lée en 1872 Vol. 108 Janvier 1979 No 1

L'Union Médicale du Canada



Controverse: L'ulcère gastrique cancérisé, mythe ou réalité

Violence, inhibition de l'action et asthme

Canada Post Postage paid / Postes Canada Port payé
Bulk third class / En nombre troisième classe
N-5 Gardenvale, PQ H0A 1B0

BIBLIOTHEQUE NATIONALE
BUREAU DU DEPOT LEGAL, PERIOD
1700, ST-DENIS
MONTREAL, QUE H2X 3K6
190
4U



Pour le soulagement de la douleur arthritique

400 mg Motrin (ibuprofène)

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

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

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

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

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

787 MARQUE DÉPOSÉE. MOTRIN CF 9792.1

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

Upjohn

Renseignements thérapeutiques à la page 1

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 acétysalicylique.

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 ni chez l'enfant, étant donné que sa sécurité n'a pas été établie dans ces cas. L'ibuprofène ne doit pas non plus être utilisé chez les malades ayant des antécédents de bronchospasme provoqué par l'acide acétylsalicylique.

Précautions: 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, étourdissements, céphalée, anxiété, confusion mentale et dépression.

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

Réactions cutanées: Eruptions maculo-papuleuses, urticaire et prurit généralisé ont été signalés au cours du traitement à l'ibuprofène. Des cas d'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 ont été constatées dans les formules leucocytaires et les déterminations de l'urée sanguine. Une légère baisse du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite a été signalée chez certains malades.

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

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

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

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

Monographie envoyée sur demande.

MEMBRE ACIM

787 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 9792.1

PAAB CCPP

Upjohn

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

Opération «Serons-nous des nôtres»

Pendant longtemps, les membres de la profession ont cru que le fait d'être membre de l'A.M.L.F.C. leur assurait la réception de L'Union Médicale du Canada. Tel est le cas maintenant.

Depuis le premier juillet 78, nos deux corporations, qui ont toujours été juridiquement autonomes, ont revisé leur statut. En conjuguant nos efforts, nous croyons être à même, en quelques années, de rentabiliser L'Union Médicale du Canada. D'ici là, nous ne demanderons pas de souscription volontaire; nous demandons seulement à tous les médecins francophones et francophiles d'être présents, actifs et engagés au sein de l'A.M.L.F.C.

Chez nous tout se fait en français.

Et quand nous vous représentons sur les quelque quinze comités nationaux où nous siégeons, c'est à part entière que votre voix se fait entendre.

Vous voulez vous joindre à nous,
Vous voulez même faire davantage,
Il n'en tient au fond qu'à vous
De méditer une certaine page...
... 93.

AVIS

L'index des matières et des auteurs pour 1978 sera publié en mars 1979 en tirage limité et sera offert au prix de $3.00 l'unité.
Pour en obtenir copie(s), veuillez en faire la demande le plus tôt possible par écrit.

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

Nom: .....

Adresse: .....

.....

.....

Code postal: .....

Chèque ci-inclus ( )



Pr Neosporin*

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

Une formule qui fait double emploi

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

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

NEOSPORIN: La formule logique.

Lorsqu'une démangeaison et une douleur accompagnent l'infection

Pr Cortisporin*

Pour les yeux:
La suspension ophtalmique stérile (Polymyxine B, Néomycine, Hydrocortisone)
L'onguent ophtalmique stérile (Polymyxine B, Néomycine, Bacitracine, Hydrocortisone)

Pour les oreilles:
Les gouttes otiques (Polymyxine B, Néomycine, Hydrocortisone)

CALMIC

*Nom déposé

℞ **Neosporin***

solution oto-ophtalmique et onguent

Indications: solution oto-ophtalmique: Prophylaxie et traitement des infections oculaires.
Onguent: Infections oculaires externes dues à des germes sensibles.
Contre-indications: Hypersensibilité à l'un quelconque des composants du produit.
Précautions: Comme avec les autres préparations antibiotiques, l'usage prolongé peut entraîner une pullulation de germes non sensibles, y compris de fongus. Si cela se produit, les mesures appropriées doivent être appliquées.
Solution oto-ophtalmique: Ne doit pas être employée en application sous-conjonctivale ou intraoculaire, ni pour l'irrigation des trajets fistuleux à proximité de l'œil ou de l'orbite.
Posologie: solution oto-ophtalmique: On suggère 1 ou 2 gouttes dans l'œil affecté 2 à 4 fois par jour, ou plus souvent au besoin.
Onguent: Appliquer 2 à 5 fois par jour sur la région affectée.
Présentation: solution oto-ophtalmique: Composition par ml: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; sulfate de néomycine, 2,5 mg; gramicidine, 0,025 mg. En flacons plastiques de 10 ml avec stilligoutte.
Onguent: Composition, par gramme: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; bacitracine zinc, 400 unités; sulfate de néomycine, 5 mg, dans un excipient de pétroléine à bas point de fusion. En tubes de 3,5 g (avec embout ophtalmique).

℞ **Cortisporin***

suspension ophtalmique et onguent

Indications: suspension ophtalmique: Traitement des infections et de l'inflammation ophtalmiques: conjonctivite bactérienne non purulente, allergique, printanière et phlycténulaire; épisclérite et blépharite non suppurées; kératite interstitielle, sclérosante, postopératoire ou de l'acné rosacée; brûlures chimiques et thermiques de la cornée.
Onguent: Inflammation du secteur antérieur de l'œil, y compris les infections bactériennes dues à des germes sensibles. Aussi, pour le traitement des affections allergiques et des brûlures chimiques et thermiques de la cornée.
Contre-indications: Ce médicament est contre-indiqué dans les conjonctivites et les blépharites suppurées aiguës, les lésions tuberculeuses, fongiques ou virales de l'œil, y compris la kératite arborescente et les affections intéressant le segment postérieur de l'œil. Ce produit est contre-indiqué chez les sujets ayant déjà manifesté une hypersensibilité à l'un quelconque de ses composants.
Précautions: L'emploi ophtalmique prolongé de la stéroïdothérapie en application locale peut causer chez certains sujets une élévation de la tension intraoculaire. Dans les maladies où il y a amincissement de la cornée, on a signalé des cas de perforation au cours de l'emploi de topiques stéroïdiques.
Comme avec toute préparation antibiotique, l'usage prolongé peut entraîner une pullulation de germes non sensibles, y compris de fongus. Si cela se produit, les mesures appropriées doivent être appliquées.
Surdosage, traitement: Symptomatique.
Posologie: suspension ophtalmique: 1 ou 2 gouttes dans l'œil toutes les 3 ou 4 heures; au besoin, plus souvent dans les cas aigus.
Onguent: Appliquer une très mince couche 2 à 4 fois par jour. Dans les affections chroniques de l'œil, l'arrêt du traitement doit se faire graduellement en réduisant progressivement la fréquence des applications pour atteindre éventuellement une seule application par semaine.
Présentation: suspension ophtalmique: Composition de la suspension stérile, par ml: sulfate de polymyxine B, 10 000 unités; sulfate de néomycine, 5 mg; hydrocortisone, 10 mg (1%). En flacons plastiques de 7 ml avec stilligoutte.
Onguent: Composition, par gramme: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; bacitracine zinc, 400 unités; sulfate de néomycine, 5 mg; hydrocortisone, 10 mg; dans un excipient de pétroléine à bas point de fusion. En tubes de 3,5 g (avec embout ophtalmique).
Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

Division médicale Calmic
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé PAAB CCPP C-8003

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 108
Numéro 1

Janvier 1979

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

L'équipe de la rédaction de
L'Union Médicale du Canada
est composée de:

André Arsenault, *rédacteur en chef*
Marcel Cadotte, *assistant rédacteur en chef*
Normand Pilotte, *conseiller artistique*
Gabrielle Faucher, *assistante à la rédaction*

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Notre page couverture: "Ulcère ou cancer?



L'ulcère, développé au pli angulaire de cet estomac, a amené le patient à la consultation. Mais, pour un oeil exercé, il existe une autre lésion moins spectaculaire, mais plus étendue et beaucoup plus importante: un cancer superficiel qui occupe la petite courbure, une partie de la face postérieure et entoure l'ulcère de la face antérieure.

Cette photo nous aide à comprendre la difficulté qu'éprouvent les radiologistes, les gastroscopistes et les pathologistes qui s'acharnent à reconnaître un cancer presque imperceptible à l'oeil nu, autour ou au voisinage d'un ulcère tellement évident.

Roger Gareau

Impression:
Imprimerie Coopérative Harpell
1, Pacifique, Ste-Anne-de-Bellevue
H9X 1C5

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

membre
CCAB ANN PAAB CCPP

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec - RADAR ISSN 0041-6959

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 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 qui 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 TROISIÈME CLASSE — PERMIS N-5
Gardenvale
H9X 1B0
Port de retour garanti.

Dalmane® Roche®

Résumé posologique

Indications
Traitement des insomnies caractérisées par un endormissement difficile, de fréquents réveils nocturnes et des réveils précoces. 'Dalmane' est indiqué en traitement intermittent de courte durée aux personnes qui ont des habitudes de sommeil irrégulières ou qui souffrent d'insomnie récurrente; toutefois, l'efficacité et l'innocuité d'un traitement prolongé n'ont pas encore été établies.

Contre-indications
'Dalmane' est contre-indiqué en présence d'une hypersensibilité connue au médicament et chez les enfants de moins de 15 ans.

Mise en garde
L'innocuité du 'Dalmane' chez les femmes enceintes ou en âge de concevoir n'a pas encore été établie; on devra alors mesurer les effets bénéfiques de ce médicament aux risques possibles pour la mère et l'enfant.

Précautions
Sujets âgés ou affaiblis: Limiter la dose d'attaque à 15 mg afin de prévenir l'éventualité d'hypersédation, d'étourdissements et d'ataxie.
Troubles émotifs: Administrer prudemment aux malades fortement déprimés ou en phase de dépression latente évidente et ne pas négliger la possibilité de tendances suicidaires chez certains sujets; des mesures de protection s'imposent alors.
Potentialisation de l'action médicamenteuse: Prévenir les malades de s'abstenir de consommer des boissons alcooliques ou de prendre d'autres agents dépresseurs du SNC lors d'un traitement au 'Dalmane'.
Dépendance physique et psychologique: Administrer avec prudence aux malades portés à accroître la posologie d'eux-mêmes. Prévenir les malades de redoubler de vigilance dans toute situation exigeant une parfaite acuité mentale ou des réflexes rapides immédiatement après la prise du médicament. Si 'Dalmane' est administré pendant une période prolongée, il convient d'évaluer périodiquement la formule sanguine et les fonctions rénale et hépatique. Les mesures de précaution habituelles s'imposent chez ceux qui souffrent d'insuffisance rénale ou hépatique.

Effets secondaires
Les effets secondaires les plus fréquents, en particulier chez les sujets âgés ou affaiblis, sont des étourdissements, de la somnolence, des sensations ébrieuses et de l'ataxie (voir Précautions).
On a signalé des cas isolés de dyscrasie sanguine, de troubles visuels, gastro-intestinaux, respiratoires et cardiovasculaires, et de réactions paradoxales.
La liste complète des effets secondaires observés est présentée dans la monographie du produit.

Posologie
Afin d'obtenir les effets bénéfiques optimaux, il importe d'adapter la posologie aux besoins individuels.
La dose habituelle pour adultes est de 30 mg au coucher.
Chez les sujets âgés ou affaiblis, on recommande un traitement initial de 15 mg jusqu'à ce que la réaction individuelle soit connue.

Présentation
Capsules à 15 mg de chlorhydrate de flurazépam, orange et ivoire, gravées ROCHE C et DALMANE 15 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout.
Capsules à 30 mg de chlorhydrate de flurazépam, rouge et ivoire, gravées ROCHE C et DALMANE 30 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout.
Flacons de 100 et de 500.
Dose unitaire, boîtes de 100.

Monographie disponible sur demande.

®Marque déposée

Références:
1. Kales, A. et coll., J. Clin. Pharm., *17*: 207, 1977.
2. Kales, A. et coll., Clin. Pharmacol. Ther., *18*: 356, 1975.
3. Kales, A., Scharf, M.B., The Benzodiazepines, Raven Press, 587, 1973.
4. Dement, W.C. et coll., The Benzodiazepines, Raven Press, 599, 1973.

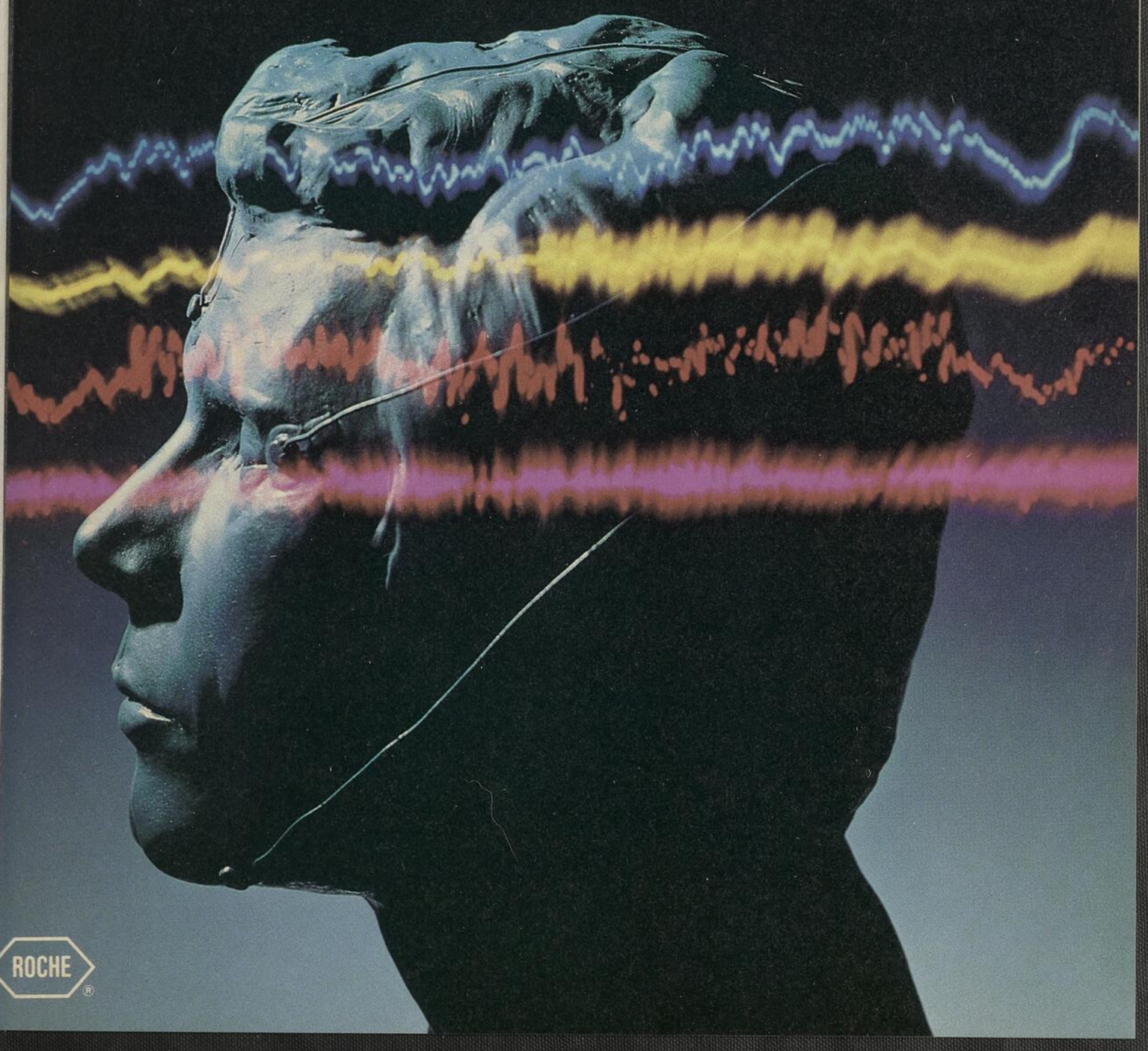
ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3

Can. 8076

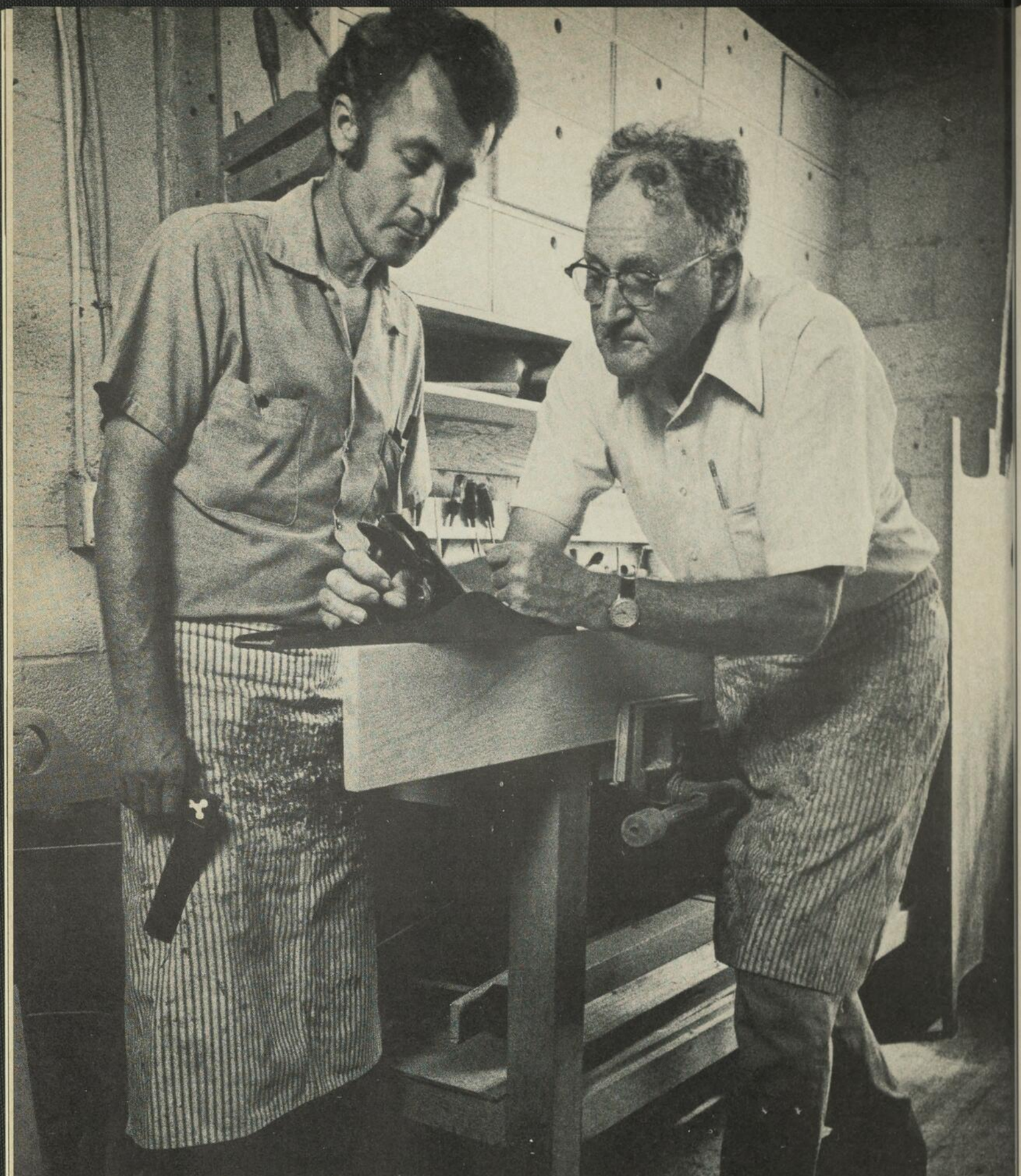
PAAB CCPP

eul le laboratoire
e sommeil permet
'évaluer objec-
vement l'efficacité
ypnotique...

...et, selon des données recueillies en laboratoire de sommeil, **Dalmane**® est l'hypnotique de choix[1-4]



ROCHE®



Les traditions de chaque nouvelle génération dépendent du degré d'excellence du standard des générations précédentes

Donnatal®

Depuis près de deux générations, Donnatal reste l'antispasmodique/sédatif le plus prescrit au Canada.

Renseignements posologiques complets sur demande.

A·H·ROBINS

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

Vol. 108 Janvier 1979 N° 1

L'Union Médicale du Canada

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

Tribune éditoriale

L'ulcère gastrique cancérisé: mythe ou réalité 10
Marcel Cadotte

La qualité de la pratique médicale 11
Jacques Genest

Controverse

Le carcinome gastrique intramuqueux à extension centrifuge ulcéré 14
Roger Gareau et Henri-Paul Lévesque

Formation médicale continue

Implications psychiatriques de l'invalidité consécutive aux accidents du travail 34
Robert Duguay, Robert Elie

Normes de tension artérielle chez 1211 enfants canadiens-français 39
P. Biron, J. G. Mongeau et M. Blanchard

Thrombo-embolies au cours de l'arthroplastie totale de la hanche 43
André Guimont et Jean-François Fradet

Emotion, inhibition, asthme 48
N. Moamai

Tumeurs ovariennes et grossesse 50
Louis Granger, Michel Lemay, Guy Verschelden

Fait clinique

À propos d'une observation d'abcès de Bezold 55
Louise A. Monday

Article original

Profils évolutifs de la dystrophie musculaire de Duchenne en l'absence de traitement 61
Y. Rideau

Article spécial

Eléments pour une problématique de la psychiatrie du travail 69
Hubert Wallot

Concepts nouveaux

La motiline est-elle une hormone gastrointestinale? 76
Pierre Poitras

Supplément historique

Raoul Masson 87
Paul Letondal

Biographie de médecins du Québec 100
Edouard Desjardins

Avis —
Index des matières et des auteurs pour 1978 1

Nos confrères dans la cité 46
Edouard Desjardins

Erratum 74

Nouvelles des gouvernements 86

Nouvelles des associations 91

Congrès à venir 97

Nécrologie 102

Vol. 108 Janvier 1979 Nº 1

L'Union Médicale du Canada

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

Editorial

Malignant degeneration of gastric ulcer: Myth or reality 10
Marcel Cadotte

The quality of medical practice 11
Jacques Genest

Controversy

Ulcerated gastric carcinoma with intramucosal centrifugal extension — Anatomo-radiological correlation 14
Roger Gareau and Henri-Paul Lévesque

Continuing medical education

Psychiatric complications of workmen accidents 34
Robert Duguay, Robert Elie

Blood pressure norms in 1211 French Canadian children 39
P. Biron, J. G. Mongeau and M. Blanchard

Effect of aspirin in prevention of thrombo-embolism following total hip replacement 43
André Guimont and Jean-François Fradet

Emotion, inhibition, asthma 48
N. Moamai

Ovarian tumours and pregnancy 50
Louis Granger, Michel Lemay, Guy Verschelden

Case report

Report of a case of Bezold's abscess 55
Louise A. Monday

Original article

Evolution profiles of untreated Duchenne's dystrophy 61
Y. Rideau

Special article

Elements of delimitation of occupational psychiatry 69
Hubert Wallot

New concepts

Is Motilin a gastrointestinal hormone? 76
Pierre Poitras

Ses pleurs masquent-ils une intolérance au lait?



Irritabilité, nez qui coule, diarrhée: les symptômes d'une intolérance au lait de vache sont multiples et, bien souvent, atypiques. Pourtant, 1 bébé sur 10 souffre de troubles digestifs imputables au lait. Si on les néglige, ils exposent l'enfant à un retard de croissance qui nuit à son développement normal.

démasquez l'intolérance au lait avec

ISOMIL*

isolat de protéine de soya

C'est un aliment complet, sans lait, qui élimine les intolérances digestives du nourrisson.

ISOMIL ne contient pas de lactose, donc, ne cause pas de diarrhée imputable au lactose.

ISOMIL est enrichi de vitamines, de minéraux et de fer pour favoriser une croissance normale.

ISOMIL renferme un isolat de protéine de soya ultra-purifié, très digestible et bien absorbé par le nourrisson.

ISOMIL ne tache pas et ne cause pas de régurgitations aigres.

ISOMIL est offert en nécessaires d'initiation.

*Marque déposée



LABORATOIRES ROSS
DIVISION DES LABORATOIRES ABBOTT, LIMITÉE
MONTRÉAL, CANADA H4P 1A5

Tribune éditoriale

Marcel Cadotte
Assistant rédacteur en chef

L'ulcère gastrique cancérisé: Mythe ou réalité

Longtemps méconnu parce que peu accessible, le cancer superficiel de l'estomac, malgré l'amélioration récente des techniques d'études radiologiques, gastroscopique et anatomique, occupe encore aujourd'hui une place de choix dans la littérature médicale. Aussi continue-t-il d 'être le centre d'intérêt de plusieurs chercheurs. Grâce au progrès de la technologie, on a pu toutefois lever le voile sur son histoire naturelle et suivre beaucoup mieux les méandres de son évolution. Néanmoins, il suscite parfois des prises de position divergentes, et ce sont elles qui, avec les discussions et les polémiques qu'elles engendrent, permettront d'atteindre à la vérité. La difficulté du sujet et la relativité de la technologie médicale que l'on doit toujours assujettir au jugement de l'homme font qu'après plus d'un demi-siècle d'études du cancer de l'estomac, nos connaissances ont certes progressé mais demeurent perfectibles.

Dès 1923, Masson dans son traité des tumeurs émettait une classification morphologique des lésions ulcéreuses néoplasiques de l'estomac qu'il divisait en cancer ulcéré, en ulcéro-cancer ou cancer en diaphragme et en ulcère cancérisé[1]. Prototype de toute autre classification, elle eut une grande diffusion, fut acceptée par les uns, remaniée par les autres, mais servit toujours de toile de fond au brassage des idées sur le sujet.

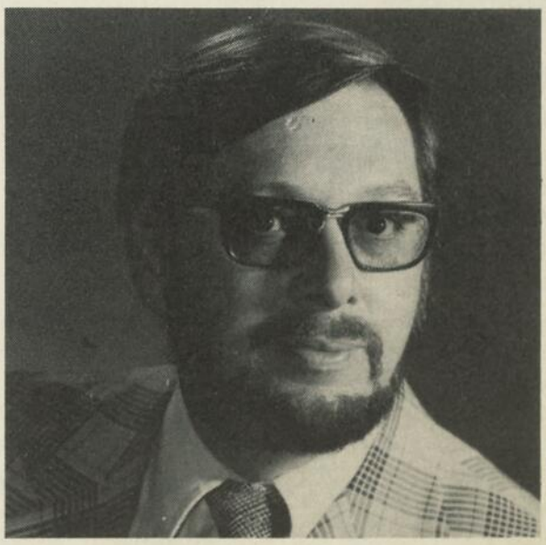
Les français, Gutmann en tête, ont donné une importance primordiale aux symptômes de la maladie ulcéreuse, pour déterminer le stade précoce du cancer de l'estomac, faisant ainsi oeuvre de pionniers dans le traitement de ce néoplasme dont la guérison dépend de la précocité du diagnostic. Ils furent, en effet, les premiers à individualiser les cancers limités à la muqueuse gastrique[2]. Stout, aux Etats-Unis, décrivit peu après le "Superficial Spreading Carcinoma" dont l'extension superficielle rappelle le "cancer muco-érosif" de Gutmann[3]. Plus tard, au Japon, à cause de la fréquence élevée du cancer gastrique, les japonais ont pu, par des études de vastes populations auxquelles ils avaient accès et qu'ils ont soumises à la radiographie et à la gastroscopie, observer des cancers gastriques au stade précoce et décrire ce qu'ils nommèrent prosaïquement l'"Early Gastric Cancer"[4].

Ici, depuis une décennie, Gareau et Lévesque, établissant une corrélation très étroite entre l'aspect radiologique de la lésion et son image histologique, ont pu, grâce à de nouveaux critères radiologiques dont la nappe barytée maligne, poser le diagnostic précoce du cancer gastrique et par une observation méticuleuse des diverses facettes histologiques, à savoir l'intégrité des lymphatiques superficiels et l'envahissement en stalactites, en évoquer les images évolutives et en établir les critères histologiques de guérison[5].

L'ulcère cancérisé, selon Gareau, est un mythe et suppose une erreur de diagnostic; en effet, les débuts du cancer étant insidieux et ses manifestations larvées, l'ulcère et ses symptômes masquent et camouflent le néoplasme déjà présent. Il soutint cette opinion dans une livraison précédente de l'Union Médicale du Canada[6]. Relevant le gant devant cette affirmation qu'il jugeait globale, Gutmann nous adressa une mise au point, publiée récemment, où il proclame la réalité de l'ulcère cancérisé. Pourquoi, selon lui, un cancer ne pourrait-il pas se greffer sur un point d'irritation au rebord de l'ulcère?[7].

Dans le numéro de ce mois, nous pouvons lire la suite de cette polémique.

Tout n'est pas dit, il reste beaucoup à faire. La lueur de la solution prochaine, grâce aux nombreux jalons déjà posés, doit guider les pas de ceux qui viendront. L'avenir pourra alors être fécond et les lendemains meilleurs . . . Mythe ou réalité, un fait demeure certain, celui du malade atteint d'une lésion gastrique, cancéreuse ou non, se tournant vers son thérapeute dans l'espoir d'en tirer soulagement ou guérison. La réponse évidemment appartient à ce dernier.



Bibliographie

1. Masson, P.: Les tumeurs. Editions Maloine, Paris, 1923.
2. Gutmann, R.A., Bertrand, Y. et Pristiany, T.J.: Le cancer de l'estomac au début. G. Doin, Ed., Paris, 1939.
3. Stout, A.P.: Superficial Spreading type of Carcinoma. Arch. Surg. 44, 651-657, 1942.
4. Murakamu, T.: Early Gastric Cancer. Gann Monograph on Cancer Research No. 11. University Park Press, Ed. Baltimore, London and Tokyo, 1972.
5. Gareau, R., Lévesque, H.P.: Le carcinome gastrique intramuqueux à extension centrifuge, ulcéré. Présente livraison de l'Union Médicale du Canada.
6. Gareau, R.: Le mythe de l'ulcère gastrique cancérisé. Un. Méd. du Can. 106, 1246-1248, 1977.
7. Gutmann, R.A.: L'ulcère gastrique cancérisé n'est pas un "mythe". Un. Méd. du Can. 107, 866-868, 1978.

Jacques Genest
Directeur de l'Institut de Recherches Cliniques de Monttréal, et Professeur titulaire de Médecine à l'Université de Montréal.

La qualité de la pratique médicale

Je me suis intéressé depuis de nombreuses années aux problèmes de l'éducation médicale et de l'aspect social de la médecine en rapport avec la qualité des soins médicaux. Dès 1969, j'exprimais l'opinion que la médecine interne était une spécialité qui cherchait sa voie et qui était en menace de disparition à cause du nombre décroissant de jeunes médecins qui s'y dirigeaient. Il était devenu évident qu'il était impossible à un médecin de couvrir adéquatement le vaste domaine de toute la médecine interne. Par ailleurs, un public mieux averti se dirige de plus en plus directement du praticien au spécialiste, sans passer par l'interniste. Il en est de même pour les consultations demandées par le médecin praticien.

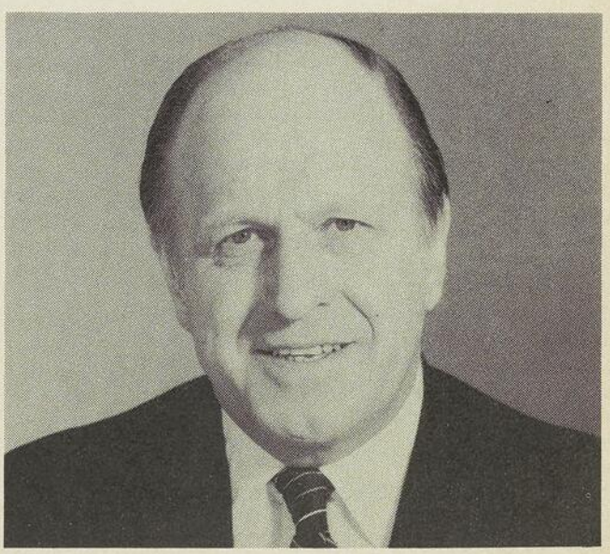
J'exprimais donc en 1969 que: "The existing problem of the so-called family physician could possibly be solved by developing the concept of the primary physician as a compromise between the internist and the general practitioner. The primary physician should practice mostly in a primary regional hospital and he should be associated with the outpatient department and emergency room of university medical centres. A 3-year training period would be sufficient: Internal Medicine (including 12 months in a multidisciplinary ward): 20 months; Pathology: 3 months; Psychiatry: 4 months; Emergency room: 3 months; optional: 4 months"[1].

Ceci nous paraissait il y a déjà presqu'une décennie, comme un moyen important d'améliorer la qualité des soins médicaux et de la pratique médicale menacée à la suite de la décision gouvernementale d'orienter les jeunes directement vers la pratique après seulement une année d'internat et à cause de l'attrait financier et quasi irrésistible que le gouvernement y a joint. Les événements ultérieurs ont démontré que maintenant près de 65% des jeunes médecins se dirigent immédiatement vers la pratique générale après seulement une année d'internat.

J'ai souvent posé la question à savoir si ces jeunes médecins avaient acquis une expérience et un enseignement suffisants pour donner une médecine de première qualité au public. En décembre 1971, je revenais à la charge dans un éditorial publié dans l'Union médicale du Canada: "Certaines réformes peuvent aider la qualité des soins médicaux: ce sont par exemple 1) créer dans notre milieu un curriculum spécial de trois ans, dont un an d'internat et deux ans de résidence une fois les études médicales terminées, à l'intention de ceux qui se destinent à la médecine générale. Cette réforme permettra de combler le fossé qui sépare spécialistes et omnipraticiens. De cette façon, l'omnipraticien deviendrait de fait un interniste et pourrait être admis dans tous les hôpitaux, même ceux d'enseignement. Il faut bien l'admettre, le médecin admis il y a 15 ou 20 ans à l'omnipratique après une année d'internat sénior est devenu complètement dépassé par les progrès vertigineux de la médecine moderne. . ."[2].

En octobre 1972, à l'occasion du centième anniversaire de l'Union Médicale, je reprenais le même thème: "Les gouvernements devront exiger que la pratique générale devienne une nouvelle spécialité avec un entraînement minimum d'au moins trois ans, y compris l'internat. De cette façon, le généraliste pourra jouer une part active dans la distribution des soins médicaux et cela même dans les hôpitaux universitaires"[3]. Et j'ajoutais que: "La société canadienne française devra par l'intermédiaire de ses gouvernants, favoriser aussi de façon prioritaire les centres d'excellence dont le Québec a tellement besoin actuellement pour rétablir et augmenter son prestige à l'étranger. Nous devons tous faire un effort résolu pour éliminer la médiocrité à tous les niveaux et encourager davantage les centres ou secteurs d'excellence qui sont une source de stimulation et de fierté pour le Québec"[3].

Evidemment, tous ces écrits d'avant-garde ont été enterrés dans la littérature médicale du Québec sans aucun effet ni au Québec ni au Canada. Mais voici que tout récem-



ment en Grande-Bretagne, le Collège Royal des Praticiens Généraux vient de redéfinir la pratique générale comme une spécialité et désormais, à partir de 1981, les gradués des facultés de médecine devront poursuivre un entraînement post-gradué de trois ans avant d'être considérés officiellement comme praticiens généraux et membres de ce Collège.

Cette décision du Collège Royal des Praticiens Généraux de Grande-Bretagne vient après de nombreuses études que toute personne intéressée doit lire[4, 5] et après de nombreuses consultations qui ont résulté dans la publication de rapports conjoints avec le Royal College of Obstetricians and Gynecologists[6], la British Geriatric Society[7], le Royal College of Psychiatrists[8], la British Pediatric Association[9]. Il faut aussi consulter les documents soumis à la Commission Royale sur le Système National de Santé en Grande-Bretagne par le Collège Royal des Praticiens Généraux et qui ont été publiés dans le journal de ce dernier Collège[10, 11]. Le Collège Royal des Praticiens Généraux de Grande-Bretagne démontre une maturité et un "leadership" que l'on ne peut qu'admirer dans l'évolution actuelle de la médecine contemporaine.

Maintenant que l'exemple vient d'ailleurs, peut-être que le Ministère des Affaires sociales du Québec, en collaboration avec la Corporation professionnelle des Médecins, des facultés de médecine et des Fédérations des Omnipraticiens et des Spécialistes, pourra-t-il considérer une telle possibilité pour le Québec, possibilité qui offre tellement de promesses pour l'amélioration et la qualité des soins médicaux donnés en première ligne au public?

Bibliographie

1. Genest, J. Some thoughts on residency training. Can. Med. Assoc. J. 100, 606, 1969.
2. Genest, J. La qualité des soins médicaux. Editorial. Union Méd. Can. 100, 2334, 1971.
3. Genest, J. Perspectives de la recherche médicale et clinique pour les prochaines décennies. Union Méd. Can. 101, 2051, 1972.
4. The future general practitioner. Learning and teaching by a working party of the Royal College of General Practitioners. Published by the Brit. Med. J. 1977.
5. Trends in general practice, 1977. Editor: John Fry. Published by the Brit. Med. J. 1977.
6. Training general practitioners for obstetrics. Report of the joint working party of representatives of the Royal College of Obstetricians and Gynecologists and the Royal College of General Practitioners. J. Roy. Coll. Gen. Pract. 24, 355, 1974.
7. Training general practitioners in geriatric medicine, joint report from the British Geriatric Society and the Royal College of General Practitioners. J. Roy. Coll. Gen. Pract. 28, 355, 1978.
8. Training the general practitioners in psychiatry, from a working party of the Royal College of General Practitioners and the Royal College of Psychiatrists. J. Roy. Col. Gen. Pract. 25, 609, 1975.
9. The pediatric training required by the general practitioner. A report by a joint working party of the British Pediatric Association and the Royal College of General Practitioners. J. Roy. Coll. Gen. Pract. 26, 128, 1976.
10. Evidence to the enquiry into the regulation of the medical profession, from the Council of the Royal College of General Practitioners. J. Roy. Coll. Gen. Pract. 24, 59, 1974.
11. Evidence to the Royal Commission on the NHS from the Royal College of General Practitioners. J. Roy. Coll. Gen. Pract. 27, 197, 1977.

Serax*

OXAZÉPAM

Le choix "logique."

INDICATIONS: Pour traiter l'angoisse, la tension, l'appréhension, l'agitation, l'irritabilité, l'insomnie et l'anxiété qui accompagnent la dépression, par ex. dans les dépressions réactionnelles transitoires, la réaction psychoneurotique, la réaction psychophysiologique, les troubles du comportement chez le vieillard ou les dérangements de la personnalité. Enfin, dans l'anxiété secondaire à une maladie organique, d'alcoolisme et syndrome de sevrage à l'alcoolisme.

CONTRE-INDICATIONS: Le produit n'est pas recommandé chez l'enfant de moins de 6 ans. La posologie chez l'enfant de 6 à 12 ans n'a pas été établie avec précision. Contre-indiqué chez les malades ayant eu des épisodes antérieurs d'hypersensibilité à l'oxazépam. Pas indiqué dans les psychoses.

MISE EN GARDE: Les malades sur pied risquent de ressentir de la somnolence ou des étourdissements, ou de tolérer moins bien l'alcool, il faudra les avertir de ne pas conduire d'auto ni de se servir de machines de maniement dangereux. On a rapporté quelques tentatives de suicide au cours desquelles la plus forte dose ingérée dépassait 600 mg. Pendant les longues cures, il est conseillé de procéder périodiquement à des hémogrammes et des épreuves de la fonction hépatique. Si des éruptions ou autres symptômes d'hypersensibilité devaient survenir, on suspendrait le traitement à l'oxazépam et on prendrait les moyens de traitement symptomatique appropriés. Les réactions d'hypotension sont rares mais il faut employer le produit prudemment dans les cas où des complications résulteraient d'une chute de tension, surtout chez les personnes d'un certain âge. Chez certains malades qui présentaient une dépendance médicamenteuse sous l'influence d'un long surdosage, on a noté des réactions défavorables au moment du sevrage. Surveiller attentivement les doses et les quantités prescrites, surtout chez les malades enclins à forcer la dose; les doses excessives longtemps prolongées chez des malades prédisposés (alcooliques, pharmacomanes, etc.) peuvent se traduire par un état de dépendance ou d'accoutumance. Il faudra réduire graduellement la posologie après administration de fortes doses prises pendant de longues périodes, pour éviter d'éventuelles crises épileptiformes. Les symptômes de sevrage qui résultent d'un arrêt brusque de la médication sont similaires à ceux qu'on observe avec les barbituriques.

Il n'est pas démontré que l'utilisation en cas de grossesse soit bénéfique. De ce fait, ne pas prendre l'oxazépam pendant le premier trimestre de la grossesse, à moins que le médecin juge que l'emploi du médicament sera bénéfique même en considérant le risque que le foetus peut en être affecté.

EFFETS SECONDAIRES: Il est rare qu'ils imposent l'abandon de la médication. Une somnolence transitoire survient au début du traitement. Si elle persiste, réduire la posologie. Dans quelques cas, étourdissement, vertige, céphalée et, plus rarement, de la syncope ont été aussi observés. Des réactions paradoxales bénignes, par ex. excitation, stimulation de l'émotivité, sont survenues chez des malades psychiatriques. Si elles surviennent, c'est au cours des 2 premières semaines du traitement. Eruptions cutanées bénignes, leucopénie, troubles fonctionnels du foie et nausée, oedèmes, difficulté d'élocution, tremblement, altération de la libido et léthargie ont été rarement signalés. En de rares cas, on a observé de l'ataxie.

POSOLOGIE: Syndrome d'anxiété de gravité variable, de bénigne à modérée: 10 à 15 mg, 3 ou 4 fois par jour. Syndrome d'anxiété grave, etc.: de 15 à 30 mg, 3 ou 4 fois par jour. Troubles du comportement en gérontologie: dose d'attaque de 10 mg, 3 fois par jour à porter prudemment à 15 mg, 3 ou 4 fois par jour. Syndrome d'anxiété résiduelle chez l'alcoolique et dans les cas de sevrage: 15 à 30 mg, 3 ou 4 fois par jour.

PRÉSENTATION: Chaque comprimé sécable contient: 10 mg (jaune pâle), 15 mg (jaune) ou 30 mg (blanc) d'oxazépam. Poids du comprimé: 190 mg. Teneur en calories: 0.5 cal./comprimé. Flacons de 100 et 500.

RÉFÉRENCES: 1. Greenblatt, D.J., Shader, R.I., Koch-Weser, J.,: Pharmacokinetics In Clinical Medicine: Oxazepam Versus Other Benzodiazepines, Disease of the Nervous System, 36:5:2:6-13, May, 1975. 2. Bianchi, G.N., The Rational Use of Anxiolytics, New Zealand Medical Journal, 83:563, 303-308, May, 1976. 3. Ayd, F.J., Oxazepam: An Overview. Diseases of the Nervous System, 36:5:2:14-16, May, 1975. 4. Merles, S., Koepke, H.H.: The Use of Oxazepam in Elderly Patients, Diseases of the Nervous System 36:5:2: 27-29, May, 1975. 5. Shull, H.J., Jr., Wilkinson, G.R., Johnson, R., Schenker, S.: Normal Disposition of Oxazepam in Acute Viral Hepatitis and Cirrhosis. Annals of Internal Medicine, 84:420-425, 1976. 6. Greenblatt, D.J., Shader, R.I.: Thérapie aux Benzodiazépines. New England Journal of Medicine, 291: 1011-1015, 1239-1243, 1974.

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

Wyeth

PAAB CCPP MEMBRE ACIM

Wyeth Ltée, Downsview, Ontario M3M 3A8

*Marque Déposée

Lorsque des effets cliniques de courte durée, rapidement éliminés et non cumulatifs sont souhaitables...[1]

Serax.* Le choix 'logique'.

OXAZÉPAM

Serax (oxazépam) possède les caractéristiques propres à tous les anxiolytiques benzodiazépiniques; toutefois, son profil pharmacocinétique unique le différencie nettement de toutes les benzodiazépines à longue durée d'action. Etant donné que Serax a une demi-vie biologique moyenne relativement courte (environ 8 heures), ce produit constitue le choix logique lorsqu'une courte durée d'action est souhaitable.

Serax au coucher

"L'oxazépam (Serax) n'a pas de métabolites actifs et semble être un bon hypnotique pour les personnes ne requérant pas d'effet anxiolytique pendant la journée."[2]

Pour les patients âgés

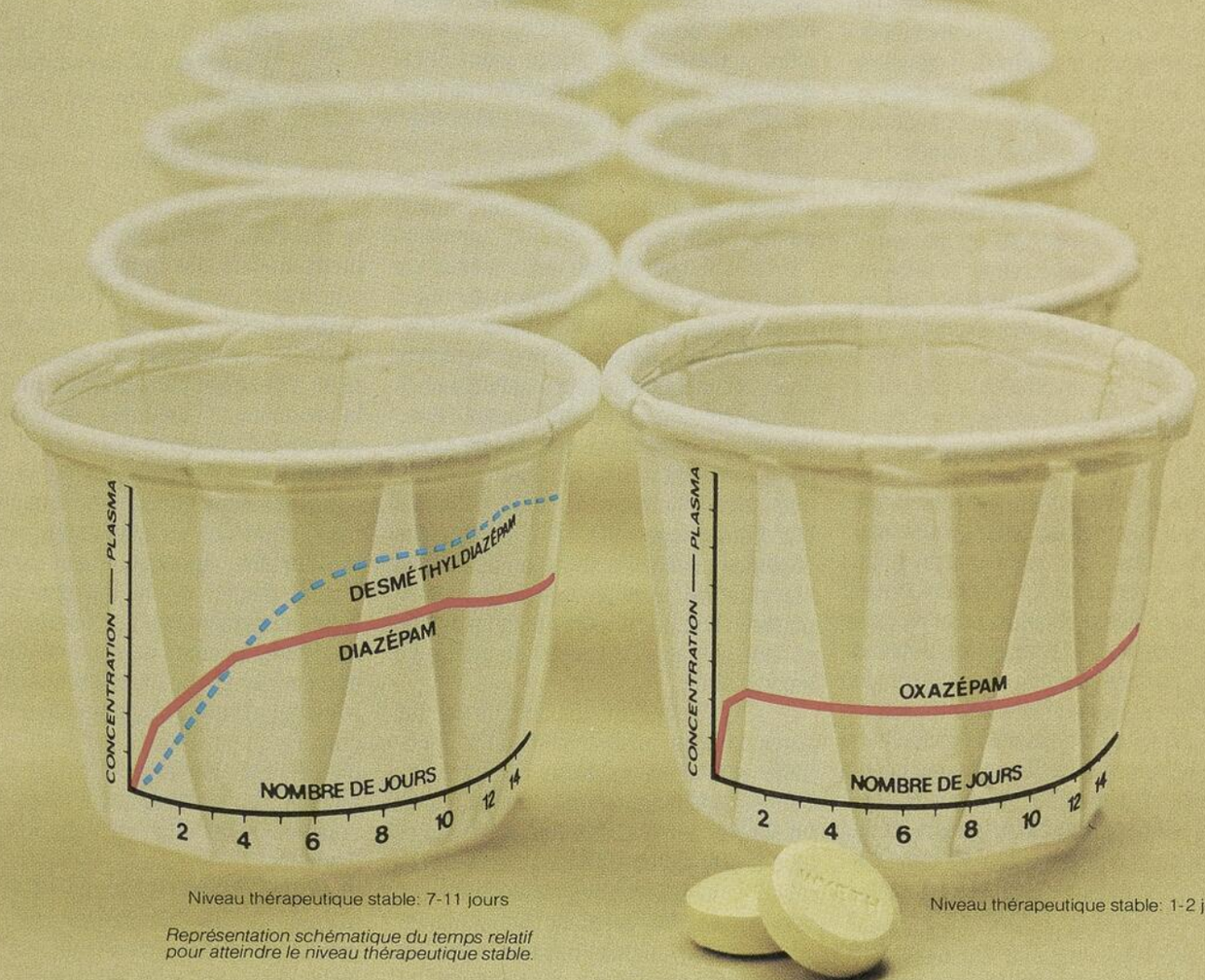
"A la différence d'autres benzodiazépines, oxazépam (Serax) n'a pas de métabolites actifs prolongeant son effet et est non cumulatif. Ces facteurs font que l'oxazépam (Serax) est un agent tout particulièrement indiqué pour les patients âgés."[3]

"L'oxazépam (Serax) possède des caractéristiques métaboliques et physiologiques intéressantes qui indiquent que son emploi doit être particulièrement utile et sûr pour les patients âgés."[4]

Dans la maladie organique

"Selon notre expérience... il s'agit par conséquent d'un sédatif efficace dont la demi-vie biologique est relativement courte; son principal métabolite est pharmacologiquement inactif, et, ce qui est encore plus important, au contraire du diazépam, le médicament est éliminé de façon normale même en présence d'une affection hépatique parenchymale chronique ou aiguë."[5]

"Etant donné que l'oxazépam (Serax) est métabolisé assez rapidement en un produit psychopharmacologiquement inactif, les effets cumulatifs pendant la thérapie chronique sont bien moins importants que ceux observés avec le chlordiazépoxyde ou le diazépam."[6]



Niveau thérapeutique stable: 7-11 jours

Représentation schématique du temps relatif pour atteindre le niveau thérapeutique stable.

Niveau thérapeutique stable: 1-2 jours

Considérez la différence.
Considérez les bénéfices.
Considérez Serax.

OXAZÉPAM

Wyeth

Wyeth Ltée, Toronto

Le carcinome gastrique intramuqueux à extension centrifuge ulcéré

Corrélation anatomo-radiologique

Roger Gareau[1] et Henri-Paul Lévesque[2]

Cible avouée des protestations du Professeur René Gutmann, notre récente publication: "Le mythe de l'ulcère gastrique cancérisé"[4] défend la thèse du cancer larvé que masquent des poussées ulcéreuses récidivantes, ces dernières étant d'autant plus trompeuses qu'elles sont souvent curables. Nous avons lu, avec intérêt, sa "lettre à l'éditeur" et son article intitulés respectivement "L'ulcère gastrique cancérisé n'est pas un mythe"[11] et "L'ulcère bénin cancérisé n'est pas un mythe"[12]. Retenons une phrase[11] qui semble résumer son exposé: "Ce que nous appelons vaniteusement "diagnostic précoce" n'est en réalité que le diagnostic d'une "sortie de clandestinité". Pour étayer notre thèse et éclairer le lecteur sur le fond de la controverse, nous utiliserons principalement des documents radiologiques. Des considérations anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques viendront les appuyer, les expliquer et les compléter. A titre d'exemple, nous avons tiré de notre collection un cas de carcinome gastrique "intramuqueux à extension centrifuge" (IMEC) envahissant la sous-muqueuse, ulcéré en plusieurs endroits, radiographié à plusieurs reprises, considéré comme ulcère récidivant et finalement reconnu comme cancer. Malgré un retard de quelques années dans le traitement, le patient survécut neuf ans à l'exérèse de sa lésion et c'est une autre maladie qui causa sa mort.

Méthode d'examen radiologique de l'estomac

L'examen conventionnel de l'estomac commence par l'étude du relief muqueux après déglutition de 30 ml d'un mélange baryté concentré (1 partie de la suspension pure de sulfate de baryum à 95% poids/volume pour 2 parties d'eau). Au cours de cette "mucographie" des clichés sélectifs à haut kilovoltage (115 à 130 KV) sont effectués en utilisant une compression abdominale contrôlée en vidéoscopie. A l'étape suivante, nous remplissons l'estomac de 250 ml d'un mélange baryté dilué (1 partie de la suspension pure pour 5 parties d'eau) pour distendre la cavité gastrique. On effectue alors de nouveaux clichés sélectifs selon la même technique. Le baryum dilué permet une pénétration radiographique optimale, ce qui nous aide à reconnaître toute accumulation opaque anormale créée par un ulcère ou une dépression pathologique de la muqueuse. L'examen se termine par l'étude en double contraste à l'aide du contenu aérique spontané de l'estomac.

Si une lésion est repérée en vidéoscopie lors de l'examen du relief muqueux, nous procédons sur-le-champ à l'étude en double contraste de la zone lésionnelle à l'aide du contenu aérique de l'estomac, amplifié au besoin par l'administration de comprimés générateurs de gaz carbonique. Des Clichés sélectifs à plus faible kilovoltage (90 KV) sont alors obtenus en utilisant la compression abdominale appropriée. Nous complétons l'examen comme d'habitude en remplissant l'estomac du mélange baryté dilué.

Lorsqu'un malade nous est adressé pour une lésion déjà identifiée lors d'un examen radiographique ou gastroscopique récent, nous préférons commencer l'examen d'emblée à double contraste à l'aide de 20 ml de la suspension pure de baryum, additionnée de 1 ml de Siméthicone (agent antispumeux) dans le but d'obtenir une adhérence homogène du baryum aux plis muqueux. Le double contraste est rehaussé en utilisant 20 comprimés générateurs de gaz carbonique. Des clichés sélectifs de la zone lésionnelle sont exposés de la façon déjà décrite. Par la suite, nous procédons, comme d'habitude, au remplissage gastrique avec le mélange baryté dilué.

Méthode d'examen de l'estomac au laboratoire de pathologie

Macroscopie

Tout en étant convaincu que la résection chirurgicale passe largement au-delà des limites du cancer, le chirurgien — *qui ne pratique pas la gastrotomie exploratrice per-opératoire* — en demande confirmation sitôt l'ablation terminée. Rendu au laboratoire, l'estomac atteint de cancer IMEC est ouvert, selon le cas, le long de la grande ou de la petite courbure, afin que soient convenablement exposées les lésions siégeant sur la courbure opposée. L'examen à la loupe, assorti de la biopsie-congélation complémentaire d'une zone litigieuse, permet au pathologiste de déterminer si le cancer est totalement inclus dans le spécimen. Le chirurgien peut alors, au besoin, compléter l'exérèse sur-le-champ, évitant ainsi à son patient les risques et inconvénients d'une nouvelle intervention.

L'étape suivante est consacrée à la photographie: une première photo de la pièce à l'état frais (Fig. 8); une deuxième après trente minutes de fixation au formol à 10%; une troisième après vingt-quatre heures de fixation au formol (Fig. 9); une quatrième montrant l'éti-

1) Chef du Service de Pathologie Chirurgicale, Hôtel-Dieu de Montréal, Professeur Titulaire de Clinique, Département de Pathologie, Université de Montréal.

2) Chef du Service de Radiodiagnostic, Hôtel-Dieu de Montréal, Professeur Titulaire de Clinique, Département de Radiologie, Université de Montréal.

quetage des prélèvements qui aidera à reconstituer la topographie des lésions[2] et enfin une cinquième illustrant le profil des prélèvements tissulaires pour fins de comparaison avec les coupes histologiques. Un schéma détaillé complète l'examen et la description macroscopiques. Rappelons qu'avant de plonger l'estomac dans le formol, il convient de le fixer sur un plan rigide pour obtenir un meilleur étalement des lésions.

Histologie

Les coupes histologiques sont colorées au H.P.S. (Hématoxyline - Phloxine - Safran). Les colorations spéciales les plus usitées sont: le Bleu Alcian — PAS (19, 22), qui remplace avantageusement le mucicarmin pour la mise en évidence des mucopolysaccharides acides et qui, de surcroît, colore les mucopolysaccharides neutres; le Laidlaw avec finition au Trichrome selon la méthode de Masson[22] pour l'étude de la réticuline, des membranes basales, du collagène, des cytoplasmes et des nucléoles; le Weigert — H.P.S. pour souligner le tissu élastique; le May-Grünwald-Giemsa pour caractériser les détails nucléo-cytoplasmiques, les granulations des éosinophiles et surtout des mastocytes dont le nombre dépasse toujours nos prévisions.

Observation

Monsieur M.D., 66 ans, 1.55 m, 45.8 kilos, fut admis à l'Hôtel-Dieu de Montréal en décembre 1965 en raison de malaises qui duraient depuis trois ans: anorexie et vomissements intermittents survenant deux à trois heures après les repas, mais sans douleur ni brûlures d'estomac. Au cours des deux dernières années, il avait maigri de 10 kilos. Il fumait quinze cigarettes par jour.

Antécédents personnels

En 1956, ce malade fut traité en sanatorium pendant six mois pour une tuberculose pulmonaire diagnostiquée à la suite de l'examen direct et de la culture des expectorations. Il avait reçu de la streptomycine, du P.A.S. et de l'isoniazide. Après six mois supplémentaires de cure mitigée, on l'avait déclaré guéri. Au cours de cette hospitalisation, après administration d'un repas baryté, oesophage, estomac et duodénum étaient jugés normaux. Mais la tuberculose et les effets de dix ans de travail dans les mines de charbon avaient laissé des séquelles permanentes dans ses poumons.

Ultérieurement, en avril 1963, mars 1964 et mai 1965, il fut hospitalisé à trois reprises. La durée de ces séjours fut de huit, dix-huit et sept jours respectivement. Au cours de la dernière hospitalisation, une analyse de l'acidité du liquide gastrique révélait une hypochlorhydrie modérée.

Au moment de son admission à l'Hôtel-Dieu, sa tension artérielle était de 130/90. L'analyse des urines, la sédimentation, le sodium, le potassium, l'urée, la créatinine, la glycémie, l'hémoglobine, l'hématocrite et la formule sanguine étaient dans les limites de la normale. L'électrocardiogramme était normal. Il est intéressant de noter que le sang de ce patient était du groupe "A", Rh positif. La radiographie révélait un emphysème pulmonaire bilatéral marqué qui se traduisait par un thorax en tonneau. Trois jours après l'administration du repas baryté, le patient fut soumis à une gastrectomie subtotale à 75% de type Billroth I. Le diagnostic inscrit au protocole opératoire est le suivant: "Petit adénocarcinome ulcéré au voisinage du pli angulaire". Onze jours plus tard, il quittait l'hôpital. Inscrit au registre de la Clinique des Tumeurs, il fut suivi régulièrement et ne montra aucun signe de récidive ou de métastase. Neuf ans plus tard, il mourut d'un épithélioma mal différencié de la bronche lobaire inférieure droite compliqué de métastases pulmonaires homolatérales nombreuses et ganglionnaires régionales. L'autopsie établit qu'il n'existait aucune récidive ni aucune métastase du cancer gastrique.

Examen radiographique de l'estomac

Après analyse du repas baryté usuel de ce malade examiné à cause d'une "récidive clinique d'ulcère peptique", nous avons conclu à l'existence, près du pli angulaire, d'un cancer superficiel précoce à forme déprimée ou atrophique, accompagné de trois érosions. La lésion fut reconnue grâce à deux signes radiographiques.

Le premier, que nous avons dénommé *"nappe barytée maligne"* ou *"dépression muqueuse maligne"*[17, 18] *est illustré (Fig. 1) par le cliché du relief muqueux sur lequel la lésion apparaît "de face".* Il comporte une triade: *La nappe barytée, la bordure limitrophe,* et *les plis muqueux péri-lésionnels convergents.* 1° La *nappe barytée,* ovalaire, étalée près du pli angulaire, mesure 5.5 x 1.5 cm. Elle apparaît lors de la compression abdominale, par suite du rapprochement de la face antérieure *lésionnelle* contre la face postérieure *saine* du corps gastrique. Elle correspond à une dépression muqueuse localisée dans laquelle une mince couche de baryum reste momentanément emprisonnée. Cette dépression est recouverte d'une muqueuse atrophique et aplanie engendrée par cette forme particulière de cancer superficiel. 2° *La bordure limitrophe,* radiotransparente, large de 0.5 à 1.0 cm, entoure la nappe barytée. Elle est produite par les plis muqueux soulevés et arc-boutés aux abords de la dépression cancéreuse atrophique. En effet, les plis muqueux s'arrêtent à cette bordure au lieu de se prolonger jusqu'au bord des ulcérations situées à l'intérieur de la nappe barytée. Au point d'interruption, les plis muqueux deviennent difformes: leur extrémité est évasée, ou encore, élargie en massue par coalescence de deux plis adjacents, d'où l'aspect irrégulièrement nodulaire de la bordure limitrophe. 3° *Les plis muqueux péri-lésionnels* convergent vers la bordure limitrophe à laquelle ils sont soudés, ce qui a pour résultat de diminuer l'amplitude et la souplesse de leurs sinuosités.

Le deuxième signe, observé après remplissage baryté, est illustré sur le cliché où la lésion est radiographiée en incidence tangentielle (Fig. 2) et correspond au "ménisque de Carman"[1], encore appelé "complexe méniscal" de Kirklin-Carman[15]. Il se caractérise aussi par une triade: *le ménisque proprement dit, la bordure limitrophe,* et *la convergence des plis muqueux péri-lésionnels.* 1° *Le ménisque,* collection barytée hémisphérique, a un rayon de 2 cm. Sa base, discrètement ondulée, longue de 2.5 cm, épouse la paroi médiane du corps gastrique. Son bord latéral, convexe, empiète sur le moule opaque de l'estomac. L'enclave barytée hémisphérique apparaît lors du rapprochement momentané par la compression abdominale des *deux parois lésionnelles* opposées de l'estomac.

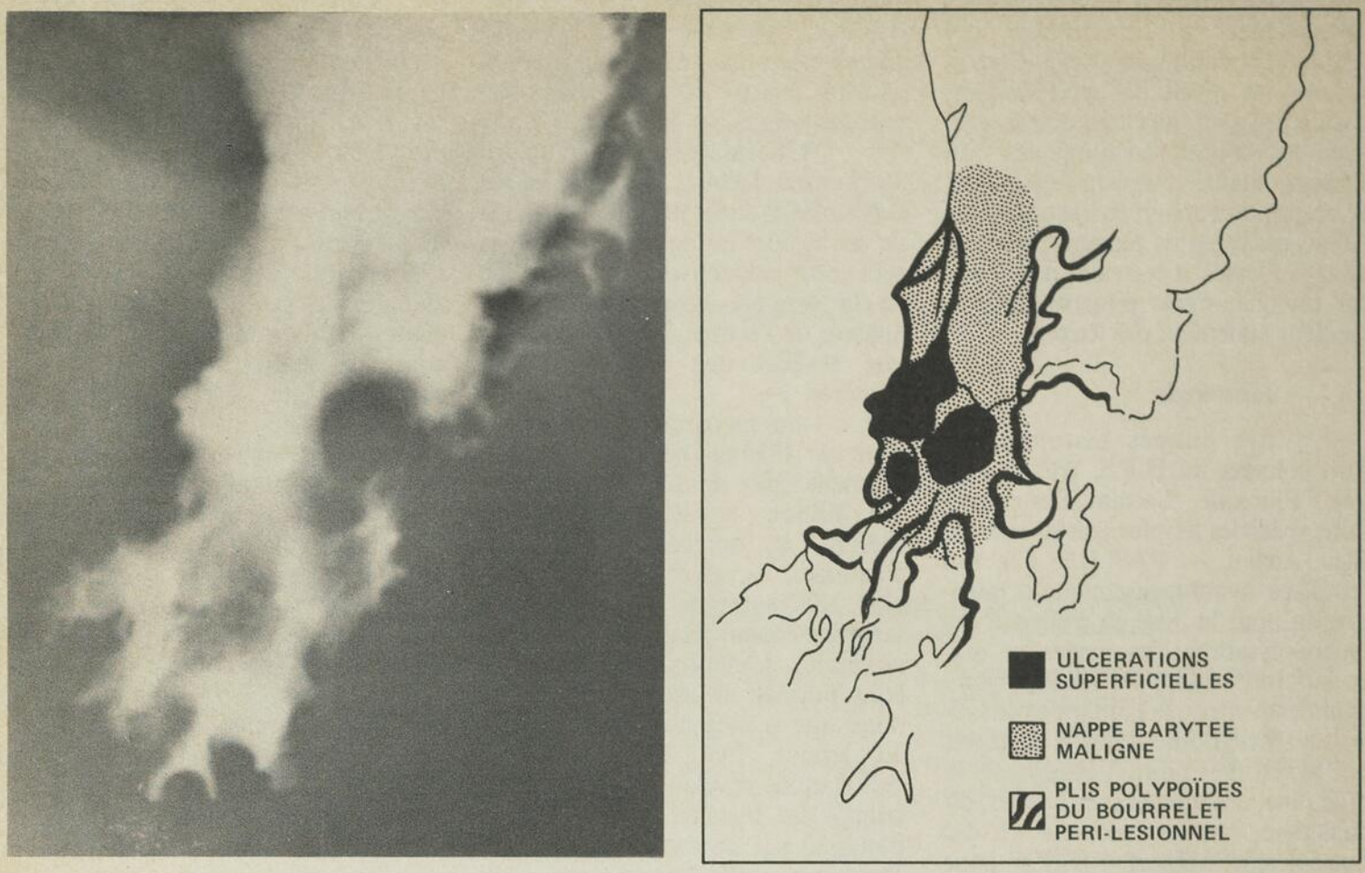


Fig. 1 — Examen du 22/12/1965. Cliché sélectif du relief muqueux illustrant le signe de la "nappe barytée maligne", observé lorsque la lésion est radiographiée de face. Le cliché a été effectué en utilisant de la compression abdominale et un kilovoltage élevé avec inclinaison céphalique du rayon central. L'estomac se présente en légère rotation OAD.

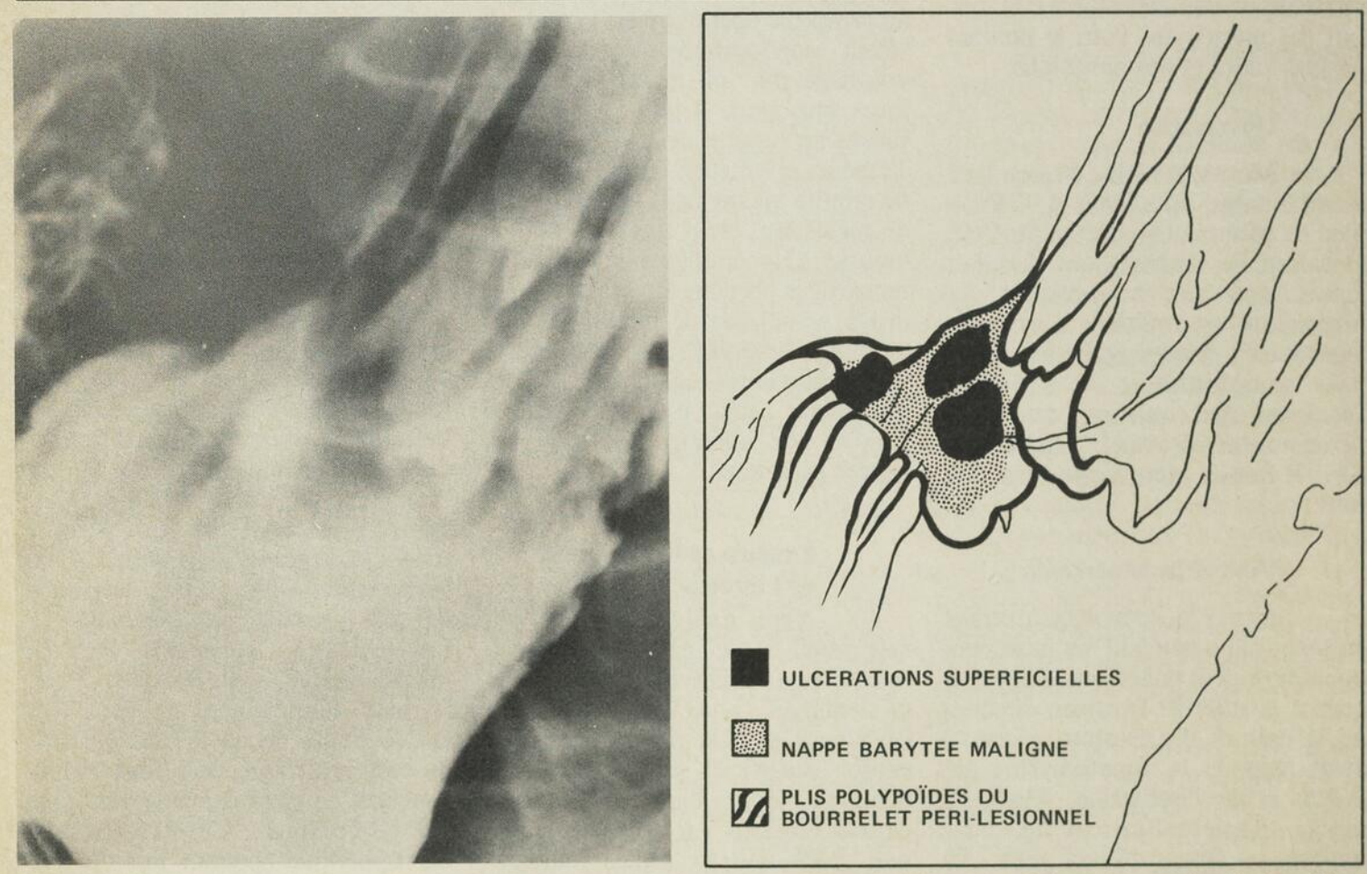
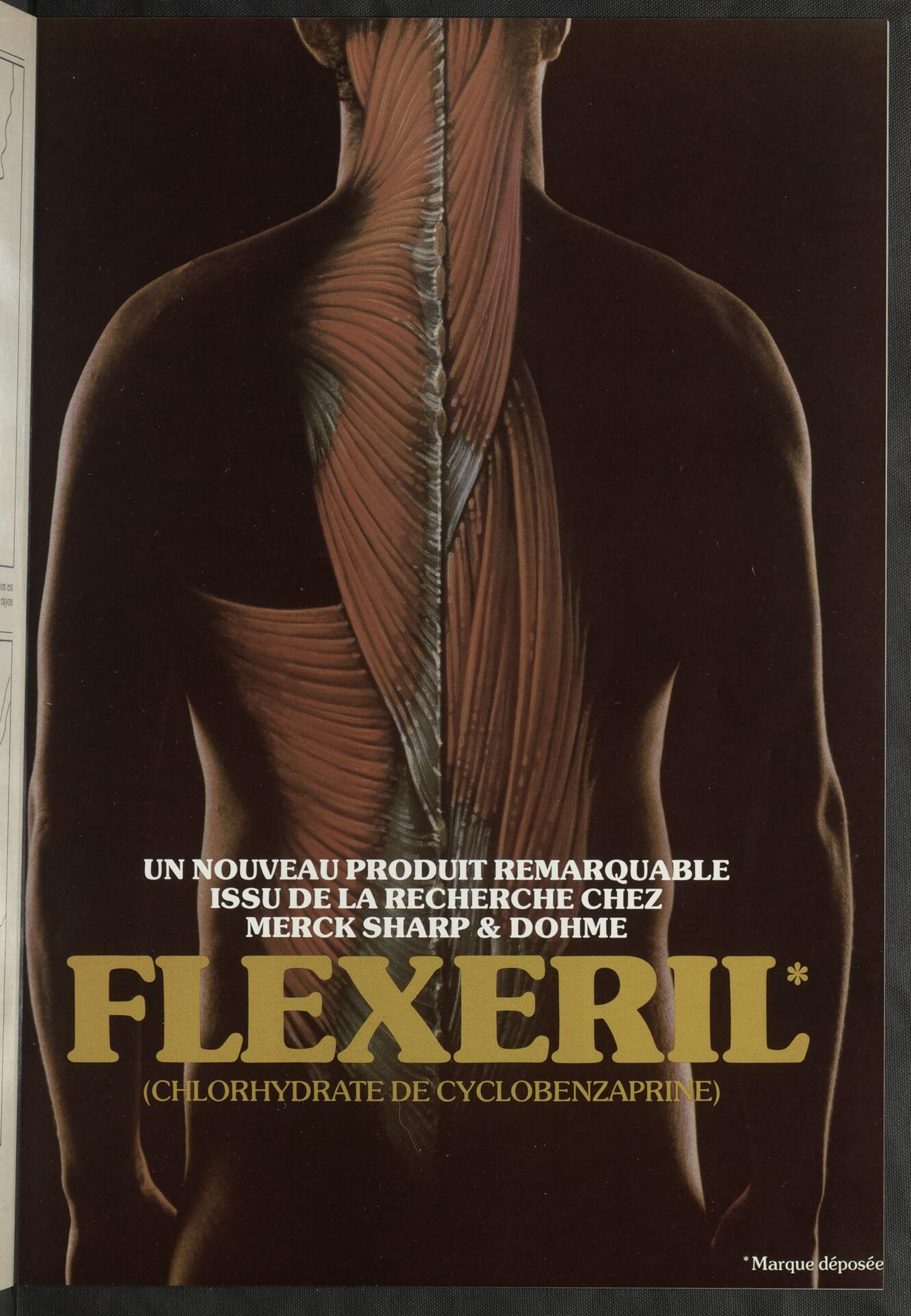


Fig. 2 — Même examen qu'à la Fig. 1. Cliché sélectif de l'estomac rempli de mélange baryté dilué démontrant le "complexe méniscal", observé lorsque la lésion est radiographiée tangentiellement. Le cliché a été obtenu en utilisant de la compression abdominale et un kilovoltage élevé avec rayon central horizontal. L'estomac se présente en position OAG marquée.


UN NOUVEAU PRODUIT REMARQUABLE
ISSU DE LA RECHERCHE CHEZ
MERCK SHARP & DOHME
FLEXERIL*
(CHLORHYDRATE DE CYCLOBENZAPRINE)
* Marque déposée

Lorsque le spasme aigu
d'un muscle squelettique
provoque de la douleur

FLEXERIL*

UN NOUVEAU PRODUIT REMARQUABLE

pour soulager les spasmes musculaires associés aux troubles aigus et douloureux de l'appareil locomoteur et comme mesure adjuvante au repos et à la physiothérapie.

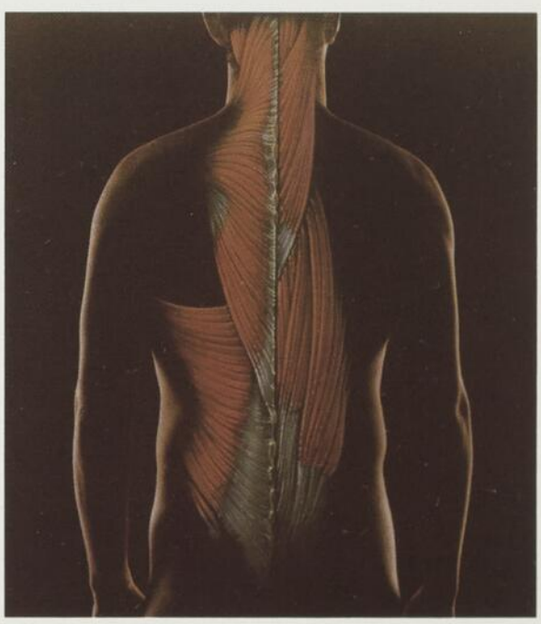
FLEXERIL* est souvent efficace pour:

SOULAGER LA DOULEUR LOCALE SECONDAIRE À UN SPASME DES MUSCLES SQUELETTIQUES. IL NE SOULAGE TOUTEFOIS PAS LA DOULEUR QUI NE PEUT ÊTRE ATTRIBUÉE À UN SPASME;

RÉDUIRE LA SENSIBILITÉ À LA PALPATION;

AMÉLIORER LA MOTILITÉ;

RENDRE LA POURSUITE DES ACTIVITÉS QUOTIDIENNES PLUS FACILE†



†Les chercheurs ont évalué l'efficacité du traitement selon la capacité des patients de poursuivre leurs activités quotidiennes, y compris s'habiller, se tourner, se pencher, se déplacer. (Données consignées aux dossiers.)

DU NOUVEAU:

FLEXERIL*

comme mesure adjuvante au repos et à la physiothérapie

POUR SOULAGER LES SPASMES MUSCULAIRES

d'origine locale, qui sont associés aux troubles aigus et douloureux de l'appareil locomoteur

SON ACTION SE FAIT SENTIR RAPIDEMENT CHEZ PLUSIEURS PATIENTS

On peut en effet noter une amélioration clinique dès le premier jour du traitement (Données consignées aux dossiers)

SA POSOLOGIE EST SIMPLE

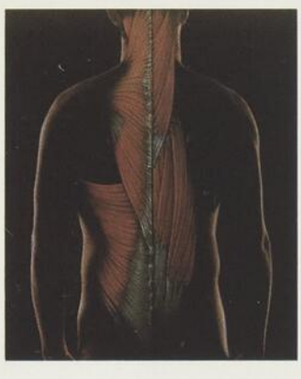
Habituellement 1 comprimé à 10 mg, 3 f.p.j.



FLEXERIL* ne devrait être administré que sur de courtes périodes (de deux à trois semaines) pour les raisons suivantes: on n'a pas encore de preuves suffisantes de son efficacité pour des traitements prolongés; en outre, des spasmes musculaires associés aux troubles aigus et douloureux de l'appareil locomoteur sont généralement de courte durée et un traitement spécifique pendant des périodes prolongées est rarement justifié.

FLEXERIL*

UN NOUVEAU MYORELAXANT spécifique pour le soulagement des spasmes musculaires d'origine locale



A noter: FLEXERIL* ne s'est révélé efficace ni pour le traitement des troubles spastiques associés à une lésion cérébrale ou à une maladie de la moelle épinière, ni chez les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale.

FLEXERIL*
(chlorhydrate de cyclobenzaprine)

MYORELAXANT

INDICATIONS

Comme mesure adjuvante au repos et à la physiothéraphie pour soulager les spasmes musculaires associés aux troubles aigus et douloureux de l'appareil locomoteur.

FLEXERIL* ne devrait être administré que sur de courtes périodes (de deux à trois semaines) pour les raisons suivantes: on n'a pas encore de preuves suffisantes de son efficacité pour des traitements prolongés; en outre, les spasmes musculaires associés aux troubles aigus et douloureux de l'appareil locomoteur sont généralement de courte durée et un traitement spécifique pendant des périodes prolongées est rarement justifié.

FLEXERIL* ne s'est révélé efficace ni pour le traitement des troubles spastiques associés à une lésion cérébrale ou à une maladie de la moelle épinière, ni chez les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

La posologie habituelle de FLEXERIL* est de 10 mg, trois fois par jour, et elle peut s'échelonner entre 20 et 40 mg par jour en doses fractionnées. La posologie quotidienne ne doit pas dépasser 60 mg. FLEXERIL* n'est ni indiqué ni recommandé pendant des périodes dépassant deux ou trois semaines.

CONTRE-INDICATIONS

Dans les cas d'hypersensibilité au médicament; on ne doit pas l'administrer en même temps que des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase ou pendant les 14 jours qui suivent le retrait de ces médicaments; pendant la période de convalescence qui suit immédiatement un infarctus du myocarde; en présence d'arythmie, de bloc cardiaque, de troubles de conduction ou d'insuffisance cardiaque; dans les cas d'hyperthyroïdisme.

MISE EN GARDE

L'administration de FLEXERIL* (chlorhydrate de cyclobenzaprine) n'est pas recommandée pendant des périodes dépassant deux ou trois semaines (voir INDICATIONS).

FLEXERIL* s'apparente de près aux antidépresseurs tricycliques tels que l'amitriptyline et l'imipramine. Dans des études de courte durée effectuées pour des états autres que les spasmes musculaires associés à des troubles aigus de l'appareil locomoteur, et généralement à des doses quelque peu plus élevées que celles recommandées pour les spasmes des muscles squelettiques, on a observé certaines des réactions les plus importantes que produisent les antidépresseurs tricycliques sur le système nerveux central (voir PRÉCAUTIONS ci-dessous et RÉACTIONS DÉFAVORABLES).

Il peut y avoir interaction entre FLEXERIL* et les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase (MAO). Des crises d'hyperthermie, des convulsions graves et des décès se sont produits chez des patients qui prenaient des antidépresseurs tricycliques et des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase.

On a rapporté que les antidépresseurs tricycliques produisaient des arythmies, de la tachycardie sinusale, une prolongation du temps de conduction pouvant entraîner l'infarctus du myocarde et l'apoplexie.

FLEXERIL* peut potentialiser les effets de l'alcool, des barbituriques et des autres agents qui dépriment le système nerveux central.

PRÉCAUTIONS

FLEXERIL* peut altérer les facultés physiques et mentales nécessaires à l'exécution de certaines tâches qui comportent des risques, telles que l'opération d'une machine ou la conduite d'un véhicule.

En raison de son activité atropinique, FLEXERIL* doit être administré avec prudence aux malades qui ont des antécédents de rétention urinaire, à ceux qui souffrent de glaucome à angle fermé, d'une augmentation de la pression intra-oculaire et à ceux qui prennent des anticholinergiques.

Les antidépresseurs tricycliques peuvent bloquer l'action antihypertensive de la guanéthidine ou d'autres composés dont l'action est semblable.

Emploi durant la grossesse: L'innocuité de FLEXERIL* n'a pas été établie chez les femmes enceintes. Par conséquent, on ne doit pas l'administrer aux femmes en âge d'enfanter, sauf lorsque le médecin est d'avis que les avantages du traitement l'emportent sur les risques qu'il pourrait comporter pour la mère et le fœtus. *Emploi chez les mères qui allaitent:* Étant donné que FLEXERIL* est excrété dans le lait de la mère, on ne doit pas l'administrer à celles qui allaitent. *Emploi en pédiatrie:* L'innocuité et l'efficacité de FLEXERIL* n'ont pas été établies chez les enfants de moins de 15 ans.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions les plus fréquentes: somnolence (40 p.c.), sécheresse buccale (28 p.c.), étourdissements (11 p.c.). *Réactions moins fréquentes:* augmentation de la fréquence cardiaque (et plusieurs cas de tachycardie), faiblesse, dyspepsie, paresthésie, goût désagréable, vue brouillée et insomnie. *Réactions rares:* sudation, myalgie, dyspnée, douleur abdominale, constipation, langue saburrale, tremblements, dysarthrie, euphorie, nervosité, désorientation, confusion, céphalée, rétention urinaire, affaiblissement du tonus vésical et ataxie.

On donne dans la liste ci-dessous quelques autres réactions défavorables rapportées après l'administration de composés tricycliques; ces réactions n'ont pas été observées avec l'administration de FLEXERIL* dans le cadre d'études de courte durée portant sur les spasmes musculaires d'origine périphérique. Certaines de ces réactions (les hallucinations, par exemple) ont été observées quand FLEXERIL* a été administré pour le traitement d'autres états, mais habituellement à des doses plus fortes. La ressemblance pharmacologique de FLEXERIL* avec les agents tricycliques incite par ailleurs à prendre en considération chacune des réactions de ces derniers pendant l'administration de FLEXERIL*. *Réactions cardio-vasculaires:* Hypotension, hypertension, palpitation, infarctus du myocarde, arythmie, bloc cardiaque, apoplexie. *Réactions neuro-musculaires et réactions du système nerveux central:* État de confusion, manque de concentration, délire, hallucinations, excitation, anxiété, agitation, cauchemars, engourdissement et fourmillement des extrémités, neuropathie périphérique, incoordination, convulsions, altération des tracés de l'EEG, symptômes extrapyramidaux, tinnitus, syndrome de sécrétion anormale de l'hormone antidiurétique (ADH). *Réactions anticholinergiques:* Troubles de l'accommodation visuelle, iléus paralytique, dilatation des voies urinaires. *Réactions allergiques:* Éruptions cutanées, urticaire, photosensibilité, oedème de la face et de la langue.

Réactions hématologiques: Dépression de la moelle osseuse, y compris agranulocytose, leucopénie, éosinophilie, purpura, thrombopénie.

Réactions gastro-intestinales: Nausées, épigastralgie, vomissements, anorexie, stomatite, diarrhée, gonflement de la parotide, glossophytie. Rarement, hépatite (y compris altération de la fonction hépatique et ictère).

Réactions endocriniennes: Gonflement des testicules et gynécomastie chez l'homme, gonflement des seins et galactorrhée chez la femme. Augmentation ou diminution de la libido, élévation ou diminution de la glycémie. *Réactions diverses:* Fatigue, gain ou perte de poids, pollakiurie, mydriase, ictère, alopécie.

Symptômes de sevrage: L'interruption brusque du traitement peut provoquer des nausées, des céphalées et des malaises, ce qui ne constitue pas un signe de toxicomanie.

PRÉSENTATION

Ca 3358—Comprimé FLEXERIL* à 10 mg, caramel, laqué, en forme de D et portant le code MSD 931. Flacons de 100.

DOCUMENTATION COMPLÈTE SUR DEMANDE

MSD | MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
POINTE-CLAIRE, QUÉBEC

FXR-8-484-JA-F

En incidence tangentielle, la dépression cancéreuse devient hémisphérique par superposition des deux versants médians du corps gastrique. L'aire du ménisque équivaut alors à la moitié de la surface de la "nappe barytée" observée sur le cliché de face. 2° *La bordure limitrophe,* large de 0.5 à 1 cm, se présente sous forme d'une bande radio-transparente et isole le ménisque baryté du reste du moule opaque gastrique. La compression abdominale accole les deux moitiés de la bordure, d'où sa configuration en demi-cercle. La bordure produit aux extrémités de la base du ménisque une petite encoche incurvée vers la lumière gastrique. 3° *Les plis muqueux péri-lésionnels* convergent vers le ménisque et s'interrompent à la bordure limitrophe où ils sont fixés.

Revue d'examens radiologiques antérieurs

Elèves, puis collaborateurs du Professeur Albert Jutras, les radiologues de son département ont hérité de son intérêt pour le diagnostic du cancer gastrique au stade précoce. Ils ont conservé son habitude de comparer les clichés actuels d'un malade avec ses clichés antérieurs. Dans les cas où l'examen en cours montre *un cancer gastrique évident,* la revue de documents radiographiques antécédents nous renseigne sur la vitesse de progression et les changements évolutifs du cancer et révèle parfois son aspect "incipiens".

Dans les cas où l'examen en cours montre une lésion suspecte et si la malignité n'est pas prouvée ultérieurement par l'observation endoscopique ou les prélèvements cytologiques, un repas baryté de précision est d'ordinaire prescrit par nos gastro-entérologues à brève échéance ou à la suite d'un traitement médical d'une durée de quatre à six semaines. Dans l'intervalle, les documents radiographiques antérieurs peuvent éclairer le problème diagnostique avant l'examen de contrôle.

Chez ce malade, nous avons retracé quatre examens radiographiques antérieurs échelonnés sur une période de trente-deux mois. L'examen initial montre une niche térébrante d'aspect bénin au pli angulaire (Fig. 3) et un cancer superficiel méconnu, juxtaposé à la niche (Fig. 4). Un an plus tard, un cliché du deuxième examen (Fig. 5) montre la régression quasi complète du cratère bénin et l'apparition d'un nouvel ulcère superficiel au sein de la dépression maligne méconnue avoisinant le pli angulaire. L'année suivante, le troisième repas baryté met en lumière la progression centrifuge du cancer superficiel méconnu (Fig. 6) compliqué, cette fois, de cinq érosions. Le quatrième examen, deux semaines plus tard, ne dévoile (Fig. 7), au pli angulaire, que des signes indirects, discrets de la lésion cancéreuse adjacente, non visible toutefois. L'analyse rétrospective de ces documents radiographiques consécutifs, associée aux constatations décou-

Abréviations et termes nouveaux

"Nappe barytée maligne": Nouveau signe radiologique permettant de reconnaître la dépression intramuqueuse du cancer gastrique superficiel en incidence "de face".

"Carcinome intramuqueux à extension centrifuge (IMEC) de l'estomac": Nouvelle entité histologique. Ce carcinome est intramuqueux strict ou intramuqueux envahissant. D'après certains critères histologiques, il peut être considéré guéri.

"Superficial Spreading Carcinoma" (SSCa) de Stout: Entité histologique.

"Early Gastric Cancer" des auteurs japonais: Entité histologique correspondant au SSCa. Il comprend trois formes macroscopiques principales.

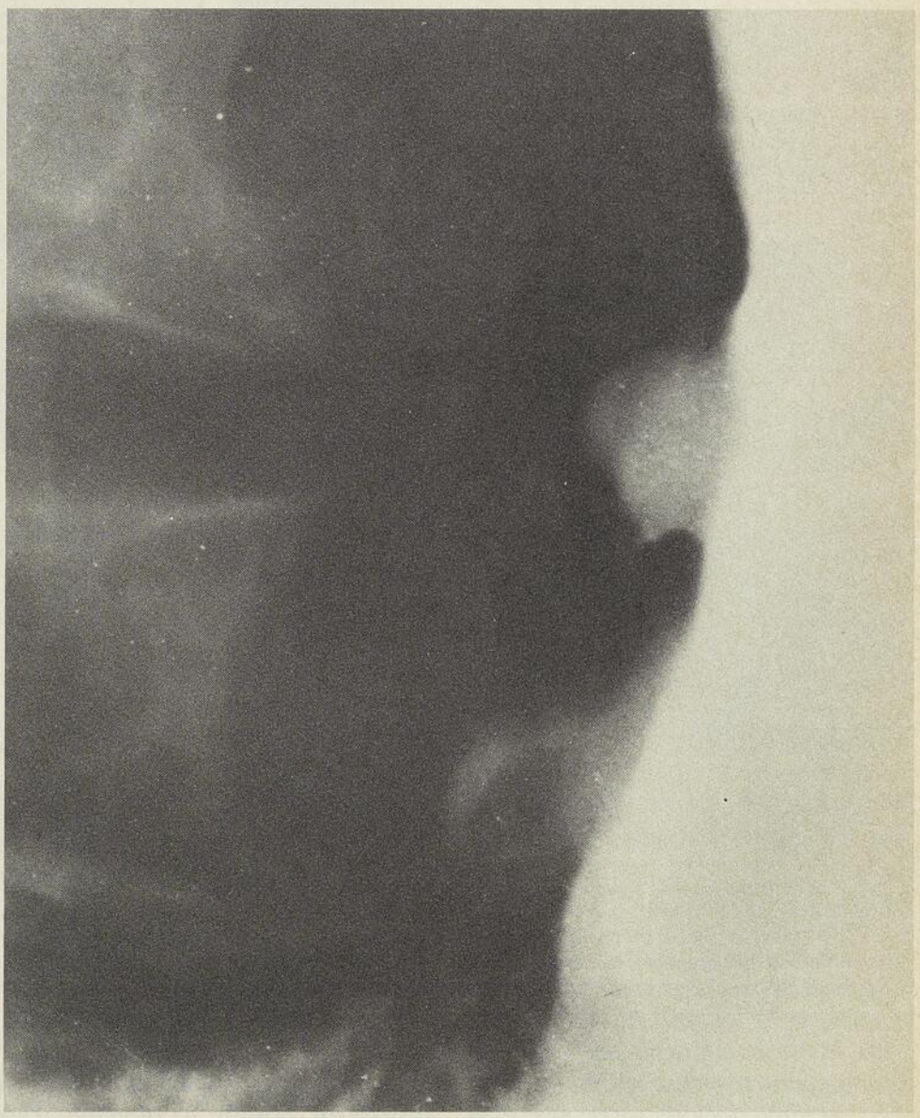


Fig. 3 — Examen du 30/4/1963. Cliché sélectif de l'estomac rempli d'un mélange baryté très concentré révélant l'ulcère térébrant au pli angulaire, traversé à sa base par une bande radiotransparente de Hampton, confirmant sa bénignité. Le cliché a été effectué en orthostation et en rotation OAD.

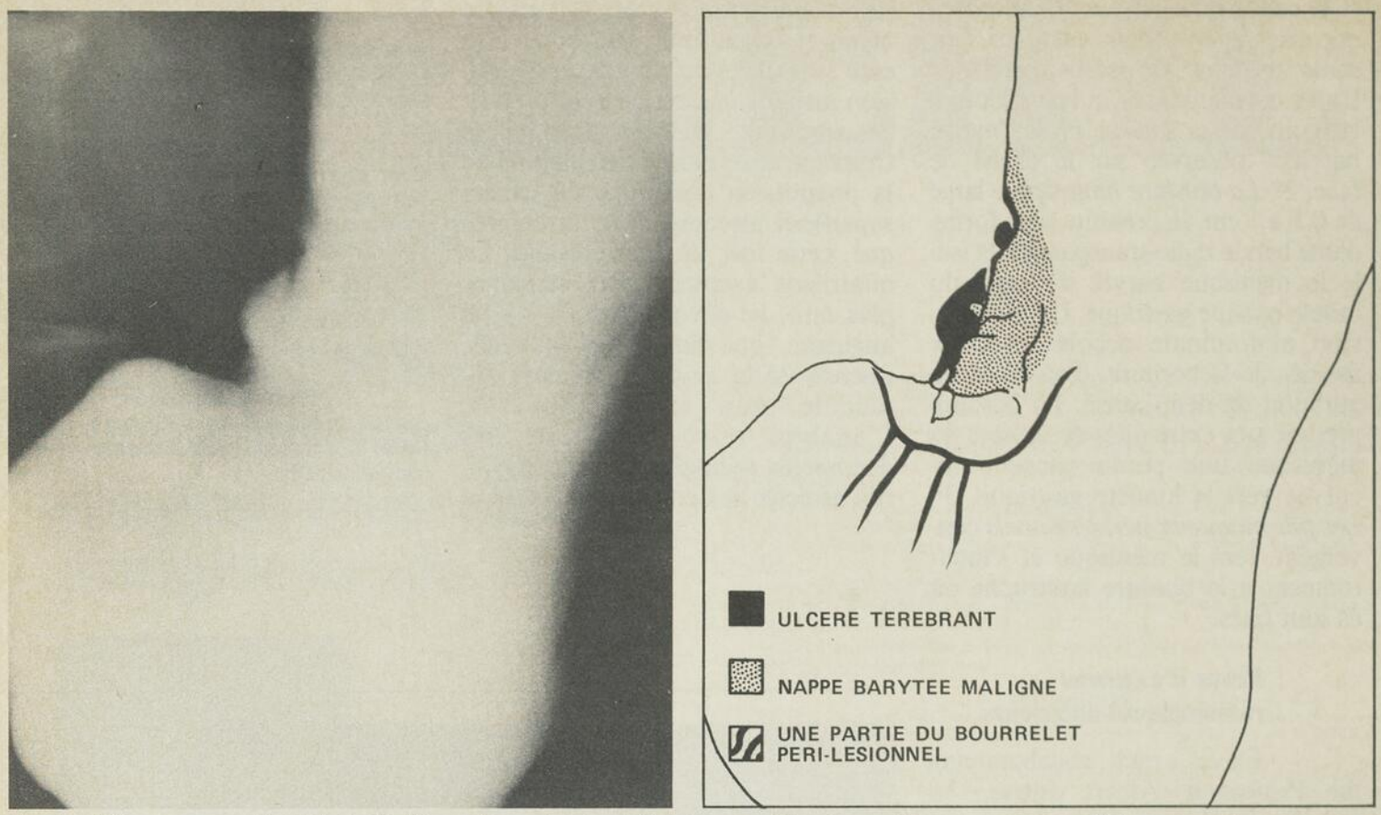


Fig. 4 — Même examen qu'à la Fig. 3. Cliché exposé avec le tube plafonnier en position de procubitus et en rotation OPG montrant le cancer superficiel, passé inaperçu, adjacent à l'ulcère. La lésion se présente sous la forme d'une nappe barytée dont la limite supérieure s'estompe à cause d'une compression abdominale insuffisante.

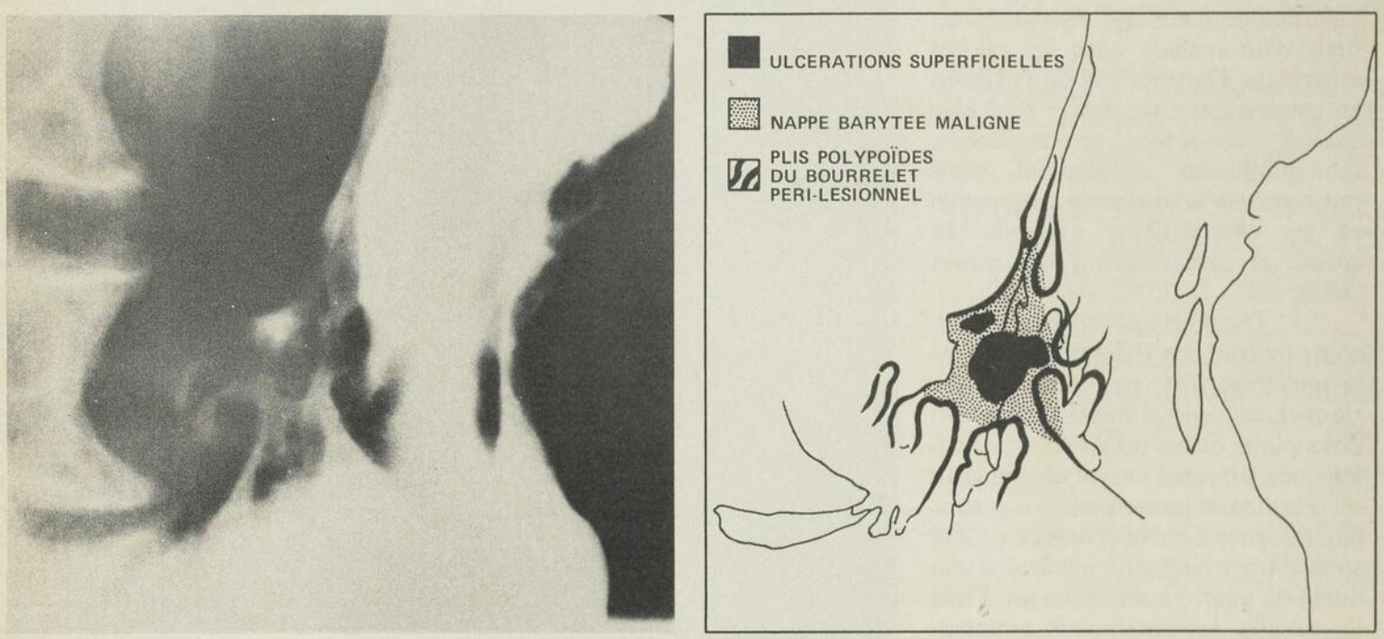
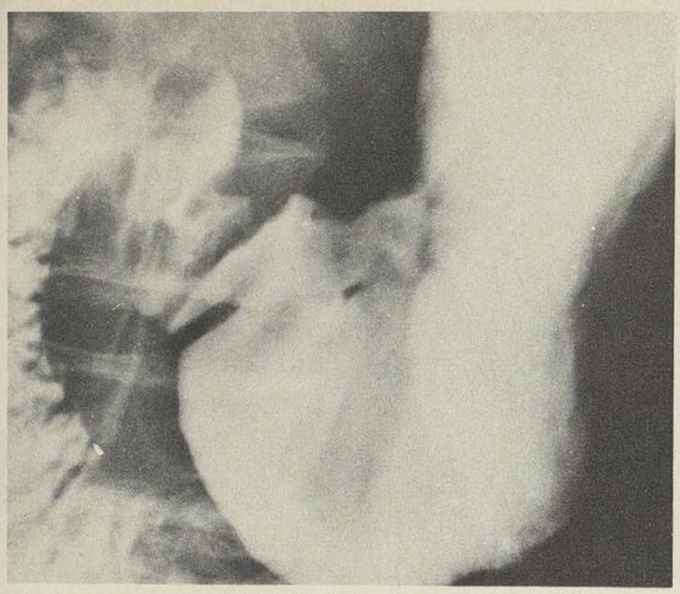


Fig. 5 — Examen du 23/3/1964. Cliché sélectif du relief muqueux effectué de face, en orthostation, avec compression abdominale. Désorganisation du relief muqueux attribuée au processus cicatriciel.

Noter la raideur du pli angulaire et l'ulcère résiduel en son milieu. La raideur pariétale borde une nappe barytée ovalaire, elle-même ponctuée d'une nouvelle érosion à sa partie inférieure. Les plis muqueux périlésionnels convergent vers la nappe barytée et s'interrompent à son bord. L'extrémité de ces plis est évasée ou difforme et leur ensemble forme le bourrelet limitrophe polypoïde.

lant de notre propre examen, nous permet de conclure, non pas à la transformation maligne d'un ulcère, comme le présumaient les cliniciens, mais à la persistance d'un cancer superficiel primitif compliqué d'accidents ulcéreux au cours de son évolution.



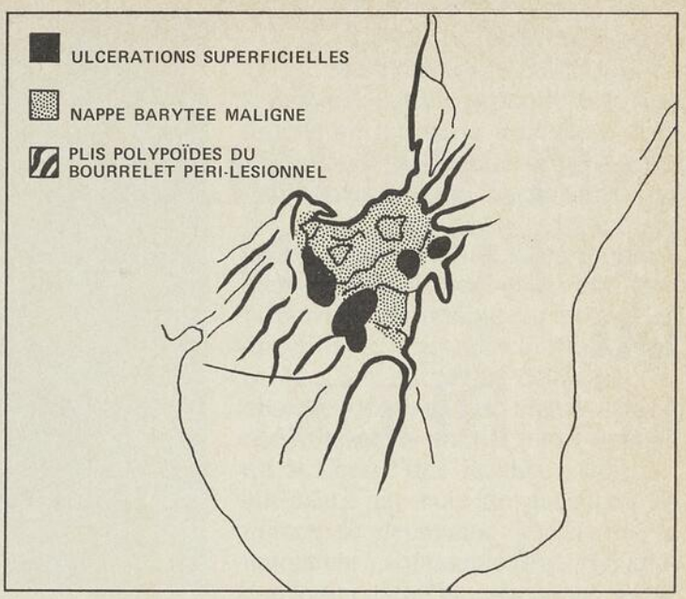


Fig. 6 — Examen du 27/4/1965. Cliché de l'estomac rempli d'un mélange dilué de baryum exposé avec le tube plafonnier. Malade en procubitus et rotation OPG. Déformations du pli angulaire interprétées comme post-ulcéreuses. Noter l'extension de la nappe barytée maligne et l'apparition de multiples érosions à sa périphérie.

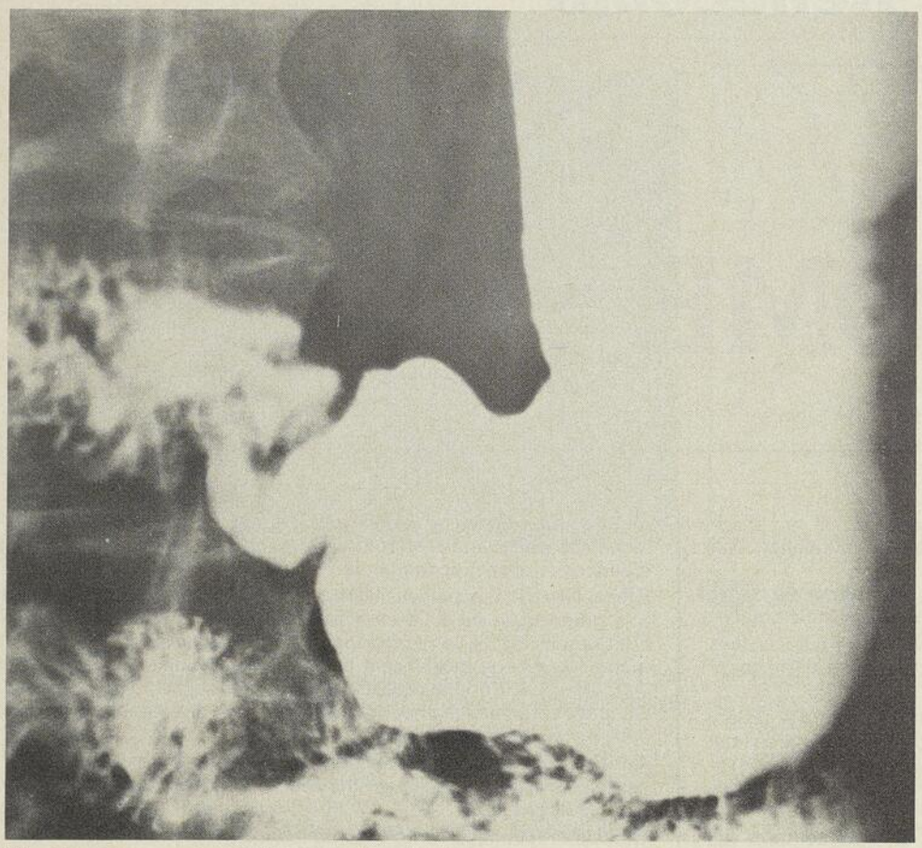


Fig. 7 — Examen du 10/5/1965. Cliché de l'estomac rempli d'un mélange très concentré de baryum exposé dans les mêmes conditions que le cliché de la Fig. 6. Examen considéré normal. Il persiste des signes indirects, évocateurs d'une lésion suspecte: aspect élargi et équarri du pli angulaire; raideur finement festonnée se prolongeant sur une distance de 2.5 cm sur la petite courbure verticale. Le cancer sous-jacent demeure imperceptible par suite d'une pénétration radiographique et d'une compression abdominale inadéquates.

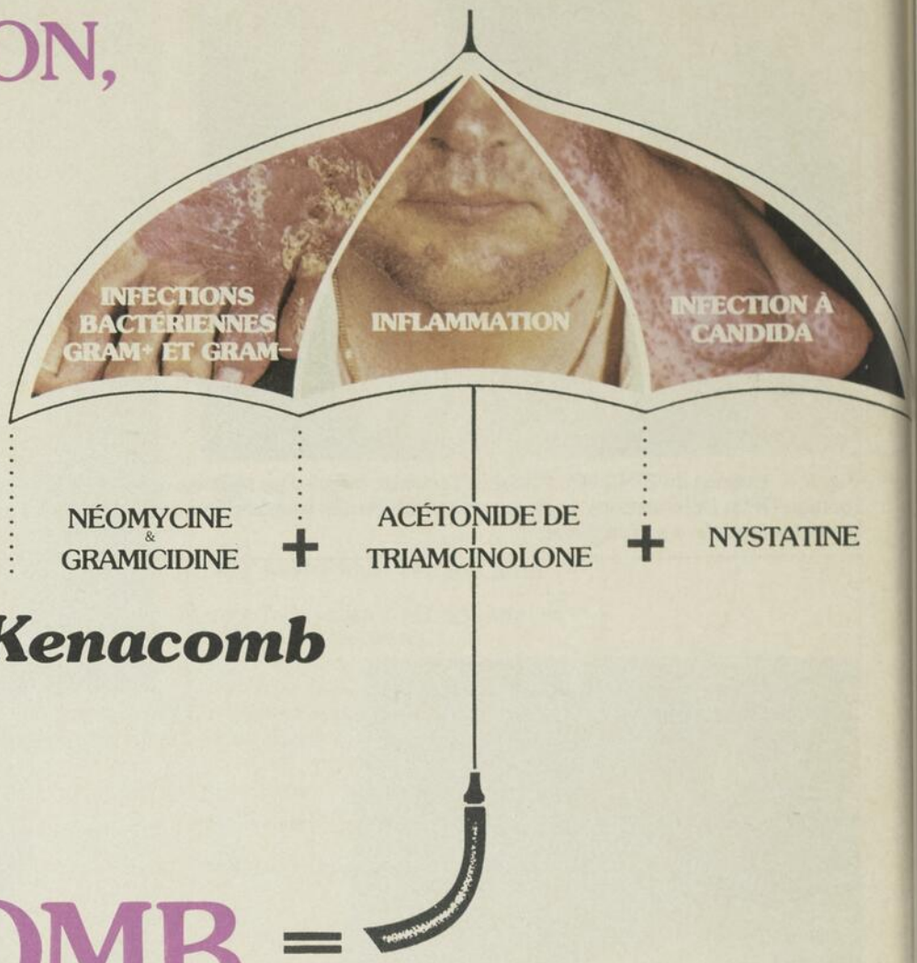
Pathologie

Macroscopie

L'examen de l'estomac à l'état frais (Fig. 8) nous fait découvrir, sur la face antérieure, à la hauteur du pli angulaire, un ulcère de 1.2 cm de diamètre entouré de plis radiaires légèrement en surplomb du côté de la grande courbure. De l'autre côté, la muqueuse s'étend, lisse, atrophique, gris sombre, jusqu'aux plis convergents de la face postérieure et présente le *fin piqueté congestif* caractéristique de l'envahissement cancéreux intramuqueux. Sur la petite courbure, on observe une dépression transversale superficielle de 2.2 cm de longueur.

Après vingt-quatre heures de fixation au formol (Fig. 9), les musculeuses se rétractent, l'estomac raccourcit légèrement et se rétrécit. La congestion de la muqueuse néoplasique s'atténue. Dans la région antrale, la muqueuse métaplasique présente maintenant des plis longitudinaux. Mieux définies, les lésions sont plus aisément interprétables. Sur la petite courbure, la fibrine gris jaunâtre coagulée marque l'emplacement de deux petits ulcères superficiels juxtaposés. Sombre, grenue et déprimée, la muqueuse envahie recouvre l'extrémité des plis radiaires qui surplombent l'ulcère de la face antérieure et se prolonge jusqu'aux plis convergents de la face postérieure. Du côté du cardia, ces derniers s'effilent, s'estompent et tendent à se fondre dans

INFLAMMATION, INFECTION ou LES DEUX



Choisissez *le parapluie de l'activité de Kenacomb*

Assurance
d'une grande variété
de possibilités cliniques

KENACOMB

Description: KENACOMB—Chaque gramme contient 1,0 mg d'acétonide de triamcinolone; 2,5 mg de néomycine-base (en sulfate); 0,25 mg de gramicidine et 100 000 unités de nystatine.

La crème a pour excipient une substance aqueuse évanescente et l'excipient de l'onguent est le Plastibase (gel d'hydrocarbone plastifié Squibb).

Indications: KENACOMB—Les dermatoses inflammatoires causées, compliquées ou menacées par les infections bactériennes et/ou moniliales.

Contre-indications: Les lésions tuberculeuses et la plupart des lésions virales cutanées; les lésions fongiques sauf la candidose; les antécédents d'hypersensibilité à n'importe lequel de ses composants. Ne pas appliquer aux conduits auditifs externes des patients dont le tympan est perforé. Non pour usage ophtalmique.

Précautions: L'emploi prolongé peut entraîner une prolifération des microbes résistants. L'observation continue du malade est indispensable. Cesser le traitement et administrer la thérapie appropriée en cas de surinfection, d'irritation locale ou de sensibilisation. Quoique rares, les effets secondaires systémiques devraient être gardés à vue surtout avec l'emploi prolongé ou sur des régions étendues, ainsi qu'avec la technique des pansements occlusifs. Les onguents ne devraient pas être appliqués aux régions intertrigineuses suinteuses. Durant la grossesse, l'emploi prolongé des préparations stéroïdes en grande quantité ou sur des régions étendues n'est pas recommandé.

Effets Nocifs: L'hypersensibilité ou l'intolérance locale à la nystatine, à la gramicidine ou à l'acétonide de triamcinolone, est peu fréquente. L'hypersensibilité à la néomycine devrait être gardée à vue car une augmentation de son incidence a été signalée. La miliaire, la folliculite, les pyodermies, l'atrophie localisée et l'hypersensibilité au contact d'un pansement ou d'une substance adhésive, ainsi que des stries peuvent survenir sous les pansements occlusifs.

Administration: *Crème*—Frictionner les régions malades, 2 ou 3 fois par jour. *Onguent*—Appliquer une couche mince sur les régions malades, 2 ou 3 fois par jour.

Guide thérapeutique complet sur demande.

Présentation: Tubes de 15, 30 & 60 g.

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

MEMBRE ACIM

PAAB CCPP

SQUIBB

Qualité Squibb — le Principe inestimable



Fig. 8 — Macroscopie. Aspect de la muqueuse gastrique *non fixée,* telle que la voient les **gastroscopistes.**

Sur la face antérieure, l'*ulcère peptique* est, en partie, entouré de plis muqueux radiaires qui le surplombent. De l'autre côté, la muqueuse *congestive* lisse, plus sombre, est envahie par l'adénocarcinome. Au pli angulaire, la dépression transversale est recouverte de fibrine. Le cancer "IMEC" se dirige vers la face postérieure et le cardia. Il envahit l'extrémité des plis radiaires convergents de la face antérieure et de la face postérieure. Dans la région antrale, métaplasie intestinale et absence de plis muqueux.

Microscopie

Creusé en plein carcinome IMEC secondairement infiltrant "en stalactite", l'ulcère peptique de la face antérieure mutile la muqueuse et la sous-muqueuse envahies ainsi que les deux musculeuses. Comblé par du tissu de granulation exempt de cancer, il est entouré d'une bordure adénocarcinomateuse (Fig. 10) dont la portion intramuqueuse s'étend en direction de la grande courbure et du cardia. Sur la petite courbure, on observe deux autres ulcères guéris ré-épithélialisés dont le plus proximal est le siège d'une récidive ulcéreuse, elle-même en voie de guérison. La minuscule dépression linéaire de la muqueuse néoplasique (Fig. 9D) marque le site d'un cinquième ulcère peptique guéri, réépithélialisé, envahi plus tard par le cancer en progression intramuqueuse centrifuge. La cicatrice sous-jacente, témoin permanent de la profondeur et de l'étendue de cette perte de substance ancienne,

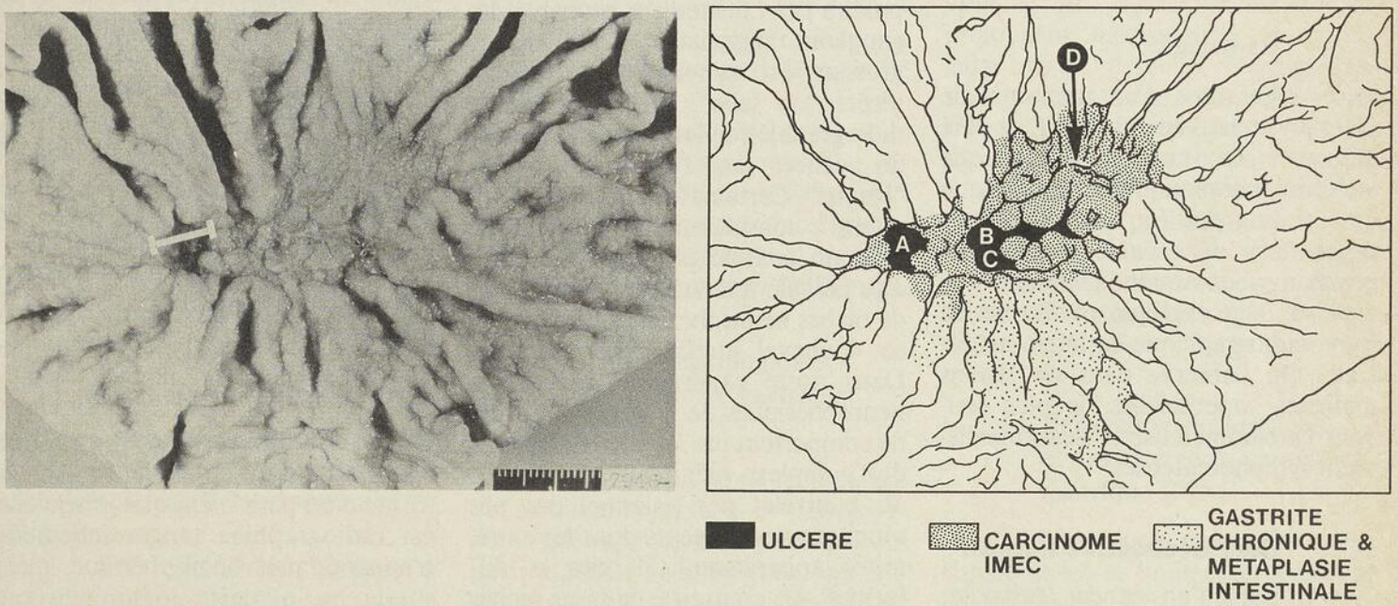


Fig. 9 — Macroscopie. Même estomac (Fig. 8) après 24 heures de fixation au formol. L'exagération du relief muqueux rappelle l'**image radiologique**. Des plis muqueux ont surgi dans la zone antrale. La fibrine de la dépression transversale au pli angulaire est évidente. L'envahissement manifeste de l'extrémité des plis convergents antérieurs et postérieurs suggère le diagnostic de cancer.

|——| Site du prélèvement de la coupe histologique de la figure 10.

A: Ulcère peptique en voie de guérison creusé en plein cancer.
B: Nouvel ulcère en activité développé sur un ancien ulcère guéri et réépithélialisé.
C: Ulcère guéri et réépithélialisé.
D: Ancien ulcère peptique guéri et réépithélialisé dont la muqueuse a été subséquemment envahie par le cancer IMEC.

Notez que l'extrémité de plusieurs plis radiaires convergents est envahie par le carcinome IMEC.

la muqueuse cancéreuse atrophique. Plus souples, plus volumineux et parfois coalescents du côté du pylore, ils butent contre la muqueuse envahie qu'ils dominent. Au point de rencontre, la démarcation est nette entre les avances cancéreuses et la muqueuse normale lisse, gris pâle, plus épaisse.

remplace la musculeuse propre et se prolonge dans la sous-muqueuse environnante par un anneau de *sclérose symphysaire* accompagné d'un pincement de l'espace sous-muqueux. Aucun lymphatique n'est envahi. Pas un

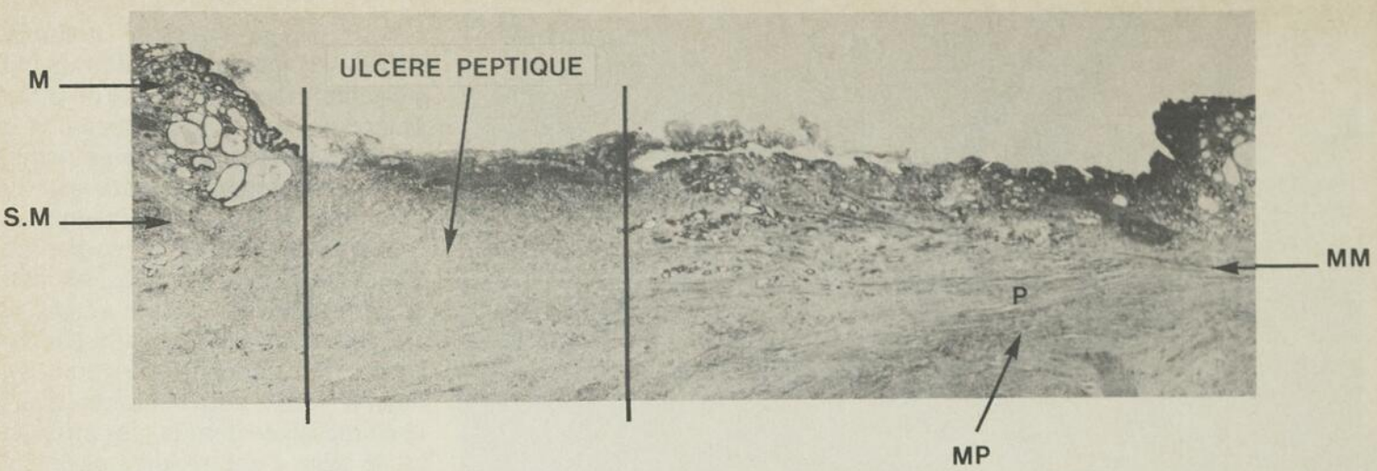


Fig. 10 — Microscopie tirée de la Fig. 9 |———|. Ulcère peptique taillé à l'emporte-pièce dans l'adénocarcinome IMEC dont le fond, comblé par du tissu de granulation, dépasse la musculeuse propre. A gauche, berge néoplasique et envahissement de la sous-muqueuse. A droite, envahissement de la muqueuse et de la moitié supérieure de la sous-muqueuse. A l'extrême droite, zone d'extension centrifuge; les avances cancéreuses montent à l'assault d'un pli muqueux. Seul, le tiers supérieur de la muqueuse est envahi; les glandes sous-jacentes sont normales, dilatées ou atrophiques. MM: muscularis mucosae; MP: musculeuse propre; P: pincement de l'espace sous-muqueux. Trichrome de Masson, Gross. 3 X.

seul des dix-huit ganglions prélevés n'est métastatique.

Discussion

Radiologie

Le signe d'un ménisque de Carman relativement petit, a été démontré chez notre malade lorsque la lésion néoplasique superficielle a été radiographiée en incidence *tangentielle* et à l'aide d'une compression abdominale adéquate. Jutras[14] a déjà expliqué et illustré ce signe radiographique de façon magistrale. On l'observe dans les lésions malignes superficielles, le plus souvent carcinomateuses, occasionnellement lymphomateuses.

Gros ménisque de Carman

Lorsqu'un cancer gastrique est avancé, il devient infiltrant. A la radiographie, une telle lésion apparaît étendue en surface, son centre est ulcéré et le processus ayant atteint les couches profondes produit un épaississement important de la paroi. Le gros ménisque de Carman observé, dans ce cas, correspond à un cratère entouré d'un épais bourrelet néoplasique. Ce ménisque caricatural est facilement mis en évidence lors du repas baryté. En effet, les deux moitiés du bourrelet exubérant chevauchant la petite courbure gastrique se touchent presque et l'autocompression abdominale du malade radiographié en procubitus suffit à le manifester. L'aspect radiographique à lui seul nous permet de suggérer qu'une telle lésion infiltrante en profondeur et ulcérée en son centre, a dépassé le stade de la curabilité et de prédire l'envahissement probable des ganglions régionaux. Ce ménisque grossier est synonyme du cancer ulcéré "en selle". La même lésion, radiographiée de face, produit l'image du cancer en "assiette" ou en "beigne". Certains auteurs, dont Gutmann[10], considèrent le ménisque de Carman comme un signe radiologique faillible à la suite d'observations de niches hémisphériques bénignes sises à cheval sur la petite courbure. Dans notre expérience, les ulcères hémisphériques de la petite courbure ne comportent pas les autres éléments du "complexe méniscal"[15] i.e. l'arrêt, au bourrelet péri-lésionnel des plis muqueux convergents dont les extrémités apparaissent élargies et difformes. Au contraire, dans les niches méniscoïdes bénignes ou ("pseudo-ménisques" de Carman), que nous avons déjà présentés[16], les plis muqueux péri-lésionnels ne s'interrompent pas au collet de l'ulcère, mais le traversent en s'amenuisant et convergent jusqu'au bord de la niche hémisphérique, ce qui en confirme la bénignité. Il faut aussi éviter de confondre le ménisque de Carman avec l'ulcère antral de forme concavo-convexe décrit par Nelson[20]. Cette niche bénigne qui peut parfois être biconvexe, s'entoure de plis muqueux convergents, lesquels franchissent le collet de l'ulcère et font même saillie dans la lumière de la cavité ulcéreuse.

Petit ménisque de Carman

Contrairement au gros ménisque de Carman typique d'un cancer infiltrant et ulcéré, chevauchant la petite coubure, le *petit ménisque de Carman* traduit une lésion maligne superficielle peu évoluée et non infiltrante le plus souvent. Le petit ménisque baryté correspond, non pas à un ulcère, mais à une mince couche barytée à l'intérieur de la dépression muqueuse atrophique du cancer superficiel. A ce stade, le pronostic s'avère d'autant plus favorable que les dimensions de la lésion sont inférieures à 5 cm.

Nappe barytée maligne

La dépression muqueuse cancéreuse mise en évidence sous la forme d'un petit ménisque lorsqu'elle est radiographiée tangentiellement n'apparaît plus hémisphérique, mais ronde ou ovalaire lorsqu'elle est radiographiée en incidence de face. Elle réalise alors le signe de la "nappe barytée maligne"[17,18]. Ce nouveau signe est le seul dans certains cas à révéler la forme déprimée du cancer superficiel en incidence de face. Son importance découle du fait que lorsque la dépression maligne siège loin de la petite courbure, particulièrement dans la région antrale, l'incidence tangentielle en vue de produire le signe du ménisque est impraticable. Nous avons déjà présenté une série de petits cancers superficiels[17,18] guéris et qui avaient été diagnostiqués pour la plupart grâce au signe de la "nappe barytée maligne".

"Erosion cancéreuse" des auteurs japonais

"L'érosion cancéreuse" du cancer précoce, décrite par les auteurs japonais[13] est identique à la dépression muqueuse néoplasique révélée de face par le signe de la "nappe barytée maligne" ou en position tangentielle par le signe du petit ménisque de Carman. Ces derniers soutiennent que l'érosion cancéreuse peut être mise en lumière seulement par leur méthode d'examen en double contraste.

Il faut signaler qu'au cours du repas baryté usuel la dépression muqueuse engendrée par le cancer superficiel emprisonne le baryum et apparaît donc opaque lors de l'étape "mucographique" et lors de la phase du remplissage baryté de l'estomac. Les plis muqueux difformes responsables du bourrelet péri-lésionnel apparaissent lacunaires. Sur des clichés en double contraste, au contraire, les plis muqueux péri-lésionnels, de même que les ulcérations éventuelles accompagnant la dépression maligne sont les seuls éléments à se couvrir d'une mince couche barytée par absorption, alors que l'"érosion cancéreuse" ne s'imprègne pas de baryum, mais apparaît radiotransparente et dénuée de plis muqueux.

Dans notre expérience, fondée sur une cinquantaine de cas l'"érosion cancéreuse" peut être démontrée de face, sous la forme d'une nappe barytée maligne, ou tangentiellement, sous la forme d'un petit ménisque de Carman au cours du *repas baryté conventionnel,* exécuté selon une technique appropriée.

En conclusion, signalons à nouveau[5] une notion capitale pour le radiodiagnostic de la forme déprimée du petit cancer superficiel: c'est la coexistence fréquente à l'intérieur ou en marge de la nappe barytée maligne d'ulcères peptiques superficiels ou profonds. Ces derniers constituent des accidents au cours de l'évolution de cette variété de cancer. Les ulcères peuvent régresser ou guérir pour réapparaître lors des examens radiographiques subséquents, mais la dépression muqueuse maligne persiste et s'agrandit lentement, progressivement, inexorablement. D'où l'importance d'analyser avec minutie l'aspect de la muqueuse au voisinage d'un ulcère gastrique pour reconnaître éventuellement la triade pathognomonique de la nappe barytée maligne et/ou du complexe méniscal de Carman.

Anatomie pathologique

Formes macroscopiques du carcinome gastrique IMEC

Le carcinome gastrique IMEC est essentiellement une forme *histologique de cancer.* Son aspect macroscopique rejoint celui du "Early Gastric Cancer" des auteurs japonais[24]: tantôt protubérant (I) ou superficiel (II): surélevé (II a), plat (II b) ou déprimé (II c); tantôt excavé (III). Le cas actuel est du type superficiel déprimé (II c). Le carcinome IMEC emprunte parfois les contours d'un polype bénin non déformé malgré l'envahissement étendu de sa muqueuse. Nous avons déjà observé un tel cancer gastrique polypoïde pédiculé qui mesurait 2.5 cm de hauteur et 9 x 5 cm de diamètre. Aujourd'hui, onze ans plus tard, la patiente semble guérie.

Nous avons démontré que la gastrite pseudo-lymphomateuse et certains lymphomes ressemblent macroscopiquement au cancer gastrique IMEC[23]; il convient d'en tenir compte dans le diagnostic différentiel.

Critères histologiques du carcinome gastrique IMEC

Afin d'arriver à reconnaître les carcinomes gastriques définitivement guéris, nous avons compilé les particularités histologiques des tumeurs dont les malades avaient eu une survie post-opératoire de plus de dix ans[3]. Ces cancers sont *IMEC stricts,* mais le plus souvent *IMEC secondairement infiltrants.* Ils se caractérisent par *l'absence de métastases ganglionnaires,* le *non-envahissement des lymphatiques superficiels* ainsi que par la *non-extension centrifuge du cancer dans la sous-muqueuse et les tuniques profondes de l'estomac.* La phase d'extension centrifuge *intra-muqueuse stricte* est parfois prolongée dans le temps et dans l'espace, témoin l'adénocarcinome "in situ" de Pierre Masson déjà illustré par Albert Jutras[14]. Après six ans d'évolution clandestine[22], entrecoupée d'épisodes ulcéreux dûment observés radiologiquement, ce cancer mesurait 6 cm de diamètre: "En une seule région, située au centre même de la lésion et mesurant à peine 1 mm de diamètre, la muscularis mucosae était envahie et à peine dépassée par les tubes néoplasiques (Fig. 4, 10)". Cette patiente est encore en bonne santé vingt-six ans après l'exérèse de sa lésion.

Modes d'envahissement du carcinome gastrique IMEC

Après avoir occupé le tiers supérieur de la muqueuse pendant un temps variable, le carcinome IMEC en atteint les couches profondes puis, *à travers* la muscularis mucosae, *même si cela n'est pas toujours évident,* pénètre interstitiellement la sous-muqueuse. Les collections de glandes et de cellules néoplasiques se disposent alors en "gouttes" superficielles ou en "stalactites" plus longues qui, occasionnellement, se prolongent jusque dans la musculeuse propre. Pendant ce temps, l'extension centrifuge, intra-épithéliale d'abord, puis interstitielle, se poursuit de proche en proche dans le tiers supérieur de la muqueuse. Cette dernière s'atrophie progressivement, souvent par un processus de microérosions-réépithélialisations accompagné d'inflammation chronique comme dans la gastrite atrophique.

Réparation des érosions et des ulcères du carcinome gastrique IMEC

Fréquentes, quoique souvent superficielles et limitées à la couche infundibulaire des glandes, *les érosions de la muqueuse envahie par le cancer gastrique IMEC* peuvent atteindre la muscularis mucosae et même l'entamer. Leur réépithélialisation dépend de l'épithélium de voisinage. La muqueuse en demeure amincie. Les *ulcères peptiques en territoire néoplasique* peuvent être limités à la sous-muqueuse ou atteindre la musculeuse propre et même la dépasser. La perte de substance, comblée par du tissu de granulation, est ensuite réépithélialisée par l'épithélium voisin. Une nouvelle ulcération peut se développer sur le site d'un ulcère guéri, dans son voisinage ou *ailleurs* dans l'estomac.

Influence des ulcères et des érosions sur le carcinone gastrique IMEC

La propagation intramuqueuse du cancer gastrique IMEC est *lente.* Les ulcères peptiques et les érosions, qui diminuent le stock de cellules néoplasiques et invitent les cellules cancéreuses résiduelles à les réépithélialiser, ne semblent pas étrangers à cette lenteur d'évolution. Quant au cancer décapité dans une zone d'envahissement "en stalactite", il répond à la définition du *cancer ulcéré*[21] et se comporte comme tel.

Signe pathognomonique du carcinome gastrique IMEC

Dans la linite plastique, ou toute autre forme de cancer avancé, il est possible, le cas échéant, de reconnaître le cancer IMEC *du début,* car la phase d'extension intramuqueuse se poursuit indépendamment du mode d'envahissement des autres tuniques de l'organe ou des accidents évolutifs de la tumeur.

Formes histologiques du carcinome gastrique IMEC

Le cancer gastrique IMEC se présente histologiquement sous trois formes: le carcinome glandulaire (adénocarcinome), le carcinome à cellules en bagues et le carcinome mixte, composé de cellules en bagues et d'éléments adénocarcinomateux en proportions variables[2]. Les cellules mucipares ne sont pas toutes "continentes". Elles sécrètent parfois du mucus à l'intérieur de cavités glandulaires ou dans le tissu interstitiel. Cet accident évolutif, sans influence sur le pronostic, est également sans incidence sur la classification.

Comparaison entre le carcinome IMEC, le SSCa et le "Early Gastric Cancer"

Le carcinome IMEC et le SSCa se ressemblent. Le premier est un stade précoce du second. Au début, tous deux se caractérisent par une phase d'extension centrifuge intramuqueuse stricte. Au cours de leur évolution, ils s'accompagnent d'érosions, d'ulcères et de gastrite. A la longue, ils envahissent la sous-muqueuse. Là s'arrête la ressemblance. Par définition, le SSCa[6, 25] tolère les métastases ganglionnaires, l'envahissement des lymphatiques et l'extension centrifuge du cancer dans la sous-muqueuse, autant de facteurs d'aggravation de la malignité que n'admet pas le carcinome IMEC secondairement infiltrant. Par contre, certains carcinomes IMEC, apparemment guéris après plus de dix ans, envahissent la musculeuse propre, ce qui les exclut d'emblée du SSCa.

Quant au "Early Gastric Cancer" des auteurs japonais, il répond à la même définition que le SSCa[24]*, mais comme on le dépiste au cours d'examens de "masse", *sans tenir compte des symptômes cliniques,* il est vraisemblablement décelé plus précocement. L'amélioration statistique de la survie de cinq ans du "Early Gastric Cancer" provient, vraisemblablement, du fait qu'on y trouve plusieurs carcinomes IMEC. La statistique de survie de dix ans en fera sans doute la preuve.

Résumé

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas de *carcinome gastrique intramuqueux à extension centrifuge* (IMEC) envahissant la sous-muqueuse, ulcéré en plusieurs endroits, qui présentait au moment du diagnostic toutes les apparences cliniques et radiologiques de ***L'ulcère cancérisé.*** Toutefois, l'analyse des radiographies antérieures révéla la coexistence, trente-deux mois auparavant, d'une lésion cancéreuse adjacente à l'ulcère peptique traité médicalement. En dépit d'un tel retard dans le traitement, le patient survécut neuf ans à l'exérèse de sa lésion et mourut d'un cancer du poumon. L'autopsie démontra la guérison du cancer de l'estomac.

Pour faciliter la détection du cancer gastrique (IMEC) superficiel à forme déprimée à sa phase curable, les auteurs proposent un nouveau signe radiologique: la ***"Nappe barytée maligne".*** On l'observe en incidence de face même dans des régions de l'estomac qui ne se prêtent pas à une incidence tangentielle. Une photo du spécimen avant et après la fixation au formol rappelle les *caractères macroscopiques* de cet adénocarcinome IMEC. L'étude histologique décrit son mode de propagation: *"centrifuge"* dans la muqueuse, *"non-centrifuge"* dans les tuniques sous-jacentes, sans envahissement des lymphatiques et sans métastases ganglionnaires. L'énumération des formes histologiques du carcinome gastrique IMEC et la comparaison entre ce dernier, le "Superficial Spreading Carcinoma" de Stout et le "Early Gastric Cancer" des auteurs japonais terminent cette étude.

Summary

The authors report the case of a 5 cm ulcerated gastric superficial carcinoma with intramucosal centrifugal extension ("IMEC") that appears to show the clinical and radiological characteristics of malignant degeneration of a peptic ulcer. A retrospective study of previous X-Ray examinations revealed the presence of an unrecognized superficial cancer, adjacent to the penetrating peptic ulcer. In spite of a deferred treatment, the patient survived nine years after the cancer was resected and he died of unrelated disease.

A new radiographic sign characterising the "en face" appearance of the intramucosal depression of gastric superficial cancer is described. The recognition of this sign called the ***"Malignant Barium Puddle"*** may be the only one to reveal the cancerous depression at the curable stage, especially when the tangential view of the same lesion, producing the ***"Meniscus Sign"*** is not practicable. Photographs of the gastric specimen before and after formalin fixation illustrate the macroscopic features of this IMEC adenocarcinoma. Microscopic study discloses the patterns of spread of such lesions are "centrifugal" in the mucosa and "non centrifugal" in the deeper layers. A comparison between Stout's "Superficial Spreading Carcinoma", "Early Gastric Cancer" of the Japanese authors and "IMEC Gastric Carcinoma" is established.

Remerciements

Les auteurs remercient le Service d'Illustration Médicale de l'Hôtel-Dieu de Montréal et, en particulier, Monsieur André Beerens, auteur des schémas qui complètent cet article. Ils remercient également Mesdemoiselles Geneviève Vincent et Pierrette Pépin, secrétaires médicales.

Bibliographie

1. Carman, R.D.: A new roentgen ray sign of ulcerating gastric cancer. J.A.M.A., 77: 990, 1921.
2. Gareau, R.: Les lésions prénéoplasiques du tube digestif. Cancer: Horizons nouveaux. Ed. AMLFC., 71-90, 1973.
3. Gareau, R.: Critères histologiques de guérison du carcinome gastrique. Communication au 32e Congrès de l'Association des Médecins de Laboratoire de la Province de Québec, Juin 1976.
4. Gareau, R.: Le mythe de l'ulcère gastrique cancérisé. Un. Méd. du Can., 106: 1246-1248, 1977, et Revue Franç. de Gastroentérol., 137: 59-62, 1978.
5. Gareau, R. et Lévesque, H.P.: A propos du diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Un. Méd. du Can., 100: 2237-2238, 1971.
6. Golden, R. et Stout, A.P.: Superficial Spreading of the Stomach. Am. J. Roentgenol., 59: 157-167, 1948.
7. Gutmann, R.A.: Le diagnostic du cancer d'estomac à la période utile. G. Doin, Ed., Paris, 1956.
8. Gutmann, R.A.: Le diagnostic du cancer

▶ p. 33

*"Early Gastric Cancer is defined in Japan as gastric cancer in which the infiltration is confined either to the mucosa or submucosa irrespective of lymph node metastasis" (p. 81).



On reconnaît que
les bêta-bloquants

sont à la fine pointe du progrès

dans la maîtrise de
la haute pression.

Chez la plupart des patients,
on a obtenu une

maîtrise efficace

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

βLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

bêta-bloquant et antihypertenseur
possède en outre trois avantages supplémentaires...

erck Sharp & Dohme Canada Limitée, titulaire de la marque déposée
harles E. Frosst et Cie, usager inscrit

Frosst



Une posologie biquotidienne simple

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

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

βLOCADREN*

bêta-bloquant et antihypertenseur

Frosst

Un réglage posologique simple et pratique

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

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

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

βLOCADREN*

bêta-bloquant et antihypertenseur

Frosst



Une grande collaboration des patients au traitement

BLOCADREN* est habituellement bien toléré

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

Les résultats d'une étude récente montrent que les hallucinations visuelles peuvent se produire chez les patients recevant des doses modérées de propranolol.[3]
Or, on a rarement rapporté d'hallucinations avec le timolol.

Voilà quatre avantages qui pourraient faire de

BLOCADREN

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

Frosst

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

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

AGENT ANTIANGINEUX ET ANTIHYPERTENSIF
INDICATIONS

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

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

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

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

CONTRE-INDICATIONS

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

MISE EN GARDE

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

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

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

PRÉCAUTIONS

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

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions cardio-vasculaires: insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); effets secondaires attribuables à une diminution du débit cardiaque, comprenant: syncope, vertiges, faiblesse, hypotension orthostatique, réduction de l'irrigation rénale; bradycardie grave. Réactions moins fréquentes: allongement de l'intervalle P-R, bloc auriculo-ventriculaire du 2e et du 3e degré, arrêt sinusal (si une atteinte du noeud sino-auriculaire a été décelée antérieurement), extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication ou paresthésie, hypotension. **Réactions respiratoires:** dyspnée, bronchospasme; rarement, laryngospasme. **Réactions du système nerveux central:** fréquemment: céphalées; moins fréquemment: faiblesse, somnolence, anxiété, vertiges, tinnitus, étourdissements, asthénie, insomnie, torpeur, dépression mentale; rarement, rêves mémorisés. **Réactions allergiques et dermatologiques:** éruptions cutanées, y compris un cas d'éruption cutanée psoriasiforme, et prurit; rarement, dermatite exfoliative. **Réactions gastro-intestinales:** vomissements, diarrhée, constipation, épigastralgie, nausée. **Réactions oculaires:** sécheresse des yeux. **Examens en laboratoire:** élévation de l'azote uréique du sang ou de la SGPT (transaminase glutamopyruvique sérique).

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE
PRÉSENTATION

Ca 8866—Le comprimé bleu pâle, plat, au rebord biseauté, sécable et portant d'un côté le nom Frosst, contient 10 mg de maléate de timolol. Flacons de 100 et de 500.

Ca 8911—Le comprimé blanc, plat, au rebord biseauté, sécable et portant d'un côté le nom Frosst, contient 5 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

1. Données consignées au dossier.
2. Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents, "Propranolol in the treatment of essential hypertension", *JAMA, 237, (21),* mai 1977, p. 2303-2310.
3. Fleminger, R., "Visual hallucinations and illusions with propranolol", *Brit. Med. J., 1, (6121),* mai 1978, p. 1182.

PAAB
CCPP

BCDN-8-303-JA-F

MEMBRE ACIM

Frosst
CHARLES E. FROSST ET CIE
C.P. 1005, POINTE CLAIRE
DORVAL, QUÉBEC H9R 4P8

d'estomac précoce et avancé. G. Doin, Ed., Paris, 1967.
9. Gutmann, R.A.: Sur le diagnostic radiographique de cancer de l'estomac. Un. Méd. du Can., 90: 558-561, 1961.
10. Gutmann, R.A., Bertrand, Y. et Pristiany. T.J.: Le cancer de l'estomac au début. G. Doin, Ed., Paris, 1939.
11. Gutmann, R.A.: L'ulcère gastrique cancérisé n'est pas un mythe. Un. Méd. du Can., 107: 866-869, 1978.
12. Gutmann, R.A.: L'ulcère bénin cancérisé n'est pas un mythe. Rev. Franç. de Gastroentérol., 140: 41-43, 1978.
13. Ichikawa, H.: Differential diagnosis between benign and malignant ulcers of the stomach. Clin. Gastroenterol., 2: 329-343, 1973.
14. Jutras, A.: Cancer gastrique au début et téléroentgen-diagnostic. Un. Méd. du Can., 89: 1413-1426, 1960.
15. Kirklin, B.R.: The meniscus complex in the roentgenologic diagnosis of ulcerating carcinoma of the stomach. Am. J. Roentgenol., 47: 571, 1943.
16. Lévesque, H.P.: Radiodiagnostic du petit cancer infiltrant superficiel de l'estomac. (Ménisque de Carman et pseudo-ménisque). Soc. Can.-Franç. de Radiol., 7e Congrès annuel, Montréal, 28-30 jan., 1971.
17. Lévesque, H.P. et Gareau, R.: Le cancer gastrique intramuqueux (corrélation anatomo-radiologique). Soc. Can.-Franç. de Radiol., 10e Congrès annuel, Montréal, 22-24 nov., 1973.
18. Lévesque, H.P. et Gareau, R.: The malignant mucosal depression of the stomach (malignant barium puddle sign). Toronto Radiol. Soc., October 1st, 1973.
19. Luna, L.G.: PAS-Alcian Blue method for mucosubstances. Manual of Histologic Staining methods of the A.F.I.P. Third Ed., McGraw Hill, p. 168.
20. Nelson, S.W.: The discovery of gastric ulcers and the differential diagnosis between benignancy and malignancy. Radiol. Clin. N. Am., 7: 5-25, 1969.
21. Masson, P.: Les tumeurs. Maloine Ed., 1923.
22. Masson, P.: Les tumeurs humaines. 2e Ed., Maloine Ed., 1956.
23. Meagher—Villemure, K., Gareau, R. et Lévesque, H.P.: Gastrite pseudo-lymphomateuse (corrélation anatomo-radiologique à propos d'un cas). Un. Méd. du Can., 103: 717-721, 1974.
24. Murakami, T.: Early Gastric Cancer. Gann Monograph on Cancer research No. 11: University Park Press, Ed., 1972. Baltimore, London and Tokyo.
25. Stout, A.P.: Superficial Spreading type of Carcinoma. Arch. Surg., 44: 651-657, 1942.

Implications psychiatriques de l'invalidité consécutive aux accidents du travail

Robert Duguay[1], Robert Elie[2]

Au cours des vingt dernières années, de nombreux auteurs ont essayé de caractériser et d'expliquer les phénomènes psychosomatiques mais peu d'emphase a été mis sur l'importance et le rôle des facteurs psychosociaux qui modulent la nature, l'intensité et les symptômes psychogéniques.[1-4] L'approche psychothérapeutique, quoique bien documentée et reconnue en milieu hospitalier universitaire, souffre encore des préjugés attachés à toute anomalie psychiatrique. Le médecin hésite à consigner au dossier du malade les informations pertinentes explicitant la composante psychosociale des atteintes somatiques et prive souvent son malade des soins adéquats dont ce dernier devrait bénéficier.

Cette attitude négative face aux anomalies psychiques est renforcée, lors d'accidents au travail, par le préjudice socio-économique possible (perte de rémunération, renvoi, difficulté de changement d'emploi, assurabilité) que subissent fréquemment ces malades. Dans ce contexte, il n'est point surprenant que plusieurs accidentés, faute de soins adéquats, présentent une incapacité méconnue plus ou moins grave occasionnant une réduction importante de leur productivité et souvent un état dépressif marqué qui augmente à son tour le degré de l'incapacité. L'accident au travail représente donc pour l'organisme un "stress" important dont l'intensité peut être estimée par le degré d'incapacité fonctionnelle subséquente. Selon Thomas Holmes, les blessures et les maladies occupent le sixième rang dans une échelle où les facteurs d'induction au stress sont classés selon la sévérité des perturbations qu'ils provoquent.[5] Les résultats de son enquête sur 80 sujets montrent que la fréquence des dépressions caractérisées est proportionnelle à l'indice de stress des sujets. Lorsque ce dernier atteint le niveau critique de 300 points à l'échelle de stress (tableau I), la fréquence des dépressions pathologiques atteint 80% alors qu'elle se situe à 53% quand la cote totale est moindre mais supérieure à 150 points.

Si on se réfère à ce barème de stress, on constate que douze des trente-cinq événements retenus par l'auteur sont fréquemment associés aux accidents du travail (items 6, 8, 15, 17, 21, 25, 28, 29, 30, 32, 33 et 35) et totalisent une cote globale de 345. Il est donc vraisemblable qu'un nombre important d'accidentés nécessiteraient une évaluation psychiatrique et une psychothérapie appropriée.

Le but de cette enquête rétrospective est d'évaluer, chez les malades dirigés en psychiatrie par la commission des accidents du travail (CAT), les caractéristiques démographiques et socioculturelles, la nature du traumatisme accidentel et le trouble psychiatrique secondaire. De plus les relations pertinentes de ces variables avec le degré d'invalidité réelle ou estimée sont recherchées.

TABLEAU I

BARÈME DU STRESS

Item		*Points*
1	Décès du conjoint	100
2	Divorce	73
3	Séparation conjugale	65
4	Peine de prison	63
5	Décès d'un proche parent	63
6	Blessure ou maladie du sujet	53
7	Mariage	50
8	Renvoi de l'emploi	47
9	Réconciliation conjugale	45
10	Retraite	45
11	Changement d'état de santé d'un membre de la famille	44
12	Grossesse	40
13	Problèmes sexuels	39
14	Agrandissement du cercle familial	39
15	Changement de situation financière	38
16	Décès d'un ami proche	37
17	Passage à un nouveau genre de travail	36
18	Disputes avec le conjoint	35
19	Hypothèque de plus de $10,000	31
20	Saisie d'une hypothèque ou d'un prêt	30
21	Changement des responsabilités de travail	29
22	Départ de la maison d'un enfant	29
23	Difficultés avec la belle famille	29
24	Grand succès personnel	26
25	Début ou arrêt du travail de l'épouse	26
26	Début ou fin des études	26
27	Changement des habitudes personnelles	24
28	Difficultés avec le patron	23
29	Changement d'heures ou de conditions de travail	20
30	Changement de résidence	20
31	Changement d'école	20
32	Changement de loisirs	19
33	Changement d'activité sociale	18
34	Hypothèque ou prêt de moins de $10,000	17
35	Changement de rythme de sommeil	16

Méthodes

Cent dossiers d'expertise médicale et psychiatrique concernant des malades dirigés à l'Hôtel-Dieu de Montréal par la CAT furent utilisés dans cette enquête. La sélection des malades tenait compte d'une période définie où devait se situer l'expertise (1er janvier 1977 au 31 décembre 1977) et de plus tous ces malades étaient évalués par le même psychiatre. Les cent premiers dossiers respectant ces critères furent choisis.

Pour chaque malade de cet échantillon, le sexe, l'âge, l'origine ethnique, le statut socio-économique, la nature du traumatisme et le diagnostic psychiatrique furent recherchés. De plus, le délai écoulé entre l'accident et l'expertise, le taux d'incapacité psychiatrique alloué et le retour au travail furent notés.

Résultats

Les caractéristiques démographiques de l'échantillon sont résumées dans le tableau II. Le nombre des accidentés de sexe masculin est significativement plus élevé que celui des femmes (Chi carré = 47.61, $p < 0.001$). Cette différence d'effectif entre les sexes reflète vraisemblablement non seulement une proportion plus élevée de travailleurs

1) Psychiatre, Université de Montréal et Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal.

2) Pharmacologue clinique, Hôpital Louis-H. Lafontaine, INRS-Santé.

Tirés à part: Dr Robert Duguay, Département de Psychiatrie, Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue St-Urbain, Montréal, Québec. H2W 1T8.

masculins mais un risque accru d'accidents chez les ouvriers non professionels ("cols bleus") qui, par tradition et culture, sont généralement des hommes. La répartition des sujets en fonction de leur âge montre que 87.5% ont entre 20 et 60 ans, 4 malades (5%) ayant moins de 20 ans et 6 autres (7.5%) plus de 60 (figure 1). Le plus fort effectif s'observe dans la quarantaine et représente peut-

TABLEAU II

CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES DE L'ÉCHANTILLON

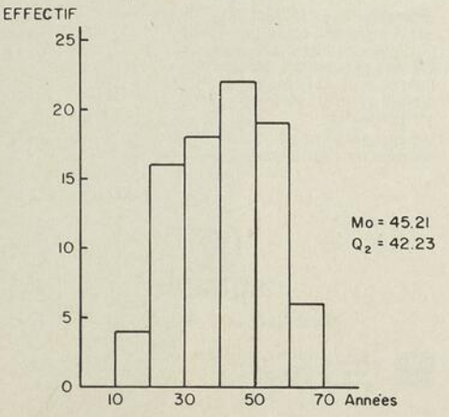
	Sexe	14/86
	Âge (années)*	40.9 ± 2.75
ETHNIE**	C.F.	82%
	C.A.	2%
	Européens	13%
	Autres	3%

* moyenne ± erreur type
** C.F. = canadiens-français; C.A. = canadiens-anglais

être la plus forte proportion des travailleurs susceptibles de recourir à la CAT. La distribution de fréquence n'est pas asymétrique puisque le mode (Mo = 45.21), la médiane (Q_2 = 42.23) et la moyenne ($\bar{X}$ = 40.9) ne sont pas significativement différents. Il faut noter de plus que les malades de moins de 16 ans sont des mineurs victimes d'actes criminels (IVAC) mais dont l'expertise médico-psychiatrique est assumée par l'entremise de la CAT. Enfin, l'origine ethnique des malades montre que la proportion des anglo-saxons est faible (2%) compte tenu de leur proportion dans la population générale du Québec. Cette prévalence plus faible du Canadien anglais peut expliciter une propension moins forte aux accidents et(ou) un risque d'accident moins élevé à cause d'un type d'occupation moins exposée aux accidents.

Les malades de cette étude furent répartis en quatre catégories en ne tenant compte que de leur situation sociale au moment de l'accident. Quatre statuts socio-économiques furent choisis selon les normes et us de la province de Québec: les professionnels, les cols blancs, les cols

ÂGE DES ACCIDENTÉS DU TRAVAIL
(Expertises de la C.A.T. en 1977)



bleus spécialisés et les cols bleus non spécialisés. Au cours de l'année fiscale 1977, les malades adressés par la CAT pour expertise sont significativement (Chi carré = 32.24, $p < 0.001$) plus nombreux dans la catégorie des non spécialisés (46%) et plus rares parmi les professionnels (6%) quand on compare ces deux groupes aux cols blancs (23%) et aux cols bleus spécialisés (25%). Cette différence d'effectif s'explique, du moins en partie, par la répartition habituelle des contribuables dans le monde du travail. Elle s'explique aussi par le fait que les cols bleus sont généralement plus exposés aux accidents que les cols blancs et les professionnels qui travaillent le plus souvent dans des bureaux.

Au cours de la période étudiée, les traumatismes les plus fréquemment observés sont ceux de la colonne (32%), du crâne (22%) et du psychisme (20%). Le tableau III résume les altérations psychiatriques résultant de l'accident. L'état dépressif (59%) et la névrose traumatique (20%) représentent les atteintes les plus courantes, alors la réaction paranoïde (1%) et la psychose (1%) s'observent rarement. La fréquence des névroses traumatiques peut paraître surprenante en regard de sa prévalence en pratique psychiatrique courante. Ces malades étant canalisés par la CAT vers des centres spécialisés dans l'expertise médico-psychiatrique, la prévalence des atteintes dépressives et névrotiques post-traumatiques dans ces centres représente assez fidèlement la proportion de ces maladies lors d'atteinte psychiatrique secondaire à un accident au travail.

Vu les implications socio-économiques néfastes (diminution de rendement au travail, invalidité partielle ou totale, qualité psycho-affective de la vie) que comportent la dépression et la névrose traumatiques, ces deux affections doivent être diagnostiquées et traitées rapidement. Il est donc surprenant de constater que 82% des accidentés du travail nécessitant l'intervention du psychiatre ne furent adressés à l'expertise qu'après 1 an ou plus (tableau IV). Vu l'effet négatif qu'exerce la maladie psychiatrique sur la capacité de travailler, il ne paraît point étonnant que le retour au travail se soit effectué dans 33% des cas seulement (Chi carré = 10.89, $p < 0.001$). La comparaison des délais écoulés entre l'accident et le diagnostic psychiatrique montre une moyenne de 29.3 ± 5.93 mois pour les malades retournés au travail et une moyenne de 41.9 ± 4.65 mois pour les autres. Ces moyennes diffèrent à un seuil de probabilité d'erreurs inférieur à 11%.

La répartition des malades en fonction de leur incapacité psychiatrique telle que définie par l'expertise montre que 4 malades ne présentent aucune incapacité, 29 malades une incapacité de 1% à 5%, 22 malades une incapacité de

TABLEAU III

DIAGNOSTICS PSYCHIATRIQUES

Dépression	59
Névrose traumatique	20
Conversion	7
Syndrôme post-commotionnel	6
Réaction d'angoisse	5
Alcoolisme	2
Réaction psycho-somatique	2
Réaction paranoïde	1
Réaction schizophrénique	1

6% à 45% et 36 malades avec une incapacité totale. (Tableau VI). Il est donc important que des 67 malades n'ayant pas repris leur travail, seulement la moitié pouvait l'expliquer sur la seule base d'une invalidité complète. Le tableau V montre la répartition des invalidités totales compte tenu des diagnostics psychiatriques. Par rapport au nombre total de névroses traumatiques observées, la prévalence calculée est supérieure à celle de la dépression ou des autres diagnostics. On doit donc constater une morbidité plus grande de cette atteinte en terme de reprise du travail.

TABLEAU IV

DURÉE

Moins de 6 mois	7
6 mois à 12 mois	11
1 an à 2 ans	39
Plus de 2 ans	43

Discussion et conclusion

Les résultats de cette étude ne peuvent être extrapolés qu'à la seule population de malades accidentés du travail, adressés en 1977 par la Commission des accidents du travail à l'Hôtel-Dieu de Montréal pour expertise médico-psychiatrique. Les résultats ne peuvent s'appliquer qu'aux seuls malades présentant des troubles psychiatriques post-traumatiques. Cette étude, constituant une enquête rétrospective, ne peut permettre des conclusions formelles. Elle nous autorise cependant à tirer certaines indications intéressantes d'un point de vue psychosocial. Il appert de nos résultats que plus le délai écoulé entre l'accident et le diagnostic psychiatrique est long, moins les chances de retour au travail sont élevées. De plus, la névrose traumatique semble jouer un rôle peu négligeable dans l'incapacité totale. Enfin, la plupart des malades expertisés, soit environ 77%, présentent soit un état dépressif, soit une névrose traumatique caractérisés.

A cause de l'implication socio-économique de ces maladies psychiatriques et surtout à cause de leur morbidité sur la qualité de vie des malades, il importe que les accidentés du travail soient au plus tôt confiés à un organisme

TABLEAU V

INCAPACITÉS TOTALES ET DIAGNOSTIC PSYCHIATRIQUE

	Nombre	Prévalence % ± SEP
Dépression	17	28.8 ± 5.90
Névrose traumatique	12	60.0 ± 10.95
Autres	7	28.0 ± 9.80

TABLEAU VI

INCAPACITÉS PARTIELLES PERMANENTES PSYCHIATRIQUES

0%	4
0% à 5%	29
6% à 45%	22
45% à 99%	0
100%	36
manquant	9

capable de procéder à un diagnostic précoce et un traitement de choix approprié.

Résumé

100 accidentés du travail souffrant de complications psychiatriques furent expertisés en 1977, par un même psychiatre à la demande de la Commission des Accidents du Travail de Québec. *Constatations:*

1.- 86% des sujets sont de sexe masculin.
2.- L'âge moyen est de 40.9.
3.- 82% des accidentés sont des canadiens-français, pour 2% d'angle-saxons.
4.- 46% des accidentés sont des ouvriers non spécialisés.
5.- Les traumatisés de la colonne sont les plus nombreux: 32% suivis des traumatisés du crâne: 22%, mais les traumatisés psychiques (névroses traumatiques) se situent au 3ème rang représentant 20% des accidentés.
6.- Les diagnostics psychiatriques les plus fréquents sont la dépression: 59% et la névrose traumatique: 20%.
7.- Plus le délai écoulé entre l'accident et le diagnostic psychiatrique est long moins les chances de retour au travail sont élevées.
8.- 67% des malades, au moment de l'évaluation, ne sont pas retournés au travail alors que seulement 33% des sujets sont considérés en "incapacité totale" de travailler.

Summary

One hundred workmen suffering of psychiatric complications following an accident incured at work were assessed in 1977, by the same psychiatric expert at the request of The Quebec Workmen Compensation Board.

The most striking characteristics of these patients were:

1.- Eighty-six per cent (86%) of the subjects were males.
2.- Mean age was 40.9.
3.- Eighty-two percent (82%) of the subjects were French-Canadians where as two percent (2%) were of Anglo-Saxon stock.
4.- Forty-six percent (46%) of the subjects were unskilled workers.
5.- Spine injury was the most frequent type of trauma (32%), followed by head trauma (22%) and psychic trauma (traumatic neurosis) which represented twenty percent (20%).
6.- The most frequent psychiatric diagnosis was depression (59%) followed by traumatic neurosis (20%).
7.- The longer the length of time between the accident and the psychiatric assessment the least likely the return to work.
8. At the time of the psychiatric assessment 67% of the workmen had not returned to work while only 33% were considered totally unable to do so.

Bibliographie

1. Wittkower, E.D., Warnes, H.: Psychosomatic Medicine — its clinical applications, Medical Department, Harper & Row, Hagerstown, Maryland, 1977.
2. Keiser, L.: The Traumatic Neurosis, J.-B. Lippincott Company, 1968.
3. Lemperiere, Th. & Feline, A.: Psychiatrie de l'adulte. Masson 1977 ch. 10.
4. Titchner, J.-L. & Ross, W.D.: Acute or chronic stress as determinants at behavior, characters and neurosis in ARICHI (s). American Handbook of Psychiatry, III, pp. 39-60. Basic Books, New-York, 1977.
5. Holmes, Th.; Rahe, RH: The Social readjustment rating scale. J. Psychosomatic Res. 11: 213 - 1967.

Mycostatin

Crème Vaginale *plus* Comprimés Oraux

Un moyen le plus efficace de traiter la moniliase vaginale récidivante.

MYCOSTATIN EN CRÈME VAGINALE MYCOSTATIN EN COMPRIMÉS VAGINAUX

Indications: Infections vaginales causées par les espèces de Candida (Monilia).

Posologie: *Crème:* La posologie habituelle est de 4 g (100 000 unités) une ou deux fois par jour.
Comprimés: La posologie habituelle est de 1 comprimé (100 000 unités) une ou deux fois par jour.
Dans la plupart des cas deux semaines de traitement suffisent mais un traitement plus prolongé peut être nécessaire en certains cas. L'administration doit être poursuivie pour 48 heures au moins après la guérison clinique afin d'empêcher la rechute. Des instructions pour la patiente sont incluses dans chaque emballage.

Présentation: *Crème:* Tubes de 120 g avec un applicateur conçu pour fournir une dose de 4 g. Chaque gramme contient 25 000 unités de nystatine dans un excipient de crème.
Comprimés: Paquets de 15 et de 30 comprimés avec applicateur. Chaque comprimé contient 100 000 unités de nystatine et 0,95 g de lactose.

TOUTES FORMES POSOLOGIQUES

Indications: Prévention et traitement de l'infection causée par les espèces de Candida (Monilia) dans le canal intestinal et pour la protection contre la surcroissance de Candida durant le traitement au moyen d'antimicrobiens ou de corticostéroïdes.

Posologie: La dose prophylactique et thérapeutique habituelle est de 1 comprimé (500 000 unités) trois fois par jour. L'administration doit être poursuivie pour au moins 48 heures après la guérison clinique afin d'empêcher la rechute.

Présentation: Flacons de 100 comprimés de 500 000 unités par comprimé.

MYCOSTATIN EN COMPRIMÉS BUCCAUX

Contre-Indication: Hypersensibilité à la nystatine.

Précaution: L'emploi de l'applicateur vaginal peut ne pas être à conseiller durant la grossesse.

Effets Nocif: Le Mycostatin est virtuellement non-sensibilisant et non-toxique et est bien toléré même avec l'administration prolongée. Des doses buccales élevées peuvent causer la diarrhée et le malaise gastro-intestinal. Si l'irritation ou l'hypersensibilité survient durant l'emploi intravaginal ou topique, cesser le médicament.

Monographie du produit disponible aux médecins et pharmaciens sur demande.

SQUIBB

Qualité Squibb—le Principe inestimable

E.R. SQUIBB & SONS LTD.
2365 COTE DE LIESSE,
MONTREAL, QUE.



Nouvelles données sur la moniliase vaginale récidivante:

"...une 'guérison' n'est pas probable tant que le traitement se limite uniquement au vagin."[1]

Une étude sur 98 patientes âgées de 18 à 20 ans et atteintes de moniliase vaginale récidivante a démontré "...une corrélation de 100% entre la présence de *C albicans* dans le vagin et dans les intestins."[1] Par conséquent, les enquêteurs ont conclus que cette infection ne peut pas être guérie en traitant le vagin seulement.

Le moyen le plus efficace de traiter la moniliase vaginale récidivante est le traitement *concomitant* ... utilisez la Crème Vaginale Mycostatin *plus* les Comprimés Oraux Mycostatin.

La Crème Vaginale Mycostatin soulage rapidement le prurit, le brûlement et les pertes irritantes pendant que les Comprimés Oraux Mycostatin tuent le *C albicans* dans le canal gastro-intestinal pour empêcher la réinfection.

Et Mycostatin offre le traitement anticandidal concomitant le plus économique qui soit.

Référence: 1. Miles MR, Olsen L, Rogers A: Recurrent vaginal candidiasis. *JAMA* 238:1836-1837, 1977.

Mycostatin

Crème Vaginale *plus* Comprimés Oraux



Un moyen le plus efficace de traiter la moniliase vaginale récidivante.

SQUIBB

Qualité Squibb—le Principe inestimable

APMR RAPPP MEMBRE ACIM

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



La saison de Robitussin® est de retour

ROBITUSSIN®
Chaque 5 ml contient:
Guaifénésine. . . . . 100.0 mg
Alcool, 3.5%

(N) ROBITUSSIN A-C®
Chaque 5 ml contient:
Guaifénésine. . . . . 100.0 mg
Maléate de phéniramine. . . . . 7.5 mg
Phosphate de codéine. . . . . 10.0 mg
Alcool, 3.5%

ROBITUSSIN-DM®
Chaque 5 ml contient:
Guaifénésine. . . . . 100.0 mg
Bromhydrate de dextrométhorphan. . . . . 15.0 mg
Alcool, 1.4%

Renseignements posologiques complets sur demande.

ROBITUSSIN-PE®
Chaque 5 ml contient:
Guaifénésine. . . . . 100.0 mg
Chlorhydrate de phénylephrine 10.0 mg
Alcool, 1.4%

(N) ROBITUSSIN® AVEC CODEINE
Chaque 30 ml (1 oz. fl.) contient:
Guaifénésine. . . . . 600.0 mg
Phosphate de codéine (1/3 gr) 21.6 mg
Maléate de phéniramine. . . . . 45.0 mg

A·H·ROBINS

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



PAAB
CCPP

Normes de tension artérielle chez 1211 enfants canadiens-français

P. Biron[1], J.G. Mongeau[2] et M. Blanchard[3]

L'enquête montréalaise sur l'adoption fut entreprise en 1972 dans le but de faire la part des choses entre l'hérédité et l'environnement familial dans la détermination de la ressemblance familiale de la tension artérielle. Au cours de cette étude la pression systolique, la diastolique et le pouls furent mesurés deux fois au cours d'une visite à domicile chez 621 garçons et 590 filles habitant un foyer où se trouvait au moins un enfant adopté. Tous les enfants adoptés étaient d'origine canadienne-française ainsi que tous les parents et enfants naturels vivant dans ces foyers. Bien que nous ne connaissions pas les parents biologiques des enfants adoptés, la société d'adoption qui a collaboré au projet nous a assurés de l'homogénéité ethnique de cet échantillon.

Méthodes

Une infirmière visiteuse expérimentée dans la prise de la tension chez les enfants visita 601 foyers un soir de semaine, au moins une heure après le repas du soir et après tout exercice physique. La famille fut réunie et on prit la tension de chaque membre deux fois, selon un ordre aléatoire. Les sujets étaient en position assise, le bras droit fut utilisé. Les brassards étaient de grandeur adaptée au bras des enfants et le 4e bruit de Korotkoff fut choisi pour évaluer la diastolique.

Les enfants furent groupés selon l'âge, selon des intervalles de trois ans, et selon le sexe. Les calculs furent faits sur la moyenne arithmétique des deux lectures. L'asymétrie n'était généralement pas significative statistiquement, quoique positive, de sorte que l'emploi d'écart-types est justifié. L'utilisation des percentiles aurait été une méthode plus rigoureuse mais il aurait fallu 14 fois plus de sujets pour arriver à la même précision[1].

Le pouls fut mesuré au bras à deux reprises et la moyenne calculée.

Résultats

Les 6 figures montrent la moyenne, le premier écart-type et le second écart-type au-dessus de la moyenne. On considère habituellement qu'un enfant dont la tension est au niveau du premier écart-type est normal mais que celui dont la tension est égale au second écart-type est probablement hypertendu, du moins au moment de l'examen. Cette définition basée sur les statistiques descriptives est évidemment arbitraire mais elle est nécessaire à cet âge où la morbidité d'une hypertension légère à modérée n'existe pas encore.

Discussion

Ces chiffres sont probablement plus bas que ceux qu'un pédiatre observera lors d'une première visite de l'enfant à son bureau, la variabilité due au stress étant encore plus forte chez l'enfant que chez l'adulte. Une visite au foyer est moins stressante que la visite au bureau. Cependant si une lecture au-dessus de 2 écart-types se confirmait lors d'une seconde et d'une troisième visite, il serait prudent de considérer l'enfant comme hypertendu et au moins d'observer son évolution au cours des années après avoir éliminé par un bilan biologique "léger" la présence d'une cause endocrinienne, rénale ou anatomique.

La raison pour laquelle ces chiffres sont légèrement plus bas que ceux rapportés aux USA est que l'enfant canadien-français est légèrement plus court et plus léger que son homologue américain[2].

Il n'est pas indiqué de traiter chimiquement une hypertension artérielle d'origine essentielle et d'importance bénigne à modérée lorsqu'elle est observée chez un enfant, sans avoir préalablement tenté le rétablissement à la normale par des mesures d'hygiène personnelle. Ces mesures comprennent la correction d'une éventuelle obésité, l'encouragement à l'exercice physique et la discussion des problèmes émotionnels s'il y en a, ainsi que la restriction sodée qui peut s'ajouter à la restriction calorique chez les obèses[3].

Résumé

La moyenne et les déviations standard des tensions artérielles systolique et diastolique et de la fréquence du pouls mesurées à domicile chez 1211 enfants canadiens-français sont présentées pour aider les pédiatres à poser un diagnostic d'hypertension et les encourager à mesurer la tension artérielle au moins une fois chez leurs patients.

Summary

Mean and standard deviations of systolic and diastolic blood pressures and pulse rate taken at home in 1211 French-Canadian children are presented to help pediatricians establish a diagnosis of hypertension and encourage them to take the blood pressure of their patients at least once.

Bibliographie

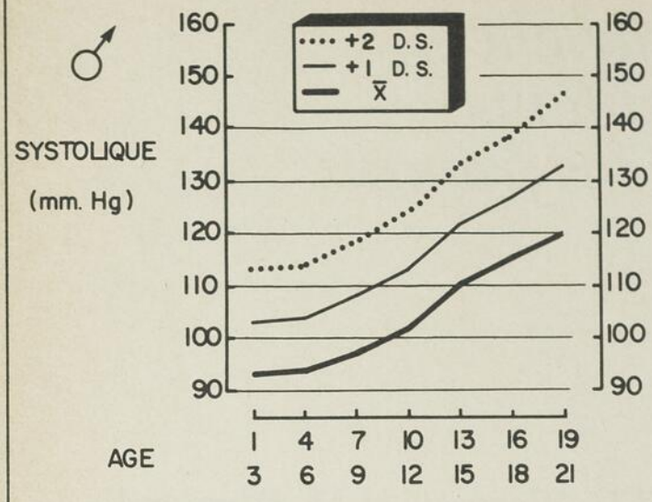
1. Biron, P., Mongeau, J.G., Bertrand, D.: Blood pressure values in 1116 French Canadian Children. Can. Med. Ass. J., **114:** 432, 1976.
2. Demirjian, A., Jeniceck, M., Dubuc, M.B.: Les normes staturo-pondérales de l'enfant urbain canadien-français d'âge scolaire. Can. J. Public Health, **63:** 14-30, 1972.
3. Biron, P., Mongeau, J.G.: Familial aggregation of blood pressure and its components. Pediatric Clinics N. Amer., **27:** 29, 1978.

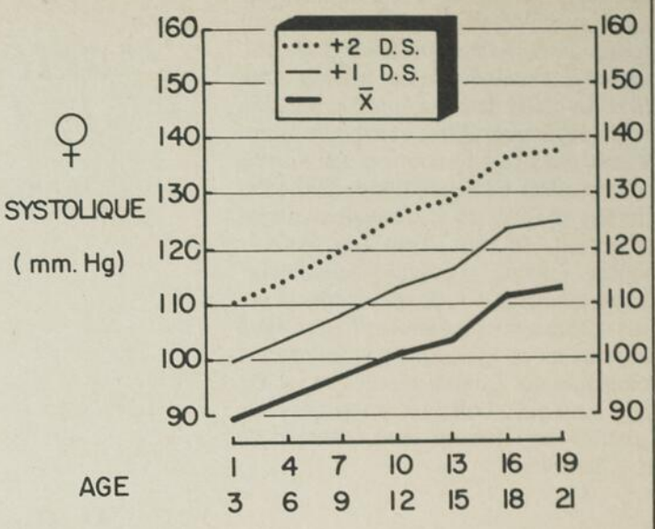
1 Professeur de pharmacologie.
2 Professeur agrégé de pédiatrie, Centre de Recherche, Hôpital Ste-Justine.
3 Génie Biomédical.

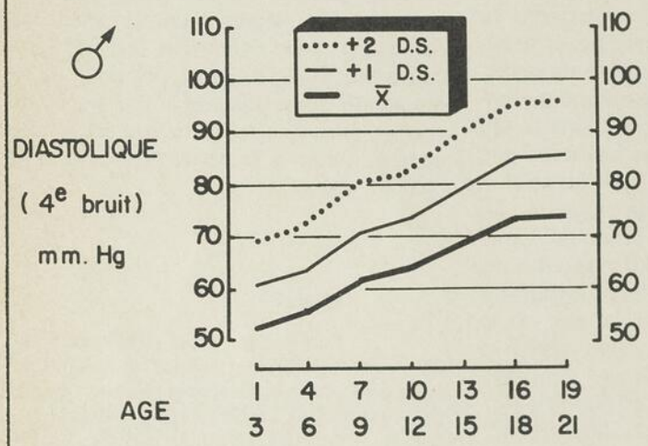
Faculté de Médecine, Université de Montréal.

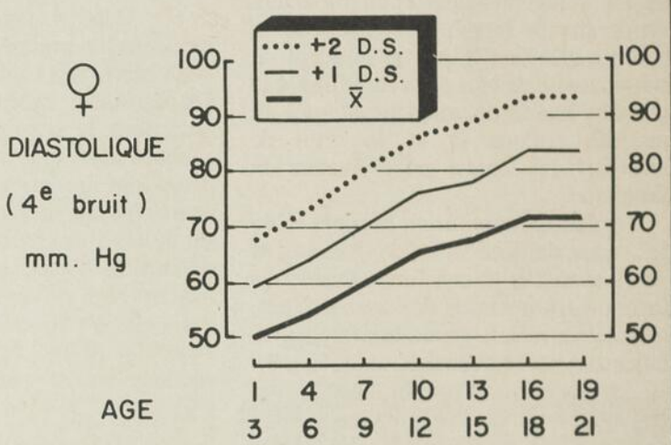
Travail subventionné par la Fondation du Québec des Maladies du Coeur et par la Fondation Canadienne des Maladies du Rein.

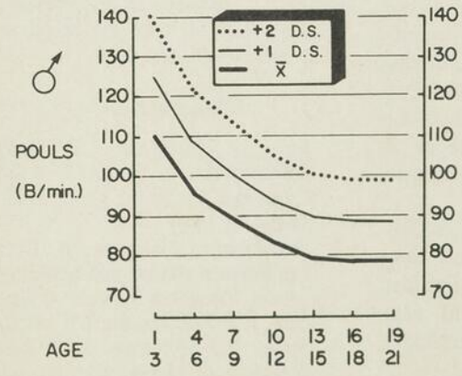
Correspondance: Dr P. Biron, Département de Pharmacologie, Université de Montréal, Montréal, H3C 3J7.

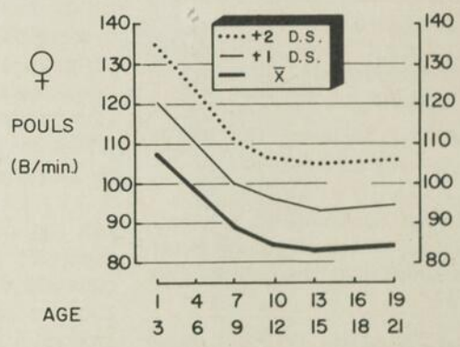

♂
SYSTOLIQUE
(mm. Hg)
+2 D.S.
+1 D.S.
X̄
160
150
140
130
120
110
100
90
AGE
1 4 7 10 13 16 19
3 6 9 12 15 18 21


♀
SYSTOLIQUE
(mm. Hg)
+2 D.S.
+1 D.S.
X̄
160
150
140
130
120
110
100
90
AGE
1 4 7 10 13 16 19
3 6 9 12 15 18 21


♂
DIASTOLIQUE
(4e bruit)
mm. Hg
+2 D.S.
+1 D.S.
X̄
110
100
90
80
70
60
50
AGE
1 4 7 10 13 16 19
3 6 9 12 15 18 21


♀
DIASTOLIQUE
(4e bruit)
mm. Hg
+2 D.S.
+1 D.S.
X̄
100
90
80
70
60
50
AGE
1 4 7 10 13 16 19
3 6 9 12 15 18 21


♂
POULS
(B/min.)
+2 D.S.
+1 D.S.
X̄
140
130
120
110
100
90
80
70
AGE
1 4 7 10 13 16 19
3 6 9 12 15 18 21


♀
POULS
(B/min.)
+2 D.S.
+1 D.S.
X̄
140
130
120
110
100
90
80
AGE
1 4 7 10 13 16 19
3 6 9 12 15 18 21

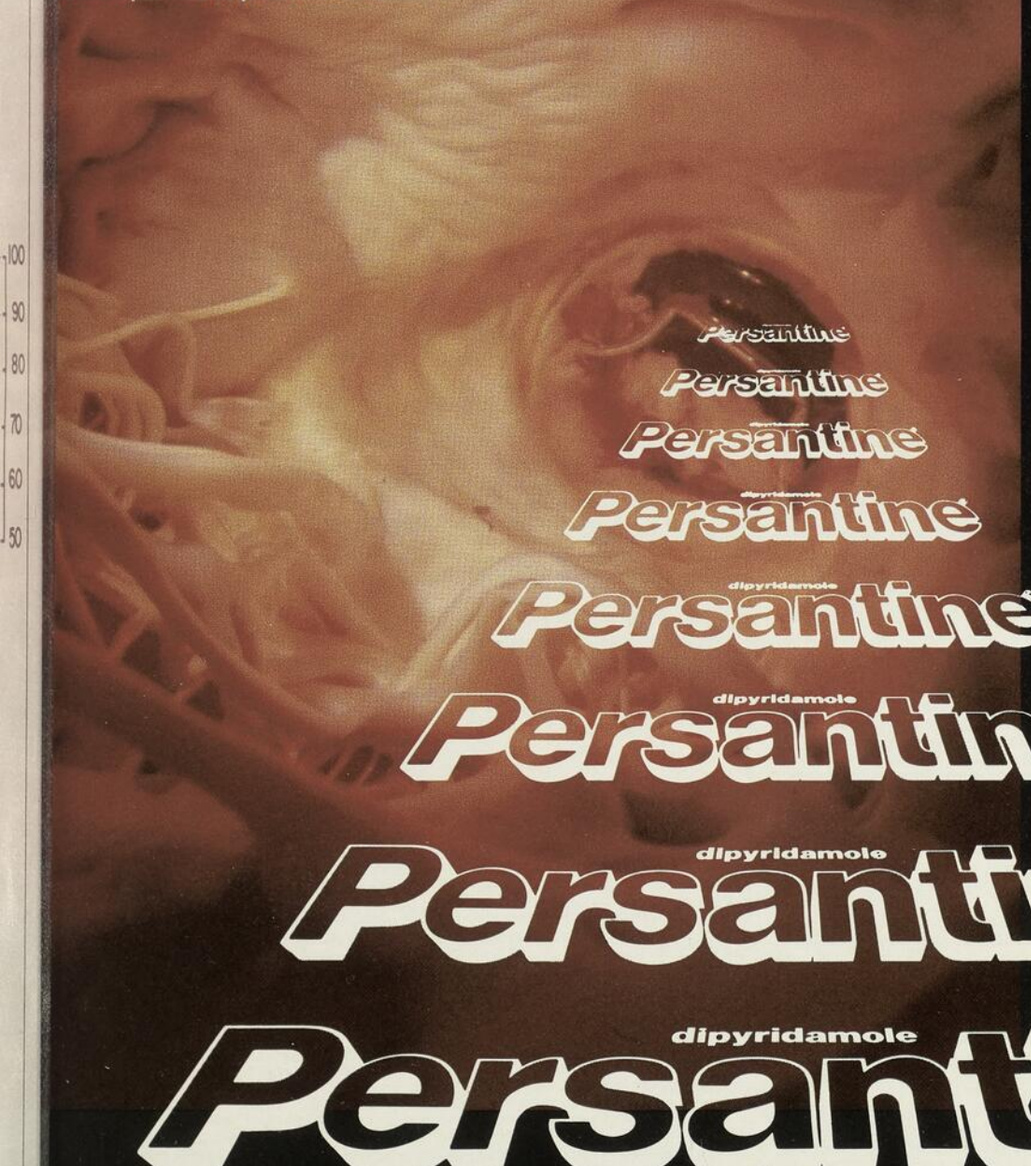
Maladie thrombo-embolique

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

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 thrombo-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 thrombo-emboliques. L'un de ces composés, la Persantine, normalise les manifestations cliniques telles l'hyper-adhésivité plaquettaire[3], la tendance des plaquettes à s'agréger[3] et le temps de survie plaquettaire diminué[6,7,8,11], observées chez les malades porteurs de prothèses valvulaires[6,7,8,11,14].

Au cours d'une importante étude à double insu[11] effectuée sur 163 malades porteurs de prothèses valvulaires, SULLIVAN et coll. ont étudié l'incidence des manifestations thrombo-emboliques postopératoires. Quatre-vingt-quatre (84) malades recevaient le traitement anticoagulant classique à la warfarine; les 79 autres malades recevaient, en plus, 100 mg de Persantine q.i.d. Au bout d'un an, 14,3 p.cent du groupe témoin (anticoagulant) présentait des complications thrombo-emboliques, tandis que seulement 1,3 p.cent du groupe recevant Persantine souffrait des mêmes complications. Statistiquement, la différence est très significative.

D'autres médecins en sont arrivés à des résultats positifs semblables[1,2,5,9,10,13]. Il faut souligner le travail remarquable de HARKER[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 plaquettaire.



dipyridamole
Persantine

- Inhibe l'adhésion et l'agrégation plaquettaires
- Normalise la survie plaquettaire abrégée par un processus pathologique
- Réduit l'incidence des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valvules cardiaques

B-388-A/F

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'ÀAS, prolonge de façon identique la survie plaquettaire. (Il est souvent plus commode pour le malade d'administrer les comprimés Persantine et ceux d'acide acétylsalicylique au coucher).

Angine de poitrine chronique

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

PRÉSENTATION

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

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

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

La monographie Persantine est disponible, sur demande.

BIBLIOGRAPHIE

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

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

PAAB
CCPP

Imprimé au Canada

Thrombo-embolies et arthroplastie totale de la hanche

Aspects préventifs

André Guimont FRCS(C)[1] et Jean-François Fradet[2]

Le nombre de décès par embolie pulmonaire a été évalué à 240,000 personnes par année aux États-Unis. La grande majorité de ces cas surviennent lors d'une hospitalisation[4]. 75% de ces embolies pulmonaires surviennent à la suite d'une thrombose veineuse des membres inférieurs et le reste d'une thrombose des veines du bassin et de la veine cave inférieure[8].

La maladie thrombo-embolique est une complication fréquente en chirurgie générale, gynécologique et urologique[5].

La fréquence de la thrombose veineuse profonde est de 40 à 80% des patients opérés pour une arthroplastie totale de la hanche[11].

Aucun signe clinique n'est présent dans 50 à 90% des thromboses du système veineux profond des membres inférieurs[7, 11]. De plus, en présence de signes physiques considérés comme étant indicateurs d'une thrombose, le diagnostic est erroné à un taux pouvant aller jusqu'à 50% des cas[1, 3, 7].

Heureusement, d'autres moyens de diagnostic sont disponibles: la scintigraphie au 125 I fibrinogène, l'examen Doppler, la pléthysmographie[3], la thermographie et surtout la phlébographie radiologique.

Devant la fréquence de cette complication si dangereuse, des moyens prophylactiques doivent être utilisés: la prévention de la stase veineuse (bas élastiques, élévation du pied du lit), la mobilisation précoce en post-opératoire et l'usage de médicaments dont les plus connus sont les anti-coagulants et les anti-plaquettaires. Tous ces médicaments peuvent provoquer des complications sérieuses et en particulier hémorragiques.

Les résultats obtenus avec l'utilisation de l'acide acétyl-salicylique ont été variables. Salzman et coll.[2, 7] ont montré une diminution de thrombose profonde avec l'aspirine. Ils n'ont trouvé aucune différence significative entre l'effet de la Warfarine et de l'Aspirine sur le nombre de patients ayant des thrombi frais, mais la Warfarine était supérieure à l'Aspirine pour diminuer le nombre de thrombi formés par chaque patient. Par ailleurs, les complications hémorragiques ont été moindre de façon significative avec l'Aspirine. Par contre, le groupe d'étude du conseil médical de la recherche anglaise[6] n'a pu mettre en évidence de diminution de thrombose post-opératoire décelée par scintigraphie au fibrinogène radio-actif avec l'usage de l'Aspirine.

1) Chirurgien orthopédiste, Membre actif au Centre Hospitalier de l'université Laval, Membre Conseil à l'hôpital Laval, Membre Conseil au Centre de Réadaptation de Québec, Professeur adjoint Université Laval.

2) Résident en Orthopédie, Cours d'orthopédie de Québec, Université Laval.

Lors d'une arthroplastie totale de la hanche, les patients peuvent être classifiés en deux groupes: les patients à risque élevé et les patients à risque très élevé. Le fait de subir une arthroplastie totale implique déjà un risque élevé que nous allons appeler modéré pour ce groupe de patients. Nous entendons donc par "risque très élevé" tout patient ayant une histoire antérieure de thrombophlébite ou ayant subi une opération chirurgicale préalable pour des varices, une insuffisance veineuse importante, un mauvais état général comme une histoire d'insuffisance cardiaque ou une obésité marquée. Cependant, la présence seule de varicosités n'est pas un facteur pouvant impliquer un risque très élevé.

Nous avons utilisé un protocole de prévention contre la maladie thrombo-embolique. Le but de cette étude est d'évaluer la fréquence de la maladie thrombo-embolique chez les patients considérés "à risque modéré" opérés pour une arthroplastie totale de la hanche et qui ont suivi ce protocole, utilisant l'Aspirine et les moyens physiques décrits plus loin.

Matériel et méthode

Le protocole M.A.M.T.E. (mesures anti-maladie thrombo-embolique) que nous avons utilisé comprenait:

— l'élévation du pied du lit;
— le port de bas élastiques;
— l'interdiction de se tenir debout en position statique, le patient devant être soit ambulant soit couché;
— la prise de vitamine "C", à raison de 500mg I.D. était libre;
— le patient "à risque modéré" recevait la veille et le soir de l'intervention chirurgicale 2 suppositoires de 10gr d'Aspirine. Le lendemain de l'opération et les jours suivants, il recevait 10gr d'Aspirine trois fois par jour.

Nous n'avons considéré que les patients ayant subi une arthroplastie totale de la hanche. La technique utilisée était celle de l'arthroplastie à friction légère de Charnley. Tous les patients "à risque très élevé" ont été éliminés de cette étude. Il en a été de même des patients n'ayant pas été soumis au protocole de façon rigide et de ceux qui présentaient une contre-indication à l'Aspirine.

Pour diagnostiquer la thrombose des membres inférieurs, nous avons utilisé la phlébographie radiologique bilatérale vers le 7ième jour post-opératoire chez tous les patients. Ceux n'ayant pas eu cette phlébographie bilatérale n'ont pas été inclus.

39 arthroplasties totales de hanche faites chez 38 patients répondent à ces critères de sélection et font l'objet de cette étude. Il s'agissait de femmes dans 22 cas et d'hommes dans 17 cas. La moyenne d'âge est de 54 ans.

Dans 31 cas, l'arthroplastie totale a été la première opération faite, dans 6 cas une opération avait été faite antérieurement, alors que dans 2 cas, il y avait eu 2 et 3 opérations préalables sur la hanche devant subir un remplacement total.

Dans 36 cas, aucune opération majeure, à l'exclusion de la hanche, n'avait été pratiquée dans le même membre opéré, alors que dans 3 cas, un des patients avait subi une arthroplastie totale du genou du même côté.

Le diagnostic en pré-opératoire était:

— arthrite rhumatoïde: 15 cas;
— arthrose: 12 cas;
— spondylite ankylosante: 2 cas;
— revision de prothèse: 4 cas;
— autres: 6 cas;

patients ayant été opérés pour d'autres lésions.

Le patient se lève au 2ième jour post-opératoire.

La technique de la phlébographie est celle décrite par Scott de Baltimore où un garrot est placé sur la cheville. L'examen des deux membres inférieurs est fait avec une élévation à 75°.

Un diagnostic de thrombo-phlébite est porté lorsqu'à la phlébographie on observe un défaut de remplissage, ce signe étant le seul pouvant être considéré comme l'image d'une thrombo-phlébite récente[1,7].

A chaque jour on procède à un examen clinique pour la recherche de signes de thrombo-phlébite et d'embolie pulmonaire. Au moindre signe d'alarme de thrombo-phlébite, une phlébographie est demandée immédiatement. Une suspicion d'embolie pulmonaire nous conduit à prescrire une étude des gaz artériels, une radiographie et une scintigraphie pulmonaire.

Le follow-up s'étend d'une période allant de 2 mois à 2 ans.

Résultats:

9 patients ont fait une thrombo-phlébite (tableau 1). 8 de ces patients ont présenté une thrombose silencieuse et celle-ci a été diagnostiquée lors de la phlébographie radiologique du 7ième jour post-opératoire. Le 9ième patient a présenté des signes de thrombo-phlébite quelques heures après la phlébographie radiologique de routine qui s'était avérée positive. Ce patient avait toujours été asymptomatique avant cet examen. Toutes ces thrombo-phlébites consistaient en un défaut de remplissage et étaient donc récentes.

TABLEAU I

PHLEBOGRAPHIE vs EMBOLIE PULMONAIRE

39 PHLEBOGRAPHIES·	
9 POSITIVES	: 1 EMBOLIE
30 NEGATIVES	: O EMBOLIE

4 des thrombo-phlébites touchaient les veines principales de la cuisse, alors que les 5 autres étaient localisées au mollet.

Dans 8 cas, nous avons trouvé un thrombus mesurant plus de 3cm de longueur.

2 patients ont eu une thrombo-phlébite bilatérale, et les autres ont présenté une thrombo-phlébite du côté ipsilatéral au membre opéré.

Le saignement per-opératoire a varié de 225 à 2,000 cc pour une moyenne de 820 cc.

3 patients sur 17, ayant reçu de la vitamine "C", ont fait une thrombo-phlébite, alors que 6 patients sur 22, ne l'ayant pas reçue, ont souffert d'une thrombose.

Une seule embolie pulmonaire a été diagnostiquée lors d'une investigation pour une hyperthermie persistante. Ce patient n'a présenté aucun signe clinique franc d'embolie pulmonaire. Il s'agit du même patient dont la thrombo-phlébite est devenue cliniquement décelable quelques heures après la phlébographie (tableau I).

Il n'y a eu aucun décès parmi ces patients.

6 des 31 patients n'ayant jamais eu d'opération chirurgicale préalable à la hanche ont fait une thrombophlébite, alors que 3 des 6 patients ayant déjà subi une intervention sur la même hanche ont fait une thrombose.

Les 2 patients qui avaient déjà été opérés, à deux reprises et plus à la même hanche, n'ont pas fait de thrombose.

Les 3 patients qui avaient subi antérieurement une opération chirurgicale majeure au même membre inférieur, à l'exclusion de la hanche, n'ont pas fait de thrombo-phlébite.

L'âge moyen des patients n'ayant pas fait de thrombose est de 53 ans, alors qu'il est de 54 ans pour ceux ayant fait une thrombo-phlébite. Seulement 3 des 22 femmes ont fait une thrombo-phlébite. Par contre 6 des 17 hommes ont fait cette complication.

Discussion:

Aucun groupe-témoin n'a été fait car la littérature indique très bien qu'il n'est actuellement plus acceptable d'opérer ces patients sans leur assurer une prévention adéquate contre la maladie thrombo-embolique.

Le taux moyen des phénomènes thrombo-emboliques lors d'études sérieuses est de 50% chez les patients ayant subi une prothèse totale de la hanche; la fréquence des embolies pulmonaires est de l'ordre de 10% alors que celle des décès par embolie pulmonaire est de 2%.

Notre étude laisse supposer que ces taux peuvent être diminués grâce à l'emploi d'Aspirine associé à un protocole simple. 9 patients sur 39, soit 23% ont présenté une thrombo-phlébite. Un patient sur 39, soit 3% des cas, a présenté une embolie pulmonaire et nous n'avons eu aucun décès. Si l'on compare cette étude à celle de Harris & coll.[2], on trouve que la fréquence de thrombose veineuse prouvée par phlébographie chez les patients traités avec l'A.S.A., est moins élevée dans la première (23% versus 36%) mais que celle de l'embolie pulmonaire est moindre dans la seconde (3% versus 0%). Dans les deux études, il n'y a eu aucun décès (tableau II).

Comme l'étude vise à connaître l'efficacité de l'Aspirine comme médication préventive de la thrombose veineuse et non pas comme traitement, une phlébographie positive signe l'échec de la prophylaxie utilisée. Les anti-coagulants auraient pu être utilisés dans les 9 cas. Cependant, dans 7 cas, nous avons continué de donner de l'Aspirine au lieu des anti-coagulants en présence d'une phlébographie positive. L'évolution de ces patients a été sans particularité et aucun n'a présenté de signe clinique d'embolie pulmonaire. Le 8ième cas a reçu des anti-coagulants après le diagnostic de thrombo-phlébite; au 4ième jour, la patiente a fait une hémorragie de l'épiglotte, et nous avons dû cesser cette médication anti-coagulante. L'évolution de cette patiente a été sans particularité. Le 9ième cas a reçu de l'Héparine dès le diagnostic de thrombo-phlébite, et il est le seul à avoir eu une embolie pulmonaire.

Le docteur C. Spittle[10] rapporte une diminution des phénomènes de thrombose des membres inférieurs lors de l'administration de la vitamine "C". 18% des patients ayant reçu de la vitamine "C" ont fait une thrombose alors que 27% de ceux ne l'ayant pas reçue en ont fait une. Même si ce résultat n'est pas significatif, elle est utilisée parce que probablement bénéfique et sans danger, mais de façon libre.

(Suite à la page 47)

TABLEAU II

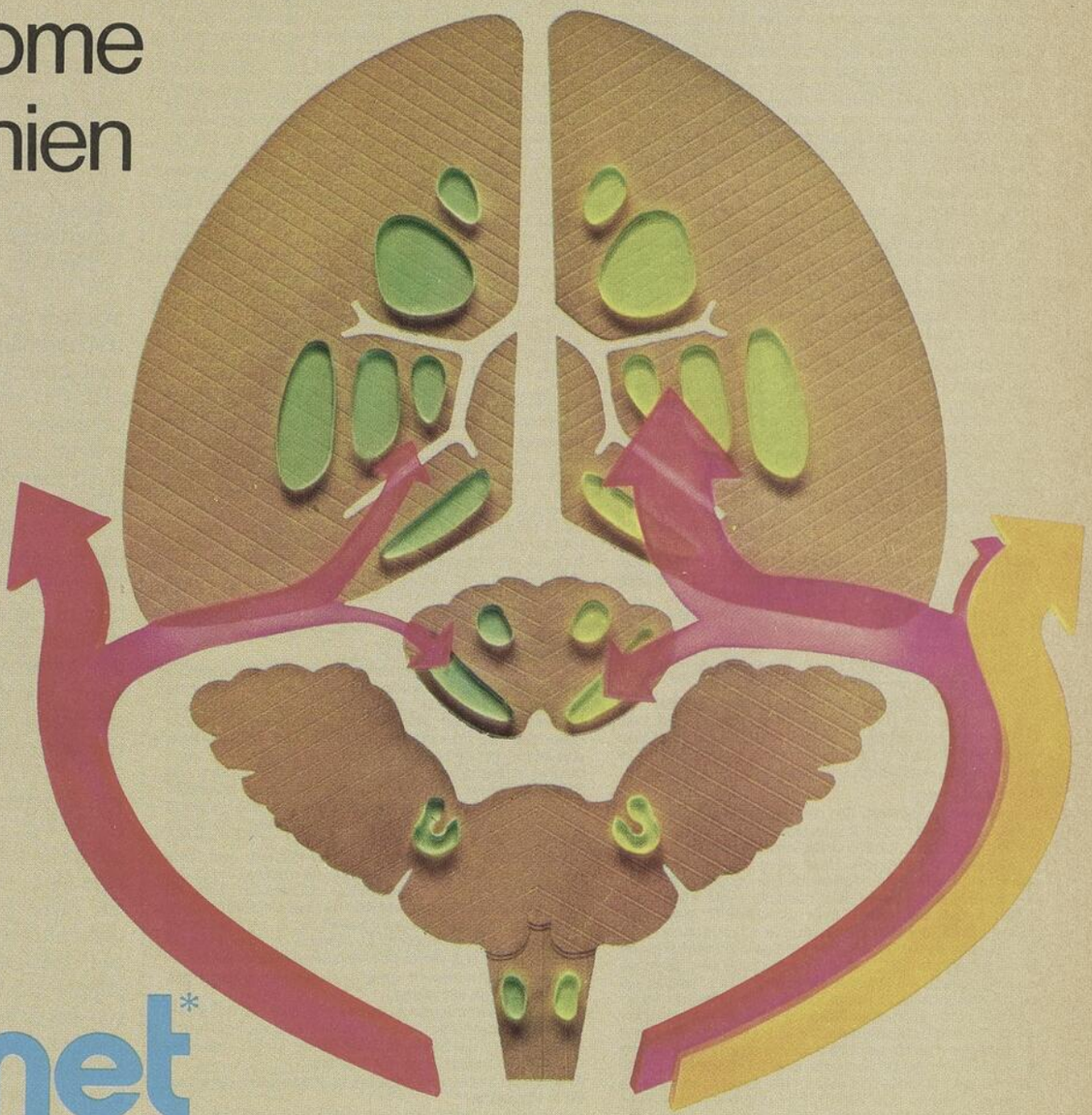
ETUDE COMPARATIVE

	LITTERATURE	HARRIS & COLL. (50 cas)	GUIMONT & COLL. (39 cas)
THROMBOSE	50%	36%	23%
EMBOLIE	10%	0%	3%
EMBOLIE FATALE	2%	0%	0%

sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)

bientôt un "classique" dans le traitement du syndrome parkinsonien



sinemet*

en augmentant efficacement les concentrations de dopamine dans le cerveau,

- ☐ permet la maîtrise des symptômes les plus importants, notamment la rigidité et la lenteur des mouvements,
- ☐ permet au malade de mener une vie plus normale.

Les effets secondaires courants qui peuvent se présenter pendant l'administration de SINEMET,* soit les mouvements involontaires anormaux et, de façon moins fréquente, les changements d'humeur, peuvent habituellement être atténués par une réduction de la posologie.

*Marque déposée

Sinemet*

AGENT ANTIPARKINSONIEN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Amorce de traitement chez les malades n'ayant pas déjà reçu de la lévodopa.
Au début, administrer ½ comprimé une ou deux fois par jour, augmenter de ½ comprimé tous les trois jours, si nécessaire. La dose optimale est de 3 à 5 comprimés par jour, administrés en 4 à 6 prises.

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

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

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

*®Marque déposée

PAAB CCPP

SNM-9-487-JA

MSD MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

Nos confrères . . .

Le nouveau président du conseil des sciences, Claude Fortier

Le Premier Ministre du Canada vient d'annoncer la nomination du docteur Claude Fortier à la présidence du Conseil des Sciences du Canada. Le docteur Claude Fortier est appelé à accomplir cette tâche prestigieuse tout en la partageant avec ses devoirs de directeur du département de physiologie de l'Université Laval de Québec.

La présidence du Conseil des Sciences du Canada comporte de lourdes responsabilités concernant la recherche fondamentale et ses implications multiples. Ce Conseil des Sciences est l'aîné des organismes nationaux qui visent aux progrès des sciences pures et au contingentement normal de leurs applications spécifiques variées et innombrables.

Les universités de Montréal et de Québec sont fières de participer à l'honneur conféré à Claude Fortier et lui offrent leurs sincères félicitations. La mention aujourd'hui d'un nouvel appel des autorités supérieures du Canada à notre chercheur infatiguable est suffisante pour qu'aux yeux de tous ce choix rencontre l'approbation unanime.

La carrière de Claude Fortier suit en ligne droite les conseils qu'il reçut en 1948 du maître à penser qui ne craignit pas de les lui transmettre dans une **lettre à mon fils** et dont partie mérite d'être dévoilée: "Une compétence, c'est celui qui, à une culture générale profonde, à des études spéciales poussées, joint le désir, jamais satisfait, de perfectionnement de son art, de sa profession ou de son métier. Il en explore toutes les avenues, en veut connaître tous les secrets, maîtriser toute la technique. Cela, tu le vois, ne s'improvise pas . . . Plus que de talents, de réussites faciles, c'est le fruit d'un long mûrissement, d'un persévérant labeur . . . Vertu féconde de l'effort et du sacrifice qui fait préférer les longues veilles d'étude aux agréables soirées mondaines, le travail consciencieusement exécuté au travail bâclé, la tâche de l'abeille qui amasse le miel au dilettantisme folâtre du papillon qui s'enivre de parfums . . . Ce qui manque le plus à notre époque . . ., c'est moins les hommes intelligents et de talents que les hommes de caractère" "sachant où ils doivent aller et y allant en pleine possession d'eux-mêmes avec, au coeur, la passion de la vérité, la volonté d'être utiles".(2)

Édouard Desjardins

Il n'y a eu aucune complication évidente reliée à l'emploi de l'Aspirine.

Nous n'avons pas fait d'étude systématique d'embolie pulmonaire avec radiographie, scintigraphie et gaz artériel chez tous les patients, mais seulement là où il y avait suspicion clinique. Nous avons ainsi procédé, comme l'ont fait plusieurs auteurs incluant Kakkar[5], le but de l'étude étant d'évaluer la fréquence de la thrombose veineuse après essai d'un protocole susceptible de la diminuer. Il est logique de penser que si la fréquence de la cause peut être diminuée, celle de l'effet le sera aussi.

Il a été dit que l'Aspirine pouvait masquer les manifestations cliniques de la thrombose par son effet anti-inflammatoire[1]. Notre étude laisse supposer que non seulement les manifestations cliniques peuvent être diminuées subjectivement, mais que la fréquence véritable de la thrombose peut être abaissée, ceci ayant été objectivé à l'aide de la phlébographie radiologique.

Vu que la thrombose veineuse, dans notre étude, s'est toujours manifestée du côté préalablement opéré, il nous semble qu'une phlébographie bilatérale n'est pas essentielle et qu'elle pourrait être faite d'abord dans le membre opéré, quitte à la faire de l'autre côté en cas de résultat négatif du côté ipsilatéral.

Une enquête faite auprès de 462 chirurgiens orthopédistes[9] a démontré que, dans la chirurgie élective de la hanche, 20% des médecins n'utilisaient aucune mesure préventive, que 17% utilisaient les anti-coagulants de routine, que 27% les employaient dans des cas choisis et que les méthodes nouvelles, surtout le Dextran et A.S.A., étaient employées par 36% des gens. Notre étude a pour but premier de sensibiliser les médecins au fait que la fréquence de la maladie thrombo-embolique est élevée dans plusieurs disciplines chirurgicales, que les chirurgiens ne peuvent rester indifférents devant cette situation et qu'ils doivent utiliser des moyens prophylactiques de façon à diminuer la fréquence de cette complication sérieuse voire mortelle.

Dans notre étude, l'âge et le nombre d'opérations préalables, de même que le diagnostic initial, ne sont pas des facteurs déterminants.

Par contre, 35% des hommes ont fait une thrombose veineuse alors que seulement 14% des femmes en ont fait une. Ceci étonne considérant que l'on semble actuellement reconnaître dans la littérature que la femme répond moins bien que l'homme à l'action de l'Aspirine. Pour cette raison et vu notre nombre restreint de cas, la posologie chez la femme a récemment été augmentée à 3 co (15gr) Q.I.D., alors qu'elle reste à 2 co T.I.D. chez l'homme.

Le protocole M.A.M.T.E. est un protocole simple, facile à appliquer, non dispendieux et sûr, qui peut être utilisé pour d'autres raisons comme lors d'une prothèse totale du genou ou de toute autre opération majeure sur les membres inférieurs ou lors de tout traitement où le patient garde le lit pendant une période prolongée et là où le risque de la maladie embolique est élevé, tant du côté médical que dans les diverses disciplines chirurgicales où ce risque existe. Malgré le nombre limité de cas dans notre série, notre protocole semble démontrer que la fréquence de thrombose et d'embolie pulmonaire, chez les patients "à risque élevé", peut être diminuée. Les patients "à risque très élevé" devraient à notre avis recevoir des anti-coagulants en association avec les mesures physiques appropriées.

Résumé

Un protocole prophylactique contre la thrombose veineuse en employant des moyens physiques et l'Aspirine en pré et post-opératoire a été utilisé de façon à diminuer la fréquence de thrombose veineuse chez 38 patients "à risque élevé" ayant subi 39 arthroplasties totales de la hanche.

9 des 39 cas, soit 23%, ont présenté une thrombose veineuse des membres inférieurs, et toutes ont été diagnostiquées lors de la phlébographie faite de routine au 7ième jour post-opératoire.

Il y a eu un cas d'embolie pulmonaire pour une fréquence de 3% et aucun décès. Il n'y a eu aucun cas d'embolie pulmonaire chez les 30 patients dont la phlébographie était négative.

Le nombre restreint de cas nous empêche de tirer une conclusion définitive. Elle laisse cependant supposer que le protocole décrit utilisant l'Aspirine avec d'autres moyens physiques connus permet, chez le patient subissant une arthroplastie totale de la hanche et qui n'est pas considéré comme un cas à risque très élevé, de diminuer la fréquence de thrombose veineuse aux membres inférieurs.

Summary

In a prospective study of 39 total hip arthroplasties in 38 patients without previous surgery for varicose veins, neither prior phlebitis nor evidence of chronic venous disease, we have utilized a protocol combining use of aspirin with other physical means for prevention of post-operative venous thromboses. Vitamin C has also been added in almost half of the patients. Detection of thrombi was by phlebography.

There were 9 cases of recent phlebitis discovered by phlebography (23%) and one case of pulmonary embolism (3%) and no death. No pulmonary embolism has been encountered in the 30 patients whose phlebography was negative. History of previous major surgery on the same hip or ipsilateral knee joint and initial diagnosis did not seem to influence the incidence of thromboses; men have been more affected than women (35% for men and 14% for women).

In our study, drug prophylaxis using aspirin seemed to be effective in reducing the frequency of thrombo-embolic disease.

Bibliographie

1. Gallus, A.S.: Diagnostic et prévention de la thrombose veineuse. Médecine Moderne du Canada vol. 29, no 4, 353-358, avril 1974.
2. Harris, W.H., Salzman, E.W. et associés: Comparison of Warfarine, Low-Molecular-Weight Dextran, Aspirin and Subcutaneous Heparin in Prevention of Venous Thromboembolism following Total Hip Replacement. J.B.J.S. vol. 56-A, no 8, 1552-1562, December 1974.
3. Hull, R., Gallus, A.S. et all: Impedance Plethysmography using the Occlusive Cuff Technique in the Diagnosis of Venous Thrombosis. Circulation 53: 696-700, 1976.
4. Hume, Sevit and Thomas: Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. Harvard University Press p. 84.
5. Kakkar, V.: The Diagnosis of Deep Vein Thrombosis Using I^{125} Fibrinogen Test. Arch. Surg. 104: 152-159, 1972.
6. Medical Research Council: Effect of Aspirin on Postoperative Venous Thrombosis. Lancet 2: 441-445, 1972.
7. Salzman, E.W., and Harris, W.H.: Prevention of Thromboembolism in Orthopaedic Patients. J.B.J.S. 58-A, 903-913, October 1976.
8. Sevitt, S., and Gallagher, N.: Venous Thrombose and Pulmonary Embolism; clinical and pathologic study in injured and burned patients. Br. J. Surgery 48: 475-479, 1961.
9. Simon, T.L., and Stengle, J.M.: Antithrombic Practice in Orthopaedic Surgery. Cl. Orthop. no 102, 181-187, July-August 1974.
10. Spittle, C.: Communication personnelle, Consultant pathologist, Pinderfields General Hospital, Walzefield.
11. Taylor, F.D.: Communication personnelle, Embolic Research: Salem Hospital, Salem ORE 97301.

Émotion, inhibition, asthme[1]

N. Moamai[2]

Le déclenchement de la crise d'asthme dépend de nombreux facteurs. Ces facteurs sont surtout d'ordre biochimique, neuro-physiologique, psychodynamique et immuno-allergique. Certains auteurs ont mis en évidence l'importance des facteurs suivants: instabilité de l'appareil bronchique, blocage partiel du récepteur bêta-adrénergique, déficit d'équipement viscéro-neurovégétatif et le facteur de la vulnérabilité qui résulte, d'après nous, d'un malajustement cumulatif de l'apprentissage des réponses inadéquates du système nerveux autonome et du système nerveux central.

Dans cet exposé, nous étudierons d'abord la base neuro-physiologique de l'émotion, le passage de l'émotion à la lésion pour ensuite aborder le mécanisme central du déclenchement de la crise d'asthme et la perspective d'une thérapeutique préventive des désordres psycho-physiologiques.

La base neuro-physiologique de l'émotion

En 1635, Descartes avait déjà souligné que le centre de l'émotion se trouvait à la base du cerveau dans la glande pinéale. Plus tard, le physiologiste Cannon enlève le cortex du chien et constate que l'émotion persiste; il pense alors que le centre de l'émotion est situé dans le thalamus. Dans un deuxième temps, Bard et coll. enlèvent le cortex et le thalamus du chien et constatent que l'émotion persiste. Ils détruisent ensuite l'hypothalamus et l'émotion disparaît. Ces auteurs pensent que l'hypothalamus joue un rôle fondamental, non seulement dans le mécanisme central de l'émotion mais plus encore dans la motivation neuro-physiologique du comportement. Certains faits montrent qu'il existe dans l'hypothalamus postérieur un certain nombre de centres du comportement spécialisé dont la stimulation déclenche des réactions défensives ou offensives telles que fuite, attaque et "acting-out."

Par contre, pour McLeane, le mécanisme central du comportement dépend du système limbique avec ses innombrables circuits privilégiés et ses multiples connections avec le thalamus, l'hypothalamus, la formation réticulée et le cortex. D'après McLeane, des lésions du système limbique peuvent être à l'origine des psychoses, des désordres psycho-physiologiques et du comportement agressif. Il semble que le système limbique ajoute aux informations circulaires une dimension cognitive et affective basée sur l'expérience globale de l'individu. En outre, on admet aujourd'hui que le système limbique intervient dans l'enregistrement du succès et de l'échec pour permettre l'anticipation. Par exemple, un animal avec l'hippocampe détruit ne peut pas tirer profit des erreurs cumulatives et répétées même s'il est régulièrement puni.

D'autre part, nous savons maintenant que les informations reçues du milieu environnant et les signaux biologiques internes s'acheminent vers le cortex à travers le complexe hypothalamo-réticulo-limbique (H.R.L.), et le cortex, quelle que soit sa complexité, sa seule finalité est de traiter les informations et les signaux pour régler le comportement.

Ainsi, entre les stimuli reçus et le type de comportement déclenché il existe le complexe H.R.L. comme étant le système de modulation, d'auto-réglage et d'automatisme, et le cortex comme étant le système d'analyse, de synthèse, de contrôle et de commande.

Il est peut être utile de rappeler ici que d'après le syndrome d'adaptation de Selyé, tout stress émotionel crée dans l'organisme une réaction d'alarme caractérisée par quatre phases:

1. phase de choc neuro-végétatif,
2. phase de contre-choc neuro-endocrinien,
3. phase d'adaptation ou de défense,
4. phase d'épuisement lorsqu'il existe un état d'alerte constant entretenu par un excès perpétuel de stress.

D'ailleurs, avec Alexander on peut considérer que tout stress émotionel crée dans l'organisme un état de tension et mobilise une quantité d'énergie défensive pour mieux préparer l'organisme à la défense: lutte, attaque et fuite. Cependant, il semble que chez les sujets prédisposés aux désordres psycho-physiologiques l'énergie mobilisée n'est pas utilisée ni déchargée par la voie neuro-motrice. De ce fait, la tension nerveuse s'accumule et se propage dans le système viscéro-neuro-végétatif:

soit dans le système sympathique et neuro-endocrinien pour créer des désordres psycho-physiologiques (d'ordre fonctionnel au début et d'ordre lésionnel ensuite), tels que diabète, syndrome cardiaque, migraine, hypertension artérielle et hyperthyroïdie;

soit dans le système parasympathique pour créer d'autres sortes de désordre, tels qu'asthme, colite, diarrhée et ulcère.

Pour mieux illustrer ce passage de l'émotion à la lésion, nous allons étudier brièvement le mécanisme central du déclenchement de la crise d'asthme.

De l'émotion à l'asthme. Aspects psycho-dynamiques et neuro-physiologiques

D'après les auteurs classiques, l'émotion joue un rôle étiologique fondamental dans le déclenchement de la crise d'asthme. Nous avons déjà noté l'histoire de cet homme d'affaires voyageant entre Montréal et Toronto chez lequel la crise d'asthme éclatait toujours à Toronto à côté de sa femme et jamais à Montréal à côté de sa maîtresse. Dans le même contexte, nous pouvons aussi citer le cas d'une patiente du Dr Mackenzie, cas qui nous a été rapporté par le Dr Paul Robert. Il s'agit d'une jeune fille asthmatique sensible au parfum des roses qui manifeste un jour une forte crise d'asthme à la seule vue d'un bouquet de roses, alors que ces roses n'étaient que des fleurs artificielles. Cependant la prise de conscience de son erreur du sens lui a permis plus tard de respirer des roses véritables sans manifester de crise.

1) Travail présenté au XIIè congrès de l'Association des Psychiatres du Québec tenu à Montréal les 21 et 22 octobre 1977.

2) Psychiatre, département de psychiatrie, Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montréal. Pour tirés-à-part: 352 avenue Wood, Westmount, P.Q., H3Z 1Z2.

Nous pourrions encore citer d'autres cas mais nous nous bornerons à celui du Dr Trousseau qui raconte dans son autobiographie un incident révélateur. Après avoir appris que son fidèle domestique est l'auteur de plusieurs vols de bijoux et de bibelots, le Dr Trousseau ressent subitement en lui la montée d'une colère explosive qui éclate brusquement non pas dans un "acting-out" dirigé contre le domestique mais dans une crise d'asthme destinée à inhiber ou mieux à étouffer ce passage à l'acte.

C'est en ce sens que pour Sperling (cité par Dr Gauthier et coll.) la crise est une sorte de décharge d'agressivité dirigée contre la mère, car d'après l'expérience de cet auteur, "la cessation de la crise entraînera un comportement agressif et répréhensible: besoin de se souiller, d'employer des gros mots ou de présenter une révolte ouverte." Pour notre part, nous nous rappelons la parole d'une mère qui disait: "Docteur, prenez sa violence et rendez-lui sa crise d'asthme."

Dans ce contexte, la crise apparaît comme un substitut de l'acte violent et destructif, comme si le malade ressentait en lui la montée d'une tension et le risque d'éclatement; alors il s'immobilise dans un état d'alerte pour inhiber cet éclatement. Il semble que cette inhibition motrice soit à l'origine de la crise. C'est sans doute pourquoi durant la psychothérapie on voit disparaître la crise d'asthme (malgré les tests allergiques positifs) et réapparaître le passage à l'acte. Notre expérience des dernières années nous a montré à maintes reprises le bienfondé de cette hypothèse.

Nous pensons que d'une façon globale, les syndromes psycho-physiologiques résultent d'une inhibition des voies motrices de décharge. De ce fait, la tension accumulée et non déchargée se propage dans le système nerveux autonome pour créer des troubles fonctionnels d'abord et des troubles lésionnels ensuite. Nous pouvons donc déduire, comme le fait justement remarquer Henri Laborit, que le comportement normal de l'individu contemporain résulte de multiples processus d'inhibition motrice et se trouve à l'origine des syndromes psychosomatiques. Cet auteur montre que le rat capable d'éviter activement un choc électrique plantaire (7 minutes de choc par jour, répété pendant 7 jours) ne fait pas d'hypertension artérielle chronique. La même expérience, chez les animaux ne pouvant fuir, entraînera, par l'inhibition de la décharge motrice, une hypertension artérielle durable après l'arrêt de l'expérimentation. Si on opère la même expérience sur des animaux ne pouvant fuir, mais placés par couple dans la cage, ces animaux se mettent en position de combat et, à chaque choc électrique, l'un se précipite sur l'autre et ils ne font pas d'hypertension artérielle.

Dans cette perspective, la thérapeutique préventive des désordres psycho-physiologiques réside dans l'élimination de l'inhibition motrice. Elle doit viser la circulation libre de l'énergie bloquée dans le système viscéro-neurovégétatif et trouver d'autres voies de décharge que celles du système nerveux autonome avec tout le danger que cela implique.

Ce concept, s'il est accepté, ouvrira une perspective nouvelle en matière préventive et thérapeutique.

Résumé

Après une discussion concernant la base neuro-physiologique de l'émotion, le rôle du cortex et du complexe hypothalamo-réticulo-limbique dans le processus émotionnel est rappelé. Le mécanisme central du déclenchement de la crise d'asthme est étudié. La perspective d'une thérapeutique préventive des désordres psycho-physiologiques est soulignée. Enfin, en se basant sur les travaux récents, l'auteur conclut que chez les individus prédisposés aux désordres psycho-physiologiques la voie motrice de décharge étant inhibée, la tension cumulative se propage dans le système viscéro-neurovégétatif pour créer d'abord des troubles fonctionnels et à la longue des troubles lésionnels.

Summary

After discussing the neurophysiological basis of emotion, the part played by the cortex and the hypothalamo-reticulo-limbic complex in the emotional process, the author studies the central mecanism which leads to the asthmatic crisis.

The perspective of preventing psycho-physiological disorders is emphasized.

Finally, on the basis of recent studies, the author reaches the conclusion that when, in a person who is predisposed to psycho-physiological disorders, the motor path of discharge is blocked, the cumulative tension is released into the visceral neuro-vegetative system, thus creating first functional disorders and finally lesions.

Bibliographie

1. Abramson, H.A.: Some Aspects of Psychodynamics of Intractable Asthma in Children, in the Asthmatic Child, Harper & Row, édit. N.Y., London, 1963.
2. Gauthier, Y. et coll.: L'asthme chez le très jeune enfant (14-30 mois). Revue Psychiatrie, Enfant., **19:** 3-146, 1976.
3. Gauthier, Y. et coll.: L'asthme chez l'enfant de 4 à 6 ans. L'Union Médicale du Canada, **106:** 974-984, (juillet) 1977.
4. Laborit, H.: Les comportements. Biologie, Physiologie, Pharmacologie. P. Masson, édit. Paris, 1973.
5. Laborit, H.: Action et réaction. Agressologie, **15:** 303-322, 1974.
6. Laborit, H. et coll.: Rôle de l'apprentissage dans le mécanisme d'inhibition comportemental et de l'hypertension artérielle consécutives à l'application de stimuli aversifs sans possibilité de fuite ou de lutte. Agressologie, **15:** 381-385, 1974.
7. Laborit, H.: Bases neurophysiologiques et biologiques des comportements d'évitement actifs et passifs. Conséquences somatiques. Ann. Méd. Psychol., **133:** 573-603, 1975.
8. Moamai, N.: La personnalité épileptique. Laval Méd., Québec, **38:** 356-358 (avril) 1967.
9. Moamai, N.: EEG chez les délinquants. Union Méd. Canada, **4:** 464-468 (avril) 1966.
10. Moamai, N.: Sur le passage à l'acte. Aspects dynamiques et neuro-physiologiques. La Vie Méd. au Canada français, **2:** 812-814 (sept.) 1973.
11. Sperling, M.: Asthma in Children. J. Amer. Acad. Child Psychat., **35:** 6-16, 1968.
12. Zylberszac, F.: Recherche d'une meilleure compréhension des problèmes psychologiques posés par l'enfant asthmatique. La psychiatrie de l'enfant, **I:** 6-16, 1972.

Tumeurs ovariennes et grossesse

Louis Granger,[1] Michel Lemay, F.R.C.S.(C)[2] Guy Verschelden, F.R.C.S.(C)[2]

L'association d'une tumeur ovarienne et d'une grossesse est rare, mais la conduite à tenir en est néanmoins cruciale. La présence d'une tumeur maligne est toujours possible et Tawa[1] en a établi la fréquence à environ 5% dans une étude de 10 séries publiées dans la littérature. Les complications que peuvent engendrer ces lésions sont fréquentes et demandent habituellement une intervention chirurgicale immédiate. Une étude faite à l'hôpital Saint-Luc de Montréal, sur 15 patientes présentant cette association et une revue de 614 patientes puisées dans 12 études parues dans la littérature mondiale sont présentées. Ceci dans le but de mieux comprendre les problèmes diagnostiques encourus et tenter d'uniformiser la conduite à tenir.

Fréquence

Sur un total de 8162 accouchements faits entre le 1er janvier 1972 et le 31 décembre 1977, le diagnostic de 15 tumeurs ovariennes fut confirmé par laparotomie, soit une fréquence de 1:545. Toutes ces tumeurs avaient un diamètre égal ou supérieur à 5cms. Après avoir revu les 12 séries majeures publiées dans la littérature (tableau I), il en ressort les points suivants: la fréquence globale est d'une tumeur ovarienne sur 1050 accouchements; l'âge des patientes varie de 23 à 41 ans, et l'âge moyen est de 28 ans.

Pathologie

Bien que presque tous les types de tumeurs ovariennes aient été associées à une grossesse, le kyste dermoïde et le cystadénome constituent à eux seuls 67% des cas rapportés (tableau II). A Saint-Luc, 5 cas sur 15 se sont révélés être un cystadénome mucineux, tandis que seulement 2 kystes dermoïdes étaient trouvés. Le tableau II illustre la prédominance des tumeurs ovariennes bénignes pendant la grossesse. Néanmoins, il faut se rappeler qu'une tumeur maligne est toujours possible.

L'association d'une tumeur ovarienne maligne avec une grossesse se retrouve dans 3.3% des cas avec une variance de 3 à 5% selon les diverses séries publiées comparativement à un taux moyen de 20% dans la population générale (tableau III). Cette différence s'explique par la fréquence beaucoup plus faible de tumeur ovarienne maligne chez la femme de moins de 40 ans. Il est très in-

TABLEAU I

TUMEURS OVARIENNES ET GROSSESSE: FRÉQUENCE

Auteurs	*Accouchements*	*No*	*Fréquence Relative*
Traut et Kuder - 1940	23,000	22	1:1045
Haas - 1949	7,600	23	1:330
Mechler - 1949	8,000	7	1:1143
Grimes - 1954	15,000	55	1:273
Gustafson - 1954	100,000	45	1:2222
Levine et Diamond - 1961	57,750	22	1:2489
Chowdhury - 1962	54,000	30	1:1800
Booth - 1963	29,599	50	1:591
Tawa - 1964	50,000	62	1:815
Ramoso-Jalbuena - 1967	119,903	97	1:1236
White - 1973	35,461	37	1:958
Buttery - 1973	153,832	164	1:938
HSL - 1978	8,162	15	1:545
TOTAL	659,307	629	1:1048

TABLEAU II

TUMEUR BÉNIGNES ET GROSSESSE: FRÉQUENCE

Pathologie	*No*	*%*
Kyste dermoïde	207	32.9 (15)[2]
Kyste corps jaune	103	16.4 (7)
Cystadénome mucineux	97	15.4 (33)
Cystadénome séreux	121	19.2 (7)
Kyste para ovarien	20	3.2 (20)
Kyste endométriotique	19	3.0 (14)
Kyste folliculaire	16	2.5
Lutheome	5	0.8
Fibrome[1]	7	1.1
Adeno fibrome[1]	2	0.3
Thecome[1]	2	0.3
TOTAL	599	95.1

1. Total des tumeurs bénignes solides: 11.
2. Présente série.

1) Résident IV. Département d'Obstétrique-Gynécologie, Université de Montréal.

2) Obstétricien-Gynécologue. Département d'Obstétrique-Gynécologie, Université de Montréal.

Travail présenté au Congrès annuel de l'Association des Obstétriciens-Gynécologues de la Province de Québec.

téressant de noter qu'environ 50% des tumeurs solides sont malignes et que 50% des tumeurs malignes sont solides (tableaux II-III). Jubb[2] et Chung[3] en sont arrivés aux mêmes conclusions dans deux études portant exclusivement sur l'association de tumeur ovarienne maligne et de grossesse.

TABLEAU III
TUMEURS MALIGNES ET GROSSESSE: FRÉQUENCE

Pathologie	*No*	*%*
Cystadenocarcinome séreux	6	
Cystadenocarcinome mucineux	4	
Adenocarcinome[1]	3	
Dysgerminome[1]	2	
Carcinome anaplasique[1]	2	
Tumeur des cell. de la granulosa[1]	1	
Choriocarcinome[1]	1	
Teratome malin[1]	1	
Krubenberg[1]	1	
TOTAL	21	3.3

1. Total des tumeurs malignes solides: 11.

Complications

La complication la plus fréquemment rencontrée durant la grossesse demeure la torsion. Selon la littérature, une tumeur ovarienne a deux fois plus de chances de se tordre durant la grossesse (tableau IV). Buttery[4] ajoute que le volume de la tumeur ne semble pas relié au risque de torsion. Notons toutefois, que dans l'étude actuelle, 87% des patientes n'ont pas présenté de complications (versus 40% dans la littérature).

Diagnostic

Les tableaux V et VI illustrent l'âge gestationel au moment du diagnostic ainsi que le mode de présentation de 629 tumeurs ovariennes étudiées. Plus du tiers ont été diagnostiquées au premier trimestre, ce qui correspond à la fréquence moyenne de 36% retrouvée dans la littérature. Dans la majorité des cas de tumeur ovarienne et de grossesse, le diagnostic est posé à la suite de douleur abdominale (34% présente série — 45% littérature) ou lors d'un examen de routine (26% présente série — 30% littérature). La torsion, la rupture ainsi que l'hémorragie intra-kystique constituent par ordre de fréquence, les causes majeures de douleur abdominale.

Conduite à tenir

Dans notre série, trois patientes ont été opérées au premier trimestre; de ce nombre, deux ont avorté subséquemment et ce, bien qu'elles aient reçu de la progestérone en période post-opératoire; elles s'étaient toutes présentées à la suite de douleur abdominale. Ce nombre est par ailleurs trop petit pour avoir une valeur significative. Cependant, Buttery[4] dans une étude portant sur 164 cas de tumeur ovarienne et de grossesse, a établi à 35% (tableau VII) le taux d'avortement post-laparotomie au premier trimestre (versus 30% dans la littérature). Des six patientes opérées au second trimestre, aucune n'a avorté par la suite. Buttery[4] obtient dans sa série, un taux d'avortement de 1.6% (versus 2.5% dans la littérature).

Cinq patientes furent opérées au troisième trimestre; trois tumeurs ont été découvertes lors d'une césarienne et deux ont causé une dystocie pendant le travail. Buttery[4] rapporte trois cas de mort in-utero inexpliquée chez six patientes opérées au troisième trimestre, sans avoir eu de césarienne en même temps (tableau VII). Il recommande donc de procéder d'emblée à une césarienne lorsque l'on doit procéder à une ovariotomie en fin de grossesse. Et de fait, dans cette catégorie de patientes, il rapporte un seul cas de mortalité néo-natale sur un total de 15 césariennes-ovariotomies. Par ailleurs, Holland[5] et Haas[6] préconisaient une attitude différente, soit d'intervenir dans le puerperium lorsqu'une tumeur ovarienne est diagnostiquée au troisième trimestre et de procéder à une ovariotomie suivie d'un accouchement vaginal dans les cas compliqués. Tawa[1] et Buttery[4] dans les deux plus grosses séries publiées sur le sujet, démontrent que la fréquence d'un travail prématuré n'est pas augmentée par une laparotomie au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse.

Dans l'étude actuelle, une seule patiente fut opérée en post-partum et elle présentait un kyste ovarien tordu. Selon la littérature, la majorité des tumeurs ovariennes diagnostiquées après l'accouchement se présentent par des complications (torsion, sub-involution).

TABLEAU IV
TUMEURS OVARIENNES ET GROSSESSE: COMPLICATIONS

Pathologie	*Litt-%*
Torsion	16 (7)[1]
Hémorragie	4
Rupture	3 (7)
Infection	3
Aucune	42 (87)
Non mentionnée	32

1. Présente série.

TABLEAU V
TUMEURS OVARIENNES ET GROSSESSE: DIAGNOSTIC

Temps d'apparition	*Litt - %*	*Buttery - 1973 - %*
Trim. no. 1	36 (40)[1]	49
Trim. no. 2	17 (27)	26
Trim. no. 3	8 (13)	14
Intrapartum	2 (13)	—
Puerperium	4 (7)	11
Non mentionné	32	—

1. Présente série.

TABLEAU VI
TUMEURS OVARIENNES ET GROSSESSE: DIAGNOSTIC

Mode de présentation	*Litt. - %*
Douleur	45 (34)[1]
Examen routine	30 (26)
Avortement	7
Masse pelvienne	3
Dystocie	3 (13)
Infection puerpériale	2
Non mentionné	10 (7)

1. Présente série.

TABLEAU VII
DEVENIR FOETAL EN POST-OPÉRATOIRE

Âge gestionnel	*Mort-né*		*Mort-N.N.*		*Avortement*		*Total*	
A l'opération	*Buttery*[1]	*St. Luc*	*Buttery*	*St. Luc*	*Buttery*	*St. Luc*	*Buttery*	*St. Luc*
0 - 13	1		—		9(35%)[2]	2	47	3
14 - 27	—		2		1(1.6%)[3]	—	60	6
28 - Terme	3		1		—		21	5
Puerperium	2		3		—		24	1

1. Buttery (1973)
2. Litt. 49:175 (30%)
3. Litt. 8:225 (25%)

Discussion

Cette étude a été réalisée dans le but d'essayer d'en arriver à une politique uniforme et rationnelle face à une tumeur ovarienne diagnostiquée lors d'une grossesse. La fréquence globale de l'association de tumeur ovarienne et de grossesse

se situe autour de 1:1000 accouchements. La majorité de ces tumeurs ont un caractère bénin; seulement 3.3% sont malignes. Presque toutes sont diagnostiquées pendant les deux premiers trimestres et sont découvertes lors d'un tableau abdominal aigu ou d'un examen de routine. Il est certainement justifié d'intervenir dès que le diagnostic d'une tumeur solide est posé, la moitié de celles-ci étant malignes, et ce, quel que soit le trimestre et, même si le taux d'avortement post-chirurgie au premier trimestre est élevé (environ 35%). Czapo[7] et Hill[8] concluent que ce taux d'avortement n'est pas modifié par l'administration de progestérone en post-opératoire. Ceci est confirmé dans notre série, bien que le nombre de patientes ne soit pas suffisamment important pour que les conclusions soient statistiquement significatives. Cependant, lorsque le diagnostic d'une tumeur kystique est posé durant le premier trimestre, il est recommandé d'attendre jusqu'à la 16e semaine de gestation avant d'intervenir et ce, pour les raisons suivantes: d'une part, la majorité de ces lésions sont bénignes (98%); d'autre part, ces kystes, souvent fonctionnels, peuvent régresser spontanément et enfin, le taux d'avortement post-chirurgie au premier trimestre est élevé.

Après la 16e semaine, on peut procéder d'emblée à une laparotomie si le diamètre de la tumeur, quelle que soit sa nature, est supérieur à 5 cms. Il faut prendre en considération le fait que le taux d'avortement post-opératoire passe de 35% au premier trimestre, à environ 2% au second trimestre. Lorsqu'une tumeur est découverte au troisième trimestre, mais avant la 32e semaine, la majorité des auteurs sont d'accord pour intervenir immédiatement. Là, où les auteurs ne font pas tous l'unanimité est lorsque la grossesse dépasse 32 semaines. Certains préconisent une césarienne-ovariotomie une fois la maturité foetale acquise, d'autres suggèrent d'essayer d'accoucher la patiente par voie basse et d'intervenir dans le puerperium.

La conduite à tenir lorsque l'on fait une laparotomie dépend du caractère de la tumeur. S'il s'agit d'une tumeur bénigne, on recommande une exérèse simple ou une salpingo-ovariectomie unilatérale. Par contre, en face d'une tumeur maligne, le stade clinique et le type histologique devront être considérés. Dans la présente étude, aucune patiente n'a présenté de tumeur maligne. L'étude des 20 cas de tumeurs ovariennes malignes trouvées dans la revue de la littérature fait état d'une mortalité maternelle et foetale très élevée (tableau VIII). Cependant, cette mortalité maternelle varie selon le stade clinique et le type histologique passant de 10% pour le stade IA et le cystadénocarcinome mucineux à 75% pour le stade IB et l'ensemble des tumeurs solides (tableau IX). Ces conclusions sont également celles de Jubb[2] et Chung[3] qui ont étudié exclusivement des tumeurs ovariennes malignes associées à une grossesse (tableaux VIII-IX). La mortalité foetale se situe à environ 50% selon les études consultées.

Bien que le traitement idéal de toute tumeur ovarienne maligne soit l'hystérectomie abdominale totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale, les différents auteurs suggèrent une approche plus conservatrice chez la jeune patiente surtout lorsque le stade clinique est peu avancé. L'interruption de la grossesse ne semble pas avoir d'effet bénéfique sur le pronostic maternel. Après l'accouchement, une décision devrait être prise quant à réintervenir pour compléter le traitement chirurgical ou permettre à la patiente une grossesse ultérieure.

Résumé

Les auteurs rapportent une étude de 15 patientes présentant l'association d'une tumeur ovarienne et d'une grossesse et font une revue de 614 patientes puisées dans 12 études parues dans la littérature mondiale. La fréquence est de 1:545. 40% sont diagnostiquées au premier trimestre secondairement à de la douleur abdominale (34%), ou lors d'un examen de routine (26%). La torsion est la complication la plus fréquemment rencontrée. 5 tumeurs sur 15 sont des cystadénomes mucineux. La conduite à tenir face à ces tumeurs est ensuite discutée.

Summary

An analysis of 15 cases of ovarian tumours occuring in pregnancy and a review of 614 cases quoted in the litterature are presented. The incidence was 1 in 545. 40% were diagnosed in the first trimester. Pain was the presenting symptom in 34% of patients, and in 26% the diagnosis was made by routine examination early in pregnancy. Torsion was the most common complication found. 5 tumours were mucinous cystadenoma. The management of these growths is also discussed.

Bibliographie

1. Tawa, K.: Ovarian tumours in pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol, Oct. 1964, Vol. 90:511.
2. Jubb, E.D.: Primary ovarian carcinoma in pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol. Feb. 1963, Vol. 85:345-354.
3. Chung, A., Birnbaum, S.J.: Ovarian cancer associated with pregnancy. Obst. Gynecol. Feb. 1973, Vol. 41:211-214.
4. Buttery, B.W., Beischer, N.A., Fortune, D.W., Macafee, C.A.J.: Ovarian tumours in pregnancy. Med. J. of Australia, Feb. 1973, Vol. 1:345-349.
5. Holland, E.: Ovariotomy or cesarean section? (letter). British Med. J. Vol. 1:383, 1945.
6. Haas,R.L.: Pregnancy and adnexal cysts. Am. J. Obst. Gynecol. Aug. 1949, Vol. 58:283-288.
7. Csapo, A.I., Pulkkinen, M.O., Ruttner, B., Sauvage, J.P., Wiest, W.G.: The significance of the human corpus luteum in pregnancy maintenance. Am. J. Obst. Gynecol. Vol. 112:1061-1067, April 1972.
8. Hill, L.M., Johnson, C.E., Lee, R.A.: Prophylactic use of hydroxyprogesterone caproate in abdominal surgery during pregnancy. Obst. Gynecol, Sept. 1975, Vol. 46:287-290.
9. Traut, H.H., Kuder, A.: International Clin, Vol. 3:285, 1940.
10. Mechler, E.A.: Am. J. of Obst. Gynecol. Aug. 1949, Vol. 58:289-290.
11. Grimes, W.H., Bartholomew, R.A., Colvin, E.D., Fish, J.S., Lester, W.M.: Ovarian cyst complicating pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol. Aug. 1954, Vol. 68: 594-603.
12. Gustafson, G.W., Gardiner, S.H., Stout, F.E.: Ovarian tumours complicating pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol, June 1954, Vol. 67:1210-1220.
13. Levine, W., Diamond, B.: Surgical procedures during pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol. May 1961, Vol. 81:1046-1051.
14. Chowdhury, N.N.R.: Ovarian tumours complicating pregnancy. J. Obst. Gynecol. of India. Vol. 18:439-443, 1968.
15. Ramoso-Jalbuena, J., Almirante, C., Sotto, L.: Ovarian tumours in pregnancy. J. Philippine Med. Ass. March 1967, Vol. 43:242-246.
16. White, K.C.: Ovarian tumours in pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol. Vol. 116:544-550, June 1973.

TABLEAU VIII

TUMEURS MALIGNES ET GROSSESSE: FRÉQUENCE

Étude	*No*	*Fréquence Relative*	*%*	*Mortalité Périnatale*	*Mortalité Maternelle*
Jubb (1963)	10	—	—	4[1] (40)[2]	2 (20)
Chung (1973)	6	1:25,000	3.0	4 (70)	5 (85)
Littérature	20	1:27,000	3.3	12 (60)	10 (50)

1. Nbre de cas.
2. Présente série.

TABLEAU IX

TUMEURS MALIGNES ET GROSSESSE: MORTALITÉ MATERNELLE

	No	*%*
Fréquence		20-85
Cystadénoca. mucineux	1:10	10
Tumeurs solides	14:19	75
Stade 1a	1:8	12
1b	3:4	75
1c	2:2	100
2b	1:2	50

Lorsque l'inflammation restreint les mouvements

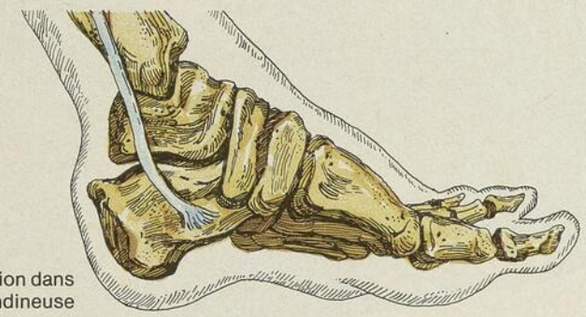
DEPO-MEDROL

(acétate de méthylprednisolone)

restitue au patient sa mobilité



injection dans le coude

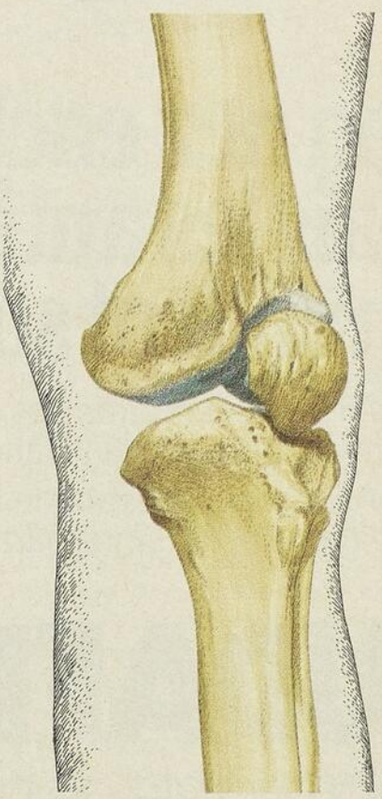


injection dans la gaine tendineuse



injection dans la bourse séreuse

injection dans le genou



L'inflammation causée par l'arthrite, la bursite et la tendinite peut sérieusement limiter les activités de votre patient. Une injection locale de Depo-Medrol procure une forte concentration de corticoïde au siège de l'inflammation, soulage la douleur et favorise le rétablissement de la mobilité. Le soulagement est rapide, et une seule injection a un effet de longue durée, qui persiste souvent jusqu'à cinq semaines.

Posologie et mode d'administration
Arthrite rhumatoïde, ostéo-arthrite
Voici une posologie pouvant servir de guide:
Grosse articulation (genou, cheville, épaule) ..... 20 à 80 mg
Articulation moyenne (coude, poignet) .... 10 à 40 mg
Petite articulation (métacarpo-phalangienne, inter-phalangienne, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire) ..... 4 à 10 mg
Au besoin, le traitement peut être répété à intervalles de une à cinq semaines ou plus, selon le soulagement obtenu lors de l'injection initiale.
Bursite sous-deltoïde, bursite prérotulienne, bursite de l'olécrâne. A injecter directement dans les bourses séreuses ..... 4 à 30 mg
Dans la plupart des cas aigus, il n'est pas nécessaire de répéter l'injection.
Tendinite, téno-synovite ..... 4 à 30 mg dans la gaine tendineuse

Mise en garde: Les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie générale et locale doivent être respectées. Faire les injections intramusculaires profondément dans le muscle fessier. Les injections intrasynoviales doivent être faites avec soin, après localisation anatomique précise. Prendre bien garde d'éviter les principaux nerfs et vaisseaux. Pour éviter une administration intravasculaire accidentelle, ne pas néglier d'aspirer avant d'injecter. Ne pas administrer superficiellement ou par voie sous-cutanée les doses indiquées par voie intramusculaire.

Ne pas utiliser le Depo-Medrol avec lidocaïne par voie intraveineuse ou intra-rachidienne, ni chez les sujets pouvant être allergiques à un anesthésique local. Les injections dans les articulations, les bourses séreuses et les gaines tendineuses sont contre-indiquées en présence d'infection aiguë.

Effets secondaires:
Des atrophies cutanées et sous-cutanées ont été associées à l'injection de corticoïdes.

Monographie envoyée sur demande.

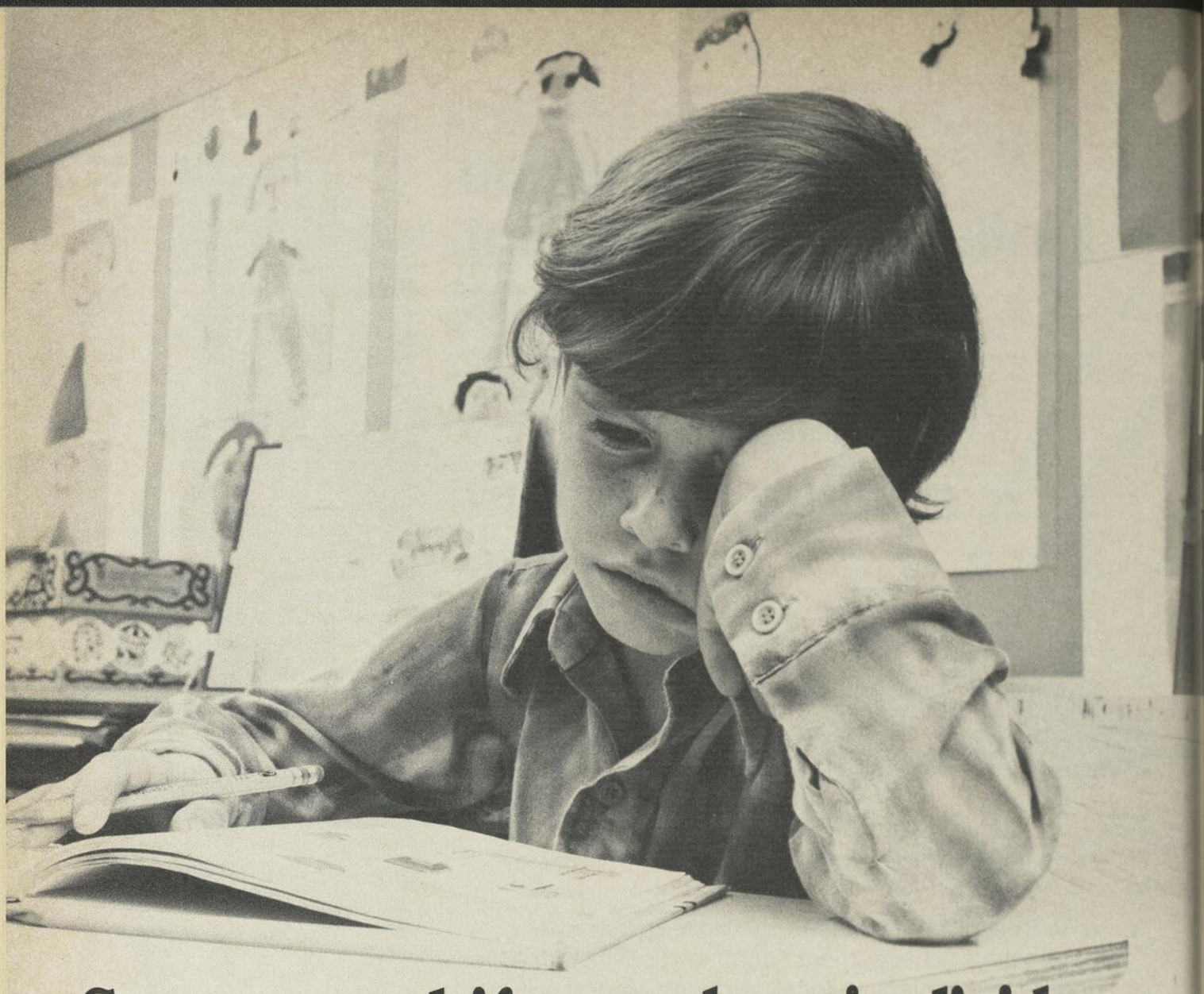
Présentation: Sous forme d'acétate de méthylprednisolone à 20 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml; à 40 mg/ml, en fioles de 1, 2 et 5 ml; à 80 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml.

un produit de la recherche **Upjohn** sur les stéroïdes

MEMBRE ACIM

PAAB CCPP

776 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL
MARQUE DE COMMERCE: DEPO-MEDROL CF 9220.2
LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS, ONTARIO



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

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

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

SUDAFED* sirop/comprimés
(chlorhydrate de pseudoéphédrine)

Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé

Voir page 86

A propos d'une observation d'abcès de Bezold

Louise A. Monday*

L'abcès de Bezold, décrit par les anciens, reste encore d'actualité. En effet, cet abcès, devenu rare et dont tous les livres d'otologie font mention, peut encore se rencontrer de nos jours et l'observation récente d'un cas nous a fait nous pencher à notre tour sur cette entité.

Historique

En 1908, dans un ouvrage sur l'otologie, Bezold décrivait l'abcès qui porte aujourd'hui son nom: "des cellules exceptionnellement grandes sont souvent trouvées chez l'adulte, sur la surface interne de l'apophyse mastoïdienne, quelquefois s'étendant de la fissure mastoïdienne jusqu'au bulbe de la veine jugulaire. Des perforations à ces endroits produisent une image clinique bien particulière. . . le pus ne peut pas atteindre la surface . . . on ne peut palper de fluctuation. Un gonflement modérément sensible se développe plutôt rapidement dans la région inférieure de l'apophyse mastoïdienne, masquant son contour . . . la suppuration s'étend graduellement dans toutes les directions, en dessous des fascias du cou. Le pus peut descendre le long des gaines des gros vaisseaux et atteindre le larynx et même le médiastin. Le pus peut descendre . . . le long des muscles de la colonne vertébrale. Un trajet de pus menant à la formation d'un abcès rétropharyngé fut observé . . . Une perforation du tympan . . . n'a pas précédé la descente du pus dans le cou, dans 29% des cas que j'ai observés. Des pneumocoques étaient la cause la plus fréquente de suppuration".[1]

Depuis l'avènement des antibiotiques, l'observation de cet abcès, rare mais plus familier autrefois, est devenue exceptionnelle aujourd'hui. En 1967, Tembe,[2] à l'occasion de la description d'un abcès de Bezold, fait une revue de la littérature et mentionne dix cas qui ont été rapportés depuis 1903.

Il y a peu à ajouter à la description de Bezold. On trouve dans les vieux auteurs[3-4] une explication du phénomène de Luc qui est pathognomonique de cet abcès: en comprimant la tuméfaction cervicale, on fait refluer le pus par le conduit auditif externe: "la paroi extérieure à l'apophyse étant épaisse et éburnée, le pus tend alors à gagner les cellules de la pointe et défonce la partie de l'os la moins résistante, c'est-à-dire la pointe et la paroi interne de l'apophyse. D'où fusée purulente dans le cou, sous le muscle sterno-mastoïdien. Il en résulte de ce fait que, en comprimant le muscle, on détermine le refoulement du pus de bas en haut, c'est-à-dire du cou vers l'apophyse, à travers l'aditus et la caisse, et son issue à travers le conduit auditif". (Figure 1).

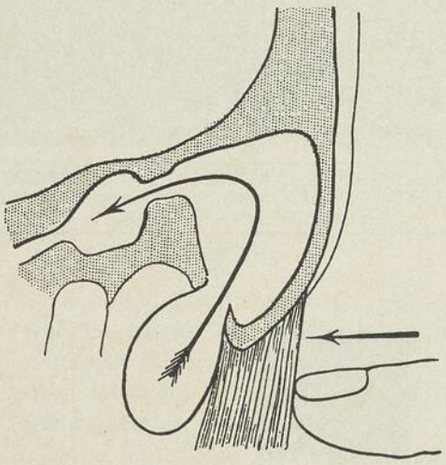


Fig. 1 — Le phénomène de Luc d'après G. Laurens[3-4]. La pression sur le sternocléidomastoïdien fait refluer le pus vers l'oreille. La pointe mastoïdienne est défoncée.

A défaut de la description d'un traitement spécifique dans l'abcès de Bezold par les auteurs modernes, on retient cet avertissement d'un vieil auteur français[3-4]: "en se bornant à inciser le phlegmon profond du cou, vous aurez fait une très mauvaise besogne car vous aurez simplement fistulisé la mastoïde, vous l'aurez transformée en fistule borgne externe."

Nous voulons rapporter ici un cas d'abcès de Bezold qui s'est présenté à la clinique externe d'O.R.L. du C.H.U. de Sherbrooke, le 8 août 1973.

Observation

C'était un jeune homme de 20 ans qui se plaignait d'une otalgie droite apparue cinq jours auparavant et d'un gonflement cervical droit noté le lendemain. Il souffrait d'otorrhée chronique droite depuis une dizaine d'années et n'avait jamais été traité.

A l'examen, on notait un patient légèrement fébrile (38°C). Il y avait une perforation sèche du tympan à gauche et du pus malodorant remplissait son conduit auditif externe droit. On notait une masse sous-mastoïdienne droite importante, s'étendant vers la nuque, douloureuse, inflammatoire et dure (Figure 2). Il n'y avait pas de paralysie faciale et le reste de l'examen était sans particularité. Des prélèvements pour cultures furent faits dès l'hospitalisation du patient et un traitement à l'Ampicilline intra-veineux fut commencé immédiatement. Deux jours après, le patient subit une mastoïdectomie simple à droite avec drainage de l'abcès: l'incision rétro-auriculaire habituelle fut prolongée vers le bas jusqu'au niveau de l'insertion du ster-

* Professeur adjoint d'oto-rhino-laryngologie et Directrice de la clinique de labyrinthologie du Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke.

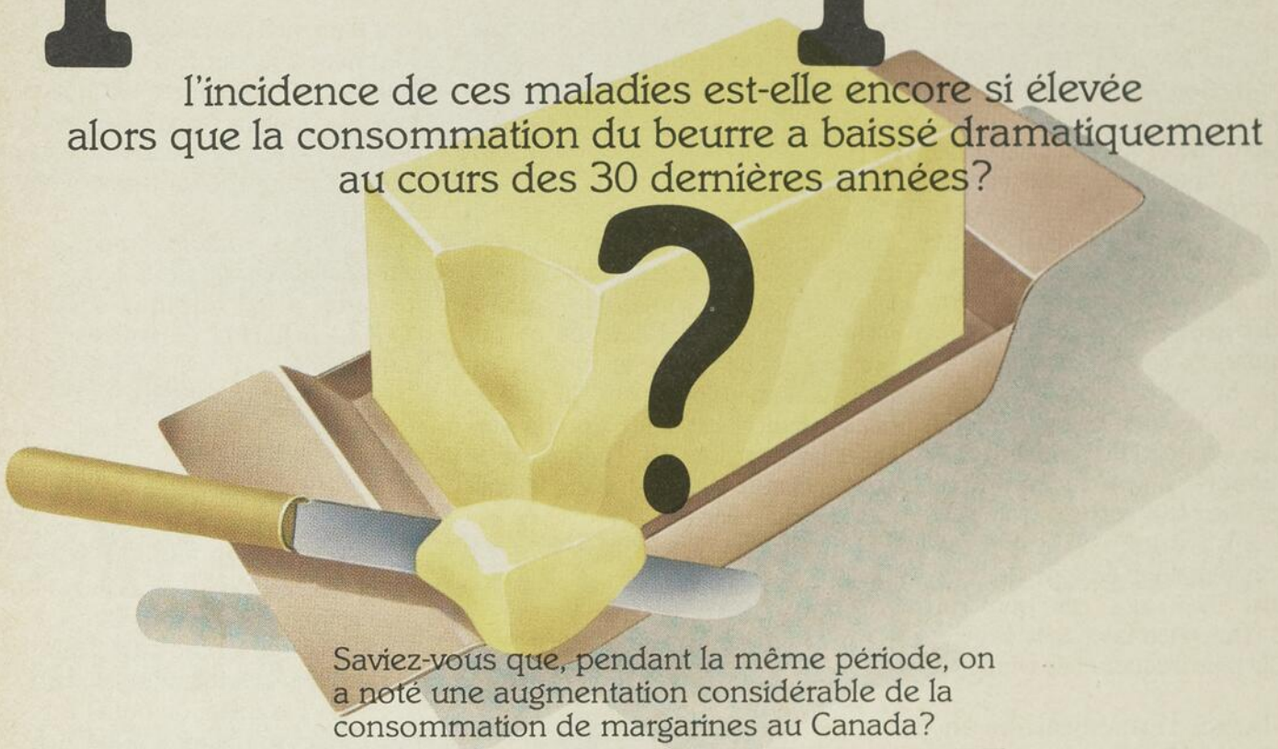
Si

le beurre est vraiment le responsable de plusieurs pathologies fréquentes.

pourquoi

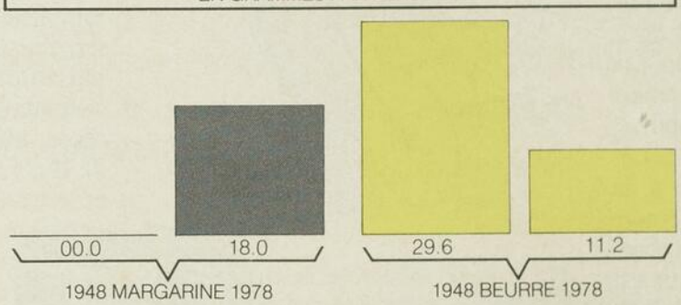
l'incidence de ces maladies est-elle encore si élevée alors que la consommation du beurre a baissé dramatiquement au cours des 30 dernières années?

?



Saviez-vous que, pendant la même période, on a noté une augmentation considérable de la consommation de margarines au Canada?

COMPARAISON DES TAUX QUOTIDIENS DE CONSOMMATION DU BEURRE ET DE LA MARGARINE DE 1948* A 1978** EN GRAMMES PAR PERSONNE.



Pour plus d'information sur les produits du lait, écrivez au: Bureau Canadien des Produits du Lait, 1010 ouest, rue Sherbrooke, Chambre 1703, Montréal H3A 2R7.

*Statistiques Canada

**consommation estimative 1978

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

no-cléido-mastoïdien. Le pus se mit à sortir spontanément sous l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien et on en retira environ 50 cc. On procéda à la mastoïdectomie selon la manière habituelle et on trouva une mastoïde remplie de cholestéatome. La mastoïde était très scléreuse et on a pu mettre en évidence une perforation de la pointe mastoïdienne.

Dans les jours qui suivirent, on nota une diminution graduelle du gonflement cervical; la température du patient variait entre 39.3°C et 37.1°C et la température devint complètement normale deux jours après l'intervention.

Les radiographies des mastoïdes, prises avant l'intervention, montraient une hypo-transparence remarquable de la mastoïde droite, qui présentait une perte de substance osseuse, vraisemblablement en rapport avec un foyer d'ostéite ancien.

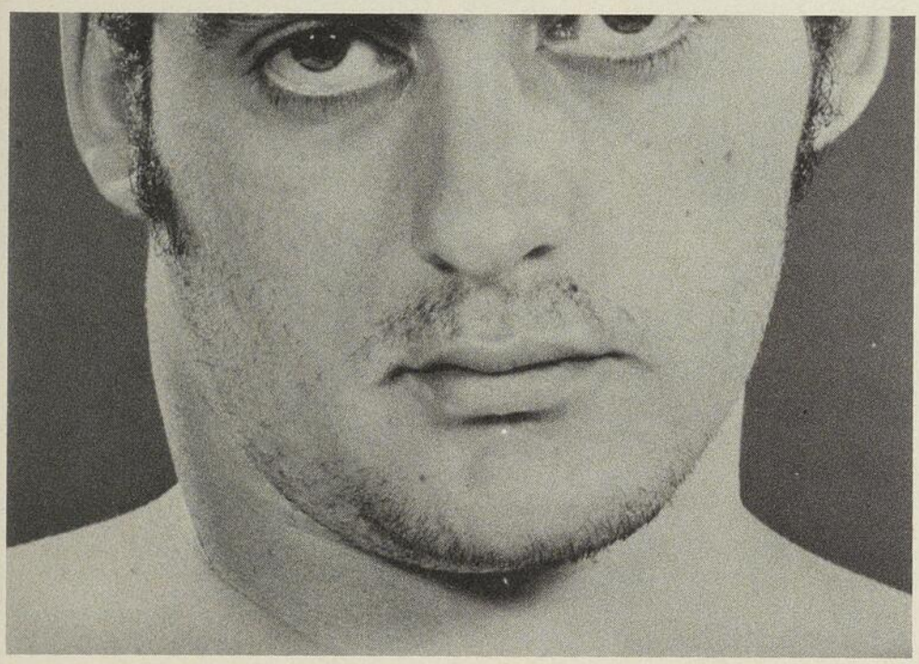


Fig. 2 — Abcès de Bezold du côté droit: on note le gonflement cervical droit assez important.

Le patient fut soumis à l'antibiothérapie et reçut son congé le 19 août 1973. De nombreuses cultures furent faites durant son hospitalisation, durant l'opération et aussi, par la suite, dans la période post-opératoire immédiate et lors de ses visites subséquentes à la clinique externe. Le tableau I illustre les différents rapports de microbiologie chez ce patient, tout au long de son évolution.

De même, l'antibiothérapie est résumée dans le tableau II. Les antibiotiques furent changés au fur et à mesure que les résultats des cultures étaient obtenus.

Le patient fut suivi régulièrement et fut réhospitalisé le 11 avril 1974: on commença un traitement avec des antibiotiques intra-veineux (voir tableau II). On décida de pratiquer une mastoïdectomie radicale droite le 3 mai: dans la mastoïde, on trouva un amas de tissu fibreux infecté et inflammatoire qui s'infiltrait partout, notamment vers le récessus du digastrique et dans le sinus latéral qui en était obstrué. Le patient reçut son congé le 17 mai et continua à être revu à la clinique externe. L'otorrhée à droite s'est tarie à un certain moment (23 octobre 1973) mais a repris par la suite, même si les cultures se sont avérées négatives à deux reprises, soit le 27 novembre 1973 et le 15 novembre 1974.

Commentaires

On note chez notre patient que la mastoïde est très scléreuse alors que Bezold décrit des mastoïdes dont les cellules sont exceptionnellement grandes.

Cet abcès est survenu chez un patient dont l'oreille était infectée depuis au moins une dizaine d'années et n'avait jamais été traitée: la mastoïde était envahie par un gros cholestéatome et il est probable que c'est ce cholestéatome qui a érodé la pointe mastoïdienne; on peut supposer que la matrice du cholestéatome bloquait l'aditus et que ceci causa une rétention de pus dans la cavité mastoïdienne et que ce pus, sous tension, se mit à drainer par le point de moindre résistance, en l'occurrence la pointe mastoïdienne déjà érodée par le cholestéatome. Ce mécanisme d'action a déjà été décrit dans les cas de mastoïdite aiguë par Kacker[5].

Il est remarquable de trouver une grande diversité dans la flore bactérienne: en effet, les prélèvements pour cultures ont été répétés à plusieurs reprises et à des moments différents et ils ont donné des germes très divers; on a pu constater que la flore bactérienne pouvait changer en l'espace de deux jours, ce qui rendait l'antibiothérapie de plus en plus compliquée.

Dans la littérature, on ne trouve pas de description de traitement spécifique de l'abcès de Bezold. Nous gardons comme principe qu'il faut évacuer à la fois la cavité mastoïdienne et la région cervicale en plus d'administrer une antibiothérapie intensive.

Il est important de continuer à revoir ces malades de façon régulière, même quant l'otorrhée semble tarie ou que les cultures s'avèrent négatives. Lors de la deuxième intervention, on a trouvé un sinus latéral obstrué par du tissu inflammatoire granulomateux, composé de cellules géantes, ce qui nous incite à suivre de près les patients atteints de cholestéatome.

Conclusion

Dans l'abcès de Bezold, on doit drainer à la fois l'abcès et ouvrir la mastoïde. On doit ajuster les antibiotiques selon les différentes cultures et continuer à suivre ces patients, même quand l'otorrhée semble tarie.

Résumé

Il s'agit de la description d'un cas d'abcès de Bezold, entité devenue assez rare aujourd'hui et de son évolution. Le traitement initial a consisté en une mastoïdectomie avec incision cervicale et drainage, puis en une antibiothérapie intensive et de longue durée. La flore bactérienne variait énormément d'une culture à l'autre et les antibiotiques étaient choisis selon la culture et l'antibiogramme.

TABLEAU I

LISTE DES DIVERS ORGANISMES CULTIVÉS CHEZ LE PATIENT AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE LA MALADIE

Bactériologie

Date	*Provenance du spécimen*	*Organisme cultivé*
8- 8-73	oreille droite	— Providencia alcalifaciens
10- 8-73	mastoïde (per op)	— Proteus mirabilis
10- 8-73	abcès cervical (per op)	— Recherche d'anaérobie: bactéroïdes fragilis
17- 8-73	plaie oreille droite	— Klebsiella pneumoniae — proteus morabilis
27-11-73	oreille droite	— Absence de germes pathogènes
21- 1-74	oreille droite	— Staphylocoque doré — Bâtonnets Gram nég. qui n'ont pas poussé en sous culture
11- 4-74	oreille droite	— Staphylocoque doré — Entérocoque
12- 4-74	oreille droite	— Streptocoque
20- 4-74	oreille droite	— Staphylocoque doré — Streptocoque bêta hémolytique n'appartenant pas au groupe A
25- 4-74	oreille droite	— Staphylocoque doré
27- 5-74	oreille droite	— Staphylocoque doré
15-11-74	oreille droite	— Absence de germes pathogènes
17- 8-77	oreille droite	— Flore très variée
21-12-77	oreille droite	— Proteus Vulgaris
13- 3-78	oreille droite	— Pseudomonas — Proteus vulgaris — Klebsiella Pneumoniae

TABLEAU II

LISTE DES ANTIBIOTIQUES ADMINISTRÉS AU PATIENT AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE LA MALADIE

Dates	*Antibiothérapie* *Antibiotique et mode d'administration*
Du 8-8-73 au 10-8-73:	Ampicilline i.v., 500 mg q 6 hres Néosporine topique
Du 9-8-73 au 18-8-73:	Cloxacilline i.v., 500 mg q 6 hres
Du 10-8-73 au 16-8-73:	Gentamycine i.m., 80 mg q 8 hres
Du 10-8-73 au 15-8-73:	Pénicilline V cristalline i.v., 3,000,000 unités q 12 hres
Du 16-8-73 au 9- 9-73:	Ampicilline p.o., 2 gm die
Du 13-4-74 au 26-4-74:	Céphalothine i.v., 1 gm q 6 hres
Du 13-4-74 au 22-4-74:	Gentamycine i.m., 80 mg q 8 hres
Du 26-4-74 au 29-4-74:	Oxacilline p.o., 500 mg q 6 hres
Du 3-4-74 au 16-5-74:	Céphalothine i.v., 1 gm q 4 hres
Du 17-5-74 au 12-7-74:	Céphalexine p.o., 250 mg q 6 hres
A partir du 15-8-77:	Gouttes otiques

Summary

A case of Bezold's abscess, a rare entity nowadays, is described with its follow-up. The initial treatment consisted of a mastoidectomy with cervical incision and drainage and intensive antibiotherapy adjusted according to the different microbiology reports and antibiograms.

Remerciements

Nous adressons nos meilleurs remerciements au docteur Jacques Poliquin pour sa précieuse collaboration.

Bibliographie

1. Shambaugh, George E. Jr.: Surgery of the Ear. W. B. Saunders Company, Philadelphia & London, 1967.
2. Tembe, Dinkar: Unusual Case of Bezold's Abscess. J. Laryng., 81, 5, 561-566, 1967.
3. Laurens. G., Aubry, M., Lemariey, A.: Précis d'otorhinolaryngologie. Masson et Cie, 1931.
4. Laurens, Georges: Otorhinolaryngologie du médecin praticien. Masson et Cie, 1916.
5. Kacker, S.K., Sinha, A.: Role of Cholesteatoma in Etiology of Acute Mastoiditis. Otolaryngological Society of Australia, 2, 3, 45-48, 1968.

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
ACIM



Lesquels parmi ces malades sont le plus susceptibles d'être hyperlipidémiques?

Ils le sont tous!



L'hyperlipidémie, l'hypertension, le diabète, l'obésité et le tabagisme sont **tous** des facteurs qui augmentent le risque d'atteinte coronaire.

Chez de nombreux sujets, deux ou parfois plusieurs de ces facteurs étant présents, le risque de contracter prématurément une maladie cardiovasculaire est multiplié. Or, le tableau est compliqué davantage encore du fait qu'un grand nombre des sujets sont asymptomatiques aux stades précoces de la maladie.

Recherchez l'hyperlipidémie dans les situations suivantes

- **en présence d'hypertension... les hypertendus sont souvent hyperlipidémiques.**
- **en présence de diabète... les diabétiques sont souvent hyperlipidémiques.**
- **en présence d'obésité... les obèses sont souvent hyperlipidémiques.**
- **chez les grands fumeurs... le tabagisme est nettement un facteur qui nuit à la santé.**

Atromide-S*

(CLOFIBRATE)



LORSQUE LES TAUX DE LIPIDES SONT ÉLEVÉS, ATROMIDE-S* (clofibrate) PEUT ABAISSER À LA FOIS LA CHOLESTÉROLÉMIE ET LA TRIGLYCÉRIDÉMIE.

Pour guide thérapeutique voir page _____

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

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

ACIM CCPP *déposé

Profils évolutifs de la dystrophie musculaire de Duchenne en l'absence de traitement

Y. Rideau

Les dystrophies musculaires, définies par la dégénérescence objective de la fibre musculaire striée, par le caractère progressif et inéluctable de la dégradation du muscle volontaire et par un mode de transmission héréditaire très fréquent, présentent différentes formes cliniques, répondant à des caractéristiques topographiques, évolutives et génétiques qui leur sont propres.

La forme la plus grave est ordinairement décrite sous la dénomination de dystrophie de Duchenne. Elle a fait et continue à faire l'objet de très nombreuses études, dans des domaines très divers. Sur le plan clinique, elle a été caractérisée par *Walton* et *Gardner-Medwin* comme devant répondre à un certain nombre de critères[1]:

— maladie musculaire à transmission liée au sexe avec un fort pourcentage de mutations;

— début précoce, en moyenne avant la quatrième année et toujours avant la septième année;

— atteinte initiale de la ceinture pelvienne, symétrique et progressivement ascendante;

— hypertrophie habituelle des mollets;

— évolution inexorable, sans cas de rémission temporaire ou permanente, entraînant la perte de la marche, dans tous les cas, au plus tard dix ans après le début de la maladie;

— altérations électrocardiographiques constantes;

— présence de rétractions tendineuses et musculaires avec déformations orthopédiques secondaires;

— décès dans la deuxième ou troisième décade de la vie, rarement plus tard, soit par insuffisance respiratoire ou inanition, soit par défaillance cardiaque.

Il convient de souligner que la notion de mortalité précoce dans la dystrophie de Duchenne constitue une notion classique, à première vue justifiée par l'observation. C'est ainsi que nous avons obtenu, au cours d'une enquête sur les modalités évolutives des dystrophies musculaires[2], des âges de décès se répartissant entre 11 et 25 ans (17 ans en moyenne) pour des malades n'ayant jamais bénéficié d'aucune mesure thérapeutique.

Il convient également de souligner que cette notion même d'évolution inexorable constitue l'argument majeur de très nombreux médecins, intéressés ou non par les problèmes liés aux dystrophies musculaires, pour leur permettre de prétendre qu'à l'heure actuelle il n'y a rien à faire en face de cette redoutable maladie.

Il est vrai qu'il n'existe pas encore de traitement efficace pour guérir les patients atteints, ni pour stabiliser l'évolution. La découverte d'un traitement curatif dépend essentiellement de la recherche fondamentale. Plusieurs hypothèses pathogéniques sont en compétition et de nombreux efforts tendent à élucider les mécanismes qui régissent les dystrophies musculaires afin de les juguler, dans la mesure du possible[3].

Pourtant, lorsque l'on est confronté aux réalités difficiles que révèlent la surveillance médicale régulière des jeunes patients atteints de dystrophie de Duchenne, on est en droit de se poser une double question:

d'abord, est-il certain que rien ne puisse être tenté pour reculer et minimiser les échéances de la maladie?

ensuite, le pessimisme habituel en cette matière est-il réellement fondé?

Objectif de l'étude

Cette étude a pour objectif d'apporter des éléments objectifs de réponse à cette double question. Elle a également pour vocation — peut-être ambitieuse — d'essayer de montrer que la simple surveillance clinique de patients atteints de dystrophie musculaire, classés comme malades chroniques, n'est pas une tâche mineure ou subalterne par rapport au prestige que semble conférer la détermination parfois élaborée d'un diagnostic, qui se traduit ensuite par l'abandon ou la condamnation du malade.

Cette disparité est indiscutable si l'on en juge également par la richesse des travaux portant, en particulier, sur ce dernier aspect, par rapport à la rareté des analyses cliniques récentes, concernant la surveillance ou l'évolution de la maladie.

Dans le cadre de la clinique de dystrophie musculaire que nous avons créée à l'Institut de Réadaptation de Montréal, nous avons eu la possibilité d'examiner de manière approfondie un groupe important de patients atteints de dystrophie musculaire, à un stade évolué de la maladie. Pour la grande majorité d'entre eux, un diagnostic de dystrophie musculaire avait été initialement porté selon les impératifs cliniques et paracliniques actuels, mais, par contre, aucune tentative thérapeutique sérieuse n'avait été préconisée, jusqu'au moment de notre examen.

Une première analyse globale de nos investigations cliniques est donc de nature à permettre de définir d'une part le profil évolutif des cas diagnostiqués comme dystrophie pseudo-hypertrophique à évolution rapide ou dystrophie de Duchenne et d'autre part de tirer certains enseignements sur les conséquences de l'absence de thérapeutique palliative.

Patients et méthode

Cinquante cas de dystrophie de Duchenne ont été retenus pour servir de base à cette étude. Pour tous les cas, un diagnostic certain avait été établi dans des services spécialisés, soit de l'Hôpital Ste-Justine, du Neurological Institute de Montréal ou du Montreal Children Hospital. Pour plus de sécurité, outre les données cliniques, anatomiques et électromyographiques significatives, nous n'avons retenu que des patients dont le taux de créatine kinase avait été au moins supérieur à dix fois la normale.

Sur le plan génétique, cet échantillon est divisé en deux groupes de patients, tous de sexe masculin:

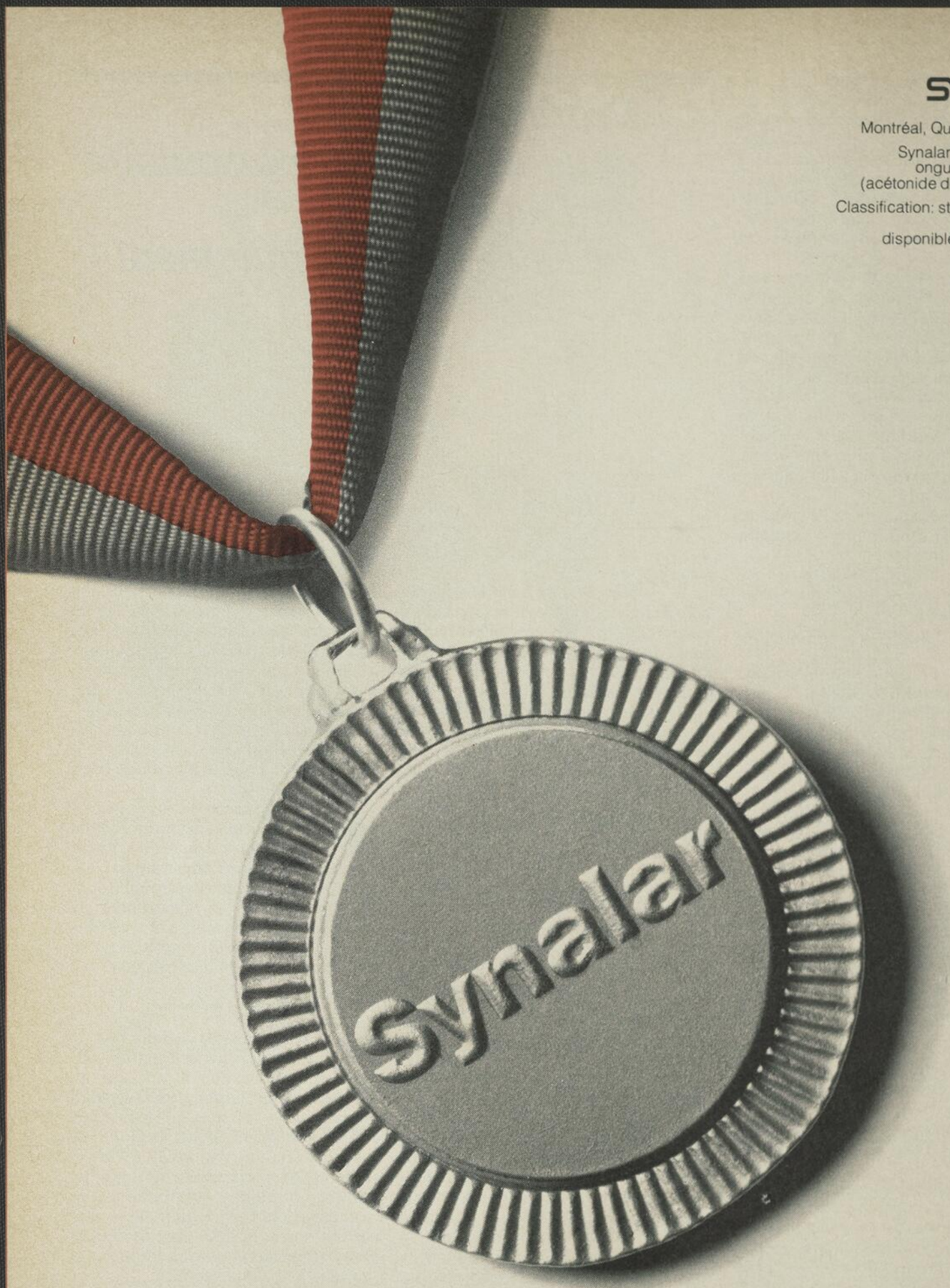
— vingt-cinq cas de transmission liée au sexe certaine;

— vingt-cinq cas n'objectivant pas d'antécédents familiaux significatifs.

Tous ces patients présentaient un stade évolutif avancé de la maladie,

Professeur Agrégé de clinique — Département de Médecine — Université de Montréal — Institut de Réadaptation de Montréal — 6300, Avenue Darlington, Montréal H3S 2J4.

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine — Université de Poitiers — France.



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

défini par une perte de la marche antérieure au minimum à une période de trois ans au moment de l'examen, ce qui revient à dire que tous les patients utilisaient régulièrement un fauteuil roulant depuis une durée relativement longue.

La moyenne d'âge des malades examinés est de 16.36 ans (16.30 x ans pour le groupe lié au sexe et 16.42 ans pour le groupe apparemment sporadique).

Chaque cas a fait l'objet d'un bilan approfondi, tel que nous l'avons défini pour la pratique de la surveillance médicale des dystrophies musculaires[2]. Il faut pourtant signaler que l'enquête sur les différents stades évolutifs a souvent été difficile ou négative, particulièrement en ce qui concerne la détermination précise de l'âge de début de la maladie ou des âges de l'impossibilité de courir, de monter un escalier ou de se lever d'une chaise.

Les principaux critères susceptibles d'être définis avec précision ont donc été l'âge au moment du diagnostic et surtout l'âge de la perte de la marche.

L'examen physique du patient a été complet avec une évaluation neurologique, orthopédique et un bilan musculaire. Pourtant, dans la présente étude, nous avons choisi de limiter l'analyse à deux points particuliers, moins signalés semble-t-il jusqu'à présent:

— l'attitude de l'arrière-pied en varus ou en valgus, étant entendu que l'équin du pied est systématique;

— l'analyse de la force des muscles du pied, au moyen du "testing" musculaire.

Nous avons réservé une place à part à deux éléments fondamentaux:

— la statique du tronc, définie cliniquement en position assise et en décubitus dorsal. Les déformations rachidiennes latérales ont été quantifiées à partir des bilans radiologiques en décubitus dorsal, selon la détermination classique des angles vertébraux;

— la fonction respiratoire, quantifiée par la simple mesure de la valeur absolue de la capacité vitale.

En réalité, nous n'avons volontairement retenu pour cet exposé que des critères d'axamens courants et accessibles à tous et nous n'avons pas exploité des données certainement intéressantes, mais faisant appel à des interprétations plus complexes, risquant de rendre moins accessible ou de masquer en partie la simplicité des résultats obtenus.

Résultats

Âge et diagnostic

L'âge moyen des patients, au moment où le diagnostic de dystrophie de Duchenne a été porté, est de 5.38 ans. Cet âge, apparemment un peu tardif par rapport aux notions classiques de début de la maladie, correspond en fait à peu de chose près à ce que l'on peut observer généralement, à savoir, un décalage parfois important entre l'observation de la faiblesse musculaire de l'enfant et son orientation vers le service spécialisé où sera effectué le diagnostic.

Âge de la perte de la marche

L'âge moyen de la perte de la marche, pour l'ensemble des patients examinés, est 10.04 ans, les âges extrêmes sont de six ans et cinq mois et de 13 ans et sept mois. Dans le cadre de notre enquête portant sur cent cas de dystrophie musculaire, effectuée en France, nous avions obtenu un âge moyen de perte de la marche de 10.16 ans (écart-type = 1.76)[4].

La concordance entre les résultats est étonnante. Elle démontre que la vitesse évolutive de la première phase de la dystrophie de Duchenne — début, perte de la marche — est, en moyenne, remarquablement constante.

Lorsque l'on analyse les résultats obtenus en fonction des données génétiques, les mêmes observations peuvent être faites:

— âge de la perte de la marche pour les cas familiaux: 9.80 ans (résultat de l'enquête française: 10.10 ans)

— âge de la perte de la marche pour les cas apparemment sporadiques: 10.28 ans (résultat de l'enquête française: 10.22 ans).

Déformations orthopédiques

Tous les patients présentaient le schéma classique des déformations orthopédiques qui s'installent progressivement à la fin de la période de la marche et se développent sévèrement lorsque le malade est condamné à rester assis en fauteuil roulant. Aux membres inférieurs, ces déformations sont constituées par un flexum des hanches et des genoux et un varus équin des pieds[2]. Ces déformations sont toujours bilatérales et leurs amplitudes sont souvent symétriques, mais cela ne constitue pas une règle absolue.

En fait, au niveau des pieds, les déformations sont complexes avec une composante d'équin, une composante de varus du tarse postérieur, une composante d'adduction de l'avant-pied et également quelquefois une composante de pied creux.

Tous les patients examinés présentaient un déficit de la dorsiflexion du pied, à un degré variable selon les cas.

Au sujet de la déformation du pied par rotation autour de son axe:

— 92% des cas objectivent un varus de l'arrière-pied, indiscutable mais avec d'importantes variations selon les cas;

— 6% des cas ne montrent pas de déformation;

— 2% des cas présentent une déformation en valgus de l'arrière-pied, mais ici on note également l'existence d'anciennes fractures distales du membre inférieur.

La déformation en varus de l'arrière-pied constitue donc une déformation extrêmement fréquente dans la dystrophie de Duchenne. D'un autre côté, il semble possible d'affirmer que les déformations en valgus sont exceptionnelles, ce qui permet de distinguer cliniquement cette caractéristique de celles d'autres affections évolutives de l'enfant où les déformations orthopédiques des membres inférieurs sont voisines, mais où la déformation du pied se fait souvent en valgus, comme c'est le cas, par exemple, dans certaines amyotrophies spinales infantiles.

Atteinte musculaire

Dans tous les cas, la force des muscles squelettiques est très largement déficitaire avec une prédominance de l'atteinte à la racine des membres supérieurs et au niveau des muscles extenseurs des membres inférieurs, ce qui correspond aux observations habituelles[2].

Notre attention a spécialement porté sur les muscles du pied. En effet, parmi les différentes mesures de chirurgie fonctionnelle proposées pour pallier les déformations orthopédiques, le transfert du muscle tibialis postérior a été préconisé, sur la face dorsale du pied, pour combattre à la fois le varus et l'équin du pied[5]. Nous avons donc particulièrement évalué l'importance des déséquilibres musculaires du pied.

Schématiquement, l'atteinte des muscles du pied se répartit de la façon suivante:

— atteinte sévère des muscles releveurs et éverseurs du pied;

— atteinte légèrement moins intense du triceps sural;

— atteinte modérée des muscles inverseurs du pied et des fléchisseurs des orteils.

Au sujet de ce dernier point, il semble utile de détailler les résultats obtenus à propos de l'évaluation de la force musculaire de l'inversion:

— 2% des cas ont une force minime;

— 20% des cas ont une force pauvre;

— 58% des cas ont une force moyenne;

— 20% des cas ont une force convenable.

En fait, de manière générale, les muscles inverseurs du pied, représentés au premier chef par le m. tibialis postérior, sont les muscles qui conservent le plus longtemps la force musculaire la plus grande, par rapport aux déficits des autres muscles squelettiques, dans la dystrophie de Duchenne.

Cette observation, peu mise en évidence jusqu'à présent à notre connaissance, possède à la fois un intérêt

clinique et également un intérêt thérapeutique, car elle justifie l'efficacité de la transplantation du m. tibialis postérior pour la sauvegarde d'une statique convenable du pied.

Scoliose

Le problème des mécanismes qui favorisent la formation d'une scoliose est complexe et dépasse le cadre de cette étude, tant il serait nécessaire d'aborder l'analyse de multiples facteurs comme les déviations sagittales, l'inclinaison et la rotation du bassin, etc.[2-6]. Un premier point réside dans la question de savoir si la déviation vertébrale prédomine ou non d'un côté, ce qui permettrait d'éclairer l'affirmation — parfois soutenue — qu'il existe une relation entre le côté de la scoliose et le membre supérieur dominant.

Nous n'avons pas plus noté de résultat significatif à ce sujet qu'au cours de nos précédentes études; on obtient en effet:

— 52% de scolioses à convexité droite;

— 48% de scolioses à convexité gauche.

Nous avons limité cette analyse à l'étude de la fréquence et de l'importance des déviations latérales du rachis, à un stade avancé de la maladie:

— 10% des cas ne présentent pas de déformation latérale du rachis;

— 54% des cas ont une déviation rachidienne modérée dont l'amplitude n'excède pas 35°; pour ce groupe, la moyenne des angulations scoliotiques est de 14°;

— 36% des cas sont atteints de scolioses graves, dépassant 35°; pour ce groupe, la moyenne des angulations atteint 59°.

D'une manière globale, on observe que 64% des cas — dont la moyenne d'âge est de 15.34 ans et l'âge de la perte de la marche de 10.17 ans — ne présentent pas de déformations vertébrales majeures et ce en l'absence de tout traitement.

Il est nécessaire de souligner ce résultat, car la fréquence et la gravité des scolioses, dans la dystrophie de Duchenne, ont toujours été considérées comme importantes[7].

D'un autre côté, il existe effectivement un groupe encore important de malades sujets à des déformations rachidiennes majeures — dont la moyenne d'âge est légèrement plus élevée que pour le groupe précédent: 17.61 ans, l'âge moyen de la perte de la marche est de 9.82 ans __.

A l'intérieur de ce dernier groupe, nous avons vérifié l'incidence de la position des membres inférieurs sur la déformation vertébrale — chez presque tous les patients (80% des cas) on constate une relation directe entre la chute préférentielle d'un ou des membres inférieurs toujours du même côté et le sens de la scoliose. Nous avions trouvé cette relation de manière hautement significative sur les malades que nous avions suivis en France: en décubitus dorsal, la chute d'un des membres inférieurs en abduction et rotation externe prédomine, entraînant une rotation et inclinaison du bassin, qui détermine l'installation d'une scoliose pathognomonique de la dystrophie de Duchenne[8]. Alors qu'elle n'avait jamais été signalée dans les travaux à ce sujet[6], la confirmation de cette relation, chez des patients canadiens, atteste l'importance de la position des membres inférieurs en station assise ou couchée, pour la prévention des déviations latérales du rachis[2].

Au sujet de la thérapeutique, la question essentielle qui reste à résoudre est de déterminer avec précision les critères objectifs susceptibles de distinguer précocement les patients à haut-risque de formation de scoliose de ceux à risque nul ou modéré. La réponse à cette question permettrait d'orienter, avec plus d'efficacité, les mesures orthopédiques préventives, destinées à protéger le rachis, qu'il s'agisse de corsets ou d'adaptation des chaises roulantes[2-9]. Une question non moins importante, concerne l'efficacité de ces mesures. L'appréciation est délicate, car elle mélange généralement les patients dont les déformations resteront de toute manière limitées (64% des cas) et les patients qui ont des risques graves de scolioses (36% des cas) et qui devraient être retenus préférentiellement pour l'évaluation des résultats objectifs.

Par ailleurs, une dernière question intéressante réside dans les conséquences réelles de la scoliose sur l'avenir du malade. Il est fréquemment affirmé que les déformations orthopédiques ont une incidence sur le plan du confort, ce qui est indiscutable, et que les déviations latérales du rachis diminuent les possibilités respiratoires, ce qui est logique et probable, mais n'a jamais été défini de manière précise pour les dystrophies musculaires.

Nous avons établi la valeur moyenne de la capacité vitale, pour les deux groupes définis ci-dessus:

— pour le groupe avec déformations rachidiennes modérées ou nulles, la valeur moyenne de la capacité vitale est de 1570 millilitres;

— pour le groupe avec scoliose sévère, cette valeur moyenne n'est plus que de 1133 millilitres.

Il serait trop simpliste de conclure que la seule présence d'une scoliose entraîne une aggravation de l'état respiratoire. Il est probable que les atteintes les plus graves présentent à la fois les déformations les plus fortes et les déficits respiratoires les plus marqués. Le problème reste donc posé.

Fonction respiratoire

Il a été démontré que la dystrophie de Duchenne entraînait un syndrome restrictif grave, avec une atteinte portant plus particulièrement sur les volumes expiratoires[10]. Nous avons observé que la baisse des volumes mobilisables caractérisait la dystrophie de Duchenne par rapport aux autres dystrophies musculaires, où l'atteinte respiratoire est minime ou nulle, et que cette notion pouvait être utile sur le plan du diagnostic[2].

D'après une analyse de la fonction respiratoire, portant sur les malades examinés pendant 10 ans au CHU de Poitiers, que nous sommes en train de terminer, nous avons déterminé que le critère, le plus fidèle, et le plus significatif, était la valeur absolue de la capacité vitale. En effet, toutes les valeurs exprimées relativement à des valeurs théoriques sont sujettes à des variations importantes, selon le choix des formules de prédiction et les mesures nécessaires pour les établir. Entre les différents volumes mobilisables, c'est la capacité vitale qui donne les résultats les plus précis et les plus constants. Enfin, l'analyse des débits est d'un intérêt pratique plus secondaire.

Dans le cadre de cette étude, la moyenne absolue de la capacité vitale, pour tous les cas, est de 1462 millilitres. Ce résultat confirme qu'une forte baisse des volumes mobilisables caractérise la dystrophie de Duchenne (pour les cas familiaux, la valeur moyenne est de 1384 millilitres — pour les cas apparemment sporadiques, cette valeur est de 1540 millilitres).

Lorsque l'on sait que l'insuffisance respiratoire chronique est le principal facteur de mortalité des dystrophies infantiles et que les risques de mortalité deviennent majeurs lorsque la valeur de la capacité vitale se rapproche de la valeur du volume courant — donc au moins inférieure à 500 millilitres — il faut constater que le résultat obtenu, pour un échantillon de malades âgés de plus de 16 ans en moyenne, ne confirme pas la notion classique d'atteinte respiratoire sévère, sur un plan général, bien entendu.

En fait, la moyenne des mesures est ici peu instructive compte tenu de la dispersion des résultats (écart-type: 552 millilitres):

— la plus faible valeur obtenue est de 250 millilitres, ce qui quantifie un syndrome restrictif extrêmement grave;

— la plus forte valeur est de 3,300 millilitres, ce qui traduit un syndrome restrictif modéré, compatible avec une vie normale.

Nous avons déjà montré que l'intérêt concret de la mesure de la capacité vitale résidait dans la possibilité d'établir, au stade du fauteuil roulant, un pronostic précis et individuel des risques

de mortalité par insuffisance respiratoire[11].

A partir de l'utilisation courante de cette notion, nous avons été conduits à systématiser les atteintes respiratoires, en fonction de tranches de capacité vitale, établies de manière arbitraire, mais utiles en définitive pour différencier la gravité des dystrophies de Duchenne:

Atteinte majeure

La capacité vitale est inférieure à 1000 millilitres, le syndrome restrictif est très important, les risques de mortalité sont très élevés:

— 18% des cas entrent dans ce groupe;

— l'âge moyen des malades est de 18.38 ans;

— l'âge de la perte de la marche est de 9.06 ans;

— la valeur moyenne de la capacité vitale est de 703 millilitres;

— tous les patients présentent une scoliose grave: la moyenne des angulations est de 58%.

Atteinte grave

La capacité vitale varie de 1000 à 1500 millilitres, le syndrome restrictif est toujours important mais compatible avec une vie plus prolongée:

— 34% des cas entrent dans ce groupe;

— l'âge moyen des malades est de 15.20 ans;

— l'âge de la perte de la marche est de 9.43 ans;

— la valeur moyenne de la capacité vitale est de 1247 millilitres;

— la présence d'une scoliose est variable: la moyenne des angulations est de 27%.

Atteinte modérée

La capacité vitale varie de 1500 à 2000 millilitres, le syndrome restrictif ne présente normalement pas de danger particulier:

— 32% des cas entrent dans ce groupe;

— l'âge moyen des malades est de 16.37 ans;

— l'âge de la perte de la marche est de 10.72 ans;

— la valeur moyenne de la capacité vitale est de 1675 millilitres;

— la présence d'une scoliose est variable: la moyenne des angulations est de 24%.

Atteinte bénigne

La capacité vitale est supérieure à 2000 millilitres, les problèmes respiratoires sont pratiquement nuls:

— 16% des cas entrent dans ce groupe;

— l'âge moyen des malades est de 16.50 ans;

— l'âge moyen de la perte de la marche est de 11.08 ans;

— la valeur moyenne de la capacité vitale est de 2350 millilitres;

— la présence d'une scoliose est variable: la moyenne des angulations est de 19%.

Conclusions

Les résultats essentiels de cette étude portent surtout sur les données obtenues à partir de l'étude de la fonction respiratoire, qui permettent de systématiser — avec les avantages et les inconvénients que cela entraîne — les modalités évolutives de la dystrophie de Duchenne.

Une première notion est évidente: cette dystrophie n'a pas une évolution identique dans tous les cas et la notion d'une mortalité obligatoire dans tous les cas avant 25 ans paraît être peu justifiée.

La démonstration de cette affirmation ne peut être illustrée que par l'analyse de cas particuliers; nous avons choisi trois cas significatifs de notre échantillon:

Le premier, Michel M. . . , 17 ans 6 mois, hérédité génétique liée au sexe, a perdu la marche à l'âge de 6 ans et 8 mois — il présente des déformations orthopédiques majeures avec une scoliose dorso-lombaire gauche de 85° — il présente également une insuffisance respiratoire très grave, avec une capacité vitale de 250 millilitres.

Le second, Jeffrey C. . . , 17 ans, hérédité génétique liée au sexe, a perdu la marche à 11 ans — il présente une attitude scoliotique dorso-lombaire droite de 16°. Sa capacité vitale est de 2200 millilitres et il n'a aucun problème respiratoire.

Le troisième, Philippe D. . . , 30 ans, cas sporadique probable, a perdu la marche à 12 ans et 6 mois — il présente une attitude scoliotique dorso-lombaire droite de 16°. Sa capacité vitale est de 1500 millilitres et il n'a aucun problème respiratoire.

Pour les deux premiers cas, du même âge, il est très facile de différencier le cas à risque de mortalité élevée, et à brève échéance, du cas ne mettant pas en jeu de risque vital, tout au moins sur le plan respiratoire. Le troisième cas, âgé de 30 ans, atteste que la limite de longévité fixée à 25 ans est une notion qui ne correspond pas à la réalité, de manière systématique.

La dystrophie de Duchenne — telle qu'elle est définie classiquement — n'est pas obligatoirement une affection fatale à brève échéance

La seconde notion est que le meilleur critère objectif pour définir la gravité de chaque cas est défini par la valeur absolue de la capacité vitale, mais un faisceau d'éléments cliniques complémentaires permet de dissocier les atteintes graves des atteintes moins sévères. A partir de notre expérience, tant en France qu'au Canada, nous distinguons en pratique trois types différents:

Type I

Atteinte majeure (capacité vitale inférieure à 1000 millilitres) — les enfants atteints perdent généralement la marche avant dix ans, la croissance osseuse est incomplète, les déformations orthopédiques et rachidiennes sont constantes et graves. Les risques de mortalité précoce sont très importants — il faut souligner que ce groupe ne concerne pas plus d'un quart des patients atteints de dystrophie de Duchenne.

Type II

Atteinte grave (capacité vitale entre 1000 et 1500 millilitres) — les enfants atteints présentent les caractères habituels de la maladie avec une perte de la marche voisine de dix ans, mais la morphologie et l'état orthopédique du patient sont moins altérés que dans le groupe précédent — les scolioses en particulier sont moins évolutives. Avec surveillance et traitement, le pronostic respiratoire devrait pouvoir rester relativement convenable.

Type III

Atteinte modérée ou bénigne (capacité vitale supérieure à 1500 millilitres)— ces patients présentent généralement une taille assise assez peu différente de la normale — les déformations orthopédiques du tronc restent généralement modérées lorsqu'elles existent — la perte de la marche dépasse souvent la moyenne de 10 ans. Il faut remarquer que les cas les plus tardifs de ce groupe pourraient facilement être classés dans la forme intermédiaire, que nous avons défini à propos des dystrophies musculaires liées au sexe[4].

Les réponses à la double question évoquée dans l'introduction, peuvent donc être formulées de la manière suivante:

Est-il certain que rien ne puisse être tenté pour reculer et minimiser les échéances de la maladie?

D'abord, il convient de définir les échéances pour chaque cas en le classant — schématiquement — dans le groupe évolutif auquel il correspond grâce à la mesure de sa capacité vitale. Ensuite, nous avons déjà défini les modalités de la surveillance spécialisée indispensable ainsi que les objectifs du traitement en fonction de la vitesse de l'évolution[2-12].

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



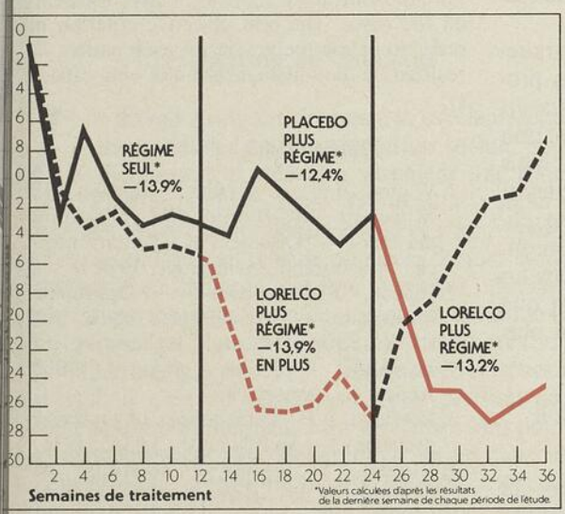
L'hypercholestérolémie: elle est rarement évidente, mais ses conséquences peuvent être graves.

De fait, environ quinze patients sur cent présentent des teneurs en cholestérol sérique supérieures à 265 mg%.[1] "Les hommes de moins de cinquante ans dont les teneurs en cholestérol sérique sont de 265 mg% ou plus, présentent un risque quatre fois plus grand de coronaropathie par rapport à ceux dont les teneurs sont inférieures à 220 mg%." [2]
Est-il possible que votre prochain patient présente de l'hypercholestérolémie? Dans ce cas, un régime faible en cholestérol et en graisses ainsi que le LORELCO* (probucol) peuvent être indiqués.

eart Disease Epidemiology Study, Framingham, Mass. et the National Heart Institute, onal Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and are, Washington, D.C.

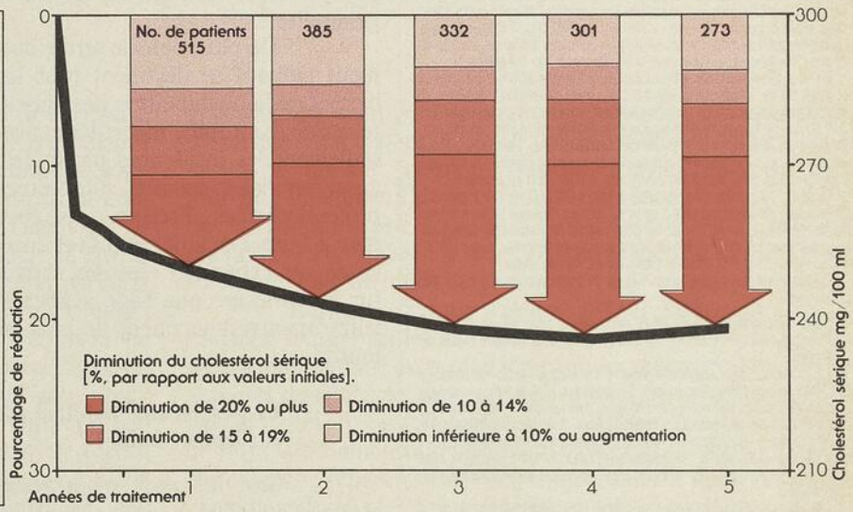
(2) Kannel, W.B. Normal Limits of Serum Cholesterol. Treatment of the Hyperlipidemic States. Charles C. Thomas. Springfield, Ill. 1971.

es études de courte durée nt démontré l'effet ypocholestérolémiant du ORELCO.



rence: J. Lelorier, S. Quidoz, S. Lussier-Cacan, H. Yung-Sheng et vignon. Diet and Probucol in Lowering Cholesterol Concentrations. . Int. Med. Vol. 137, octobre 1977.

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



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

LORELCO est très bien toléré

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

LORELCO n'a aucune interaction médicamenteuse connue

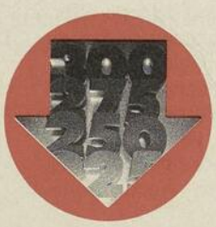
avec les anticoagulants, les antihypertenseurs ou les antidiabétiques et les diurétiques oraux souvent administrés en concomitance aux patients atteints de coronaropathie, de sorte qu'il n'est pas nécessaire d'ajuster la dose.

LORELCO facilite la fidélité du patient au traitement

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

Pour un contrôle prolongé de l'hypercholestérolémie

LORELCO* PROBUCOL comprimés de 250 mg



DOW*

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

*Marque de commerce de The Dow Chemical Company

MEMBRE ACIM PAAB CCPP

LORELCO* PROBUCOL

AGENT ANTIHYPERCHOLESTÉROLÉMIQUE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Monographie sur demande.

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

Au sujet de l'efficacité réelle des mesures thérapeutiques palliatives, il faut émettre certaines réserves et certains souhaits.

Les réserves s'attachent aux résultats habituellement décrits. Jusqu'à présent, ils ont surtout porté sur la prolongation des possibilités de marche, mais nous avons montré que ces mesures étaient relativement peu efficaces, d'une façon générale[12]. Le jour n'est peut-être pas éloigné où certains prétendront avoir diminué la mortalité de la dystrophie de Duchenne, en ne tenant pas compte des modalités de l'évolution spontanée et en sélectionnant, involontairement, les meilleurs cas au détriment des moins bons.

En fait, l'efficacité réelle de tout traitement palliatif ne pourrait être établie qu'en définissant au départ les groupes évolutifs des patients étudiés et les améliorations par rapport à des groupes-témoins dont l'analyse devrait se généraliser.

De plus, dans le terme de traitement palliatif se dessinent tous les problèmes de la réadaptation des patients, atteints de dystrophie musculaire, avec non seulement les incidences physiques mais aussi familiales, sociales, intellectuelles et professionnelles. Presque tout reste encore à faire à ce sujet et il faut encore insister sur l'abandon réel des malades au fur et à mesure que l'âge avance et que leurs besoins deviennent de plus en plus lourds.

Le pessimisme habituel est-il réellement fondé?

Sur le plan respiratoire, la réponse doit être négative dans près de trois quarts des cas. Il est difficile de répondre avec précision sur l'éventualité d'autres échéances, comme la défaillance cardiaque, mais les contrôles électrocardiographiques réguliers n'ont pratiquement jamais révélé d'altération progressive des anomalies spécifiques des dystrophies de Duchenne.

Seule l'observation prolongée des patients, à un stade évolué, serait susceptible d'éclairer, avec plus de précision, les nombreuses questions encore en suspens et de préconiser, avec l'aide de ceux qui s'en occupent, les mesures efficaces susceptibles d'améliorer, sur beaucoup de plans, leur condition de vie.

Résumé

Classiquement, la dystrophie musculaire de Duchenne est définie comme une affection toujours mortelle au cours de la deuxième ou de la troisième décade de la vie. Il en résulte un pessimisme à l'égard de cette affection qui justifie souvent l'abandon de fait du malade lorsqu'il devient incapable de marcher. Cinquante patients, au diagnostic certain établi dans des cliniques spécialisées, ont été analysés. Dans tous les cas, l'évolution de la maladie était à un stade avancé (âge moyen des malades examinés: 16.36 ans). Aucun traitement médicamenteux, orthopédique ou de réadaptation n'avait été préconisé.

En réalité, la dystrophie de Duchenne n'est pas obligatoirement une affection fatale à brève échéance dans tous les cas — le meilleur critère objectif pour définir la gravité chez chaque patient est établi par la simple mesure de la capacité vitale.

Summary

Duchenne Muscular Dystrophy is defined classifically as a disease always fatal during the second or the third decade of life span. As a result, there is a pessimistic attitude towards this disease which often justifies the neglect of the patient when he becomes unable to walk. Fifty patients from specialized clinics which proven diagnosis of Duchenne dystrophy, were analyzed. In all these cases, the disease was in an advanced stage (average age of patients examined: 16.36 years). No medical orthopaedic or physical treatments were given.

In reality, Duchenne dystrophy is not automatically a short term fatal disease in all the cases. The best objective criterion in order to define the gravity of each patient, is realized by the simple measure of vital capacity.

Bibliographie

1. Walton, J.N. et Gardner, Medwin D.: Muscular dystrophy and myotonic disorders — "Disorders of voluntary muscle" — Churchill Livingstone, 1974.
2. Rideau, Y.: Myopathie — Dystrophie musculaire — Monographie éditée par l'Association Française contre la myopathie — 6, rue Fulton — 49000 Angers — France, 1977.
3. Rowland, L.P.: Pathogenesis of muscular dystrophy — Arch-Neurol., 33:315, 1976.
4. Rideau, Y.: Analyse stastique de l'évolutivité des dystrophies musculaires liées au sexe — IVèmes journées Internationales de pathologie neuro-musculaire — Marseille — 1976.
5. Roy, L.: Chirurgie fonctionnelle dans le traitement palliatif de la dystrophie musculaire de Duchenne — Revue de 30 patients — Rev. chir. orthop., 57:339, 1971.
6. Wilkins, K.E. et Gibson, D.A.: The patterns of spinal deformity in Duchenne muscular dystrophy — J. Bone Joint Surg. 58A: 24, 1976.
7. Walton, J.N. et Warwick, C.K.: Osseous changes in myopathy — Brit. J. Radiol., 27:1, 1954.
8. Rideau, Y.: Déviations latérales du rachis dans la dystrophie musculaire de Duchenne — Encyclopédie Medico-chirurgicale de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelles — Paris — 1976.
9. Gibson, D.A., Albisser, A.M., Koreska, J.: Role of the wheelchair in the management of the muscular dystrophy patient. C.M.A., 173:964, 1975.
10. Hapke, E.J., Week, J.C., Jacobs, J.: Pulmonary function in progressive muscular dystrophy. Chest, 61:41, 1972.
11. Rideau, Y.: Pronostic des dystrophies musculaires progressives de l'enfant — Analyse de critères précoces et précis — Union Med. du Canada, 106:874, 1977.
12. Rideau, Y.: Traitement et réadaptation des myopathies liées au sexe en fonction du pronostic — Ann. Pediat., 24:773, 1977.

Éléments pour une problématique de la psychiatrie du travail

Hubert Wallot, FRCP(C)[1]

Présentation du domaine

Le travail a toujours intéressé la psychiatrie au titre d'instrument privilégié de réadaptation sociale pour les malades mentaux. Cet intérêt a sûrement une fonction idéologique. En effet, dans la Bible, le travail à la sueur du front était une des suites inévitables du péché et d'autre part l'idéologie du progrès issu du capitalisme du siècle dernier consacre le devoir productif de l'homme. De fait, le travail représente la partie la plus importante de la vie de quelqu'un en terme de vie éveillée; autrefois, l'activité de travail était insérée très souvent à la vie familiale (ex. la ferme, etc. . .). Mais avec la division moderne du travail, il n'en est plus ainsi. Cette division crée donc deux milieux qui ont un impact l'un sur l'autre sans pour autant qu'on puisse facilement agir délibérément sur les deux. Ainsi le travail peut être une contrainte ou une délivrance par rapport à la vie familiale laquelle peut être aussi une contrainte ou une délivrance pour le travailleur. Etant donné que la vie familiale appartient, dans ce contexte, à un monde intime distinct du monde pulic du travail, toute intervention devient complexe.

Si l'on adopte d'emblée une perspective de santé, particulièrement avec la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé, on voit qu'il ne s'agit pas seulement d'absence de maladie mais aussi d'un enrichissement bio-psycho-social de l'humain.[1]

Déjà, à ce niveau, on rencontre une difficulté: est-il possible de concevoir un travail enrichissant pour tous ou s'agit-il d'une utopie? L'idée d'un travail enrichissant rencontre en nous l'idée opposée du travail-devoir suite du péché originel et d'une division technologique du travail dont la fin est la production. On comprend le potentiel menaçant de pareille définition: dans une société de pénurie, la production est essentielle à la substance mais dans une société d'affluence, la production doit être subordonnée au bien-être. Or, les compagnies et les gouvernements des sociétés ne sont pas encore disposés à s'ajuster au bien-être. Il est même fort probable que les systèmes instaurés de production avec une urbanisation destructurante au plan sociologique soient néfastes. A tout le moins on doit s'entendre sur l'idée d'une adaptation mutuelle entre l'homme et son travail.

Ensuite, la santé, dans pareille définition, n'est pas un phénomène purement individuel: elle est aussi un phénomène de groupe et appelle une approche communautaire. Dans le cas de la psychiatrie du travail, la communauté visée est un groupe de travailleurs. Là encore se dresse une difficulté sur laquelle nous aurons à revenir: peut-on vraiment considérer cette communauté séparément de la communauté familiale d'une part, et de la communauté sociale environnante d'autre part: les phénomènes ethniques, le degré d'organisation, le climat constituent une toile de fonds déterminante pour la santé mentale.

Enfin, là comme ailleurs, il faut distinguer trois (3) niveaux: d'une part les activités de prévention et de promotion de la santé mentale au travail ("prévention primaire") ensuite les activités de dépistage précoce des troubles mentaux associés au travail ("prévention secondaire") où l'élément curatif intervient, et enfin la réhabilitation au travail ("prévention tertiaire") et, le cas échéant, l'établissement des compensations appropriées. Un exemple individuel: l'homme défiguré par un accident du travail peut requérir une compensation à cause des conséquences psychologiques de cette défiguration. Un exemple de groupe: il y a une vingtaine d'années on constata que plusieurs opérateurs de sécurité aérienne souffraient de troubles mentaux; des ergonomistes, après étude du problème, découvrent que le travail des radaristes avait été organisé sans qu'on tienne compte des capacités de perception des hommes, ni de la nature et des particularités de la responsabilité qui pèse sur eux, et qu'on avait choisi les agents de sécurité sur le modèle des pilotes d'avion. Exemple de Claude Veil, France). Les réalités à étudier peuvent s'avérer, comme on peut le soupçonner très complexes. Des facteurs physiques peuvent causer directement des troubles mentaux (cf. les anciens chapeliers qui se servaient du mercure pour traiter le feutre): mais ils peuvent parfois agir indirectement au niveau physique (par exemple niveau d'éclairage) ou au niveau psychologique (par exemple les espaces fermés sans fenêtre comme dans les mines, etc. . .). Des facteurs psychologiques peuvent, pour leur part, causer, outre des troubles psychologiques, des troubles physiques depuis l'accident de travail jusqu'aux troubles psychosomatiques.

Les maladies psychiatriques occupationnelles, c.-à-d. spécifiques à un travail donné sont rares, mis-à-part les cas déjà cités des chapeliers et des contrôleurs de radar.

Historique[2]

Historiquement, le champ de la psychiatrie du travail, intéressé à l'adaptation de la personne à son milieu de travail apparut durant la première guerre mondiale; puis, la dépression fit

Service des Ressources Extérieures, Centre Hospitalier Robert Giffard, Beauport, P.Q.

Nouvelle adresse: 199 Park Drive, Apt. 42, Boston, Mass. 02215.

décliner l'intérêt jusqu'à la seconde guerre mondiale où un nouvel intérêt se manifesta jusqu'en 1966 après quoi semble intervenir un nouveau déclin.

Déjà en 1927, le pionnier Sherman considérait que le champ d'action du psychiatre contenait de droit l'ajustement du travailleur à une situation dans son ensemble: le psychiatre doit tenter de prévenir les mésadaptations en aidant à développer des intérêts et des incitatifs. Selon Sherman, les psychologues industriels avec leurs études de l'intelligence et des habiletés des individus échouaient à considérer l'homme dans sa totalité: aussi préconisait-il l'entrée dans le domaine des méthodes psychiatriques scientifiques, c'est-à-dire l'étude du métier d'une personne du point de vue du "développement des conflits en bas âge".[3]

Par ailleurs, dès 1920, à Harvard, Southard soutient que le psychiatre a sa place dans la routine de la gestion industrielle, non à titre de ressource permanente (sauf dans les très grosses industries) mais comme consultant. Son rôle doit alors être "préventif plutôt que curatif"[4].

Par la suite s'ajouteront les contributions des chercheurs en sciences sociales, psychologiques et administratives. Par exemple, dès 1923, Elton Mayo au Harvard Physiology Laboratory, étudiant le problème d'un mouvement ("turnover") rapide de main-d'oeuvre dans un moulin observe qu'avec l'introduction de périodes de repos pour les employés, ce mouvement diminue et le moral des employés s'améliore. La deuxième guerre mondiale est l'occasion, pour les psychiatres, de faire des applications innovatrices de la psychiatrie dans le secteur militaire et, particulièrement loin des cabinets ou des hôpitaux, c'est-à-dire sur le front même. Peu après la guerre, vers les années cinquante, Elliot Jacques de la Tavistock Clinic de Londres publie ses études sur la compagnie Glacier Metal qui consistent en une application pilote des concepts psycho-analytiques à une organisation de travail.[5]

Difficultés du domaine

Pour illustrer la complexité du sujet, partons d'un cas clinique: M. X est un homme d'environ 35 ans, marié, ayant une fillette de 4 ans, et hospitalisé à cause d'un épisode schizophrénique paranoïde aigu avec des éléments grandioses et persécutoires: on apprend qu'il fait un épisode psychotique annuellement et doit s'absenter de son travail pour plusieurs semaines: il n'a pas de difficulté à être réadmis au travail. Ses horaires sont rotatifs et on apprend aussi que ses épisodes psychotiques surviennent quelques temps après qu'il a commencé à travailler de nuit; dans cette période, il n'arrive pas à dormir convenablement le jour et s'épuise; de plus, il lui arrive d'omettre sa médication plus souvent lorsqu'il travaille de nuit car elle l'endort. Enfin, à l'admission, son épouse est en train de prendre des procédures de divorce car l'instabilité émotionnelle de M. X. la perturbe trop et elle craint la violence de M. X. En discutant avec M. X, on croit au début qu'il n'y a pas d'alternative: il ne veut pas qu'on demande à son patron pour qu'il ne travaille plus la nuit, car, dit-il, il sera alors permuté à un secteur où les salaires sont moindres et il devra alors trouver un second emploi qui l'épuisera etc. . . Le psychiatre prend le risque d'intervenir auprès de la compagnie: il réussit à obtenir que M. X garde son emploi sans horaire de nuit; Madame suspend la poursuite des procédures de divorce à la suite des discussions avec M. X et son psychiatre. M. X socialise peu avec ses collègues de travail et croit qu'il est peu aimé d'eux. M. X craint un peu les réactions de ses confrères de travail qui pourraient le jalouser quant à son nouvel horaire, mais, le cas échéant, ses idées de persécution auront un fondement et une limite dans la réalité.

Ce cas s'est bien terminé mais combien d'autres sont insolubles. Cet exemple nous permet toutefois de relever un certain nombre de difficultés inhérentes à une psychiatrie du travail.

Le modèle social vs le modèle médical

Dans le cas de certaines maladies, comme par exemple, les psychoses, on peut se rabattre sur une conception organo-héréditaire de cette maladie et ne faire qu'une intervention médicamenteuse. Toutefois, cette attitude fréquente en pratique psychiatrique m'apparaît dangereuse. D'abord, au plan théorique, c'est toute la médecine qui, actuellement, devient psycho-socio-somatique: ainsi une maladie héréditaire comme le diabète peut, parfois, être révélé puis contrôlé par des états psychiques et/ou par des diètes particulières tandis que l'hypertension, également considérée comme de tendance héréditaire, est accrue ou décrue très souvent par des facteurs environnementaux de stress ou de détente, etc. . . La psychiatrie aurait bien tort de se rabattre sur l'ancien modèle médical purement biologique sous prétexte de s'assurer de son identité médicale. En pratique, un cas comme celui cité aurait pu être réglé beaucoup plus tôt si les psychiatres précédents avaient seulement pris la peine d'étudier sérieusement M. X lorsqu'il sortait de sa psychose et aussi de parler, à tout le moins une fois, avec son épouse.

L'évaluation des liens de causalité entre la maladie et le travail

La psychiatrie du travail serait difficile à cerner pour certains parce que la psychiatrie n'a pas son "amiantose" ou encore parce que le travail ne serait pas généralement une cause, mais, tout au plus un facteur précipitant sinon simplement un lieu de manifestation de la maladie mentale. Mais, à y regarder de plus près, la situation en psychiatrie diffère peu de la situation du reste de la médecine au plan des maladies du travail. Ce ne sont pas tous les travailleurs des mines d'amiante qui font de l'amiantose, mais un faible pourcentage (moins de 5%) qui s'explique probablement par une vulnérabilité constitutionnelle face à l'amiante. L'accident de travail qui survient chez quelqu'un qui a un moment de distraction ou une mauvaise concentration, peut receler dans son étiologie des facteurs personnels tout à fait extérieurs au travail. Pourtant, l'amiantose comme l'accident de travail sont considérés comme des maladies du travail. La vulnérabilité émotionnelle ne rend pas impossible l'idée de trouble émotionnel relié au travail. Cependant, il faut convenir que la multiplicité des facteurs étiologiques concomitants rend difficile la tâche d'apprécier la proportion qui appartient au milieu de travail et celle qui appartient à l'individu hors du travail: et pourtant, c'est en termes de pourcentage qu'il faut souvent faire cette évaluation en raison des conséquences, entre autres financières, pour l'employeur et l'employé. Les diversités des opinions quant à certains facteurs (ex. les antécédents psychodynamiques de l'individu, etc. . .) compliquent encore la situation. Enfin la majorité des conditions psychiatriques déclenchées par le travail sont non-spécifiques et ne constituent pas des maladies occupationnelles au sens strict.

Les risques d'iatrogénèse par l'implication du travail dans le diagnostic

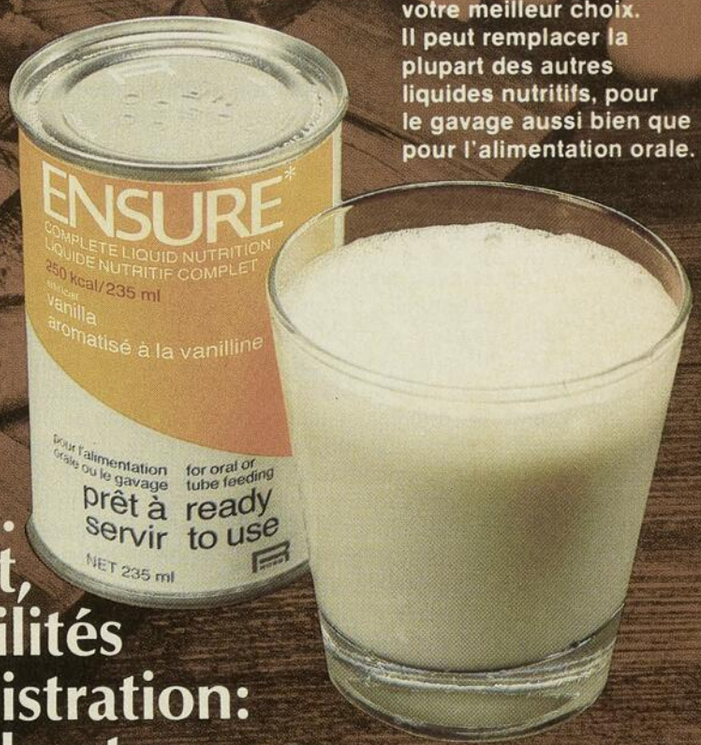
Lorsqu'on fait intervenir le facteur travail dans l'évaluation d'une condition émotionnelle chez un individu, on risque de lui nuire de multiples façons. En tout premier lieu, il existe encore des préjugés quant aux troubles émotionnels et mentaux: tout le monde admettra qu'il est plus acceptable, en milieu de travail, d'avoir un trouble physique, quelqu'il soit. En dépit de toutes les délicatesses qu'on doit prendre, on ne peut souvent pas éviter ce problème; outre la discrimination sociale, il y a également l'image de soi parfois négative qu'un individu peut transporter tant à la maison qu'au travail. Ce problème est généralement moins important pour les maladies non psychiatriques. En second lieu, à cause peut-être de tout un environnement, l'individu peut être réfractaire à toute intervention à moins de faire face à une crise majeure. On imagine mal, par exemple, comment ralentir certains bourreaux de travail très ambitieux non disposés à recevoir de l'aide psychologique. En

ENSURE*

liquide nutritif complet pour l'alimentation orale et le gavage.

Le liquide nutritif idéal, qui servira tant à l'alimentation orale qu'au gavage, nécessite trois caractéristiques: tolérance, goût agréable, commodité. Seul ENSURE réunit ces avantages. ENSURE est une préparation équilibrée, sans lactose, qui répond aux besoins nutritifs de tous les patients et ne risque pas de causer des diarrhées lactiques. ENSURE a bon goût: les patients aimeront ses deux saveurs délicieuses. ENSURE est commode. On l'emploie tel quel, pour le gavage comme pour l'alimentation orale. Il se prend comme n'importe quelle boisson et sa texture lisse, très fluide, n'obstrue pas les tubes.

Que ce soit comme diète ou comme supplément alimentaire, ENSURE est votre meilleur choix. Il peut remplacer la plupart des autres liquides nutritifs, pour le gavage aussi bien que pour l'alimentation orale.



ENSURE. 1 produit, 2 possibilités d'administration: voie orale et gavage.

LABORATOIRES ROSS
DIVISION DES LABORATOIRES ABBOTT, LIMITÉE
MONTRÉAL, CANADA

*Marque déposée

MEMBRE ACIM

troisième lieu, et c'est peut-être la dimension la plus délicate, c'est que l'intervention psychiatrique peut donner lieu à un inévitable encouragement à des manipulations sociales elles-mêmes pathogènes: par exemple, dans le cas d'une névrose de compensation.

Les résistances politiques

Un éventuel obstacle à une intervention "psycho-sanitaire" en milieu de travail est l'ensemble des relations de travail existantes dans notre société. Par exemple, l'importance de la productivité pour les patrons peut engendrer des conditions de travail pathogènes. Ou encore, la rigidité de la mobilité au travail pour des raisons de stabilité sociale et des raisons syndicales peut être également pathogène. Ce qui est vrai d'un individu est aussi vrai d'un milieu de travail: la souplesse demeure un ingrédient essentiel de santé. Mais nos traditions syndicales-patronales rendent nos milieux de travail très rigides au détriment de ces intérêts même qu'on croit défendre. Enfin, certaines idéologies syndicales peuvent éventuellement miner une intervention pour améliorer un climat de travail, lequel peut être déterminant pour la santé mentale de plusieurs travailleurs; car, pour certains syndiqués, le renversement du système capitaliste ou du système en place en général n'est possible qu'à partir d'un mécontentement à alimenter jusqu'au matin du paradis rouge.

Le modèle contemporain de l'adaptation

Ici, nous abordons le domaine des spéculations et des hypothèses. Nos sociétés industrielles occidentales reposent sur des formes évoluées de socialisation qui sont médiatisées par une prédominance marquée des influences corticales (néocortex) sur les parties phylogénétiquement plus anciennes du cerveau et rattachées à la vie émotionnelle et instinctive. Ainsi, en des circonstances où l'instinct commanderait des réactions immédiates d'agression ou fuite ("fight or flight"), la civilité commande la non-expression de pareilles émotions qui sont dès lors refoulées. Par ailleurs, les tâches manuelles ou requérant de la dextérité physique devenant marginales, les gens tendent à désapprendre la connaissance subjective ou vécue de leur corps au profit de connaissances objectivées, tant techniques que médicalisées, de leur corps. On comprend donc l'importance croissante des maladies dites "psychosomatiques" et la popularité croissante de techniques de relaxation telles la méditation transcendantale, le training autogène, le yoga, le sport, aux yeux de plusieurs médecins ou thérapeutes.

Qui doit être responsable de l'hygiène mentale et de la psychiatrie au travail?

Après avoir soulevé quelques difficultés de la santé mentale occupationnelle, il faut se demander qui doit s'occuper de la santé mentale occupationnelle et de la psychiatrie du travail. Des difficultés soulevées plus haut, on voit immédiatement que c'est la communauté occupationnelle elle-même qui doit assumer les principales tâches en ce domaine et non une quelconque bureaucratie médico-administrative. Le travail ne doit pas être le lieu d'une perte d'intégrité de la santé physique et psychique mais un lieu d'épanouissement des personnes où on favorise un enrichissement des tâches et une participation active de travailleurs à leur entreprise et à la promotion de leur santé; il sort des cadres du présent article de décrire comment peut se faire, au travail, la prise en charge de la santé tant psychique que physique, par les travailleurs eux-mêmes.

Cependant, le rôle des professionnels de la santé mentale est essentiel. Lors du colloque inter-universitaire sur la médecine du travail tenu à Québec au printemps 1978, les représentants syndicaux ont fortement insisté pour que les médecins, entre autres, s'efforcent de savoir mieux identifier et évaluer un trouble de la santé ou un déficit associé au travail: en ce qui a trait à la santé mentale occupationnelle, le message peut être étendu des psychiatres aux spécialistes du "management" en passant par les psychologues, les ergonomes, etc. . . Plus spécifiquement, les psychiatres auraient tort de retarder de s'intéresser à ce domaine, car ils seront ensuite les premiers offusqués si des non-médecins se mettent en frais de s'y intéresser avant eux et d'envahir le domaine. Toutefois, à ce stade-ci, il faudrait qu'un investissement financier et humain important soit consenti pour la recherche multidisciplinaire en santé mentale occupationnelle de manière à ce qu'on puisse arriver à une approche plus standardisée et scientifique du domaine.

Les champs d'action de l'hygiène mentale occupationnelle ou de la psychiatrie du travail

On peut arbitrairement dessiner trois grandes approches de la santé mentale au travail: la recherche, la consultation individuelle et l'intervention communautaire.

L'approche de recherche s'intéresse à étudier les différents facteurs d'adaptation ou de mésadaptation au travail. Elle comprend donc une variété de chercheurs tant en psychologie médicale qu'en sciences sociales. C'est ainsi que les chercheurs en management et en psychologie sociale ont principalement mis en évidence l'importance de la structure organisationnelle et du processus "managerial." Les sociologues se sont plus intéressés à des phénomènes plus vastes tels la signification du travail aujourd'hui dans une société d'affluence où les attentes des individus, plus instruits qu'autrefois, sont plus grandes face à un marché du travail qui devient vite saturé et qui est concurrencé par plusieurs fonctions sociales non occupationnelles telles l'assistance sociale, l'éducation prolongée et la retraite précoce. Les travaux routiniers sont des lieux de difficultés croissantes. Ainsi l'absentéisme a doublé dans la dernière décade[6]. D'autres sociologues se sont plus intéressés au problème de "l'aliénation" au travail[7] aux problèmes engendrés par différents types de gestion ou de "leadership"[7].

D'autres chercheurs se sont intéressés à des dimensions plus sociologiques: soit par exemple le changement social ou l'environnement; ainsi Wolf étudiant une société de rapides changements sociaux soit l'Inde centrale, montre que ceux qui en ont le plus bénéficié socialement (éducation, nourriture, hygiène et occidentalisation) montre des taux plus importants de diarrhée, de colite ulcéreuse, d'asthénie neuro-circulatoire et d'asthme: la nécessité de s'adapter à de nouvelles valeurs et le fait d'être coincé entre deux systèmes sociaux expliquerait, selon Wolf[8], leur comportement général, à la fois défensif et offensif et leur niveau de stress plus élevé. Moorman[9] conclut similairement à propos d'indiens Navajo transplantés hors de leurs réserves, qui démontrent un taux de mortalité par tuberculose plus élevé que leurs pairs demeurés sur les réserves et ce, en dépit de conditions hygiéniques très supérieures (nourriture, vêtements, etc. . .).

D'autres s'intéressent plus à l'environnement occupationnel et au stress qu'il peut produire sur l'individu (appelé "job stress"): on découvre ainsi qu'à côté de la surcharge du travail, la pauvre charge de travail ou la routine constitue un stress engendrant diverses maladies physiques et psychiques[10]: à une usine, on tenta de corriger ce stress par la participation à la prise de décision; certains rapportèrent une diminution de stress et d'autres un accroissement de stress. Enfin, il y a l'étude célèbre de Holmes et Rahe[11] qui ont établi une échelle du taux de réajustement social: ils énumèrent une liste d'événements-changements dans la vie normale: que ces événements-changements soient positifs ou négatifs pour l'individu (ex. mariage, divorce, etc. . .), ils contribuent tous à un rythme de changement social chez un individu, lequel, sur leur échelle, ne peut dépasser un certain nombre (seuil) sans engendrer presqu'à coup sûr des troubles divers.

Les chercheurs en physiologie du travail se sont principalement préoccupés du stress occupationnel; bien que les recherches demeurent encore minimes en ce domaine, des ten-

tatives remarquables ont été faites. Par exemple, on a considéré longtemps le stress occupationnel comme un facteur étiologique de beaucoup de maladies. Ainsi certains auteurs se sont attachés à décrire des profils de stress à partir du niveau d'une personne en terme de réactivité au stress neuro-physiologique et aux différents moyens de réduire ce stress. On a, pour ce faire utilisé différents indices neurophysiologiques établissant une réponse globale[12] en utilisant entre autres l'électroencéphalogramme (EEG) pour les ondes cérébrales, l'électromyographe (EMG) pour l'activité musculaire, la détection de la température périphérique aux mains et aux pieds, la réponse galvanique de la peau (GSR) pour noter la labilité émotionnelle, la tension artérielle, l'électrocardiogramme (ECG) pour le rythme et la régularité du coeur, et le rythme et le type de respiration.

Lévi a aussi exposé des groupes de sujets à une variété de stimuli, tant dans la vie qu'en laboratoire, utilisant à l'occasion des simulations du travail industriel: ainsi, comme on a fait l'hypothèse de corrélation entre les éléments du stress occupationnel et les maladies coronariennes, Lévi a montré que l'exposition chronique au stress émotionnel conduit à un accroissement de la concentration plasmatique de cholestérol et à une diminution de la densité des lipoprotéines, deux phénomènes pouvant être cependant prévenus par l'administration préalable d'acide nicotinique[13]. Plusieurs études ayant également montré le lien entre la surcharge de travail et le niveau sanguin de cholestérol, French et Caplan[14] ont prouvé que les différentes formes de surcharge de travail produisent au moins neuf différentes pressions psychologiques et physiologiques sur le travailleur. Quatre de ceux-ci (insatisfaction au travail, cholestérol élevé, rythme cardiaque élevé, et tabagisme) sont des facteurs de risque dans les maladies cardïaques. Pour sa part, l'école psychodynamique a généré de nombreuses études des stresseurs physiques et psychologiques de stress dans différentes occupations: mineurs, prêtres, médecins et dirigeants d'entreprise. Ainsi, Field a suggéré que le travail irrégulier et la dépendance demesurée à l'égard des installations de la compagnie dans une mine de charbon seraient les déterminants du haut taux de troubles psychiatriques chez les mineurs[15]. Lévinson pour sa part s'est préoccupé du stress des dirigeants d'organisation[16].

L'approche clinique individuelle est sans doute la mieux connue. Le psychiatre, dans son organisation de travail donné, passe du temps avec les employés individuels qui lui sont adressés par la direction, par les médecins d'un département médical et par les membres du département du personnel. Les problèmes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont les problèmes de personnalités, des réactions d'ajustement (ex: promotion, d'émotions, transferts, etc. . .) ou le plus souvent de l'anxiété ouverte[17]. Pour les tenants de l'approche freudienne, l'homme, comme tout animal, doit régir les instincts fondamentaux de sexualité et d'agression, nécessaires à la survie de l'espèce: chez l'homme, ces instincts se muent en amour et haine. Toutefois, plus une personne est importante pour quelqu'un plus ce dernier est vulnérable à son comportement et peut devenir fâché envers elle. Comme il est difficile tant consciemment qu'inconsciemment d'aimer et de haïr la même personne, le refoulement de l'agressivité intervient souvent. Dans ce contexte, les éléments de stress peuvent être perçus comme des événements menaçants.

D'après Mc Clean[18], trois menaces majeures se rattachent au stress occupationnel et peuvent, même séparément, entraîner une attitude défensive et d'anxiété chez l'individu: d'abord la crainte de perdre le contrôle de soi, ensuite la crainte de la désapprobation par le super-ego et enfin la crainte pour l'intégrité corporelle. Le stress psychologique peut alors se définir comme toute activation de l'une de ces trois craintes. Les interventions, en raison même de la nature des problèmes et aussi du contexte, sont généralement brèves. On peut même, à l'occasion, demander l'avis du psychiatre sur des employés éventuels; l'approche consiste alors à examiner la pertinence de tel emploi pour tel candidat ce que French appelle le "fit" personne-environnement[19]. Le clinicien peut être également appelé à évaluer un retour au travail après une hospitalisation pour maladie mentale: son optique devient alors la manière dont l'environnement de travail peut être "supportif" à l'égard de la réhabilitation. Dans certains cas, le psychiatre peut être appelé à conseiller la direction sur la conduite à tenir avec les comportements déviants, sur la dynamique des groupes de travail, ou en vue de faciliter le travail de groupe. A un moment donné, le psychiatre peut être appelé à identifier les facteurs positifs et négatifs dans l'environnement en regard des travailleurs en général dans une organisation donnée: mais dès lors son approche devient l'approche communautaire, dont nous parlerons plus loin et il aurait alors intérêt à s'associer à une équipe multidisciplinaire. Il devra respecter la confidentialité du dossier et le secret professionnel. Etant conné son statut consultatif, le psychiatre peut avoir à essuyer des refus face à des recommandations qu'il aura faites. Toutefois, au Canada, son statut est plus indépendant à l'égard de l'employeur qu'aux Etats-Unis, en raison du régime d'assurance-maladie lorsqu'il veut bien s'en prévaloir (car ce régime comporte des contraintes et éventuellement des avantages financiers comparatifs moindres). Le fait qu'il dépende des patrons de l'organisation risque d'être bousculé par le livre blanc sur la santé des travailleurs du Québec, qui recommandera sans doute que tout médecin d'entreprise soit choisi par un comité paritaire employeurs-syndiqués.

A une dimension clinique évaluative et curative des déficits psychologiques associés au travail, il faut ajouter une dimension de santé communautaire. Le concept de santé communautaire se situe dans la perspective de l'amélioration de la santé d'une collectivité avec une implication active de cette même collectivité principalement dans la définition de ses problèmes de santé et dans le choix des moyens pour améliorer son niveau de santé. L'approche de la santé publique ou communautaire comprend quatre étapes[20]:

L'analyse des problèmes de santé d'une population donnée, par l'utilisation des outils habituels de l'épidémiologie ou via une consultation directe de la population visée elle-même (c'est-à-dire, dans le cas présent, le travailleur du milieu de travail visé).

La programmation d'activités de santé, étant entendu qu'un programme de santé se caractérise globalement par un ensemble cohérent et intégré d'activités et de services en vue d'atteindre un objectif déterminé pour une population définie (dans le cas présent, un groupe de travailleurs). Deux critères principaux sont généralement utilisés pour établir les priorités, à savoir l'importance du problème de santé en cause et la possibilité d'actions bénéfiques ou efficaces pour améliorer ce problème de santé.

La coordination des ressources en présence, qui requiert de la diplomatie et de la versatilité.

L'évaluation du programme établi de santé pour vérifier si ses objectifs sont atteints et si, ce faisant, le programme a eu un impact favorable sur l'état de santé de la population visée.

Appliquée à la médecine (et à la psychiatrie du travail), la méthodologie de l'approche de la santé communautaire comportera cinq[5] étapes:[21]

Choix du ou des problèmes de santé prioritaires.

Identification de la population-cible, en l'occurence les travailleurs qui ont plus de risques avant l'ensemble de tous les travailleurs d'un milieu de travail donné.

Détermination des objectifs d'un programme de santé au travail, par une des trois approches suivantes:

l'approche prévention qui vise à éliminer les facteurs de risque dans l'environnement du travailleur,

l'approche ergonomique qui s'intéresse davantage au travailleur lui-même pour placer et maintenir ce dernier dans un endroit convenant à ses aptitudes physiologiques et psychologiques, en regard d'une adaptation mutuelle du travail et de l'homme,

l'approche de la promotion de la santé profitant des avantages d'une clientèle "captive" par le travail pour réaliser un programme de santé destiné à toute la population adulte d'un territoire.

Elaboration d'activités pour atteindre les objectifs du programme. Outre un dossier médical, cette élaboration prend un relief différent selon qu'on adopte l'approche de la prévention, l'approche ergonomique ou l'approche de la promotion-santé.

Les critères d'évaluation d'un programme de santé au travail, préférablement choisis d'avance permettent d'évaluer le programme et seront choisis en fonction du type d'approche choisi.

Certaines études mentionnées plus haut se rapportent à des interventions se rattachant à une approche de santé communautaire, par exemple celles de Field à propos des mineurs de l'industrie du charbon.

En conclusion, j'aimerais rappeler qu'au Québec les psychiatres ont été plutôt absents du domaine de la psychiatrie du travail et de l'hygiène mentale. On doit plusieurs contributions à des sociologues, à des psychologues, à des chercheurs en "management" bien que la contribution du médecin chercheur Hans Selye à l'inauguration des recherches sur le stress ne soit pas négligeable. A cet égard, les psychiatres fascinés par le domaine des maladies psychosomatiques auraient avantage à s'intéresser au domaine si vaste que le présent article aura tenté de présenter.

Mais au moment de terminer ces lignes, j'aperçois l'ombre de deux domaines occultes: celui du l'hygiène mentale de ceux dont le statut social ne dépend pas du travail (ex: mère à la maison) et celui de l'hygiène mentale dans les loisirs qui gagnent de plus en plus d'importance dans une société où le nombre d'heures de travail diminue constamment.

Résumé

Au moment où la santé au travail devient une préoccupation majeure du gouvernement actuel du Québec, le présent article vise à faire une revue des différents aspects de la santé mentale au travail et de la psychiatrie du travail: on y trouve un historique, une tentative de définition du domaine et des acteurs, ainsi que les différentes approches complémentaires de ce domaine, soit la recherche, la clinique et l'approche communautaire.

Summary

This article aims to present the field of mental health at work; in the first part, attempts is made to define this field and the task of occupationnal psychiatry; the second part sketches a short history of occupationnal psychiatry; the third part deals with the difficulties encountered in the effort to define this domain (medical model vs social model, appreciation of causality, iatrogenetis risks, political resistances, contemporary adaptation model); the fourth part is about who should be involved in occupationnal psychiatry; finally, with the help of a review of litterature, we distinguish three main areas of involvement in mental health at work: first, research (from biological and physiological to sociological levels), second, individual consultation and intervention toward the individual worker; and finally the team intervention in a community itself involved regarding its own mental health at work (or the community approach).

Bibliographie

1. World Health Organization, The Constitution of the World Health Organization, Who Chron. 1:29, 1947 et World Health Organization, Measurement of levels of health. Report of a study group. WHO tech, Rep. Ser. No. 137:1957.
2. McClean, A.: Occupational (Industrial) Psychiatry, dans Comprehensive Textbook of Psychiatry, publié par A. Fredman, H. Kaplan et B. Sadock, Willian & Wilkins, 1975.
3. Sherman, M.A.: review of industrial Psychiatry, Am. J. Psychiatry, 83:701, 1927.
4. Southard, E.E.: The modern specialist in unrest: A place for the psychiatrist in industry, Ment. Hyg. 4:550, 1920.
5. Jacques, E.: The Changing Culture of a Factory, Dryden Press, New-York, 1952.
6. Gooding, J.: Blue collar blues on the assembly line. Fortune, July 1970.
7. Première conférence au Québec sur le travail et la santé mentale. Mai 1970, document de l'Association Canadienne pour la Santé Mentale.
8. Wolf, Harold G.: "Change in vulnerability of tissue: An aspect of man's response to threat". The National Institute of Health Annual lectures, U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Publications 388, 1953 bp. 38-71.
9. Moorman, L.T.: "Tubercolosis on the Navajo Reservation" American Review of tuberculosis 61 (1950): 586.
10. Caplan, R.D.: "Job demands and worker health: Main effects and occupational differences". Inst. Soc. Research, Ann Arbor, 1975.
11. Holmes, T.H. et Rake, R.H.: "The social readjustment rating scale" J. Psychosomatic Res., II (1967): 213-18.
12. Pelletier, Kenneth R.: Mind as Heales, Mind as Slayer, ed. Dill 1976.
13. Levi, L.: Society, Stress and Disease. Oxford University Press, London, 1972.
14. Caplan, R.D. et French, J.R.: "Physiological response to work load: An exploratory study". An published manuscript. Institute for Social Research, Box 1248 Ann Arbor, M: Ch.48106.
15. Field, L.W., Ewing, R.T. et Mayne, D.W.: Observations on the relation of psycho-social factors to psychiatric illness among coal miners. Int. J. Soc. Psychiatry 3:133, 1957.
16. Levinson, H.: Executive Stress, Harper & Row, New-York, 1970.
17. Collins, R.T.: Occupational Psychiatry, Little, Brown, Boston 1969.
18. McClean, A.: Occupational Stress, Charles C. Thomas, Springfield, III, 1974.
19. French, J.R.P.: Person role fit. Occu. Ment. Health, 3:15, 1973.
20. Rochon, J.: La santé communautaire dans le système régional des services de santé et des services sociaux. Annuaire du Québec Février 1976.
21. Vézina, M.: La santé publique via la santé au travail. Union Médicale du Canada, tome 107, Juillet 1978.

Erratum

Le sommaire du numéro de novembre 1978 comportait une erreur de typographie. Le premier auteur de l'article intitulé: "Tomodensitométrie de l'orbitre: étude de 85 cas" aurait dû se lire *Marc Aubé*, tel que ce fut effectivement le cas en page 1095 du numéro.

Nous prions les auteurs de nous excuser de ce désagrément.

Par ailleurs, nous n'avons pu, faute d'espace, reproduire deux figures qui accompagnaient le texte de A. A. Audebert et coll. sur "Le traitement de la leucémie aiguë myéloblastique chez les patients âgés", paru dans notre livraison d'octobre 1978, en page 957. Ces deux figures illustrent les courbes de survie selon l'âge. Elles sont cependant imprimées dans les tirés à part. Le lecteur désireux d'obtenir ces informations supplémentaires sont priés de faire une demande spécifique à l'auteur à l'adresse suivante: Hôpital Saint-Antoine, Clinique médicale A, 184, rue du Faubourg St-Antoine, 75571 Paris Cedex 12, France.



Combat la toux et soulage les autres symptômes du rhume

CoActifed*

Sirop contre la toux

béchique • analgésique • décongestionnant • antihistaminique

Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé

Voir page 86

La motiline est-elle une hormone gastrointestinale?

Pierre Poitras F.R.C.P.(C)

Depuis quelques années, il ressort que l'absorption des aliments n'est pas l'unique fonction des cellules du tube digestif, mais que plusieurs de ces cellules synthétisent des substances, habituellement polypeptidiques, retrouvées dans la circulation sanguine périphérique et susceptibles d'affecter la physiologie ou même la pathologie gastrointestinales.

Certaines exigences qualitatives sont cependant requises[1] pour reconnaître comme hormones ces substances d'origine intestinale et pour confirmer qu'un mécanisme hormonal est responsable d'un phénomène observé lors de la digestion:

1) un stimulus appliqué à un endroit du tractus digestif induit un effet dans un organe situé à distance (ex. l'instillation d'HCl dans le duodénum entraîne la sécrétion de bicarbonates par le pancréas);

2) l'effet ainsi induit est retrouvé après destruction des liaisons nerveuses pouvant relier l'endroit stimulé et l'organe cible;

3) l'effet sur cet organe est reproduit par l'administration parentérale d'une substance extraite du segment intestinal où le stimulus fut appliqué.

De plus, maintenant qu'il est possible de connaître la nature chimique de ces hormones et d'en évaluer la concentration sérique, par "radioimmuno-essai" par exemple, un quatrième critère, quantitatif, est exigé: l'effet sur l'organe cible doit pouvoir être obtenu par la perfusion d'une hormone exogène qui, tant en quantité qu'en structure moléculaire, reproduit l'augmentation sérique mesurée lors de la secrétion endogène occasionnée par le stimulus physiologique.

Adresse actuelle:
Center for Ulcer Research and Education,
Veteran Administration Center,
Building 115,
Los Angeles 90073, U.S.A.

Ce travail a été réalisé grâce à une bourse du Conseil de la Recherche Médicale du Canada.

Index des abréviations

VIP: Polypeptide vaso-intestinal.
Cellule EC: Cellule entérochromaffine.
OP-CCK: Peptide contenant les 8 derniers acides aminés de la cholecystokinine.
13-nle-motiline: 13-nor leucine-motiline.
LES: Sphincter oesophagien inférieur.
MIC: Complexe myoélectrique interdigestif.

C'est ainsi que, en comparaison avec la gastrine qui est considérée comme une réelle hormone gastrointestinale, la secrétine et la cholecystokinine n'ont pu satisfaire qu'aux trois premières exigences et attendent toujours la découverte de moyens techniques précis et fiables qui permettraient de vérifier de façon quantitative la simulation de la sécrétion hormonale endogène par l'infusion intraveineuse de l'hormone exogène. Les peptides d'origine intestinale qui ne peuvent répondre aux quatre critères précédemment mentionnés sont appelés "hormones candidates"[2]; le VIP (VasoIntestinal Polypeptide) par exemple, souvent cité comme agent responsable de la diarrhée dans le choléra pancréatique[3], n'a aucun rôle physiologique ni aucun mécanisme de sécrétion connus et n'a donc actuellement qu'un statut d'hormone candidate.

Nous nous proposons, à la lumière des études rapportées dans la littérature, d'analyser dans les lignes qui suivent les faits plaidant pour ou contre l'attribution d'un statut hormonal à la motiline, ainsi que son importance en physiologie humaine et animale.

Découverte

Des expériences réalisées chez le chien porteur d'une poche gastrique dénervée ou transplantée avaient suggéré l'existence d'un facteur circulant d'origine duodénale pouvant influencer la vidange gastrique[4], et c'est en 1970 que Brown, à partir d'extraits duodénaux de porcs, isola une substance qui, après injection par voie parentérale, augmentait la motilité gastrique du chien[5]. Cette substance, qu'il appela motiline, induisait aussi la sécrétion gastrique de pepsine sans altérer la production d'ions H^+. En 1974, la structure de la motiline porcine est élucidée[6], et d'autres chercheurs pourront alors synthétiser ce nouveau polypeptide[7,8] candidat au statut d'hormone gastrointestinale. La structure de la motiline canine ou humaine est cependant encore inconnue.

Localisation

Chez l'homme, il appert que la motiline est synthétisée par les cellules EC (entérochromaffines) de la région duodéno-jéjunale[9]. Les cellules EC de l'estomac par ailleurs ne semblent pas contenir de motiline, de même que les cellules EC iléales qui, pour leur part, sont probablement responsables de la synthèse d'un autre peptide, le Pancreatic Polypeptide[10]. Récemment, cependant, il a été démontré que d'autres cellules intestinales, encore mal identifiées, contiennent aussi de la motiline[47].

Variation des concentrations sériques

Un dosage radioimmunologique[11,12,13] nous permet d'apprécier les taux sériques de la motiline. En période basale, i.e. à jeûn, les concentrations de motiline dans le sang périphérique diffèrent considérablement d'un sujet à l'autre[12,14], et d'importantes fluctuations sont même remar-

Rétablissons les faits

Les faits:
avec Aldomet*

les effets secondaires importants sont peu nombreux

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

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

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

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

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

*®Marque déposée

Les effets secondaires attribuables aux bêta-bloquants

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

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

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

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

(Citations 1, 2, 3 traduites)

Les faits:

Aldomet*

peut convenir à un vaste choix d'hypertendus

Aldomet* convient à plusieurs types de patients

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

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

Les faits:
avec Aldomet*

les chances de succès sont élevées

Aldomet* est un antihypertenseur très efficace

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

En outre, lorsqu'on l'administre avec un diurétique oral, on augmente son effet antihypertensif.[8]

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

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

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

5. Alcocer, L. et coll., "Hemodynamic and metabolic effects of methyldopa in the treatment of hypertension", *Curr. Ther. Res., 23, (1)*, janvier 1978, p. 65.
6. Sannerstedt, R. et coll., "Alpha-methyldopa in arterial hypertension, *Acta Med. Scandinav., 174*, 1963, p. 53.
7. Cannon, P.J. et Laragh, J.H., "Treatment of hypertension with alpha-methyldopa", *Pharmakotherapia, 1*, 1963, p. 171.
8. Gifford, R.W., "Hypertension—a practical guide to medical management" dans *The Hypertension Handbook*, Merck & Co. Inc., 1974, p. 83-112.
9. Prichard, B.N.C. et coll., "A within-patient comparison of bethanidine, methyldopa and propranolol in the treatment of hypertension", *Clin. Sci. Mol. Med., 51*, 1976, p. 575s-570s.

Les faits parlent d'eux-mêmes

Aldomet*

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

Aldomet* (méthyldopa, norme de MSD)

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

INDICATIONS: Hypertension permanente de caractère modéré ou grave.

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

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

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

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

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

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

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

On doit procéder périodiquement à une exploration fonctionnelle du foie, à des numérations leucocytaires ainsi qu'à la détermination de la formule différentielle leucocytaire, au cours des six à douze premières semaines de traitement, ou chaque fois que se déclare une fièvre inexpliquée. En présence de fièvre, d'anomalies dans les tests de la fonction hépatique ou d'ictère, il faut arrêter le traitement. Lorsque le méthyldopa est administré avec d'autres médicaments antihypertensifs, il peut potentialiser l'action de ces derniers. Une surveillance étroite des malades s'impose afin de déceler tout effet secondaire ou toute manifestation inusitée d'idiosyncrasie au médicament.

Il peut être parfois nécessaire de réduire les doses d'anesthésiques dans le cas des malades traités au moyen d'ALDOMET* Si, au cours de l'anesthésie, de l'hypotension se manifeste, on peut habituellement la maîtriser à l'aide de vasopresseurs. Les récepteurs adrénergiques restent sensibles pendant le traitement au méthyldopa. De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide d'ALDOMET* et qui subissent une dialyse, ce procédé éliminant le médicament.

Dans de rares cas, on a observé des mouvements choréo-athétosiques involontaires chez les malades traités à l'aide du méthyldopa et souffrant d'une affection cérébrovasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes.

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

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

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

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

RENSEIGNEMENTS COMPLETS SUR DEMANDE.

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

ADM-9-471-JA-F

PAAB
CCPP

MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

quées chez un même sujet observé durant 90 minutes[15].

Plusieurs facteurs susceptibles de faire varier les niveaux sanguins de motiline ont été étudiés. Les plus importants sont la variation du pH intraduodénal, la prise d'un repas standard, l'ingestion de différents composants alimentaires et l'administration parentérale de certains peptides gastrointestinaux.

a) Variation du pH intraduodénal: depuis l'expérience de Brown[11], il est bien accepté que l'infusion intraduodénale d'alcalins (tampon Tris pH 10.2) chez le chien provoque une élévation des taux sanguins de la motiline. Chez l'homme cependant, les alcalins diminuent la secrétion de motiline, alors que l'infusion d'HCl augmente la concentration sérique du polypeptide[16]. Cependant, tant chez l'homme que chez le chien, les variations du pH intraduodénal entraînant la secrétion de motiline sont très probablement non physiologiques.

b) Repas standard: chez le chien, les taux de motiline demeurent stables au cours des 30 premières minutes suivant l'ingestion d'un repas pour ensuite diminuer de façon significative[17]. Les différentes études effectuées chez l'homme apportent des résultats contradictoires: Bloom observe en effet une augmentation de 34% des taux sériques de motiline après un repas[18], alors que Mitznegg décrit une élévation statistiquement non significative[16], et que Becker rapporte une diminution des concentrations sanguines en période postprandiale[19].

c) Aliments spécifiques: les lipides ingérés par voie orale ou injectés par voie intraveineuse entraînent une élévation des taux sériques de motiline, alors que les hydrates de carbone et les protéines en induisent une diminution[18].

d) Hormones gastrointestinales: chez le chien, l'infusion de gastrine, de secrétine ou d'OP-CCK n'affectent en rien les taux circulants de motiline[17]. Chez l'homme par ailleurs, la sécrétine diminue la concentration sanguine de motiline (conséquence d'une augmentation des bicarbonates intra-duodénaux?), alors que la somatostatine en inhibe complètement la libération[20, 21].

Activité in vitro

Les actions in vitro ont été étudiées en mesurant la contraction de fibres musculaires mises en contact avec la motiline. Les muscles du chien[22], de même que ceux du rat et du cobaye[23], semblent insensibles à la motiline porcine. Par contre, les fibres musculaires du duodénum et du jéjunum du lapin se contractent sous l'influence de la motiline, ainsi que les muscles de l'estomac et de l'antre humain[23]. Les études pharmacologiques effectuées chez le lapin indiquent que cette stimulation serait le résultat d'un effet direct sur le muscle[23].

Activité in vivo

Les travaux concernant les actions in vivo de la motiline ont été réalisés en infusant de la motiline porcine (extraite ou synthétique) ou son analogue ayant la même activité biologique, la 13-nle-motiline; les doses utilisées furent, pour la plupart, probablement physiologiques. Les résultats de ces études sont résumés dans le Tableau 1.

TABLEAU I

ACTIVITÉ IN VIVO DE LA MOTILINE CHEZ L'HOMME

a)	secrétion salivaire	0
b)	contraction du sphincter oesophagien inférieur	+?
c)	secrétion gastrique:	
	pepsine	+
	acide	0
	volume secrétoire	0
d)	vidange gastrique	?
e)	secrétion pancréatique	0
f)	vitesse de transit de l'intestin grêle	+
g)	absorption intestinale	*
h)	effet trophique	*
i)	contraction vésicule biliaire	*

+: effet stimulant; ?: effet mis en doute; 0: aucun effet; *: effet non recherché.

a) Sécrétion salivaire: la sécrétion salivaire, chez l'homme, est inchangée lors de la perfusion intraveineuse de motiline[24].

b) Sphincter oesophagien inférieur (LES); chez le chien, la motiline augmente la pression du LES[25], mais ce sphincter se contracte alors de façon phasique et synchrone avec l'estomac[26]. Les études chez l'homme sont contradictoires: Lux[27] et Domshke[28] montrent un effet stimulant de la motiline sur le LES, tandis que Eckart[29] et Hellemans[30] obtiennent des résultats qui mettent en doute le rôle physiologique de la motiline sur la contraction du LES.

c) Sécrétion gastrique: tant chez l'homme que chez le chien, la secrétion basale de pepsine est clairement augmentée par la perfusion de motiline exogène; le volume des sécrétions et la quantité d'acide contenue sont cependant inchangés[24, 31].

d) Vidange gastrique: la motiline accroit l'activité musculaire de l'estomac canin[5] mais les répercussions sur la vidange gastrique sont inconnues. Utilisant des modèles différents, deux auteurs obtiennent des résultats en apparence opposés chez l'homme. Ruppin[32] injecte dans l'estomac une concentration connue d'un marqueur (PEG-C^{14}) incorporé à une solution liquide, et mesure par prélèvements gastriques successifs la disparition de ce marqueur; il observe alors une diminution de la vidange gastrique durant la perfusion de motiline. Modlin[33] par ailleurs, mesurant à l'aide d'une gamma-caméra, la vidange d'un repas solide auquel on a incorporé du ^{129}Cs constate une accélération de la vidange gastrique sous l'influence de la motiline.

e) Fonction pancréatique: les expériences chez le chien[31] nous montrent que la motiline ne change pas la sécrétion de bicarbonates, mais augmente celle des protéines. Chez l'homme, les paramètres de fonction pancréatique ne sont pas altérés par l'administration de motiline[24].

f) Intestin grêle: le transit intestinal, tel que mesuré par la vitesse de progression du barium lors de radiographies du grêle, est accéléré par l'administration intraveineuse de motiline[34]. Par ailleurs, la durée et les manifestations de l'iléus paralytique chez des malades ayant subi une cholécystectomie n'ont pas été modifiées par l'administration de motiline[35].

Pathologie

Dans le cas de la motiline, on ne rapporte aucune maladie impliquant une hypersécrétion telle que décrite avec certaines autres hormones (ex: gastrine, insuline). Cependant, Mitznegg décrit un malade atteint d'un syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome) chez qui le taux sanguin de motiline est élevé avant la résection de la tumeur, et est retrouvé

dans les limites de la normale après l'opération[36]; on peut suggérer comme hypothèse que la forte concentration d'ions H^+ entrant dans le duodénum ait pu entraîner cette sécrétion exagérée de motiline. Dans le même ordre d'idée, on a trouvé que les malades souffrant d'ulcères duodénaux ont des niveaux sériques de motiline comparables à ceux des sujets normaux[37]. Modlin[38] a étudié des malades présentant un syndrome carcinoïde secondaire à une tumeur des cellules EC de l'iléon et il n'a pas décelé, chez ces patients, d'anomalie des taux sanguins basaux ou postprandiaux de motiline. Comme les cellules EC productrices de motiline sont cependant situées uniquement à la région duodéno-jéjunale, il est possible qu'on ne trouvera une augmentation de la motiline que chez les rares malades ayant une tumeur carcinoïde située près de l'angle de Treitz.

En résumé, vu l'absence de mise en évidence d'un processus physiologique entraînant la sécrétion de motiline endogène, la motiline actuellement, ne peut être considérée que comme une hormone gastrointestinale probable. De plus, l'incertitude concernant les taux basaux, le doute fréquemment observé quant aux effets de la motiline sur les organes étudiés, l'absence de maladie reliée à une hypersecrétion, font de la motiline une substance dont la fonction est encore incertaine.

Complexes myoélectriques interdigestifs

L'activité myoélectrique de l'intestin grêle a été découverte chez le chien en 1969[39], et l'analyse de ce phénomène physiologique récemment mis à jour est évidemment encore incomplète. Brièvement, cette activité se divise en deux phases distinctes: la période digestive commence de 0 à 30 minutes après l'ingestion d'aliments, et est constituée d'ondes rapides, irrégulières et de faible amplitude; la période interdigestive par contre commence 14-16 heures après le repas et est caractérisée par des ondes lentes de grande amplitude, et migrantes de l'estomac à l'iléon. Ces complexes myoélectriques interdigestifs (IMC) sont probablement le reflet du péristaltisme intestinal en période de jeûne[40].

Chey et Itoh, au cours des derniers mois, ont étudié la relation possible entre la motiline et les IMC chez le chien, et nous résumerons ici leurs constatations. Au cours de la phase interdigestive, la motiline est sécrétée de façon cyclique et synchrone avec l'apparition d'un IMC; en période digestive par contre, on assiste, en même temps, à une disparition des complexes et à une diminution des taux sériques de motiline[17, 41]. L'infusion de motiline exogène durant la période interdigestive induit des IMC, alors que cette même infusion s'avère inefficace au cours de la période digestive[42]. La sécrétion de motiline endogène n'est pas un phénomène secondaire à l'activité électrique, puisque celle-ci peut être interrompue (par perfusion d'acide dans le duodénum ou par une injection de pentagastrine) sans diminution concomittante de la motiline périphérique[17]. D'autre part, si l'animal est porteur d'une fistule duodénale drainant à l'extérieur les sécrétions, le cycle sécrétoire de la motiline est interrompu de même que celui d'apparition des IMC[41]. Cette dernière information, suggérant la possibilité que les sécrétions basales drainées vers le duodénum puissent être, chez le chien, le stimulus responsable de la relâche de motiline, nous semble très intéressante, et méritera sûrement d'être étudiée plus à fond.

Les études chez l'homme sont moins extensives, mais il n'en reste pas moins que l'existence du cycle motiline-IMC a été mise en évidence par quelques auteurs[41, 43, 44]. De plus il fut observé que l'administration de motiline pendant la phase interdigestive induit, comme chez le chien, l'apparition d'IMC[44, 45].

Un intérêt clinique semble émerger de ces découvertes puisque des anomalies myoélectriques sont maintenant décrites chez certains malades. VanTrappen[44] a rapporté que certains malades avec pullulation microbienne intestinale avaient une absence d'IMC; les taux sanguins de motiline étaient cependant dans les limites de la normale. Des malades atteints de pseudoobstruction intestinale idiopathique ont aussi des anomalies de l'activité myoélectrique[46]; aucune information concernant les taux sanguins de motiline n'est cependant disponible.

Conclusion

La motiline, actuellement, ne peut répondre aux exigences susceptibles de lui attribuer le statut d'hormone gastrointestinale. Aucun rôle physiologique ne peut lui être attribué et aucune implication pathologique n'est, à ce jour, documentée. Cependant, quelques récentes observations nous font suspecter que la motiline pourrait être responsable de l'apparition des complexes myoélectriques interdigestifs et il est possible que les prochaines études effectuées dans ce secteur de la physiologie gastrointestinale permettent à cette "hormone candidate" de devenir une hormone reconnue.

Résumé

La motiline est un polypeptide de 22 acides aminés isolé du duodénum du porc en 1973. Le statut hormonal de cette substance est discuté, ainsi que son activité dans les différents organes du tractus digestif.

Summary

Motiline is a 22 amino acids residue polypeptide extracted from the porcine duodenum in 1973. The hormonal status of this substance and its actions on the digestive organs are discussed.

Bibliographie

1. Grossman, M.I.: Physiological effects of gastrointestinal hormones. Federation Proceedings, **36:** 1930-1932, Juin 1977.
2. Grossman, M.I., and others: Candidate hormones of the gut. Gastroenterology **67:** 730-755, 1974.
3. Bloom, S.R.: Vasoactive Intestinal Polypeptide, the Major Mediator of the WDHA (Pancreatic Cholera) Syndrome: Value of the Measurement in Diagnosis and Treatment. Digestive Disease, **23:** 373-376, Avril 1978.
4. Brown, J.C., Johnson, L.P. and Magee, D.F.: Effect of duodenal alkalinization on gastric motility. Gastroenterology **50:** 333-338, 1966.
5. Brown, J.C., Mutt, V. and Dryburgh, J.R.: Further purification of motilin, a gastric motor activity stimulating polypeptide from the mucosa of the small intestine of hogs, Can.J. Physiol. Pharmacol. **49:** 399-405, 1971.
6. Schubert, H. and Brown, J.C.: Correction of the amino acid sequence of porcine motilin. Can. J. Biochem. **52:** 7-8, 1974.
7. Wunsch, E.: Synthesis of motilin analogues. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 19-24, 1976.
8. Shimizu, F., Imagawa, K., Mihara, S. and Yanaihara, N.: Synthesis of porcine motilin by fragment condensation using three protected peptide fragments. Bull. Chem. Soc. Jpn **49:** 3594-3596, 1976.
9. Pearse, A.G.E., Polak, J.M., Bloom, S.R., Adams, C., Dryburgh, J.R. and Brown, J.C.: Enterochromaffin cells of the mammelian small intestine as the source of motilin. Virchows Arch. B Cell Path. **16:** 111-120, 1974.
10. Heitz, P.U., Kasper, M., Krey, G., Polak, J.M., and Pearse, A.G.E.: Immunoelectron cytochemical localization of motilin in

human duodenal enterochromaffin cells. Gastroenterology **74:** 713-717, 1978.
11. Dryburgh, J.R. and Brown, J.C.: Radioimmunoassay for motilin. Gastroent. **68:** 1169-1176, 1975.
12. Bloom, S.R., Mitznegg, P. and Bryant, M.G.: Measurement of human plasma motilin. Scand. J. Gastroent. **11.** (Suppl. 39): 47-52, 1976.
13. Poitras, P. and Walsh, J.H.: observation non publiée.
14. Track, N.S., Watters, M.H. and Gauldie, J.: Motilin and Human Pancreatic Polypeptide plasma concentrations in 196 fasting subjects. Scand J. Gastroent. **13** (Suppl. 49): 187, 1978.
15. Collins, S.M., Lewis, T.D., Track, N., Fox, J. and Daniel, E.E.: Release of motilin. Gastroent. **74:** 1020, No. 5, Part 2, 1978.
16. Mitznegg, P., Bloom, S.R., Christofides, N., Besterman, N., Domschke, W., Domschke, S., Wunsch, E. and Demling L.: Release of motilin in man. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl 39): 53-56, 1976.
17. Lee, K.Y. and Chey, W.Y.: Plasma immunoreactive motilin during interdigestive and digestive phases. Scand. J. Gastroent. **13** (Suppl. 49) 110, 1978.
18. Bloom, S.R., Christofides, N., Besterman, H.W., Adrian, T.E. and Ghatei, H.A.: Release of motilin in man by oral and intravenous nutriments. Scand, J. Gastroent. **13** (Suppl 49): 26, 1978.
19. Becker, H.D., Arnold, R., Borger, H.W., Schafmeyer, A. and Werner, M.: Studies on motilin release in man. Gastroenterology **74:** 1007, May 1978.
20. Mitznegg, P., Bloom, S.R., Domschke, W., Haecki, W.H., Domschke, S., Belohlavek, D., Wunsch, E. and Demling, L.: Effect of secretin on plasma motilin in man. Gut **18:** 468-471, 1977.
21. Mitznegg, P., Bloom, S.R., Domschke, W., Domschke, S., Wuensch, E. and Demling, L.: Pharmacokinetics of motilin in man. Gastroenterology **72:** 413-416, 1977.
22. Jennewein, H.M., Bauer, R., Hummelt H., Lepsin, G., Siewert, R. and Waldeck, F.: Motilin effects on gastrointestinal motility and lower oesophageal sphincter pressure on dogs. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 63-65, 1976.
23. Strunz, U., Domschke, W., Mitznegg, P., Domschke, S., Schubert, E., Wunsch, E., Jaeger, E., and Demling, L.: Analysis of the motor effect of 13-nle-motilin on the rabbit, guinea pig, rat, and human alimentary tract in vitro. Gastroenterology **68:** 1485-1491, 1975.
24. Domschke, S., Domschke, W., Sshmack, B., Tymper, F., Junge, O., Wunsch, E., Jaeger, E. and Demling, L.: Effect of 13-nle-motilin on salivary, gastric and pancreatic secretions in man. Digestive Disease **21:** 789-792, 1976.
25. Meissner, A.J., Bowes, K.L., Zwick, R. and Daniel, E.E.: Effect of motilin on the lower oesophageal sphincter. Gut **17:** 925-932, 1976.
26. Itoh, Z., Aizawa, I., Honda, R., Hiwatashi, K. and Couch, E.: Control of lower oesophageal sphincter contractile activity by motilin in conscious dogs. Digestive Disease **23:** 341-345, 1978.
27. Lux, G., Rosch, W., Domschke, S., Domschke, W., Wunsch E., Jaeger, E. and Demling, L.: Intravenous 13-nle-motilin increases the human lower oesophageal sphincter pressure. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 75-79, 1976.
28. Domschke, W., Lux, G., Mitznegg, P., Rosch, W., Domschke, S., Bloom, S.R., Wunsch, E. and Demling, L.: Relationship of plasma motilin response to lower oesophageal sphincter pressure in man. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 81-84, 1976.
29. Eckardt V. and Grace, N.D.: Lower oesophageal sphincter pressure and serum motilin levels. Digestive Disease **21:** 1008-1011, 1976.
30. Hellemans, J., Vantrappen, G. and Bloom, S.R.: Endogenous motilin and the LES pressure. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 67-73, 1976.
31. Konturek, S.J., Dembinski, A., Krol, R. and Wunsch, E.: Effects of motilin on gastric and pancreatic secretions in dogs. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 57-61, 1976.
32. Ruppin, H., Domschke, W., Domschke, S., Wunsch, E., Jaeger, E. and Demling, L.: Effects of 13-nle-motilin-inhibition on gastric evacuation and stimulation of pepsin secretion. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 199-202, 1976.
33. Modlin, I.M., Christofides, N.D., Fitzpatrick, M.L., and Bloom, S.R.: Effect of motilin on gastric emptying in man. Scand. J. Gastroent. **13** (Suppl. 49): 125, 1978.
34. Ruppin, H., Sturm, G., Westhoff, D., Domschke, S., Domschke, W., Wunsch, E. and Demling, L.: Effect of 13-nle-motilin on small intestinal transit time. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 85-88, 1976.
35. Ruppin, H., Kirndorfer, D., Domschke, S., Domschke, W., Schwemmle, K., Wunsch, E. and Demling, L.: Effect of 13-nle-motilin in postoperative ileus patient: a doubleblind trial. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 89-92, 1976.
36. Mitznegg, P., Domschke, W., Wunsch, E., Bloom, S.R., Domschke, S. and Demling, L.: Release of motilin after duodenal acidification. Lancet: 888-889, 24 avril, 1976.
37. Christofides, N.D., Bloom, S.R., and Besterman, H.S.: Physiology of motilin 11. Gut Hormones, ed. by S. Bloom, Churchill Livingstone: 343-350, 1978.
38. Modlin, I.M., Bloom, S.R. and Christofides, N.: Plasma motilin in carcinoid tumors. Lancet: 979, November 5, 1977.
39. Szurszewski, J.H.: A migrating electric complex of the canine small intestine. Am. J. Physiol. **217:** 1957-1963, 1969.
40. Code, C.F. and Marlett, J.A.: The interdigestive myo-electric complex of the stomach and small bowel of dogs. J. Physiol. **246:** 289-309, 1975.
41. Itoh, Z., Honda, R., Takeuchi, S., Aizawa, I., Takahashi, I. and Yanaihara, N.: Endogenous release of motilin and gut motor activity in dog and man. Scand. J. Gastroent. **13** (Suppl. 49): 92, 1978.
42. Itoh, Z., Honda, R., Hiwatashi, K., Takeuchi, S., Aizawa, I., Takayanagi, R. and Couch, E.F.: Motilin-induced mechanical activity in the canine alimentary tract. Scand. J. Gastroent. **11** (Suppl. 39): 93-110, 1976.
43. Lewis, T.D., Collins, S.M., Fox, J.E., and Daniel, E.E.: Initiation of migrating myoelectric complexes by intraduodenal acid. Gastroenterology **74:** 1055, May 1978.

▶ p. 86

Librium®

Renseignements posologiques

Indications: Quand l'angoisse, la tension ou la peur domine le tableau clinique et entraîne des troubles fonctionnels ou physiques. Spasmes musculaires d'origine psychique, nerveuse ou musculaire, alcoolisme chronique.
Contre-indications: Ne pas injecter de 'Librium' aux malades comateux ou en état de choc. Myasthénie, hypersensibilité connue au médicament.
Réactions adverses: Somnolence, léthargie, ataxie, nausée, constipation et réactions paradoxales chez les patients psychiatriques.
Précautions: Les patients doivent être très prudents chaque fois qu'ils doivent faire preuve d'acuité mentale ou de réflexes rapides. Ils devraient s'abstenir de consommer de l'alcool pendant un traitement au 'Librium', les réactions individuelles étant imprévisibles. En traitement prolongé, on conseille de pratiquer périodiquement des hémogrammes et des tests de la fonction hépatique.
Posologie (voie orale): Adultes: dose quotidienne moyenne — 20-40 mg; malades âgés ou fragiles, enfants: 5-10 mg.
Voie parentérale: Agitation aiguë (panique, agitation alcoolique, delirium tremens): 50-100 mg i.m. ou i.v.; répéter au bout de 2-3 heures au besoin. Avant l'anesthésie: 100 mg i.m., 1-1½ heure avant l'intervention. Obstétrique, pour accélérer un accouchement normal: 50-100 mg i.m. ou i.v., répéter au besoin.
Présentation: Capsules à 5, 10 et 25 mg; 100, 1000. Ampoules en emballage jumelé: 1 ampoule contenant 100 mg de substance sèche, 1 ampoule contenant 2 ml de solvant spécial pour injection i.m. Boîtes de 25.

Renseignements posologiques complets sur demande.

®Marque déposée

Can. 8058

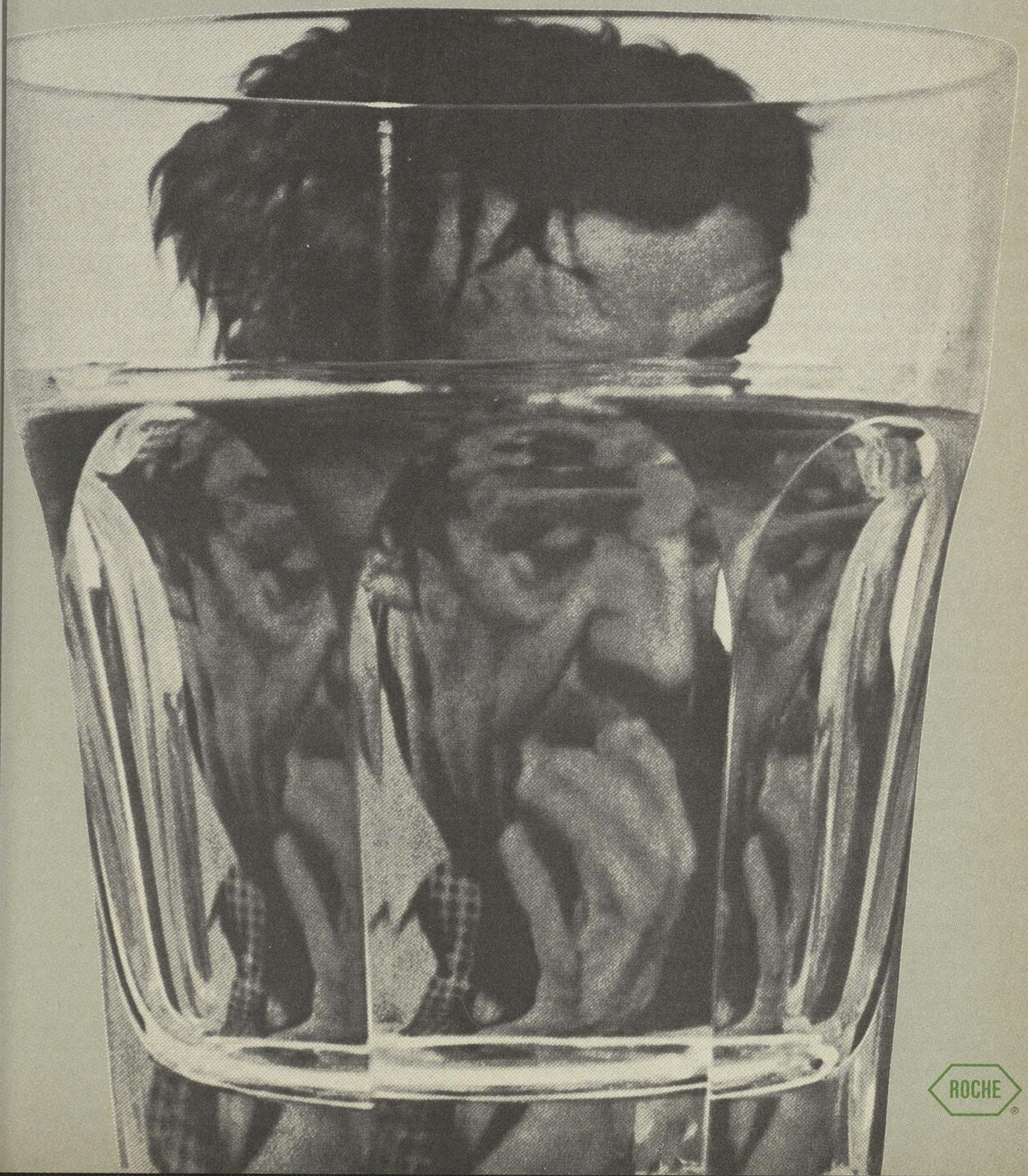
ROCHE® Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3

PAAB CCPP

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

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

®Marque déposée



ROCHE®

44. Vantrappen, G., Janssens, J., Peeters, T.L., Bloom, S.R., Vantongeren, J. and Hellemans, J.: Does motilin have a role in elicititing the interdigestive migrating motor complexes in man?. Gastroenterology **74:** 1149, May 1978.
45. Lux, G., Strunz, U., Domschke, S., Femppel, J., Rosch, W. and Domschke, W.: 13-nle-motilin and interdigestive motor and electrical activity of human small intestine. Gastroenterology **74:** 1058, May 1978.
46. Waterfall, W.E., Cameron, G.S., Sarna S., Lewis, T., Marzio, L., and Daniel, E.E.: The mechanisms of idiopathic intestinal pseudoobstruction. Gastroenterology **74:** 1109, May 1978.
47. Polak, J.M., Buchan, A.M., Dryburgh, J.R., Christofides, N., Bloom, S.R., Yanaihara, N.: Immunoreactive motilins? Lancet, June **24:** 1364-5, 1978.

Nouvelles des gouvernements

Position canadienne sur l'utilisation des nitrites dans les viandes de salaison

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, madame Monique Bégin, annonçait récemment qu'à la suite d'une évaluation approfondie de l'information actuellement disponible sur les risques et les avantages liés à l'utilisation des nitrites, il n'est pas nécesaire d'imposer des restrictions supplémentaires quant à leur utilisation dans les différents procédés nécessaires à la préparation des viandes de salaison au Canada.

Jusqu'à tout dernièrement, on s'est surtout préoccupé de la possibilité que les nitrites se combinent à d'autres substances chimiques, présentes dans les aliments et dans l'organisme humain, afin de produire ce qu'on appelle des nitrosamines, substances pouvant provoquer le cancer.

Il est bon de rappeler que les nitrites empêchent la croissance du clostridium botulinum, microorganisme qui cause le botulisme, maladie grave et souvent mortelle, dans les viandes de salaison.

Jusqu'à maintenant, aucune autre substance ne pouvait être substituée aux nitrites. Par conséquent, il devient indispensable de peser les avantages incontestables des nitrites dans la prévention du botulisme contre la possibilité qu'ils causent le cancer, directement ou par le biais des nitrosamines.

Puisqu'il n'existe aucun autre substitut efficace pour les nitrites, l'élimination des nitrites à l'heure actuelle exposerait les consommateurs de produits de salaison à des risques très certains de botulisme tout en les privant de la saveur et de la couleur particulière des viandes de salaison, comme le bacon et le jambon.

(N) CoActifed*
Comprimés/Sirop/Expectorant
Antitussif—Expectorant—Décongestionnant

Indications: *Sirop/comprimés.* Pour le traitement de tous les genres de toux surtout celle qui accompagne le rhume banal et la bronchite aiguë.

Expectorant CoActifed. Mêmes indications que pour le sirop et les comprimés contre la toux CoActifed. Indiqué également dans les cas qui nécessitent une action expectorante efficace lorsqu'il y a accumulation de sécrétions dans la trachée et les bronches.

Mise en garde: Prescrire avec prudence aux sujets hypertendus ou recevant des inhibiteurs de la MAO.

Il faut recommander aux sujets dont la tolérance au médicament n'a pas été déterminée de ne pas conduire de véhicule ni de faire fonctionner de machine compliquée. Les effets dépressifs des antihistaminiques s'ajoutent à ceux des autres médicaments affectant le système nerveux central; il faut donc mettre le malade en garde contre la consommation d'alcool ou l'usage concomitant d'hypnotiques, de sédatifs, d'agents psychothérapeutiques ou autres médicaments dépressifs du SNC.

L'administration prolongée d'antihistaminiques peut, à l'occasion, provoquer une dyscrasie sanguine.

Effets secondaires: Certains sujets peuvent ressentir une légère stimulation ou une légère sédation.

Surdosage: *Traitement:* lavage gastrique immédiat avec une solution à 1% de bicarbonate de sodium, oxygène et respiration artificielle. Si l'on a besoin d'un stimulant, donner de la caféine. Tenir le malade au chaud. 10 à 15 mg de chlorhydrate de méthamphétamine constituent un antidote efficace de la codéine qui aide à maintenir la pression sanguine. Donner de la paraldéhyde en cas de convulsions et d'excitation.

Posologie: Adultes et enfants de plus de 12 ans: 2 c. à thé ou 1 comprimé 4 fois par jour. Enfants de 6 à 12 ans: 1 c. à thé ou ½ comprimé 4 fois par jour. Nourrissons et enfants de moins de 6 ans: ½ c. à thé 4 fois par jour. Si l'on préfère administrer le médicament plus fréquemment, on peut alors prescrire la moitié de la dose recommandée ci-dessus, à prendre toutes les 3 heures.

Présentation: *Expectorant:* Chaque 5 ml de sirop orange, aromatisé aux fruits, contient 2 mg de chlorhydrate de triprolidine, 30 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine, 100 mg de guaifenésine et 10 mg de phosphate de codéine. Flacons de 100 ml et de 1 litre.
Sirop: Chaque 5 ml de sirop rouge foncé, aromatisé au cassis, contient 30 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine, 10 mg de phosphate de codéine et 2 mg de chlorhydrate de triprolidine. Flacons de 100 ml et de 1 litre.
Comprimés: Chaque comprimé blanc, biconvexe, de 10.2 mm de diamètre, portant le code Wellcome P4B du même côté que la rainure diagonale, contient 4 mg de chlorhydrate de triprolidine, 60 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine et 20 mg de phosphate de codéine. Chaque comprimé équivaut à 2 cuillerées à thé de sirop. Flacons de 10 et de 50 comprimés.

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé PAAB CCPP W-8001

SUDAFED*
COMPRIMÉS / SIROP
Chlorhydrate de pseudoéphédrine
Décongestionnant

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

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

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

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

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

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

Posologie: Les doses indiquées ci-dessous peuvent être administrées 3 fois par jour. Adultes et enfants âgés de plus de 6 ans: 2 cuillerées à thé de sirop ou 1 comprimé. Enfants âgés de 4 mois à 6 ans: la moitié de la dose adulte. Nourrissons jusqu'à 4 mois: ½ cuillerée à thé de sirop.

Présentation: *Sirop:* chaque 5 ml de sirop clair, rouge pourpre, avec saveur de framboises, contient 30 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine. Flacons de 100 et de 250 ml. *Comprimés:* chaque comprimé blanc, biconvexe, de 8.6 mm de diamètre, portant le code Wellcome S7A du même côté que la rainure diagonale, contient 60 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine. Boîtes de 18 comprimés et flacons de 100 et de 500.

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé PAAB CCPP W-8004

Ce que l'histoire donne le mieux, c'est l'enthousiasme qu'elle inspire (GOETHE)[1].

Raoul Masson (1875-1928)

Pionnier de la pédiatrie au Canada français*



Paul Letondal, F.R.C.P. (C)**

Je remercie la Société canadienne d'Histoire de la médecine de me permettre de rendre hommage publiquement aujourd'hui à un pionnier de la pédiatrie au Canada français, à l'occasion du 50e anniversaire de sa mort, que l'on célébra le 13 novembre dernier.

Il est mort comme il a vécu, sur la brèche, dans le feu de l'action, alors qu'il présidait une séance du Bureau Médical de l'hôpital Sainte-Justine, tel un officier au champ d'honneur[2].

Ce soir-là la discussion était particulièrement vive et la séance par moments orageuse. Bien sûr, il s'agissait des intérêts de l'hôpital, et Raoul Masson, homme racé et toujours maître de lui, s'efforçait de calmer les esprits et de trouver un terrain d'entente, lorsque soudain il s'effondra foudroyé par une crise cardiaque. Il n'avait que 53 ans.

Il était à ce moment — il est bon de le souligner — médecin chef de l'hôpital Sainte-Justine, professeur titulaire de pédiatrie et de clinique infantile à l'Université de Montréal.

Sa mort créa un vide profond, suscita une vive émotion et d'unanimes regrets. Non seulement à l'hôpital Sainte-Justine où pendant vingt ans il avait donné le meilleur de lui-même, mais dans toute la profession médicale où il a laissé un impérissable souvenir[3].

Cinquante ans après on ne saurait oublier la vie et l'oeuvre de ce pionnier de la pédiatrie au Canada français. Ne doit-on pas du reste, comme l'a écrit Robert Debré dans "L'honneur de vivre", rendre hommage aux plus grands de nos contemporains, lorsqu'on a eu la chance de les approcher[4]? J'ai eu cette chance avec Raoul Masson, dont j'ai été l'interne, puis l'assistant, aussi bien à la Faculté de médecine qu'à l'hôpital. Et au moment de son décès d'être à ses côtés et à la fois "celui qui lui doit le plus et l'un des plus affligés du malheur de sa mort"[5].

Né à Terrebonne le 6 février 1875, Raoul Masson avait fait ses humanités chez les Jésuites au Collège Sainte-Marie et sa médecine à l'Université de Montréal. Il était issu d'une famille influente et respectée, dont l'ancêtre, Joseph Masson, son bisaïeul, avait été le dernier Seigneur de Terrebonne[6].

À peine avait-il terminé ses études et obtenu son doctorat en 1902, qu'il se rendit à Paris, après avoir fait de l'internat à l'hôpital Notre-Dame.

Il séjourna quatre ans en France, attaché à l'hôpital des Enfants Malades de Paris. Il choisit comme maître le docteur Jules Comby, qui en était le médecin chef et qui avait la réputation d'être l'un des meilleurs professeurs de pédiatrie en Europe. Sans être titulaire, Comby avait un grand service bien structuré et bien organisé, où l'on voyait beaucoup d'enfants. Il avait publié de nombreux ouvrages dans le domaine de la pédiatrie clinique et pratique. Au surplus, il était l'auteur, avec Grancher et Marfan, d'un *Traité des maladies de l'enfance,* en cinq volumes, qui faisait autorité.

Dans le service de Comby aux Enfants Malades, Raoul Masson y travaille ferme et avec méthode. Il se familiarise avec l'examen clinique de l'enfant, qu'il arrive à maîtriser avec un rare bonheur, et avec la thérapeutique infantile, qui n'aura plus de secrets pour lui. Il s'attarde au service des douteux et deviendra un expert dans

*Communication présentée à la réunion annuelle de la Société canadienne d'Histoire de la médecine, le premier juin 1978, à l'Université Western de London, Ontario, sous la présidence du docteur Jean Beaudoin, Ancien doyen de la Faculté de médecine de l'Université Laval, Québec.

**Hôpital Sainte-Justine (Montréal). Docteur en médecine de l'Université de Paris. Président-Fondateur de l'Association des pédiatres du Québec. Membre honoraire et Ancien président de la Société Médicale de Montréal et de L'Union Médicale du Canada.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées à l'auteur à: 97 avenue St-Jude, Deux-Montagnes, Qué. J7R 3L4.

le diagnostic précoce des fièvres éruptives.

Au début de ce siècle, à la suite des découvertes de Pasteur, Paris était le centre international de la médecine. Pendant son séjour en France, Raoul Masson y rencontre de jeunes médecins canadiens qui, comme lui, auront reçu une formation spécialisée supérieure auprès de maîtres réputés. Ils se nomment: Louis de Lotbinière Harwood, Télesphore Parizeau, Albert Le Sage, J.-E. Dubé, Oscar-Félix Mercier et Eugène Latreille. Ils seront plus tard avec lui, à la direction scientifique de notre grande Revue maintenant centenaire, *L'Union Médicale du Canada.*

Avant de quitter Paris, il réalise le rôle du pédiatre dans le domaine de l'hygiène sociale de l'enfance et fréquente la célèbre "Goutte de lait" de Belleville que dirige Variot, qui mène la lutte contre la mortalité infantitle en France[7].

A son retour à Montréal, il est attaché à la Crèche de la Miséricorde dans le service du professeur Séverin Lachapelle, qui en est le surintendant médical et qui occupe la Chaire de pédiatrie à l'Université.

Mais lors de la fondation de l'hôpital Sainte-Justine en 1908 — le premier hôpital pour enfants au Canada français et encore le seul à date — c'est à lui que l'on fait appel pour organiser le service de pédiatrie avant de le nommer médecin chef.

Il accepte de relever le défi. La tâche est lourde et difficile. Avec son dynamisme et son enthousiasme, Raoul Masson se met résolument à l'oeuvre. Au départ, il faut organiser les soins à donner aux enfants et la pédiatrie d'urgence. Nul n'est mieux préparé que lui à jouer ce rôle de pionnier et ne sait mieux que lui donner un enseignement pratique. Adroit, rapide dans ses gestes, il peut prêcher d'exemple en montrant applicable ce qu'il enseigne. Il a été incontestablement à cet égard le grand responsable de la formation des infirmières et des internes dans les débuts de l'hôpital.

Sur le plan proprement médical, il réussit à s'entourer de collaborateurs de choix dans les différentes disciplines de la pédiatrie, si bien qu'en l'espace de quelques années, l'hôpital, qui a près de cent lits, comprend tous les services essentiels dans un hôpital d'enfants: médecine, chirurgie et orthopédie, anesthésie et salles d'opérations, O.R.L., ophtalmologie, dermatologie, et bien entendu un laboratoire. Sans oublier les dispensaires ou consultation externe où les mères et les enfants sont toujours en très grand nombre.

Voilà le rôle qu'a joué Raoul Masson dans les débuts de Sainte-Justine comme pédiatre, comme chef, comme organisateur et animateur.

Mais il convient d'ajouter qu'il a été secondé dans sa lourde tâche par un Conseil d'Administration qui accomplissait des miracles, par des femmes au coeur d'or, qui ont voulu faire de Sainte-Justine une réussite nationale. L'une d'entre elles, Madame Louis de Gaspé Beaubien, née Justine Lacoste, qui en a été la présidente sa vie durant, s'est consacrée à l'oeuvre de Sainte-Justine. Grâce à sa ténacité, elle a su, avec Raoul Masson, faire un succès de cet hôpital "au service des enfants malades de toute nationalité, sans distinction de race, de langue ou de religion", et qui est devenu aujourd'hui le grand Centre hospitalier que l'on sait.

À la mort du professeur Sévérin Lachapelle, survenue en 1913, Raoul Masson est appelé à lui succéder pour donner le cours théorique de pédiatrie à l'Université. On le nomme à ce moment agrégé, chargé de cours[8].

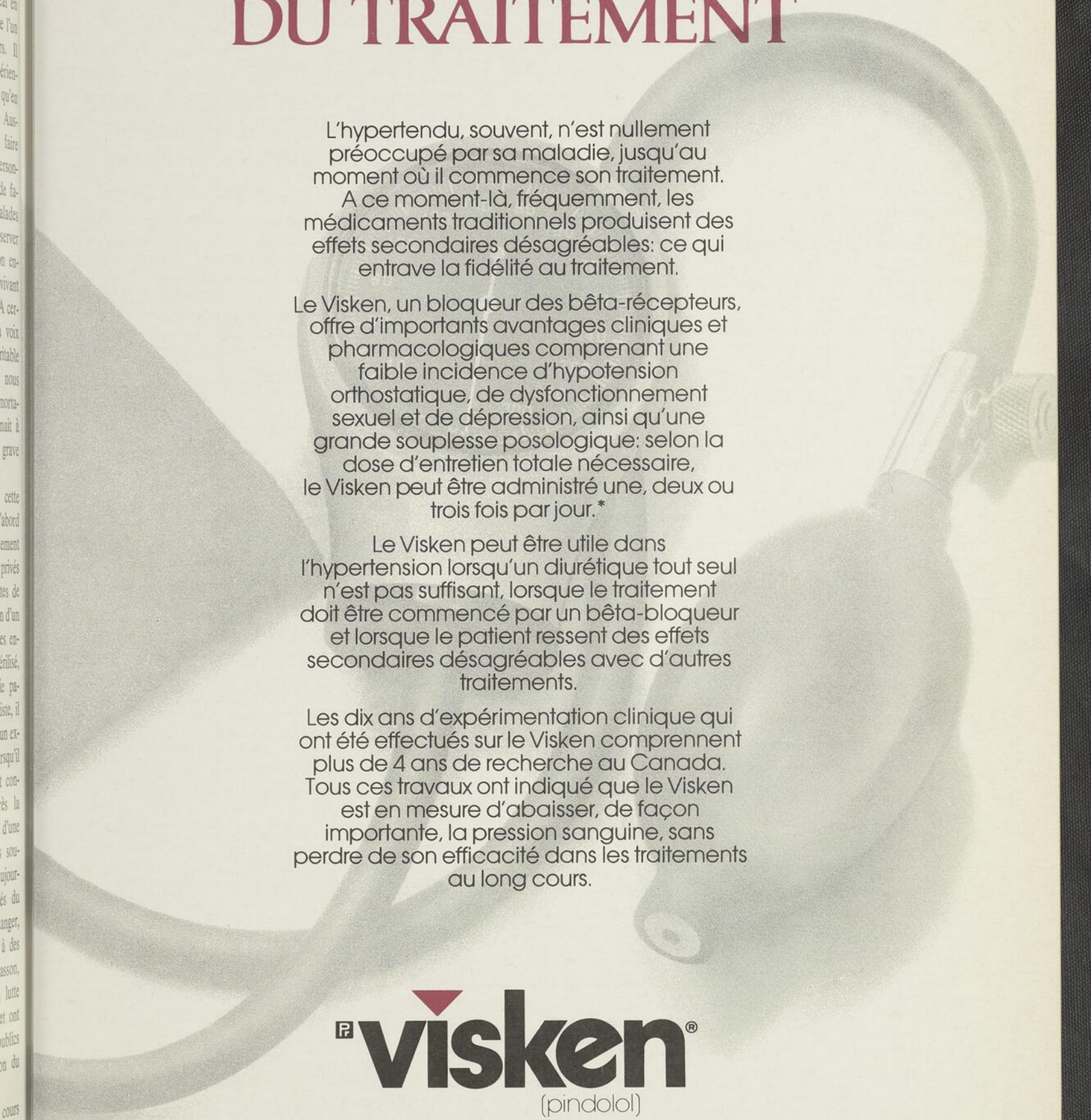
Cet enseignement, qui comptait 30 leçons à l'amphithéâtre, embrassait toute la pédiatrie depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte. Dans cette introduction à l'étude des maladies de l'enfance, Raoul Masson met l'accent sur l'enfant normal, sur son anatomie et sa physiologie, sur la croissance, qui est la fonction physiologique par excellence de l'enfant et qui le distingue de l'adulte. Il donne une vue d'ensemble de la Médecine des Enfants et termine par des notions élémentaires de thérapeutique infantile et sur la posologie des médicaments en pédiatrie.

Au moment où j'ai été son élève à l'Université de Montréal en 1921, il était considéré comme l'un de nos meilleurs professeurs. Il avait déjà alors une vaste expérience clinique, tant à l'hôpital qu'en clientèle, à titre de consultant. Aussi aimait-il, dans ses cours, faire allusion à certains souvenirs personnels et raconter brièvement, de façon saisissante, l'histoire de malades qu'il avait eu l'occasion d'observer et de traiter. Cela rendait son enseignement particulièrement vivant et suscitait notre admiration. A certains moments, le ton de la voix s'élevait et atteignait la véritable éloquence, surtout lorsqu'il nous parlait de la lutte contre la mortalité infantile, sujet qui lui tenait à coeur et qui était alors un grave problème d'actualité.

Pour réussir dans cette croisade, disait-il, il faut d'abord remettre à l'honneur l'allaitement maternel, et pour les enfants privés du sein, multiplier les "Gouttes de lait" et organiser la distribution d'un lait propre à l'alimentation des enfants au biberon, un lait stérilisé, ne contenant aucune bactérie pathogène. Sans être bactériologiste, il savait que le lait de vache est un excellent milieu de culture. Lorsqu'il n'est pas stérilisé et qu'il est consommé trop longtemps après la traite, il peut être à l'origine d'une gastro-entérite grave, le plus souvent mortelle. Si nous avons aujourd'hui pour les enfants privés du sein un lait propre et sans danger, on le doit en grande partie à des hommes qui, comme Raoul Masson, ont mené vigoureusement la lutte contre la mortalité infantile et ont su sensibiliser les pouvoirs publics en faveur de la pasteurisation du lait.

Le succès de ses cours théoriques et les progrès réalisés sous son impulsion à Sainte-Justine lui valent d'inaugurer, dès 1917, un enseignement clinique des maladies de l'enfance et d'être nommé pro-

POUR UN HYPERTENDU LIBRE DES PRÉOCCUPATIONS DU TRAITEMENT



L'hypertendu, souvent, n'est nullement préoccupé par sa maladie, jusqu'au moment où il commence son traitement. A ce moment-là, fréquemment, les médicaments traditionnels produisent des effets secondaires désagréables: ce qui entrave la fidélité au traitement.

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

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

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

Pr **visken®**
(pindolol)

ÉPROUVÉ PAR L'EXPÉRIMENTATION CLINIQUE MONDIALE

SANDOZ

*Voir guide pratique d'utilisation au verso

Pvisken®

(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.

Monographie fournie sur demande.

SANDOZ

Sandoz (Canada) Limitée
Dorval, Québec

MEMBRE ACIM

PAAB CCPP

NOUVELLES DES ASSOCIATIONS

Association des conseils des médecins et dentistes du Québec

Lors des élections qui ont eu lieu au cours de la dernière assemblée du conseil d'administration de l'Association des conseils des médecins et dentistes du Québec tenue à Montréal le 2 décembre 1978, les officiers suivants ont été élus membres du comité exécutif pour l'année 1978-1979:

président: docteur Jacques Lambert (Montréal);

vice-présidents: les docteurs Marc Bouchard (Québec), Raymond-M. Guévin (Montréal), Jacques Létourneau (Québec);

secrétaire: docteur Maurice Thibault (Québec);

trésorier: docteur Marcel Hébert (Montréal);

conseiller: docteur Henri-Paul Noël (Québec);

président sortant: docteur Michel Marceau (Montréal).

En plus des membres de l'exécutif, le conseil d'administration est composé des administrateurs suivants: les docteurs Jacques Archambault (Sept-Iles), Marc-A. Bois (Montréal), Claude Boudreau (Pointe-Claire), Jean-Charles Claveau (Chicoutimi), Paul-E. Demers (Trois-Rivières), Claude Farah-Lajoie (Montréal), Yvon Grand'Maison (Montréal), Denis Gravel (Lachute), Michel Jutras (Amos), Jacques Murray (Sorel), Jean-Marc Noël (L'Annonciation), Jean Potvin (Montmagny), Jacques Rajotte (Greenfield Park), Jean-Pierre Ruest (Rimouski).

La Fédération des médecins omnipraticiens du Québec

Au début de décembre 1978, le Conseil de la Fédération des médecins omnipraticiens du Québec a réélu le docteur Gérard Hamel au titre de président. Voici la liste des autres membres du Bureau:

docteur André Czitrom, 1er vice-président; docteur Georges-Henri Gagnon, 2e vice-président; docteur Clément Richer, secrétaire général; docteur Daniel Drolet, trésorier; docteurs Louis

fesseur titulaire de pédiatrie et de clinique infantile à l'Université de Montréal.

Cette consécration officielle de sa valeur comme pédiatre et comme enseignant était pleinement justifiée, car Raoul Masson était un incomparable médecin d'enfants, qui avait à la fois le *savoir,* le *savoir-faire* et le *faire-savoir.*

Il avait une façon toute personnelle d'approcher le tout petit, de le regarder, de lui parler, de l'examiner. C'était un vrai plaisir d'assister à sa visite et de constater avec quelle facilité il obtenait la plupart du temps la collaboration du petit malade vite désarmé par sa présence. Grâce à ce savoir-faire, il pouvait procéder à un examen méthodique et complet, avec une technique rigoureuse et sans perte de temps. Il avait un esprit vif, la décision prompte, le jugement sûr. Son diagnostic était toujours précis et sa thérapeutique rationnelle, mais d'une grande sobriété en ce qui concernait les médicaments. Il mettait toujours l'accent sur le régime alimentaire, la médication externe, l'hygiène. Il insistait sur l'importance de l'attitude mentale et du comportement qu'il convient d'avoir vis à vis de l'enfant et de son entourage. Il était, comme tous les véritables médecins d'enfants, un éducateur des mères.

Le seul dans l'Histoire de la médecine avec lequel on pourrait le comparer ou tout au moins qui avait avec lui beaucoup d'analogies, est le docteur Charles West (de Londres) qui, au milieu du siècle dernier, lors de la fondation de l'hôpital des Enfants de Great Ormond Street, a joué un rôle analogue et avait un charisme identique. Même compréhension de la psychologie de la mère et de l'enfant, même approche, même habileté[9].

Mais si Raoul Masson était un médecin d'enfants comme on en rencontre rârament, un universitaire qui avait de la classe lorsqu'il donnait son cours théorique de pédiatrie, il n'en était pas moins un brillant professeur de clinique médicale des enfants dans son service à l'hôpital Sainte-Justine, où il avait inauguré, comme nous l'avons déjà souligné, dès 1917, le premier enseignement clinique de la pédiatrie à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Là il se révélait davantage lui-même, et n'avait pas son égal au lit du malade et au dispensaire pour enseigner "la science médicale appliquée" (Nobécourt), la pédiatrie pratique. Sa façon de procéder consistait à faire avec ses élèves la visite des salles, à s'attarder au lit d'un malade dont l'histoire comportait un enseignement ou qui lui fournissait l'occasion de nous apprendre à savoir regarder, palper, ausculter. Il insistait, avant de procéder à l'examen, sur l'importance de l'inspection d'ensemble, sur le faciès, sur les caractères du pouls et de la respiration, sur la coloration de la peau et l'état des téguments. En d'autres termes, sur l'importance du "First look, don't touch" des Américains d'aujourd'hui, qui restera éternellement vrai et qui a toujours caractérisé le vrai clinicien[10].

Il connaissait bien sa sémiologie et nous apprenait à distinguer les différents râles à l'auscultation des poumons. Il savait alors faire respirer profondément le jeune enfant, en lui demandant de souffler sur un petit moulin à vent en papier, qu'au besoin il fabriquait lui-même séance tenante, ce qui faisait la joie du petit malade, dont il obtenait ainsi facilement la collaboration. Ce procédé, qui lui était personnel, nous permettait d'entendre à la fin de l'inspiration des râles qu'on ne pouvait percevoir autrement. Ce simple détail suffit à caractériser l'homme ingénieux et le clinicien raffiné qu'était Raoul Masson. Encore aujourd'hui, j'utilise à l'occasion ce procédé qui continue à me rendre de précieux services.

Il aimait également à nous entraîner à examiner avec calme et douceur, sans brusquerie, la gorge de l'enfant, à voir vite et bien, ce qui est capital en pédiatrie.

Après la visite dans les salles, il nous amenait souvent au Dispensaire, à la Consultation externe. Là, il nous montrait comment pro-

céder à l'interrogatoire des parents et à l'examen des enfants, ainsi qu'à la rédaction d'une ordonnance.

Telle était la façon d'enseigner de Raoul Masson dans son service à Sainte-Justine et de nous initier à la clinique infantile, lorsque nous étions alors étudiants en médecine.

Que dire maintenant de l'homme, de son caractère, de sa personnalité?

Raoul Masson était le type par excellence du gentilhomme, qui avait de la tenue, sans raideur, de belles manières, qui aimait la vie et se plaisait dans la compagnie des autres. Fort galant, il avait un enthousiasme de bon aloi, l'esprit combattif, le tempérament de l'homme d'action, l'âme d'un chef. Il savait s'imposer presque sans efforts, commander sans blesser, toujours avec tact et délicatesse. Par ailleurs, il était profondément humain, foncièrement bon et droit.

Tout cela permet de comprendre combien il était apprécié et aimé à Sainte-Justine, quel merveilleux climat de bonne entente il avait créé et comme il faisait bon de vivre quand nous avions Raoul Masson avec nous.

Nul mieux que lui ne savait dialoguer avec ses collègues et comprendre le travail d'équipe, lorsqu'une collaboration médico-chirurgicale était devenue nécessaire au bien du malade, comme dans le cas des pleurésies purulentes, qui étaient alors d'une grande fréquence. Nul mieux que lui n'avait autant l'esprit large et compréhensif et savait mieux trouver la solution d'un problème et s'entendre soit avec le Conseil d'Administration de l'hôpital ou les hautes autorités universitaires. Aussi son influence, qui était considérable, a-t-elle été particulièrement heureuse et bienfaisante.

Comme la plupart des médecins de sa génération, il a peu publié. L'heure était à l'action. Mais il a été, comme Louis de Lotbinière Harwood[11], son éminent collègue à la Faculté de médecine, un grand praticien et un constructeur dans le domaine hospitalier et universitaire. Au surplus, il a été un médecin d'avant-garde dans la pédiatrie sociale et un leader dans la lutte contre la mortalité infantile.

C'est en pleine gloire qu'il est disparu, dans cet hôpital qu'il avait tant aimé, après avoir accompli un magnifique travail de pionnier et montré la voie à suivre pour que Sainte-Justine, qui est devenu grâce à lui un hôpital universitaire et qui a maintenant un Centre de recherche de réputation internationale, devienne l'un des plus grands hôpitaux d'enfants de l'Amérique du Nord[12].

Pour cela et pour tout ce qu'il a fait dans sa vie, pour une meilleure protection de la mère et de l'enfant, pour la jeunesse, il a droit à notre profonde gratitude et méritait, à l'occasion du cinquantenaire de sa mort, cet hommage posthume que j'ai voulu lui rendre aujourd'hui.

Bibliographie

1. Chastenet, Jacques. — A quoi sert l'histoire? *La Nouvelle Revue des Deux Mondes*, No 6, juin 1977, p. 518.
2. Le Sage, Albert. — *L'Union Médicale du Canada*, **57**: 696 (décembre) 1928; Desjardins, Edouard. — *L'Union Médicale du Canada*, **109**: 1920 (septembre) 1977.
3. Parizeau, Télesphore. — Le professeur de Raoul Masson. *L'Union Médicale du Canada*, **57**: 697-698 (décembre) 1928.
4. Debré, Robert. — *L'honneur de vivre*, p. 9, Paris, 1974, Hermann et Stock, éditeurs.
5. Magnan, Louis-Arthur. — *L'Union Médicale du Canada*, **63**: 629 (juillet) 1934.
6. Masson, Henri. — *Joseph Masson, Dernier Seigneur de Terrebonne* (1791-1847). Edité par l'auteur à Montréal. Dépot légal, *Bibliothèque Nationale du Québec*, 3e trimestre, 1972.
7. Martin, Etienne. — La médecine sociale. In *Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et vétérinaire*, publiée sous la direction de Laignel-Lavastine, tome III, p. 742. Albin Michel, éditeur, Paris, 1949.
8. Masson, Raoul. — Cours de pédiatrie. Leçon d'ouverture. *L'Union Médicale du Canada*, **42**: 161, 1913.
9. Abt-Garrison. — *History of pediatrics*, p. 90. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1965.
10. Roy, Claude C., Silverman, Arnold et Cozzetto, Frank J. — *Pediatric Clinical Gastroenterology*, p. 41. The C.V. Mosby Company, 2e édition, Saint-Louis, 1975.
11. Gérin-Lajoie, Léon. — Le professeur Louis de Lotbinière Harwood. *L'Union Médicale du Canada*, **63**: 627-628 (juillet) 1934.
12. Letondal, Paul. — Introduction à l'histoire de la pédiatrie au Canada français. Communication au XXVe Congrès international d'Histoire de la médecine, Québec, août, 1976, publiée conjointement dans les *Actes du Congrès*, tome II, p. 885-894, et *La Vie médicale au Canada français*, **6**: 628-631, 1977.

NOUVELLES DES ASSOCIATIONS (suite)

Samson, Richard Gosselin, Zamilda Fortin et Claude Clément, administrateurs.

Les médecins suivants ont été élus présidents de comités: docteur Jean-Paul Robin, enseignement médical; docteur Guy Bonenfant, planification; docteur Jean-Paul Bédard, relations publiques.

Conseil des médecins et dentistes de l'Hôtel-Dieu de Québec

Au cours de sa réunion générale annuelle tenue le 11 décembre 1978, le Conseil des médecins et dentistes de l'Hôtel-Dieu de Québec a procédé à l'élection des officiers de son Comité exécutif pour l'année 1979. Ces officiers seront les suivants:

président: le docteur Paul Giguère;

président désigné: docteur Yvan Drolet;

vice-président: docteur Raymond Lessard;

président sortant: docteur Jean-Claude Pechère;

trésorier: docteur Alain Gamache;

secrétaire: docteur Louis Langis.

Il est à noter que monsieur Victorin-B. Laurin, directeur général, et le docteur André Pothier, directeur des services professionnels, font également partie de cet Exécutif. De plus, le président du Comité médical consultatif est aussi membre de l'Exécutif. De plus, le président du Comité médical consultatif est aussi membre de l'Exécutif. Sa nomination se fera dès la première réunion de ce Comité.

Conseil des sciences du Canada

Le Conseil annonce la publication d'une revue trimestrielle: "Agenda". Ce bulletin cherche à élargir le débat de fond sur l'avenir de la science et de la technologie au pays. Si vous désirez recevoir "Agenda", écrivez à:

Conseil des sciences
du Canada,
150, rue Kent,
Ottawa, Ont. K1P 5P4.

**Association des Médecins
de Langue Française du Canada
1440, rue Ste-Catherine ouest,
Suite 510
Montréal H3G 2P9
866-2053**

OPÉRATION «Serons-nous des nôtres»

Nom _____

Adresse _____

Code postal _____

Votre numéro de licence de la corporation: ☐

Cotisation à l'A.M.L.F.C.		**U.M.C.**	**Sonomed**
a. régulière	☐ $75.	☐ gratuit	☐ $40.
b. résident, interne	☐ $ 5.	☐ $15.	☐ $20.
c. étudiant	☐ $ 2.	☐ $15.	☐ $20.
d. non-membre	———	☐ $35.	☐ $50.
e. de soutien	———	☐ $35.	———

TOTAL ☐

Note: Cochez les cases appropriées et indiquez le montant total de votre contribution:

Questionnaire 1978-1979

Année de naissance: _____ Pays _____

Sexe: M ☐ F ☐

Médecins, résidents, internes

En quelle année avez-vous obtenu votre diplôme: _____

De quelle université: _____

Occupation: _____ Institution: _____

Étudiants

Années d'étude en cours: 1ère ☐, 2e ☐, 3e ☐, 4e ☐, 5e ☐

Adresse personnelle: _____

Code postal _____

Date: _____ Signature: _____

**Devenir membre de l'A.M.L.F.C.
c'est aussi
d'ores et déjà
souscrire à la renaissance de
l'Union Médicale du Canada**

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

PSYCHIATRES

Postes disponibles à l'Hôpital Royal Ottawa pour psychiatres en psychiatrie générale, en Pédopsychiatrie et en Psychogériatrie. L'Hôpital Royal Ottawa, un hôpital psychiatrique de 185 lits, est étroitement affilié au Département de psychiatrie de la faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa.

D'excellentes possibilités de thérapeutique d'enseignement et de recherches y existent ainsi qu'un revenu et bénéfices sociaux intéressants. Les intéressés doivent détenir un certificat de Spécialiste en Psychiatrie.

Prière de s'adresser avec curriculum vitae à:

Dr Selwyn M. Smith, M.D., F.R.C.P.(C)
Chef Psychiatre
HÔPITAL ROYAL OTTAWA
1145, rue Carling
Ottawa, Ontario K1Z 7K4
Canada

OMNIPRATICIEN DEMANDÉ

à Grand-Sault,

Comté Victoria, Nouveau-Brunswick.

Population d'environ 18,000, 80% français. Hôpital Municipal de 62 lits, bien équipé, ayant le statut d'Hôpital Agréé. Le candidat doit avoir LMCC, parler couramment français et anglais.

Adresser correspondance à:

Comité de Recrutement
des Médecins,
HÔPITAL GÉNÉRAL
DE GRAND-SAULT INC.,
C.P. 1500,
Grand-Sault, N.-B.
E0J 1M0.

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



De fait, il existe
plusieurs raisons!

AMOXIL* pour plusieurs raisons!

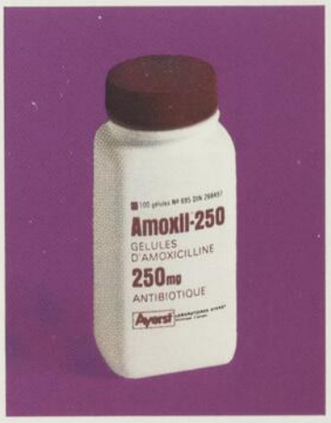


Lorsque vous prescrivez un antibiotique pour *quelque* raison que ce soit, arrêtez-vous à penser pourquoi les médecins prescrivent AMOXIL de préférence à tout autre antibiotique au Canada.

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

Amoxil*

(AMOXICILLINE)



pour de multiples raisons...

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

CCPP
MEMBRE
ACIM

*déposé 6040F

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

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

1979 **Janvier** 25-26

Huitième Journée Ophtalmologique au Québec Hilton, Québec
Diagnostic et traitement du strabisme.
Invités d'honneur: Arthur Jampolsky de San Francisco, Arthur Metz de New York et William E. Scott d'Iowa City.
Inf.: Alain P. Rousseau, M.D.
C.H.U. Laval

OPHTALMOLOGIE

Février 6-9

Assemblée annuelle du Collège Royal, Montréal.
Inf.: Robert A. Davis,
74, avenue Stanley, Ottawa K1M 1P4
(613) 746-8177

VARIES

Mai 10-11

Symposium sur le thème "Humain" et "Personne"
Inf.: David J. Roy, M.D.
Centre de Bioéthique, I.R.C.M.
Montréal

BIOMÉDECINE

Septembre 2-7

Dixième Conférence internationale sur l'éducation pour la santé. Londres.
Inf.: The Conference Centre
43 Charles Street
Mayfair, London W1X 7PB, England

ÉDUCATION POUR LA SANTÉ

Septembre 7-8

Huitième Congrès de la European Society of Neuroradiology, Strasbourg.
Inf.: Prof. A. Wackenheim
Service de Neuroradiologie
C.H.U. Strasbourg, France

NEURORADIOLOGIE

Septembre 7-8-9
Symposium national sur la sexualité de l'enfant, Montréal.
Inf.: Département de sexologie UQAM
C.P. 8888, Succ. "A", Montréal
Tél.: 282-4679

SEXUALITÉ

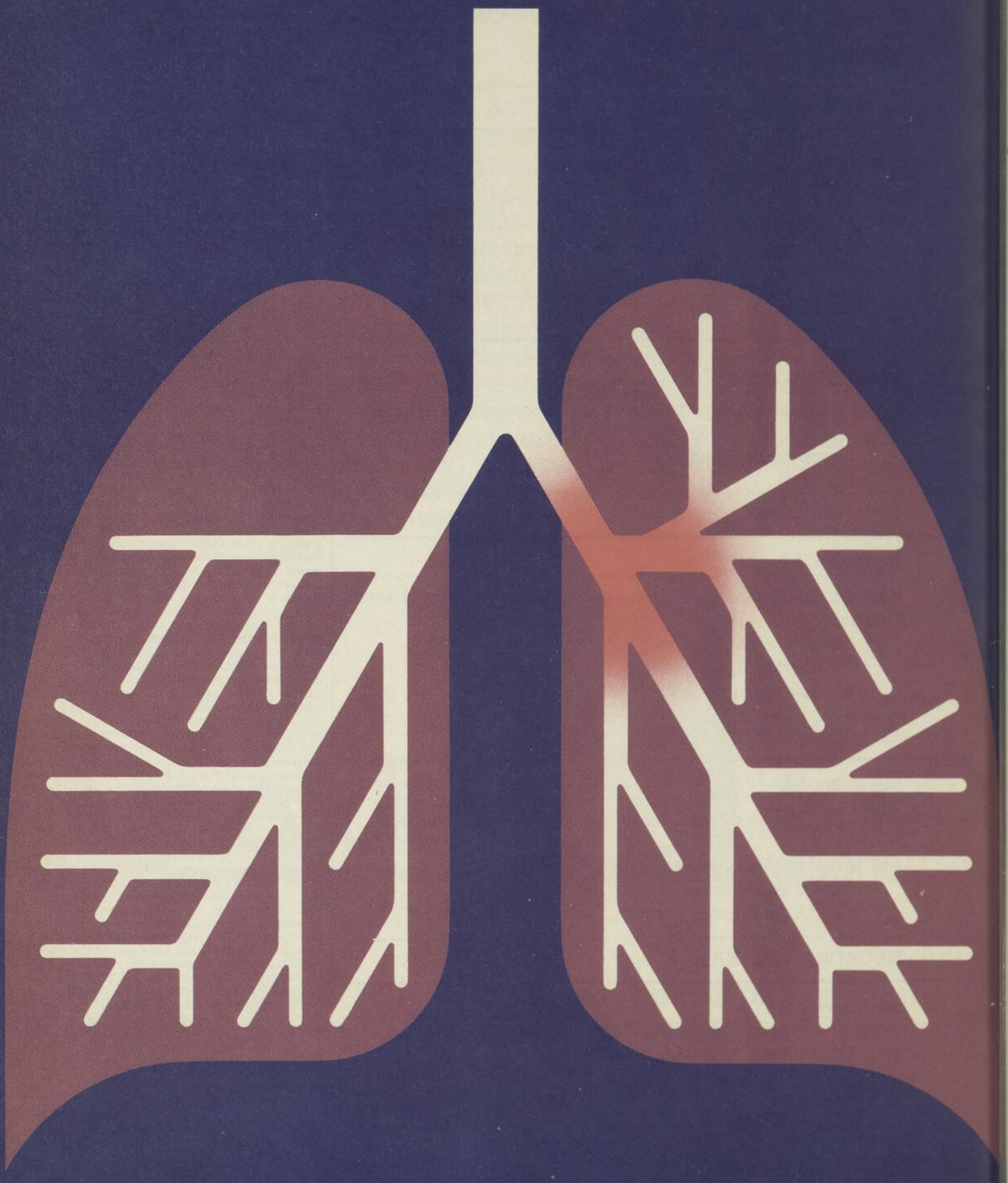
AMOXIL*
(amoxicilline)

AMOXIL* (amoxicilline)—Une pénicilline à large spectre de la nouvelle génération. **INDICATIONS**: Dans le traitement des infections causées par les souches sensibles des germes gram négatifs suivants: H. influenzae, E. coli, P. mirabilis et N. gonorrhœae et gram positifs suivants: streptocoques, D. pneumoniae et staphylocoques pénicillino-sensibles. Dans les cas urgents, on peut, en attendant les résultats de l'antibiogramme, instaurer le traitement avec AMOXIL en se fondant sur l'aspect clinique. **POSOLOGIE ET ADMINISTRATION**: Dans les infections à streptocoques, à pneumocoques et à staphylocoques pénicillino-sensibles des oreilles, du nez et de la gorge; dans les infections à H. influenzae des voies respiratoires supérieures; dans les infections des voies génito-urinaires à colibacilles, à P. mirabilis et à S. faecalis; dans les infections à streptocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à colibacilles de la peau et des tissus mous: **Doses ordinaires**: Adultes—250 mg aux 8 heures. Enfants—50 mg/kg/jour aux 8 heures, fractionnés en prises égales. Les prises ne doivent pas dépasser la posologie recommandée pour les adultes. Dans les infections graves ou lorsque des germes réfractaires sont impliqués, la dose pour adultes est de 500 mg aux 8 heures et pour enfants, elle est de 50 mg/kg/jour aux huit heures, fractionnés en prises égales. Dans les infections à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à H. influenzae des voies respiratoires inférieures: **Doses ordinaires**: Adultes—500 mg aux 8 heures. Enfants—50 mg/kg/jour aux huit heures, fractionnés en prises égales. Les prises ne doivent pas dépasser la posologie recommandée pour les adultes. Dans l'urétrite à N. gonorrhœae: 3 g en une prise unique. Chez les sujets atteints de blennorragie, qui pourrait être associée à une syphilis, on doit procéder à un examen microscopique sur fond noir avant d'administrer AMOXIL et à une épreuve sérologique mensuelle pendant 4 mois. Dans le traitement des infections urinaires chroniques, il faut procéder à de fréquentes determinations bactériologiques et cliniques. Ne **pas** administrer de doses plus faibles que celles qui sont recommandées plus haut. Les infections tenaces requièrent parfois des traitements de plusieurs semaines à des doses plus élevées. On recommande de contrôler périodiquement la sensibilité bactériologique. Il peut être nécessaire de continuer la révision clinique ou bactériologique pendant plusieurs mois après l'interruption du traitement. Poursuivre le traitement pendant au moins 48 à 72 heures après la disparition des symptômes ou jusqu'à preuve de l'éradication bactérienne. Contre toute infection à streptocoques ß-hémolytiques, traiter le malade au moins 10 jours pour prévenir les séquelles de rhumatisme articulaire aigu ou de glomérulonéphrite. **CONTRE-INDICATIONS**: Antécédents de réactions allergiques aux pénicillines ou aux céphalosporines. **PRÉCAUTIONS**: On recommande au cours de traitement prolongé avec AMOXIL, de procéder à des vérifications périodiques des fonctions rénale, hépatique et hématopoïétique. À l'instar des autres pénicillines, AMOXIL est excrété en grande part par le rein. Chez les sujets porteurs d'une lésion de la fonction rénale, réduire la posologie en fonction du taux de fonctionnement de l'organe. On ne doit pas perdre de vue la possibilité d'une surinfection à germes mycotiques ou bactériens pathogènes. En cas de surinfection (les plus fréquentes sont à Aerobacter, à Pseudomonas ou à Candida), interrompre le traitement et prendre les mesures appropriées. **RÉACTIONS INATTENDUES**: De même que pour toutes les pénicillines, on peut s'attendre à ce que les réactions les plus communes se manifestent sous forme de sensibilité comme c'est le cas avec l'ampicilline. Elles sont plus aptes à se produire chez les sujets qui ont des antécédents d'hypersensibilisation aux pénicillines, d'allergie, d'asthme, de fièvre des foins ou d'urticaire. (Renseignements détaillés dans la monographie délivrée sur demande). **PRÉSENTATION**: AMOXIL-250, gélules dosées à 250 mg d'amoxicilline, en flacons de 100 et de 500. AMOXIL-500, gélules dosées à 500 mg d'amoxicilline, en flacons de 100. AMOXIL-125, suspension dosée à 125 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75, 100 et 150 ml. AMOXIL-250, suspension dosée à 250 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75, 100 et 150 ml. AMOXIL, gouttes pédiatriques dosées à 50 mg d'amoxicilline au ml, en flacons de 15 ml.

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

Diagnostic:
Bronchite

ampicilline,
tétracycline ou
Bactrim® Roche®



Le premier choix dans le traitement de la bronchite

Bactrim* Roche®

Une comparaison clinique basée sur des études publiées:

Bactrim' (triméthoprime/sulfaméthoxazole) a montré une nette supériorité lorsqu'il est comparé à l'ampicilline[1,2] ou à la tétracycline[3,4] dans le traitement de la bronchite...

- *action bactéricide* plus efficace contre les pathogènes tels que *H. influenzae, D. pneumoniae* et les souches résistantes aux pénicillines et aux tétracyclines
- fréquence et intensité de la toux réduites plus rapidement[1]
- réduction plus importante de la quantité et de la purulence des expectorations[1,2,3]
- peut être employé chez les patients sensibles à la pénicilline
- moins d'effets secondaires[1,4]
- posologie biquotidienne plus commode, mieux acceptée des malades

Références
1. S. Chodosh et coll., J. Infect. Diseases Vol. 128 (suppl.) 1973.
2. D.T.D. Hughes, J. Infect. Diseases Vol. 128 (suppl.) 1973.
3. S. Lal, K. Bhalla, Postgrad. Med. J., 45, (suppl.) 91-94, 1969.
4. A. Pines et coll., The Practitioner, 208:265-267, 1972.

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 de l'appareil génito-urinaire; cystite, pyélonéphrite; urétrite (y compris l'urétrite blennorragique sans complications), prostatite, vaginite, cervicite et salpingite aiguës, récurrentes et chroniques
- Infections gastro-intestinales

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, de dyscrasies sanguines ou d'hypersensibilité connue à la triméthoprime ou aux sulfamides, ainsi que chez les patients atteints d'insuffisance rénale grave, lorsque l'on ne peut déterminer régulièrement les concentrations sériques.
Ne doit pas être administré aux nouveau-nés (surtout les prématurés) pendant les premières semaines de vie.
À l'heure actuelle, il est contre-indiqué pendant la grossesse.

Réactions adverses
Les plus fréquentes: nausée, vomissements, troubles gastriques, rash.
Moins fréquentes: diarrhée, constipation, flatulence, anorexie, pyrosis, gastrite, gastro-entérite, urticaire, céphalée et altérations hépatiques (élévation anormale des phosphatases alcalines et des transaminases sériques).
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 transitoires et réversibles, observées chez des vieillards surtout (principales: neutropénie et thrombocytopénie; plus rares: leucopénie, anémie aplasique ou hémolytique, agranulocytose et hypoplasie médullaire).

Précautions
Comme pour les autres sulfamides, il convient de mesurer 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. Il faut garder à l'esprit la possibilité d'une surinfection par un organisme non sensible.

Posologie et administration
Enfants de moins de 2 ans
2.5 ml de suspension 2 fois par jour.
Enfants de 2 à 5 ans
2.5-5 ml de suspension 2 fois par jour.
Enfants de 6 à 12 ans
5-10 ml de suspension 2 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 (matin et soir).
Dose minimum et dose pour traitement prolongé: ½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 1 comprimé pour adultes, matin et soir.
Dose maximum (infections graves): 1½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 3 comprimés pour adultes, matin et soir.

Présentation
Comprimés DS, contenant 160 mg de triméthoprime et 800 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100 et 250.
Comprimés pour adultes, contenant 80 mg de triméthoprime et 400 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100 et 500.
Également disponible en doses unitaires. Quantité de 100.
Suspension, (aromatisée à l'anis) contenant 40 mg de triméthoprime et 200 mg de sulfaméthoxazole par c. à thé (5 ml).
Flacons de 100 et 400 ml.

Monographie disponible sur demande.

*Marque de commerce de Hoffmann-La Roche Limitée
®Marque déposée

ROCHE® Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

PAAB CCPP

Can. 8011

Supplément historique

par Edouard Desjardins

Le Docteur André Bigué (1883-1949)

Né à Sainte-Anne de la Pérade, le docteur André Bigué reçut en 1906 son doctorat en médecine à l'Université de Montréal. On le reconnaît comme le médecin pionnier d'Amos.

Il exerça sa profession à Sainte-Anne de la Pérade, à Saint-Séverin et à Sainte-Thècle avant de se fixer définitivement dans l'Abitibi, à Amos, où il se trouva une nouvelle vocation, celle de pharmacien.

> "Être médecin et pharmacien, voilà qui n'était qu'un moindre état. Même avec une grosse famille sur les bras, le docteur avait appris quelques mots indiens et il entretenait avec ces gens-là d'excellents rapports. D'ailleurs ces Indiens servaient également d'officiers de liaison avec les conscrits déserteurs qui peuplaient les forêts." (1)

Le docteur André Bigué était officier médical du Canadien National (1914-1949), coroner (1923-1936), président de la Société Médicale de l'Abitibi, médecin anesthésiste à l'Hôtel-Dieu d'Amos (1930-1949).

En 1939, il fut décoré par le roi Georges VI. Il était le père du docteur Germain Bigué, chirurgien de Val d'Or et de la directrice de la Revue Canadienne des Infirmières.

Le docteur Wilder Graves Penfield (1890-1973)

Le pionnier de la neuro-chirurgie à Montréal fut le docteur Wilder Graves Penfield, fondateur de l'Institut Neurologique de Montréal, branche importante de l'Université McGill.

Le docteur Wilder Penfield naquit le 26 janvier 1891, à Spokane, État de Washington, fils du docteur Charles Samuel Penfield et de Jean Jefferson.

Il fit ses études à Princeton, où il obtint en 1913 un baccalauréat ès lettres et en 1939, un doctorat ès sciences. Il mérita en 1914 une bourse Rhodes qui lui permit de faire un stage d'études à Oxford, de 1914 à 1919.

(1) Wyl, Jean-Michel — Médicaments d'aujourd'hui, novembre 1976.

Après la guerre mondiale 1914-1918 qu'il vécut dans le corps médical américain, il continua ses études post-universitaires à Harvard, à Édimbourg et en Allemagne.

Dès la fin des hostilités, Penfield décida de compléter ses études en neurologie d'abord, puis en neurochirurgie. Il s'inscrivit au Presbyterian Hospital de New York, où il demeura de 1921 à 1928; en 1924, il y fonda un laboratoire de neurocytologie et en 1925, il fut choisi comme chirurgien de l'Institut neurologique de New York et de la Clinique Vanderbilt.

À la même époque, soit de 1921 à 1928, il enseigna à l'Université Columbia de New York.

Fils et petit-fils de médecins, Penfield vécut, la large partie de son existence au sein d'une famille monoparentale. Son père avait, tôt dans sa carrière, délaissé sa profession pour succomber à un atavisme courant chez ses ancêtres; l'attrait de la vie du coureur des bois dans les Montagnes Rocheuses.

Wilder Penfield, élevé loin des côtes de l'Océan Pacifique à la suite de cette séparation douloureuse qu'il comprenait d'ailleurs, eut la bonne fortune de trouver en sa mère une femme admirable qui, tout en élevant dignement ses enfants, avait trouvé l'occasion de diriger simultanément une école privée d'éducation supérieure de grande classe.

Le professeur Edward Archibald, chirurgien thoracique remarquable du Royal Victoria Hospital de Montréal et ami du professeur Harvey Cushing de Boston, eut tôt pris connaissance de la valeur indiscutable du chirurgien Wilder Penfield et, conseillé par Cushing, il lui offrit en 1933 un poste de professeur de chirurgie à l'Université McGill, ce qui fut accepté sans trop de procédures stérilisantes par les autorités administratives.

L'accueil dans le service de chirurgie du Royal Victoria Hospital fut le prélude de la fondation, à Montréal, de l'Institut de Neurologie, où brillèrent dès 1934 le docteur Penfield et son assistant dévoué, le docteur Cone.

Dès ce moment et jusqu'à sa mort, la carrière du docteur Penfield se déroula principalement à Montréal. Sa renommée devint telle qu'il fut souvent appelé comme consultant en neuro-chirurgie au Canada entier, à tous les coins des États-Unis et dans de nombreux pays d'Europe.

L'équipe médicale de l'Institut de Neurologie de Montréal fut minutieusement choisie par son directeur. Elle se composait des neurologues du Royal Victoria et du Montreal General Hospital et de consultants francophones de l'Hôpital Notre-Dame et de l'Hôtel-Dieu, les docteurs Roma Amyot, Antonio Barbeau, Jean Saucier et Émile Legrand de Montréal, et A. Brousseau de Québec. À maintes reprises durant le cycle de son directorat à l'Institut, le docteur Wilder Penfield, américain de naissance et de culture, insista au niveau des sociétés savantes du Canada pour que soit reconnu dans son pays d'adoption le rôle largement étendu joué en médecine par ses collègues canadiens-français. À la suite du XVe congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, tenu à Ottawa-Hull en 1938, les docteurs Penfield et William Cone publièrent dans *L'Union médicale du Canada* un manuscrit intitulé: *"Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle"* et en mai 1939, une allocution sur *"la médecine et autres choses"*, traduction française du docteur Jean Saucier, dans laquelle on lisait: "On ne doit pas s'adresser directement aux spécialistes. L'ancien médecin de famille n'est pas disparu. Il fait toujours partie de la grande communauté médicale." Penfield termina ses propos en disant: "En médecine comme en politique et dans tous les autres champs de la connaissance, les imbéciles peuvent longtemps se passer de la science, tandis que les véritables sages continuent toujours à chercher la vérité." Jean Saucier fut aussi l'inspirateur de l'éditorial que Wilder Penfield publia en janvier 1940 dans la même revue. Il s'agissait de "la guerre et la Minerva medica". L'auteur y rappelait des souvenirs de la vie militaire qu'il avait vécue en France en 1917 et il en profita pour citer une phrase de Sir William Osler: "Bien accomplir le devoir de la journée et ne pas se soucier du lendemain."

Le docteur Penfield eut une occasion unique de manifester sa sympathie pour la famille médicale francophone, quand, du haut de la présidence du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada dans l'ère 1939-

(suite à la page 103)

"Les belles nuits font les beaux jours"
Eugène Scribe

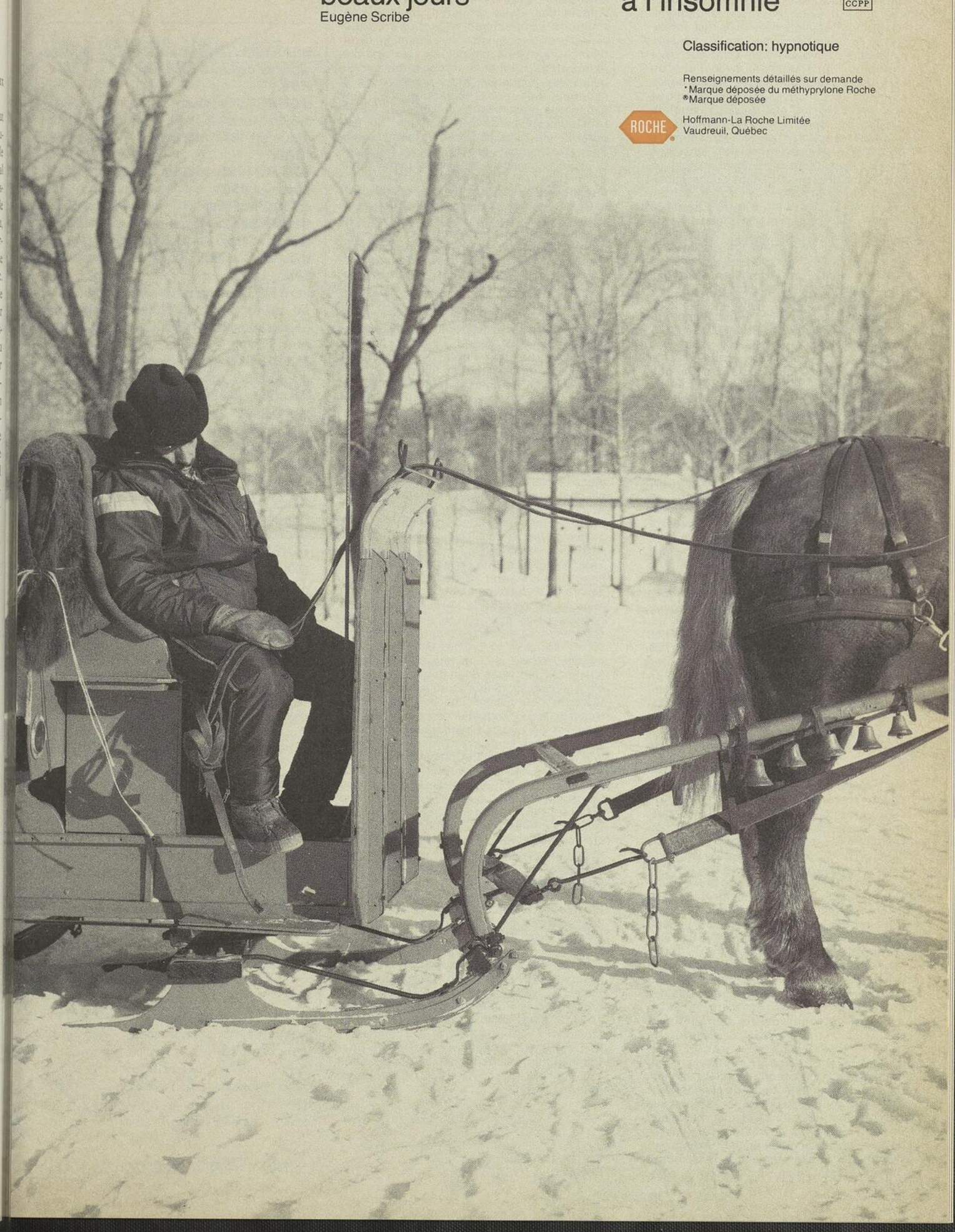
Noludar*300
une réponse à l'insomnie

PAAB CCPP

Classification: hypnotique

Renseignements détaillés sur demande
*Marque déposée du méthyprylone Roche
®Marque déposée

ROCHE
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec



Ludiomil® Chlorhydrate de maprotiline

Guide de prescription. Indications Dépressions endogènes, y compris la phase dépressive de la psychose maniaco-dépressive (dépression bipolaire) et la mélancolie d'involution. Également, certains cas de dépression névrotique grave. **Contre-indications** On doit éviter d'utiliser le Ludiomil (maprotiline) conjointement avec les inhibiteurs de la monoamine-oxydase et ménager un intervalle d'au moins deux semaines entre l'interruption du traitement avec l'une ou l'autre de ces catégories d'agents avant de les intervertir. Le Ludiomil est contre-indiqué également dans les cas suivants: atteinte hépatique ou rénale grave, antécédents de dyscrasies sanguines graves, glaucome à angle étroit, troubles convulsifs, ainsi que durant la phase de rétablissement immédiatement consécutive à un infarctus du myocarde. L'emploi du médicament n'est pas recommandé chez l'enfant. *Emploi dans la grossesse* On n'a pas établi l'innocuité du Ludiomil durant la grossesse et l'allaitement. Par conséquent, il ne sera prescrit chez la femme susceptible de procréer ou chez la femme qui allaite que si ses avantages l'emportent nettement sur les risques éventuels. **Mises en garde** Une extrême prudence s'impose lors de la prescription du Ludiomil (maprotiline) aux malades souffrant d'affections cardio-vasculaires, ainsi qu'à ceux ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, d'arythmies et/ou d'ischémie cardiaque. On doit également user de précautions chez les hyperthyroïdiens et chez les patients traités aux agents thyroïdiens, de même que chez ceux ayant un passé de rétention urinaire, surtout s'ils présentent une hypertrophie prostatique. Une surveillance étroite du patient et un ajustement minutieux des doses s'imposent également lors du traitement conjoint avec les agents anticholinergiques où sympathomimétiques. Chez les hypertendus ou une thérapie antihypertensive concomitante s'avérera nécessaire, on évitera de prescrire des hypotenseurs appartenant à la catégorie des agents de blocage adrénergique tels que la guanéthidine. On a observé une activation des symptômes psychotiques chez certains schizophrènes, de même que des épisodes hypomaniaques ou maniaques chez des patients atteints de troubles cycliques et traités avec les antidépresseurs tricycliques. Si lors du traitement au Ludiomil, on notait des manifestations de ce genre, l'emploi d'un agent antipsychotique serait alors recommandé. **Précautions d'emploi** Les cas de dépression grave doivent être surveillés de près en raison du risque suicidaire qu'ils présentent. On avertira également les patients que le médicament est susceptible d'accroître les effets des boissons alcooliques ou d'autres antidépresseurs du SNC. On les mettra de plus en garde contre les risques de diminution de la vigilance et de la coordination des mouvements, ce qui pourrait rendre certaines tâches dangereuses. Lors du traitement prolongé, on recommande de procéder périodiquement à des numérations globulaires et à des tests de la fonction hépatique. On interrompra le traitement au Ludiomil aussi longtemps que possible avant une intervention chirurgicale, selon ce que permettra l'état clinique du patient. **Réactions indésirables** On a observé les réactions indésirables ci-dessous lors du traitement au Ludiomil ou aux antidépresseurs tricycliques: *Réactions neurologiques:* engourdissement, picotements, paresthésie des extrémités, incoordination, ataxie, tremblements, neuropathie périphérique, symptômes extrapyramidaux, crises convulsives, altérations des tracés EEG, tintements d'oreilles. *Réactions comportementales:* états confusionnels (notamment chez les patients âgés), se caractérisant par des symptômes tels que: hallucinations, désorientation, délusions, anxiété, nervosité, agitation, insomnie et cauchemars, hypomanie, manie, exacerbation des symptômes psychotiques, affaiblissement de la mémoire, sentiment d'irréel, faiblesse et asthénie, somnolence, étourdissements, pollakiurie. *Réactions du SNA:* sécheresse buccale, accompagnée dans de rares cas d'adénite sublinguale; vue brouillée, troubles de l'accommodation oculaire, mydriase; constipation; iléus paralytique; rétention urinaire, dysurie, ectasie des voies urinaires, transpiration, rougeurs congestives. *Réactions cardiovasculaires:* hypotension, hypertension, insuffisance cardiaque congestive, tachycardie, palpitations, infarctus myocardique, arythmies, bloc cardiaque, ictus apoplectique et syncope. *Réactions hématologiques:* une hypoplasie médullaire se manifestant par de l'agranulocytose, de l'éosinophilie, du purpura et une thrombocytopénie peut se produire dans certains cas de susceptibilité particulière au médicament. Des numérations globulaires avec formule leucocytaire devront être pratiquées chez les patients accusant de la fébrilité et des maux de gorge en cours de traitement; si, dans ces cas, l'analyse sanguine révèle une dépression pathologique des polynucléaires neutrophiles, on interrompra le traitement. *Réactions gastro-intestinales:* nausées ou vomissements, anorexie, malaises épigastriques, diarrhée, goût d'amertume dans la bouche, stomatite, crampes abdominales, langue noire villeuse, dysphagie, hypersialie, troubles de la fonction hépatique. *Réactions endocriniennes:* gynécomastie chez l'homme, hypertrophie mammaire et galactorrhée chez la femme, augmentation ou diminution de la libido, impuissance, engorgement des testicules, hypo- ou hyperglycémie, gain ou perte pondérale. *Réactions allergiques ou toxiques:* éruptions cutanées, pétéchies, urticaire, prurit, photosensibilisation (éviter l'exposition prolongée au soleil) oedème (généralisé ou glosso-facial), fièvre médicamenteuse, ictère par obstruction, congestion nasale. **Posologie** Adultes *Patients externes:* 25 mg t.i.d. au début; on pourra ensuite augmenter la posologie par paliers de 25 à 50 mg jusqu'à une dose maximale de 50 mg q.i.d. *Patients hospitalisés:* 50 mg b.i.d. ou t.i.d. au début; on pourra ensuite augmenter la dose d'attaque par paliers de 25 à 50 mg jusqu'à une dose maximale de 300 mg par jour. *Gériatrie:* en général, on prescrit 25 mg t.i.d. ou q.i.d. *Traitement d'entretien:* La posologie pourra être réduite à 75 mg par jour ou moins. En raison de sa longue demi-vie, le Ludiomil peut être prescrit à raison d'une seule dose quotidienne, de 75 mg à 150 mg, à prendre au coucher; ce régime thérapeutique assure une meilleure observance de la part du patient et peut aussi éviter d'avoir à donner des hypnotiques. **Présentations:** comprimés de chlorhydrate de maprotiline, laqués, légèrement biconvexes, de trois dosages: à 25 mg, couleur orange clair, monogrammés CIBA sur une face et DP sur l'autre; à 50 mg, couleur orange, monogrammés CIBA sur une face et ER sur l'autre; à 75 mg, couleur corail, monogrammés CIBA sur une face et FS sur l'autre. Flacons de 50 et 500. Monographie fournie sur demande. **Bibliographie** *1. Trick, K.L.K.:* Double-Blind Comparison of Maprotiline (Ludiomil®) with Amitriptyline in the Treatment of Depressive Illness. J. Int. Med. Research, Vol. 3, Suppl. 2, 1975. Edited by J.E. Murphy, Cambridge Medical Publications Ltd., England. pp. 67-70. *2. Mathur, G.N.:* A Double-Blind Comparative Clinical Trial of Maprotiline (Ludiomil®) and Amitriptyline. J. Int. Med. Research Vol. 3, Suppl. 2, 1975. Edited by J.E. Murphy, Cambridge Medical Publications Ltd., England, pp. 71-74. *3. Singh, A.N., Saxena, B.:* Maprotiline (Ludiomil,® CIBA 34,276-BA) and Imipramine in Depressed Outpatients: A Double-Blind Clinical Study. Current Therapeutic Research, Vol. 19, No. 4, April, 1976. *4. Monographie*—Ludiomil®

CIBA
Dorval, Qué. H9S 1B1 C-7117

NÉCROLOGIE

BEAUDET, Paul-Emile, de Shawinigan, diplômé de Laval 1946, décédé le 1 juillet 1978.

BOURGIE, Berthol, de Montréal, diplômé de Montréal 1948, certificat d'obstétrique en 1956, décédé le 24 septembre 1978.

CHABOT, Claude, de Québec, diplômé de Laval 1958, certificat de psychiatrie en 1962, décédé le 28 septembre 1978.

CHARLES, Laerte, de Ville de Laval, diplômé de Haiti en 1955, certificat d'anesthésiste en 1969, décédé le 9 octobre 1978.

FORTIN, Germain, de Québec, diplômé de Laval 1946, certificat de chirurgie générale en 1961, décédé le 1er septembre 1978.

MARCHILDON, Roland B., de Beaconsfield, diplômé de l'Université Western en 1944, certificat de chirurgie générale en 1966, décédé le 29 septembre 1978.

PELOQUIN, Louis-Philippe, de Magog, diplômé de Laval 1936, décédé à Sherbrooke le 19 novembre 1978.

PICHE, Lucien Gérard, de Montréal, diplômé de l'Université de Montréal 1931, décédé le 23 octobre 1978.

POIRIER, J. Alphée, de St-Damien, diplômé de Laval 1938, décédé le 9 août 1978.

SIMARD, Roger, chirurgien de Montréal, diplômé de Montréal 1951, décédé le 16 août 1978.

SYLVESTRE, Rodrigue, diplômé de Montréal 1924, décédé le 8 juillet 1978.

Supplément historique (suite)

par Edouard Desjardins

1941, il suggéra que les conférences dites au Collège soient données en langue française lors des congrès. Le docteur Léo Errol Pariseau, radiologiste de l'Hôtel-Dieu de Montréal, fut le premier conférencier canadien-français en 1940.

Inquiet et intrigué de constater que le nombre de médecins ou chirurgiens canadiens-français acceptés comme *"fellows"* du Collège étaient peu nombreux, Penfield fit enquête et comprit que les normes d'acceptation étaient différentes dans le secteur des candidats de langue française.

Le 28 octobre 1940, alors qu'il était encore président, le docteur Penfield eut une rencontre avec les doyens Albert LeSage et Charles Vézina qui porta des fruits non sans devoir franchir de nombreux obstacles. Un amendement à l'acte d'Incorporation du Collège fut présenté et accepté; il facilitait l'admission des canadiens-français. Immédiatement, neuf professeurs titulaires de Montréal et sept de Québec de longue date, furent admis sans examen, en vertu de cette modification due à l'intervention du docteur Penfield.

Le docteur Wilder Penfield fut un grand chercheur et un prolifique écrivain. On se souviendra de ses travaux sur l'épilepsie et sur les facilités linguistiques de l'enfant.

Les volumes du docteur Penfield parurent dès 1941 sous les titres suivants: *Cytology and cellular pathology of the nervous systems,* en 1941; *Manual of military neuro-surgery,* en 1950; *The cerebral Cortex of Man,* en 1954; *No other gods,* en 1960; *The Torch,* en 1961; *The second career,* en 1967; *The Difficult Art of giving* et *Allan Gregg,* en 1967, *Man and his family,* en 1970: *Second thoughts science, the Arts and the Spirit;* en 1975: *Mysteries of the mind* et en 1977, the last but not the least: *No man alone.*

Ce dernier volume est la véritable histoire de la genèse de l'Institut Neurologique de Montréal. Son titre l'enseigne: un homme seul est incapable de décrire la connaissance du cerveau humain sans le concours d'une équipe compréhensive. *No man alone* se concentre sur les premières années de la carrière de Penfield. En épilogue, toutefois, il rappelle le mot d'Allan Gregg: "Nothing succeeds like successors". Penfield n'hésita pas à citer en preuve ses successeurs qui furent William Cone, décédé en 1959, Théodore Rasmussen et William Feindel.

L'idée frappante de Penfield, en venant à Montréal, était de mettre sur pied un Institut de Neurologie autonome, relié à une université reconnue pour son excellence et situé dans une ville en pleine expansion, riche de possibilités humaines, et réservoir d'une population en quête de soins surspécialisés.

Penfield ajoutait: "I saw that the Institute we hope to create must serve all the people equally... We must practice in two worlds. For me, in coming to Montreal, that was the writing on the wall... I must understand French and English Canada and I must serve those who needed me in two worlds".

La noblesse d'esprit du docteur Penfield doit être marquée en filigrane d'or: *No man alone* restera comme un aphorisme digne des penseurs de l'antiquité.

Le Docteur
Rosaire Gingras
(1904-1978)

Le docteur Rosaire Gingras eut une carrière de première grandeur à Québec où s'exercèrent toutes ses activités. Il obtint à l'Université Laval son doctorat en médecine en 1933 et il se dirigea dès lors vers les sciences fondamentales, où il s'orienta définitivement en biochimie; ce qui lui valut d'obtenir du Collège des médecins un certificat de spécialiste dans cette discipline.

Il prit une part active au développement de Laval et présida à l'installation de la Faculté de Médecine sur le campus de Sainte-Foy. Il fut de l'équipe qui dirigea la facutlé à partir du décanat du docteur Charles Vézina et il y gagna une légitime ascension vers les postes de direction.

Il fut connu en dehors de Québec par sa participation à l'administration du Bulletin de la Société des Hôpitaux Universitaires de Québec, plus tard transformé en Laval Médical, et pour son action créatrice comme professeur à Laval.

Le Docteur
Léopold Long
(1919-1978)

Né à Montréal, le docteur Léopold Long fit ses études secondaires au Collège de l'Assomption et sa médecine à l'Université de Montréal où il obtint, en 1945, son doctorat. Il se dirigea ensuite vers l'Hôtel-Dieu où il fit ses stages de médecine interne et d'hématologie. Il décida finalement de se spécialiser dans l'étude des maladies du sang; il approfondit ses connaissances acquises auprès des maîtres de l'Hôpital Royal Victoria et de Sainte-Justine de Montréal où l'aspect pédiatrique l'intéressa spécialement. Il se rendit ensuite à Minneapolis, au Minnesota, où il obtint un fellowship.

En 1952, il revint à l'Hôtel-Dieu de Montréal fonder le service d'hématologie, où il fut nommé assistant professeur et clinicien; en 1957, il était promu professeur agrégé et en 1975 professeur titulaire d'hématologie à la Faculté de Médecine. Il était alors chef des laboratoires d'hématologie générale et spéciale.

Il était membre de l'International Society of Haematology, de l'American Association of Blood Banks et de la Canadian Society of Haematology.

Index des annonceurs

Association des médecins de langue française du Canada 1-93

Ayerst, Laboratoires
(Atromide-S) 58-59-60
(Amoxil) 95-96-97

Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée
(Persantine) 41-42

Bureau Canadien des Produits du Lait 56

Burroughs Wellcome Ltd.
(Co-Actifed) 75-86
(Sudafed) 54-86

Calmic
(Neosporin/Cortisporin) 2-3

Ciba
(Ludiomil) ..... 102 et 4e page de la couv.

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada
(Avis concernant les examens) 94

Dow, Produits Pharmaceutiques
(Lorelco) 66-67-68

C. E. Frosst
(Blocadren) 29-30-31-32-33

Hoffmann-La Roche Ltée
(Noludar) 101
(Dalmane) 4-5
(Bactrim) 98-99
(Librium) 84-85

Hôpital Général de Grand Sault Inc.
(Omnipraticien demandé) 94

Hôpital Royal d'Ottawa
(Psychiatres demandés) 94

Merck, Sharp & Dohme Canada Ltée
(Sinemet) 45-46
(Flexeril) 17-18-19-20
(Aldomet) 77-78-79-80-81

A. H. Robins Canada Ltée
(Donnatal) 6
(Robitussin) 38

Ross Ltd., Laboratoires
(Ensure) 71
(Isomil) 9

Sandoz Canada Ltée
(Visken) 89-90

Smith, Kline & French Canada Ltée
(Dyazide) ..... 104 et 3e page de la couv.

E. R. Squibb & Sons Ltd.
(Mycostatin) 36-37
(Kenacomb) 24

Syntex Ltée
(Synalar) 62

Upjohn, Compagnie du Canada
(Motrin) ..... 1 et 2e page de la couv.
(Depo-Medrol) 53

Wyeth Limited
(Serax) 12-13

Dyazide® Abaisse la tension artérielle et conserve le potassium

Avant de prescrire, veuillez consulter le CPS pour les renseignements généraux. En voici un bref résumé:

POSOLOGIE ADULTE: Hypertension — la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administrera en doses fractionnées. Oedème — la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. Après retour au poids normal, on peut instituer une cure d'entretien d'un comprimé par jour. Ne pas dépasser quatre comprimés par jour.

INDICATIONS: Hypertension légère ou modérée chez les malades accusant de l'hypokaliémie et chez ceux pour qui la déplétion potassique est tout particulièrement dangereuse (digitalisés, par ex.). Les médecins ne sont pas unanimes sur l'occurrence et/ou la signification clinique de l'hypokaliémie chez l'hypertendu traité aux diurétiques du type thiazide seuls, ni sur l'emploi des associations antikaliuriques comme traitement systématique de l'hypertension. Oedèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique; oedème produit par les stéroïdes et oedème idiopathique. 'Dyazide' est précieux chez les oedémateux dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.

CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale grave ou évolutive (notamment augmentation de l'oligurie et de l'azotémie) ou accroissement de l'atteinte fonctionnelle hépatique. Hypersensibilité. Potassium sérique élevé. Allaitement.

MISE EN GARDE: Les suppléments potassiques ne doivent pas être employés avec 'Dyazide' car l'hyperkaliémie peut en résulter. On a signalé de l'hyperkaliémie (>5.4 mEq/l) chez divers malades: de 4% chez les moins de 60 ans à 12% chez les personnes de 60 ans et plus — l'occurrence totale étant inférieure à 8%. En de rares cas, on a observé conjointement des troubles cardiaques. Procéder à des dosages périodiques du potassium, surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques ou lorsqu'une insuffisance rénale est soupçonnée ou avérée. Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser l'administration de 'Dyazide' et le remplacer par une thiazide seule. L'occurrence d'hypokaliémie est plus faible avec 'Dyazide' qu'avec les thiazides seules; toutefois, si elle se manifeste, elle peut entraîner une intoxication digitalique.

PRÉCAUTIONS: Effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire (azote uréique, électrolytes, par ex.) et un E.C.G., surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques, dans les cas d'insuffisance rénale et chez ceux qui ont accusé de l'hyperkaliémie au cours d'un précédent traitement à l'aide de 'Dyazide'. Il peut se produire un déséquilibre électrolytique, notamment chez les malades soumis à des régimes pauvres en sel ou à de fortes doses de 'Dyazide' pendant de longues périodes. Suivre de près les cirrhotiques aigus pour déceler rapidement tout signe de coma hépatique. On peut observer une rétention d'azote réversible. Les malades doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasies sanguines, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Effectuer les épreuves de laboratoire nécessaires. Des réactions de sensibilisation peuvent se produire chez les malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. Il est recommandé de pratiquer des analyses hématologiques périodiques chez les cirrhotiques avec splénomégalie. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. Les effets antihypertenseurs de 'Dyazide' peuvent être accrus chez le malade ayant subi une sympathectomie. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent se trouver modifiés. Il arrive qu'apparaissent l'hyperuricémie et la goutte. On a signalé que les thiazides provoquent parfois une exacerbation ou une activation du lupus érythémateux disséminé. On a constaté des altérations pathologiques des parathyroïdes chez des personnes soumises à un traitement prolongé par les thiazides. Le triamtérène peut provoquer une diminution de la réserve alcaline avec possibilité d'acidose métabolique. Il est possible que l'administration de 'Dyazide' provoque une élévation des transaminases. Les thiazides peuvent diminuer la réaction artérielle à la noradrénaline et accroître l'effet paralysant de la tubocurarine; par conséquent, on agira avec circonspection chez des malades sur le point de subir une intervention chirurgicale. Les thiazides traversent la barrière placentaire et se retrouvent dans le lait maternel. Il peut en résulter, chez le foetus ou le nouveau-né, une hyperbilirubinémie, une thrombocytopénie, une altération du métabolisme glucidique et autres réactions indésirables qui se sont produites chez l'adulte. Ne pas prescrire aux femmes enceintes à moins que le médicament ne soit considéré comme essentiel à la santé de la malade.

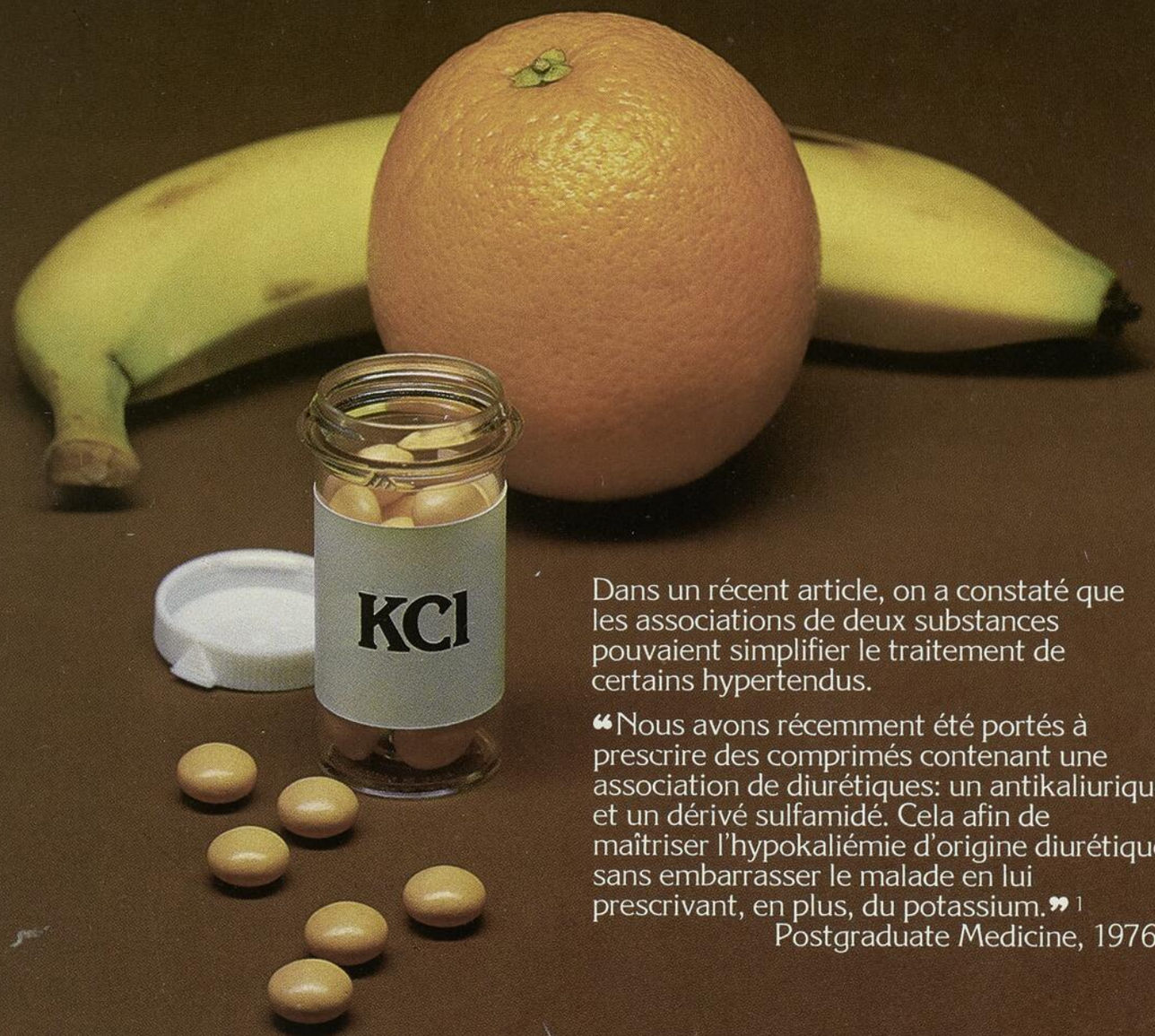
RÉACTIONS INDÉSIRABLES: Les effets secondaires suivants sont liés à l'emploi des thiazides ou du triamtérène:
Voies digestives: xérostomie, anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, ictère cholestatique, pancréatite, inflammation des glandes salivaires. Les nausées peuvent généralement être évitées en administrant le médicament après les repas. Ne pas oublier que les nausées et les vomissements peuvent aussi indiquer un déséquilibre électrolytique (voir "Précautions").
Système nerveux central: étourdissements, vertiges, paresthésies, céphalées, xanthopsie.
Réactions dermatologiques par hypersensibilité: fièvre, purpura, anaphylaxie, photophobie, éruptions cutanées, urticaire, périartérite noueuse.
Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplastique.
Réactions cardiovasculaires: l'hypotension orthostatique peut se manifester et peut être aggravée par l'alcool, les barbituriques ou les narcotiques.
Déséquilibre électrolytique (voir "Précautions").
Réactions diverses: hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, impatience motrice, troubles transitoires de l'accommodation.

PRÉSENTATION: Comprimés orange clair, sécables, monogrammés SK&F E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528

Dyazide®
25 mg d'hydrochlorothiazide
50 mg de triamtérène
Le choix logique
PAAB CCPP
SK&F Smith Kline & French Canada Ltd.
Montréal, Québec H4M 2L6

Hypertension?... Hypokaliémie?... Fidélité au traitement?

Comment traiter l'hypokaliémie thiazidique?



Dans un récent article, on a constaté que les associations de deux substances pouvaient simplifier le traitement de certains hypertendus.

"Nous avons récemment été portés à prescrire des comprimés contenant une association de diurétiques: un antikaliurique et un dérivé sulfamidé. Cela afin de maîtriser l'hypokaliémie d'origine diurétique sans embarrasser le malade en lui prescrivant, en plus, du potassium." [1]
Postgraduate Medicine, 1976

ou

Dyazide®

(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamtérène)

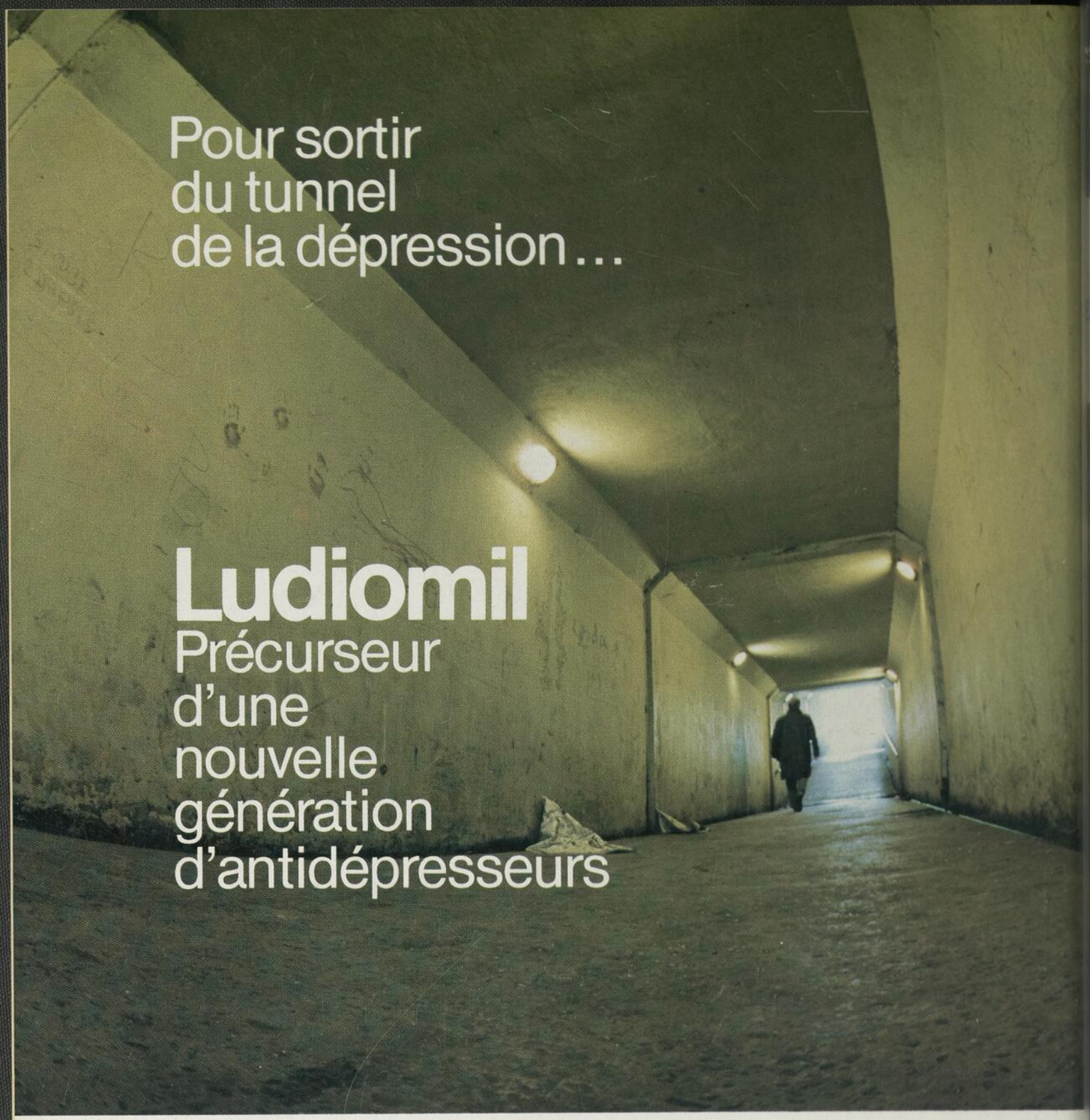
pour abaisser la tension artérielle tout en conservant le potassium.

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX COMPLETS SUR DEMANDE.

SK&F une societe SmithKline

SMITH KLINE &FRENCH CANADA LTD.
Montréal (Québec) H4M 2L6

[1] "Factors Influencing the Choice of Antihypertensive Agents" Postgraduate Medicine, vol. 60, no 1, juillet 1976



Efficace dans une vaste gamme d'états dépressifs
Le LUDIOMIL constitue un traitement efficace de nombreuses formes de la maladie dépressive: son action favorable sur l'humeur allège également de nombreux symptômes somatiques fréquemment liés à la dépression.

Action rapide
On a pu constater que le LUDIOMIL a un début d'action beaucoup plus rapide que les antidépresseurs tricycliques.[1,2,3]

Bonne tolérance
Le LUDIOMIL a une activité anticholinergique moindre que celle des antidépresseurs tricycliques.[4]

Une seule dose par jour, au coucher
Le LUDIOMIL peut être prescrit à raison d'une dose quotidienne unique, une fois que la posologie optimale a été fixée, sans que son efficacité ou que son effet thérapeutique en soit modifié. Ce régime posologique simplifié est d'ailleurs un facteur d'encouragement à suivre régulièrement le traitement et il supprime également la nécessité d'adjoindre des tranquillisants ou des hypnotiques à l'antidépresseur.[4]

Ludiomil®
simplifie le traitement
de la dépression

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

C-7117

Voir page 102

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
REÇU LE
FEV 7 1979