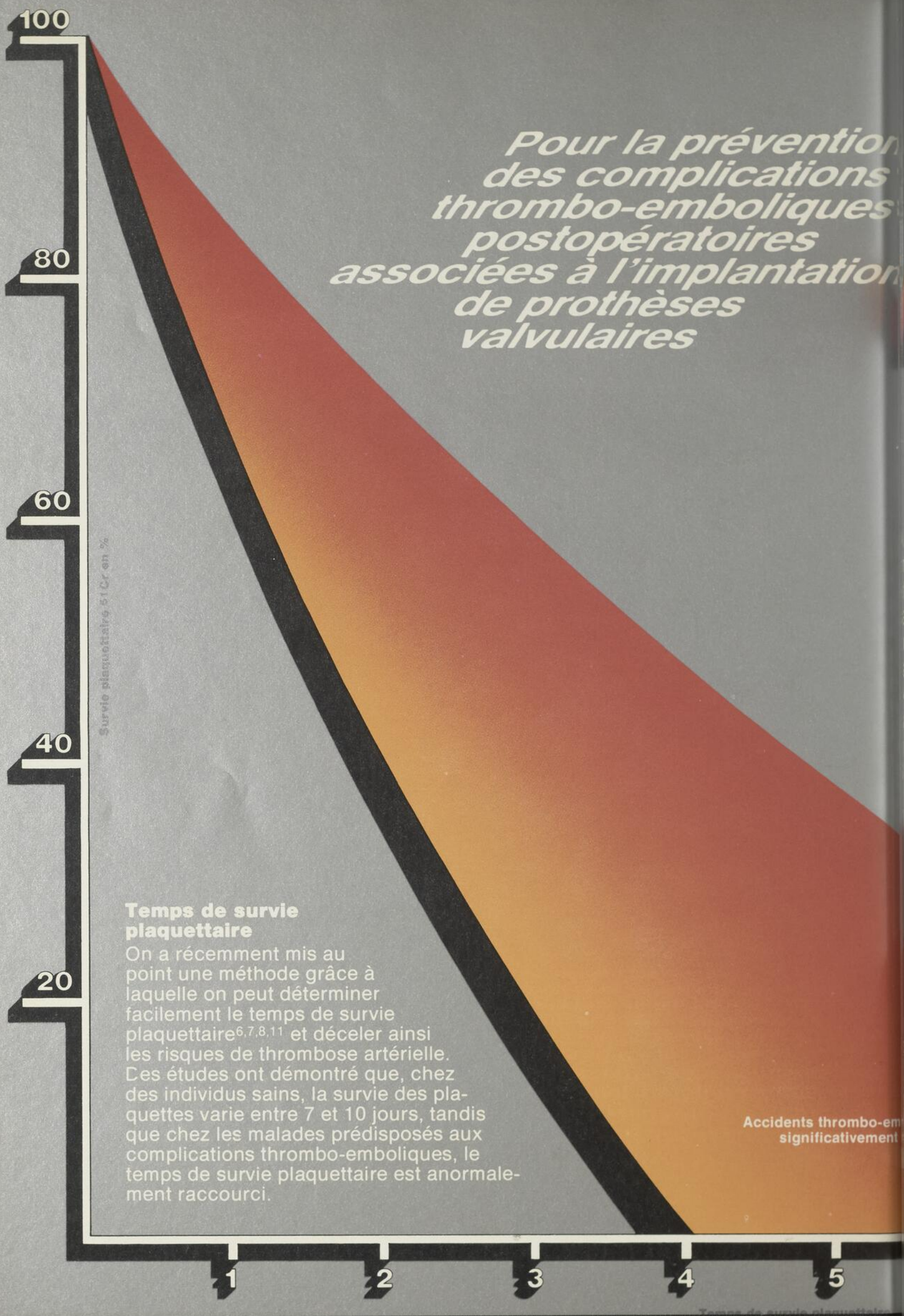
Nous remercions Madame Huguette Bâty, section de Mycologie, département de microbiologie, Hôtel-Dieu de Montréal, pour sa collaboration, et l'identification mycologique.

Fig. 4 — Ré-épithélisation complète de l'ulcère cutanée après un mois de traitement à l'iodure de potassium.

BIBLIOGRAPHIE

1. Shatin, H., Fox. R.: Sporotrichosis. Archives Dermatology **110**: 308, 1974.
2. Kedes, L.H., Siemiensky, J., Braude, A.I.: The syndrome of the alcoholic rose gardener. Sporotrichosis of the radial tendon sheath. Report of a case cured with amphotericin B. Annal Internal Medicine **61**: 1139, 1964.
3. Béland, J.E., Mankiewicz, E., McIntosh: Primary pulmonary sporotrichosis. Canadian Medical Association Journal **99**: 813-16, 1968.
4. Blumer, S.O., Kaufman, L., Kaplan, W., McLaughin, D.W., Kraft, D.E.: Comparative evaluation of five serological methods for the diagnosis of sporotrichosis. Applied Microbiology. **26**: 4-8, 1973.
5. Kaplan, W., Ochoa, A.G.: Application of the fluorescent antibody technique to the rapid diagnosis of sporotrichosis. Journal Laboratory Clinical Medicine. **62**: 835-41, 1963.
6. Urabe, H., Nazaskima, T.: Mechanism of antifungal action of potassium iodide on sporotrichosis. Dermatology International. Jan March 1969 p. 36-39.
7. Stone, O.J.: What are the non-endocrine biologic effects of iodides? Medical times **99**: 143-55, 1971.
8. Trejos, A., Ranicez, O.: Local heat in the treatment of sporotrichosis. Mycopathology mycology applicated, **30**: 47, 1966.
9. Leading article (1969): «Sporotrichosis» British Medical Journal, **2**: 779, 1969.
10. Mikkelsen, W.M., Brandt, R.L., Harrell, E.R.: Sporotrichosis: A report of 12 cases including two with skeletal involvement. Annal, Internal, Medicine, **47**: 435-9, 1957.


Malgré les progrès techniques les plus récents réalisés dans la conception
de prothèses valvulaires et malgré un traitement anticoagulant optimal, il n'y
a pas de moyen absolument sûr de prévenir l'apparition de complications
rombo-emboliques. Cependant, depuis quelques années, plusieurs auteurs
ont étudié les divers composés chimiques agissant sur les plaquettes afin
de déterminer s'il y a possibilité de diminuer le risque d'accidents
rombo-emboliques. L'un de ces composés, la Persantine®, normalise les
nifestations cliniques telles l'hyper adhésivité plaquettaire,[3] la tendance
plaquettes à s'agréger[3] et le temps de survie plaquettaire diminué,[6,7,8,11]
servées chez les malades porteurs de prothèses valvulaires.[6,7,8,11,14]



Pour la prévention des complications thrombo-emboliques postopératoires associées à l'implantation de prothèses valvulaires

Temps de survie plaquettaire

On a récemment mis au point une méthode grâce à laquelle on peut déterminer facilement le temps de survie plaquettaire[6,7,8,11] et déceler ainsi les risques de thrombose artérielle. Ces études ont démontré que, chez des individus sains, la survie des plaquettes varie entre 7 et 10 jours, tandis que chez les malades prédisposés aux complications thrombo-emboliques, le temps de survie plaquettaire est anormalement raccourci.

Accidents thrombo-em
significativement

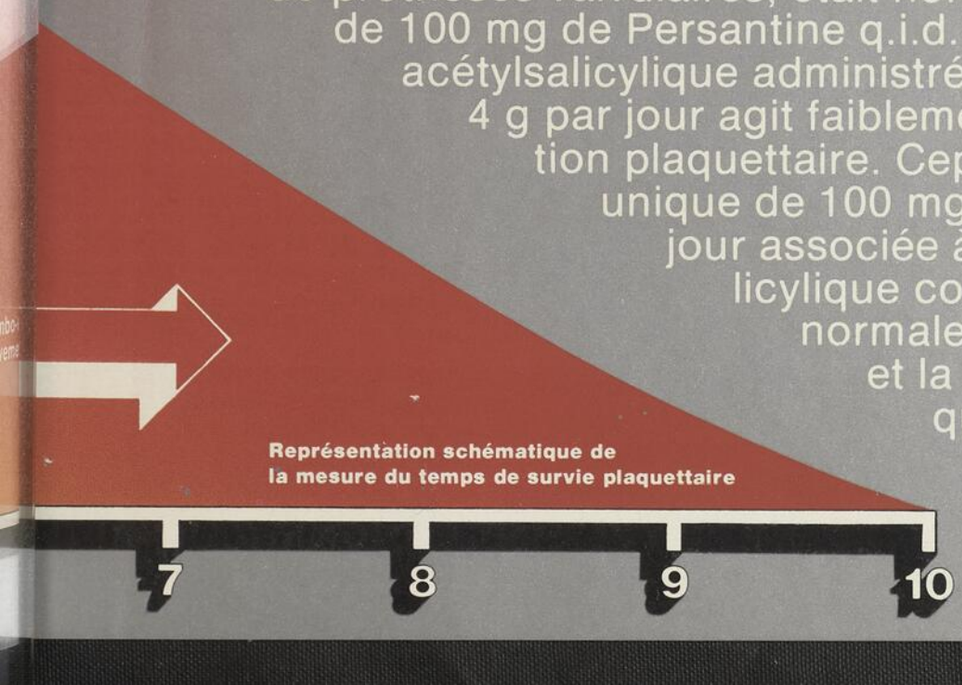
NOUVELLE INDICATION

Inhibiteur de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaires

Persantine®

u cours d'une importante étude à double insu[11] effectuée sur 163 alades porteurs de prothèses valvulaires, SULLIVAN et coll. ont udié l'incidence des manifestations thrombo-emboliques postopé- toires. Quatre-vingt-quatre (84) malades recevaient le traitement nticoagulant classique à la warfarine; les 79 autres malades rece- uient, en plus, 100 mg de Persantine q.i.d. Au bout d'un an, ,3 p.cent du groupe témoin (anticoagulant) présentait des compli- ations thrombo-emboliques, tandis que seulement 1,3 p.cent du oupe recevant Persantine souffrait des mêmes complications. atistiquement, la différence est très significative.

autres médecins en sont arrivés à des résultats positifs semblables.[1,2,5,9,10,13] Il faut souligner le travail remarquable de HARKER[8] qui a démontré que le temps de survie plaquettaire, raccourci de façon significative chez les malades porteurs de prothèses valvulaires, était normalisé par des doses de 100 mg de Persantine q.i.d. D'autre part, l'acide acétylsalicylique administré seul à des doses de 4 g par jour agit faiblement sur la consommation plaquettaire. Cependant, une dose unique de 100 mg de Persantine par jour associée à 1 g d'acide acétylsalicylique corrige et ramène à la normale le temps de survie et la consommation plaquettaires.



Représentation schématique de la mesure du temps de survie plaquettaire

Persantine® Dipyridamole

Inhibiteur de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaires

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

Persantine® dipyridamole GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

MÉCANISME D'ACTION

Fonction des plaquettes

1) Études sur la fonction plaquettaire

Divers travaux ont démontré les effets de Persantine sur la fonction et le métabolisme plaquettaires. Des investigations portant sur l'agrégation plaquettaire "in vitro" ont démontré qu'à forte concentration, Persantine inhibe l'agrégation plaquettaire provoquée par l'ADP ou le collagène. Par contre, aux concentrations plus faibles, Persantine potentialise les effets inhibiteurs exercés par l'adénosine et la prostaglandine E_1 sur l'agrégation plaquettaire. De plus, Persantine inhibe la captation plaquettaire de l'adénosine, de la sérotonine et du glucose et augmente les taux de l'AMP cyclique dans les plaquettes. Chez l'homme, l'administration de Persantine normalise l'hyperadhésivité plaquettaire et la tendance des plaquettes à former un agrégat (méthode de Hellem).

2) Survie plaquettaire

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

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

3) Maladie thrombo-embolique

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

Sur le débit sanguin du myocarde

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

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

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

Maladie thrombo-embolique

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

Angine de poitrine chronique

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

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

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

CONTRE-INDICATIONS

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

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

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

EFFETS SECONDAIRES

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

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

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Maladie thrombo-embolique

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

Angine de poitrine chronique

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

PRÉSENTATION

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

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

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

La monographie Persantine est disponible, sur demande.

BIBLIOGRAPHIE

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

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
2121, Transcanadienne
Dorval, P.Q. H9P 1J3

PAAB
CCPP

Imprimé au Canada

B-315

Épidémiologie

LA TENSION ARTÉRIELLE DES PERSONNES ÂGÉES EN MILIEU URBAIN

Réjean HÉBERT[1], André LAROSE[1], Francine AUDET[1],
Josée COURCHESNE[1], Anthea KELLY[2], et Louis MUNAN[3]

I - INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est une maladie importante et très répandue surtout chez les personnes âgées. Ses nombreuses complications nécessitent un dépistage précoce, ce qui ne peut se faire sans l'établissement de valeurs normales et sans la détermination des principaux facteurs de risque et indices cliniques de la maladie.

Face à une population sans cesse vieillissante et étant donné le peu d'études sur la tension artérielle des individus âgés, il est important de vérifier si on peut extrapoler à ces personnes les résultats obtenus chez d'autres groupes d'âge.

Un nouveau mode d'hébergement pour ces individus est apparu au cours des dernières années. La rentabilité économique et «sociale» des foyers pour personnes âgées est généralement acceptée. Mais qu'en est-il au point de vue santé? Il semble intéressant d'observer s'il existe des répercussions de ce mode d'habitation sur la tension artérielle et sur ses facteurs de risque.

Nous nous attacherons donc à définir, pour une population de 55 ans et plus, les valeurs moyennes de tension artérielle ainsi que les limites statistiques de la normalité. Nous étudierons les relations qui existent entre certaines données médicales et biochimiques et la tension artérielle, en choisissant celles qui ont déjà montré une corrélation chez des populations plus jeunes.

Enfin, nous tenterons de découvrir les différentes données qui distinguent les personnes âgées à domicile de celles vivant en foyer d'hébergement.

II - MÉTHODOLOGIE

A) *Population à l'étude.*

L'échantillon se divisait en deux groupes sélectionnés de deux façons différentes.

Celui des personnes à domicile était tiré d'un échantillon probabilistique de la population de Sherbrooke et des environs ayant servi à une étude antérieure.[1] Après avoir éliminé les individus de 55 ans et moins, nous avons conservé 77 personnes susceptibles de participer à cette étude. De ce nombre, 37 ont été retirées pour des raisons de décès (10), de déménagements (5), d'absences (8) et neuf ont refusé. Finalement, cinq ont dû être écartées suite à des données incomplètes. Donc, 40 individus de ce groupe ont participé à l'étude, soit 52%.

Le deuxième groupe était constitué de personnes résidentes, au moment de l'étude dans deux foyers de Sherbrooke, soit la Résidence de l'Estrie et le Foyer Saint-Joseph. À ces deux endroits, parmi les individus présentant un état de santé satisfaisant, 41 ont été invités à participer à l'étude.

B) *Protocole de récolte des données.*

Les données nécessaires à cette étude furent obtenues au cours d'une entrevue avec chacun des membres de l'échantillon, celui-ci étant partagé de façon aléatoire entre 16 examinateurs. Une prise de sang fut recueillie dans les jours suivants à l'hôpital ou à leur domicile.

1) *Questionnaire*

Le questionnaire nous renseignait sur l'âge, le sexe, la taille et le poids de l'individu. De plus, nous nous sommes renseignés sur leur consommation de sel et de tabac et du nombre de personnes vivant avec eux. Si l'individu était traité pour l'hypertension ou s'il recevait un médicament pouvant influencer sa tension artérielle, nous recueillions alors le nom et la posologie de celui-ci.

2) *Tension artérielle*

La tension artérielle fut mesurée de façon routinière, soit au membre supérieur gauche, à l'aide d'un sphygmomanomètre et d'un stéthoscope. Elle fut prise au cours de la rencontre d'abord au début de l'entrevue puis à la fin. Le sujet devait dans les deux cas être assis depuis au moins cinq minutes. La valeur moyenne des pressions systoliques et celle des pressions

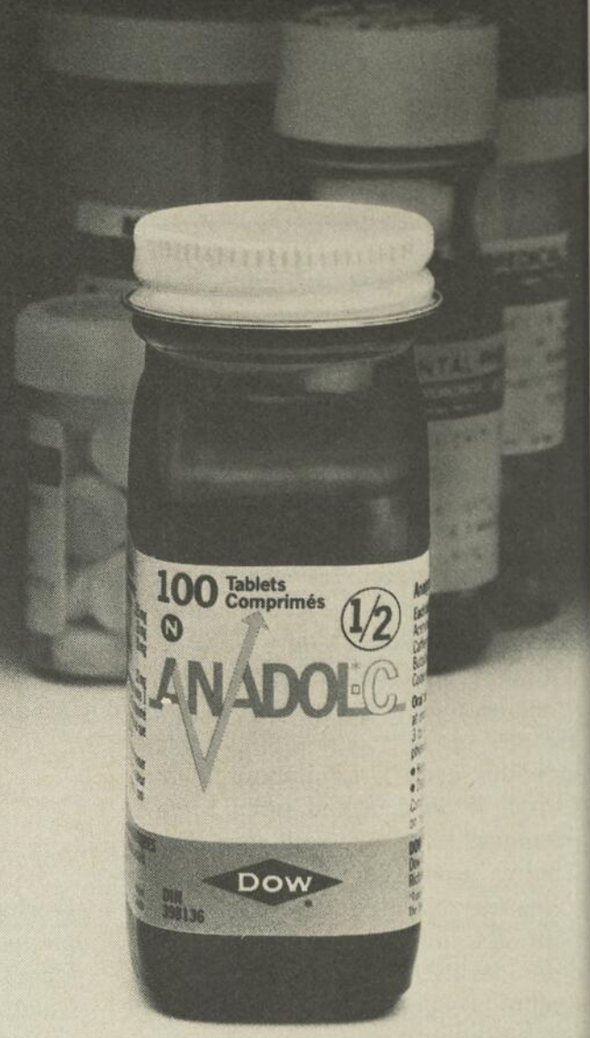
[1] Étudiants en médecine, Université de Sherbrooke.

[2] Résidente IV, Biochimie médicale et anciennement professeur adjoint, Université de Sherbrooke.

[3] Professeur agrégé en épidémiologie, Département des Sciences de la Santé Communautaire, Faculté de médecine, Université de Sherbrooke.

[4] Travail effectué dans le cadre des projets de recherche en santé communautaire et financé en partie par l'octroi no 605-20-63, Département de la Santé et du Bien-Être Social, Ottawa.

ANADOL-C CONTRE LES MAUX DE TÊTE CAUSÉS PAR LA TENSION!



AUSSI EFFICACE, MAIS MOINS CHER.

ANADOL-C contient deux analgésiques efficaces et éprouvés ainsi qu'un anxiolytique efficace.
La teneur en caféine du ANADOL-C est considérablement moindre que celle des autres médicaments utilisés pour soulager les maux de tête causés par la tension.
L'aspect du ANADOL-C diffère également des autres médicaments, que vos patients ont pu voir, pour soulager la douleur associée aux maux de tête causés par la tension.
Finalement, ANADOL-C est moins cher que les associations similaires d'analgésiques et de sédatifs que vous pouvez prescrire. Il est également tout aussi efficace.
Alors, pour soulager les maux de tête causés par la tension, prescrivez ANADOL-C.

analgésique sédatif
ANADOL-C

ANADOL®-C 1/8
ANADOL®-C 1/4
ANADOL®-C 1/2

Indications: ANADOL®-C est recommandé pour le soulagement de la douleur légère, modérée ou intense, qu'elle soit aiguë ou chronique, qui est accompagnée de tension ou d'anxiété. ANADOL-C est particulièrement efficace dans le traitement des maux de tête causés par la tension, les douleurs des muscles du squelette, dont les douleurs lombaires, les douleurs post-partum, la dysménorrhée, les douleurs accompagnant les soins dentaires, les affections néoplastiques ou les traumatismes.

Contre-indications: Hypersensibilité à l'un des ingrédients. Porphyrie.

Mise en garde: Parce qu'il contient d'AAS, le ANADOL-C doit être administré avec prudence aux patients ayant des antécédents de tendances aux saignements ou d'ulcères peptiques. L'usage prolongé de préparations contenant des barbituriques et/ou de la codéine peut créer l'accoutumance et la dépendance physique. ANADOL-C, parce qu'il contient de la codéine et du butalbital, ne devrait pas être administré aux patients atteints de blessures à la tête chez qui l'on soupçonne une dépression du SNC. Il ne devra pas non plus être utilisé pour les patients ayant une dépression respiratoire ou une prédisposition pour cet état.

Les préparations contenant des barbituriques peuvent affecter les activités mentales ou physiques requises pour l'exécution de certaines tâches dangereuses, comme conduire un véhicule ou manoeuvrer des machines. L'emploi concomitant d'alcool ou d'autres dépresseurs du SNC peut avoir un effet additif au médicament. Les malades doivent donc en être avertis.

Les barbituriques peuvent affecter la vitesse du métabolisme et la durée d'action de certains médicaments comme les anticoagulants, qui sont métabolisés par le foie.

Effets secondaires: Nausées, vomissements, constipation, étourdissements, éruptions cutanées, somnolence et myosis sont parmi les effets secondaires possibles.

Posologie: Adultes, 1 ou 2 comprimés immédiatement, puis 1 comprimé toutes les 3 ou 4 heures.

Présentation: Chaque comprimé concave standard, portant sur chaque côté la marque DOW, contient 325 mg d'acide acétylsalicylique, 15 mg de caféine, 50 mg de butalbital, en association avec 8 mg (ANADOL-C 1/8, blanc), 16 mg (ANADOL-C 1/4, bleu clair) et 32 mg (ANADOL-C 1/2, bleu foncé) de phosphate de codéine. Flacons de 25, 100 et 500 comprimés.

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

MEMBRE ACIM
PAAB CCPP

*Marque de commerce de The Dow Chemical Company

diastoliques furent utilisées pour les divers calculs.

3) *Données de laboratoire*

L'échantillon de sang recueilli le matin alors que l'individu était à jeun fut analysé par un appareil automatisé (SMA-12 et SMA-6) afin de nous fournir les taux de cholestérol, d'acide urique et de glucose. Les électrolytes (sodium et potassium) furent aussi dosés dans ce même échantillon.

C) *Analyse des données*

Les tests de signification utilisés furent le test de corrélation de Pearson et le test de «t» de Student pour les valeurs continues. Le test de chi-carré fut employé pour les données discrètes.

Les valeurs de «p» dans le test de «t» sont déterminées suivant la probabilité bilatérale (2p).

II - RÉSULTATS

Tous nos résultats sont étudiés en fonction du sexe et du lieu de résidence (foyer ou domicile). Notre échantillon se compose de 81 individus dont la répartition figure au Tableau I.

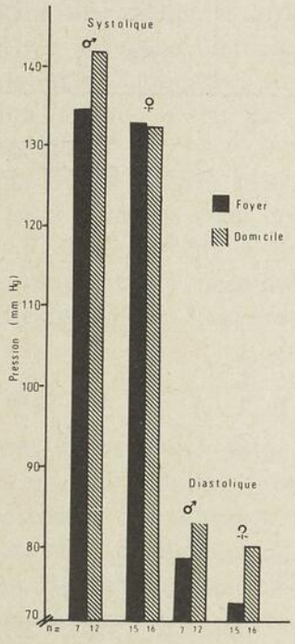


Fig. 1 — Tension artérielle moyenne par sexe et par lieu de résidence pour les individus sans médicaments.

TABLEAU I

RÉPARTITION DES INDIVIDUS SUIVANT LE SEXE, LE LIEU DE RÉSIDENCE ET LA MÉDICATION.*

	Homme		*Femme*		*Total*
	n	%	*n*	%	*n*
Sans médication					
Domicile	16	57%	12	43%	28
Foyer	15	68%	7	32%	22
Total	31		19		50
Avec médication*					
Domicile	9	75%	3	25%	12
Foyer	15	79%	4	21%	19
Total	24		7		31

*Médication: signifie que l'individu prend un médicament anti-hypertenseur ou pouvant influencer sa tension artérielle.

TABLEAU II

PRESSIONS MOYENNES SYSTOLIQUES ET DASTOLIQUES POUR LES SEXES COMPARANT LES LIEUX DE RÉSIDENCE CHEZ LES INDIVIDUS SANS MÉDICATION.

sexe	résidence	n	T.A. moyenne	écart-type ^{s}T.A.	test de signification
SYSTOLIQUE					
homme	foyer	7	132,50	17,31	$t_{17} = -0.65$
	domicile	12	141,08	18,59	$p > 0,05$ non significatif
femme	foyer	15	132,27	16,08	$t_{29} = 0,14$
	domicile	16	131,63	9,39	$p > 0,05$ non significatif
h & f	foyer	22	133,30	16,14	$t_{48} = 0,55$
	domicile	28	135,68	14,58	non significatif
DIASTOLIQUE					
homme	foyer	7	77,86	11,85	$t_{17} = 1,13$
	domicile	12	82,47	5,86	non significatif
femme	foyer	15	72,37	9,95	$t_{29} = 2,03$
	domicile	16	79,28	8,99	$p < 0,10$ non significatif
h & f	foyer	22	74,11	11,07	$t_{48} = 2,03$
	domicile	28	80,52	8,91	$p < 0,05$

a) *Lieu de résidence*

Comme le montre le Tableau II et la figure 1, la tension artérielle diastolique des individus vivant à domicile (80,52mmHg) est plus élevée que celle des personnes au foyer (74,11mmHg) et ce, de façon significative ($p < 0,05$). Abstraction faite des hommes, celle des femmes tend à présenter la même caractéristique ($p < 0,10$). Par contre, on ne note aucune différence significative pour ce qui est de la pression systolique.

b) *Sexe*

Il n'existe aucune différence significative entre les deux sexes, et pour la tension artérielle systolique et pour la diastolique. Cependant, on observe que les hommes ont généralement une tension artérielle

plus élevée que celle des femmes et ce, plus particulièrement pour la systolique à domicile seulement et pour la diastolique dans l'échantillon total i.e. foyer plus domicile (Tableau III).

c) *Médication*

Le Tableau IV et (la figure 2) démontrent que les tensions artérielles systoliques et diastoliques sont supérieures chez les gens sous médication antihypertensive (158,66/87,50 mmHg) que chez les individus non médicamentés (134,63/77,76 mmHg) et ce, de façon significative ($p < 0,001$).

Étant donné la différence entre les individus avec et sans médication, nous avons exclus les personnes médicamentées de tous les calculs et résultats de l'étude. Cependant, nous considèrerons ce groupe, seul, par la suite.

d) *Âge*

L'âge moyen de notre population est de 75 ans, les individus au foyer étant plus vieux (81 ans) que ceux à domicile (70 ans). De plus les femmes sont un peu plus âgées (76 ans) que les hommes (74 ans).

On n'observe aucune corrélation entre l'âge et la tension artérielle systolique ou diastolique. En effet, les tests de corrélation sont non significatifs quelles que soient les combinaisons de sexe et le lieu de résidence envisagées: femmes à domicile, hommes à domicile, femmes au foyer, hommes au foyer, femmes et hommes au foyer, femmes et hommes à domicile, femmes en foyer et domicile, hommes en foyer et domicile, femmes et hommes en foyer et domicile.

Ces combinaisons furent réalisées suivant deux relations: âge versus tension artérielle systolique et âge versus tension artérielle diastolique (voir figure 3a et 3b).

Les figures 4 illustrent les courbes de tension artérielle moyenne et les limites à ± 2 déviations standards.

Les courbes moyennes et limites furent établies à partir des individus sans médication anti-hypertensive.

TABLEAU III

PRESSIONS MOYENNES SYSTOLIQUES ET DIASTOLIQUES, POUR LES FOYER-DOMCILE, COMPARANT LES DEUX SEXES CHEZ LES INDIVIDUS SANS MÉDICATION.

SYSTOLIQUE

résidence	sexe	n	T.A. moyenne	Ecart type ^{s}T.A.	test de signification
foyer	homme	7	135,50	17,31	$t_{20} = 0,43$
	femme	15	132,27	16,08	$p > 0,05$ non significatif
domicile	homme	12	141,08	18,59	$t_{26} = 1,76$
	femme	16	131,63	9,39	$0,05\ p < < 0,10$
f + d	homme	19	139,03	17,85	$t_{48} = 1,63$
	femme	31	131,94	12,84	$p > 0,05$ non significatif

DIASTOLIQUE

foyer	homme	7	77,86	11,85	$t_{20} = 1,14$
	femme	15	72,37	9,95	$p > 0,05$ non significatif
domicile	homme	12	82,42	5,86	$t_{26} = 1,05$
	femme	16	79,28	8,99	non significatif
f + d	homme	19	80,74	8,54	$t_{48} = 1,74$
	femme	31	75,94	9,95	$0.05 < p < 0,10$

TABLEAU IV

TENSION ARTÉRIELLE CHE– LES INDIVIDUS AVEC OU SANS MÉDICATION

	foyer + domicile ♂ + ♀	*n*	*T.A. moyenne*	*Ecart type* ^{s}*T.A.*	*test de signification*
systo.	avec médication	31	158,66	24,56	$t_{78} = 15,48$
	sans médication	50	134,63	15,17	$p < 0,001$
diasto.	avec médication	31	87,50	12,24	$t_{78} = 3,73$
	sans médication	50	77,76	9,64	$p < 0,001$

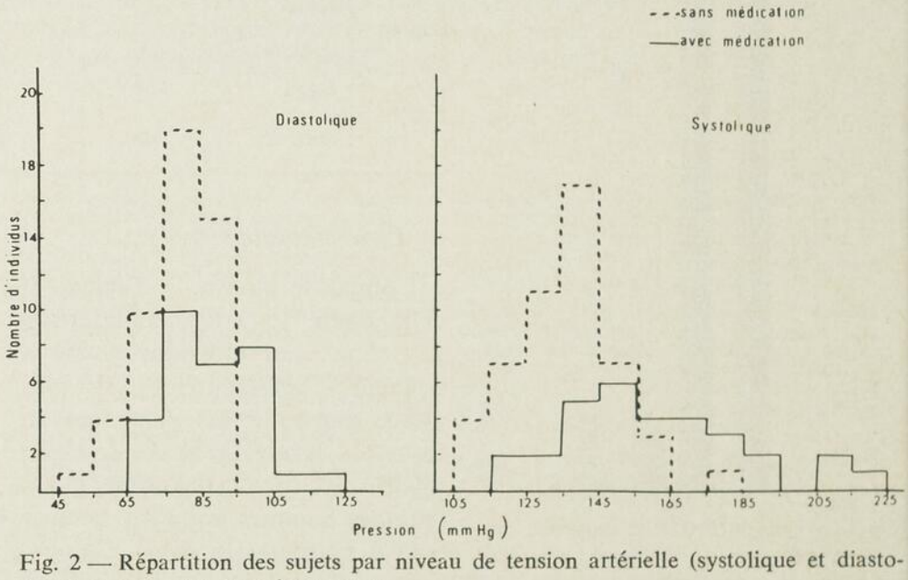


Fig. 2 — Répartition des sujets par niveau de tension artérielle (systolique et diastolique) et par prise de médicaments.

e) *Indice pondéral*

Nous avons utilisé l'indice pondéral dont s'est servi Nutrition Canada[2] parmi les dernières enquêtes, c'est-à-dire: $x = \sqrt[3]{\frac{\text{taille}}{\text{poids}}}$ Dans chacun des deux groupes i.e. médicamenté ou non, aucune relation n'a pu s'établir entre l'indice pondéral et la tension artérielle. Il n'y a pas d'ailleurs de différence significative par rapport à l'obésité entre les gens avec ou sans médication (voir figure 5).

sans médication: $x = 12.46$

$n = 50$ $s_x = 0.78$

test de corrélation avec la tension systolique

$r = 0.14$

résultat non significatif

avec médication: $x = 12.33$

$n = 31$ $s_x = 0.81$

différence entre médication et non médication

$t = 1.30$ $ddl = 79$

résultat non significatif

f) *Sel*

Pour les besoins de notre étude nous avons divisé notre population en deux groupes:

A– Ceux qui salent leurs aliments avant de goûter.

B– ceux qui salent leurs aliments seulement après avoir goûté ou qui ne salent pas du tout.

Comme le démontre le Tableau V, il n'y a aucune relation significative entre l'apport en sel et la tension systolique ou la tension diastolique.

Aux foyers, 90,5% (19/21) salent leurs aliments avant de goûter pour 71,4% (20/28) à domicile. Cette différence est néanmoins non significative ($\chi^2 = 2,68$; $p < 0,20$).

g) *Tabagisme*

Nous avons divisé notre échantillon en deux groupes: groupe A: les personnes qui ne fument pas ou qui ont cessé depuis plus de 5 ans. groupe B: ceux qui fument présentement ou qui ont cessé depuis moins de 5 ans.

En comparant les tensions artérielles de nos deux groupes (A et

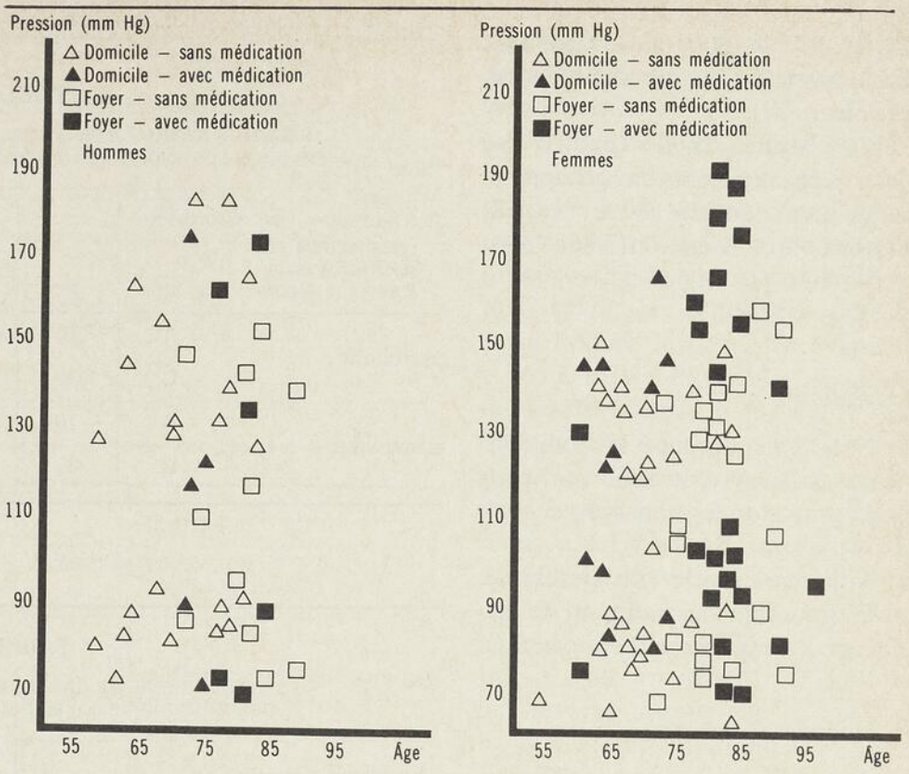


Fig. 3 — (a) et (b) Répartition des sujets par niveau de tension artérielles par sexe, par âge, par lieu de résidence et par prise de médicaments.

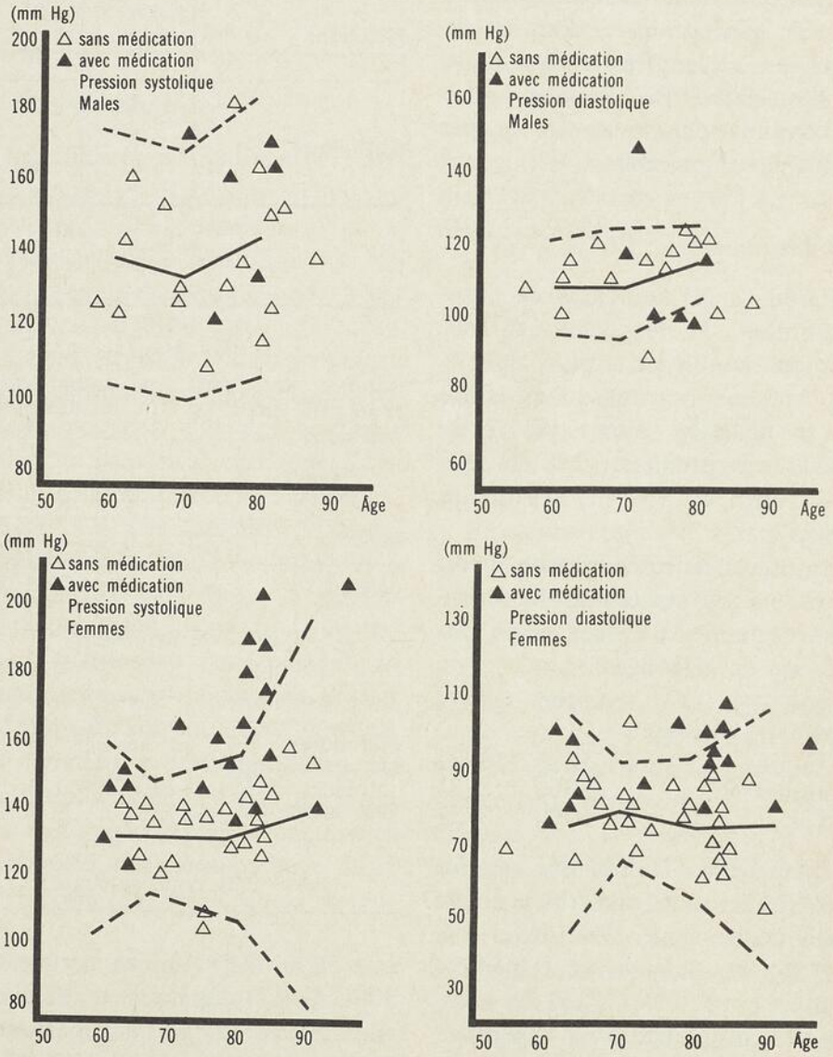


Fig. 4 — A, B, C, D. Répartition des sujets par niveau de tension artérielle (systolique et diastolique) par sexe et par âge et par prise de médicaments avec courbe moyenne et de deux déviations standard.

B), ceilles-ci n'apparaissent pas être différentes de façon significative. (Tableau VI)

Au foyer, 23% (5/22) des gens appartiennent au groupe B, alors qu'à domicile 39% (11/28) en font partie. Cette différence n'est cependant pas significative (χ^2 = 1.55; $p < 0.25$).

h) *Solitude*

Nous avons groupé les individus selon qu'ils vivent seul ou qu'ils partagent leur logement avec quelqu'un d'autre.

Ni la tension artérielle systolique, ni la diastolique ne montrent de différence en rapport avec la solitude.

i) *Donnée de laboratoire*

Aucune corrélation significative n'a pu être démontrée entre les taux sanguins de cholestérol, d'acide urique, de glucose, de sodium et de potassium et la pression systolique ou diastolique. Et ce, pour toutes les combinaisons de sexe et de lieu de résidence possible.

j) *Médication*

Parmi les 81 individus de notre échantillon, 31 reçoivent une médication antihypertensive, 71% (22/31) ne prennent qu'une sorte de médicament alors que 23% (7/31) en prennent 3% (1/31) trois sortes et 3% (1/31) quatre sortes.

Les diverses catégories de médicaments antihypertenseurs se répartissent comme suit dans notre population de gens âgés:

diurétiques	77%	24/31
bloqueurs sympathiques	42%	13/31
vasodilateurs	10%	3/31
autres	10%	3/31

Dans 48% (15/31) des cas, les diurétiques sont prescrits comme seul médicament. De plus 44% (24/55) des femmes sont médicamentées pour 27% (7/26) des hommes. La différence n'est cependant pas significative (χ^2 =2,09).

Au foyer, 46% (19/41) des individus prennent des médicaments soit 50% (15/30) des femmes et 30% (4/11) des hommes. À domicile, 30% (12/40) des personnes rencontrées sont médicamentées soit 36% (9/25) des femmes et 20% (3/15) des hommes. Ces différences ne sont pas significatives.

À domicile et au foyer le nombre de médicaments prescrits ainsi que le type sont répartis dans le Tableau VII.

Par ailleurs, la tension artérielle systolique et diastolique des individus sous médication à domicile n'est pas significativement différente de celle des personnes vivant au foyer.

Pression systolique
ddl = 29; t = 1.13 non significatif

Pression diastolique
ddl = 29; t = 0.39 non significatif

k) *Effet de la médication antihypertensive*

Les taux de cholestérol, de sodium et de glucose sanguin des individus médicamentés ne sont pas significativement différents de ceux non-médicamentés. Cependant, le taux d'acide urique est significative-

TABLEAU V

RELATION ENTRE L'APPORT EN SEL ET LA TENSION ARTÉRIELLE DE TOUS LES INDIVIDUS (FOYER & DOMICILE) SANS MÉDICATION.

foyer & domicile sans médication homme & femme	*groupe*	*n*	*moyenne et écart-type de la tension artérielle*		*test de signification*
			x	*s*	
systolique	A	10	135,30	18,74	$t_{47} = 0,24$
	B	39	133,99	14,29	non significatif
diastolique	A	10	79,00	7,84	$t_{47} = 0,28$
	B	39	72,03	10,09	non significatif

TABLEAU VI

RELATION ENTRE LE TABAGISME ET LA TENSION ARTÉRIELLE DES INDIVIDUS SANS MÉDICATION (FOYER + DOMICILE).

hommes + femmes sans médicament foyer + domicile	*groupe*	*n*	$\overline{T.A.}$	*Ecart type* $^{s}T.A.$	*test de signification*
systolique	A	34	133.72	12.43	ddl = 48 t = 0.67
	B	16	136.81	20.25	non significatif
diastolique	A	34	78.57	9.38	ddl = 48 t = 0.05
	B	16	78.72	11.53	non significatif

TABLEAU VII

NOMBRE ET TYPES DE MÉDICAMENTS PRESCRITS SELON LE LIEU DE RÉSIDENCE

Nombre prescrit	*1*	*2*	*3*	*4*
foyer	13	5	1	0
domicile	9	2	0	1

(χ^2 = 2,31, non significatif)

Type de médication	*foyer*	*domicile*
diurétiques	15	9
bloqueurs sympathiques	9	4
vasodilatateurs	1	2
autres	1	2

(χ^2 = 2,31, non significatif)

ment plus élevé chez les personnes médicamentées ($p < 0,005$). (Tableau VIII)

Fait à noter, 33% (8/24) des individus qui prennent des diurétiques sont hyperuricémiques i.e. un taux d'acide urique plus grand que 8 mg%.

Enfin, les taux de potassium sanguin des individus médicamentés par rapport à ceux ne l'étant pas est significativement inférieur ($p < 0,025$). Tableau IX)

Il est à noter que 17% (4/24) des personnes qui prennent des diurétiques sont hypokaliémiques i.e. taux de potassium plus petit que 3,5 mEq/litre. Ce résultat est d'autant plus intéressant que le taux de potassium tend à augmenter avec la durée de l'intervalle entre la prise de sang et l'analyse biochimique sanguine.

TALBEAU VIII

TAUX D'ACIDE URIQUE SELON LA MÉDICATION

	médicamentés	*non-médicamentés*
n	26	38
A. urique	6,85	5,55
^{s}A. urique	2,19	1,25

ddl = 62
t = 2,92

TABLEAU IX

TAUX DE POTASSIUM (K^+) SELON LA MÉDICATION

	médicamentés	*non-médicamentés*
n	28	41
K +	3,88	4,13
^{s}K +	0,41	0,40

ddl = 67
t = − 2,79

IV - DISCUSSION DES RÉSULTATS

En ce qui concerne l'hypertension, il y a de fortes évidences que des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux soient impliqués, lesquels déterminent si, et avec quelle rapidité la pression artérielle de l'individu augmentera avec l'âge.

On s'accorde généralement pour inclure des facteurs génétiques dans la pathogénie de l'hypertension bien que le mécanisme de transmission génétique soit encore disputé. Platt a postulé une transmission par un gène dominant autosomique à pénétrance incomplète. Pickering et d'autres ont plutôt proposé une hérédité polygénique[3].

Plusieurs études ont démontré l'existence de relations entre la tension artérielle et différents facteurs intrinsèques et extrinsèques à l'individu. Ces recherches épidémiologiques s'adressaient à une population d'âge moyen. Cependant, qu'en est-il des personnes plus âgées? Quelles sont les implications de ces facteurs sur la tension artérielle des gens âgés? N'y aurait-il pas lieu de redéfinir les critères de diagnostic et de traitement de l'hypertension et de ses facteurs de risque pour ces individus?

a) *Lieu de résidence*

La différence significative obtenue entre les individus vivant au foyer et à leur domicile pour la tension artérielle diastolique (cf. figure 1) peut s'expliquer sous divers angles et par différentes influences.

Cassell et Henry[4] ont démontré que des stimulis psychosociaux chroniques peuvent, par des réactions d'alarmes répétées entraîner l'élévation progressive de la tension artérielle. Un des facteurs de stress supplémentaire pour les individus à domicile est sans doute la gestion de l'unité familiale et de leurs besoins. L'entretien du logement, la planification du budget et l'achat des aliments sont autant d'éléments qui ajoutent à l'incertitude et au stress qu'a déjà l'individu. Tout cela est susceptible d'augmenter l'insécurité du vieillard face à la satisfaction de ses besoins essentiels.

Étant en contact plus étroit avec la société en évolution, l'individu à domicile ressent plus la discordance entre ses propres valeurs et celles du milieu environnant. Par contre, le foyer étant un milieu clos les gens âgés qui y sont réunis vivent dans un monde à l'image de leurs convictions.

On pourrait penser que la solitude joue davantage sur les gens à domicile. Mais comme nous l'avons montré cette variable ne semble pas influencer la tension artérielle. Reste à savoir si les critères utilisés pour évaluer le degré de solitude, reflétaient bien la réalité. L'étendue du cercle d'amis, la proximité des enfants et la fréquence de leur visite peuvent influencer beaucoup sur le sentiment d'isolement et ces critères n'ont pas été évalués au cours de l'étude. Une recherche en Israël[5] démontre que le plus haut taux d'incidence d'hypertension se retrouve chez les groupes de personnes les plus réduits (i.e. là où il y a un minimum d'individus).

L'adaptation au foyer peut représenter un certain apport de stress, mais cette situation étant temporaire, on peut supposer que pour la plupart, cette influence est minime.

Il y a aussi l'explication alternative où on suppose qu'il existe un facteur de sélection qui amène ceux avec une tension artérielle moins élevée au foyer.

b) *Sexe*

Dans notre étude, les hommes présentent toujours une tension artérielle légèrement plus élevée que celle des femmes mais ceci n'est pas significatif.

Plusieurs études[6,7,8] démontrent que la tension artérielle varie selon le sexe de la façon suivante: avant 40 ans les femmes ont en moyenne une pression moins élevée que celle des hommes. Cette différence s'atténue avec l'âge et la relation s'inverse à partir de la ménopause. Cependant, Master et coll.[9] a démontré que la pression chez les femmes demeure légèrement plus élevée que chez les hommes, bien que cette différence devienne de moins en moins significative à partir de 65 ans.

Malgré ces controverses, il ressort que les différences de tension artérielle entre les sexes diminuent avec l'âge. Donc, on peut postuler

que les facteurs hormonaux différenciant les 2 sexes s'atténuent avec l'âge ce qui crée chez ces personnes une certaine neutralité sexuelle biologique. Ceci expliquerait alors la différence non-significative obtenue dans nos résultats.

c) *Âge*

Master et collaborateurs[9] mentionnent que les pressions systolique et diastolique moyennes n'augmentent plus avec l'âge après 65 ans et atteignent ainsi un plateau. Notre étude confirme donc la précédente (figure 3).

Selon le même auteur, cette stabilisation de la tension artérielle s'expliquerait par le parachèvement de la transformation de la paroi des artères d'élastique à fibreuse i.e. transformation athéroslérotique.

d) *Indice pondéral*

D'après Nutrition Review[10], certains auteurs ont démontré qu'il existe une relation significative entre l'obésité et la tension artérielle avant 60 ans. Cependant, cette corrélation s'amenuise jusqu'à devenir statistiquement non valable à un âge plus avancé[7].

Nous présentons des résultats similaires que nous expliquons de la façon suivante: au cours de l'âge adulte, l'obésité est associée à un taux élevé de cholestérol, ce qui entraîne une accélération de l'artériosclérose et ceci collabore à l'augmentation de la tension artérielle. Cependant, comme nous l'avons déjà mentionné à un âge plus avancé les vaisseaux sont déjà largement fibrosés ce qui a pour conséqunce d'annuler l'effet de l'obésité.

e) *Sel*

Notre étude ne démontre aucune corrélation entre l'apport en sel et la tension artérielle chez les individus âgés. Les recherches antérieures[4,11] à ce sujet sont très controversées et ceci n'est pas étranger au fait que cette donnée est difficilement quantifiable et que son évaluation demeure toujours très imparfaite.

f) *Tabagisme*

Nos résultats (Tableau VI) indiquent que le tabagisme n'est pas relié à la tension artérielle chez les personnes âgées.

L'étude de Framingham[4] a démontré des données similaires pour les individus de tout âge, la tension artérielle avait même tendance à diminuer avec le tabagisme.

g) *Données de laboratoire*

D'après une étude de Lellouch et Claude[12] chez une population d'hommes de 46 à 52 ans, il y a une forte augmentation du cholestérol, de glucose et de l'acide urique avec une augmentation de la pression sanguine systolique. Ils affirment que la plupart de ces relations peuvent être expliquées par le rôle de l'obésité, elle-même intimement reliée à la pression sanguine.

L'acide urique, le cholestérol et le glucose n'ont pas montré dans notre étude une relation concomitante à la tension artérielle.

La dissociation entre ces données et la tension artérielle n'est pas étonnante puisque, comme nous avons vu l'obésité n'est plus reliée à la tension artérielle à partir de 60 ans. Le taux sanguin de ces substances étant en relation avec l'obésité, leur rôle sur la tension devient conséquemment négligeable, sinon inexistant.

Dans notre travail, le sodium et le potassium ne montrent pas de lien avec la tension artérielle. Cependant, certaines études prétendent que les électrolytes joueraient un rôle important dans la pathogénèse de l'hypertension. Certains affirment qu'un taux d'électrolytes élevé favoriserait une rétention liquidienne ce qui se traduirait par une surcharge volémique, génératrice d'hypertension. De récents travaux sur les rats[13] suggèrent un mécanisme d'action au niveau cellulaire. En effet, un taux élevé de sodium stimulerait la formation cellulaire de protéines contractiles et par une action combinée sur le calcium, il entraînerait une vasoconstriction plus importante.

h) *Médication*

Nos résultats ne mettent en évidence aucune différence entre la médication antihypertensive chez les hommes et les femmes, ainsi qu'entre les individus en foyer ou à domicile. D'ailleurs, la tension artérielle des personnes médicamentées est similaire quel que soit leur lieu de résidence.

Comme démontré, nous constatons que les gens médicamentés ont une tension artérielle plus élevée que ceux sans médication. Bien plus, on remarque qu'en général, ils se retrouvent au-delà de la limite de +2 déviations standards établie dans cette étude. Trois hypothèses peuvent expliquer ce phénomène. Ou bien le traitement et le contrôle de ces patients sont inefficaces pour ramener la tension artérielle à l'intérieur des valeurs acceptables, ou bien, il est très difficile sinon impossible de les baisser à ce point par les moyens thérapeutiques actuels, ou bien, il n'est pas souhaitable à cet âge d'abaisser la tension artérielle à des valeurs normales.

L'éventail thérapeutique qui s'offre de nos jours au clinicien dans le traitement de l'hypertension est considérable et la combinaison de plusieurs types de médicaments est souvent très efficace. Il est alors surprenant de constater qu'une si grande proportion (77%) de ces individus ne reçoivent qu'une seule sorte de médicament. Sans doute, existe-t-il une certaine hésitation à allonger une liste de médicaments déjà passablement importante. Cependant, nous considérons qu'il serait préférable de prescrire une médication complète et efficace plutôt que d'offrir un traitement de façade inopportun, bien souvent inutile et dont le but principal n'est que d'apaiser la conscience du médecin traitant.

La pertinence d'un traitement adéquat est d'autant plus évidente que les principales complications de

l'hypertension (accidents cérébro-vasculaires, insuffisance cardiaque, cécité) sont plus susceptibles d'apparaître et plus débilitantes à cet âge.

Il est évident que l'abaissement de la tension artérielle à des valeurs normales peut chez la personne âgée dont la circulation cérébrale est lourdement hypothéquée, entraîner une hypoxie cérébrale se traduisant par de la confusion. Nous ne proposons pas de diminuer la tension artérielle à des valeurs normales absolues mais plutôt à des chiffres raisonnables pour ce groupe d'âge qui, comme le montre les figures 4 est autour de 170 (systolique) sur 120 (diastolique) pour les hommes et 150 (systolique) sur 95 (diastolique) pour les femmes.

On considère les diurétiques comme traitement de base de l'hypertension. Cependant, il existe quand même près de 25% des personnes traitées qui ne reçoivent pas ce type de médication. Ceci est un élément de plus nous laissant perplexe quant à l'efficacité de la thérapie antihypertensive chez les vieillards.

La prévention des effets secondaires du traitement fait aussi partie de la surveillance de ces patients. Nous avons des doutes quant à l'application de ce principe puisque 33% des personnes recevant des diurétiques sont hypokaliémiques et, 17% hyperuricémiques. Si on se sert de ces deux données comme indices de la surveillance des effets secondaires chez ces individus, on demeure alors perplexe quant au souci du médecin traitant de les corriger ou mieux de les prévenir. Il faut alors s'interroger sur la répercussion de cet état de fait sur la «compliance» du patient. En effet, la gravité, la fréquence et la méconnaissance des effets secondaires sont des facteurs très importants de l'abandon du traitement.

V - CONCLUSION

Trois points intéressants se dégagent de cette étude des vieillards en milieu urbain. Tout d'abord, nous notons une tension artérielle plus élevée chez les personnes résidant à domicile, ce qui peut être dû à des facteurs de stress non présents au foyer ou autres facteurs inconnus tel que la sélection. La sécurité qu'apporte ces lieux de résidence n'est sans doute pas étrangère à cet état de fait.

Ensuite, il est clair que les facteurs démographiques, biologiques et médicaux influençant la tension à l'âge moyen n'interviennent plus lorsque l'individu devient plus âgé. Étant donné le vieillissement des tissus, les éléments extérieurs qui altèrent la structure des vaisseaux ont déjà accompli la majorité de leurs effets néfastes. Par contre, d'autres facteurs plus secondaires à l'âge moyen et qui agissent surtout sur le système nerveux autonome (stress) deviennent prédominants chez les vieillards. Ceci nous porte à grouper les gens âgés dans une classe à part en ce qui concerne l'hypertension. Aussi faut-il remettre en question les facteurs de risque, les critères diagnostiques, sans oublier l'évaluation de la thérapie chez cette classe d'individus. Enfin, une prise de conscience est urgente afin d'améliorer le traitement antihypertensif prescrit à ces gens. Certaines mesures s'imposent: s'assurer que la médication est adéquate et efficace, prévenir ou à défaut traiter les effets secondaires, informer le patient du pourquoi de la médication ainsi que de ses manifestations indésirables pour obtenir une plus grande collaboration de sa part. Il faut surtout cesser de considérer l'hypertension artérielle uniquement comme un phénomène naturel de la sénescence mais bien comme une menace constante au bien-être de la personne âgée et à sa réalisation et épanouissement en tant qu'être humain.

Résumé

Cette étude portait sur un échantillon de 81 personnes âgées de 55 ans et plus vivant à leur domicile ou dans deux foyers de la région de Sherbrooke. Elle démontre que la tension artérielle diastolique des gens vivant à domicile est significativement plus élevée que celle des individus du foyer. De plus quel que soit le lieu de résidence, cette tension artérielle n'est pas influencée par l'âge, le sexe, le degré d'obésité, la consommation de sel et de cigarettes ainsi que les taux sanguins de glucose, de cholestérol, d'acide urique, de sodium et de potassium de ces personnes. L'étude détermine aussi des normes de tension artérielle chez les individus âgés en plus d'analyser la médication des hypertendus à cet âge. On remarque que la tension artérielle des gens médicamentés est de loin plus élevée que celle des personnes non traitées et que les effets secondaires des antihypertensifs apparaissent fréquemment dans ce groupe d'individus.

Summary

A study of blood pressure was conducted on 81 persons over 55 years of age living at home or in institution for the aged. Diastolic blood pressure in subjects living at home was significantly higher than those living in institutions. The difference was not due to factors associated with age, sex, body mass, smoking behavior, dietary salt, or blood levels of uric acid, cholesterol, sodium or potassium. Blood pressure in persons taking anti-hypertensives was found to be higher than those untreated.

BIBLIOGRAPHIE

1. Munan, L., Kelly, A. and PetitClerc, C. «Population serum urate levels and their correlates. The Sherbrooke regional study.» *American Journal of Epidemiology* **103**: 369-382, 1976.
2. Nutrition Canada. Compte-rendu de l'étude menée au Québec. Information Canada, Ottawa, 1975.
3. Page, I. «Epidemiologic evidence on the etiology of human hypertension and its possible prevention». *American Heart Journal* **91**: 527-534, 1976.
4. Henry, J.P., Cassel, J.C. «Psychological factors in essential hypertension.» Recent epidemioloigc and animal experimental evidence. *American Journal of Epidemiology* **90**: 171-197, September 1969.
5. Kahn, H.A. et al. «The nicidence of hypertension and associated factors: The Israel ischemic heart disease study». *American Heart Journal,* **84**: 171-182, 1972.
6. Winkelstein, W., Kantor, S. «Some observations on the relationships between age, sex and blood pressure» in *The Epidemiology of Hypertension,* Grune & Stratton. New York, N.L., 1967. Page 70.
7. Aleksandrow, D. «Studies on Epidemiology of Hypertension in Poland» in *The Epidemiology of Hypertension,* Grune & Stratton, New York, N.Y. 1967. Page 82.
8. Stamler, J. et al. *The Epidemiology of Hypertension.* Grune & Stratton. New York, N.Y., 1967. Page 117.
9. Master, A., Lasser, P. and Jalle, L. «Blood Pressure in white people over 65 years of age.» *Annals of Internal Medicine,* **48**: 2, 1958.
10. Nutrition Review. *Overweight and hypertension.* **77**: 167-182, 1969.
11. Swaye, P.S. et al. «Dietary Salt and Essential Hypertension.» *American Journal of Cardiology,* **29**: 33-37, 1972.
12. Lellouch, J., Claude, J.R. «A study of several biological parameters measured in a large population exercising the identical profession». *Reference values in human chemistry,* Siest, G. Ed. Karger S., Basel, 1973.
13. Friedman, S.M. and Friedman, C.L. «Cell permeability, sodium transport and the hypertensive process in the rat.» *Circulation Research,* **39**: 433-441, 1976.

Diagnostic:
Otite moyenne

pénicillines,
érythromycine ou
Bactrim* Roche®

Premier choix dans le traitement de l'otite moyenne **Bactrim* Roche®**

Une comparaison basée sur les données cliniques:

- 'Bactrim' a enrayé les symptômes de l'otite moyenne de façon plus rapide et complète que l'ampicilline.[1]
- 'Bactrim' est efficace contre le principal micro-organisme responsable, *H. influenzae,* qui résiste de plus en plus à l'ampicilline.[2]
- L'incidence de diarrhée est plus faible avec 'Bactrim' qu'avec l'ampicilline chez les patients pédiatriques.[3]
- Au contraire de l'érythromycine et de l'ampicilline, l'absorption de 'Bactrim' n'est pas affectée par l'ingestion de nourriture ou le pH gastrique.
- La double action du 'Bactrim' entrave le développement de résistance bactérienne.
- 'Bactrim' peut être employé chez les patients sensibles aux pénicillines ou à l'érythromycine.
- La posologie b.i.d. commode du 'Bactrim' favorise l'adhésion du patient au régime – un point des plus importants au cours d'une thérapie antimicrobienne.

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

Bactrim* Roche®
(triméthoprime et sulfaméthoxazole)

Résumé posologique

Indications
Infections suivantes causées par des organismes sensibles:
- Infections de l'appareil respiratoire supérieur et inférieur (en particulier la bronchite chronique et y compris l'otite moyenne aiguë et chronique)
- Infections des voies urinaires: aiguës, récurrentes et chroniques
- Infections des voies génitales – urétrite blennorragique sans complications
- Infections gastro-intestinales
- Infections cutanées et des tissus mous
- Pneumonite à *Pneumocystis carinii* chez le nouveau-né et l'enfant.

N'est pas indiqué dans les infections à *Pseudomonas* ou à *Mycoplasma*, ni dans les infections virales.

Contre-indications
En présence de lésions graves du parenchyme hépatique ou d'insuffisance rénale grave, lorsque l'on ne peut déterminer régulièrement les concentrations sériques; de dyscrasies sanguines; d'hypersensibilité connue à la triméthoprime ou aux sulfamides.
Pendant la grossesse et chez les nouveau-nés ou les prématurés pendant les premières semaines de vie.

Précautions
Il convient de mesurer soigneusement les risques aux avantages prévus chez les patients atteints d'insuffisance hépatique ou rénale, d'obstruction des voies urinaires, de dyscrasies sanguines, d'allergie ou d'asthme bronchique. Diminuer la posologie chez les insuffisants rénaux. Il faut envisager la possibilité d'une surinfection par un organisme non sensible.

Réactions adverses
Les plus fréquentes: nausées, vomissements, intolérance gastrique et rash.
Moins fréquentes: diarrhée, constipation, flatulence, anorexie, pyrosis, gastrite, gastro-entérite, urticaire, céphalée et altérations hépatiques (élévations anormales de la phosphatase alcaline et de la transaminase sérique).
Occasionnelles: glossite, oligurie, hématurie, tremblements, vertige, alopécie et élévation de l'azote uréique et de l'azote non protéique du sang et de la créatinine sérique.
Altérations hématologiques: principales: neutropénie et thrombocytopénie; plus rares: leucopénie, anémie aplasique ou hémolytique, purpura, agranulocytose et hypoplasie médullaire. Celles-ci se manifestent surtout chez les vieillards et sont habituellement réversibles à l'arrêt du traitement.

Posologie
Enfants de moins de 2 ans: 2.5 ml de suspension deux fois par jour.
Enfants de 2 à 5 ans: 1 ou 2 comprimés pédiatriques ou 2.5 – 5 ml de suspension deux fois par jour.
Enfants de 6 à 12 ans: 2 à 4 comprimés pédiatriques ou 5 – 10 ml de suspension deux fois par jour.
Adultes et enfants de 12 ans et plus: Dose habituelle: 1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 2 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Dose minimum et dose pour traitement prolongé: ½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 1 comprimé pour adultes, deux fois par jour.
Dose maximum (infections graves): 1½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 3 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Dans les cas d'infections aiguës, prolonger le traitement pendant au moins 5 jours ou jusqu'à ce que le patient soit asymptomatique pendant 48 heures; dans les infections des voies urinaires, jusqu'à ce que l'urine soit stérile.
Blennorragie sans complications: 2 comprimés pour adultes ou 1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche', quatre fois par jour pendant 2 jours.
Pneumonite à *Pneumocystis carinii:* 20 mg/kg/jour de triméthoprime et 100 mg/kg/jour de sulfaméthoxazole en quatre doses fractionnées pendant 14 jours.

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

* Marque de commerce de la triméthoprime et du sulfaméthoxazole Roche®
®Marque déposée
Monographie disponible sur demande.

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

Can. 8041

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

PAAB
CCPP

UTILISATION D'UN QUESTIONNAIRE PRÉ-EXAMEN MÉDICAL AUPRÈS D'UNE POPULATION DE TRAVAILLEURS QUÉBÉCOIS

Edouard BASTARACHE[1], F. AUGER[2], F. FOREST[2], R. BASTARACHE[3]

INTRODUCTION

Tant au Québec qu'au Canada, les études systématiques de populations de travailleurs n'ont guère été exhaustives jusqu'à maintenant. Depuis peu, les préoccupations sont vives, et diverses équipes oeuvrent dans le secteur des niveaux de santé et de la qualité de la vie au travail. Encore là, faut-il souligner que les actions entreprises l'ont été par rapport à des affections spectaculaires et à coût sociobiologique très élevé, tels l'amiantose, les intoxications par le mercure, l'angiosarcome du foie causé par le chlorure de vinyle, etc. Sans vouloir minimiser l'importance de ces actions, nous devons néanmoins souligner leur caractère ponctuel et après coup. Paradoxalement, ces actions devraient contribuer à développer davantage la médecine du travail au Québec. Nous sommes néanmoins loin d'avoir de solides traditions en ce domaine. En effet, lors d'un récent et important colloque dont le thème était «Pour un nouveau contrat médical». Séguin (1976) s'étonnait de l'absence de débats sur les «agressions contre la santé qui sont liées à l'existence des lieux de travail, surtout des usines de transformation». Nous sommes portés à croire que de nombreuses études devront être faites si nous voulons sensibiliser davantage l'opinion publique et développer une meilleure expertise en médecine du travail.

Dans cette perspective, suite à une entente patronale/syndicale, on nous a confié la tâche de mettre sur pied un programme de dépistage pour tous les employés d'une importante industrie de la région de Sorel-Tracy. Outre l'examen médical proprement dit et la prise de radiographies pulmonaires, divers tests et examens ont été proposés aux travailleurs (anthropométrie, spirométrie, audiométrie et ophtalmométrie).

Il va sans dire qu'un des éléments importants de notre programme de dépistage consiste à procéder à un examen clinique de chaque travailleur. Tel que souligné par Lucien Coutu (1972), nous avons voulu améliorer d'une part, le rendement et la qualité du travail clinique et d'autre part, faire participer le travailleur à son propre examen en lui demandant de remplir et ce, hors de l'usine et hors des locaux du Centre de Recherches Appliquées Richelieu-Yamaska, un questionnaire pré-examen médical. Pour ce faire, nous avons utilisé le questionnaire pré-examen médical préconisé par Lucien Coutu (1972).

Ce questionnaire pré-examen médical est polyvalent et outre l'anamnèse médicale de divers systèmes, il permet d'obtenir quelques renseignements sur les antécédents héréditaires et personnels de l'individu (interventions chirurgicales, radiographies, habitudes alimentaires et autres, etc. . .). Quelques renseignements de types généraux sont également obtenus. Au début de notre programme de dépistage, ce questionnaire a été utilisé *in extenso*.

Après avoir examiné quelque cinq cents individus, nous avons procédé à une première analyse des données. Afin de rendre le questionnaire plus circonstancié pour nos répondants, nous avons ajouté quelques questions relatives à la socio-démographie et à la psychologie industrielle. Nous avons voulu également que chacun des systèmes puisse devenir autant d'indicateurs de l'état de santé de chaque travailleur. Ainsi, c'est lors de l'examen clinique que le médecin, après avoir discuté et examiné le travailleur, peut attribuer une cote pour chacun des systèmes. Pour un système donné, tel le système digestif par exemple, si le travailleur a manifesté par ses réponses divers problèmes, le médecin peut selon son jugement attribuer la cote 4 (présence de symptômes plus graves) qui indique que le travailleur présente une ou plusieurs pathologies relatives à son système digestif. Il en va de même pour chacun des systèmes, système nerveux, système cardiovasculaire, etc.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Population

Tel que mentionné précédemment, notre population en est une de travailleurs dont la majorité sont

[1] Edouard Bastarache, M.D., Directeur C.R.A.R.Y., 30, Rue Ferland, Sorel, Qué.

[2] F. Auger et F. Forest, Professeur agrégé et professeur adjoint, Département d'Anthropologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Montréal, Qué.

[3] R. Bastarache, M.D., Président C.R.A.R.Y. et chef du Département de Médecine spécialisée, Hôtel-Dieu de Sorel, Sorel, Qué.

Mots clefs

Questionnaire pré-examen médical, dépistage, santé au travail, médecine du travail, évaluation de la santé.

des travailleurs manuels non spécialisés et spécialisés.

Cet échantillon de 1,558 travailleurs, forme la première moitié de la population de travailleurs à examiner dans cette entreprise. Dans cet échantillon, 1.09% se sont déclarés autres que Canadiens-français. L'âge moyen de ces travailleurs s'établit à 43.76 et ils se répartissent dans les classes d'âges suivantes:

TABLEAU I

CATÉGORIES SOCIO-PROFESSIONNELLES.

Catégories socio-professionnelles	*Fréquence absolue*	*Fréquence relative (%)*
Manuel non spécialisé	463	29.7
Manuel spécialisé	829	53.2
Contremaître	158	10.1
Bureau peu ou moyennement qualifié	80	5.1
Bureau très qualifié (ingénieur, comptable)	23	1.5
Cadre supérieur, profession libérale	3	0.2
Information non disponible	2	0.2
TOTAL	1,558	100.0%

On remarquera immédiatement que les travailleurs relativement âgés sont plus nombreux que les jeunes. Nul besoin d'épiloguer sur le fait que cet échantillon de travailleurs ne peut être représentatif de la population adulte en général.

TABLEAU II

RÉPARTITION DES TRAVAILLEURS SELON LES CLASSES D'ÂGES.

Classes d'ages	*Fréquence Absolue*	*Fréquence relative (%)*
15 à 20 ans	1	0.1
20 à 25 ans	73	4.7
25 à 30 ans	186	11.8
30 à 35 ans	233	15.0
35 à 40 ans	131	8.4
40 à 45 ans	154	9.9
45 à 50 ans	219	14.1
50 à 55 ans	201	12.9
55 à 60 ans	223	14.3
60 à 65 ans	137	8.8
TOTAL	1,558	100.0%

Méthodes d'évaluation

Quelques jours avant de se présenter à son examen physique, le travailleur reçoit une copie du uqestionnaire pré-examen médical. Un feuillet explicatif lui indique la façon de le remplir et si certaines difficultés se posent (non compréhension des questions ou interprétation difficile), il lui est suggéré de ne pas répondre et d'en parler au médecin lors de l'examen clinique. Ajoutons que le questionnaire est, de toute façon, revisé par le médecin en compagnie de chaque travailleur et qu'il est complété le cas échéant.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

A ce stade-ci, nous ne souhaitons présenter que les résultats globaux relatifs au questionnaire pré-examen médical utilisé comme outil, afin de pouvoir y apporter quelques remaniements et modifications. Par l'utilisation ultérieure de divers indices, nous aurons l'occasion d'évaluer et d'analyser plus à fond l'état de santé de ces travailleurs. Pour l'instant, nous ne pouvons que dégager une image générale qui demande à être interprétée avec circonspection.

Toutes les questions ont été analysées et nous présentons dans les tableaux suivants les relations (au test de χ^2) entre les réponses des travailleurs à l'intérieur de chacun des systèmes et la pondération effectuée par le médecin pour le système considéré. Cette pondération apportée par le clinicien pour chacun des systèmes est fonction de l'importance des symptômes (au niveau de l'anamnèse et de l'examen clinique) présentés par le sujet pour le système considéré:

cote 1 : absence de symptôme
cote 2 : présence de symptômes légers
cote 3 : présence de symptômes plus importants
cote 4 : présence de symptômes plus graves.

Les tableaux suivants rapportent la fréquence relative des réponses positives pour chaque item du questionnaire (sur un total de 1,558 travailleurs), la valeur du χ^2 entre cet item et la pondération apportée par le clinicien à l'ensemble du système considéré, de même que le seuil de probabilité atteint par ce χ^2. Les valeurs des χ^2 sont donc fonction à la fois de l'effectif des réponses positives et de l'importance relative que le clinicien a donnée à chaque item dans la pondération de l'ensemble du système. À symptôme d'une importance médicale équivalente, le fait que seulement 1% des travailleurs puissent le présenter, au lieu de 10% par exemple, aura un effet considérable sur la valeur obtenue par le χ^2; inversement, à fréquence positive équivalente, le χ^2 obtenu sera d'autant plus important que l'item aura paru important au clinicien lors de l'examen de ces 1,558 travailleurs. Les seuils de probabilité α rapportés dans les tableaux suivants suivent la convention selon laquelle:

seuil 1 : $\alpha < 0{,}05$
seuil 2 : $\alpha < 0{,}01$
seuil 3 : $\alpha < 0{,}001$
seuil 4 : $\alpha < 0{,}0001$
seuil 5 : $\alpha < 0{,}00001$

Antécédents héréditaires (Tableau III): Les pondérations apportées par le clinicien pour les antécédents héréditaires représentent le degré de gravité estimé des prédispositions héréditaires de chaque travailleur. La question posée était la suivante:

(suite à la page 824)

Est-ce le syndrome du côlon irritable?

Les symptômes

- Antécédents de récidives/ de troubles chroniques
- Indigestion/ brûlures d'estomac
- Gonflement/distention
- Douleur abdominale inférieure soulagée par la défécation ou un lavement
- Diarrhée ou constipation
- Petites selles fréquentes
- Présence de muqueuse dans les selles
- Nausées/vomissements
- Symptomatologie coïncidant avec des périodes de tension ou de stress

Les observations diagnostiques

Examen physique – négatif
Pathologie muqueuse – négative
Cultures de selles – négatives
Examens radiologiques de la vésicule – négatifs

Le diagnostic

Syndrome du côlon irritable

Dans le traitement du syndrome du côlon irritab

la double action **Librax®**

libère l'estomac de l'emprise du psychisme

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

PAAB CCPP

®Marque déposée

Librax®
(chlorhydrate de chlordiazépoxyde – bromure de clidinium 'Roche')

Résumé posologique

Indications

Traitement d'appoint du syndrome du côlon irritable, de l'ulcère gastro-duodénal et autres troubles gastro-intestinaux avec hypersécrétion, hypermotilité et spasmes, accompagnés d'anxiété ou de tension.

Contre-indications

Hypersensibilité au chlordiazépoxyde ou au bromure de clidinium.

Glaucome, hypertrophie prostatique et obstruction bénigne du col vésical.

Précautions

Chez les patients âgés ou affaiblis, limiter la dose initiale à la plus petite dose efficace pour éviter le développement de sursédation ou d'ataxie.

Employer avec précaution chez les patients gravement déprimés ou chez ceux qui sont portés à augmenter la dose d'eux-mêmes. Avertir le patient de s'abstenir d'ingérer simultanément de l'alcool ou autres dépresseurs du SNC et d'être très prudent lorsqu'il doit faire preuve d'acuité mentale ou de réflexes rapides.

Chez les femmes enceintes ou en âge de concevoir, employer seulement lorsque l'on a mesuré les avantages aux risques possibles pour la mère et le foetus.

Employer avec prudence chez les insuffisants rénaux ou hépatiques; on conseille de pratiquer des numérations globulaires et des tests des fonctions hépatique et rénale pendant un traitement prolongé.

Effets secondaires

Comme pour le chlordiazépoxyde.

En outre, le bromure de clidinium peut provoquer: sécheresse buccale, vision brouillée, hésitation urinaire et constipation. La constipation se manifeste surtout lorsque le traitement est combiné à d'autres spasmolytiques ou à un régime sans résidus.

Posologie

Adultes – 1 ou 2 capsules, 3 ou 4 fois par jour, avant les repas et au coucher.

Présentation

Chaque capsule contient 5 mg de chlorhydrate de chlordiazépoxyde et 2.5 mg de bromure de clidinium. Corps et embout vert opaque, imprimés ROCHE et LIBRAX (encre noire).

Flacons de 100 et 500

Renseignements posologiques complets sur demande

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

Nominations à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal

Professeurs titulaires

Gabriel Gingras (Biochimie)
Ladislas Gyenes (Microbiologie et Immunologie)
Paul-Émile Messier (Anatomie)
Béla Solymoss (Pathologie)

plein temps géographique:

Pierre Delva (Médecine sociale et préventive)
Jean-Marie Giroux (Médecine)
Carroll-A. Laurin (Chirurgie) (demi-temps)
André-Roch Lecours (Médecine)
Claude Morin (Pédiatrie)

titulaires de clinique:

Michel Dupuis (Médecine)
Lise Fortier (Obstétrique-Gynécologie)
Normand-B. Gagnon (Chirurgie)
Jacques-Cartier Giroux (Chirurgie)
Jean-Lorrain Vézina (Radiologie)

Professeurs agrégés

Michel Picard (Réadaptation)
Serge Rossignol (Physiologie)

plein temps géographique:

Victor Faria Blanc (Anesthésie-réanimation)
Marcel Cadotte (Pathologie) (demi-temps)
Michel Copti (Médecine)
André Gougoux (Médecine)
Louis Laplante (Médecine)
Bernard Leduc (Obstétrique)

agrégés de clinique:

Pierre Arbour (Chirurgie)
Jacques Audet (Anesthésie-réanimation)
Yvette Bonny (Médecine)
Michel Brazeau (Microbiologie et Immunologie)
Ali Charghi (Chirurgie)
Jean-Marie Cloutier (Chirurgie)
Morris Duhaime (Chirurgie)
Yvan Girard (Obstétrique-gynécologie)
Yvon Goulet (Médecine)
Pierre Labelle (Chirurgie)
Jean Lamarche (Pathologie)
Jean-Claude Larose (Pathologie)
Claude A. Lepage (Anesthésie-réanimation)
Bertrand Michon (Obstétrique-gynécologie)
Jean Neemeh (Médecine)
Jacques Papillon (Chirurgie)
André Pasternac (Médecine)
Gilles Perreault (Radiologie)
Robert Petitclerc (Radiologie)
Albert Plante (Psychiatrie)
Pierre Ricard (Pédiatrie)

agrégés de recherche:

Pavel Hamet (Médecine)
Pierre Michel Huet (Médecine)
Tohru Okigaki (Médecine)

Professeurs adjoints

Suzanne Lussier-Cacan (Nutrition) (demi-temps)
Pierre Larochelle (Pharmacologie) (demi-temps)
Pierre André Lavoie (Pharmacologie)
Suzanne Simard-Mavrikakis (Nutrition)
Pierre Rivest (Physiologie)

plein temps géographique:

Robert Blain (Anesthésie-réanimation) (demi-temps)

adjoints de clinique:

Daniel Beauchamp (Radiologie)
Georges Bélanger (Chirurgie)
Léo G. Bélisle (Psychiatrie)
Paul-Robert Décarie (Chirurgie)
Louis-Jacques Dubé (Radiologie)
Antoine Genot (Pédiatrie)
François Lamothe (Microbiologie- Immunologie)
Michel Le François (Ophtalmologie)
Paul Raby (Chirurgie)
Georges-Étienne Rivard (Pédiatrie)

adjoints de recherche:

Louise Charron (Médecine)
Yves Langelier (Médecine)

Professeurs invités

Richard Sheridan (Anatomie)
Victor Gisiger (Anatomie)

(suite de la page 821)

«Y a-t-il dans votre famille (mère, père, grands-parents, frères, soeurs, frères ou soeurs de votre mère ou de votre père) des personnes qui ont souffert ou qui souffrent présentement des diverses maladies suivantes?». La fréquence des réponses positives est bien entendu fonction, pour chaque individu, de l'effectif de sa famille biologique étendue. On note, au Tableau III, des fréquences particulièrement élevées pour les maladies de coeur (42,2%), les cancers (33,2%), les calculs de la vésicule biliaire (28,9%) et la maladie hypertensive (28,6%). Les relations entre les items et la pondération du clinicien sont presque toutes statistiquement significatives, à l'exception de l'épilepsie et du glaucome.

TABLEAU III

ABTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES.

Item du questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Allergies	12,4	21,48	4
Asthme	15,1	26,50	5
Fièvre des foins	10,0	13,72	2
Arthrite	22,7	44,35	5
Cancer	33,2	118,10	5
Cholestérol	13,8	22,67	4
Hypertension	28,6	64,65	5
Maladies du coeur (attaque cardiaque)	42,2	144,81	5
Accident cérébral	17,2	64,48	5
Epilepsie	3,5	8,28	1
Paralysie	11,7	48,70	5
Goître	6,5	7,57	1
Maladies psychiatriques	4,8	11,33	2
Retard mental	3,2	12,45	2
Diabète	22,4	35,54	5
Goutte	3,5	11,05	2
Obésité	17,2	29,10	5
Calculs de la vésicule biliaire	28,9	55,97	5
Tuberculose	6,2	20,34	4
Maladies du rein (néphrite, calculs, etc.)	10,5	20,88	4
Hémophilie	2,0	11,33	2
Glaucome	2,3	5,10	n.s.
Ulcères d'estomac	17,1	25,81	5

Antécédents personnels (Tableau IV): Il s'agit de maladies dont les sujets ont pu déjà souffrir dans le passé. L'âge de chaque travailleur entre ici fortement en ligne de compte, ne serait-ce que par effet de cumul des maladies passées. On remarque les fréquences élevées de certaines maladies de l'enfance, telles les oreillons (36,5%) et la coqueluche (30,1%). Les accidents et les fractures atteignent des fréquences relatives de 27,5% et 25,5% respectivement; une meilleure définition du terme «accident» sera développée dans la prochaine version du questionnaire. Les taux de 8,2% d'hypertension et de 4,2% de maladies du coeur sont aussi importants à relever; ces deux items atteignent des valeurs élevées au niveau de leur χ^2, ce qui est fonction de l'importance que leur a accordée le clinicien lors de l'examen.

TABLEAU IV

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Coqueluche	30,1	118,79	5
Diphtérie	2,5	13,37	2
Oreillons	36,5	162,76	5
Scarlatine	4,3	17,96	3
Allergies	5,3	37,02	5
Asthme	4,3	96,39	5
Eczéma	4,2	36,54	5
Fièvre des foins	5,4	29,82	5
Maladies de la peau	7,4	39,83	5
Urticaire	7,0	36,94	5
Arthrite	11,1	115,90	5
Goutte	1,5	11,74	2
Goître (troubles de la thyroïde)	0,4	2,26	n.s.
Calculs du rein	4,1	82,76	5
Calculs de la vésicule biliaire	4,7	112,70	5
Broncho-pneumonie	10,0	112,35	5
Danse de Saint-Guy	0,1	1,14	n.s.
Furonculose	20,5	97,66	5
Jaunisse	5,3	30,73	5
Maladies vénériennes	0,8	8,41	1
Poliomyélite	0,3	4,11	n.s.
Pleurésie	4,2	51,39	5
Pneumonie	9,6	81,92	5
Rhumatisme inflammatoire	2,8	70,96	5
Typhoïde	1,9	25,50	5
Tuberculose	1,2	29,29	5
Accidents	27,5	159,58	5
Fractures	25,5	179,28	5
Dépressions	3,8	71,03	5
Épilepsie	0,3	2,77	n.s.
Pertes de conscience	4,1	32,90	5
Tentatives de suicide	0,4	8,24	1
Paralysie	0,7	38,53	5
Gelures diverses	8,1	47,23	5
Hypertension	8,2	168,79	5
Maladies de coeur (thrombose, angine, etc.)	4,2	331,36	5

Opérations (Tableau V): Les principales interventions chirurgicales subies dans le passé sont rapportées au tableau 5. On y retrouve les fréquences relativement élevées des amygdalectomies (24,2%) et appendicectomies (14,1%), d'hémorroïdectomies (5,0%) et de cholécystectomies (4,2%).

TABLEAU V

OPÉRATIONS (INTERVENTIONS CHIRURGICALES).

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Amygdalectomie	24,2	341,92	5
Appendicectomie	14,1	268,70	5
Cataracte	1,0	15,35	3
Glaucome	0,1	2,10	n.s.
Thyroïdectomie	0,1	4,56	n.s.
Hémorroïdectomie	5,0	96,81	5
Hystérectomie	0,0	—	—
Cholécystectomie	4,2	182,80	5
Biopsie, ablation d'une tumeur	0,5	12,40	2
Cure de varices	1,5	46,52	5
Autres opérations ou interventions	29,3	563,62	5

Radiographies et examens depuis un an (Tableau 6): Les radiographies et examens médicaux de l'année précédant nos propres examens présentent beaucoup d'intérêt puisqu'ils doivent représenter généralement un libre choix individuel. Nous sommes quelque peu étonnés de la fréquence élevée des électrocardiogrammes (20,3%), des radiographies de l'estomac (17,4%), du foie et de la vésicule biliaire (11,8%), de même que de la colonne vertébrale (10,9%). Il y a certes là matière à plus amples inevstigations.

TABLEAU VI

RADIOGRAPHIES ET EXAMES DEPUIS UN AN.

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Radiographie des poumons	37,6	852,54	5
Radiographie estomac	17,4	789,97	5
Radio. intestin (lavement baryté)	8,9	698,90	5
Radio. foie, vésicule biliaire	11,8	628,68	5
Radio. colonne vertébrale	10.9	299.83	5
Radio. des reins (pyélographie)	8,4	506,58	5
Radio. des seins (mammographie)	0,6	149,60	5
Radio. du crâne	5,0	137,06	5
Radio. autres organes	4,2	122,29	5
Électro-cardiogramme	20,3	548,46	5
Électro-encéphalogramme	2,4	110,23	5
Examen complet (check-up)	16,1	479,38	

Vaccins (Tableau VII): Les principaux taux de vaccins sont présentés au Tableau VII. Ces taux oscillent généralement entre 40% (variole) et 28% (poliomyélite). Ces renseignements pourront être d'une grande valeur comparative lorsqu'ils seront analysés plus finement (selon les catégories d'âge, selon les catégories socio-professionnelles, selon les régions d'origine par exemple).

TABLEAU VII

VACCINS.

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Coqueluche	35,8	1,035,46	5
Diphtérie	34,6	1,104,22	5
Poliomyélite	27,9	989,73	5
Tétanos	37,8	855,59	5
Tuberculose (B.C.G.)	33,3	890,43	5
Variole	40,1	807,25	5
Autre maladie	10,3	302,77	5

Médicaments et drogues (Tableau VIII): On observe des fréquences relativement élevées en ce qui concerne la consommation de tranquilisants (9,3%), de somnifères (7,5%) et de laxatifs (5,5%). Encore là, ces renseignements auront une valeur comparative très intéressante lors des analyses ultérieures.

TABLEAU VIII

MÉDICAMENTS ET DROGUES

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Pour les nerfs	9,3	517,15	5
Pour dormir	7,5	444,58	5
Contre la constipation	5,5	276,67	5
Pilule anti-conceptionnelle	0,0	—	—
Contre le diabète	1,0	50,08	5
Pour éclaircir le sang (anticoagulant)	1,7	145,05	5
Utilisez-vous de la drogue ?	0,5	33,91	5
L.S.D.	0,0	—	—
Marijuanna	0,5	33,91	5
Hachisch	0,4	29,05	5
Autres	0,1	9,16	1

(suite à la page 829)

Résultats d'une étude récente chez des malade

ANTURAN A ABAISSÉ
(sulfinpyrazone)

LE TAUX ANNUEL DES DÉCÈS PAR CARDIOPATHIE DE 48,5% PAR RAPPORT AU PLACEBO

L'étude

Dans une étude prospective, randomisée, à double insu, multicentre et portant sur 1475 malades, on a comparé l'effet de l'Anturan 200 mg q.i.d. à celui d'un placebo dans la prévention de la mortalité par cardiopathie chez les patients relevant d'un infarctus du myocarde.

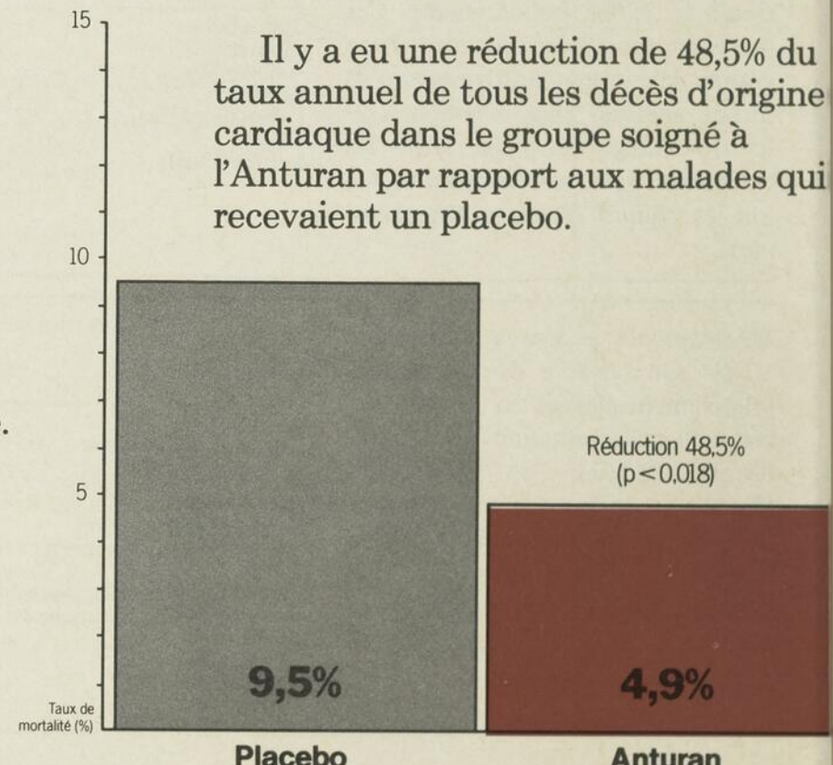
Vingt et un hôpitaux américains et 5 canadiens ont participé à la recherche.

Des médecins, des épidémiologistes et des biostatisticiens canadiens et américains ont assuré la coordination du projet.

RÉFÉRENCE:
1. Sulfinpyrazone in the Prevention of Cardiac Death after Myocardial Infarction. The Anturan Reinfarction Trial. The Anturan Reinfarction Trial Research Group. In: New England Journal of Medicine, Vol. 298, No. 6, Feb. 9, 1978.

Les résultats de l'étude

Il y a eu une réduction de 48,5% du taux annuel de tous les décès d'origine cardiaque dans le groupe soigné à l'Anturan par rapport aux malades qui recevaient un placebo.



Décès d'origine cardiaque

Pour guide thérapeutique voir page 00

G-8062

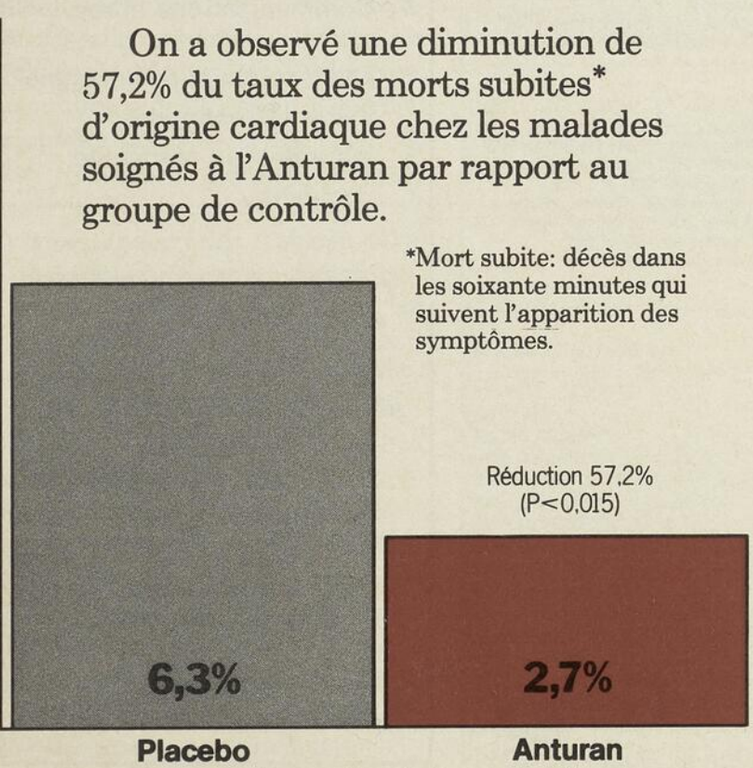
elevant d'un infarctus du myocarde:[1]

LE TAUX ANNUEL DE MORTS SUBITES D'ORIGINE CARDIAQUE DE 57,2% PAR RAPPORT AU PLACEBO

Les résultats de l'étude

On a observé une diminution de 57,2% du taux des morts subites* d'origine cardiaque chez les malades soignés à l'Anturan par rapport au groupe de contrôle.

*Mort subite: décès dans les soixante minutes qui suivent l'apparition des symptômes.



Morts subites d'origine cardiaque

"Comme le reflètent les données, la randomisation, l'observance du traitement et la tolérance au médicament ont été excellentes."[1]

Conclusion

"Il y a, aux États-Unis, environ 900 décès par semaine parmi les malades qui relèvent d'un infarctus aigu du myocarde. En admettant que les avantages du traitement à la sulfinpyrazone se maintiennent au cours des étapes subséquentes de l'étude, une interprétation conservatrice de l'ensemble des résultats obtenus à date laisse entrevoir la possibilité d'une réduction du nombre de décès par cardiopathie de 200 à 300 par semaine au cours de la première année suivant l'infarctus."[1]

C'est une question de vie.

ANTURAN®
200 mg quatre fois par jour

Geigy
Dorval, Qué. H9S 1B1

ANTURAN®
200 mg quatre fois par jour

INDICATIONS
1 Etats cliniques où le comportement plaquettaire anormal est un facteur causal ou un phénomène associé tel que démontré par:
— la thrombo-embolie chez les malades porteurs de prothèses cardiaques ou vasculaires
— la thrombose veineuse récidivante
— la thrombose en présence d'une shunt artério-veineux.
2 Goutte chronique, tant à la phase intercritique ou silencieuse qu'au stade de l'arthrite goutteuse.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
Etats thrombo-emboliques.
La posologie habituelle est de 600 à 800 mg par jour, en doses fractionnées. On recommande de ne pas dépasser la dose de 1000 mg par jour (soit 20 mg/kg pour un poids de 50 kg).
Goutte. La posologie habituelle est de 200 à 400 mg par jour, en doses fractionnées. On peut augmenter cette posologie moyenne jusqu'à 800 mg par jour, si nécessaire, ou la réduire à 200 mg une fois que l'uratémie a été abaissée de façon satisfaisante. La dose minimale efficace doit être administrée indéfiniment et sans interruption, même pendant les crises qui devraient être traitées simultanément soit avec la Butazolidine, soit avec la colchicine.

Si l'on substitue Anturan à un autre agent uricosurique, on doit administrer au départ la dose entière.

Il est important de répartir le mieux possible la dose totale sur 24 heures. On recommande de prendre Anturan aux heures de repas.

CONTRE-INDICATIONS
La sécurité de la sulfinpyrazone chez la femme enceinte n'a pas encore été établie. Le produit ne doit donc pas être administré pendant la grossesse, à moins que, de l'opinion du médecin traitant, les avantages à en attendre ne l'emportent sur les dangers éventuels pour le fœtus.

Ulcère gastro-duodénal en évolution.

Hypersensibilité à la sulfinpyrazone et aux autres dérivés pyrazolés.

Affection hépatique ou rénale grave sauf dans les cas où l'agrégation plaquettaire est en cause.

MISE EN GARDE
Eviter la salicylothérapie, si l'on ne peut exercer une surveillance étroite en cours de traitement, et ce, pour les raisons suivantes.
i) Les salicylates et les citrates antagonisent l'action uricosurique de la sulfinpyrazone et peuvent de ce fait interférer avec l'élimination de l'acide urique.
ii) Les salicylates sont susceptibles de provoquer une prolongation imprévisible et parfois importante du temps de saignement. En association avec la sulfinpyrazone, ils peuvent entraîner des épisodes hémorragiques. Par conséquent, si lors du traitement avec Anturan, on doit donner en même temps de l'aspirine ou un congénère chimique, les malades devront être avertis de signaler immédiatement tout épisode hémorragique anormal.

L'administration d'Anturan nécessite de la prudence chez les patients ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodénal cicatrisé.

PRÉCAUTIONS
Comme avec tous les composés pyrazolés on doit surveiller de près les patients traités avec Anturan, et il est conseillé d'effectuer des numérations globulaires périodiques en cours de traitement.

Des récents rapports ont indiqué qu'Anturan potentialise les effets des sulfamides tels que la sulfadiazine et le sulfisoxazole. D'autres composés pyrazolés, comme la phénylbutazone, potentialisent les effets hypoglycémiants des sulfonylurés. On a également signalé que la phénylbutazone intensifie les effets de l'insuline chez les diabétiques. Il est par conséquent recommandé d'user de prudence lorsque l'on administre Anturan conjointement avec l'insuline, les sulfamides, les agents hypoglycémiants sulfonylurés et d'une manière générale, avec tous les agents reconnus pour leur capacité de se substituer ou d'être remplacés par d'autres substances aux sites de liaison sérumalbumine comme par exemple, la pénicilline.

En raison de sa puissance comme uricosurique, Anturan peut précipiter, chez les patients atteints d'hyperuricémie, une lithiase urinaire et des coliques néphrétiques, notamment au cours des premiers stades de traitement. C'est pourquoi il convient de prescrire des liquides en quantité suffisante, de même que des alcalins, à ces patients.

Etant donné qu'Anturan modifie le comportement des plaquettes et que, par conséquent, il interfère avec l'un des éléments du système de coagulation sanguine, il convient d'user de prudence si on l'administre conjointement avec certaines antivitamines K, celles-ci inhibant aussi la coagulation par un mécanisme différent. On devra faire régulièrement des vérifications du temps de saignement.

RÉACTIONS INDÉSIRABLES
Lors du traitement avec Anturan, les malaises gastriques ont été les réactions observées le plus fréquemment. Le médicament peut aussi aggraver ou réactiver l'ulcère gastro-duodénal. On a également signalé des cas d'hémorragie gastro-intestinale.

Des éruptions cutanées ont été signalées. Ces cas sont rares, mais s'ils se produisent, ils justifient un arrêt du traitement.

L'anémie, la leucopénie, l'agranulocytose et la thrombopénie sont rarement liées à l'administration d'Anturan.

PRÉSENTATIONS
Anturan 100 mg. Chaque comprimé blanc, rainuré, monogrammé Geigy et portant les lettres d'identification FK, renferme 100 mg de sulfinpyrazone, norme Geigy. Flacons de 100 et 1,000.
Anturan 200 mg. Chaque dragée blanche, monogrammée Geigy, renferme 200 mg de sulfinpyrazone, norme Geigy. Flacons de 100 et 500.
Monographie fournie sur demande.

Geigy
Dorval, Qué. H9S 1B1

G-8062

XIXème COLLOQUE DE MÉDECINE NUCLÉAIRE DE LANGUE FRANÇAISE

Le Colloque aura lieu au

CENTRE DES CONGRÈS de QUÉBEC,

les 11, 12, 13 septembre 1978

Les thèmes seront les suivants:

1) Cardiologie nucléaire,

2) Méthodes physiques associées à l'imagerie nucléaire,

3) Acquisitions nouvelles dans les techniques de dosages par compétition,

4) Communications libres,

5) Table ronde sur l'enseignement, la recherche, les soins en médecine nucléaire.

Adresser la correspondance à:

ASSOCIATION DES MÉDECINS SPÉCIALISTES EN MÉDECINE NUCLÉAIRE DU QUÉBEC
2, Complexe Desjardins
porte 3000
C.P. 216
Succursale Desjardins
Montréal, Québec
H5B 1G8

(Communiqué)

(suite de la page 825)

Habitudes alimentaires (Tableau IX): La partie du questionnaire qui était consacrée aux habitudes alimentaires demeure à remanier. Les questions sont trop imprécises pour donner une bonne valeur d'indicateur. Néanmoins, il demeure intéressant de remarquer que 67,1% de nos répondants ont affirmé consommer beaucoup de pain et de pommes de terre, 38,7% beaucoup de pâtisseries, 35,8% beaucoup de lait, 22,8% beaucoup de crème glacée, 19,4% beaucoup d'aliments gras, 12,6% beaucoup de chocolat, etc. Ces questions, si imparfaites soient-elles, suffisent cependant à nous laisser croire à l'existence d'un certain déséquilibre alimentaire au sein de cette population.

TABLEAU IX

HABITUDES ALIMENTAIRES

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Diète spéciale	7,1	14,75	2
Beaucoup d'aliments gras	19,4	109,70	5
Beaucoup de bonbons, friandises	13,9	67,96	5
Beaucoup de chocolat	12,6	57,95	5
Beaucoup de crème glacée	22,8	114,90	5
Beaucoup de lait	35,8	200,72	5
Beaucoup de noix	13,0	62,36	5
Beaucoup de pâtisseries	38,7	230,95	5
Beaucoup de pain et pommes de terre	67,1	751,49	5
Beaucoup de légumes	67,1	767,58	5
Beaucoup de fruits	56,4	486,97	5

Système nerveux (Tableau X): C'est à partir de ce tableau que sont compilés les résultats de l'anamnèse symptomatologique en tant que telle. Les travailleurs ont dû indiquer tous les symptômes qu'ils avaient présentement, les items étant groupés en 12 systèmes différents (Tableaux 10 à 21). Les symptômes associés au système nerveux sont présentés au Tableau 10. Il est à remarquer que plusieurs items se retrouvent inclus dans d'autres systèmes, ce qui nous permettra éventuellement de calculer un indice de fiabilité des réponses données au questionnaire par chaque répondant. Ici, on remarque immédiatement les fréquences relativement élevées pour les troubles de la vision (28,1%), la surdité (21,6%) et les maux de tête (18,6%). Les engourdissements d'oreille et vertiges sont reconnus fréquemment par les répondants.

TABLEAU X

SYSTÈME NERVEUX

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Vzleur du χ^2*	*Probabilité α*
Maux de tête	18,6	206,09	5
Troubles de la vision	28,1	458,44	5
Surdité	21,6	378,48	5
Bourdonnementt d'oreilles	12,6	153,18	5
Vertiges (étourdissements)	12,8	125,35	5
Difficulté à avaler	2,6	22,33	4
Difficulté à articuler	2,8	24,93	5
Difficulté à comprendre ce qu'on vous dit ou ce que vous lisez	7,7	117,66	5
Difficulté à lire	10,1	138,16	5
Difficulté à écrire	7,5	87,63	5
Difficulté à vous concentrer	7,3	70,63	5
Perte de connaissance	0,8	9,44	1
Faiblesse musculaire	7,9	77,67	5
Difficulté à saisir les objets	0,8	13,33	2
Déséquilibre à la marche	2,1	29,62	5
Tremblements	3,3	33,41	5
Engourdissements	13,4	140,83	5
Troubles en urinant	4,1	41,92	5
Troubles du côté sexuel	5,3	103,85	5

Système endocrinien Tableau XI): Les différents items relatifs au système endocrinien se retrouvent au Tableau XI. Certains présentent des fréquences élevées (chute de cheveux, 30,7%, transpiration abondante, 27,0%); il est possible que la formulation imprécise des questions soit partiellement responsable de ces fréquences élevées. D'autres items, tels que la soif anormale (8,4%), les urines plus abondantes (13,7%), le goût exagéré pour le sel (13,4%) devraient par contre s'avérer d'assez bons indicateurs lors des analyses ultérieures.

TABLEAU XI

SYSTÈME ENDOCRINIEN

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Vzleur du χ^2*	*Probabilité α*
Frilosité (frileux)	17,7	58,35	5
Peau sèche	8,4	35,98	5
Ongles cassants	8,5	38,94	5
Noté une chute de cheveux	30,7	102,84	5
Noté une diminution de la mémoire	12,6	59,07	5
Noté une modification de votre voix	2,3	9,48	1
Noté une diminution des poils (corps)	2,1	9,00	1
Noté une augmentation des poils (corps)	3,4	9,71	1
Noté une intolérance à la chaleur	11,9	47,28	5
Bouffées de chaleur	12,7	64,87	5
Transpiration abondante	27,0	90,68	5
Augmentation de votre appétit	8,8	28,91	5
Noté une soif anormale	8,4	51,05	5
Noté un goût exagéré pour le sel	13,4	51,86	5
Noté que vous uriniez abondamment	13,7	72,64	5

Évaluation psychologique (Tableau XII). Cette partie du questionnaire rassemble un minimum de symptômes psychiques insuffisants pour permettre un diagnostic précis, mais quand même pertinents pour déceler au moins l'existence d'une difficulté d'ordre psychologique. Nos analyses ultérieures nous permettront sans doute de mieux comprendre les raisons des fréquences élevées des travailleurs se plaignant de fatigabilité (24,9%), de tension au travail (24,0%), d'agressivité (21,9%), d'états dépressifs périodiques (17,5%) et de surexcitation (17,8%). La santé mentale est, à juste titre, aussi importante que la santé somatique. Nous avons déjà ajouté plusieurs questions en psychologie industrielle à la version originale du questionnaire (résultats non encore analysés), et il ne fait nul doute que la prochaine version du protocole en contiendra un nombre encore plus important; nous analyserons finement les relations entre les réponses données à ces questions de psychologie industrielle et celles qui concernent les items psychiques et psycho-somatiques du questionnaire.

TABLEAU XII

ÉVALUATION PSYCHOLOGIQUE

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Insomnie	11,5	232,24	5
Agressivité	21,9	313,62	5
Tension (nervosité) au travail	24,0	524,86	5
Fatigabilité	24,9	401,96	5
Tics nerveux	3,5	68,42	5
Changement récent dans caractère	9.0	194,71	5
Absence d'intérêt au travail	7,3	114,27	5
Tension dans relations avec épouse	7,7	159,02	5
Tension dans relations avec enfants	7,9	133,90	5
Tension dans relations avec autres	4,3	134,30	5
Inquiétude au sujet de votre santé	18,1	352,91	5
Anxiété (peur parfois sans savoir pourquoi)	11,0	347,41	5
Cauchemars	7,5	138,05	5
Sensation de "boule dans la gorge"	9,7	209,33	5
Palpitations	14,3	299,02	5
Peur des foules (mal à l'aise dans les foules)	10,4	184,77	5
Impression d'être trop méticuleux	8.0	130,38	5
Impression que la peur limite vos activités	6,8	194,51	5
Idées qui vous obsèdent (dont vous ne pouvez vous débarrasser)	6,4	296,89	5
Scrupules	4,1	69,42	5
Impression d'être obligé de poser certains gestes qui vous semblent inutiles	7,7	146,86	5
Habiude de répéter parfois les mêmes actes inutilement	7,9	168,30	5
Impression d'être déprimé, triste, continuellement	3,0	156,40	5
Impression d'être déprimé, triste périodiquement	17,5	406,11	5
Noté que vous êtes parfois surexcité	17,8	381,65	5
Noté que vous perdiez périodiquement intérêt à tout	9,9	317,18	5
Noté que vous deveniez périodiquement découragé	10,4	314,43	5

Allergies (Tableau XIII): Les symptômes généraux de réactions allergiques semblent relativement répandus; des items tels que les yeux qui chauffent, les maux de tête au niveau du front, les éternuements fréquents et le nez qui coule fréquemment atteignent des fréquences de 15% à 17%. Les allergies plus spécifiques et pour lesquelles l'agent allergène semble identifié atteignent des fréquences plus faibles, de l'ordre de 2% à 8%.

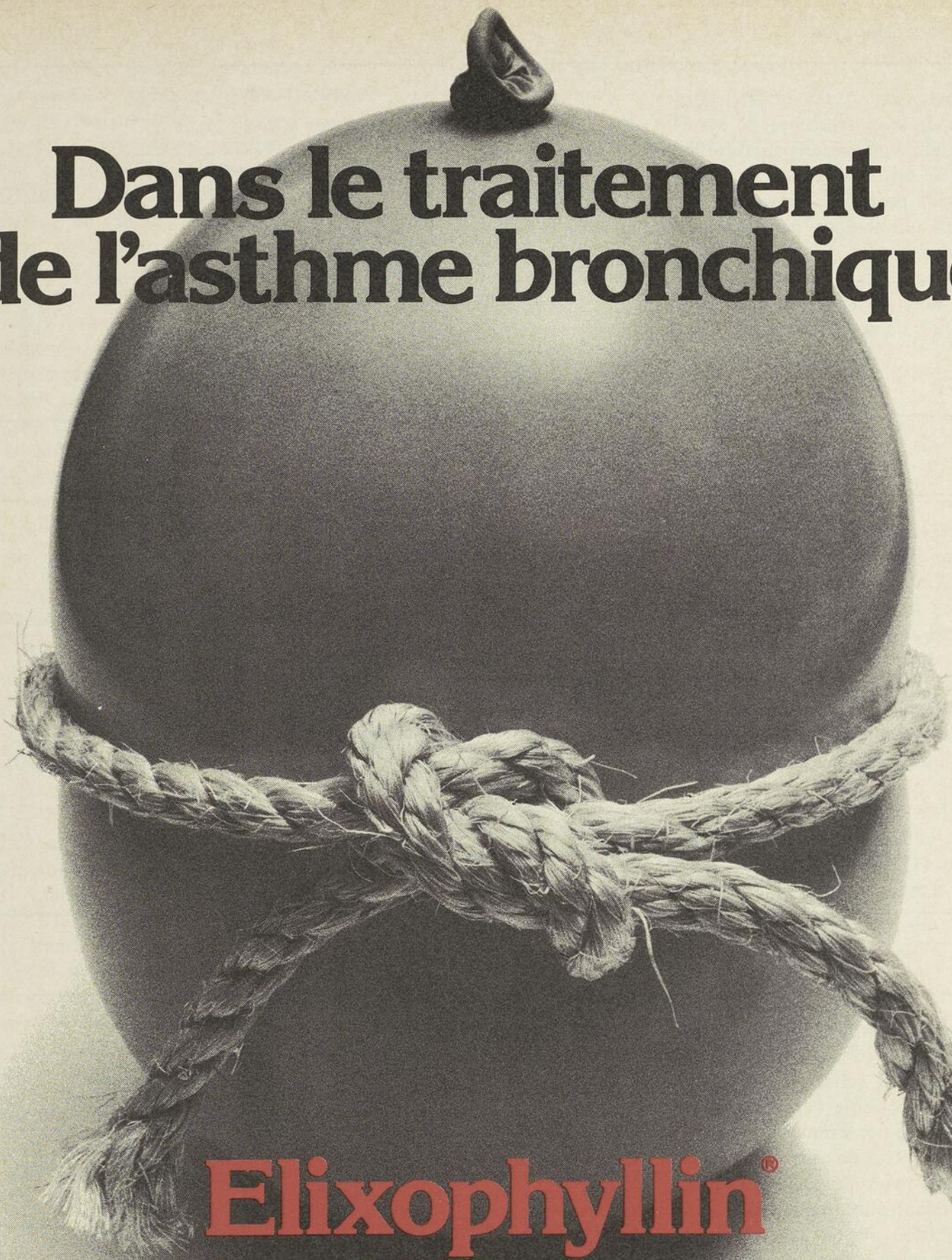
TABLEAU XIII

ALLERGIES

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Nez qui coule réquemment	15,0	291,91	5
Éternuements fréquents	15,4	322,17	5
Maux de tête au niveau du front	16,2	280,60	5
Démangeaisons au niveau des paupières	5,7	174,11	5
Du larmoiement	11,5	236,02	5
Noté que les yeux vous chauffent	17,3	317,96	5
Déjà fait de l'urticaire	8,1	148,82	5
Déjà fait de l'eczéma	4,3	97,13	5
Déjà fait de l'asthme	3,7	190,11	5
Allergies à la pénicilline	4,8	94,84	5
Allergies aux vitamines	2,5	46,56	5
Allergies à l'aspirine	7,4	84,92	5
Allergies aux laxatifs	2,5	57,26	5
Allergies à des produits de beauté	1,9	28,83	5
Allergies à des tissus	2,0	67,80	5
Allergies à des aliments	2,8	89,41	5
Allergies à d'autres agents	3,3	50,39	5

(suite à la page 832)

Dans le traitement de l'asthme bronchique



Elixophyllin®
capsules 200 mg (théophylline)

Une capsule à substance simple, commode, renfermant 200 mg de théophylline libre.

Cooper

Laboratoires Cooper Limitée, Boisbriand, Québec

Monographie du produit offerte sur demande ou consulter le Compendium.

(suite de la page 830)

Système visuel (Tableau XIV): Les signes de dégénérescence du système visuel sont très répandus. Près de 52% des répondants ont l'obligation de porter des verres, et plus de 40% ont noté une diminution de leur vision. Ces réponses seront à mettre en relation avec les résultats aux différentes épreuves ophtalmométriques de notre batterie de tests.

TABLEAU XIV

SYSTÈME VISUEL

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Noté une diminution de votre vision.....	40,8	460,72	5
Impression de voir des cercles (halos) autour des lumières	8,9	99,25	5
Impression de voir double parfois (vision embrouillée)	12,8	106,04	5
Noté des points ou mouches devant vos yeux	11,3	143,98	5
Obligation de porter des verres	51,8	979,35	5
Verres de contact	1,7	13,10	2
Verres seulement pour lire	28,5	406,52	5
Porter des verres continuellement	22,8	371,20	5
Noté de la douleur au niveau des yeux	4,5	82,85	5

Sphère O.R.L. (Tableau XV): L'impression de surdité (26,9%) est, de loin, le malaise dont se plaignent le plus les travailleurs. Une étude de corrélation entre cet item et les résultats que les répondants auront obtenus à l'épreuve d'audiométrie permettra d'établir la relation entre l'impression subjective de surdité et la réalité physiologique. On remarque de plus, dans ce système, la fréquence importante des maux de tête (16,5%), des difficultés respiratoires (13,4%), et les bourdonnements d'oreilles (12,8%).

TALBEAU XV

SPHÈRE O.R.L.

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Noté de la surdité	26,9	665,07	5
Bourdonnements d'oreille	12,8	222,41	5
Écoulements d'oreille	2,5	47,25	5
Vertiges (étourdissements)	8,9	143,12	5
Saignements de nez	4,1	58,00	5
Écoulemnets dans le fond de la gorge	6,8	117,41	5
Maux de gorge fréquents	6,4	97,59	5
Modifications de la voix	2,6	66,11	5
Difficultés respiratoires	13,4	242,92	5
Douleurs aux oreilles	4,4	62,40	5
Douleurs au niveau des yeux, sous les yeux	3,9	59,66	5
Pesanteur entre les deux yeux	3,3	52,28	5
Maux de tête	16,5	266,88	5

Système respiratoire (Tableau XVI): Les différents résultats présentés au Tableau XVI seront mis en relation avec ceux de l'épreuve spirométrique de nos examens cliniques. Plus de 39% de nos répondants déclarent avoir des expectorations, qui seraient plus fréquentes le matin (32,0%) que le jour (16,7%). La toux semble aussi très fréquente (28,5%), de même que les essoufflements (28,0%) et les sifflements dans la poitrine (14,2%).

TABLEAU XVI

SYSTÈME RESPIRATOIRE

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Toux	28,5	625,68	5
Crachats (expectorations)	39,5	819,64	5
Crachats blancs	24,1	412,40	5
Crachats jaunes	11,3	171,24	5
Crachats noirs	5,4	93,10	5
Crachats rouges ou rosés	0,8	15,01	2
Crachats verts	5,2	66,17	5
Crachats le matin	32,0	615,86	5
Crachats le jour	16,7	237,16	5
Crachats le soir	7,6	118,56	5
Crachats la nuit	1,9	36,11	5
Essoufflements	28,0	537,02	5
Essoufflements aggravés par le froid	10,6	355,53	5
Essoufflements aggravés par l'humidité	9,6	322,34	5
Sifflements dans la poitrine	14,2	388,67	5
Douleurs (points dans le dos) qui accompagnent la toux	7,5	158,98	5
Enrouements fréquents	9,9	162,56	5

Système cardio-vasculaire (Tableau XVII): Un bon nombre de questions, couvre cet important système. Les symptômes rapportés n'ont pas tous la même importance clinique, et nous travaillons présentement à l'élaboration d'une évaluation informatique de l'anamnèse permettant de pondérer ces différents items. Les différents résultats présentés au Tableau XVII nous laissent déjà croire qu'il existe un problème certain relatif aux maladies cardiovasculaires. Les douleurs dans les jambes sont fréquentes (19,9%), de même que les crampes la nuit (16,3%), les vertiges (10,5), etc.

TABLEAU XVII

SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive* (%)	*Valeur du* χ^2	*Probabilité* α
Douleurs dans la poitrine	9,7	89,54	5
Douleurs dans la poitrine à l'effort	3,7	54,33	5
Douleurs dans la poitrine au repos	4,2	35,88	5
Palpitations	23,7	228,65	5
Essoufflements	26,8	341,50	5
Besoin de plusieurs oreillers pour dormir	9,3	70,13	5
Parfois éveillé et forcé de vous asseoir un certain temps à cause d'une sensation d'étouffement	3,8	56,36	5
Enflures (oedèjes) aux paupières	1,4	9,32	1
Enflures aux mains	2,9	23,58	5
Enflures aux chevilles	2,6	36,92	5
Vertiges (étourdissements)	10,5	105,24	5
Manque d'équilibre	4,1	52,32	5
Diminution de vision	23,2	295,47	5
Bourdonnements d'oreilles	11,3	106,37	5
Toux sèche, quinteuse	6,4	69,22	5
Impression que le coeur s'arrête de battre parfois	5,2	50,68	5
Crampes aux jambes après avoir marché un certain temps, qui vous forcent à vous arrêter	0,9	123,57	5
Crampes la nuit	16,3	182,20	5
Généralement les pieds froids	16,9	149,09	5
Douleurs dans les jambes	19,9	207,85	5
Varices	6,0	69,35	5
Varices aux deux jambes	4,6	50,97	5
Brûlements dans les pieds la nuit	1,7	16,35	3
Changements de couleur des doigts au froid	9,0	74,24	5
Faiblesse, douleurs ou picotements dans les bras ou les mains lorsque vous élevez les bras au-dessus de votre tête	5,5	55,93	5
Faiblesse, douleurs ou picotements dans les bras ou les mains lorsque vous portez des valises ou des paquets	3,9	37,69	5
Peau marbrée au froid	2,9	21,10	4

Système digestif (Tableau XVIII): La symptomatologie du système digestif, telle que présentée au Tableau XVIII, nous laisse entrevoir la très grande fréquence des désordres de ce système. Cependant, les traits graves sont heureusement moins fréquents. Ce système est particulièrement sensible à la somatisation de problèmes d'ordre psychique, de sorte que l'on ne saurait s'étonner, après avoir pris connaissance des résultats de l'évaluation psychologique (Tableau XI ci-avant), de trouver 19,2% des répondants qui se plaignent de brûlements d'estomac, 11,2% des travailleurs qui rapportent des douleurs au creux de l'estomac, etc. On note aussi un 10,0% de fréquence positive pour les régurgitations, 9,7% d'individus qui déclarent avoir des selles flottantes fortement nauséabondes, 9,9% de constipation, etc.

TABLEAU XVIII

SYSTÈME DIGESTIF

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive* (%)	*Valeur du* χ^2	*Probabilité* α
Hoquet	7,5	28,42	5
Brûlements de la langue	1,6	24,50	5
Diminution de l'appétit	6,0	82,72	5
Sécheresse de la bouche	6,3	50,75	5
Prothèse supérieure	57,7	78,93	5
Prothèse inférieure	30,5	28,32	5
Salivation abondante	27,2	43,92	5
Difficulté à avaler (dysphagie)	2,6	37,32	5
Brûlements d'estomac	19,2	124,88	5
Porté à dormir après les repas	40,93	97,93	5
Gonflements de l'abdomen en mangeant	9,1	70,02	5
Golflements de l'abdomen arpès avoir mangé	19,8	66,56	5
Douleurs au creux de l'estomac	11,5	154,58	5
Nausées	3,9	76,21	5
Régurgitations	10,0	75,15	5
Vomissements	6,4	67,20	5
Vomissements avec bile	5,5	57,02	5
Vomissements avec aliments	3,2	44,69	5
Vomissements avec sang	0,4	24,08	5
Diarrhée	3,3	72,92	5
Constipation	9,9	58,96	5
Sang dans vos selles	3,6	62,51	5
Hémorroïdes	22,0	49,88	5
Démangeaisons au rectum	2,11	50,68	5
Vers	0,7	2,54	n.s.

(suite à la page suivante)

TABLEAU XVIII (suite)

SYSTÈME DIGESTIF

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Selles contenant du mucus	1,5	15,72	3
Sellescontenant des fausses membranes	0,8	28,05	5
Selles déformées (plus petites qu'avant)	8,1	80,72	5
Selles noires (comme le téléphone)	1,2	33,33	5
Selles blanches	0,7	21,12	4
Selles flottantes fortement nauséabondes	9,7	27,14	5
Nombril qui coule ou qui saigne	0,2	0,67	n.s.
Douleurs dans le ventre	6,6	80,17	5
Douleurs à la défécation	3,4	55,12	5
Fuasses envies	5,2	43,89	5
Des gaz	53,5	148,94	5
Noté un chagement dans vos habitudes d'aller à la selle depuis un an	4,1	48,77	5
Mauvaise haleine	13,1	35,15	5

Système génito-urinaire (Tableau XIX): Plusieurs symptômes importants se retrouvent avec des fréquences relativement élevées dans ce système: urines fréquentes et peu abondantes (9,6%), diminution récente de la force du jet urinaire (9,5%), écoulement par gouttes après avoir uriné (18,9%), arrêt brusque du jet urinaire (1,9%), douleurs à la verge (1,6%), problèmes d'érection (5,1%), etc.

TABLEAU XIX

SYSTÈME GÉNITO-URINAIRE

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Brûlements en urinant	3,2	103,01	5
Urines fréquentes et peu abondantes	9,6	171,00	5
Difficulté à uriner	3,0	182,61	5
Diminution de la force du jet urinaire	9,5	261,27	5
Diminution du calibre du jet urinaire	6,1	181,33	5
Écoulement par gouttes après avoir uriné	17,9	249,27	5
Arrêt brusque du jet urinaire	1,9	85,63	5
Impression de ne pas avoir vidé complètement la vessie après avoir uriné	8,5	171,94	5
Urines de coloration anormale	3,1	48,85	5
Perte d'urine en riant, toussant, ou à l'effort	1,2	24,35	5
Douleurs dans le bas-ventre en urinant	1,4	68,10	5
Douleurs aux testicules ou au scrotum	2,1	35,93	5
Douleurs à la verge	1,6	145,52	5
Problèmes d'érection	5,1	334,27	5
Modification du volume des testicules	2,1	27,99	5
Douleurs dans le bas du dos se dirigeant vers les testicules, le pubis ou la verge	1,3	37,32	5
Sensation de masse au rectum	1,6	41,56	5
Besoin de se lever pour uriner la nuit	23,3	412,17	5
Beaucoup de liquide dans la soirée	33,2	513,70	5

Système locomoteur (Tableau XX): Des symptômes tels que douleurs musculaires (16,5%), engourdissements au niveau des doigts (12,6%) et raideur au niveau du bas du dos (11,0%) sont rapportés relativement fréquemment. Les symptômes tels que la raideur au niveau des mains (5,4%) sont rapportés moins fréquemment.

TABLEAU XX

SYSTÈME LOCOMOTEUR

Itme du Questionnaire	*Fréquence Positive (%)*	*Valeur du χ^2*	*Probabilité α*
Raideur au niveau des mains	5,4	291,11	5
Raideur au niveau du bas du dos	11,0	489,72	5
Chaleur et gonflement des articulations	2,5	134,87	5
Douleurs aux articulations	7,6	377,39	5
Articulations ankylosées	6,7	355,18	5
Engourdissements au niveau des doigts	12,6	518,98	5
Douleurs musculaires	16,5	684,52	5

Hématologie (Tableau XXI): Les démangeaisons forment l'essentiel des fréquences positives de ce système (10,9%). Les saignements abondants se rencontrent dans 5% à 6% des cas, (question ambiguë) alors que la présence de ganglions est plus rare (de 0,8% à 2,4%).

TABLEAU XXI

HÉMATOLOGIE

Item du Questionnaire	*Fréquence Positive* (%)	*Valeur du* χ^2	*Probabilité* α
Ganglions au niveau du cou	2,4	104,79	5
Ganglions au niveau des aisselles	0,8	17,58	2
Ganglions au niveau des aines	1,0	60,90	5
Siagnements plus que la normale	6,2	281,40	5
Saignements des gencives	5,6	259,07	5
Démangeaisons, prurit	10,9	612,95	5
Vous faites-vous des ecchymoses facilement	5,0	248,14	5

Synthèse des résultats par appréciations médicales:

Les différents systèmes investigués sont revus au Tableau XXII ci-dessous, accompagnés des distributions des quatre cotes cliniques (voir l'interprétation des cotes au début de la section «résultats») ce, pour chacun des systèmes. Les antécédents héréditaries forment une catégorie à part dans ce tableau, puisqu'il ne s'agit pas de maladies qui affectent présentement les travailleurs mais uniquement de prédispositions héréditaires possibles. Remarquons que, n'ayant pas rapporté de maladie grave au sein de leur famille biologique, seul un faible pourcentage de répondants (7,2%) a pu être classé dans la première catégorie.

Ce sont les systèmes visuel, O.R.L. et respiratoire qui présentent les plus forts pourcentages de travailleurs ayant obtenu une cote 4 (respectivement 4,8%, 4,1% et 3,5%). La tendance se confirme pour le système visuel, pour lequel 48,5% des répondants ont obtenu une cote 3; les déficiences de ce système sont donc nombreuses et généralisées. Pour d'autres systèmes, une grande majorité de répondants sont cotés 1; il s'agit des systèmes locomoteur (70,0%) et de l'hématologie (77,2%). Deux autres systèmes présentent une majorité de répondants dans la cote 2: le système digestif (81,8%), où les troubles mineurs semblent légion, et le système endocrinien (67,7%).

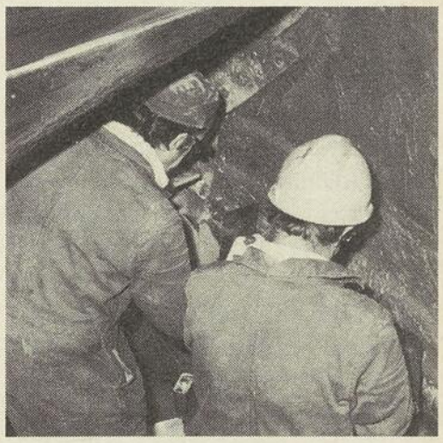
Les autres systèmes ont généralement un faible pourcentage de travailleurs ayant obtenu la cote 4.

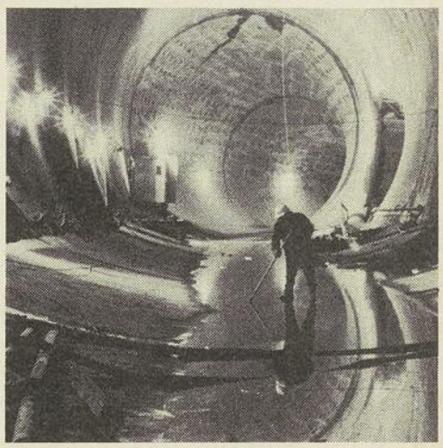
TABLEAU XXII

APPRÉCIATIONS MÉDICALES

Catégorie de variables	*Cote 1* (%)	*Cote 2* (%)	*Cote 3* (%)	*Cote 4* (%)
Antécécents héréditaires	7,2	32,1	47,3	13,4
Antécédents personnels	20,2	46,7	29,7	3,4
Opérations	42,5	38,0	18,0	1,5
Radiographies, examens depuis un an	49,4	34,1	13,9	2,6
Système nerveux	37,3	37,1	22,7	2,9
Évaluation psychologique	39,4	37,7	19,4	3,5
Système endocrinien	13,5	67,7	18,5	0,3
Allergies	45,7	42,3	11,4	0,6
Système visuel	30,4	16,3	48,5	4,8
Sphère O.R.L.	47,7	31,2	17,1	4,0
Système respiratoire	44,4	33,1	19,0	3,5
Système-cardio-vascuailre	33,4	47,2	17,4	2,0
Système digestif	9,4	81,8	8,0	0,8
Système génito-urinaire	45,1	47,6	6,4	0,9
Système locomoteur	70,0	24,2	5,3	0,5
Hématologie	77,2	21,5	1,3	0,0

On peut cependant avoir une idée de leur état respectif en faisant, pour ces systèmes, la somme des cotes 2 et 3; une telle somme indique le pourcentage d'individus qui présentent une déficience certaine, mais dont la sévérité ne peut encore justifier un classement dans la cote 4. Les antécédents personnels étant mis à part, puisqu'ils représentent un cumul de diverses maladies en partie liés à l'âge des répondants (76,4% de cotes 2 et 3), les systèmes les plus touchés seraient, dans l'ordre: le système cardio-vasculaire (64,6% de cotes 2 et 3), le système nerveux (59,8%), l'évaluation psychologique (57,1%), le système génito-urinaire (53,9%) et les allergies (53,7%). Ce Tableau XXII devrait beaucoup nous aider à avoir une première idée grossière de l'évaluation de l'état de santé de la population de travailleurs examinée. Nos analyses ultérieures tiendront compte de ces premiers résultats.





CONCLUSION

Les examens médicaux auxquels se sont prêtés les travailleurs ont à ce jour entraîné diverses interventions de nature préventive et curative. Quelque 75% des individus qui se sont présentés à nos examens ont soit bénéficié de conseils pertinents relatifs à leur santé, soit encore été référés à une thérapie appropriée. Pour nous, il ne fait nul doute que ce seul aspect de nos activités se traduit actuellement en termes positifs pour ces travailleurs, et le service que nous leur offrons en termes de dépistage sera certainement maintenu dans l'avenir.

Le questionnaire que nous avons utilisé est certainement un bon outil à la fois pour le médecin et pour le répondant. Cependant, de par notre expérience quotidienne depuis plus d'un an et de la connaissance de plus en plus approfondie que nous avons du milieu de travail, nous nous devons de le transformer quelque peu. Ajoutons que les premiers résultats obtenus à ce jour nous incitent à proposer ces changements. En effet, dans le questionnaire original, quelques questions demeurent ambiguës de telle sorte que nous pourrons vraisemblablement proposer une version améliorée de ce questionnaire pré-examen médical sous peu. Presque toutes les questions ont présentement une forme dichotomique (réponse: «oui» ou «non»); une telle catégorisation des réponses, en plus d'indisposer parfois les répondants, qui hésitent entre l'une et l'autre alternative, manque de précision et entraîne des erreurs de mesure. Partout où cela sera possible, nous introduirons un triple choix de réponse, basé sur les catégories *souvent, parfois, jamais* ou encore, *souvent, parfois* ou *rarement*. De plus, le questionnaire sera réorganisé et nettoyé de quelques questions, (à très faible taux de réponses positives et à très faible signification clinique). Il sera en outre complété de façon plus importante et systématique par une partie socio-démographique, une autre sur les diverses habitudes de vie, une troisième sur la psychologie industrielle, etc.

Cette nouvelle version du questionnaire devra ensuite faire l'objet d'une épreuve de fidélité, que nous prévoyons faire au sein même de la population à laquelle nous nous adressons. La validation des différents items peut déjà être faite à partir des données disponibles, (grâce à l'appréciation médicale des différents systèmes, de même qu'aux nombreuses corrélations possibles entre les items de l'anamnèse et nos diverses épreuves cliniques.

Cette nouvelle version sera enfin informatisée par un système d'indices fins attribués à chaque item de chaque système. Nous aurons ainsi la possibilité d'avoir de nombreux indicateurs continus à partir desquels des analyses statistiques beaucoup plus poussées deviendront possibles. Cette quotation validée nous donnera aussi la possibilité de calculer les mêmes indices dans d'autres enquêtes, alors que l'élément subjectivité possible du clinicien en sera ainsi expurgé. Ce nouveau modèle standardisé et validé que nous produirons dans un avenir rapproché pourra dès lors être utilisé pour d'autres projets similaires au nôtre et peut-être aussi par des organismes gouvernementaux et para-publics.

Les nombreux indicateurs continus que cette version informatisée permettra d'obtenir facilement pourront devenir très utiles dans l'accomplissement de cette tâche complexe qu'est l'évaluation des niveaux de santé, et l'étude des facteurs de l'environnement matériel et socio-culturel pouvant avoir une influence directe sur la variation de ces indices. Une version plus courte du questionnaire, qui comporte présentement plus de 350 questions, est envisagée dans une forme qui sera également informatisée.

Résumé

Nous utilisons dans un programme de dépistage auprès d'une population de travailleurs un questionnaire pré-examen médical préconisé par Coutu (1972). À la lumière des premiers résultats (1,558 travailleurs examinés) nous serons en mesure de suggérer quelques modifications à ce questionnaire afin qu'il devienne un meilleur outil et nous fournisse de meilleurs indices individuels et populationnels.

Summary

For this project we use a medical questionnaire published by Coutu (1972). The questionnaire is filled by every worker of our population before he sees the physician for the physical examination. The questionnaire is coded and we obtain results by computer processing. So far, the results obtained are quite good. Nevertheless, to improve this work tool we will have, to a certain extent, to modify the questionnaire for a more accurate health level determination and biostatistical processing.

REMERCIEMENTS

En premier lieu, nous tenons à remercier tous les travailleurs de la région Sorel-Tracy qui acceptent de participer activement à notre programme de dépistage. Nous ne pouvons non plus ignorer les membres du patronat et du syndicat qui nous ont offert leur collaboration, leur compréhension et leur aide. Il en est de même de plusieurs membres de la Commission des Accidents du Travail du Québec. Nous nous devons également de souligner les apports quotidiens de ceux et celles qui oeuvrent au Centre de Recherches Appliquées Richelieu-Yamaska (C.R.A.R.Y.).

BIBLIOGRAPHIE

Coutu, L. (1972): Le questionnaire pré-examen médical: un moyen de faciliter la tâche du médecin praticien. *L'Union Médicale du Canada*. Tome **101**: 916-928.

Forest, F., Forest-Streit, U., Auger. F.: Anthropologie et Médecine. Une collaboration qui pourrait être fructueuse. Présenté en septembre 1977, Caën (France). *A paraître dans les Actes du 13ème colloque de l'Association Anthropologique Internationale de Langue Française*. 20 pages dactylographiées.

Jenicek, M. (1976): *Introduction à l'Epidémiologie*. Edisem inc.. 400 p.

Séguin. F. (1976): La santé et la révolution culturelle. *Critère* no. 15: 189-200.

Médecine psychosomatique

TRAITEMENT DE LA CRAMPE D'ÉCRIVAIN PAR UNE TECHNIQUE DE RELAXATION — LA RÉÉDUCATION PSYCHOTONIQUE: RAPPORT D'UN CAS

L.A. DEMERS-DESROSIERS, F.R.C.P.(C)[1]

INTRODUCTION

La crampe de l'écrivain a été reconnue pour la première fois par Sir Charles Bell dans les années 1830. La crampe d'écrivain est une des pathologies parmi un large groupe de troubles moteurs fonctionnels où l'on retrouve une anomalie spécifique d'une fonction motrice apprise. La présentation clinique est variable, mais la plupart des cliniciens en reconnaissent trois types: 1) le type tremblement 2) le type spastique 3) le type ataxique lesquels peuvent se présenter sous leur forme pure ou encore co-exister et être convergents. La crampe d'écrivain est un phénomène relativement peu fréquent, qui se manifeste plus souvent chez le mâle et apparaît généralement au cours de la troisième ou quatrième décade par évolution spontanée, présentant peu de rémissions spontanées. Plusieurs opinions divergentes prévalent au sujet de l'étiologie de ce syndrome; il va sans dire que la dichothomie fonctionnelle non-fonctionnelle est très clairement le point majeur. Ceci se réflète dans les différents programmes thérapeutiques proposés depuis la neurochirurgie, les mesures orthopédiques, les médicaments — type antiparkinsoniens — jusqu'aux traitements d'orientation psychologique ou psychiatrique. Cet article présente l'étude d'un cas de crampe d'écrivain traité en utilisant une technique de relaxation appelée rééducation psychotonique.

[1] Consultant en psychiatrie, Hôpital neurologique de Montréal, Assistant-psychiatre, Institut Allan Memorial, Hôpital Royal Victoria.

Article soumis le 3 mars 1978.

RÉÉDUCATION PSYCHOTONIQUE

La rééducation psychotonique étudie le tonus essentiellement dans ses aspects dialectiques intra-humains, lesquels sont analysés, en se conformant à des critères psychodynamiques. Cette forme de psychothérapie de relaxation a été développée par J. Ajuriaguerra. La rééducation psychotonique est le nom qu'a donné J. G. Lemaire à la méthode décrite par Ajuriaguerra.

PRINCIPES FONDAMENTAUX DE LA RÉÉDUCATION PSYCHOTONIQUE

Le tonus est considéré en mettant l'emphase sur ses possibilités relationnelles, puisqu'il existe un lien étroit depuis le début de la vie entre les manifestations toniques et les éléments affectifs. Cette méthode, bien qu'utilisant les effets physiologiques de l'entraînement, utilise aussi des éléments transférentiels de la relation. Le traitement peut avoir une efficacité physiologique en utilisant thérapeutiquement les difficultés éprouvées en cours de réalisation dont l'analyse fournit au patient un «insight» de ses réactions toniques inadaptées qui sont jusqu'à un certain point liées à ses modes pathologiques d'entrée en relation avec lui-même et avec les autres. Le but du traitement est d'obtenir une maîtrise tonique et émotionnelle de même qu'une meilleure intégration du schéma corporel. Une grande importance est donnée à l'interprétation des résistances à la relaxation et, le corps est utilisé et vécu comme un objet médiateur, développeur de la relation médecin-patient et comme point de référence pour élaborer de nouveaux modes de relations. En bref, la rééducation psychotonique est une rééducation tonique patiente à travers une relation psychothérapeutique.

L'ASPECT TECHNIQUE DE LA RÉÉDUCATION PSYCHOTONIQUE

Il n'existe pas de codification rigide des phases de l'entraînement en éducation psychotonique, ce qui rend sa description difficile; néanmoins, la séquence pratique d'un entraînement idéal procède par trois phases.

Première phase de traitement: on propose au malade la concentration sur l'expérience de la pesanteur et, lorsque cette expérience est acquise, celle de progresser vers la concentration de l'expérience de la chaleur. Orienté essentiellement au début dans la recherche de la pesanteur — dans une expérience de passivité contrôlée par la présence du thérapeute — l'apprentissage de nouvelles sensations musculaires propose au malade l'expérience capitale d'une nouvelle mode de relations aux autres. Durant cette phase, le patient éprouve des résistances structurales contre ce type de nouvelle expérience: celles-ci sont identifiées et interprétées.

Deuxième phase de traitement: ici, le thérapeute prend plutôt le rôle de guide et d'observateur. Le thérapeute aide le patient à reconnaître ses tensions résiduelles. Ceci permet au malade de conscientiser le niveau tonique dans lequel il se place selon les situations. Cette connaissance aide le malade à approfondir la relaxation et à faire le lien entre une relation spécifique établie avec le thérapeute et des

situations émotives spécifiques. Au lieu de forcer le malade à relaxer durant les sessions, le thérapeute essaie plutôt de comprendre et de réduire les différents facteurs qui bloquent les efforts de relaxation. Un point charnière de toute la thérapie est d'interpréter et d'identifier les résistances à la relaxation qui représentent le plus souvent des défenses contre l'anxiété internalisée.

Troisième phase du traitement: trois étapes doivent être réalisées 1) l'aprentissage par le patient de ses réactions toniques différentielles en différentes circonstances existentielles et l'utilisation des exercices appropriés; 2) l'apprentissage de nouvelles attitudes toniques et la prévention d'attitudes dystoniques pathologiques constituantes de ces symptômes; 3) satisfaction du besoin ressenti par le patient d'être encouragé à réaliser une expérience de croissance indépendante du thérapeute, ce qui, en résumé, signifie procéder à la liquidation de l'état transférentiel.

En résumé, deux niveaux de faits sont pris en considération dans la rééducation psychotonique: 1) le tonus de base; 2) des réponses toniques.

C'est ainsi que la rééducation psychotonique est un développement rationnel à partir de la relaxation progressive décrite par Jacobsen, et du Training autogène décrit par Schultz. La rééducation psychotonique diffère de ces deux techniques par sa qualité non-directive et par la minimisation de la relation thérapeute-patient dans le stéréotype enseignant-étudiant, le plus possible. Il existe également une absence d'éléments suggestifs dans le sens qu'il n'existe pas de formules d'induction qui sont utilisées en rééducation psychotonique. L'utilisation du dialogue tonique entre le patient et le thérapeute est un point original de cette technique, de plus, les verbalisations du malade sont acceptées sans sollicitation durant l'entraînement et sont utilisées dans le but de réaliser et d'interpréter les résistances à la relaxation.

Observations

IDENTIFICATION

Il s'agit d'une malade de sexe féminin, âgée de 40 ans, mariée, d'origine canadienne-française et mère de deux filles.

Présentation du symptôme: la malade s'est présentée en disant: «je veux écrire devant ceux qui me regardent sans problème. Je veux écrire comme je respire. Je veux être capable de signer mon nom sans aucune anxiété».

HISTOIRE MÉDICALE, CHIRURGICALE, PSYCHIATRIQUE ANTÉRIEURE

Aucune. L'examen physique et neurologique de la malade étaient dans les limites de la normale.

Histoire de la maladie actuelle

Aussi loin que peuvent remonter les souvenirs de la malade, ce sont ses mains qui témoignaient de sa nervosité. Sa première expérience eut lieu à l'occasion de concerts de piano donnés à l'école alors qu'elle sentait ses mains se raidir sur le clavier, sans que cela l'empêche cependant de s'exécuter. Aucun autre problème n'a surgi au cours de ses années scolaires, même lorsqu'elle avait à écrire au tableau devant ses collègues. Forcée par son père, elle dut à l'âge de 18 ans travailler comme secrétaire dans une compagnie d'assurance. Elle en éprouva une très vive déception parce qu'elle avait décidé de devenir professeur. Il est devenu évident cependant qu'elle n'avait pas le choix: son père avait fait de mauvais investissements et il était devenu nécessaire qu'elle gagne un salaire. Elle fut à l'âge de 20 ans invitée à déjeuner par un de ses patrons et ce fut pour elle l'occasion d'une profonde humiliation à cause de son bras droit et de sa main qui tremblaient chaque fois qu'elle portait son verre de vin à la bouche. À l'âge de 22 ans, elle fit une demande pour obtenir un permis de conduire, elle ne l'a pas obtenu parce qu'elle a été incapable de signer son nom clairement; elle n'est pas plus avancée aujourd'hui et ne peut donc conduire une voiture automobile. Sa signature sur les certificats de naissance de sa première et seconde fille est très peu claire et elle était alors âgée de 26 et 28 ans.

À cause de son anxiété, cette malade a été incapable depuis qu'elle est mariée de faire des dépôts à la banque ou des chèques de voyageurs, notamment. Lorsqu'elle est requise d'écrire, forcée par les événements, elle ressent une peur intense qui se traduit par une rougeur généralisée du visage, une sudation intense, un tremblement accompagné d'une faiblesse généralisés, une bouche sèche ainsi qu'une tachycardie importante. En conséquence, elle tient donc sa plume trop fortement ce qui déforme son écriture, ses lettres s'inscrivant par vagues et par sauts. Elle arrive parfois à maîtriser un peu l'extériorisation de son problème par des manoeuvres spécifiques, en stabilisant par exemple la main qu'elle utilise pour écrire avec sa main gauche, en massant discrètement son poignet droit, en cachant sa main droite ou encore en tournant le dos lorsqu'elle signe. Son problème s'aggrave aussi parfois lorsqu'elle a à écrire en présence de personnes qu'elle connaît, sauf son mari qui échappe à cette caractéristique. Il semble que d'avoir à signer devant des personnes de sexe masculin accentue la déformation de son écriture et que cela est d'autant plus manifeste si cette personne présente les caractéristiques d'une personnalité très ancrée.

Elle est maintenant âgée de 40 ans et ressent le besoin de réorienter sa vie en commençant par maîtriser ses problèmes; elle souhaite vivement parvenir à obtenir un permis de conduire une automobile, ce qui lui permettrait de prendre un travail à temps partiel en lui procurant dans l'ensemble une sensation de bien-être intérieur.

Il est à noter que sa décision de rechercher un traitement a en sorte été quelque peu précipitée par les événements qui inconsciemment lui ont fait faire un parallèle entre sa situation actuelle et l'époque où

elle a été forcée d'aller travailler à cause de contraintes financières. Dues à son père dans le passé, il semble qu'aujourd'hui son mari pourrait en être cause. La malade pense en effet que ce dernier pourrait avoir besoin de son aide pour résoudre certains problèmes financiers engendrés par des projets trop ambitieux relativement à l'expansion de sa compagnie.

ÉTAT MENTAL

La patiente se présente comme une femme d'allure jeune assumant une posture d'expectative rigide. Elle démontre au cours de la plupart des rencontres une activité psychomotrice élevée. La patiente est en général plutôt anxieuse, consciente et déçue d'elle-même. Si on évalue le contenu de sa pensée, on perçoit une préoccupation majeure de se sentir observée et principalement d'être vue en train d'écrire. Ce contenu permet de déceler les nombreuses techniques contraphobiques utilisées par cette malade dans des situations de stress de même que le type de mécanisme défensif projectif qui opère dans ces situations. L'insight de la malade est plutôt limité puisqu'elle éprouve certaines difficultés à projeter son problème au-delà de son bras droit et d'en reconnaître les implications dans une expérience plus vaste que la situation d'écrire.

ÉVOLUTION DU TRAITEMENT

La malade a été vue au cours de 20 sessions d'une heure réparties sur 20 semaines consécutives.

Nous avons décidé d'ignorer l'objet de sa plainte au départ en lui expliquant que ce problème exprimait une situation plus complexe. Nous pensions réussir à l'aider à fonctionner normalement, et plus particulièrement à écrire son nom, mais que pour y parvenir il fallait ouvrir l'éventail de l'observation. Nous avons fait cette requête à la malade dans le but de surmonter le pattern de résistance qu'elle avait élaboré au début du traitement en se limitant à raconter les seules situations qu'elle avait expérimentées dans la semaine où il était question d'écrire. À cause de l'impact, type blessure narcissique, qui avait marqué cette personne nous avons cru que le traitement devait comporter très tôt chez elle une réponse de bien-être et de sécurité. Nous lui avons démontré qu'elle entrevoyait le traitement comme une injure narcissique et avons essayé de greffer le traitement de relaxation comme un support à ses demandes positives, et au niveau suggestif qu'elle avait décidé pour elle-même. Elle était en sorte dans une crise d'identité transitoire. À toutes fins pratiques, elle était arrivée dans sa vie, au terme de la phase où elle était chargée de jeunes enfants, femme d'intérieur dans un petit univers. Elle atteignait une nouvelle étape où elle se trouvait en position de ré-orienter sa vie, de choisir et acquérir de nouveaux rôles, d'étendre ses relations humaines et de s'adapter à de nouvelles circonstances. La thérapie de relaxation pouvait l'aider à se rencontrer elle-même d'abord, et ensuite à mouler et orienter cette nouvelle connaissance et réaliser les buts qu'elle avait conceptualisés.

Dès les premières entrevues, la patiente a révélé une personnalité très accaparante qui utilisait une distortion de familiarité demandant notre opinion dans d'autres rôles que dans ceux de thérapeutes. Invariablement son approche la faisait se référer au thérapeute plus comme à une amie et une confidente. Il semblait évident qu'il existait un lien entre la non-pratique de la relaxation à la maison et le refus de la relation patient-malade dans la situation de traitement. Ces résistances semblaient appeler la figure d'autorité du thérapeute pour l'associer à celle d'une personne toute-puissante. Elle avait tendance à se greffer un ego auxiliaire surprotecteur et ressentait un besoin très précis de placer le rôle professionnel dans une espèce de position légendaire. Une interprétation de cette situation a aidé à régulariser jusqu'à un certain point ces traits englobants. Cette interprétation a également permis à la patiente de réaliser que ses efforts en vue de structurer les situations de façon à ce qu'on lui dise quoi faire — tel que son père le faisait — visaient à avoir l'impression de posséder un sens rudimentaire d'identité.

D'autres interprétations l'ont aidée à juger, comment dans sa situation familiale, quand elle était enfant, on l'a forcée dans le rôle de celle qui écoute, l'empêchant de prendre des décisions et rétrécissant ses possibilités d'expression, on a fait émerger des sentiments d'infériorité et d'insécurité.

Cette situation semblait avoir été profondément internalisée et ne lui avait jamais permis de fonctionner en tant que personne individualisée, toujours doutant d'elle-même, s'inhibant elle-même et sa communication, l'expression miniature de cet ensemble étant cristallisée dans la terreur de signer son nom, son écriture étant aussi rétrécie que sa propre définition. Elle vivait maintenant quotidiennement comme si son père était toujours là, ne réalisant pas qu'il n'était plus là à la regarder et à contrôler sa vie.

En référence au format spécifique de la rééducation psychotonique, la patiente a été très résistante à accepter la position couchée. Dans la plupart des entrevues, elle choisissait d'abord de s'asseoir ou si elle se rendait au divan, elle s'assoyait juste au bord, au milieu de verbalisations nombreuses destinées à servir de diversion. Elle a éprouvé une extrême difficulté à retrouver les premières impressions de pesanteur, cette pesanteur n'étant qu'une position très transitoire, disparaissait aussitôt que le thérapeute s'approchait d'elle pour l'évaluer objectivement. La phase de la chaleur s'est avérée comme une expérience moins difficile. Elle était extrêmement sensible à ce qu'on la regarde lorsqu'elle était couchée sur le divan et avait une tendance à maintenir une stricte vigilance visuelle de façon à garder un contrôle de la situation. Son écoute des interprétations pouvait être considérée comme bonne mais rétrospectivement, on pouvait se rendre

compte qu'elle les avait prises plutôt comme des critiques et s'excusait alors comme un enfant pris en défaut.

La malade est maintenant capable de généraliser les phases de la chaleur et de la pesanteur, dans les positions assise et couchée, et peut écrire sans tremblement devant le thérapeute. Elle a, en certaines occasions, été capable de mentaliser la réponse de relaxation suffisamment pour atténuer son anxiété rapidement et écrire sans trop de tremblements devant des personnes étrangères. Il reste à consolider ce progrès.

Résumé

La crampe d'écrivain est reconnue comme difficile à traiter, nous avons utilisé la ré-éducation psychotonique.

Cette technique de relaxation est un développement rationnel émergeant de la relaxation progressive et du «training» autogène. Elle est mieux comprise comme une variante tactique utile des deux méthodes précitées.

Un cas est présenté avec détails du développement et du progrès thérapeutiques.

Summary

Writer's cramp is known to be rather resistant to therapy, psychotonic reeducation was used.

Psychotonic reeducation is a rational development out of Progressive Relaxation and Autogenic Training. It is best understood as a useful tactical variation of the two stated methods.

A case is presented with details of the therapeutic process and progress.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ajuriaguerra, J., Garcia Badaracco, J., Trillat, E. and Soubirant, J.: Traitement de la Crampe des Ecrivains par la Relaxation: Le Processus de Guérison à Partir de L'Expérience Tonique. L'Encephale **45**: 141-171, 1956.
2. Ajuriaguerra, J., Trillat, E.: Crampe des Ecrivains et Troubles de L'Ecriture: Le problème Psychomoteur. L'Evol. Psych. **579**: 616, 1951.
3. Barre, J.A.: La Crampe des Ecrivains, Maladie Organique: Ses Formes, Ses Causes. Rev. Neurol. **86**: 703, 1952.
4. Beech, H.R.: The Symptomatic Treatment of Writer's Cramp. Eysenck, J.H. Behavior Therapy and The Neuroses. Pengamon Press, Oxford, 1960.
5. Bell, C.: Partial Paralysis of the Muscles of the Extremities. The Nervous System of the Human Body.
6. Benson, H.: The Relaxation Response, William Morrow & Co. Inc., New York, 158 pages, 1975.
7. Bergler, E.: Writer's Cramp: The Basic Neurosis. Grune and Stratton Inc., New York, 1951.
8. Crisp, A.H., Moldofsky, H.: A Psychosomatic Study of Writer's Cramp. Brit. J. Psychiat. **111**: 841-858, 1965.
9. Doongaji, D.R.: The Symptomatic Treatment of Writer's Cramp by Conditioning Techniques. Neurology India XIV(3): **111**: 119, 1966.
10. Geissman, P., Durand de Bousingen, R.: Les Méthodes de Relaxation, Charles Dessart, 318 pages, Brussels, 1968.
11. Gibson, H.B.: Writer's Cramp: A Behavioral Approach. Beh. Res. & Therapy. **10**: 371-380, 1972.
12. Kammerer, T.H., Durand de Bousingen, R.: Les Psychothérapies de Relaxation. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie 5(37820B10), pp. 1-5, Paris, 1967.
13. Lemaire, J.G.: La Relaxation. Petite Bibliothèque Payot, Paris, 182 pages, 1967.
14. Pai, M.N.: The Nature and Treatment of Writer's Cramp. J. Ment. Sci. **93**: 68-81, 1947.
15. Rouquier, A.: Crampe des Ecrivains, Parkinsonisme, Syndrome Anxieux: Guérison par Topectomie Préfrontale Bilatérale. Bull. Soc. Méd. Hôp. **67**: 65, 1951.
16. Schachter, M.: Contribution à L'Etude Clinique de la Crampe des Ecrivains. J. Med. Lyon **43**: 273, 1962.
17. Sylvester, J.D., Liversedge, L.A.: A Follow-Up Study of Patients Treated for Writer's Cramp by Conditioning Techniques. Eysenck, H.J. Behavior Therapy and the Neuroses. Pengamon Press, Oxford, 1960.

DEUXIÈME OBSTETRICIEN GYNÉCOLOGUE

La communauté du comté de Gloucester a besoin des services d'un deuxième obstétricien gynécologue pour son hôpital régional à Bathurst qui dessert une population d'environ 80,000 personnes. L'équipe médicale comprend, outre le service de médecine générale, douze spécialistes. Le candidat devrait être un spécialiste qualifié admissible à l'enregistrement provincial. Poste très intéressant. Bilingue de préférence.

Adresser la demande de renseignements au:

Directeur Médical
HÔPITAL GÉNÉRAL CHALEUR
Bathurst, N.-B.

ou composer

(506) 548-8961 ou 548-2079 (res.)

HÉPATOLOGIE MEDICO-CHIRURGICALE

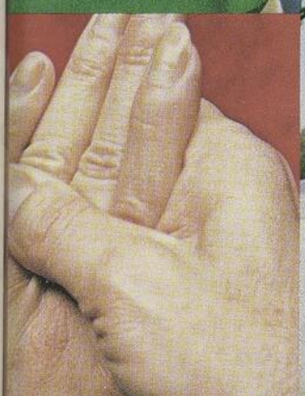
HÔPITAL SAINT-LUC

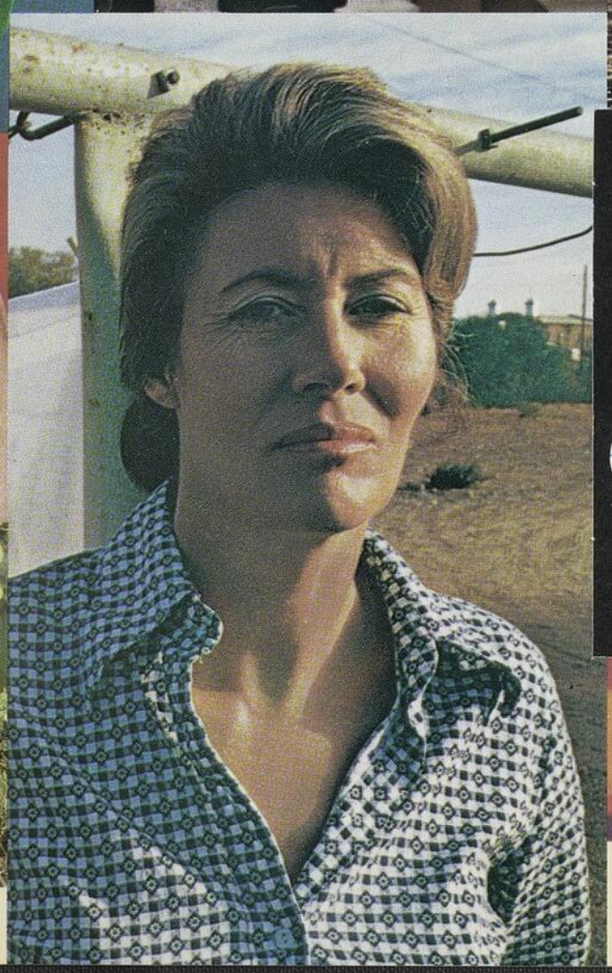
A l'occasion de l'ouverture officielle du Centre de Recherches Cliniques du Centre Hospitalier Saint-Luc, se tiendront à Montréal les 14 et 15 septembre 1978 deux (2) journées d'hépatologie médico-chirurgicales. Huit (8) conférenciers invités de réputation internationale participeront au programme. Toute la population médico-scientifique québécoise est invitée. Les frais d'inscription sont de $50.00 pour les deux (2) jours. Un service de traduction simultanée est offert.

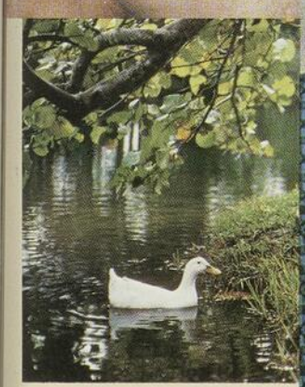
Pour vous enregistrer,
veuillez communiquer avec . . .

le Service d'Éducation Médicale Continue
Faculté de Médecine
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL
Téléphone 343-6368

Des millions de femmes partageant le même sort...

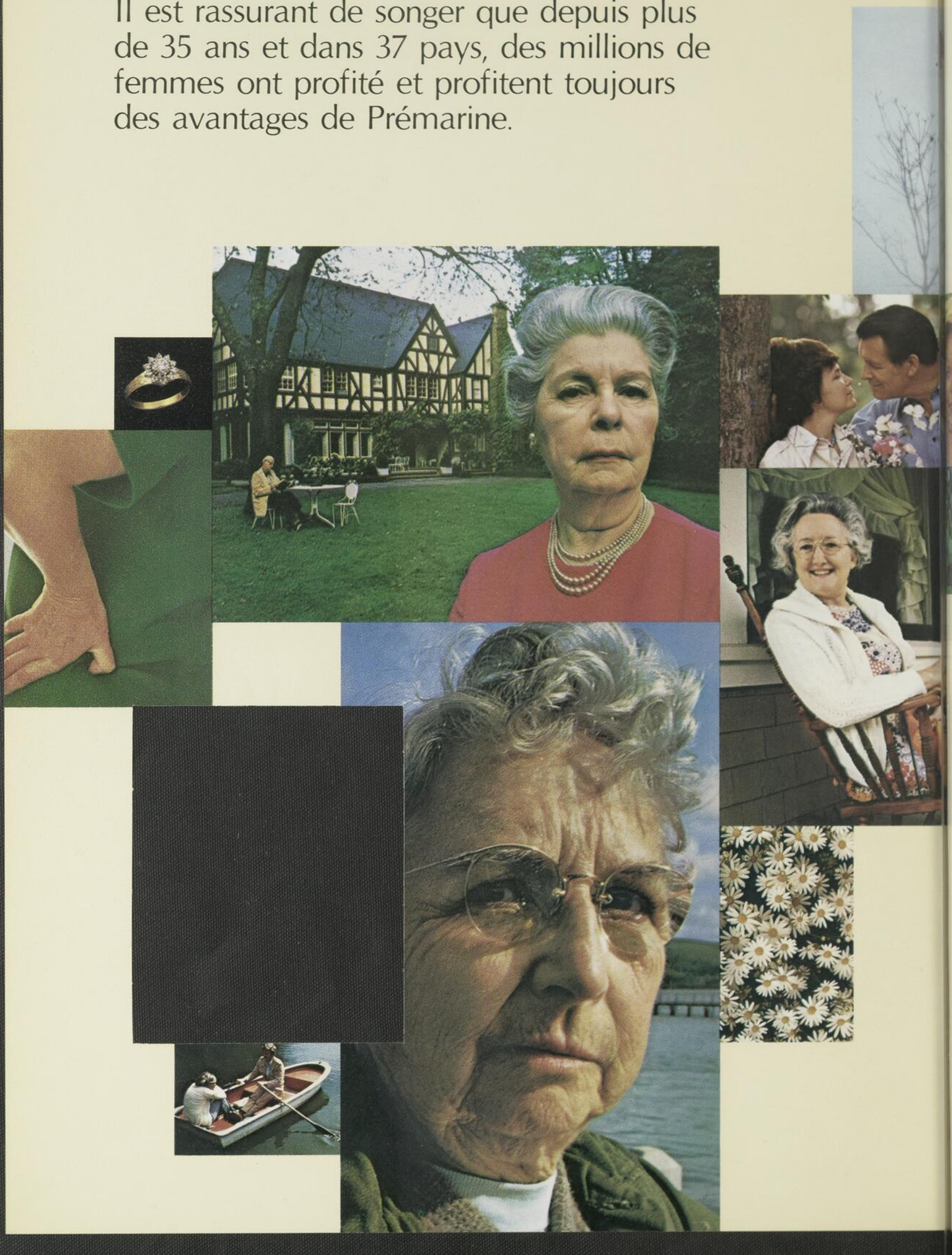






pour traverser la ménopause et les années subséquentes

Il est rassurant de songer que depuis plus de 35 ans et dans 37 pays, des millions de femmes ont profité et profitent toujours des avantages de Prémarine.



Depuis le traitement des symptômes physiques
et émotifs gênants de la ménopause...
jusqu'au soulagement de l'atrophie vaginale
postménopausique...
et à la régression de l'ostéoporose
œstrogéno-carentielle...
les avantages de la thérapeutique substitutive
sont appréciés à travers le monde.

Le produit d'œstrogènes de loin le plus prescrit est Prémarine, un composé de source naturelle.

En administration cyclique, et selon une posologie appropriée, Prémarine peut fournir une thérapeutique substitutive efficace rarement accompagnée d'effets secondaires et d'hémorragies non anticipés. Les données expérimentales et cliniques fournies dans une bibliographie de plus de 1000 titres ont confirmé de façon irréfutable la valeur de l'œstrogénothérapie substitutive avec Prémarine. Aucun autre œstrogène voit son usage fondé sur une bibliographie aussi impressionnante. Aucun autre produit est une réplique quantitative fidèle de Prémarine. Les œstrogènes conjugués servant à la fabrication de Prémarine sont extraits exclusivement de sources naturelles sans substituts ou suppléments synthétiques.

Prémarine est généralement mieux tolérée que les œstrogènes synthétiques† et elle soulage littéralement des millions de femmes carencées en œstrogènes en leur redonnant ce qu'elles ont perdu. Les tranquillisants ne produisent pas un effet de cette nature.

Prémarine, l'œstrogénothérapie de tous les stades de carence œstrogénique prescrite par des centaines de milliers de médecins dans le monde entier. Prémarine est un produit de la recherche canadienne, un produit d'Ayerst, pourvoyeur du monde entier.

pour traverser
la ménopause et
les années subséquentes.

Prémarine*

(comprimés d'œstrogènes conjugués D.N.C.)

†Consensus de la recherche sur la ménopause, juin 1976, pages 44 à 46.

l'œstrogénothérapie de tous les stades de carence œstrogénique... Prémarine, œstrogènes conjugués, D.N.C.

ACTION. *Effets métaboliques et somatiques.* Les œstrogènes ont pour fonction de favoriser la croissance et le maintien des voies génitales et des caractères sexuels secondaires de la femme. Ainsi, ils stimulent la croissance du vagin, de l'utérus et des trompes de Fallope de même que celle des seins. Indirectement, ils contribuent à la formation du squelette, au maintien du tonus et de l'élasticité des structures urogénitales, produisent des modifications des épiphyses des os longs déterminant les poussées et la fin de la croissance, la poussée des poils axillaires et pubiens et la pigmentation des mamelons et des organes génitaux. Les œstrogènes affectent le métabolisme du calcium et du phosphore et sont impliqués dans le maintien de la structure osseuse normale. Aussi, dans les états de carence œstrogène prolongée, l'administration d'œstrogènes est susceptible de modifier les changements de la structure osseuse associés à la dégénérescence. *Effets sur la menstruation.* Le flux et le reflux de l'hormone gonadique féminine produit le cycle cataménial normal. Au cours du cycle pré- et anovulatoire, les œstrogènes déterminent le déclenchement des règles. Ils ne stimulent pas l'ovulation. Les taux d'œstrogènes s'élèvent au cours de la première moitié du cycle menstruel. Au milieu de la seconde moitié du cycle, le corps jaune sécrète des taux élevés d'œstrogènes et de progestérone. Le déclin de l'activité œstrogène à la fin du cycle menstruel déclenche les règles bien que l'interruption de la sécrétion de progestérone constitue le facteur le plus important de cette phase de maturation du cycle ovulatoire. *Effets sur le système nerveux.* Les œstrogènes affectent également les aspects psychologiques et émotifs du comportement féminin. A mesure qu'augmentent les taux d'œstrogènes au cours du cycle menstruel, la femme ressent une sensation de bien-être et de vigueur. En postménopause, alors que décline la production endogène d'œstrogènes, l'administration de l'hormone féminine contribue à soulager les symptômes nerveux tels que l'angoisse, la dépression et l'irritabilité.

INDICATIONS. Thérapeutique substitutive des états carentiels survenant spontanément ou provoqués par une opération chirurgicale et associés au climatère et aux syndromes ménopausique et postménopausique; vaginite sénile et kraurosis vulvaires accompagnés ou non de prurit; hypogonadisme chez la femme; aménorrhée; insuffisance ovarienne primaire; et en thérapeutique de l'ostéoporose induite par une carence en œstrogènes, associée à d'autres mesures importantes telles que régime alimentaire équilibré, apport calcique, physiothérapie et les pratiques courantes visant à conserver un bon état général. Dans les hémorragies utérines anormales dues à un déséquilibre hormonal en l'absence de lésion organique telle que fibromes sous-muqueux ou cancer utérin. En cas de cancer progressif inopérable de la prostate (traitement palliatif seulement lorsque la prostatectomie ne peut être pratiquée ou que la résection n'a pas suffi et que le néoplasme ne semble pas répondre au tarissement de la source d'androgènes); cancer du sein (traitement uniquement palliatif chez les femmes en ménopause depuis cinq ans et porteuses d'un cancer évolutif inopérable ou résistant à la roentgenthérapie).

CONTRE-INDICATIONS. Prémarine est contre-indiquée en présence d'insuffisance hépatique, particulièrement du type occlusif; chez les sujets qui ont des antécédents personnels de cancer du sein ou de l'endomètre sauf dans des circonstances spéciales; chez les femmes atteintes d'hyperplasie de l'endomètre à moins d'administration concomitante d'une progestinogène. Prémarine est aussi contre-indiquée en présence des situations suivantes: • hémorragie vaginale d'origine non déterminée • antécédents d'accident cérébrovasculaire, de thrombose coronarienne ou de migraine classique • antécédents de thrombophlébite ou d'affection thromboembolique • perte partielle ou totale de la vue ou diplopie causées par une affection vasculaire ophtalmique • en présence de grossesse.

AVERTISSEMENT. Avant l'instauration d'un traitement à la Prémarine, procéder à un examen général comportant une détermination de la tension artérielle, un examen des seins et des voies génitales et une cytologie ou épreuve de Papanicolaou. Après six mois de traitement, puis tous les ans par la suite, procéder à un examen de revision comprenant les mesures décrites plus haut. En cas de chirurgie, l'anatomopathologiste doit être averti que la patiente reçoit de la Prémarine. Etablir périodiquement un bilan hépatique en présence d'une affection du foie avérée ou lorsqu'on soupçonne la présence d'une telle affection. En cas d'hémorragie vaginale intempestive en cours de traitement, on doit procéder à un curetage ou à une biopsie diagnostique par aspiration afin de dépister éventuellement le cancer de l'utérus. Bien que la teneur en œstrogènes des anticonceptionnels oraux ait été associée à l'accroissement des risques de maladies thromboembolique, thrombotique et vasculaire, on n'a pas constaté jusqu'ici une augmentation du risque chez les postmonopausées prenant des œstrogènes. Cependant, le médecin doit surveiller les manifestations précoces de troubles de cet ordre (thrombophlébite, thrombose rétinienne, embolies cérébrale ou pulmonaire). Interrompre l'œstrogénothérapie dès qu'apparaissent les premiers symptômes ou qu'il en soupçonne la manifestation. Procéder avec circonspection en présence de carcinome avec métastases et d'hypercalcémie. Trois études rétrospectives indépendantes [1, 2, 3] ont associé l'œstrogénothérapie postménopausique et l'augmentation des risques de carcinome de l'endomètre. Les auteurs de ces travaux, cependant ne possédaient pas tous les renseignements pertinents concernant certains facteurs intrinsèques importants (entre autre sur l'état hormonal endogène avant le traitement) et le mode d'administration des œstrogènes. La possibilité qu'il existe une relation entre les œstrogènes et le carcinome de l'endomètre doit être pesée en clinique. On ne peut établir en ce moment, cependant, et à partir des données existantes, un lien de cause à effet entre le traitement aux œstrogènes et le carcinome de l'endomètre.

PRÉCAUTIONS. Les œstrogènes peuvent causer la rétention sodique et hydrique. La circonspection s'impose donc chez les sujets atteints de troubles cardiaques ou rénaux fonctionnels, d'épilepsie ou d'asthme pour qui la rétention est indésirable. La croissance soudaine, la douleur ou la sensibilité de fibromes utérins exigent l'arrêt immédiat du traitement. L'élévation de la tension artérielle chez des sujets préalablement normo- ou hypertensifs signe le retrait de la médication. On doit suivre de près les sujets diabétiques ou prédisposés au diabète, afin de dépister les modifications du métabolisme des hydrates de carbone susceptibles de survenir. En cas d'examen des fonctions hépatique ou endocrinienne, on ne peut prendre pour acquise la véracité des résultats à moins que le traitement n'ait été interrompu de 2 à 4 mois.

RÉACTIONS INDÉSIRABLES. Un certain nombre de réactions indésirables ont été rapportées à la suite de traitements aux œstrogènes. Certaines d'entre elles (indiquées ci-après entre parenthèses) ont été décrites spécifiquement en rapport avec des contraceptifs oraux et n'ont pas jusqu'à ce jour été associées à l'œstrogénothérapie cyclique de la ménopause ou de la postménopause. *Gastro-intestinales.* Nausées (anorexie, vomissements, spasmes abdominaux, ballonnement) ictère cholestatique et augmentation de poids. *Génito-urinaires.* Rétention hydrique et sodique, hémorragies perthérapeutiques, hémorragies de sevrage, mouchetures sanguines, augmentation des sécrétions cervicales, hyperplasie de l'endomètre, réactivation de l'endométriose (syndrome pseudo-cystitique). *Endocriniennes et métaboliques.* Œdème et sensibilité mammaire, hyperglycémie, baisse de la tolérance au glucose; chez les hommes, gynécomastie, impuissance, féminisation. *Système nerveux central.* Céphalées, augmentation ou diminution de la libido, (dépression mentale, nervosité, étourdissements, fatigue, irritabilité). *Dermatologiques-allergiques.* Allergie, érythème, chloasma (chute des cheveux, éruption hémorragique, prurit, érythème noueux et multiforme, pigmentation de la peau). *Cardiovasculaires.* Aggravation de migraines et élévation de la tension artérielle chez les sujets sensibilisés. *Hématologiques.* On a démontré un lien statistiquement significatif entre l'usage des anticonceptionnels renfermant des œstrogènes et les réactions graves suivantes: la thrombophlébite, l'embolie pulmonaire et la thrombose cérébrale. Bien que ces incidents semblent associés aux anticonceptionnels œstrogéniques, on n'a jamais confirmé ou infirmé leur relation directe aux réactions graves suivantes: thrombose coronarienne ou lésions neuro-oculaires (par exemple, thrombose rétinienne et névrite optique); troubles de coagulation (augmentation de la prothrombine et des facteurs VII, VIII, IX et X).

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DE L'INTOXICATION. Le surdosage peut produire des nausées, des vomissements et des spasmes abdominaux, des céphalées, des étourdissements et des malaises généraux. On doit procéder à l'irrigation gastrique et au traitement symptomatique.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION. On administre généralement les œstrogènes en traitement cyclique de 21 à 25 jours avec pauses intermédiaires de 5 à 7 jours; dans certains cas, on ajoute de la progestinogène ou des androgènes afin de prévenir la stimulation indue des seins et de l'endomètre. L'addition de progestinogènes en quantités suffisantes pour favoriser la conversion de l'endomètre s'impose chez les sujets qui reçoivent les œstrogènes non opposés en quantité suffisante pour provoquer des hémorragies vaginales ou l'hyperplasie de l'endomètre. Il est évident que les hémorragies vaginales de cet ordre appellent les mesures diagnostiques promptes. On doit adopter la posologie la plus faible possible et réévaluer périodiquement les indications de l'œstrogénothérapie. *Syndrôme ménopausique*—1,25 mg par jour en traitement cyclique. Ajuster la posologie selon la gravité des symptômes et la réponse du sujet. En cure d'entretien, adopter la plus faible posologie efficace. Chez la femme qui n'a pas eu de règles depuis deux mois ou plus, instaurer le traitement sans égard à la date. Chez la femme réglée, commencer l'administration du médicament le 5ième jour des règles. En présence d'hémorragie perthérapeutique, augmenter la dose jusqu'au niveau suffisant pour tarir le saignement. Administrer la posologie majorée également au cycle suivant puis diminuer graduellement jusqu'au niveau requis pour supprimer les symptômes. Dans certains cas, il peut être préférable d'administrer la Prémarine cyclique associée au méthyltestostérone. On provoque l'hémorragie périodique au besoin par l'addition d'une progestinogène pendant les 5 à 10 derniers jours du régime Prémarine. *Postménopause*—à titre de mesure protectrice contre les lésions de dégénérescence (par exemple, l'ostéoporose, la vaginite atrophique, le kraurosis vulvaire): 0,3 à 1,25 mg par jour en administration cyclique. Ajuster la posologie au plus faible niveau efficace. *Hypogénitalisme*—dans la recherche de la maturation sexuelle et somatique: 2,5 à 7,5 mg par jour, divisés en prises égales, pendant 21 jours. Observer un repos intermédiaire de 10 jours avant de reprendre le traitement. Si les règles ne sont pas déclenchées, répéter le traitement. Le nombre des traitements cycliques nécessaires varie selon la réponse de l'endomètre. Si les règles commencent avant la fin de l'intervalle de 10 jours, on reprend un régime cyclique de Prémarine—progestinogène de 20 jours comme dans les cas d'aménorrhée. *Aménorrhée*—pour reproduire le tableau hormonal ovarien, c'est-à-dire l'hémorragie d'un endomètre progestationnel, instaurer un régime cyclique de Prémarine-progestinogène de 20 jours à raison de 2,5 à 7,5 mg par jour divisés en prises égales. Au cours des cinq derniers jours d'œstrogénothérapie, ajouter une progestinogène orale. Si les règles surviennent avant la fin du traitement, interrompre le médicament et le reprendre le 5ème jour des règles. *Carcinome mammaire*—(à titre palliatif chez les femmes atteintes de cancer progressif, inopérable ou radio-résistant survenant plus de 5 ans après la ménopause): on suggère des doses de 10 mg, trois fois par jour pendant au moins trois mois. *Carcinome prostatique* (à titre palliatif lorsque la prostatectomie ne peut être pratiquée, que la résection n'a pas suffi ou que le néoplasme ne répond pas au tarissement de la source d'androgènes)—1,25 à 2,5 mg trois fois par jour. On peut évaluer l'efficacité du traitement par un dosage de la phosphatase alcaline ou par l'amélioration de l'état du malade.

PRÉSENTATION

No 865 comprimés dosés à 2,5 mg (violets). Flacon de 100.
No 866 comprimés dosés à 1,25 mg (jaunes). Flacons de 100, 1000, en PREM-PAC (4 x 21) et 100 PAC (6 x 100).
No 867 comprimés dosés à 0,625 mg (marron). Flacons de 100, 1000, PREM-PAC (4 x 21) et 100 PAC (6 x 100).
No 868 comprimés dosés à 0,3 mg (verts). Flacon de 100.
No 864 comprimés dosés à 0,9 mg (roses). Flacon de 100.

BIBLIOGRAPHIE

1. Smith, D.C., Prentice, R., Thompson, D.J. et Hermann, W.L., Association of Exogenous Estrogen and Endometrial Carcinoma, N. Engl. J. Med. 293: 1164-1167, 1975. **2.** Ziel, H.K., et Finkle, W.D., Increased Risk of Endometrial Carcinoma Among Users of Conjugated Estrogens. N. Engl. J. Med. 293: 1167-1170, 1975. **3.** Mack, T.M., Pike, M.C., Henderson, B.E., Pfeffer, R.I., Gerkins, V.R., Arthur, M., et Brown, S., Estrogens and Endometrial Cancer in a Retirement Community, N. Engl. J. Med. 294: 1262-1267, 1976.

PAAB
CCPP
MEMBRE
ACIM

Prémarine

pour traverser la ménopause et les années subséquentes.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

LABORATOIRES AYERST
division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada

Oncologie

VALEUR DE LA LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE DANS L'INVESTIGATION DES CANCERS UROLOGIQUES. IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Elie TAWIL,[1] André LEVASSEUR,[2] Gérard MONFETTE[3]

Nous avons procédé à des lymphographies isotopiques chez 71 patients porteurs de cancers de la prostate, vessie et du testicule. Il s'agit d'une étude prospective Phases I et II. La Phase I consistait à l'expérimentation animale de cette technique pour déterminer les réactions, étudier la pharmacologie et la captation dans le système lymphatique. La Phase II consistait à l'étude de cette technique chez l'homme.

Nous avons voulu évaluer la lymphographie isotopique et décider selon les résultats si cette technique devrait être utilisée ou non dans l'investigation systématique des cancers urologiques. Nous avons fait une corrélation de la lymphographie isotopique avec la lymphographie radiologique. Nous avons aussi comparé ces résultats avec la lymphadénectomie avec confirmation histopathologique stade pour stade. Les implications de la lymphographie isotopique positive dans le «staging» et le traitement des cancers urologiques seront discutés.

Fig. 1 — Lymphographie isotopique normale.

MATÉRIEL

40 patients porteurs de cancer de la prostate stades B et C.; 18 patients porteurs de cancer de la vessie stades A-D. et 13 patients porteurs de cancer du testicule stades I-II.

TECHNIQUE

Nous avons injecté chez un lapin par voie intra-veineuse, 5 millicuries dans 1.5 millilitre d'Antimoine colloïdal marqué au Technétium 99m. Aucune réaction nocive n'a été observée (test de pyrogénicité). Nous avons par la suite commencé la technique chez les patients en variant la dose avec l'intervalle de la captation. Les meilleurs résultats ont été obtenus en injectant 5 millicuries dans 1.5 millilitre dans les trois premiers espaces interdigitaux de chaque pied. L'Antimoine colloïdal est absorbé par les vaisseaux lymphatiques locaux et draine dans les aires ganglionnaires pelviennes et lombaires. Nous rencontrons les mêmes problèmes qu'avec la lymphographie radiologique: les chaînes obturatrices, iliaques internes et sacrées ne sont normalement pas remplies.

Un intervalle de 3 à 4 heures est nécessaire pour obtenir une bonne captation aux niveaux des ganglions pelviens et lombaires. Une captation hépatique est aussi notée. La durée de l'examen est de 10 à 15 minutes.

Les avantages de cette technique sont nombreux. Elle est simple. Aucune canulation des lymphatiques n'est nécessaire, donc on peut ex-

Tableau I

CORRÉLATION ENTRE LE STADE ET LA LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE DANS LES CANCERS DE LA PROSTATE

Stade	Nombre de cas	Lymphographie positive	Pourcentage
B (T_2)	10	2	20%
C (T_3)	30	19	63.3%
B et C	40	21	52.5%

[1] Département de Radiothérapie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

[2] Département de Médecine Nucléaire, Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

[3] Département d'Urologie, Hôtel-Dieu de St-Jérôme.

Toute correspondance doit être adressée au docteur Elie Tawil, service de radiologie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, H1T 2M4.

clure la difficulté technique qu'on rencontre parfois avec la lymphographie radiologique. Il n'y a aucune contre-indication, telle l'allergie à l'iode ou les maladies pulmonaires. Elle produit peu de réactions inflammatoires dans les ganglions ce qui facilite l'examen pathologique dans les dissections ganglionnaires. C'est une technique facilement reproductible.

Nous présentons trois exemples pour illustrer la lymphographie isotopique normale et la lymphographie positive (Figs. I-III).

RÉSULTATS

I. *Cancer de la prostate*

Une corrélation du stade dans les cancers de la prostate et les résultats de la lymphographie isotopique sont présentés au Tableau I. Nous constatons que 20% des patients au stade B (2 sur 10) et 63.3% (19 sur 30) au stade C ont des lymphographies isotopiques positives. De plus, nous avons délibérément divisé les stades C en 2 groupes: tumeurs de moins de 70 grammes C_1 et les tumeurs de plus de 70 grammes C_2. Nous avons constaté que le nombre de lymphographies positives était plus élevé dans le stade C_2 que dans le stade C_1. 13 sur 19 comparé à 6 sur 11. Il n'est pas surprenant que les tumeurs les plus volumineuses à l'intérieur du stade C donnent un pourcentage plus élevé de métastases ganglionnaires. Plusieurs auteurs rapportent ce fait[1-3].

D'autre part, l'incidence de métastases ganglionnaires dans les cancers de la prostate aux stades B et C dans les séries chirurgicales où on a procédé à une lymphadénectomie avec confirmation histopathologique montre que l'atteinte ganglionnaire dans les stades B et C en moyenne est de 24.7% et 57.6% respectivement (Tableau II). Ces résultats se rapprochent de notre série avec la lymphographie isotopique.

Il est intéressant de rapporter ici les résultats de l'Étude Coopérative des Urologues de l'Université de Montréal où on a procédé à des biopsies ganglionnaires pelviennes dans le Cancer de la Prostate au Stade C[27]. 28 patients sur 49 (57%) ont présenté des métastases ganglionnaires. Ce chiffre correspond à la moyenne des 8 séries rapportées au Tableau III.

II. *Cancer de la vessie*

La valeur de la lymphographie dans l'évaluation des cancers de la vessie est controversée[10-12]. La lymphagrophie isotopique était positive chez 5 patients sur 18. 3 patients sur 10 aux stades B-2, C et D avaient une lymphographie isotopique positive. Or, on sait que le pourcentage d'atteinte ganglionnaire dans les curages ganglionnaires dans ces stades dépasse 80% [7-9, 13-15]. De plus, on sait que la moitié des patients aux stades B-2 et C (T_3) décèdent avec des métastases dans les ganglions iliaques et lombaires[16].

3 de nos patients avec des lymphographies isotopiques normales sont décédés de leur maladie en dedans de 1 an, l'évolution chez les autres patients est récente pour juger du pronostic. 4 de nos patients aux stades C et D ont eu une lymphographie radiologique et isotopique dont 2 étaient positives.

Nous pensons que la lymphographie isotopique est peu contributive dans le «staging» des cancers de la vessie, car elle n'apporte pas d'indication décisive sur l'état des ganglions.

III. *Cancer du testicule.*

13 patients porteurs de tumeurs testiculaires ont passé une lymphographie isotopique. Il s'agissait de 12 cas de séminome et 1 cas de tératome mixte. 3 patients avaient une lymphographie isotopique positive aux chaînes iliaques. Le patient avec un tératome mixte avec une métastase ganglionnaire rétropéritonéale type séminome prouvée à la lymphadénectomie donc stade II, a passé une lymphographie isotopique deux semaines après irradiation de la région lombaire et iliaque ipsilatérale, la lymphographie chez ce patient était normale.

2 patients porteurs de séminome avec des masses abdominales ont eu des lymphographies isotopiques

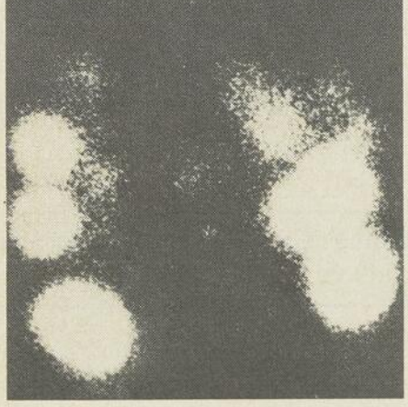


Fig. 2 — Lymphographie isotopique positive. Hypocaptation chaîne iliaque gauche.

Tableau II

INCIDENCE DE MÉTASTASES GANGLIONNAIRES DU CANCER DE LA PROSTATE DANS LES SÉRIES CHIRURGICALES

Série	Nombre de patients dans stade B	%	Nombre de patients dans stade C	%
Arduino et coll. (2)	13		91	
Whitmore (4)	25		55	
Zingg (5)	37		68	
McCullough (3)	21		40	
Paxton (6)	35		60	
McLaughlin (7)	25		50	
Wilson (8)	30		53	
O'Donoghue (9)	12		44	
Université Montréal			57	
TOTAL	198	24.7%	518	57.6%

en période postopératoire, les deux examens étaient normaux.

Les métastases ganglionnaires dans les lymphadénectomies dans les tumeurs malignes du testicule au stade I sont présentes chez 1/3 des patients [17-19]. Ces métastases sont présentes au site du drainage du testicule c'est-à-dire aux ganglions lombaires.

Plusieurs études montrent une bonne corrélation entre la lymphographie radiologique et les trouvailles à la lymphadénectomie[20,21].

Nous avons été déçus des résultats de la lymphographie isotopique dans les cancers du testicule, car les 3 lymphographies positives étaient au niveau des chaînes iliaques et ne montraient aucune anomalie au niveau des chaînes ganglionnaires lombaires. Or, on sait que les premiers ganglions atteints sont au niveau lombaire. Le drainage lymphatique au niveau des chaînes iliaques se fait dans les atteintes de l'épididyme et ou de la tunique vaginale or, aucun de nos 12 patients n'avait une atteinte à ce niveau.

IV. *Corrélation du grade de la tumeur et la lymphographie isotopique*

Certains auteurs rapportent des corrélations positives de l'atteinte ganglionnaire selon le grade de la tumeur[3,7].

Nous avons étudié la corrélation entre le grade de la tumeur et la lymphographie isotopique dans les cancers de la prostate et de la vessie (Tableau III).

Nous n'avons pas noté de corrélation entre le grade de la tumeur et l'atteinte ganglionnaire à la lymphographie isotopique.

V. *Corrélation entre la lymphographie radiologique et la lymphographie isotopique dans les cancers de la prostate*

16 patients ont subi une lymphographie radiologique et une lymphographie isotopique dans les cancers de la prostate. Il est intéressant de noter que la corrélation entre les 2 examens est assez rapprochée. On note 8 lymphographies isotopiques et 10 lymphographies radiologiques positives chez les 16 patients.

DISCUSSION

La précision et la valeur d'un examen dans l'investigation des patients, doivent être bien démontrées avant de la recommander de routine. C'est ce que nous avons voulu démontrer dans cette étude prospective de la lymphographie isotopique dans les Phases I et II.

La lymphographie isotopique est un examen simple, il ne présente aucune complication et ne comporte aucune contre-indication telle que l'allergie à l'iode, les maladies pulmonaires obstructives, lymphoedème des membres inférieurs et enfin aucun problème technique tel que la difficulté à canuler les vaisseaux lymphatiques qu'on rencontre parfois dans la lymphographie radiologique.

Il faut ajouter aussi que la lymphographie isotopique ne cause pas de réaction inflammatoire au niveau des ganglions telle qu'on note avec la lymphographie radiologique, ce qui facilite l'étude histopathologique dans les cas de lymphadénectomie.

Nous avons pu démontrer que la lymphographie isotopique est valable comme moyen d'investigation dans les cancers de la prostate pour déterminer s'il y a une atteinte ganglionnaire ou non. On a pu aussi démontrer qu'il y a une bonne corrélation avec la lymphographie radiologique.

Les résultats préliminaires de la lymphographie isotopique dans les cancers de la vessie et du testicule démontrent que cet examen est peu fiable dans le «staging» de la maladie.

La lymphographie doit donc rentrer dans le bilan d'extension du cancer de la prostate lorsqu'en pratique, on envisage une radiothérapie. Plusieurs auteurs rapportent une corrélation de 80 à 90% entre la lymphadénectomie et la lymphographie[5,6,22-24].

L'atteinte ganglionnaire revêt une importance toute particulière dans les cancers de la prostate, puisque la radiothérapie à haute énergie tel que le cobalt, permet actuellement une survie à 10 ans de 48% et de 30% dans les stades B et C[25].

Fig. 3 — Lymphographie isotopique positive. Absence de captation chaîne iliaque et paraaortique gauches.

Tableau III

CORRÉLATION ENTRE LE GRADE DE LA TUMEUR ET LA LYMPHOGRAPHIE DANS LES CANCERS DE LA PROSTATE ET DE LA VESSIE

Stade	Low grade	Lymphographie positive	High grade	Lymphographie positive
Prostate				
B (T_2)	7	2	3	0
C (T_3)	16	10	14	9
Vessie	4	1	14	4

La lymphographie permet, outre une classification TNM plus précise, de déterminer la surface d'irradiation selon l'atteinte ganglionnaire. L'application du système TNM dans les cancers de la prostate a été recommandée par l'Union Internationale Contre le Cancer[26]. Les symboles du TNM décrivent ce qui suit:

1– T l'extension locale de la tumeur primitive.
2– N atteinte régionale des ganglions lymphatiques.
3– M métastases à distance.

Le minimum requis pour la classification N est l'examen clinique, la lymphographie et ou l'urographie.

En définissant l'extension de la maladie par la lymphographie, la laparotomie exploratrice si nécessaire pour confirmer l'atteinte ganglionnaire chez les jeunes patients, nous pouvons offrir au patient un traitement approprié au degré d'extension de la maladie et possiblement un plus grand nombre de patients pourraient être guéris. La lymphographie a enfin une valeur pronostique, l'envahissement ganglionnaire ayant une indiscutable valeur péjorative quant à la survie.

Résumé

Nous rapportons les résultats d'une étude prospective sur la valeur de la lymphographie isotopique dans les cancers urologiques. Nous avons décrit la technique, les avantages et les inconvénients de cet examen. Une corrélation a été faite avec la lymphographie radiologique et les séries chirurgicales avec confirmation histopathologique. Nous avons démontré que la lymphographie isotopique est un examen fiable pour le «staging» du cancer de la prostate. Par contre, cet examen est peu fiable dans les cancers du testicule et de la vessie.

Summary

We report the results of a prospective study of the value of the isotopic lymphangiogram in the study of urological cancer. We have described the technique, the advantages and disadvantages of this examination. A correlation has been done with the radiological lymphangiogram and the lymphadenectomy with pathological confirmation. We have demonstrated the value and accuracy of the isotopic lymphangiogram in the staging of carcinoma of the prostate. On the other hand we have found that this examination is least reliable in cancer of the testicle and bladder.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient madame Claudette Villeneuve pour la préparation du manuscrit.

BIBLIOGRAPHIE

1. Flocks, R.H., Culp, D., Porto, R.: Lymphatic spread from prostatic carcinoma. J. Urol. **81**: 194, 1959.
2. Arduino, L.J., Glucksman, M.A.: Lymph node metastases in early carcinoma of the prostate. J. Urol. **88**: 91-93, 1962.
3. McCullough, D.L., Prout, G.R., Daly, J.J.: Carcinoma of the prostate and lymphatic metastases. J. Urol. **111**: 65-71, 1974.
4. Whitmore, W.F., Hilaris, B., Grabstald, H.: Retropubic implantation of I^{125} in the treatment of prostatic carcinoma. J. Urol. **108**: 918-920, 1972.
5. Zingg, E.J., Fuchs, W.A., Heritiers, P. et coll.: Lymphography in carcinoma of the prostate. Brit. J. Urol. **46**: 546-554, 1974.
6. Paxton, R.M., Williams, G., MacDonald, J.S.: Role of lymphography in carcinoma of the prostate. Brit. Med. J. **1**: 120-122, 1975.
7. McLaughlin, A.P., Saltztein, S.L., McCullough. D.L. et coll.: Prostatic carcinoma, incidence and location of unsuspected lymphatic metastases. J. Urol. **115**: 89-94, 1976.
8. Wilson, C.S., Dahl, D.S., Middleton, R.G.: Pelvic lymphadenectomy for staging prostatic carcinoma. A.V.A. Annual Meeting Las Vegas May 1976.
9. O'Donaghue, E.P.N., Shridhar, P., Sherwood, T. et coll.: Lymphography and Pelvic lymphadenectomy in carcinoma of the prostate. Brit. J. Urol. **48**: 689-696, 1976.
10. Lang, E.K.: The roentgtnographic assessment of bladder tumours. A comparison of the diagnostic accuracy of roentgenographic technique. Cancer **23**: 717-724, 1969.
11. Wajsiman, Z., Baumgartner, G., Murphy, G.P. et coll.: Evaluation of lymphangiography for clinical staging of bladder tumours. J. Urol. **114**: 712-714, 1975.
12. Johanson, D.E., Kaestler, K.E., Kaminsky, S. et coll.: Lymphangiography as an aid in staging bladder carcinoma. Southern Med. J. **69**: 28-30, 1976.
13. Whitmore, W.F., Marshall, V.F.: Radical surgery for carcinoma of the bladder. Cancer **9**: 506,608, 1956.
14. Jewett, H.H., Strong, G.H.: Infiltrating carcinoma of the bladder: relation of depth of penetration of bladder wall to the incidence of local extension of metastases. J. Urol. **55**: 366-372, 1946.
15. Jewett, H.J.: Carcinoma of the bladder, development and evaluation of current concepts of therapy. J. Urol. **82**: 92-100, 1059.
16. Vander Werf Messing, B.: Carcinoma of the bladder treated by preoperative irradiation followed by cystectomy. Eur. J. Cancer. **7**: 467-472, 1971.
17. Dowd, J.B., Chute, R., Weinert, S.D.: Retro-peritoneal lymph node dissection for testicular tumours. J. Urol. **81**: 448-456, 1959.
18. Cahill, G.F.: Results of surgery in tumour of the testicle. J. Urol. **66**: 280-284, 1951.
19. Patton, J.F., Seitzman, D.N., Zone, R.A.: Diagnosis and treatment of testicular tumours. Amer. J. Surg. **99**: 525-532, 1960.
20. Maier, J., Kryder, V.B.: Treatment of testicular germ cell malignancies. J.A.M.A. **213**: 97-98, 1970.
21. Wallace, S., Jing, B.S.: Lymphangiography, diagnosis of nodal metastases from testicular malignancies. J.A.M.A. **213**: 94-96, 1970.
22. Cerny, J.C., Farah, R., Rian, R. et coll.: Evaluation of lymphangiography in the staging of carcinoma of the prostate. J. Urol. **113**: 367-370, 1975.
23. Bagshaw, M.D., Ray, C., Pistenna, D. et coll: External beam radiation therapy of primary carcinoma of the Prostate. Cancer **36**: 723-728, 1975.
24. Castellino, R.A., Ray, G., Blank, N. et coll.: Lymphangiography in prostatic carcinoma. Preliminary observations. J.A.M.A. **223**: 877-881, 1973.
25. Ray, G., Cassady, J., Bagshaw, M.: Definitive radiation therapy of carcinoma of the prostate. Radiology **106**: 407-418, 1973.
26. Wallace, D.M., Chisholm, G.D., Hendry, W.F.: TNM classification for Urological tumours (UICC). Brit. J. Urol. **47**: 1-12, 1974.
27. Bertrand, P.E., m.d. Communication Personnelle.

Tableau IV

CORRÉLATION ENTRE LA LYMPHOGRAPHIE RADIOLOGIQUE ET LA LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE DANS LES CANCERS DE LA PROSTATE

	Nombre de patients	Lymphographie radiologique positive	Nombre de patients	Lymphographie isotopique positive
Stade B (T_2)	3	0	3	0
Stade C (T_3)	13	8	13	10
TOTAL	16	8	16	10

Pharmacologie clinique

LES EFFETS CLINIQUES ET MÉTABOLIQUES DE LA MITHRAMYCINE ET DU GLUCAGON SUR LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE PAGET

A.G. HADJIPAVLOU, M.Sc. F.R.C.S.(C)[1] S. DANAIS, F.R.C.P.(C)[2]
F. GREENWOOD, C.M., F.R.C.S.(C)[1] T.N. SILLER, F.R.C.S.(C) F.A.C.S.[1]
et G.M. TSOUKAS, C.M.[3]

La maladie de Paget, aussi appelée ostéite déformante, est caractérisée par un désordre dans le processus de remodelage osseux dans lequel une résorption osseuse excessive est suivie par une formation osseuse compensatrice accrue et désordonnée. Cette anomalie du métabolisme osseux s'accompagne dans la plupart des cas de fibrose progressive de la moelle osseuse[1,5]. Sur le plan biochimique cette maladie se réflète par une augmentation de l'excrétion de l'hydroxyproline urinaire et une élévation de la phosphatase alcaline sanguine; le premier serait un index de la résorption osseuse (probablement due à une activité ostéoclastique accrue) alors que le second en serait un de l'activtié ostéoblastique de l'os primaire[15]. Gershberg et Coll.[6] ont déjà émis l'hypothèse que la phosphase alcaline dans la maladie de Paget pourrait aussi réfléter l'activité ostéoclastique, mais ceci aurait besoin d'une investigation plus poussée.

La nature exacte de cette maladie est encore mal comprise. Même si elle affecte principalement le squelette axial, les autres os ne sont pas épargnés. Elle peut commencer par une lésion focale pour devenir progressivement multifocale. C'est une maladie commune qui affecte trois et demi pour cent de la population des deux sexes au-dessus de 45 ans. Elle est souvent asymptomatique et diagnostiquée lors d'examens radiologiques de routine. Toutefois cette maladie peut être symptomatique et même causer des incapacités physiques importantes avec fractures pathologiques, douleurs osseuses et articulaires surtout dorsolombaires, céphalées, surdité, défaillance cardiaque, sténoses spinales avec paralysie des membres inférieurs et même des transformations malignes. Ces désordres ont incité les auteurs à étudier les effets du traitement de la maladie avec la mithramycine et le glucagon, seuls ou en association, du point de vue clinique, biochimique, hématologique et scintigraphique chez les malades symptomatiques chroniques.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons traité par la mithramycine, le glucagon, ou les deux médicaments en association, onze malades symptomatiques de la maladie de Paget chez qui on a administré un total de 18 traitements à intervalles différents sur une période de quatre ans (1972-1976). Aucun de ces malades n'avait reçu de traitement auparavant. Après un premier traitement, celui-ci n'était répété que lorsque le malade redevenait symptomatique de sa maladie, i.e. réapparition des douleurs et/ou de l'incapacité physique. L'élévation de la phosphatase alcaline au niveau pré-traitement n'a pas été un critère de la reprise de celui-ci. Chaque traitement à la mithramycine a été donné à la dose de 15 μg/kg de poids corporel par jour pour deux ou trois périodes de 5 jours consécutifs, chacune étant séparée par une période de repos de 5 jours. À cause des complications possibles[16], nous n'avons pas dépassé trois périodes de 5 jours de thérapie par traitement. Des doses de 25 μg/kg de mithramycine ont vraisemblablement causé une élévation permanente de la B.U.N.[13]. Quand le glucagon a été ajouté au traitement à la mithramycine, il a été donné par voie intra-veineuse à la dose de 2 à 8 mgs par 24 heures durant 5 jours consécutifs soit avant et/ou entre deux périodes de thérapie à la mithramycine. Un malade, après son traitement initial de 5 jours au glucagon par voie intra-veineuse, a été placé sur un traitement d'entretien de 1mg sous-cutané par jour, qu'il s'administrait lui-même, pour une durée de 3 mois.

Les malades hospitalisés à l'unité ostéométabolique pour la durée des traitements ont été divisés en quatre groupes. Le groupe A a reçu de la mithramycine durant 10 jours (2 périodes de 5 jours séparées par une période de repos de 5 jours) pour un total de 7 traitements. Le groupe B a reçu de la mithramycine durant 15 jours (selon la même cédule interrompue qu'en A) pour un total de 3 traitements. Le groupe C a reçu une association de mithramycine et glucagon pour un total de 7 traitements et le groupe D n'a reçu que du glucagon pour 1 traitement (Tableau 1). Tous les malades ont été suivis par méthodes biochimiques et scintigraphiques et ils ont servi comme leur propre contrôle. Les études biochimiques faites à 2 ou 3 jours d'intervalle,

Ce travail a été fait par la section d'Orthopédie de l'hôpital Reine-Marie des Anciens Combattants, Montréal, Québec.

1– Orthopédistes consultants.
2– Directeur, Service de Médecine Nucléaire.
3– Département d'Endocrinologie.

Adresser les demandes de tirés à part au docteur A. Hadjipavlou. 445 Ave. Vivian, Montréal, P. Québec. H3P 1P6.

avant, pendant et après le traitement, comprenaient au niveau sanguin les dosages suivantes: calcium, phosphates, glucose, B.U.N., acide urique, cholestérol, protéines totales, albuminine, bilirubine totale, phosphatase alcaline, L.D.H., S.G.-O.T., sodium, potassium, chlorure, CO_2, créatinine et phosphatase acide. Au niveau urinaire en plus de l'analyse d'urine complète, l'excrétion totale des 24 heures de phosphate, de calcium et d'hydroxyproline et la clearance de la créatinine ont été dosés aux même temps. Une formule sanguine complète et la numération des plaquettes ont été faites tous les jours lors des traitements à la mithramycine. Seuls les résultats anormaux sont rapportés dans cette étude. Tous les malades ont également eu une scintigraphie au polyphosphate marqué au technetium ^{99m} avant le traitement et à intervalle de trois à six mois après le traitement.

RÉSULTATS

Les résultats sont rapportés dans le Tableau 1 lequel nous indique l'âge des malades, la durée et la localisation des principaux symptômes de leur maladie de Paget, le type de traitement administré et les résultats obtenus. Chez ces malades les douleurs et/ou les autres symp-

TABLEAU I

RELEVE DE 18 TRAITEMENTS CHEZ 11 PATIENTS

CAS NO.	TRAIT. NO.	AGE	SOUS-GROUPE NO.	DUREE DE LA SYMPTOMATOLOGIE	SYMPTOMES MAJEUR	ESTIMATION DE L'AMELIORATION DES SYMPTOMES	DUREE DE LA REMISSION DES SYMPTOMES EN MOIS	DUREE DE L'AMELIORATION DE ALK. PHOSP. EN MOIS	CARTOGRAPHIE OSSEUSE
1	1	67	A	2 ans	douleur des 2 jambes et dos	50-75%	3-4	3	inchangé.
2	2	74	A	10 ans	céphalées et lombalgie	80-90% 50%	5*	3	inchangé.
3	3	65	A	3 ans	lombalgie et douleur hanche gauche	100%	6*		amélioré.
4	4	43	A		lombalgie	50%		7	amélioré.
	5		C		lombalgie	50-75%		9	amélioré.
5	6	60	A	20 ans	douleur épaule droite et lombalgie, sténose spinale, céphalées	75%	24	18	
	7		B		douleur épaule gauche, lombalgie sténose spinale, céphalées	75-90%	6	6	amélioré.
	8		C		lombalgie	75-80%	6	12	amélioré.
6	9	56	A	2 ans	douleur genou gauche et tibia gauche	50%	6	6	amélioré.
	10		C		douleur genou gauche et tibia gauche	50%	3	1	inchangé.
	11		B		douleur genou gauche et tibia gauche	50%	3	4	amélioré.
7	12	72	D	30 ans	sténose spinale, douleur hanche gauche, épaule, dos et genou gauche	80%	3-4	4	amélioré.
	13		C		lombalgie, sténose spinale	80-90%	6	6	amélioré.
	14		A		lombalgie et douleurs hanches	80-90%	12	1 1/2*	amélioré.
8	15	78	B	10 ans	douleur hanche droite et lombalgie	50-75%	2*	2	amélioré.
9	16	72	C	20 ans	douleur hanche gauche	10-25%	1	7	amélioré.
10	17	60	C	10 ans	lombalgie	80-90%	8	5	inchangé.
11	18	53	C	18 ans 20 ans	céphalées lombalgie	90% 50%	12	5	amélioré.

* Toujours en rémission au moment de l'évaluation.

tômes avaient débuté entre deux et trente ans avant l'institution du premier traitement. Trois de ces malades éaient alités à cause de leur maladie, soit les malades No 5 et 7 à cause de symptômes sévères associés à la sténose spinale et le malade No 9 pour douleurs intenses dans la hanche droite. Les malades affectés de sténose spinale se plaignaient également de faiblesse dans les membres inférieurs secondaire à la compression des racines nerveuse rachidiennes. Le malade No 7, (traitement No 12 du Tableau 1) qui avait déjà eu une arthroplastie totale du genou gauche à cause de sa maladie, a eu un premier traitement au glucagon qui lui a apporté un soulagement de ses symptômes douloureux à l'épaule gauche, à la colonne dorsale et à la hanche gauche d'une durée de 3 à 4 mois. Lors de la réapparition des symptômes, surtout de lombalgies et de douleurs associées à la sténose spinale, il a été traité avec une association de mithramycine et glucagon. Ce traitement lui a apporté une amélioration plus importante de ses symptômes et une période de rémission plus longue.

Un malade (No 6, Traitement No 9 et 10) a eu une amélioration médiocre de ses symptômes douloureux au genou gauche après un premier traitement de 10 jours à la mithramycine suivi de quelques mois par un second traitement de mithramycine associée au glucagon. L'incapacité physique secondaire à son affection du genou gauche a dû être corrigée par une arthroplastie totale de son genou suivie par un troisième traitement de mithramycine d'une durée de 15 jours.

Les céphalées sévères s'améliorent rapidement avec la thérapie, quel qu'en soit le type (traitement No 2, 6, 7 et 18, (Tableau 1).

Chez 13 des 17 traitements où l'on a fait des scintigraphies osseuses il y a eu une amélioration de la captation par les lésions après le traitement comparativement à la captation avant le traitement. Cette amélioration semble maximale trois mois après le début de la thérapie (Tableau 1 et figure 5).

LES EFFETS DE LA MITHRAMYCINE SEULE OU EN ASSOCIATION AVEC LE GLUCAGON

Le traitement de la maladie de Paget avec la mithramycine seule ou en association avec le glucagon a apporté une rémission clinique d'une durée variant entre 4 et 24 mois. Les anomalies biochimiques sont réapparues plus rapidement que les symptômes cliniques. Dès la première phase du traitement (5 jours) on a obtenu un soulagement des douleurs osseuses chez presque tous les malades. Les effets toxiques de la mithramycine ont presque toujours consisté en une élévation transitoire de la L.D.H. (N. 80-200 U.I./L) et de la S.O.-G.T. (N: 10 – 42 U.I./L) et une diminution du nombre des plaquettes sanguines commençant le deuxième ou le troisième jour de la thérapie pour revenir à la normale rapidement après la fin du traitement (Tableau II). Le calcium urinaire ainsi que les phosphates urinaires descendent à des niveaux très bas durant le traitement et res-

TABLEAU II

		EFFETS TRANSITOIRES DE LA MYTHRAMYCINE								
		DECOMPTE MINIMALE PLAQUETTAIRE DURANT TRAITEMENT			MAX. S.G.O.T. PENDANT THERAPIE			MAX. L.D.H. PENDANT THERAPIE		
CAS NO.	TRAIT. NO.	Pré-T.	Pendant T.	Post-T.	Pré-T.	Pendant T.	Post-T.	Pré-T.	Pendant T.	Post-T.
5	7	326000	338000	322000	40	34	31	168	203	174
5	8	444000	200000	410000	65	188	74	165	237	193
8	15	364000	303000	429000	43	101	30	182	202	184
6	9	400000	399000	426000	30	261	36	119	254	109
6	10	520000	548000	572000	33	51	20	115	124	130
6	11	503000	548000	572000	22	171	18	147	208	121
10	17	197000	188000	242000	32	154	67	152	245	162
4	5	246000	210000	240000	21	53	27	174	206	173
7	13	280000	188000	304000	26	131	31	195	387	162
7	14	228000	234000	216000	31	283	24	187	388	183
11	18	301000	269000	310000	37	101	24	254	301	310
3	3	180000	142000	186000	29	157		101	256	150
2	2	316000	341000	320000						
9	16	98000	60000	98000	15	33	12	105	122	79
1	1	222000	169000	220000	13	59	26	75	122	91

tent bas pour une période de temps plus longue (Tableau III) que le calcium sérique et les phosphates sériques qui baissent pendant le traitement à la mithramycine pour retourner à la normale aussitôt après la fin de la thérapie (Tableau IV). La phosphatase alcaline (N: 25 – 84 U.I./L) commence à baisser dès le 2e ou le 3e jour après le début du traitement alors que l'excrétion de l'hydroxyproline urinaire (N: 15 – 33 mf/jour) montre une baisse à la fin du traitement (figure 1, 2 et 3). Les effets secondaires de la mithramycine ont été les nausées et la diarrhée qui ont été facilement contrôlées par une médication conservatrice.

Les effets du glucagon

Les effets bénifiques du traitement de la maladie de Paget avec le glucagon sont d'une durée plus courte que ceux obtenus avec les autres formes de traitement. Il provoque une élévation transitoire du taux de glucose sanguin pendant la durée du traitement (Tableau IV et figure 4). La nausée, qui n'est contrôlée que par une diminution de la dose du glucagon, reste un effet secondaire temporaire.

DISCUSSION

Le traitement de la maladie de Paget avec la mithramycine seule, le glucagon seul, ou une association des deux, amène un abaissement de la phosphatase alcaline sanguine. Invariablement le taux de la phosphatase alcaline sanguine redevient au niveau pré-traitement longtemps avant la réapparition des symptômes cliniques. L'explication la plus plausible de ce phénomène est une réactivation de la maladie localement ou à distance. Cette nouvelle lésion peut être asymptomatique i.e. indolore. La mithramycine ne donne pas de guérison définitive. En effet, on peut assister, parfois plusieurs mois après la cessation du traitement, à la réactivation de la maladie ou à sa dissémination. Est-ce qu'un traitement d'entretien à la mithramycine ou la poursuite du traitement avec de la calcitonine pourrait offrir une guérison permanente? Nous n'avons pas encore de réponse à cette question.

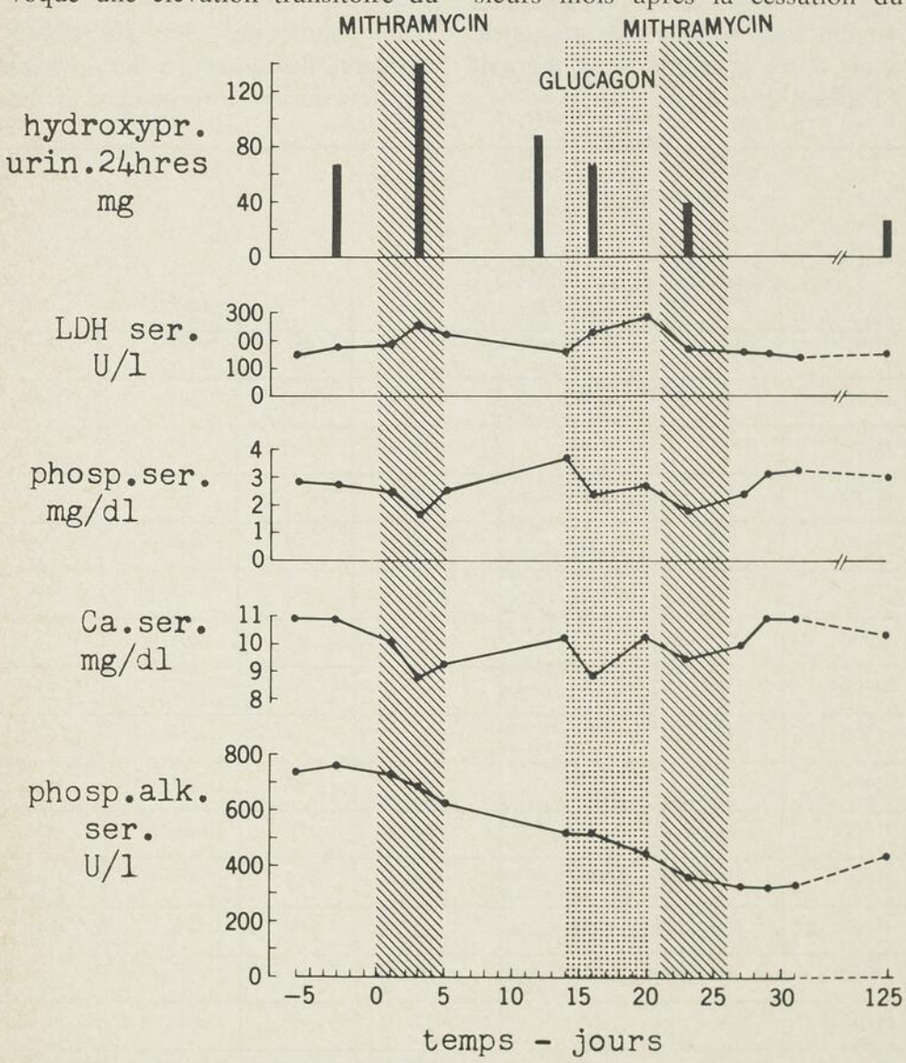


Fig. 1 — L'effet du traitement à la mithramycine associé au glucagon. (Traitement No. 18, tableau 1).

Nos résultats confirment les observations de Singers[16]: si les valeurs de la phosphatase alcaline sanguine et de l'hydroxyproline urinaire sont plus que le double de la valeur normale avant le traitement, ils ne peuvent pas être abaissés à des niveaux normaux par les traitements actuels (Tableau III). Tous les malades ont eu une amélioration importante et de longue durée de leur douleur malgré une normalisation incomplète des épreuves biochimiques. D'après Trueta[17] la douleur osseuse de la maladie de Paget pourrait être causée par un engorgement vasculaire causant une compression des nerfs péri-vasculaires. Le traitement à la mithramycine en réduisant l'afflux sanguin à l'os pagétique produit une diminution de la pression intra-osseuse et de l'engorgement vasculaire et il s'ensuit une diminution de la douleur.

D'après nos résultats, il ne semble pas que la baisse du calcium sérique ainsi que le niveau des phosphates à la suite du traitement à la mithramycine soient proportionnellement en relation à l'activité de la phosphatase alcaline. Il produit une diminution de l'excrétion urinaire de l'hydroxyproline, du calcium et des phosphates. Ces résultats supportent le concept que la mithramycine agit d'abord contre la résorption osseuse probablement au niveau de l'activité ostéoclastique du remodelage osseux qui est perturbé. Nous croyons qu'elle inhibe la synthèse de l'ARN des ostéoclastes. Yarbro[18] a démontré cette inhibition de la synthèse de l'ARN dans la tumeur ascitique des souris.

La thérapie au glucagon améliore la douleur osseuse et baisse la phosphatase alcaline mais a peu d'effet sur le calcium et les phosphates sériques. Contrairement à l'effet prolongé du zinc-protamine-

glucagon rapporté par Christiansen et coll.,[3] notre expérience a démontré que lorsque ce médicament est discontinué il y a une réapparition rapide de la douleur et une élévation aussi rapide du niveau de la phosphatase alcaline. Ces faits ont tendance à supporter la théorie que le glucagon pourrait agir sur le niveau de la pyrophosphatase osseuse tel que suggéré par Condon[4]. Il aurait probablement une action directe ou indirecte similaire au diphosphonate sur l'inhibition et la dissolution de l'accroissement osseux.

L'Association de mithramycine et de glucagon n'a pas démontré d'effet thérapeutique supérieur à celui de la mithramycine seule et on n'en retire aucun avantage pratique.

Le nombre de traitements administrés est statistiquement insuffisant pour déterminer s'il y a avantage à donner un traitement de mithramycine de 10 jours (groupe A) plutôt qu'un traitement de 15 jours (groupe B).

Une ostéo-arthrose coexistante a été tenue responsable d'une rémission incomplète de la maladie[10]. Ceci s'est avéré vrai chez deux de nos malades (cas 6 et 9, Tableau 1) alors que chez 2 autres malades avec une affection sévère de la hanche (traitement No. 3 et 14, Tableau I) le traitement médical a été un succès.

CONCLUSION

La maladie de Paget est progressive et demande une évaluation clinique et biochimique complète avant l'institution d'un traitement de longue durée. Des réévaluations périodiques s'imposent entre les périodes de traitement afin de déterminer le moment d'apparition des récidives.

D'après notre expérience nous croyons que la mithramycine est un médicament efficace et relativement non dangereux à la dose de 15 μg par Kg de poids corporel par jour pour des périodes de 10 à 15 jours à condition qu'après chaque période de thérapie de 5 jours on accorde une période de repos d'un nombre équivalent de jours. Ce traitement peut être répété à plusieurs reprises sans affecter l'état de santé générale des malades à condition qu'il y ait une surveillance constante et adéquate des paramètres sanguin et biochimique. La mithramycine est le médicament le plus efficace pour le contrôle rapide de la douleur et des autres symptômes de la maladie. Vu les résultats excellents que nous avons obtenus dans les cas de sténose spinale, il est à conseiller de tenter une thérapie à la mithramycine avant de faire une décompression chirurgicale. Ce médicament peut aussi être utilisé pour diminuer le métabolisme calcique durant une période de repos au lit temporaire du malade pagétique ayant une fracture pathologique. Il peut être utilisé comme alternative à la calcitonine: a) quand l'os perd sa sensibilité à la calcitonine[6,8,9] b) si le malade est incapable de s'administrer le médicament, c) si le coût élevé de la calcitonine est inacceptable pour le malade.

La calcitonine qui est un médicament inoffensif peut être utilisée dans les cas où la mithramycine est contre-indiquée (vg maladie du foie, jeune malade). Ses effets bénifiques sont plus lents à démarrer et moins complets que ceux obtenus avec la mithramycine, quoique un remodelage complet de l'os ait été rapporté avec l'utilisation prolongée de ce médicament[19].

Le glucagon n'a pas de valeur thérapeutique supérieure à la calcitonine ou à la mithramycine. Ses effets bénifiques sont moins marqués et de plus courte durée. Il peut être utilisé en dernier lieu, lorsqu'il y a impossibilité d'administrer une autre forme de thérapie.

La phosphatase alcaline qui est un index de l'activité ostéoblastique n'est pas en relation proportionnelle à la douleur ou à la symptomatologie du malade. Elle semble plutôt

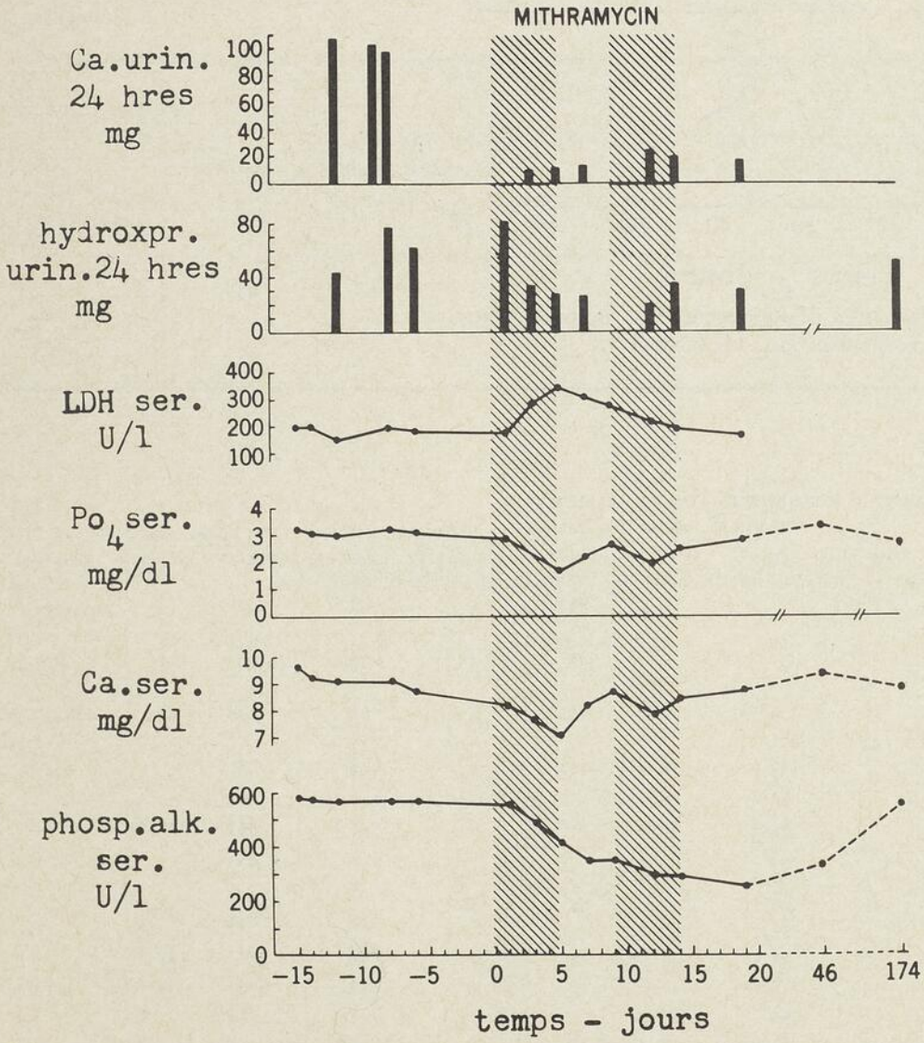


Fig. 2 — Les effets de la mithramycine sur le calcium urinaire, l'hydroxyproline urinaire, la L.D.H. sérique, le calcium sérique et la phosphatase alcaline sérique. (Traitement No. 14, tableau 1).

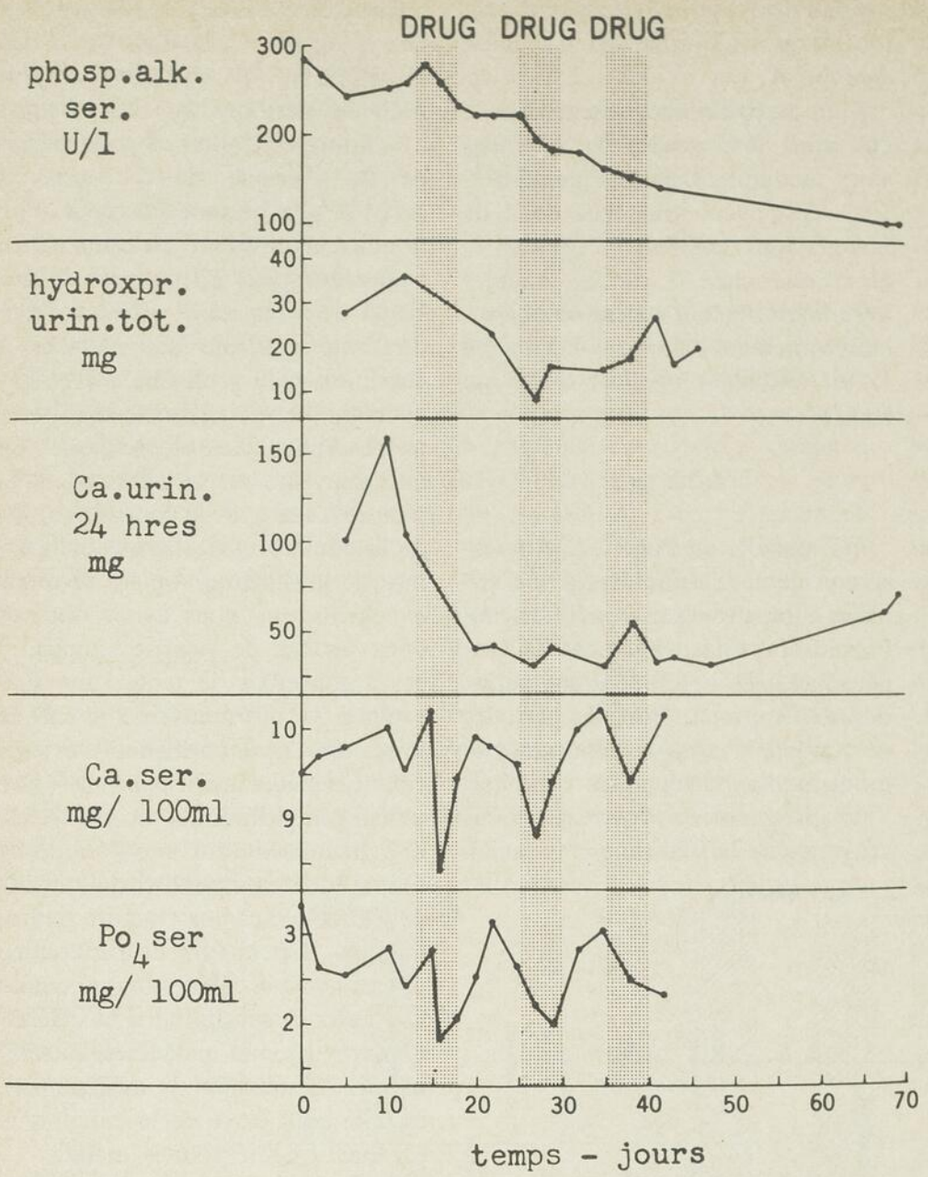


Fig. 3 — Les effets de trois périodes de cinq jours de traitements à la mithramycine avec une cédule de dosage interrompue. (Traitement No. 11, tableau 1).

être en relation avec l'étendue de la maladie telle qu'évaluée par les scintigraphies osseuses ou les études radiologiques. La baisse de la phosphatase alcaline sanguine est un indice de l'efficacité du traitement de la maladie de Paget.

L'hydroxyproline urinaire est un index de l'activité ostéoclastique. C'est un examen qui coûte cher et qui n'a de valeur que chez le malade hospitalisé qui est suivi de près car il peut être influencé par plusieurs facteurs tels que la diète et plusieurs médicaments.

La scintigraphie osseuse est un index de l'activité ostéoblastique de l'os pagétique et est en relation avec la perfusion de l'os[8] et la production de collagène immature[11]. Cet examen est plus sensible que les examens radiologiques conventionnels pour démontrer les lésions osseuses jeunes de la maladie de Paget[12].

TABLEAU III

CHANGEMENTS BIOCHIMIQUES AVEC LE TRAITEMENT

CAS NO.	TRAIT. NO.	GROUPE NO.	ALK. PHOSP. Pré-T.	ALK. PHOSP. Post-T.	ALK. PHOSP. 1 mois Post-T.	HYDROXPR. URIN. (mg 24hres) Pré-T.	HYDROXPR. URIN. (mg 24hres) Post-T.	Ca URIN. (mg 24hres) Pré-T.	Ca URIN. (mg 24hres) Durant T.	Ca URIN. (mg 24hres) Post-T.	PO_4 URIN. (mg 24 hres) Pré-T.	PO_4 URIN. (mg 24 hres) Pendant	PO_4 URIN. (mg 24 hres) Post-T.
1	1	A	816	458	393			92		27	700		480
2	2	A	429	342									
3	3	A	875	531	433			91	15	16	800	40	300
4	4	A	107	79	70								
	5	C	142	73	76	30.5	11	183	55	14	1100	684	840
5	6	A	1065	485	550								
	7	B	578	345		52	14	101	5	28	765		574
	8	C	730	510		28.7	13						
6	9	A	169	126	130	17.5	6.9	102	32	47	544	204	500
	10	C	128	103	130	19.5	9						
	11	B	286	141	129	36.8	18	85	19				
7	12	D	750	319	460	48	52	36	46		455	451	
	13	C	525	288		66.7	23						
	14	A	575	297	271	51.5	23.2	103	9	16	741	713	
8	15	B	250	110	103	28.7	11	92	27	14	470	39	383
9	16	C	266	125		51	7						
10	17	C	750	327	450	61.8	18	110		137			
11	18	C	750	331	347	65	26	51	10	7	741	721	741

Résumé

Nous avons traité onze malades symptômatiques atteints de la maladie de Paget, soit avec la mithramycine, le glucagon, ou une association des deux médicaments. Le traitement à la mithramycine a produit une disparition complète des symptômes douloureux en-dedans de trois jours. L'amélioration clinique a duré plus longtemps que l'amélioration biochimique et le médicament nous est apparu relativement sûr à la dose recommandée de 15 µg/kg de poids corporel par jour. Parmi les effets secondaires on a noté une élévation temporaire de la L.D.H. et de la S.G.O.T. et une diminution temporaire du nombre de plaquettes sanguines. Avec le glucagon nous avons observé une réapparition rapide des symptômes douloureux dès la cessation du traitement et comme effet secondaire principal une élévation temporaire de la glycémie. Le traitement de la maladie par l'association de mithramycine et glucagon ne s'est pas révélé supérieur à celui par la mithramycine seule.

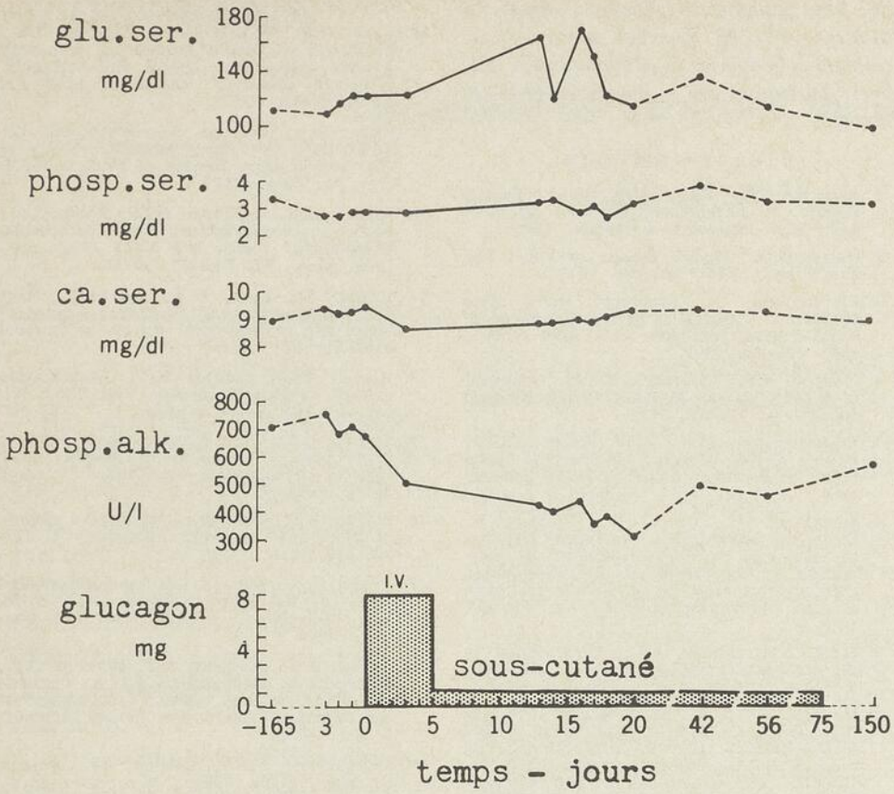


Fig. 4 — Effet à long terme de la thérapie au glucagon. (Traitement No. 12, tableau 1).

TABLEAU IV

CAS NO.	TRAIT. NO.	MINIMUM Ca PENDANT THERAPIE Pré-T.	Pendant T.	Post-T.	MINIMUM PO_4 PENDANT THERAPIE Pré-T.	Pendant T.	Post-T.	MAXIMUM GLUC. PENDANT THERAPIE Pré-T.	Pendant T.	Post-T.
CHANGEMENTS BIOCHIMIQUES AVEC ADMINISTRATION DE GLUCAGON										
7	12	9.4	8.9	10	2.75	2.75	3.11	109-121	152-172	109
7	13	9	9.1	9.1	2.87	2.79	3.3	101	154-204	105
6	10	9.5	9.3	9.7	2.5	1.9	2.1	90-114	164-203	137
4	4	9.7	9	9	3.15	3.4	2.6	88-101	203-204	118
5	8	9.1	9.7					106-120	171-200	111
9	16	9.5	9.5	9.9	3.9	3.7	3.5			
10	17	10.2	10	10.1	4.5	4.49	4.11	148-164	154-204	120
11	18	10.1	8.8	10.3	3.88	3.99	2.74	114-125	185-219	104
CHANGEMENTS BIOCHIMIQUES AVEC ADMINISTRATION DE MYTHRAMYCINE										
1	1	9.9	8.5	9.3	3.6	2.8				
2	2	9.7	8.4	9.2	4.7	3.5	4.1			
3	3	10	7.8	9.5	3.5	1.7	2.8			
4	4	9	8.3	9	3.4	1.8	2.6			
5	7	9.9	8.7	9.1	3.56	2.12				
7	12	9.7	8.4	10.2	3.3	1.8	2.5			
6	10	9.7	8.5	9.1	2.1	2.4	1.7			
6	11	9.5	8.5	9	3.3	1.7	2.5			
5	8	9.7	8	9.3	2.9	2.1	2.9			
8	15	9.7	8.5	9	3	1.8	2.2			
11	18	11.1	8.9	10.1	2.9	1.78	3.8			
10	17	10.2	8.1	9.6	4.5	2.26	3.07			
7	13	9.6	7.2	9.4	3.2	1.7	3.3			
7	14	9.1	7.2	10	3.3	1.5	3.3			
9	16	9.5	8.1	9.5	3.9	2.2	3.2			

Summary

Eleven patients with painful Paget's disease of bone with or without neurological complications were treated as inpatients with mithramycin, glucagon and combination of glucagon and mithramycin.

Treatment with mithramycin produced rapid and complete relief of pain within three days. The clinical improvement lasted longer than the biochemical response. The drug appears to be relatively safe if used at the recommended dosage of 15 μg/kg. body weight per day. Side effects included transient elevation of L.D.H. and S.G.O.T. and a transient decrease in platelets. Glucagon demonstrated a rapid return of symptoms on withdrawal of the drug. Side effects of glucagon included brief elevation of blood sugar. The combination of mithramycin and glucagon was not of superior value to that of mithramycin alone.

REMERCIEMENTS

Nous désirons exprimer nos remerciements au département de Biochimie et d'Hématologie de l'Hôpital Reine-Marie des anciens Combattants pour leur aide dans l'accomplissement de ce travail ainsi que la Compagnie pharmaceutique Pfizer qui a fourni la mithramycine et a aidé aux diverses investigations durant les deux premières années de notre étude. Une attention spéciale s'adresse à Mademoiselle E. Sweezey pour ses excellents schémas et à Mademoiselle Gilberte D'Auteuil qui a dactylographié les textes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aegerter, E., Kirkpatrick, J.A.: Paget's disease. In Orthopaedic diseases. pp. 407-419. W.B. Saunders Company, 1975.
2. Barry, C.H.: Paget's disease of bone. The Practitioner, **210**: 340-350. 1973.
3. Christiansen, C., Tonnesen, K.H.: Zinc Protamin — Glucagon in the treatment of Paget's disease of bone. Acta. Med. Scand., **196**: 495-496, 1974.
4. Condon, J.R.: Glucagon in the treatment of Paget's disease of bone. British Medical Journal, **4**: 719-721, 1971.
5. Deuxchaisnes, C.N., and Krane, S.M.: Paget's disease of bone; Clinical and Metabolic observation medicine, **43**: 233-266, 1964.
6. Gershberg, H., Cirgis, M., Colberg, L., Duga, J., St-Paul, H.: The acute response to calcitonin in Paget's disease: Its relationship to the serum alkaline phosphatase level and the effect of phosphate treatment. J. Clin. Endocrino. Metab., **36**: 691-696, 1973.
7. Elias, E.G., Evans, J.T.: Mithramycin in the treatment of Paget's disease of bone, & Joint Surgery. **54**A: 1730-1736, 1972.
8. Hadjipallou, A.G., M.D. M.Sc., F.R.C.S. (C), Tsoukas, G.M., M.D., Siller, T.N., M.D., F.R.C.S. (C), F.A.C.S., Danais, S., M.D., C.S.P.Q., and Greenwood, F., M.D., F.R.C.S. (C). Combination Drug therapy in Treatment of Paget's Disease of Bone, Journal of Bone and Joint Surg. **59**-A, No. 8, 1045-1051, 1977.
9. Hamliton, C.R.: Effects of synthetic salmon calcitonin in patients with Paget's disease of Bone. The American Journal on Medicine, **56**: 315-322, 1974.
10. Kanis, J.A.. Fitzpatrick, K., Strong, J.A.: Treatment of Paget's Disease of bone with porcine calcitonin: clinical and metabolic responses. Quarterly Journal of Medicine, **175**: 379-413, 1975.
11. Kaye, M., Silverton, S., Rosenthall, L.: Technetium 99m Phyrophosphate studies in vivo and in vitro, Journal of Nuclear Medicine, **16**: 40-45, 1975.
12. Khairi, M.R., Wellman, H.M., Robin, J.A.: Paget's disease of bone: (Osteitis deformans) Symptomatic lesion and Bone scan. Ann. Inter. Med., **79**: 348-351, 1973.
13. Lebbin, D., Ryan, G.W., Schwartz, T.B.: Out Patient treatment of Paget's disease of bone with mithramycin. Annals of Internal Medicine **81**: 635-637, 1974.
14. Russel, S.A., Lentle, B.C.: Mithramycin therapy in Paget's disease. Can. Med. Assoc. J., **110**: 397-400, 1974.
15. Shifrin, L.Z.: Correlation of serum alkaline phosphatase with bone formation rates. Clinical Orthopaedics and Related Research **70**: 212-215, 1970.
16. Singer, R.F.: Treatment of Paget's disease of Bone. Post Graduate Medicine, **57**: 117-120, 1975.
17. Trueta, J.: Studies of the Development and recay of the Human Frame. P.P. 31-36, William Heineman Medical Book Ltd. London, 1968.
18. Yarbro, J.W., Kennedy, B.J., Barnum, C.P.: Mithramycin inhibition of R.N.A. synthesis in mouse ascites tumor. Proceedings of the American Assoc. for Cancer Research **6**: 70, 1975.
19. Woodhouse, N.J.Y., Reiner, M., Border, P., Kaly, D.N., Fisher, M., Forter, G.V., Joplin, G.F., Macintyre, J.: Human calcitonin in the treatment of Paget's disease of Bone. Lancet, **1**: 1139-1143, 1971.

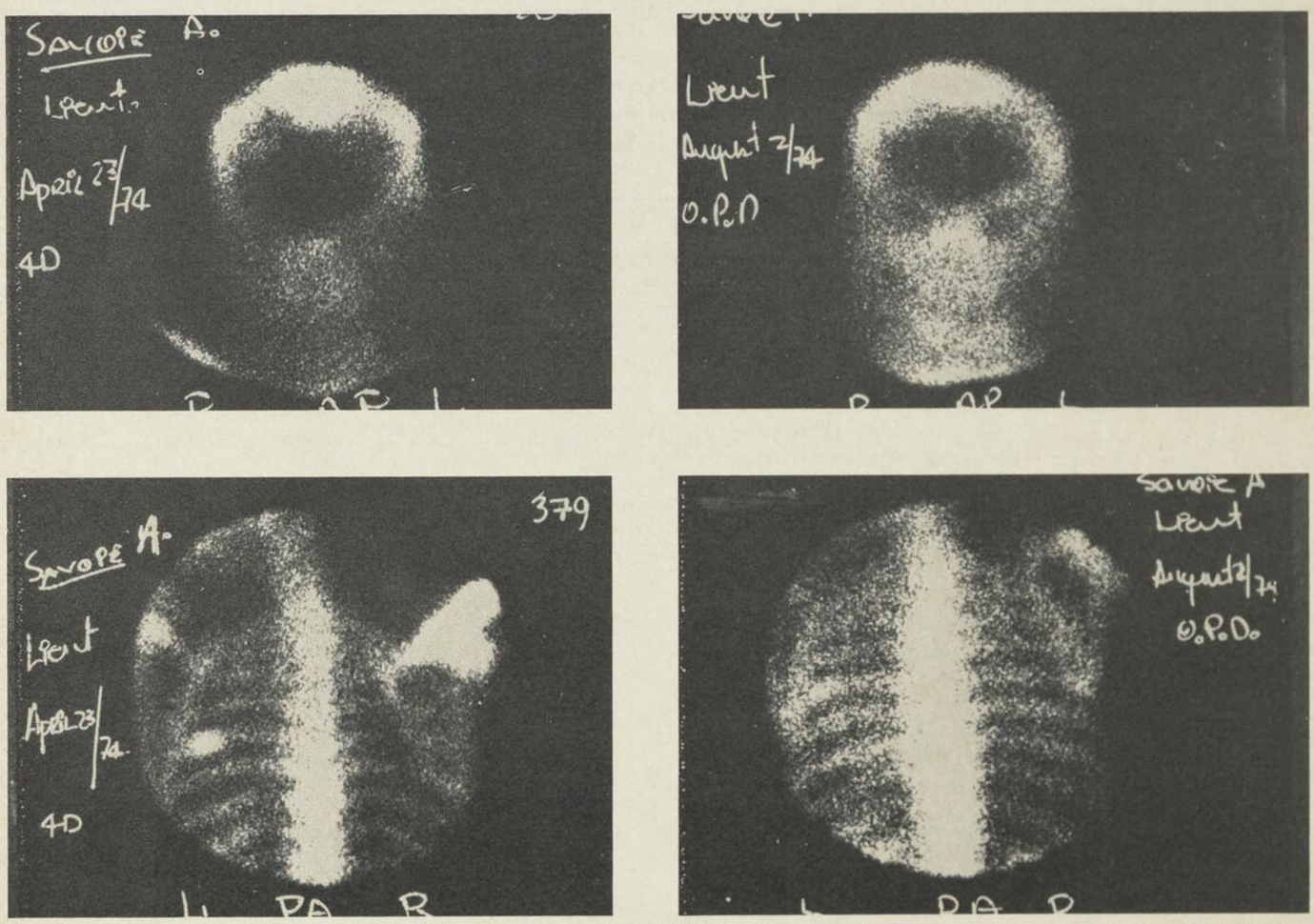


Fig. 5 — La scintigraphie osseuse au polyphosphate marqué au ^{99m}Technetium montre une captation anormale par l'épaule droite, la 5e côte gauche et le crâne. Trois mois après le traitement à la mithramycine la scintigraphie osseuse montre une amélioration importante des lésions. (Traitement No. 7, tableau 1).

Traumatologie

SYNDROME DE CEINTURE DE SÉCURITÉ

Michel LÉVEILLÉ[1]

INTRODUCTION

Les accidents d'automobiles sont un problème social et économique grave. Au Canada, un accident sur trois entraîne des blessures et un sur cent se traduit par un décès. Chez les moins de 35 ans, les accidents de la route causent plus de décès que toute maladie et plus que tous les autres types d'accidents combinés.

Au Canada, l'installation de ceintures de sécurité dans toutes les autos est obligatoire depuis janvier 1971[1]. Le port de la ceinture de sécurité a considérablement diminué la mortalité et réduit de beaucoup la morbidité des blessures encourues dans les collisions d'automobiles[1,2,3,4,5,6,7,8,28]. Cependant, il est apparu un type de lésions, associées avec le port même de la ceinture de sécurité et on a baptisé ce syndrome: le syndrome de la ceinture de sécurié. t

Pour bien cerner ce syndrome, nous discuterons des points principaux suivants, soit: les effets d'une collision, le mécanisme de la rétention, les lésions occasionnées.

LES EFFETS D'UNE COLLISION

Une collision a des effets à la fois sur la voiture et sur ses occupants. Il faudra donc discerner la collision automobile et la collision humaine.

La première survient quand une automobile heurte un obstacle solide. Il y a arrêt instantané. Cependant, l'avant d'un véhicule lancé à 30 milles à l'heure, s'écrase d'environ deux pieds en 1/10 de seconde. Cet écrasement amène un arrêt plus graduel de l'habitacle.

Les passagers, durant ce 1/10 de seconde, se déplacent toujours à la vitesse initiale et heurtent donc les parois de l'habitacle à cette vitesse; c'est la collision humaine. Le passager, heurtant ces surfaces résistantes, s'immobilise sur une courte distance soit, un ou deux pouces, et c'est le corps humain qui doit alors céder. Seule, la partie du corps en contact avec l'obstacle absorbe l'impact. Cette dernière collision se fait en 1/100 de seconde.

Au début des années 1940, Hughes De Haven étudia le cas de gens ayant survécu à de grandes chutes. Il en conclut que plus la surface heurtée cédait, moins les lésions étaient graves et, en second lieu, que plus la surface heurtante était grande, moins graves étaient les blessures encourues.[1] Donc, il est possible de diminuer les risques de lésions en répartissant les effets d'une chute dans l'espace et dans le temps.

Le colonel John Stapp, à l'aide de simulateurs, de dynamomètres et du cinéma, prouva qu'un sujet bien sanglé pouvait supporter des changements de vitesse brusques et survivre ainsi à de graves accidents[1].

Comme nous l'avons vu, il faut environ deux pieds à une voiture pour s'immobiliser à 30 milles à l'heure, alors que les occupants ne prennent qu'un ou deux pouces pour le faire.

L'utilisation de toute la distance d'arrêt de l'habitacle permet au passager de s'immobiliser plus progressivement (Fig. 1).

Ainsi, en retenant une personne à son siège par une ou plusieurs ceintures, on lui permet de s'immobiliser sur une distance à peu près égale à celle que prend la voiture. La ceinture évite également une éjection du passager hors de la voiture et le baudrier prévient les traumatismes de la tête contre le volant et le bateau de bord. Tout ceci concourt également à maintenir les occupants conscients et leur permet ainsi de s'échapper au plus vite. Enfin la projection des passagers l'un contre l'autre est aussi évitée.

Mais si les sangles évitent bon nombre de décès et de lésions graves, elles peuvent cependant, par leur présence même ou par leur action, provoquer certaines blessures sur lesquelles nous voulons attirer l'attention.

LÉSIONS

A) *Dues à la présence même des sangles.*

La présence même des appareils peut être la cause d'accidents. On rapporte: 1- des brûlures du 2e degré à l'abdomen ont été rapportées, à la suite de l'application d'une boucle métallique préalablement exposée au soleil dans une auto sans ventilation[8], 2- des fractures des membres supérieurs et inférieurs peuvent survenir lorsque les occupants, descendant d'un véhicule, s'accrochent les pieds dans les sangles, particulièrement dans les véhicules à deux portes[7], 3- des troubles neurologiques: La pression légère, mais continue, occasionnée par la tension continuelle de la ceinture sur les cuisses serait la cause

[1] Michel Léveillé — Chirurgien, Centre Chirurgical de Joliette à qui toute correspondance doit être adressée.

TABLEAU I

	CLINIQUE	*LESIONS DE LA FACE*	*THORAX*	*ABDOMEN*		*RACHIS*
				PARIETAL	*VISCERAL*	
1	Choc D. abdominales Parencentèse +	Plaies — menton		Empreintes Rupture 2 grands droits droits	Déchirure du ménisque Ischémie 2 segments du grêle 2 x 15 cm	Fx APO-TR droite
2	Chlc D. abdominales Paracentèse +	Hématome frontal				Fx rotule gauche
3	Hématurie Douleurs loges rénales droites	Plaie joue droite			Rupture de rate	
4	Oedème face Douleurs de ls jambe droite D. abdominales	Fx du mxail. sup. gauche Contusions faciales	Fx 1ère côte droite Contusion paroi	contusions	Lacération du méso-côlon transversale Lacér*h*tion mésentère	
5	Choc		Pneumothorax Contusions pulmonaires		Contusions rénales droites	Fx des 2 os de la jambe droite Fx du bassin
6	Choc Paracentèse +	Plaie cuir chevelu	Fx des 5e, 6e, 7e, 8e côtes droites		Rupture fois Lacération mésentère (racine) Section du grêle (40cm) (iléon)	
7	Dyspnée		Fx des 2e, 3e, 4e côtes dr. et gches Contusions pulmonaires			Fx 2 branches pubis
8	Douleurs Paracentèse +		Contusions pulmonaires bilat. Fx côtes, 2e à droite, 8e, 10e, 11e à gauche		Lacération du mésentère Rupture rate et foie	
9	Douleurs face thorax membres	Fx ouverte nex	Fx 10e côte gche		Traumatisme rénal	Lacération genou d. Fx calcaneum droit Fx coude gauche (olécrâne)
10	Douleurs		10e côte droite		Contusions rénales dr.	
11	Dyspnée Douleurs		Contusions Contusions pulmonaires d. et g.	Contusions		
12	Douleurs Défense adbominale	Plaie lèvre inférieure	Ecchymoses	Ecchymoses	Perforation grêle distal Lacération sigmoide (séreuse) Déchirure du méso-sigmoidien	
13	Douleurs Pré-choc Paracentèse +	Plaie arcade sourcilière Pla es de la face			Déchirure mesentère Déchirure grêle (distal)	
14	Douleurs		Contusions	Contusions (hématome)	Iléus	Dx ailes iliaques
15	Douleurs	Plaie nez			Contusions vésicales	Fx ischio-pubienne bilatérale
16	D. abdominales Paracentèse liquide +	Plaie front Plaie aracede sourcilière	Contusions	Contusions	Déchirure mésentère Rupture du grêle (2) distal Contusion du sigmoide	

17	Dyspnée Douleurs Ponction pleurale + Pré-choc Pré-choc		Fx multiples côtes guaches Contusions pulmonaires	Contusions	Rupture de la rate Rupture du sig-sigmoide	
18	Douleurs					Fx de la rotule
19	Douleurs		Dx multiples des côtes à gauche	Contusions thoraco-abdominales Contusions rénales et péri-vésicales		Fx du bassin
20	Douleurs Hématèse				Lacération duodénale Hématome du méso-côlon	
21	Commotion cérébrale cérébrale	Plaies Fx plancher orbite droit Éclatement de l'oeil droit Fx du nez Fx du maxil. supérieur		Contusions		

de certaines méralgies paresthésiques[22].

B) *Survenant lors des accidents*

Les lésions peuvent toucher les tissus mous et les viscères ou encore, le rachis.

En premier lieu, attardons-nous aux lésions des tissus mous et des viscères.

1- *Au niveau du cou:*

La présence du baudrier faisant pression sur la région cervicale peut produire des érosions et des ecchymoses, mais aussi des fractures du larynx[28,35]. Celles-ci peuvent passer inaperçues, mais s'accompagner de lacérations de l'oesophage qui se trouve coïncé entre le larynx et la colonne cervicale.

Ces lésions du larynx se manifestent par des modifications de la voix, de la dyspnée et la radiographie démontre de l'emphysème sous-cutanée avec distorsion de la colonne aérique trachéale.

2- *Au niveau du thorax:*

Le thorax est soumis par le baudrier à une grande pression lors de l'impact et on peut retrouver des ruptures du grand pectoral[4] ou des lésions neurologiques amenant la paralysie du dentelé antérieur[26] produisant un décollement de l'omoplate. On a aussi noté des contusions pulmonaires de gravité variable[4].

3- *Au niveau de l'abdomen:*

L'abdomen demeure cependant le siège des plus nombreuses lésions. La paroi abdominale peut être traumatisée à divers degrés, depuis l'ecchymose et l'érosion superficielle à la section complète de ses éléments[13], comprenant les muscles grands droits[4,7,12]. Ces lésions peuvent se manifester tardivement sous forme de hernies[12]. Les blessures les plus sérieuses, cependant, se trouvent au niveau des viscères[16]. Les organes atteints de façon unique ou multiple, peuvent présenter des ruptures, soit: de la vésicule biliaire[24], de la rate[4], du rein[4] et du pancréas[18,21]. De très nombreuses études font mention d'atteintes plus ou moins graves au niveau du grêle[10,13,16,17,18] et parfois, du duodénum[4,15] ou du côlon, particulièrement du sigmoïde et du descendant[19,20,10,18]. Curieusement, la vessie est généralement épargnée à cause de l'absence de structures osseuses postérieures favorisant sa compression. Un cas de rupture d'utérus gravide a été également rapporté[29].

Si les lésions des viscères solides peuvent s'expliquer par le seul mécanisme du traumatisme amenant leur éclatement par compression, les lésions du grêle et du côlon connaissent plusieurs explications[9,16,18,19,20,28]. Les types de lésions rencontrées sont:

1- *la déchirure mésentérique.* La plus fréqente, elle prive l'intestin de son apport sanguin, amenant son ischémie et sa perforation.
2- *Des perforations discrètes* habituellement disséminées dans tous les segments du grêle et du côlon.
3- *Des transsections* complètes surtout rencontrées au niveau du grêle immédiatement adjacent à ses points de fixité, soit, l'angle de Treitz et le caecum.
La combinaison de ces trois types de lésions est également commune.

Quant aux mécanismes invoqués pour produire ces lésions, en voici les principaux.

Avant 1975, on croyait que les ruptures intestinales étaient dues à l'augmentation de la pression intraluminale par des gaz ou des selles. Longuet démontra que la rupture intestinale était plus communément associée à la compression directe extra luminale. Il démontra, sur le

cadavre, que l'intestin vide s'endommageait plus facilement que lorsqu'il était rempli de gaz et soumis à la même compression externe. Le mécanisme usuel de lésion est la compression du tube digestif vide sur la colonne.

Sauerbruch fut incapable de reproduire une rupture d'un intestin pleinement distendu par des gaz, si le mésentère et l'intestin n'étaient coïncés en deux endroits, produisant une anse borgne. Il démontra aussi deux autres mécanismes de rupture; à savoir, la compression brutale directe et la déchirure dûe à une tension créée par des forces agissant près des points fixes. Il va sans dire que tous ces mécanismes se retrouvent quand le corps fait «sous-marin» sous la ceinture de sécurité lors de décélérations brutales survenant au cours des accidents.

Comme on peut le voir, de multiples lésions intra-abdominales et de gravité variable, peuvent survenir. L'examen est difficile. On portera une attention particulière sur le questionnaire, à savoir, la position du malade dans l'auto, la vitesse du véhicule et le type de collision[9,18].

L'examinateur sera attentif aux signes de contusion de la paroi, à la sensibilité abdominale, à la défense musculaire et au degré du péristaltisme. Le film précoce de l'abdomen est parfois d'une utilité douteuse; les gaz libres intra-abdominaux n'apparaissent que plus tard, en cours d'évolution de rupture de viscères.

La parasynthèse abdominale, souvent utile lors des hémorragies, donne moins de renseignements lors de perforations de viscères creux.

Le signe le plus constant associé aux lésions abdominales est la contusion cutanée en barre, à travers l'abdomen. S'il est présent, il doit nous faire soupçonner un drame intra-abdominal et l'exploration doit être considérée en tenant compte des autres critères cliniques.

Cependant, le problème du diagnostic retardé est compliqué par la présence de lésions concomitantes, cérébrales ou squelettiques.

LES LÉSIONS DU RACHIS

C'est sur toute sa logueur que le rachis peut être le siège de lésions.

La colonne cervicale:

– *La fracture du pendu*[28]

Cette lésion consiste en une fracture bilatérale de la portion antérieure des arcs neuraux de l'Axis. L'apophyse odontoïde demeure intacte. Le ligament longitudinal antérieur est brisé avec avulsion de la marge antéro-inférieure de C2.

Cette lésion survient, lorsqu'il y a extension du cou alors que le menton heurte soit le volant, soit le tableau de bord. Elle s'accompagne de peu de signe neurologique, la moelle demeure intacte, mais la douleur attire l'attention et une évaluation radiologique est nécessaire. Cette évaluation démontre l'avulsion de la marge antéro-inférieure de C2 avec gonflement des tissus mous rétropharyngés et sub-luxation de C2 sur C3.

Fractures de C7, D1[33]

Les apophyses transverses de C7 et D1, peuvent se fracturer, à la suite d'une décéléraion rapide, les forces appliquées à la tête et au cou sur le tronc fixé retenu par la ceinture et le baudrier. Ces lésions sont particulièrement importantes, car elles peuvent entraîner des blessures aux vaisseaux vertébraux, aux racines des nerfs médian et radial.

Les côtes, les clavicules et le sternum[4] étant directement impliqués dans le mécanisme de rétention peuvent être fracturés.

Colonne lombaire[28,30,32,1]

En 1948, Chance décrivit une fracture vertébrale peu reconnue avant l'usage généralisé de la ceinture. Il s'agit d'une fracture transversale l'une vertèbre avec rupture des ligaments postérieurs sans grand déplacement cependant. Cette lésion siège surtout en L1, L2 ou L3, et 50% s'associent à des lésions neurologiques de la moelle ou de la queue de cheval.

Cette fracture provient de ce que le focus des forces est déplacé en avant sur la ceinture. La colonne vertébrale est alors postérieure à l'axe de flexion et tous ses éléments soumis à la tension, contrairement à l'hyperflexion habituelle, où elle n'est absorbée que par la demie antérieure d'un corps vertébral (fig. 2).

Notons également la présence de fractures du bassin, soit des ailes iliaques ou de la symphyse pubienne.

Il va sans dire que dans un hôpital localisé e périphnérie des grandes villes où, sur des toutes secondaires à voies uniques ou doubles, arrivent chaque fin de semaine de grands flots d'automobiles, les mdecins en urgence sont souvent appelés à examiner des victimes de collisions frontales.

Depuis que notre attention a été attirée par ce syndrome décrit par Garrett et Braunstein en 1962[28], nous avons pu relever plusieurs de ces lésions (Tableau I).

COMMENTAIRES

En revoyant les dossiers de 61 polytraumatisés de la route, nous avons pu retracer 21 cas de victimes sanglées. On trouvera la description des symptômes cliniques et des lésions encourues chez ces accidentés dans le Tableau no I.

On remarquera que l'on retrouve presque toute la gamme des lésions reconnues dans la littérature. Les lésions du segment supérieur sont peu nombreuses et moins graves que celles décrites chez les gens non-sanglés. Le signe de contusions superficielles est fréquemment associé aux lésions internes, soit du poumon ou des viscères intra-abdominaux.

La paracentèse fut très utile dans les cas d'hémopéritoine et fortement suggestive chez un patient présentant une perforation du grêle. Une patiente présente une fracture de la rotule après avoir trébuché sur la sangle d'une auto stationné. Aucune mortalité n'a été enregistrée dans cette courte série. A date,

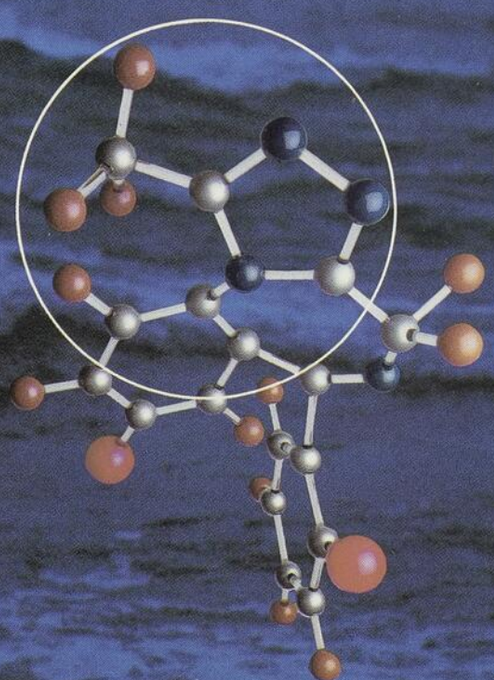
(Suite à la page 865)

Un progrès significatif dans le traitement de l'insomnie

Halcion

(triazolam)

Une benzodiazépine d'une génération nouvelle, découverte par le centre de recherche Upjohn, la triazolobenzodiazépine



Halcion
(triazolam)

Sommeil de meilleure qualité

avec un minimum d'effet sur l'activité du lendemain

endormissement rapide

peu de réveils nocturnes et peu de réveils précoces

minimum d'effet résiduel du somnifère et d'influence sur l'affectivité avec la posologie recommandée

patient alerte le lendemain

Halcion
(triazolam)

MODE D'ACTION: Halcion (triazolam) est une benzodiazépine à action hypnogène de courte durée.

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

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

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

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

INDICATION ET USAGE CLINIQUE: Halcion (triazolam) est un agent hypnotique utile pour le traitement de courte durée de l'insomnie. Il ne doit pas être utilisé pendant plus de 21 jours consécutifs.

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

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

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

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

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

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

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

PRÉCAUTIONS: Les études cliniques effectuées avec le Halcio (triazolam) chez les déprimés n'ont révélé aucune exacerbation d leur état. Il importe toutefois de prendre les mesures qu s'imposent et de surveiller les sujets avec dépression latente o manifeste, particulièrement ceux avec tendance au suicide.

Faire preuve de prudence chez les sujets ayant des troubles de l fonction rénale ou hépatique.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: La fréquence et la sévérité de réactions défavorables du Halcion (triazolam) sont reliées à l dose. Les réactions les plus fréquentes sont: somnolence matinale abrutissement, vertiges, étourdissement, troubles de l coordination, céphalée et nausées. Une somnolence grave et de troubles de la coordination signalent une intolérance a médicament ou le surdosage. Les réactions moins fréquentes son agitation, altérations gustatives, dépression, vue trouble irritabilité, amnésie antérograde (voir MISE EN GARDE) constipation, éruption cutanée, diarrhée, malaises épigastriques nervosité, faiblesse, confusion, yeux brûlants, sécheresse de l bouche, tinnitus, palpitations, fatigue, hoquet, hallucination troubles visuels, élévation des taux des SGOT, bilirubine totale directe et phosphatase alcaline. Aucune réaction paradoxale relié à la stimulation, l'excitation et l'hyperactivité n'a été signalée mais elle peut survenir.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE: L surdosage d'Halcion (triazolam) se manifeste par une extensio de l'activité pharmacologique, soit les effets de somnolence d'hypnose. Il importe de surveiller la respiration, le pouls et l pression sanguine, et de prendre les mesures qui s'imposen Effectuer immédiatement un lavage gastrique. Administrer de liquides i.v. et maintenir les voies aériennes libres.

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

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION: Il import d'individualiser la posologie pour obtenir l'effet hypnotiqu recherché et pour éviter une hypersédation et d'autres effet indésirables.

Posologie adulte: La dose initiale recommandée est de 0.25 mg, ajuster selon la réaction du patient, avec un maximum de 0.5 mg Les malades hospitalisés peuvent toutefois nécessiter des dose allant jusqu'à 1 mg.

Posologie gériatrique: Vu la sensibilité accrue des personne âgées, la dose initiale doit être de 0.125 mg (½ comprimé de 0.2 mg). Elle peut, au besoin, être portée à un maximum de 0.5 mg

PRÉSENTATION: Halcion (triazolam) est présenté sous form de comprimés sécables: 0.25 mg (bleu clair) et 0.5 mg (blanc) e flacons de 100 et de 500; 1 mg (rose) en flacons de 100.

UN PRODUIT DE LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE SNC

781 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 8500.3

PAAB
CCPP

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

MEMBRE ACIM

(suite de la page 860)

les patients interrogés n'ont pas manifesté de complications tardives. Nous avons cependant eu à faire face à certaines complications immédiates dont un abçès sous phrénique chez un malade ayant présenté une éventration diaphragmatique et un abçès dans un hématome dessiné par la ceinture horizontale.

CONCLUSION

À partir de cette revue de littérature et compte tenu des cas que nous avons pu observer dans notre Centre hospitalier, nous pouvons conclure les faits suivants: la rétention par ceinture a deux effets bénéfiques durant une collision; elle prévient l'éjection et permet une décélération moins brusque du corps amenuisant ainsi la collision humaine.

Cependant, suite aux collisions d'automobiles, des forces importantes sont appliquées au corps à partir de ces moyens de rétention.

La sévérité des lésions et le taux de moralité sont nettement diminués chez les gens qui portent la ceinture par rapport à ceux qui ne la portent pas. Cependant, l'application même de cette rétention peut être une source de lésions, dont certaines graves, et des recherches doivent être poursuivies afin d'amener un meilleur système qui absorbera davantage et de façon moins dangereuse toutes ces pressions.

Nous avons relevé 112 dossiers de patients polytraumatisés par suite d'un accident d'automobile de 1973 à 1977. Nous avons observé personnellement 61 patients. De ce nombre, 21 personnes portaient la ceinture de sécurité.

Résumé

L'auteur rapporte 21 cas de victimes d'accident d'automobile qui portaient une ceinture de sécurité au moment de l'accident.

Il en décrit les lésions et il en profite pour revoir les principes de base de la ceinture de sécurité, les lésions rapportées par son utilisation; il finit par quelques commentaires.

Summary

21 cases of seat belt syndrome are reported. Lesions are described and the author reviews fundamentals of seat belt wearing and the lesions it may bring. Few comments follow.

BIBLIOGRAPHIE

1. Min. du transport. La collision humaine. seconde éd. sept. 1976.
2. Seat belts: the overwhelming evidence. Br. Med. J. **1**: 593-94, 5 mars 1977.
3. Pratt, W.N.B. The effectiveness of seat belts. Med. J. Aust. **2**: 1109, 12, 22 dec. 73.
4. Editorial: Impact: seat belt performance in trafic crashes. Med. J. Aust. **1(2)**: 26, 11 jan. 75.
5. Trinca, G.W. The effects of mandatory seat belt wearing on the mortality and pattern of injury of car occupants involved in motor vehicle crashes in Victoria. Med. J. Aust. **1**(22): 675-8, 31 May 75.
6. Singleton, F.B. Compulsory seat belts. Br. Med. J. **2**(6038): 753, 25 sep. 76.
7. Henderson, Michael. Compulsory wearing of seat belts in new South Wales, Australia. An evaluation of its effect on vehicle occupant deaths in hte first year. Med. J. Aust. **2**: 797-801. 27 oct. 73.
8. Huelke, D.F. The hazard of unrestrained occupant. J. of Trauma **16**(5): 383-9, May 76.
9. Christian, M.S. Non fatal injuries sustained by seatbelt wearers: a comparative study. Br. Med. J. **2**(6047): 1310-11, 27 nov. 76. **17**(6): 706-8, 1976.
10. Duranceau, André. Traumatismes abdominaux par ceintures de sécurité. Union Méd. Can. **101**: 2438-41, nov. 72.
11. McCormack, C.J. Safety belt snag. Br. Med. J. **1**: 356, 10 Feb. 73.
12. Saity, Edward W. Seat belt buckle burn. Am. J. Dis. Child **129**(12): 1456-57, Dec. 75.
13. Payne, Douglas D. Seat belt abdominal wall muscular avulsion. J. Trauma. **13**: 262-7, Mar. 73.
14. Shennan, John Letter: seat belt syndrome. Br. Med. J. **4**: 786, 28 Dec. 73.
15. Myers, J.W. An unusual seat belt injury: case report. J. Trauma **12**: 52933, juin 72.
16. Bergqvist, David. Roll seat belt induced injury of the duodenum, J. Trauma **16**: 390-4, May 76.
17. Seat belts and intra-abdominal trauma: report of two unusual cases. J. Trauma **12**: 85-90, janv. 72.
18. Rupture of the bowel due to road trauma. The emergence of the «seat belt syndrome» Med. J. Aust. **1**(19): 694-6, 8 May 76.
19. Synder, John C. Bowel injuries automobile seat belts. Am. J. Surg. **123**: 312-16, mar. 72.
20. Towne, Jonathan B. Seat belt trauma of the colon. Am. J. Surg. **122**: 683-5. Nov. 71.
21. Shennan, J. Seat-belt injuries of the left colon. Br. J. Surg. **60**: 673-5, Sep. 73,
22. Tang, O.T. Unusual presentation of seat belt syndrome. Br. Med. J. **4**(5947): 750, 28 dec. 74.
23. Letter: New seat belt systems as a cause of meralgia paresthetcis. JAMA **234**(12): 152, 13 oct. 75.
24. Accident de la ceinture de sécurité. Lymphocède, sténose extrinsèque de l'uretère d'un transplant, chirurgie restauratrice. J. Urol. Néphrol (Paris): **82**: (7-8): 601-5, jul.-aug. 76.
25. Wright, J.E. Gallbladder rupture. an isolated seat belt injury. Med. J. Aust. **1**(21): 785-6, 22 may 76.
26. Braun, Petr. Intestinal stenosia following seat belt injury. J. Pediatr. Surg. **1**: 549-550, aug. 73.
27. Fourrier, P. Les lésions traumatiques liées à l'utilisation des ceintures de sécurité dans les accidents d'automobile. Lyon Chir **68**: 247-48, juil.-août 72.
28. Rogers, Lee F. Injuries peculiar to traffic accidents: seat belt syndrome, laryngeal fracture, hangman's fracture. Tex. Med. **70**: 77-83, jan. 74.
29. Matthews, C.D. Incorrectly used seat belt associated with uterine rupture following vehicular collision. Am. J. Obstet. Gynecol. **121**(8): 115-16, 15 apr. 75.
30. Taylor, T.K.F. Seat belt fractures of the cervical spine. J. Bone Joint Surg. (Br) **58**(3): 328-31, aug. 76.
31. Neck injuries in seatbelt wearers. Br. Med. J. **1**(6054): 168, 15 jan. 77.
32. Bannister, J. Seat belt fractures of the spine. J. Bone Joint Surg. (Br) **57**(2): 252, may 75.
33. Arndt, R.D. Cervical-thoracic transverse process fracture: further observations on the seatbelt syndrome. J. Trauma **15**(7): 600-2, jul. 75.
34. Huelke, Donald F. Vertebral column injuries and seat belts. J. Trauma **15**(4): 304-18, apr. 75.
35. Bisson, A. Contusion laryngo-trachiale par la ceinture de sécurité. Ann. Anesth. Franc.

Lettre à l'éditeur

L'ULCÈRE GASTRIQUE CANCÉRISÉ N'EST PAS UN "MYTHE"

René A. GUTMANN
de l'Académie Nationale de Médecine (Paris)

NDLR:

Suite à la publication dans L'Union Médicale du Canada (U.M.C. 106: 1246-1248, 1977) d'un article du professeur Gareau intitulé: «Le mythe de l'ulcère gastrique cancérisé», le Professeur Gutmann nous a fait parvenir de Paris les commentaires suivants.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt, et un peu de surprise, l'article du Professeur Gareau sur le «Mythe de l'ulcère gastrique cancérisé». Comme je m'occupe de cette question et des questions cancéreuses annexes depuis plus de 40 ans, et que j'ai publié trois livres[1], plusieurs brochures, plusieurs centaines d'articles et fait des conférences en Europe et en Amérique du Nord et du Sud et que, dans tous, la question de l'ulcère bénin cansérisé a été traitée, je demande à Monsieur Gareau la permission de donner mon avis. C'est la façon correcte, entre gens de science, de chercher à faire le point sur une question controversée. Je prie qu'on m'excuse si je suis obligé de parler de mes propres travaux.

1°) *L'ulcère bénin cancérisé et le cancer ulcériforme.* Le premier de mes livres a été publié en 1939 sous un titre, révolutionnaire pour l'époque, «Le cancer de l'estomac au début», question alors complètement inconnue. Dans ce livre est exposée une série, systématiquement diagnostiquée, de 9 cancers gastriques primitifs limités à la muqueuse (et beaucoup de cancers de très petite dimension, mais où la muqueuse était dépassée). J'y ai décrit aussi les premiers cas connus de «cancers muco-érosifs», c'est-à-dire de petites plaques superficielles composées de cellules néoplasiques. Cette lésion doit correspondre à ce que Monsieur Gareau signale comme ayant été décrit, quatre ans plus tard, par le Docteur Stout sous le nom de «Superficial spreading type of Carcinoma of the stomach».

Dans ce livre, j'ai établi les différences de tous ordres entre l'ulcère gastrique bénin, l'ulcère bénin secondairement cancérisé et ce que j'ai appelé «le cancer ulcériforme». Dans la partie anatomopathologique, mon éminent collaborateur Ivan Bertrand, (que Monsieur Gareau cite d'ailleurs dans sa bibliographie) décrit minutieusement, outre les autres formes de cancer, les trois types des formes ulcérées: d'abord les signes histologiques bien connus et classiques de l'ulcère bénin, puis il étudie l'ulcère bénin cancérisé ou, comme je l'appelais, «l'ulcère transformé». C'est un ulcère ayant tous les caractères microscopiques de la structure classique de l'ulcère bénin (bords coupés net, fond granulomateux, etc.), mais sur une des berges duquel on découvre une petite plage limitée ou un minuscule bourgeon de tissu cancéreux. Cette description est animée par la reproduction, dans chaque cas, d'une des coupes tirée de très nombreuses séries de coupes longues, prenant toute la surface de la lésion et le début des tissus sains avoisinants. Ce sont les conditions que réclame très justement Monsieur Gareau pour ne pas, par des coupes peu nombreuses et limitées, laisser passer la partie cancéreuse de l'ulcère. Tout cela avait été réalisé entre 1930 et 1937, puisqu'il a fallu deux ans pour mettre au point un volume de 500 pages et 563 figures. J'ajoute que les descriptions d'Ivan Bertrand sont précédées et accompagnées de copieuses discussions pour éliminer les aspects trompeurs de fausses transformations (hétérotopies, complexes histiocytaires, etc.). Puis-je ajouter que la cancérisation de l'ulcère n'était pas, dans nos cas, «une découverte tardive par l'examen histologique», comme le suggère M. Gareau, mais que les malades étaient toujours, à la clinique chirurgicale du Professeur Gosset, envoyés à l'opération avec le diagnostic écrit et signé. Après cette étude minutieuse de l'ulcère transformé, Ivan Bertrand étudie enfin le «cancer ulcériforme», ulcération ressemblant macroscopiquement aux deux types précédents, mais, lui, composé en-

[1] Le cancer de l'estomac au début — 500 pages, 563 figures, 1939. En collaboration avec Ivan Bertrand (pour l'anatomie pathologique).

Diagnostic du cancer de l'estomac à la période utile — 250 pages, 155 schémas, 342 figures, un album de 96 planches, 1956.

Diagnostic de cancer d'estomac précoce et acancé. — 191 pages, 366 figures et planches, 1967.

Syndromes douloureux de la région épigastrique — On peut y ajouter: 2 volumes de 800 pages environ chacun. 5° édition 1952 (1.271 figures hors texte et 551 schémas) qui contient une large étude du cancer au début.

(Article soumis le 19 décembre 1977).

tièrement de tissu cancéreux. Ivan Bertrand fait remarquer que ses descriptions sont en réalité originales, car il n'existait, dans la littérature mondiale, aucun cas semblable. Une seule observation d'un cancer aussi petit et superficiel, déjà ancienne, avait été publiée, où le diagnostic d'ailleurs n'a été fait qu'après l'examen histologique (Cabot's case). Il y avait aussi des découvertes d'autopsie.

Pour le diagnostic de l'ulcère bénin transformé, la clinique et l'examen des séries radiologiques antérieures m'avaient été très utiles. Un ulcère de longue date avec des poussées récidivantes entrecoupées de longues rémissions, qui, un jour, se met à souffrir sans rémission thérapeutique est par définition suspect.

Les séries radiologiques antérieures avec apparition et disparition d'une niche, de qui, cette fois, la niche résiste aux traitements sont également plus que suspectes et vouées à l'opération. Je ne peux que donner ces aperçus ici; une description des diverses éventualités dépasserait les limites d'un article. Tout cela est minutieusement décrit dans mes livres.

Telles sont les descriptions *princeps* d'un ensemble très ancien d'où émergent 9 cancers primitifs ulcériformes et 32 ulcères bénins secondairement cancérisés[1].

2°) *Technique: L'évolution radiologique est la clé du «crypto-cancer»*. Je ne dirai qu'un mot de la technique que j'employais pour des diagnostics précoces. Je l'ai maintes fois décrite, et d'ailleurs je l'emploie encore. Elle est basée sur la radiographie et sur la comparaison entre des clichés en série pris à l'entrée du malade et des clichés pris après un traitement *actif* d'un mois et demi à deux mois. J'ai décrit les divers aspects radiologiques des diverses formes.

Le «retard» de deux mois, et parfois davantage si le traitement est renouvelé, n'a jamais influençé le pronostic, comme on le verra dans un moment. Depuis 40 ans, j'ai, à de nombreuses reprises, insisté sur l'extrême lenteur de l'évolution du cancer gastrique. Quand les premières modifications radiologiques commencent à apparaître, il y a déjà huit ou dix ans que le cancer est là, caché dans les cellules, à l'état de «crypto-cancer», comme c'est aussi le cas pour le cancer du col utérin et du sein. Ce que nous appelons vaniteusement «diagnostic précoce» n'est en réalité que le diagnostic d'une «sortie de clandestinité». Mes amis, le Pr. Guy Albot et Toulet, ont montré que la muqueuse malade devenait perméable aux agressions toxi-infectieuses, ils ont ainsi expliqué des raideurs radiologiques par épaississement réactionnel de la sous-muqueuse. Ainsi peut-il se faire des diagnostics très précoces sur des lésions encore imperceptibles. Aussi mon regretté Maître, le Professeur Antonin Gosset, présentant nos premiers résultats à l'Académie de médecine, a-t-il pu dire que, dans un certain nombre de cas, il avait fait une gastrectomie «sur la foi du diagnostic» et enlevé des estomacs sur lesquels, aussi bien pendant l'opération que sur la pièce enlevée, on ne voyait ni ne palpait rien d'anormal.

Je dois dire de nouveau que *seule une interprétation correcte des clichés m'a servi*. En effet, je n'ai eu que des désillusions avec toutes les autres méthodes que j'ai utilisées, gastroscopie au tube rigide, gastro-photographie, stéréogastrophotographies, essais de coloration des lésions avant la gastroscopie, cytologie, dosages chimiques. Bien entendu, la technique actuelle, biopsie après fibroscopie, remplace avantageusement l'antique gastroscopie et j'y ai recours quand besoin. Je m'oppose seulement au diagnostic uniquement par fibroscopie sans biopsie, car *rien ne peut ressembler optiquement plus à une lésion bénigne, qu'une lésion maligne au début*. La cytologie actuelle a également progressé depuis Papanicolaou.

3°) *Pronostic: Survie à long terme*. J'ai pu connaître les destins tardifs des malades de cette première série d'avant-guerre pendant les années suivant la guerre. J'y ai employé des enquêtes et j'ai été, au fil des années, servi par des hasards ou des rencontres miraculeux dont j'ai raconté les histoires dans un article antérieur. Un des opérés est mort pendant la guerre en Orient, après une opération pour un abcès du foie. Tous les autres ont survécu, 10 ans pour le moins heureux, mort à 70 ans d'une hémorragie cérébrale. Tous les autres avaient vécu jusqu'à 15 ou 20 ans après leur gastrectomie. J'ai eu de ces rencontres miraculeuses dont je viens de parler: quatre étaient encore vivants à l'époque, d'un âge variant autour de 80 ans. L'histoire la plus pittoresque était celle du premier de mes opérés. Il avait contracté une tuberculose pulmonaire probablement en rapport avec sa gastrectomie et avait subi une lobectomie. Cela ne l'avait pas empêché de combattre au cours de la libération de Paris. Grièvement blessé à la jambe, il avait été amputé. Avec son cancer opéré, son poumon lobectomisé et sa jambe artificielle, il était, paraît-il, en bon état il y a six ans, et, opéré en 1932 à l'âge de 25 ans, il avait peut-être devant lui . . . un bel avenir!

En résumé, le taux de guérisons de très longues durées après ablation de cancers rigoureusement limités à la muqueuse (et mis à part le décès pendant la guerre de l'abcès du foie) a été de 100 pour 100. J'ai toujours considéré que le délai de 5 ans de survie, arbitrairement

[1] Je n'ai jamais employé le terme «ulcéro-cancer» qui comporte une ambiguïté entre l'ulcère transformé et le cancer ulcériforme. Les termes que j'avais proposés, il y a 40 ans, évitent cet inconvénient et ont été d'ailleurs généralement adoptés.

choisi, ne doit pas être retenu pour le cancer de la muqueuse.

Quelques années après la guerre, j'ai pu présenter à la Société Médicale des hôpitaux de Paris un total, non plus de 9, mais de 19 cas de cancers limités à la muqueuse, et j'ai continué jusqu'à maintenant avec la même technique, mais en faisant appel à la fibroscopie quand j'en éprouve le besoin. Mais, je ne l'emploie pas pour «faire», mais pour vérifier un diagnostic que je communique toujours par écrit à mon fibroscopiste, le Docteur Lignory, en lui envoyant le malade.

Pendant ces longues années, j'ai toujours fait opérer aussi des ulcères bénins transformés, que je considère non comme un mythe, mais comme une redoutable et indiscutable réalité.

J'ai été amené à englober la question de l'ulcère transformé dans le cadre général du diagnostic précoce du cancer gastrique au début. Il lui appartient intimement, car, dans les cas que j'ai livrés au chirurgien, il y avait aussi des ulcères bénins avec cancérisation «au début».

DIRECTEUR DES AFFAIRES MÉDICALES ET SCIENTIFIQUES

Excellente situation offerte par une grande entreprise pharmaceutique canadienne qui fabrique et commercialise une gamme très diversifiée de produits médicaux, grand public et vétérinaires. Située à Pointe Claire, l'entreprise dispose de bons laboratoires de recherche et d'un équipement perfectionné pour la fabrication de produits d'excellente qualité.

Sous l'autorité directe du vice-président, le titulaire du poste aura la responsabilité de la surveillance des affaires médicales et scientifiques et de l'administration de la division médicale. La direction d'un vaste programme de recherches cliniques, l'obtention des visas pour la commercialisation des produits, les questions règlementaires, les services médicaux, y compris les fonctions de conseiller médical et de formation médicale au sein de l'entreprise, feront partie de ses responsabilités.

Le postulant idéal est un médecin bilingue autorisé à exercer la médecine au Canada, de préférence avec expérience dans l'industrie pharmaceutique alliée à des capacités en administration et en gestion.

Ce poste offre l'occasion d'une nouvelle carrière comme membre de la direction. La rémunération sera établie en fonction de l'expérience, avec d'excellents avantages sociaux et de bonnes perspectives d'avenir. Ce poste est ouvert autant aux candidats féminins que masculins.

Prière d'écrire ou de téléphoner tout à fait confidentiellement au:

Directeur du personnel
SCHERING CORPORATION LIMITED,
3535, Trans-Canada
Pointe Claire (Québec), H9R 1B4
Tél.: (514) 695-1320

NÉCROLOGIE

GILLES CORMIER DEMEURERA PARMI NOUS

Gilles Cormier n'est plus. Le cancer l'a finalement emporté. Sa disparition laissera un grand vide dans la médecine universitaire canadienne et particulièrement dans le domaine de la pédagogie médicale. En cinq années d'intenses activités, entrecoupées par de fréquents séjours hospitaliers, il a su donner une remarquable impulsion à cette discipline et se signaler autant sur les plans local et national qu'international.

C'est à Baie Comeau, en novembre 1940, que Gilles Cormier naquit et fit ses premières études. Il compléta ses études médicales à la Faculté de médecine de l'Université Laval à Québec. C'est durant son externat puis son internat qu'il fut invité à faire partie du Comité Bonneau (comité d'études des relations entre l'Université Laval, la Faculté de médecine et les hôpitaux d'enseignement) en qualité de chargé de recherche et secrétaire adjoint. Le goût pour la pédagogie médicale lui vint sans doute des réunions de ce comité.

Il fut ensuite omnipraticien à Giffard et il y exerça consciencieusement son art dans toute sa perspective, faisant visites à domicile et accouchements à l'hôpital.

Le projet qu'il avait nourri d'acquérir une formation poussée en pédagogie médicale put enfin se réaliser en 1969 alors que, en qualité d'Associé du Conseil de la recherche médicale du Canada, il put passer trois ans à l'Office of Medical Education Research and Development de l'Université de l'État du Michigan, à East Lansing. Il y décrocha d'abord sa maîtrise en psychopédagogie puis son doctorat par une thèse magistrale intitulée "An investigation of the fit of the Rasch measurement model to data from the Medical College admission test".

Guide thérapeutique concis

Pr Anafranil®

Antidépresseur

Indications et utilisation clinique
L'Anafranil (chlorhydrate de clomipramine) est indiqué dans le traitement médicamenteux de la maladie dépressive, y compris la phase dépressive de la psychose maniaco-dépressive et la mélancolie d'involution. L'Anafranil semble doué d'un léger effet sédatif qui peut être utile dans le soulagement de la composante anxiété souvent présente dans la dépression. Il semble que l'Anafranil ait également quelque utilité comme traitement d'appoint des manifestations de la dépression agitée qui exacerbe parfois la névrose obsessionnelle.

Contre-indications
On ne doit pas administrer l'Anafranil en même temps que, ou moins de quatorze jours après l'administration d'un inhibiteur de la monoamine oxydase sans s'exposer à l'apparition de crises d'hypertension sérieuse avec, parfois, issue fatale.
L'Anafranil est contre-indiqué chez les patients atteints de troubles hépatiques; ne pas l'administrer lorsque l'anamnèse révèle des dyscrasies sanguines.
L'Anafranil est contre-indiqué chez les patients qu'on sait hypersensibles à cet agent.
L'Anafranil est contre-indiqué en présence de glaucome car ses effets atropiniques peuvent aggraver cet état.
Utilisation durant la grossesse:
L'innocuité de cet agent chez les femmes enceintes n'a pas été établie. L'Anafranil ne doit donc pas être administré aux femmes en âge d'avoir des enfants, surtout durant le premier trimestre de grossesse, à moins que, de l'opinion du médecin traitant, les avantages prévus pour la patiente ne l'emportent sur les dangers possibles pour le foetus.

Mises en garde
Les avertissements suivants s'appliquent à l'Anafranil et aux autres antidépresseurs tricycliques.
Les agents tricycliques peuvent abaisser le seuil de convulsion. Leur administration doit donc se faire avec prudence chez les patients atteints de troubles convulsifs.
L'étude d'électrocardiogrammes suggère que l'Anafranil ne doit pas être utilisé en présence d'insuffisance cardiaque ou circulatoire prononcée, ni après un infarctus myocardique de date récente ou une cardiopathie ischémique.
L'Anafranil possède aussi une action hypotensive qui peut être nuisible dans ces cas; la prudence s'impose donc chez les patients susceptibles d'avoir des accès d'hypotension.
Les agents tricycliques peuvent produire une rétention urinaire; les utiliser avec circonspection chez les patients atteints de troubles urinaires, surtout en présence d'hypertrophie prostatique.
Les antidépresseurs tricycliques peuvent provoquer un iléus paralytique, surtout chez les patients âgés ou hospitalisés. Il faut donc prendre des mesures appropriées si la constipation survient.
Tenir l'Anafranil dans un endroit sûr, hors de la portée des enfants.

Précautions à observer
Ne pas perdre de vue le fait que les patients très déprimés peuvent avoir des idées de suicide, et ce, même après une rémission marquée de leur maladie. Une surveillance étroite de ces patients s'impose donc durant le traitement à l'Anafranil; au besoin, les hospitaliser ou les soumettre simultanément à une sismothérapie électrique.
Possibilité de réveil d'une schizophrénie latente, ou d'aggravation de manifestations psychotiques déjà existantes chez les schizophrènes. Les patients avec tendances maniaco-dépressives peuvent montrer des changements vers des manifestations hypomaniaques ou maniaques; possibilité de stimulation excessive chez les patients hyperactifs ou agités. Dans ces cas, considérer une réduction ou l'arrêt de l'Anafranil.
Comme l'Anafranil peut produire une sédation, surtout durant la phase initiale du traitement, on doit avertir les patients du danger de s'engager dans des activités exigeant une vigilance mentale, du jugement et une coordination physique.
Se souvenir que l'Anafranil peut bloquer les effets pharmacologiques des hypotenseurs comme la guanéthidine et autres agents semblables.
La prudence s'impose lorsqu'on prescrit l'Anafranil en présence d'hyperthyroïdie ou à des patients qui prennent conjointement une médication thyroïdienne. Bien que rarement, l'administration concomitante de composés tricycliques et d'une médication thyroïdienne a été suivie d'arythmies cardiaques transitoires.
On a signalé des cas d'ictère par obstruction et d'hypoplasie médullaire avec agranulocytose.
On recommande de faire des numérations globulaires périodiques et des tests de la fonction hépatique chez les patients qui reçoivent l'Anafranil durant des périodes prolongées.

Réactions indésirables
Les réactions suivantes ont été signalées en cours de traitement à l'Anafranil ou à d'autres antidépresseurs tricycliques.
Effets sur le système nerveux central: somnolence, fatigue excessive, insomnie, effets extrapyramidaux comme tremblements et ataxie, céphalée, anorexie et convulsions. Des neuropathies périphériques ont aussi été signalées durant l'administration d'agents tricycliques.
Effets sur le comportement: agitation, excitation, accès de manie ou d'hypomanie, réveil d'une psychose, confusion, concentration perturbée, hallucinations visuelles.
Effets sur le système nerveux autonome: xérostomie, vision trouble, difficultés de l'accommodation, constipation, iléus paralytique, troubles de la miction, diaphorèse, nausées et vomissements.
Effets cardiovasculaires: hypotension (orthostatique surtout, avec vertiges), tachycardie, syncope, arythmie, asystolie, changements dans l'électrocardiogramme (y compris aplatissement ou inversion de l'onde T) et perturbations de la conduction cardiaque.
Effets hématologiques et autres effets toxiques: une agranulocytose, qui représente une réaction d'hypersensibilité, a été signalée. Possibilité d'éosinophilie. Ictère par obstruction, réactions cutanées de nature allergique, photosensibilisation, troubles intermittents de l'appétit, douleurs abdominales, changements dans la libido et gain pondéral.

Posologie et mode d'emploi
Patients âgés et adolescents exceptés:
25 mg 3 fois par jour au début; augmenter jusqu'à 150 mg ou plus par jour, selon le besoin.
On ne recommande pas habituellement une posologie excédant 200 mg par jour en traitement ambulatoire. Des doses allant jusqu'à 300 mg par jour peuvent parfois être nécessaires chez des patients plus gravement malades et hospitalisés.
Patients âgés et adolescents:
20 à 30 mg par jour; augmenter de 10 mg par jour au besoin, selon la tolérance et la réponse du patient au médicament.

Présentation
Chaque dragée lenticulaire, jaune pâle, renferme 25 mg de chlorhydrate de clomipramine.
Également, dragées triangulaires, jaune pâle, dosées à 10 mg de chlorhydrate de clomipramine.
Flacons de 50 et de 500.
Monographie fournie sur demande.

Références:
1. Rompel, H.: The Treatment of Depression, Med. Proc. *13*, 631, (1967)
2. Clarke, F.C.: The Treatment of Depression in General Practice. S. Afr. Med. J. *43*, 23, (1969)
3. Lasich, A.J.: Clinical Evaluation of a New Anti-Depressant (Anafranil), Med. Proc. *14*, 312 (1968)

Geigy
Dorval, Qué. H9S 1B1

PAAB CCPP

G-7004-R-1

SOMOPHYLLIN®
aminophylline, FISONS

Une approche thérapeutique à l'aide de théophylline non alcoolisée

SOMOPHYLLIN® bronchodilatateur buvable à l'aminophylline.
PRÉSENTATION: Bouteille de verre ambré de 237 ml. Chaque dose de 5 ml contient 105 mg d'aminophylline (équivaut à 90 mg d'une base de théophylline). N'utiliser que sur directives du médecin.
POSOLOGIE: Crise bronchospasmodique grave: ADULTES: dose initiale: 4 à 5 cuillerées à thé (5 ml). Doses subséquentes: solution titrée administrée aux six heures ou au besoin selon la réponse clinique du patient ou le niveau de théophylline dans le sérum, qui doit être de 10 à 20 ug/ml. La dose quotidienne totale ne doit pas dépasser 10 cuillerées à thé.
ENFANTS de 5 ans et plus: dose initiale: 4 à 5 mg/kg. Doses subséquentes: solution titrée administrée aux six heures ou au besoin selon la réponse clinique du patient ou le niveau de théophylline dans le sérum, qui doit être de 10 à 20 ug/ml. La dose quotidienne normale ne doit pas dépasser 15 mg/kg.
DOSE D'ENTRETIEN (24 heures) ADULTES: dose initiale: 2 cuillerées à thé (5 ml). Doses subséquentes: administrer aux 6 à 8 heures. La dose quotidienne totale doit être titrée selon la réponse clinique du patient ou le niveau de théophylline dans le sérum, qui doit être de 8 à 20 ug/ml. La dose quotidienne normale devrait être de 6 à 8 cuillerées à thé.
ENFANTS DE 5 ANS ET PLUS: dose initiale: 3 à 4 mg/kg (équivalence de théophylline) tel qu'indiqué dans le tableau suivant:

Poids lbs	kg	Dose équivalente de théophylline	Dose de Somophyllin buvable
40	18	54 à 72 mg	3 à 4 ml
60	27	81 à 108 mg	4.5 à 6 ml
79	36	108 à 144 mg	6 à 8 ml
108	48	147 à 196 mg	8 à 11 ml

Doses subséquentes: administrer aux 6 à 8 heures. La dose quotidienne totale doit être titrée selon la réponse clinique du patient ou le niveau de théophylline dans le sérum, qui doit être de 8 à 20 ug/ml. La dose quotidienne normale devra être de 9 à 12 mg/kg (équivalence de théophylline).
REMARQUES:
1. Prendre avec un verre d'eau, de préférence avant les repas.
2. Compte-gouttes gradué (0.25 ml) fourni pour faciliter la posologie chez l'enfant.
EFFETS SECONDAIRES: détresse gastro-intestinale, stimulation du myocarde et du système nerveux central, dermatose, urticaire grave, variations du taux sanguin, albuminurie et diurèse. (Se référer à la monographie du produit.)
PRÉCAUTIONS: Le taux sanguin peut varier à cause de la différence qui existe dans le métabolisme des divers patients. Il faut donc administrer une dose appropriée à chacun. Il faudra mesurer le taux de théophylline du sérum et calculer la demi-durée de la théophylline afin de connaître la posologie qui convient à chacun pour maintenir le niveau thérapeutique, assurer le meilleur résultat clinique et éviter toute intoxication. On doit craindre le surdosage car on a signalé quelques décès et le collapsus cardiovasculaire périphérique est un effet possible. On doit accorder une attention particulière aux patients souffrant de maladies pulmonaires ou cardiovasculaires graves et de dysfonctionnement hépatique.
CONTRE-INDICATIONS: Patients hypersensibles à la théophylline, souffrant d'un ulcère gastroduodénal ou de coronaropathie chez qui il faut éviter la stimulation du myocarde.
NE PAS ADMINISTRER CONCURREMMENT AVEC D'AUTRES MÉDICAMENT À BASE DE XANTHINE.
MISE EN GARDE: Administrer avec précaution aux patients souffrant d'hypertension grave ou d'autres maladies cardiovasculaires. Ne pas administrer aux enfants de moins de 5 ans ou pesant moins de 18 kg. Chez l'enfant, la marge de sécurité excédant la dose thérapeutique est mince. Monographie professionnelle (médicale) du produit sur demande.

FISONS
PAAB CCPP
MEMBRE ACIM

Fisons Corporation Limited
80 Melford Drive
Scarborough, Ontario M1B 2G3

®Marques Déposées de Fisons Limited, Fisons Corporation Limited usager inscrit.

Il fut engagé par la Faculté de médecine de l'Université Laval à l'automne 1972 et à partir de ce moment il se lança corps et âme dans la promotion de la pédagogie par objectifs et de l'évaluation objective.

Devenu professeur agrégé dès 1977, Gilles Cormier occupait les charges suivantes:

— Membre, Comité-conseil du Service de pédagogie universitaire
— Directeur, Bureau de pédagogie médicale, Faculté de médecine
— Membre élu, Conseil de la Faculté de médecine
— Membre, Comité pédagogique et Comité d'évaluation de la Faculté de médecine
— Président, Comité d'enseignement du C.H.U.L.
— Membre, Comité de docimologie de la Corporation professionelle des médecins du Québec
— Membre-fondateur, Club de pédagogie médicale du Québec.

Au plan international il était
— Consultant en pédagogie des sciences de la santé pour l'Organisation mondiale de la santé
— Membre du «Group on Research in Medical Education" pour l'Association amédicaine des facultés de médecine.

Ceux qui l'ont connu ont pu admirer la rigoureuse logique de ses actions, toujours entreprises et poursuivies selon un plan bien défini et des objectifs dûment explicités.

A son épouse Jacqueline, à ses quatre enfants et à ses parents nous voulons exprimer le profond regret que les collègues de l'Université Laval partagent avec eux.

Déjà en pleine activité, Gilles Cormier avait manifesté le désir de constituer un fonds de recherche pour la pédagogie médicale. C'est pour honorer sa mémoire et permettre ainsi la poursuite de son oeuvre que le Recteur de l'Université Laval a autorisé le doyen à créer le Fonds Gilles-Cormier. Ce fonds aura pour but de développer la recherche en pédagogie médicale au Canada et sera administré par le Service de l'expansion de l'Université Laval, sous la direction de monsieur Marcel Vachon. L'attribution des subventions à la recherche sera confiée à un Comité formé de spécialistes en ce domaine.

Les souscriptions au Fonds Gilles-Cormier pourront être faites en un seul ou en plusieurs versements répartis sur plusieurs mois ou même plusieurs années. Elles doivent être adressées à:

FONDS GILLES-CORMIER
POUR LA RECHERCHE
EN PÉDAGOGIE MÉDICALE
a/s Service de l'Expansion
Bureau 1038
Pavillon Lacerte
Université Laval
Québec G1K 7P4.

LE DOCTEUR PAULINE LACHAPELLE-VERDICCHIO

Le docteur Pauline Lachapelle-Verdicchio est décédée subitement au Lac Nominingue le 12 avril 1978, à l'âge de 58 ans.

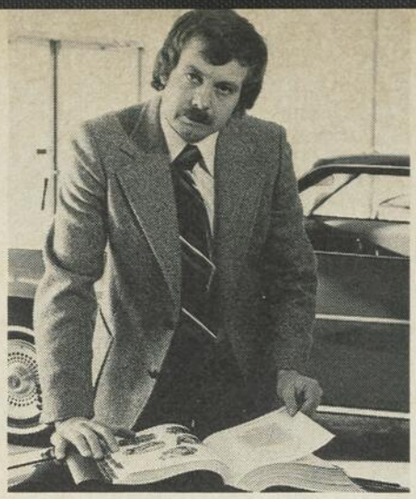
Elle avait obtenu son doctorat en médecine à Laval de Québec en 1944. Fille du docteur Toussaint Lachapelle, un des pionniers de Mont-Laurier, elle était l'épouse du docteur A. Verdicchio et la soeur du docteur Georges Lachapelle de Mont-Laurier.

LE DOCTEUR RENÉ B. LECLAIR

Le docteur René B. Leclair est décédé le 22 avril 1978 à l'Hôpital du Sacré-Coeur de Cartierville dont il était membre du Conseil médical.

Il avait obtenu son doctorat à l'Université de Montréal en 1930, poursuivi ses études au Belcherstate School of Medicine du Massachusetts et à la Polyclinic de New York. Pendant quatorze ans, il pratiqua à Ware, Mass. De retour à Montréal, il se joignit à l'Hôpital de Verdun et à celui de Cartierville.

gravement
malade
...à
son
insu



ses lipides sont très élevés

Les statistiques confirment que chez les sujets même légèrement hypercholestérolémiques (taux de cholestérol se situant entre 250 et 350 mg/ml) le risque d'accidents vasculaires est de trois à cinq fois plus élevé que chez les normocholestérolémiques pendant une période de cinq ans. Le sujet dont l'hypercholestérolémie est prononcée et persistante (taux au-dessus de 350 mg/100 ml) n'échappe presque jamais aux accidents vasculaires prématurés impliquant le coeur ou le cerveau. Quant au malade dont les taux de cholestérol se maintiennent à des taux supérieurs à 500 mg/100 ml, il est aussi gravement atteint que le porteur d'une tumeur cancéreuse.[1]

Devant ces faits, il est bon que le dosage des lipides sériques fasse systématiquement partie des examens de santé.

Lorsqu'une hyperlipidémie a été dépistée, logiquement, la première étape du traitement est la modification du régime alimentaire. Mais le régime seul ne réussit pas toujours à abaisser suffisamment le taux de lipidémie et d'ailleurs, qui ne s'écarte jamais d'un régime alimentaire restrictif! La deuxième étape est logiquement l'administration d'ATROMIDE-S* (clofibrate).
ATROMIDE-S, seul ou en traitement d'appoint du régime diététique s'est révélé efficace dans l'abaissement à la fois des taux de cholestérolémie et de triglycéridémie. D'autre part la réduction des taux s'est maintenue tant que l'administration d'ATROMIDE-S a été maintenue. Le traitement est efficace, simple et bien accepté—*la dose d'attaque et la dose d'entretien sont de 2 capsules (1g) deux fois par jour avec les repas.* L'effet hypolipidémiant d'ATROMIDE-S est ordinairement décelable durant le premier mois de cure et la réduction des taux des lipides est d'autant plus marquée que les concentrations initiales étaient plus élevées.

1. Friedman, Meyer, médecin,
Plasma Cholesterol Concentration,
JAMA, Vol. 198, No 6, 7 nov. 1966.

Atromide-S* (clofibrate)

pour abaisser les taux de lipidémie,

CCPP
MEMBRE
ACIM

*déposé

5956/F/REV/C

LABORATOIRES AYERST, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

Atromide-S
(clofibrate)

Indications
ATROMIDE-S est indiqué à titre de thérapeutique d'appoint au régime alimentaire et à d'autres mesures pour diminuer les taux élevés de lipidémie.

Contre-indications
Grossesse, lactation, hypersensibilité à ATROMIDE-S; troubles cliniquement importants de la fonction hépatique ou rénale.

Mise en garde
ATROMIDE-S doit être administré avec prudence lorsque ce traitement s'ajoute à une thérapeutique anticoagulante. On doit réduire celle-ci de la moitié (selon le cas individuel) afin de maintenir le temps prothrombinique au taux souhaitable pour prévenir toute complication hémorragique. On doit procéder à de fréquents dosages de la prothrombine jusqu'à ce qu'il ait été établi avec certitude que les niveaux en sont stabilisés. On rapporte qu'ATROMIDE-S déplace les autres médicaments acidiques tels que la phénytoïne et le tolbutamide des sièges de liaison aux protéines plasmatiques. Chez les diabétiques traités aux sulfonylurés, l'hypoglycémie peut être aggravée par l'ATROMIDE-S.

La sécurité de ce médicament chez les enfants n'a pas encore été établie.

Précautions
On doit administrer le traitement avec circonspection aux sujets qui ont des antécédents d'ictère ou d'affection hépatique. Il est important de procéder à des contrôles fréquents de la fonction hépatique puisque le produit risque de causer des anomalies de cette fonction. Celles-ci sont ordinairement réversibles mais si l'anomalie persiste, on doit interrompre le traitement. On doit aussi procéder à des hématogrammes périodiques, des cas d'anémie et de leucopénie ayant été rapportés chez des sujets traités avec ATROMIDE-S. La prudence s'impose également en présence de taux sériques faibles en albumine. Des taux élevés de médicament non lié risquent, en effet, dans ces cas, de causer de la myalgie associée à une élévation de la phosphokinase créatinique. Ce syndrome pseudo-grippal, qui disparaît ordinairement à la réduction des doses, a été observé dans d'autres situations.

Réactions indésirables
La nausée survient dans les 5 p. 100 des cas environ. D'autres réactions plus rarement rapportées sont les vomissements, la diarrhée, la dyspepsie, la flatulence et les douleurs abdominales. Céphalées, étourdissements, fatigue, faiblesse, érythème, urticaire, prurit, stomatite se produisent à l'occasion. On a observé chez certains sujets une hausse transitoire des taux de la TGOS et de la TGPS en l'absence d'hépatotoxicité. Quelques cas d'augmentation de la rétention de la BSP ont été signalés. Des spasmes, des douleurs et de la faiblesse musculaire sont aussi des effets possibles.

Une monographie du produit est délivrée sur demande.

Posologie et mode d'emploi
Pour adultes seulement—
2 capsules (1 g) deux fois par jour avec les repas.

Présentation
N° 3243—La capsule renferme 500 mg de clofibrate en flacons de 100 et de 1000.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité — Ayerst

LABORATOIRES AYERST
division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec
Imperial Chemical
Industries, Limited.

CCPP
MEMBRE
ACIM

Supplément historique

BIOGRAPHIES DE MÉDECINS DU QUÉBEC*

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR WILLIAM HENRY DRUMMOND (1854-1907)

Né en Irlande, il vint au Canada avec ses parents, en 1864. Il étudia d'abord au Montreal High School, puis à la Faculté de Médecine de l'Université Bishop de Lennoxville, où il reçut son doctorat en 1883.

Il pratiqua sa profession à la campagne, puis à Montréal, ce qui ne l'empêcha pas de choisir une seconde carrière; la littérature.

Il écrivit en 1897, *The Habitant,* en 1898, *Phil.-O.-Rums' Canoe,* en 1901, *Johnie Courteau,* et en 1905, *The Voyageur.*

Un volume posthume: *The Great Fight,* parut en 1912.

LE DOCTEUR GEORGES WILLIAM JOLICOEUR (1859-1929)

Né à Québec, il étudia au Séminaire local et à l'Université Laval, où il devint en 1883, docteur en médecine.

Il fit des stages post universitaires à la Polyclinic Hospital de New York. Omnipraticien, il occupa le poste de coroner dès 1904 et le conserva pendant un quart de siècle.

LE DOCTEUR PIERRE LUSSIER (1867-19)

Le docteur Pierre Lussier fut le premier médecin chargé de la santé publi que de la Ville de Maisonneuve en banlieue de Montréal.

Il avait fait ses études classiques en 1877 au Collège Sainte-Marie et sa médecine à l'École de Médecine et de Chirurgie où il obtint son doctorat en 1890.

Il exerça toujours sa profession d'omnipraticien à Maisonneuve. Il fut un de ces médecins urbains qui se rendaient à cheval au domicile de leurs patients.

Le docteur Castonguay épousa la fille du docteur Pierre Lussier, qui lui donna plusieurs médecins, dont une fille.

LE DOCTEUR CHARLES FERDINAND MARTIN (1868-1953)

Né à Montréal, il obtint à McGill son baccalauréat ès-arts, en 1888 et un doctorat en médecine en 1892. De 1892 à 1897, il poursuivit des travaux post-universitaires en Europe, en Angleterre, en Écosse et en France.

De retour au pays, il fut membre du Montreal General Hospital et du Royal Victoria Hospital. En 1907, il était nommé professeur titulaire de médecine à l'Université McGill. Il fut, en 1923, nommé doyen plein temps de la faculté de Médecine de l'Université McGill. Il prit sa retraite en 1936; il fut la même année, nommé professeur émérite de médecine, doyen émérite et docteur en droit *honoris causa.*

LE DOCTEUR HENRI SÉVERIN BÉLAND (1869-1935)

Né à Louiseville, il fit ses études secondaires au Séminaire de Trois-Rivières et sa médecine à l'Université Laval de Québec (1893).

Il exerça sa profession à Saint-Joseph de Beauce. Tôt, il se lança dans la carrière politique. Élu député du comté de Beauce à la Législature Provinciale en 1897, il permuta à la Chambre des Communes d'Ottawa en 1902, où il représenta le comté de Beauce de 1902 à 1925, d'abord comme député, puis comme Ministre des Postes dans le cabinet Laurier jusqu'à la défaite du parti libéral en 1911.

Dans le cabinet King, il fut nommé Ministre du rétablissement des soldats

BIOGRAPHIES

* Ces biographies sont la suite de celles publiées dans les numéros antérieurs depuis quelques années de l'Union Médicale du Canada.

et de la santé publique, de 1921 à 1925. Il fut nommé sénateur en 1925.

Prisonnier de guerre en Allemagne pendant la Première Guerre mondiale, il en écrivit ses impressions dans un volume intitulé: *Mille et un jours en prison à Berlin.*

Le docteur Albert Lesage, qui l'a connu étudiant a écrit que

«sa taille, son allure, sa voix de baryton, chaude et sympathique, son éloquence, le désignait déjà comme un chef de groupe. De fait, il en fut un. Un jour, l'application d'un règlement souleva l'ire de la jeunesse étudiante. Béland prit la tête du mouvement. Il groupa autour de lui un nombre imposant de compagnons en vue de protester auprès du Recteur. Mais ce fut en vain. Dura lex . . . Plutôt que de céder, tout le groupe des protestataires quitta les bancs de l'Université de Québec pour venir à Montréal terminer leurs études.»[1]

Au bout de quelques années ,il se lança en politique et il devint un ministre influent dans le cabinet de Sir Wilfrid Laurier. Ici ne s'arrêta pas sa mission, qui se termina au Sénat.

«Il fut un médecin instruit et consciencieux, un citoyen intègre et digne, un ami loyal et sincère.»[2]

Il subit de douloureuses épreuves durant la guerre 1914-18 qui l'ont rendu sympathique. Pendant deux années, il fit preuve d'un stoïcisme peu commun et malgré tout, il conserva son sourire, sa bienveillance et le charme qui lui était coutumier.

Son nom demeurera au Panthéon des Médecins du Québec comme un Beauceron dynamique et prêt à toujours servir.

Il mourut à Eastview, près de Kingston, après une longue maladie.

LE DOCTEUR MAUDE E. ABBOTT (1869-1940)

Le docteur Maude Elizabeth Seymour Abbott est née à Saint-André Est, au Québec.

Elle fut une des premières femmes médecins et obtint en 1894, son certificat ad practicandum de la Faculté de Médecine de l'Université Bishop de Lennoxville, près de Sherbrooke. En 1916, elle obtint un baccalauréat ès-arts de l'Université McGill. Son rôle de professeur d'anatomie pathologique, se joua de 1912 à 1923.

1. Albert Lesage, An. Méd. Can. **64**; mai 1935.
2. Ibidem.

À cette date, elle devint professeur au département de recherches de la Faculté de Médecine de McGill. Elle a été reconnue internationalement pour ses travaux sur les maladies congénitales cardiaques.

Elle a écrit plusieurs ouvrages sur des thèmes scientifiques et elle a été l'auteur d'un volume fort documenté qui parut à Montréal, en 1931 et qui couvre adéquatement *l'histoire de la médecine dans la province de Québec, de la découverte de Jacques Cartier jusqu'au début du 20e siècle.*

LE DOCTEUR NAPOLÉON-ARTHUR DUSSAULT (1869-19)

Né à Sherbrooke, il fit ses études primaires et secondaires dans cette ville, puis il s'inscrivit à l'Université Laval de Montréal, où il obtint son doctorat en médecine en 1891.

Il se rendit ensuite à Paris, où il décida d'orienter ses études en ophtalmologie. Attaché à l'Hôpital des Quinze-Vingt, il eut l'occasion de se spécialiser en clinique; avant de revenir au Canada, il fit un stage à l'Hôtel-Dieu de Paris. Il installa son cabinet de consultation à Sherbrooke, où il resta six ans.

En 1903, il se fixa à Québec, où il fut nommé professeur de clinique ophtalmologique et directeur du département ophtalmique à l'Hôtel-Dieu.

LE DOCTEUR LÉO NAPOLÉON FISET (1869-19)

Né à Sillery, il était descendant de la lignée de Michel Sarrazin, le premier médecin du Roi, à Québec.

Le docteur Fiset étudia au Petit Séminaire et à l'Université Laval de Québec, où il obtint son doctorat en 1894.

Il fit des études post-universitaires au New York Post Graduate Hospital et au New York Policlinic Hospital, en oto-rhino-laryngologie.

Il fut nommé professeur d'oto-rhino-laryngologie à Laval en 1908 et chef de service de la même discipline à l'Hôpital du Saint-Sacrement de Québec.

LE DOCTEUR PIERRE PAUL BOULANGER (1869-1904)

À 35 ans, le docteur Boulanger, fondateur de la Revue Médicale du Canada, est décédé le 29 septembre 1904.

Né à Ste-Agathe de Lotbinière, il étudia au Collège de Lévis et il était reçu médecin à Laval, en 1892.

Il pratiqua à Lévis durant 6 ans. En 1896, il fonda avec le docteur Michael Brennan, La Revue Médicale du Canada, qui parut d'abord à Lévis, puis à Montréal.

«Le docteur Boulanger était l'homme affable par excellence. C'était un beau et riche caractère. Sous des dehors quelque peu froids, enthousiaste et sympathique, il ne comptait que des amis».[1]

LE DOCTEUR EDWARD W. ARCHIBALD (1872-7945)

On peut dire du docteur Edward W. Archibald qu'il fut le pionnier de la recherche médicale au Canada. Gallie a décrit son action en une formule lapidaire: «He changed the character of surgical education in this country from the purely clinical to the scientific».

Il fut le premier chirurgien en Amérique du Nord à traiter la tuberculose pulmonaire par la thoracoplastie, technique qu'il mit en vedette dès 1912.

Le docteur Archibald fit connaître la chirurgie pancréatique et la chirurgie thoracique. Il fut l'un des grands responsables de la fondation à Montréal, de l'Institut de Neurochirurgie, qu'il fonda en somme en 1934, puisque c'est lui qui attira à Montréal les docteurs Wilder Penfield et William Cone, et les recueillit pendant six ans dans son service de chirurgie au Royal Victoria Hospital.

Le docteur Archibald ne paraissait jamais pressé, ni sous tension. On l'a décrit comme le possesseur d'un don qui lui permettait de s'absorber complètement dans le travail qu'il accomplissait, que ce soit à la salle d'opération, durant ses conversations ou encore quand il était plongé dans ses lectures. Ainsi rappelle-t-on que «book in hand, he would pass the station he should have got off at».

Il vécut l'aventure Sir Henry Gray, qui faillit se terminer dans le chaos au Royal Victoria.

Au départ de celui-ci, choisi en Europe par un comité mal orienté, le service de chirurgie resta sans chef véritable. L'administration de l'hôpital avait divisé en deux parties égales les salles publi-

(suite à la page 876)

1. William James Derome, Revue Méd. Canada, 3 octobre 1904, Montréal.

Nouveau

SOMOPHYLLIN®

aminophylline, FISONS

Une approche thérapeutique à l'aide de théophylline non alcoolisée

Le nouveau Somophyllin ne contient PAS d'alcool. C'est un avantage marqué pour ceux de vos malades qui suivent un traitement d'entretien à la théophylline et qui se trouvent ainsi à ingérer probablement d'importantes quantités d'alcool... c'est aussi un impératif vital pour les malades prenant des sédatifs, des tranquillisants, des anticoagulants, des anticonvulsivants ou des hypoglycémiants. En outre, comme il n'y a pas d'alcool dans le Somophyllin, il ne peut entraîner un effet soporifique ou émétique. Cela est surtout significatif chez les jeunes malades et les malades âgés.

Non seulement le Somophyllin ne renferme pas d'alcool, mais il ne contient pas de sucre. Cela représente un autre avantage pour les diabétiques. Le Somophyllin favorise également l'observance du traitement par le malade et ce, de deux nouvelles façons:

Premièrement: Il est beaucoup plus concentré que les autres produits de théophylline liquide—300% plus concentré que le produit le plus prescrit et 50% plus concentré que tout autre produit compétitif. Les malades peuvent également diminuer leur ingestion liquidienne jusqu'à 50 cuillerées à thé par jour!

Deuxièmement: Sa saveur de framboise le rend plus agréable et plus facile à prendre. Les malades doivent en prendre moins... et son goût est meilleur.

Chaque cuillerée à thé de 5 ml contient 105 mg d'aminophylline équivalent à 90 mg de théophylline base. Les flacons de 237 ml sont fournis avec une mesure et un compte-gouttes pour calculer la dose chez les jeunes enfants.

Sans alcool... sans sucre... plus agréable au goût... beaucoup plus concentré.

Le nouveau Somophyllin (aminophylline en tant qu'ingrédient unique) mérite votre attention en tant que traitement de choix à la théophylline.

SOMOPHYLLIN

aminophylline, FISONS

liquide orale

Il n'est pas si difficile à prendre

FISONS

Fisons Corporation Limited
80 Melford Drive
Scarborough, Ontario M1B 2G3

Voir page 857

®Marques Déposées de Fisons Limited, Fisons Corporation Limited usager inscrit.

(suite de la page 874)

ques, confiées aux docteurs Archibald et C.B. Keenan, qui avaient sous leur direction les docteurs F.A.C. Scrimger et F.E. McKenty, désignés comme assistants.

Le docteur Archibald continua son travail préféré: la recherche d'un traitement chirurgical en tuberculose pulmonaire et le docteur Scrimger contribua au traitement des maladies non tuberculeuses du thorax.

Le docteur Archibald fut officiellement nommé chirurgien en chef en janvier 1929.

En 1928, le docteur Archibald avait accueilli dans les rangs de son service, le docteur Norman Bethune, à titre de chercheur en chirurgie de la tuberculose pulmonaire. Le docteur Bethune quitta le Royal Vic. après quatre ans pour accepter le poste de chef de la chirurgie thoracique à l'Hôpital du Sacré-Coeur de Cartierville où il demeura deux ans; personne n'ignore qu'il se rendit à Madrid en novembre 1936, où il mit sur pied la transfusion de sang aux armées. Bethune revint au Canada en 1937 et prépara son prochain départ pour le champ de bataille de Chine, où il mourut, victime du devoir, en novembre 1939.

En 1937, l'Université de Paris décerna au docteur Archibald, un doctorat honoris causa en médecine, ce qui donna l'occasion à un de ses collègues de dire:

«O Edward, you would be sublime if only you could be on time».

De tous les chirurgiens qui passèrent au Royal Vic., Archibald fut malgré tout, une personnalité à nulle autre pareille.

Un jour vint où le docteur Archibald décida de prendre sa retraite. Il laissa alors son service entre les mains de ses assistants John Armour, Gavin Miller et Q.L. Wilkie et il désigna le docteur Scrimger comme son successeur.

LE DOCTEUR EUGÈNE FISET (1874-1951)

Le docteur Eugène Fiset, né à Rimouski, fit ses études secondaires à cet endroit et sa médecine à l'Université Laval de Québec et obtint en 1900 son doctorat.

Il exerça d'abord sa profession à Rimouski, puis décida de faire carrière dans le corps médical.

La guerre du Transvaal fut l'occasion de son premier lieu de travail sur les champs de bataille. Il passa toute la durée du conflit en Afrique du Sud, puis revint au Canada, où il prit la résolution de se consacrer uniquement à la médecine militaire. Il devint avec les années haut-fonctionnaire dans l'administration des services médicaux de la milice.

Il se lança ensuite en politique; il devint député fédéral, puis en 1940 il fut nommé lieutenant-gouverneur de la Province de Québec, poste qu'il occupa pendant onze ans. À sa mort, il portait la marque de ses décorations, puisqu'on le nommait Sir Eugène Fiset.

LE DOCTEUR JOSEPH VAILLANCOURT (1881-1942)

Né à Saint-Anselme de Dorchester, le docteur Joseph Vaillancourt obtint son doctorat en médecine à Laval en 1906. Il devint assistant en ophtalmologie d'abord à l'Hôtel-Dieu de Québec. Il fut l'un des fondateurs de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. Les autorités de cet hôpital le nommèrent chef du service d'oto-rhino-laryngologie. Il fut également professeur titulaire de cette spécialité à l'Université Laval.

LE DOCTEUR GEORGE AHERN (1887-1927)

Le docteur George Ahern est né à Québec, où il a reçu son baccalauréat ès-arts.

La Faculté de Médecine lui décerna en 1910, son doctorat. Il exerça sa profession dans la Vieille Capitale.

Il mit à jour et compléta les textes recueillis par son père Michael Joseph, qu'il publia en 1923, dans une édition réservée à la famille et aux amis et qui porte le titre: «*Notes pour servir à l'Histoire de la Médecine dans le Bas-Canada*».

Ce volume s'attache surtout aux médecins de la Nouvelle-France.

LE DOCTEUR WILLIAM WRIGHT (1828-1908)

Le docteur William Wright, médecin du Montreal General Hospital, était dans l'opinion de Sir William Osler l'un de ses quatre remarquables maîtres à la Faculté de Médecine; les autres étaient les docteurs Palmer Howard, Duncan MacCallum et Drake. Le docteur William Wright obtint, en 1849, son doctorat en médecine à l'Université McGill.

En 1852, il fut nommé professeur de jurisprudence médicale à McGill. Jusqu'en 1870, l'enseignement de la médecine se faisait sous forme de conférences théoriques par des omnipraticiens; certains, dont William Wright, pratiquaient également la chirurgie. En 1853, il fonda avec le docteur D. C. MacCallum «The Medical Chronicle or Montreal Monthly Record if Medecine and Surgery»; cette revue parut de 1853 à 1859; il écrivit, en 1851, une monographie intitulée: «The Cranial nerves and the spinal nerves-their leading points arranged for the use of students». De 1854 à 1883, il fut professeur de matière médicale et de thérapeutique. Il offrit sa démission de professeur en 1883.

Le docteur William Wright eut un autre titre professionnel assez rare: celui d'avoir été admis dans les rangs du clergé portestant. Le docteur MacDermott a écrit: «En une occasion, une femme admise à l'hôpital pour douleur abdominale traitée par de larges cataplasmes était, en fait, enceinte, puisque le lendemain de son admission, elle donna naissance à un bébé. Le docteur Wright,à sa visite apprenant que l'enfant n'avait pas été baptisé, décide de procéder à la cérémonie. Il commença par les prénoms Simon, Pierre, je te baptise... Alors la mère affirma qu'il s'agissait non d'un garçon mais d'une fille... le docteur n'en fit aucun et dans le registre, le nom (masculin) fut inscrit».

En 1910, Sir William Osler voulut rendre hommage au passage de son maître William Wright à McGill. Il proposa qu'une verrière soit installée dans l'Église Saint-Jean l'Évangéliste située au coin des rues St-Urbain et Dorchester où le docteur Wright vécut sa carrière comme assistant du pasteur sans rémunération.

Le docteur Wright mourut à Montréal, le 15 avril 1908.

BIBLIOGRAPHIE

Abbot Maude, E. — History of Medicine in the Province of Quebec.

MacDermott. — History of the Montreal General Hospital.

Collard, Edgar Andrew. — Montreal Yesterdays, Toronto.

Cushing, Harvey. — The life of William Osler, Clarendon Press, Oxford, 1925, *1*: 70.

LE DOCTEUR CHARLES FERDINAND MARTIN (1868-1953)

Né à Montréal, il obtint à McGill son baccalauréat ès-arts en 1888 et un doctorat en médecine en 1892.

De 1892 à 1897, il poursuivit des travaux post universitaires en Europe, en Angleterre, en Écosse et en France.

De retour au pays, il fut membre du Montreal General Hospital et du Royal Victoria Hospital.

En 1907, il était nommé professeur tiatulaire de médecine à l'Université McGill.

Il fut, en 1923, nommé doyen à plein

temps de la faculté de Médecine de l'Université McGill.

Il prit sa retraite en 1936; il fut la même année, nommé professeur émérite de médecine, doyen émérite et du docteur en droit *honoris causa*.

LE DOCTEUR GUILLAUME SYLVAIN DE BONALD
(-1891)

On s'est demandé si le docteur de Bonald dont le nom fut bien connu entre 1864 et 1890, était de la famille du vicomte de Bonald, philosophe français mort en 1840.

Voici copie de l'acte de son premier mariage au Canada. On remarquera que cette acte, le nom du marié n'est pas précédé de la particule et que sa profession n'est pas indiquée, mais il ne manquait pas d'être considéré, puisque des curés de paroisses voisines se déplacèrent pour assister à la cérémonie de son union.

Paroisse de Ste-Geneviève-de-Berthier

Ce quatre avril mil huit cent cinquante-trois, vu la dispense de trois bans accordée par Messire Hurteau, vicaire général, à Sr Guillaume Sylvain Bonald, domicilié en cette paroisse, fils majeur de Sr Jean-Baptiste Bonald et de Dame Éliza Lauper[1] ses père et mère, d'Aurissac en France, à Dame Elizabeth Cairns, veuve majeure de feu Louis Maie Raphaël Barbier, en son vivant médecin de cette paroisse; ne s'étant découvert aucun empêchement canonique ou civil, nous prêtre curé soussigné, avons reçu leur mutuel consentement de mariage et leur avons donné la bénédiction nuptiale en présence de Messieurs Marcotte, curé de Lavaltrie, Giroux, curé de Lanoraye, et Loranger, vicaire de Berthier, avec les époux soussignés».

La copie de cet acte, provenant des archives judiciaires de Joliette, ce nom se lit Lauper; M. le curé de Berthier est d'avis que c'est plutôt Lausser et M. G. Drouin nous écrit que d'après ses notes ce serait Lampser. Que décider?

En 1865, le mari de la Beuve Barbier est installé à Montréal et il s'annonce comme suit: «Guillaume-Syylvain de Bonald, M.D., membre de la Société impériale des arts sciences et belles-lettres de France. Spécialiste en hydrothérapie. Traite surtout les maladies nerveuses chroniques, le rhumatisme, les maladies cutanées, les maladies de la digestion, etc.

De 1864 à 1866, M. de Bonald publia en fascicules la Clinique hydrothérapique

[1]B.R.H.Q. Lévis *44*: 101, avril 1938.
[2]28e Catalogue du libraire G. Ducharme (No 4622).

Slow-K®

(chlorure de potassium en comprimés à libération lente)

Supplément de potassium

Action: L'ion K^+ participe à un certain nombre de processus physiologiques essentiels. La déplétion de cet électrolyte dans l'organisme peut se produire lorsque son élimination urinaire et/ou la déperdition par les voies digestives sont plus importantes que l'apport exogène de potassium.
Le SLOW-K est une préparation de chlorure de potassium à dégagement contrôlé, libérant la substance active à partir d'une matrice de cire en l'espace de 4 à 5 heures. Les risques de provoquer des concentrations élevées de chlorure de potassium dans une partie ou l'autre des voies digestives sont de ce fait réduits au minimum.
Indications: Le SLOW-K est indiqué pour corriger le déficit potassique chez les patients souffrant d'hypokaliémie et d'alcalose métabolique. Il s'emploie également dans le traitement de l'intoxication digitalique. La préparation est également indiquée pour prévenir la carence potassique lorsque l'apport de potassium alimentaire n'est pas suffisant pour assurer cette protection. Ainsi, l'administration de potassium à titre prophylactique peut être indiquée chez les patients traités à la digitale et aux diurétiques pour insuffisance cardiaque congestive et cirrhose hépatique accompagnée d'ascite. Le SLOW-K peut être également indiqué dans certains cas d'hypertension artérielle traités aux diurétiques au long cours, de même que dans l'hyperaldostéronisme où la fonction rénale reste normale, dans le syndrome néphrotique et certains états diarrhéiques.
Contre-indications: Troubles de la fonction rénale se manifestant par de l'oligurie ou de l'azotémie, maladie d'Addison non traitée, hypersurrénalisme lié à un syndrome surrénalo-génital, détériorations tissulaires étendues comme les brûlures graves, déshydratation aiguë, crampes de chaleur, adynamie épisodique héréditaire, et hyperkaliémie d'étiologies diverses. Les formes pharmaceutiques solides de potassium sont contre-indiquées lorsque pour une raison ou l'autre, il existe quelque obstacle pouvant retarder ou empêcher le passage normal des comprimés dans les voies digestives. Chez ces patients, la supplémentation potassique devra être assurée sous forme liquide. Les préparations de chlorure de potassium à matrice de cire ont provoqué des ulcérations oesophagiennes chez certains malades cardiaques où, par suite d'hypertrophie auriculaire gauche, il existe une compression de l'oesophage. Le SLOW-K est donc contre-indiqué dans ces cas, de même que chez les patients souffrant de dysphagie.
Mises en garde: Lorsque les mécanismes par lesquels s'effectue l'élimination normale du potassium sont perturbés, l'administration de sels de potassium peut provoquer une hyperkaliémie, laquelle peut entraîner un arrêt cardiaque. Cet accident se produit le plus souvent lors de l'administration intraveineuse du potassium, bien qu'il puisse survenir également lors du traitement par voie orale. L'hyperkaliémie grave, voire fatale, peut être d'apparition rapide, sans prodromes particuliers. De ce fait, l'emploi des sels de potassium chez les patients atteints de néphropathie chronique ou de toute autre affection qui cause une perturbation dans l'élimination normale du potassium exige une surveillance particulière avec évaluations fréquentes de la kaliémie et un ajustement des doses. Pour le traitement de l'hypokaliémie, on évitera d'administrer simultanément des sels de potassium et un diurétique d'épargne potassique (comme la spironolactone ou le triamtérène), étant donné que la thérapie conjointe à l'aide de ces agents peut causer une hyperkaliémie sévère. Chez les patients atteints d'acidose métabolique, on traitera l'hypokaliémie à l'aide d'un sel de potassium alcalinisant comme l'acétate, le bicarbonate ou le citrate de potassium. Il existe une corrélation probable entre l'emploi des comprimés dragéifiés contenant des sels de potassium, associés ou non aux diurétiques thiazidiques, et l'incidence d'ulcérations graves de l'intestin grêle. Ces préparations ne doivent donc être utilisées que dans les cas où l'apport nécessaire de potassium alimentaire s'avère peu pratique. On devra en cesser l'emploi dès l'apparition de douleurs abdominales, de distension abdominale, de nausées, diarrhée, ou d'hémorragies gastro-intestinales.
SLOW-K est une préparation en comprimé à matrice de cire formulé pour assurer une libération de son contenu de chlorure de potassium à une vitesse contrôlée, ce qui réduit au minimum les risques de fortes concentrations locales de potassium à proximité de la paroi intestinale. La fréquence des cas rapportés de lésions de l'intestin grêle est beaucoup moindre avec les préparations de potassium en comprimés à matrice de cire (inférieure à 1 par 100,000 patients/années) qu'avec les comprimés à enrobage entérique (40 à 50 par 100,000 patients/années); certains cas d'ulcérations ont cependant été observés également avec les comprimés à libération lente.
En présence de symptômes tels que les vomissements graves, douleurs et distension abdominales, saignements gastro-intestinaux, qui peuvent évoquer une obstruction ou une perforation intestinale, on devra interrompre immédiatement le traitement au SLOW-K.
Précautions d'emploi: L'emploi thérapeutique du potassium dans les carences potassiques exige une surveillance particulière de l'équilibre acido-basique, notamment en présence d'affection cardiaque, de maladie rénale ou d'acidose. On fera également des vérifications régulières du taux des électrolytes sériques, de l'électrocardiogramme ainsi que de l'état clinique du patient.
Le SLOW-K doit être utilisé avec précautions dans les affections liées à un bloc cardiaque, étant donné que l'élévation des taux sériques de potassium peut accroître le degré du blocage.
Réactions indésirables: Des lésions de l'intestin grêle ont été signalées après l'administration de SLOW-K; la fréquence de ces cas est cependant inférieure à celle observée avec les comprimés à enrobage entérique (voir à Mises en garde).
Les réactions secondaires les plus fréquentes consistent en: nausées, vomissements, malaises abdominaux et diarrhée. Ces symptômes sont dus à l'irritation des voies digestives et la meilleure façon de les éviter est d'augmenter l'apport des liquides lorsque cela est possible, de prendre le médicament aux repas ou de diminuer la dose. Les réactions indésirables les plus graves sont: l'hyperkaliémie (voir à Mises en garde), l'obstruction oesophagienne et gastro-intestinale, les saignements ou la perforation (voir à Mises en garde).
Symptômes et traitement du surdosage:
L'administration orale de sels de potassium entraîne rarement une hyperkaliémie sévère chez les sujets où l'élimination du potassium est normale. Cependant, s'il existe des troubles des mécanismes par lesquels s'effectue l'élimination normale du potassium ou en cas d'administration trop rapide de la médication par voie intraveineuse, une hyperkaliémie dangereuse, voire fatale, peut se produire (voir à Contre-indications et Mises en garde). Il est important à cet égard de savoir que l'hyperkaliémie est habituellement asymptomatique et qu'elle peut avoir pour seules manifestations l'élévation des taux sériques de potassium et les altérations électrocardiographiques caractéristiques (onde T pointue, disparition de l'onde P, abaissement du segment S-T et allongement de l'intervalle QT). Au stade des manifestations tardives, on note de la paralysie musculaire et un collapsus cardio-vasculaire consécutif à l'arrêt cardiaque. Dès que ces signes sont décelables, on interrompra immédiatement le traitement au SLOW-K.
Les mesures à prendre pour le traitement de l'hyperkaliémie comprennent: 1) La suppression des aliments et médications contenant du potassium, ainsi que des diurétiques d'épargne potassique; 2) l'administration intraveineuse de 300 à 500 ml/hr de solution de dextrose à 10% contenant en plus 10 à 20 unités d'insuline par 1,000 ml; 3) correction de l'acidose, s'il y a lieu, par le bicarbonate de soude intraveineux; 4) utilisation des résines échangeuses d'ions, hémodialyse ou dialyse péritonéale; 5) gluconate de calcium.
Il convient de se rappeler que lors du traitement de l'hyperkaliémie chez les patients stabilisés à la digitale, l'abaissement trop rapide des taux sériques de potassium peut entraîner une toxicité digitalique.
Posologie et administration: chez la moyenne des adultes, l'apport de potassium alimentaire est d'ordinaire de 40 à 80 mEq par jour. Pour créer un état d'hypokaliémie, la perte de potassium par déplétion du stock potassique total doit être de l'ordre de 200 mEq ou plus.
La posologie est basée sur les besoins individuels.
Prévention de l'hypokaliémie: la dose typique est de l'ordre de 20 mEq par jour.
Traitement de la carence en potassium: la dose typique varie de 40 mEq à 100 mEq par jour.
SLOW-K s'administre de préférence après les repas. La marge posologique habituelle est de 2 à 6 dragées par jour. On recommande de ne pas dépasser la dose de 12 dragées par jour.
Présentation: Comprimés dragéifiés de couleur orange pâle, à libération lente, renfermant 600 mg de chlorure de potassium (équivalents à 8 mEq de potassium).
Conditionnement: Flacons de 100, 1000 et 5000 dragées.
(Monographie fournie sur demande)

Référence bibliographique
1. O'Driscoll, B.J.: Potassium chloride with diuretics, Brit. Med. J. 11:348, 1966.

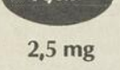
CCPP
C-8003

CIBA
DORVAL, QUÉBEC
H9S 1B1

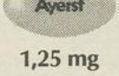
PRÉMARINE*
nouvelle
concentration

0,9 mg

2,5 mg



1,25 mg



0,625 mg

0,3 mg

La mise sur le marché de la nouvelle concentration des comprimés PRÉMARINE, soit 0,9 mg, permet dorénavant au médecin d'individualiser la posologie de PRÉMARINE et de choisir plus exactement la concentration qui convient pour chaque sujet. Ainsi, les ajustements de posologie sont désormais réalisés avec une grande souplesse.

PRÉMARINE (comprimés d'œstrogènes conjugués C.S.D.) est de loin le composé d'œstrogènes le plus souvent prescrit. Il contient des œstrogènes obtenus exclusivement de sources naturelles.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité — Ayerst*

LABORATOIRES AYERST
division de
Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée,
Montréal, Canada

CCPP MEMBRE ACIM

*déposée

Pour données supplémentaires sur le produit, se reporter à la page 841.

de Montréal, brochure de 76 pages.[2] En 1882, il signait dans l'Opinion publique une étude concernant la protection des édifices pubics contre les incendies.

Devenu veuf, il épousait à Montréal, Mathilde-Sabine Parent, fille d'Étienne Parent, conférencier de renom, et veuve du notaire journaliste Evariste Gélinas.[3] Par ce mariage, M. de Bonald devenait beau-frère de l'historien Benjamin Sulte.

En juin 1886, il assista aux funérailles d'Auguste Achintre, puis, le 31 mars 1891, il mourut à Cacouna.

LE DOCTEUR J. OMER LEDOUX (1871-1929)

Le docteur J. Omer Ledoux, né & Ste-Rosalie, fit ses études à St-Syacinthe et à l'Université Laval, où il obtint son doctorat en 1896.

Il fit ses études post-scolaires à Paris sous le docteur Doyen et à Rochester, Baltimore.

Il fut chef du service de chirurgie de l'Hôpital St-Vincent de Paul de Sherbrooke de 1905-1929.

Il était familier des congrès de chirurgie et c'est à Rio de Janiero qu'il ressentit les premiers malaises de la maladie qui devait l'emporter en 1929.

Il était le père du docteur Armand Ledoux, décédé prématurément, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke.

LE DOCTEUR JOSEPH-NOÉ CHABOT (1878-1972)

Le docteur Joseph-Noé Chabot est décédé à Sainte-Claire-de-Dorchester le 4 février 1972, à l'âge de 97 ans.

Le docteur Joseph-Noé Chabot est né en 1874, a vécu et est mort & Sainte-Claire-de-Dorchester. Instruit à l'école du rang, il a étudié à l'École Normale de Québec et à l'Université Bishop de Lennoxville. Il passa ensuite quatre ans à la Faculté de Médecine de l'Université Laval; il termina ses études en 1898. Il était le condisciple de classe de l'ancien gouverneur de la province, le docteur Eugène Fiset.

Le 11 novembre 1967, l'hebdomadaire *Perspective* consacra plusieurs pages au docteur Chabot dans un article intitulé: «Docteur Chabot (93 ans) médecin de campagne. Il a mis trois générations au monde».

Le texte recueilli et rédigé par Léon Bernard fournit des renseignements fort intéressants: le docteur Chabot lui confia: «Tous ceux de mon temps sont morts. Avant moi, il n'y avait jamais eu d'interne à l'Hôtel-Dieu de Québec et personne ne voulait y aller. Je fus le premier en 1899-1900. Naturellement je n'étais pas payé, mais nourri et logé, à l'époque, il n'y avait pas d'hôpital à Lévis et Québec avait, outre le Jeffery Hale Hospital, un seul hôpital privé: l'Hôpital des frères Paquet de la rue Sainte-Ursule. Dans la ville, ni électricité, ni téléphone. On s'éclairait à la lampe à pétrole. Dans le quartier Saint-Sauveur, je revois encore les becs de gaz qui éclairaient les rues. Québec finissait alors à la rue des Erables et Sainte-Foy était une paroisse agricole dont les habitants étaient tous fermiers. Quand j'ai quitté Québec, à la fin du siècle dernier les omnibus faisaient tout juste leur apparition et on commençait à éclairer les rues avec des lampes à arc.

Ces souvenirs se retrouvent dans ceux que le docteur Albert Jobin a rappelés en 1948 dans la Petite Histoire de Québec, alors qu'il écrit à la page 55: «C'est vers 1830, je crois, que fut établi le premier éclairage des rues et des places publiques au moyen de la lampe à l'huile de charbon. Il a fallu alors dresser des réverbères au coin des rues. Sur un poteau de 8 à 10 pieds de haut, on plaçait un brûleur . . . En 1849, le gaz d'éclairage supplanta la lampe à pétrole pour éclairer les rues . . . Enfin l'électricité et supplanta l'éclairage au gaz, la lumière électrique éclaira d'abord les habitations en 1894, puis l'année suivante les rues de la Cité».[1]

Quittant Québec en 1900, le docteur Chabot revint installer son bureau dans sa paroisse natale: Sainte-Claire-de-Dorchester, village d'environ deux mille habitants.

LE DOCTEUR HENRI LASNIER (1880-19)

Chirurgien et radiologiste, le docteur Henri Lasnier a obtenu son doctorat en médecine à l'Université Laval de Montréal, en 1895. Il a fait ensuite un séjour prolongé à Londres et à Paris où il fit ses études à l'Institut Pasteur. De retour au Canada, il passa cinq années dans un centre de l'Ouest Canadien, de 1910 à 1915. En 1915, il s'enrôla dans le Corps Médical Militaire Canadien et il fut attaché à u nhôpital de Malte. En 1917, il retourna à son poste dans l'Ouest Canadien, mais il revint bientôt à Montréal, où il publia la *Revue de Radiologie*, tout en étant radiologiste à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal. Il fut un temps propriétaire à Montréal d'un hôpital privé, où il pratiquait ses interventions chirurgicales.

---

[3]M. Gélinas, rédacteur en chef de la Minerve, puis fonctionnaire, mourut à 36 ans, en 1873.

[1]Union Médicale Canada, 101: 1201, 1972.

un sucré de problème: diabète et obésité

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

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

Une solution possible... GLUCOPHAGE

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

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

NORDIC
PHARMACEUTIQUES LTÉE
Laval, Qué. Canada.

CCPP

Pour information, voir page 804

TABLE DES ANNONCEURS

Association des Médecins de langue française du Canada 777-778

Ayerst, Laboratoires (Atromide-S) 871-872-873
(Orbenine) 779-780
(Prémarine) 841-842-843-844-878

Banque Canadienne Nationale 791

Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée
(Berotec) ..... 880 et 3e page de la couv.
(Persantine) 805-806-807-808

Ciba (Slow-K) 772-877

Collège Royal des Médecins & Chirurgiens du Canada
(Avis concernant les examens) 799
(Examens chirurgie thoracique) 801

Dow Chemical (Canada) Ltée
(Anadol-C) 810

Fisons
(Somophyllin) 870-875

Geigy, Produits Pharmaceutiques (Anturan) 826-827-828
(Anafranil) ..... 869 et 4e page de la couv.

Hoffmann-La Roche Ltée
(Bactrim) 818-819
(Librax) 822-823

Hôpital Général Chaleur 840

Laboratoire Cooper Ltée
(Elixophyllin) 831

Nordic Pharmaceutiques Ltée (Glucophage) 804-879

Sandoz Pharmaceuticals (Visken) 792-793-794

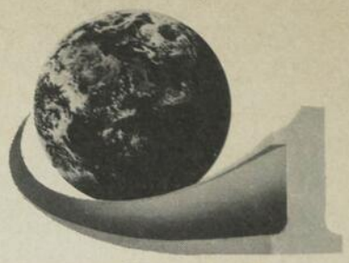
Schering 868

Syntex Ltée
(Synalar) 784

Upjohn, Compagnie du Canada
(Motrin) ..... 774 et 2e page de la couv.
(Halcion 861-862-863-864

Berotec®

(bromhydrate de fénotérol)



GUIDE THÉRAPEUTIQUE

INDICATIONS ET USAGES CLINIQUES
Berotec est indiqué pour le traitement symptomatique de l'asthme bronchique et de diverses affections pulmonaires dans lesquelles un bronchospasme réversible constitue une complication, telle que dans la bronchite chronique ou dans l'emphysème pulmonaire.

CONTRE-INDICATIONS
Comme toutes les amines sympathicomimétiques, Berotec est contre-indiqué aux malades souffrant de tachyarythmie ou aux sujets accusant une sensibilité connue aux amines sympathicomimétiques.
Les agents bêta-bloqueurs, comme par exemple le propranolol, entravent l'activité de Berotec; l'emploi concomitant de ces deux substances est donc contre-indiqué.

MISE EN GARDE
Il faut administrer le produit 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
Nous ne possédons pas de renseignements nous permettant de déterminer les effets ou l'innocuité du fénotérol chez les femmes enceintes.
Usage pédiatrique
À ce jour, nous possédons très peu de données permettant d'établir l'innocuité et l'efficacité de Berotec chez les enfants.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE
Berotec devrait être administré avec prudence 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 avec d'autres amines sympathicomimétiques ou des inhibiteurs de la MAO.

Comme pour tous les autres médicaments sympathicomimétiques administrés en aérosol, lorsqu'une *dose auparavant efficace* s'avère insuffisante, il s'agit généralement d'une détérioration dans 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 rapportée par quelques malades après inhalations répétées et excessives de préparations sympathicomimétiques. Des décès ont été rapportés à la suite de l'abus de médicaments contenant des amines sympathicomimétiques administrés en aérosol; cependant, la cause exacte de ces décès n'est pas connue.

EFFETS SECONDAIRES
Aux doses thérapeutiques (1 à 2 bouffées), on a parfois signalé les effets nuisibles suivants: tremblements, surexcitation, palpitations, étourdissements, céphalées, nausées, vertiges et faiblesse. Parmi les autres rares effets médicamenteux indésirables, il faut citer des vomissements, des malaises épigastriques, de la sudation, de la nervosité, un goût désagréable, de la fatigue, des sensations de fourmillement et de picotement dans les membres et de l'agitation.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT D'UN SURDOSAGE
Les symptômes de surdosage, énumérés au paragraphe "Effets secondaires" sont ceux provoqués par une stimulation excessive des récepteurs β adrénergiques. En présence d'une intoxication, l'emploi d'un agent β bloqueur pourrait être envisagé.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
Berotec® Inhalateur
Une dose unique, d'une ou deux inhalations (0,2 à 0,4 mg) supprime habituellement le bronchospasme. Cette posologie d'une ou deux inhalations peut être répétée au besoin jusqu'à 4 fois par jour au maximum. Si le médicament est administré en doses fractionnées, il devrait y avoir un intervalle d'au moins 4 heures entre chaque dose. En règle générale, les malades ne devraient pas dépasser la dose de 8 inhalations par jour (voir: Précautions à prendre).

PRÉSENTATION
Berotec® Inhalateur
Chaque abaissement de la cartouche libère 0,2 mg de Berotec sous forme d'une poudre micronisée. Chaque flacon aérosol-doseur renferme 200 doses de 0,2 mg de Berotec.

BIBLIOGRAPHIE 1. Emirgil, C., et coll., Ann. Allergy 39, 1977. 2. Chervinsky, P., Ann. Allergy 39, 1977. 3. Steen, S., et coll., Chest 72:6, 1977. 4. Riedel-Dibbern, E., et coll., Int. J. Clin. Pharmacol., 4, 1972. 5. Anderson, S., et coll., Aust. N.Z. J. Med., 5, 1975. 6. Wettengel, R., et coll., Int. J. Clin. Pharmacol., 4, 1972. 7. Leifer, K., et coll., Ann. Allergy 35 (2), 1975. 8. Heel, R., et coll., Drugs, 15, 1978.

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

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
3049A, rue Deacon
Dollard des Ormeaux, Québec H9B 2M5

PAAB
CCPP

B-350F-78

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée

A bout de souffle...

Nouveauté

Berotec® Inhalateur

Action rapide pour un soulagement rapide

Action bronchodilatatrice puissante

Action d'une durée exceptionnellement longue

Effet minime sur le système cardio-vasculaire

Protège contre le bronchospasme provoqué par l'exercice physique

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

Anafranil procure au patient:

1 une amélioration de l'humeur (souvent en 3 à 5 jours)[1]
2 un soulagement des symptômes somatiques[2]
3 un apaisement de l'anxiété liée à la dépression[3]

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
REÇU LE
SEP 26 1978

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

Anafranil®
Geigy

Dorval, Qué.
H9S 1B1

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

G-7004-R