

18

ée en 1872

Volume 111
Numéro 12
Décembre 1982

L'Union Médicale du Canada



5:45

Soins intensifs

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



Tableau de l'insomnie

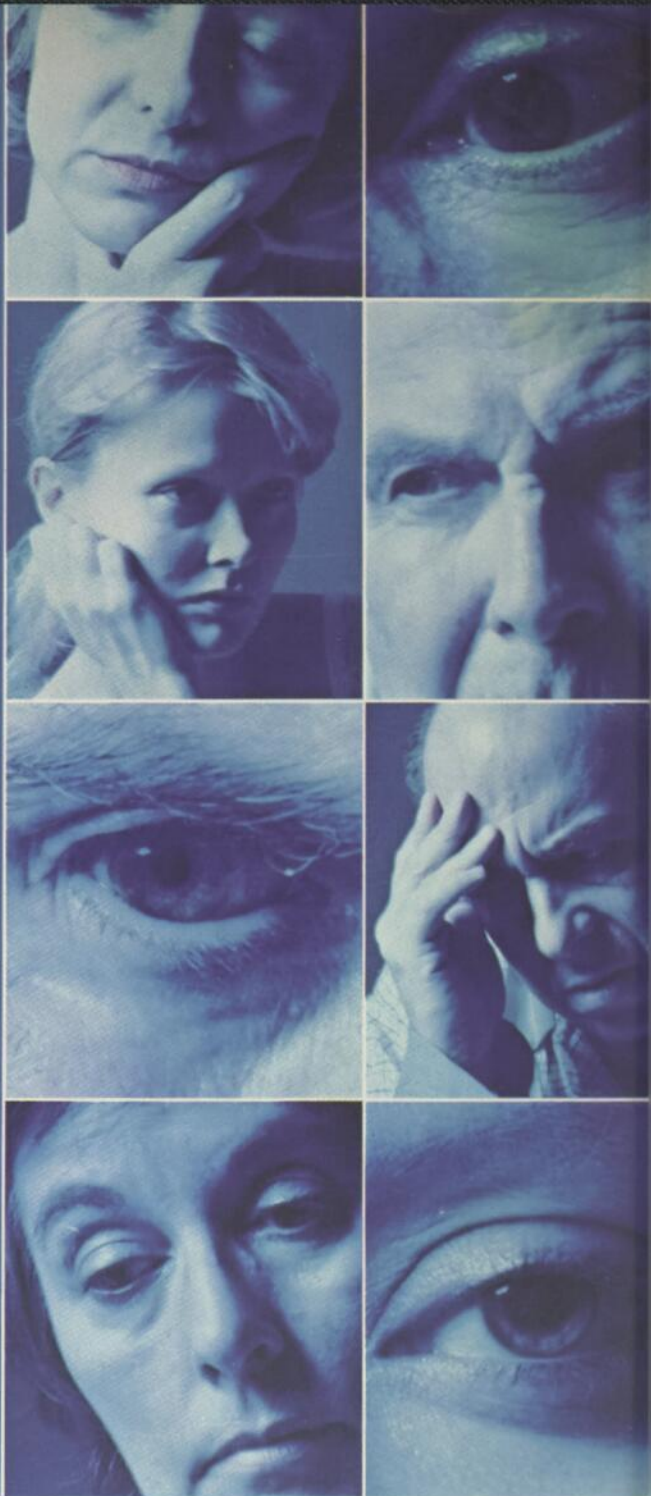


Tableau Halcion

(triazolam) hypnotique



- Endormissement rapide
- Durée normale de sommeil: 6 à 8 heures
- Minimum de réveils nocturnes
- Pas d'accumulation significative
- Patient alerte le lendemain

Halcion COMPRIMÉS
(triazolam)

**Là quand il en faut...¹
disparu quand il n'en faut plus²**

UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE
SNC

1. Matta B, et al (1974) Curr Ther Res 16:958
2. Roth T, et al (1977) Drugs Expt Clin Res 1:279

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

8111 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 2552.1

PAAB
CCPP

ACIM

Renseignements thérapeutiques page 1108



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

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

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

**Une présence nationale
et internationale**

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

Des services sur mesure

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

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

**Volume 111
Numéro 12
Décembre 1982**

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

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

Conseil de rédaction

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

Équipe de rédaction

Marcel Cadotte, *rédacteur en chef*
Marcel Rochon, *rédacteur*
Jacques Tremblay, *rédacteur*
A. Normand Pilote, *graphiste*
Louise Chaballier, *assistante à la rédaction*
Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*
Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

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

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

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

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


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

membre du   

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

ISSN 0041-6959

C



or

g

ard

e

*Le nom
le dit:
protection.*

L'action ininterrompue d'un médicament peut rendre la protection plus complète. Corgard (nadolol) offre une protection de 24 heures avec une seule dose quotidienne. Pour l'angine et l'hypertension, prescrivez Corgard une fois par jour dès le premier jour.

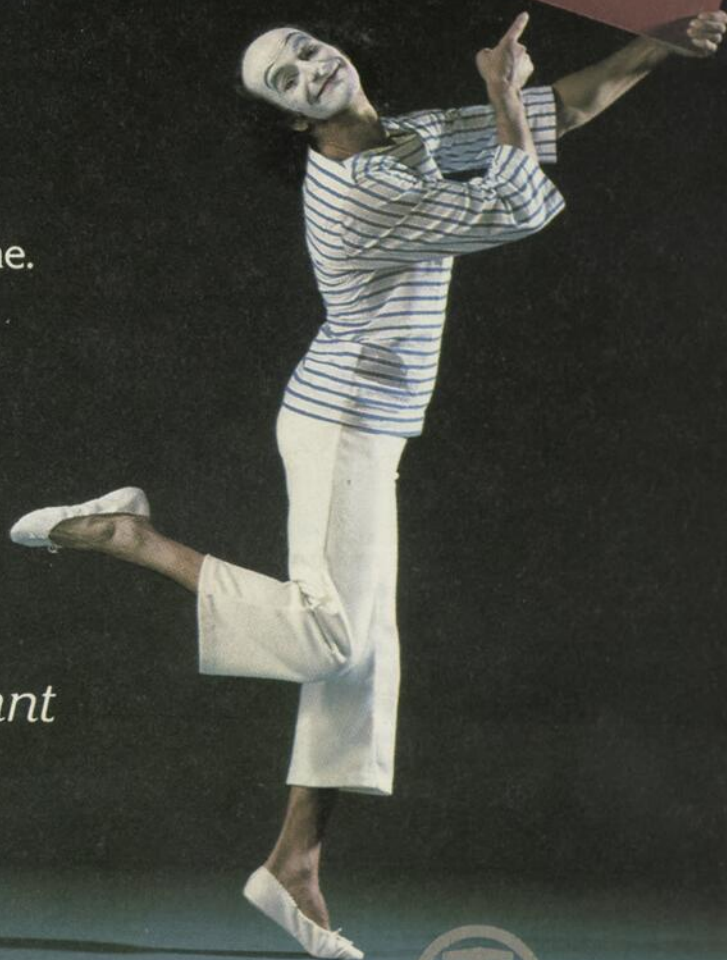
Corgard

UNE FOIS PAR JOUR

*le bêta-bloquant
bonjour*



Offert en
emballages
calendrier de
7 comprimés -
80 et 160 mg



SQUIBB

SQUIBB CANADA INC.
2365, CÔTE-DE-LIESSE,
MONTREAL
(QUÉBEC) H4N 2M7

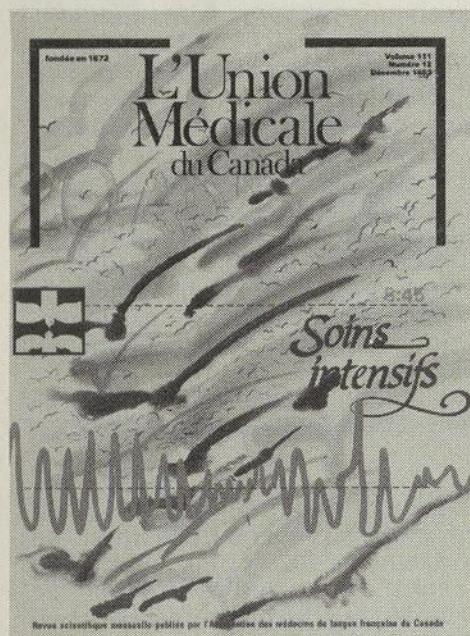
COR-JA-182-F

CCPP

ACIM

Renseignements thérapeutiques page 1124

Notre page couverture



Il y a vingt ans, début de l'unité des soins intensifs de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

L'oiseau stylisé nourrissant l'oiselet, symbole de ceux qui oeuvrent dans de telles unités... grâce à eux, de nouveau l'envol.

Le dossier consacré aux soins intensifs fut produit par le docteur Jacques Couture qui a assumé le rôle de rédacteur délégué.

Dossier

Les soins intensifs

Tribune éditoriale

- Après vingt ans de soins intensifs 1041
 Jacques Couture

Les polytraumatisés

- La réanimation du polytraumatisé 1042
 Gilles Beauchamp, Serge Dubé,
 Jean Lassonde et Robert Girard

- La contusion pulmonaire : approche clinique, physiopathologique et thérapeutique 1050
 Jacques Malo et Léon Dontigny

Cardiologie

- Organisation d'un système de réanimation cardio-respiratoire dans un hôpital général 1056
 Jacques Couture, Alain Solignac et Francine Beauchamps

- L'angine instable : approches thérapeutiques nouvelles 1059
 Denis-Carle Phaneuf, Laurent Bélanger et Guy-Raymond Dumont

- L'angine instable : traitement chirurgical à l'Hôtel-Dieu de Montréal 1063
 Ignacio Prieto et Fadi Basile

- Déhiscence sternale et médiastinite après chirurgie cardiaque à l'Hôtel-Dieu de Montréal 1069
 Fadi Basile et Ignacio Prieto

Neurologie

- Principes nouveaux en réanimation cérébrale 1075
 D. Trop, M. Abou-Madi et P. Wright

Médecine familiale

- Une expérience de soins intensifs à la Cité de la Santé de Laval 1082
 Pierre Richer

Néphrologie

- Maintien du volume circulant efficace, élément essentiel dans la réanimation médico-chirurgicale 1093
 Vincent Beroniade

Communications

Étude des duplications congénitales
du tube digestif : à propos d'une observation
de duplication congénitale du duodénum 1103
Bruno Dandurand

Arthrite chronique, psoriasis et
hypogrammaglobulinémie familiale 1109
Christian Hausser et Diego Buriot

Documents et réflexions

Conférence Albert Jutras. Quand le
talent rencontre la chance 1116
Jean-Louis Bonenfant

Lettres au rédacteur

À propos de l'article de Bonnardeaux et coll.
sur la condition physique d'une population
masculine de la région de Montréal 1114
Luc Léger

Réponse de monsieur Fernand Landry 1115
Fernand Landry

Index cumulatif, 1982 1125

**Bulletin de l'Association des médecins
de langue française du Canada** 1137

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

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

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

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

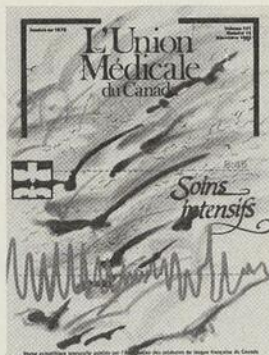
74 Stanley
Ottawa, Canada. K1M 1P4
TEL.: (613) 746-8177

Our front cover

The Intensive Care Unit of the Hôtel-Dieu de Montréal was set up twenty years ago.

The stylized bird feeding the small one, symbol of those working in such units... thanks to them, a new take-off.

The special feature on intensive care was produced by Doctor Jacques Couture, acting editor for this dossier.



Special Feature

Intensive Care

Editorial

- Intensive Care Units After Twenty Years 1041
 Jacques Couture

Multiple Trauma

- Resuscitation in Multiple Trauma 1042
 Gilles Beauchamp, Serge Dubé,
 Jean Lassonde and Robert Girard

- Pulmonary Contusion : a Clinical,
 Physiopathological and
 Therapeutic Approach 1050
 Jacques Malo and Léon Dontigny

Cardiology

- Cardiopulmonary Resuscitation System
 in a General Hospital 1056
 Jacques Couture, Alain Solignac
 and Francine Beauchamps

- Unstable Angina :
 New Therapeutic Approaches 1059
 Denis-Carle Phaneuf, Laurent Bélanger
 and Guy-Raymond Dumont

- Unstable Angina : Surgical Management at
 Hôtel-Dieu de Montréal 1063
 Ignacio Prieto and Fadi Basile

- Sternal Dehiscence and Mediastinitis
 After Heart Surgery. Experience of the
 Hôtel-Dieu de Montréal 1069
 Fadi Basile and Ignacio Prieto

Neurology

- Current Concepts in
 Cerebral Resuscitation 1075
 D. Trop, M. Abou-Madi and P. Wright

Family Medicine

- Current Experience with Intensive Care
 at La Cité de Santé de Laval 1082
 Pierre Richer

Nephrology

- Maintenance of the "Effective" Blood Volume :
 Essential Factor in Medical and Surgical
 Resuscitation 1093
 Vincent Beroniade

Communications

- Study of congenital duplications of
 the Alimentary Tract : a Case of
 Congenital Duplication of the Duodenum 1103
 Bruno Dandurand

- Chronic Arthritis, Psoriasis and
 Hypogammaglobulinemia 1109
 Christian Hausser and Diego Buriot

Facts and Thoughts

- Albert Jutras : Born in 1900 1116
 Jean-Louis Bonenfant

- 1982 Cumulative Index 1125

- Bulletin de l'Association des médecins
 de langue française du Canada 1137

L'avantage de l'alpha



Recommandé dans l'hypertension systolique isolée du sujet âgé¹

- **sans contre-indication**

Contrairement aux agents bêta-bloquants ou au méthylodopa on ne connaît aucune contre-indication absolue à Catapres, si ce n'est l'hypersensibilité

- **incidence très rare d'hypotension orthostatique**

"Les avantages thérapeutiques importants de la clonidine (Catapres) découlent à la fois de sa grande maniabilité, d'une posologie simple et d'une rare incidence d'hypotension orthostatique"²

- **perte minime du débit sanguin cardiaque ou cérébral**

"La diminution de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque produite par la

clonidine allège le travail du coeur"³

"Au cours d'une thérapie à longue échéance, le débit cardiaque tend à revenir aux valeurs de contrôle, tandis que la résistance périphérique reste abaissée"⁴

- **fonction rénale essentiellement inchangée**

"Tandis que la tension artérielle est abaissée, le débit sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire sont maintenus; conséquemment, il se produit une diminution notable de la résistance vasculaire rénale"²

chlorhydrate de clonidine®
Catapres comprimés
à 0,1mg et à 0,2mg



**Boehringer
Ingelheim**

**Pour tous les types d'hypertendus,
même âgés.**



B-731F-82

Tribune éditoriale

Jacques Couture⁽¹⁾

Après vingt ans de soins intensifs

1982 marque le vingtième anniversaire de l'inauguration d'une unité de soins intensifs à l'Hôtel-Dieu de Montréal. À ce moment, de telles unités étaient presque inexistantes chez nous et leur concept même était très loin de faire l'unanimité des corps médicaux et des autorités du nursing. Depuis ce temps, elles se sont multipliées, leur forme s'est adaptée aux besoins locaux au point qu'elles existent maintenant dans presque tous les hôpitaux du Québec.

Nouvelle forme de pratique médicale

Ce que l'on ne prévoyait pas en 1962 était que de telles unités feraient naître une nouvelle forme de pratique médicale. D'abord, la concentration de grands malades en un seul lieu a aidé à la reconnaissance de syndromes nouveaux trop rares auparavant pour être rapidement et facilement identifiés. Elle a surtout aidé à développer des approches thérapeutiques nouvelles, irréalisables lorsque les malades étaient dispersés dans différentes unités, faute de compétence, de matériel et de disponibilité. Par ordre chronologique, nous citerons les ventilations prolongées, l'hypothermie, le monitoring des arythmies, le traitement du choc selon des paramètres hémodynamiques et les nouvelles techniques de protection cérébrale.

Cette médecine, concentrée chez un petit nombre de malades, a modifié la vie même de plusieurs médecins. Les malades des soins intensifs exigent des visites fréquentes et des modifications constantes des thérapeutiques en cours. Cette disponibilité devient incompatible avec la pratique usuelle où les médecins sont habitués à voir un nombre important de malades en peu de temps et chez qui la réponse thérapeutique doit être évaluée après des jours non des minutes. Il

va sans dire que ce mode de pratique n'était pas prévue lors de l'institution de l'assurance-maladie. Actuellement, à travers tout le Canada, un mouvement est amorcé pour créer des normes pour un entraînement spécifique en soins intensifs et pour structurer un mode de rémunération en relation avec le temps et les efforts déployés dans de telles unités.

Enseignement

Les résidents de la plupart des spécialités doivent se familiariser avec le monitoring moderne, les techniques de réanimation plus poussées et apprendre surtout à réagir rapidement devant un malade dont l'état change constamment.

Maintenant, trois disciplines, soit la médecine, la chirurgie et l'anesthésie, exigent un stage minimum de trois mois dans de telles unités.

Les mythes

Les unités de soins intensifs ont donné naissance à plusieurs mythes qui faussent souvent le jugement que l'on s'en fait. D'abord, il est faux de penser que les soins intensifs sont un lieu où le séjour est long et où la mortalité est élevée. Dans notre unité, le nombre d'admissions par année se chiffre à 1 700, le séjour moyen est de 3,6 jours, et la mortalité de 5,8%. Beaucoup d'unités de soins pourraient présenter des chiffres de cet ordre. Les unités de soins intensifs ne sont donc pas des antichambres de la mort.

La deuxième embûche qui guette le non initié est l'impression que l'on abandonne son malade quand on demande son admission dans de telles unités. Le médecin traitant doit continuer à voir son malade dans ces unités, même si parfois il le remet à un consultant, cela à cause de sa connaissance de l'état antérieur du malade, à cause des suggestions thérapeutiques qu'il peut faire et aussi parce qu'en un très court laps de temps il devra reprendre seul son malade.

1) M.D., F.R.C.P.(C), professeur agrégé, département d'anesthésie, directeur administratif, soins intensifs, Hôtel-Dieu de Montréal.

La réanimation du polytraumatisé

Gilles Beauchamp⁽¹⁾, Serge Dubé⁽¹⁾,
Jean Lassonde⁽¹⁾ et Robert Girard⁽¹⁾

Résumé

La fréquence élevée des traumatismes et la complexité des lésions qu'ils causent demandent une approche spéciale et concertée. Est présentée ici, l'organisation mise sur pieds à l'hôpital universitaire Maisonneuve - Rosemont.

Une équipe de cinq membres, dirigée par un chirurgien, est appelée au chevet du malade par un code spécial. Une salle d'urgence et une salle d'opération ont été aménagées pour les accueillir.

Des protocoles ont été établis. Les membres de l'équipe ont une tâche déterminée et sont familiers avec l'appareillage de ressuscitation. À l'arrivée, l'évaluation rapide du malade et les manœuvres de réanimation commencent simultanément. Après la ressuscitation, une évaluation secondaire est faite en vue d'élaborer le traitement définitif.

Les principaux points de l'évaluation primaire sont révisés et l'emphase est mise sur la nécessité d'ouvrir plusieurs veines dont une sous le diaphragme. En ce qui concerne la ventilation, une intubation précoce prévient l'hypoxie et l'aspiration bronchique. Le contrôle de la volémie demande d'une part l'arrêt des hémorragies et d'autre part l'infusion rapide de cristalloïdes et de sang. Une évaluation des pertes est faite selon la nature des lésions. Il faut éviter l'erreur de pousser trop loin les tests diagnostiques avant la stabilisation de l'état du malade. Les principales lésions, qu'elles soient neurologiques, thoraciques ou abdominales, peuvent être évaluées par des techniques relativement simples qui sont discutées.

Les traumatismes sont la première cause de mortalité chez les gens âgés de moins de 35 ans. Afin de diminuer ce taux de mortalité, il y a nécessité d'une synchronisation adéquate quand on aborde le polytraumatisé, d'autant plus qu'il s'agit de la maladie la plus mal traitée au Canada¹.

À Philadelphie, chez 950 patients décédés à la suite de traumatismes, 50 sont morts à cause d'une erreur de diagnostic ou de "management"². Dans une étude à Baltimore, on a déterminé que 50% des patients qui succombaient à un trauma-

tisme abdominal auraient pu survivre s'ils avaient eu un meilleur traitement, une meilleure observation et de meilleures communications. Environ le tiers de ces décès sont dus à un mauvais traitement du choc hypovolémique³. À l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont, une étude récente a démontré qu'environ 15% des patients polytraumatisés décédés à l'urgence auraient probablement pu survivre si une attitude plus agressive avait été entreprise dans le diagnostic et le traitement.

Aujourd'hui, l'évaluation, la réanimation et la décision appropriée dans le traitement du polytraumatisé

1) M. D., département de chirurgie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal.

Article reçu le :

14.9.82

Avis du comité de lecture le :

17.9.82

Acceptation définitive le :

22.9.82

sont complexes. Afin de sauver plus de vies, il ne fait aucun doute qu'il faut organiser et planifier notre approche des polytraumatisés. Nous devons absolument réduire les causes de mortalité par hémorragie et insuffisance respiratoire et réduire la mortalité et la morbidité dues à l'anoxie. Nous poursuivons donc deux buts dans le traitement des polytraumatisés : 1) prévenir la mort immédiate par une réanimation adéquate et 2) prévenir les séquelles qui peuvent survenir lors d'une réanimation inadéquate ou retardée.

Malgré qu'il y ait eu 42,000 morts et 1,000,000 blessés depuis 30 ans sur nos routes⁴, malheureusement, au Québec, nous sommes encore à l'enfance de l'art avec un système ambulancier qui tarde à s'organiser, un manque de centres désignés pour la traumatologie⁵ et surtout l'absence d'équipes de réanimation et de traumatologie bien formées⁶. Devant une telle situation, nous avons réagi depuis quelque temps et réorganisé notre salle d'urgence, rééduqué le personnel et les médecins et aménagé une salle d'opération propre à recevoir les grands traumatismes. Nous présentons ici une partie du protocole utilisé et enseigné à notre personnel en espérant qu'il sera utile à d'autres.

L'équipe

L'organisation de l'équipe est tout à fait critique pour une réanimation adéquate et efficace des polytraumatisés. Elle a été constituée de la façon suivante:

- 1) Un responsable : Il s'agit d'un chirurgien expérimenté qui sera présent pendant tout le processus d'évaluation et de réanimation afin de prendre les décisions importantes et s'assurer que les priorités soient respectées. Il doit prendre toute la responsabilité du traitement. Dans notre hôpital, c'est le chirurgien général qui a les qualités et l'entraînement nécessaires pour être ce responsable.
- 2) Le deuxième membre de l'équipe est l'anesthésiste et/ou l'inhalothérapeute.
3. Les trois autres membres sont deux infirmières et un résident.

Il faut un nombre limité de membres. Le nombre maximum requis pour une réanimation adéquate ne devrait pas dépasser cinq. Fréquemment, les résidents, internes et autres médecins qui veulent participer peuvent nuire plus qu'autrement.

La préparation

Qu'un patient arrive à l'improviste ou qu'il y ait eu un avertissement, l'équipe doit être prête en tout temps à faire face à toutes les situations. Ceci nécessite absolument :

- 1) une disponibilité permanente
- 2) une connaissance de tout l'équipement de ressuscitation
- 3) l'utilisation de tout l'équipement disponible, particulièrement la succion, la ventilation et l'appareil à défibrillation
- 4) la connaissance exacte de la fonction de chaque membre de l'équipe
- 5) la connaissance des protocoles employés
- 6) l'acceptation d'un chef d'équipe qui a l'autorité pour commander
- 7) un code spécial pour aviser l'équipe quand un patient est instable à l'arrivée, présente des difficultés respiratoires, une hémorragie, un coma, un traumatisme thoracique ou abdominal ouvert. (Code Trauma).

La coordination des fonctions

Chaque membre de l'équipe doit bien connaître son rôle, ses limites et son habileté⁶. Par exemple :

- 1) L'infirmière A : Cette infirmière prépare l'admission, ouvre les chariots et apporte l'équipement à l'anesthésiste et au chef d'équipe. Elle anticipe les besoins pour l'instrumentation supplémentaire.
- 2) L'infirmière B : Cette infirmière surveille la fonction de l'équipement, aide à dévêtir le patient, prend ses signes vitaux et le monitorise. Elle s'occupe de placer les intra-veineuses périphériques et prend le sang nécessaire.
- 3) Le résident : Il aide à dévêtir le patient, prend les ponctions artérielles et veineuses, installe les cathéters, met la sonde Foley, fait le lavage péritonéal, insert le tube thoracique et stabilise les fractures.
- 4) L'anesthésiste et l'inhalothérapeute : Il intube et ventile le patient, stabilise le cou, introduit le tube et évalue l'état de conscience.
- 5) Le chef d'équipe (leader) : Il aide à dévêtir le patient, fait une évaluation rapide de ce dernier, intube s'il n'y a pas d'anesthésiste, introduit les lignes intra-veineuses, surveille le thorax, définit les priorités, demande les consultations, remplit le "Trauma Score" et prend les décisions.

Travaillant avec ce schéma, une petite équipe placée sous la conduite d'une personne expérimentée peut développer un synchronisme, une coordination et l'expertise nécessaires pour ressusciter n'importe quel grand polytraumatisé. Les techniques employées sont simples et le jugement dans ces situations est mieux ordonné quand il vient d'une seule personne qui est responsable.

Philosophie du traitement

La philosophie dans les cas d'urgence doit à la fois combiner une approche pragmatique aux urgences extrêmes et une anticipation rigoureuse des légions occultes associées. C'est seulement par une planification méticuleuse de diagnostic et de manoeuvres de ressuscitation qu'on pourra éviter des mortalités et des mauvais traitements.

Jusqu'à preuve du contraire, on doit avoir en mémoire que tout polytraumatisé est un patient qui peut se détériorer et que les manoeuvres pour préserver sa vie doivent être faites avant d'avoir un diagnostic définitif de sa maladie, d'où l'importance de traiter avant de diagnostiquer. Dans certaines situations, des traitements empiriques seront mis en place automatiquement et pourront s'avérer non nécessaires, mais l'"over treatment" agressif est préférable à une condition soudainement incontrôlable et fatale. Le protocole doit être appliqué, mais de façon flexible, et doit s'adapter aux changements rapides de situations.

Au moment de l'arrivée du patient, il faut avoir un plan assez rigide pré-établi qui peut couvrir tous les aspects de la ressuscitation. Pour les patients polytraumatisés, la thérapie et l'évaluation commencent simultanément. Cependant, il faut se rappeler qu'au cours des premières minutes de l'arrivée, les manoeuvres de réanimation ont priorité sur le diagnostic. L'évaluation au moment de l'arrivée doit être rapide et l'on ne doit pas s'attarder à identifier tous les détails des traumatismes. L'évaluation rapide du patient à son arrivée permet au médecin de décider du degré d'insuffisance cardio-respiratoire, des conditions qui demandent une correction immédiate, par exemple un pneumothorax sous tension, ou une atteinte de la moëlle épinière.

Voici la méthode de ressuscitation proposée par l'American College of Surgeons⁷ :

- 1) Évaluation primaire : Identification des problèmes qui peuvent mettre la vie ou un membre en danger immédiat.
- 2) Ressuscitation : Traiter les conditions urgentes. L'évaluation primaire et la ressuscitation sont souvent accomplies simultanément.
- 3) Évaluation secondaire : Évaluation de la tête aux pieds. Cette évaluation prend plus de temps et durant celle-ci, on obtient les radiographies nécessaires et les tests de laboratoire.
- 4) Traitement définitif : Sont traitées les conditions moins urgentes.

Tout patient doit être considéré comme étant dans un état sérieux jusqu'à preuve du contraire, mais il doit être catégorisé le plus rapidement possible en :

- 1) Instable : avec paramètres hémodynamiques et ventilatoires anormaux
- 2) Potentiellement instable : avec paramètres hémodynamiques et ventilatoires modérément anormaux
- 3) Stable : avec paramètres hémodynamiques et ventilatoires normaux.

Nous verrons donc systématiquement les grandes phases du traitement.

Évaluation immédiate et totale du patient

Certaines blessures qui ne sont pas évidentes sont fréquemment fatales aux patients. Au moment de l'entrée du patient à la salle d'urgence et quand on procède au déshabillage, l'on doit prendre une histoire brève des mécanismes d'accident auprès des ambulanciers, des policiers ou des parents. L'examen superficiel et la palpation du dos identifieront rapidement les sites de blessures ou, du moins, permettront une certaine suspicion des endroits pouvant être traumatisés.

De façon rapide, on doit évaluer prioritairement la respiration, le

Tableau I

Réanimation : priorités, examen et intervention

Priorité	Anatomie	Examen	Intervention thérapeutique
Voies aériennes	Lèvres au diaphragme	<ol style="list-style-type: none"> 1. Couleur (lèvres, visage, membres) 2. Intégrité des voies aériennes supérieures 3. Intégrité des voies aériennes inférieures 4. Mouvement thoracique 5. Radiographie pulmonaire <ul style="list-style-type: none"> -pneumothorax/hémithorax -contusion -élargissement médiastinal 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mise en place Guedel 2. Aspiration 3. O₂ par masque 4. Intubation - cricothyrotomie 5. Ventilation 6. Drain thoracique
Cardio-vasculaire Hémorragie	<ol style="list-style-type: none"> 1. Coeur 2. Grands vaisseaux 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fréquence du pouls 2. Tension artérielle 3. Hémorragies externes 4. Hémorragies internes : <ol style="list-style-type: none"> a) cavités : crâne, thorax, abdomen b) occultes : membres, péricarde, espace rétro-péritonéal 	Lignes intraveineuses : <ol style="list-style-type: none"> a) minimum de deux no 14 ou plus b) ligne centrale pour surveiller la T.V.C. c) pantalon anti-choc
Système nerveux central	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tête 2. Colonne cervicale 3. Moëlle épinière 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Examiner la tête pour trouver : <ol style="list-style-type: none"> a) lésions du cuir chevelu b) fractures du crâne c) déficit de la fonction cérébrale : (employer l'échelle de coma de Glasgow) <ul style="list-style-type: none"> - pupillaire - moteur - sensoriel 2. Palper la colonne vertébrale pour trouver des brèches intervertébrales 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Stabiliser la colonne cervicale 2. Consulter le neuro-chirurgien
Digestif	Abdomen	<ol style="list-style-type: none"> 1. Distension <ol style="list-style-type: none"> a) raideur et disparition des bruits intestinaux (iléus) 2. Lavage péritonéal 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pantalon anti-choc 2. Intervention chirurgicale en cas d'hémorragie ou de perforation
Rein	Appareil génito-urinaire des reins à l'urètre	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hémorragie provenant de l'urètre 2. Urétrogramme 3. Cathétérisme 4. Couleur des urines 5. Cystographie 6. Urographie intraveineuse à injection unique (en cas de normotension) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cystostomie
Fractures	Musculo-squelettique : -axial -appendiculaire	<ol style="list-style-type: none"> 1. Colonne vertébrale dans le système nerveux central 2. Intégrité pelvienne 3. État neurovasculaire des membres 4. Intégrité des articulations et des os 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Irrigation abondante des plaies ouvertes et couverture par des pansements stériles 2. Traction des membres déformés, bleus ou non irrigués 3. Pose d'une attelle sur les fractures instables 4. Vaccination antitétanos

système cardio-vasculaire et le système nerveux central (tableau I).

a) **Système respiratoire**

Présence ou absence de respiration, rythme et rapidité de la respiration, occlusion des voies respiratoires par du sang ou vomissement, corps étranger de la trachée, difficulté à respirer, symétrie des mouvements, cyanose centrale et périphérique, évidence d'emphysème de la paroi thoracique, plaie ouverte, etc.

b) **Système cardio-vasculaire**

Pouls palpable ou non, évidence de tamponnade, évidence de rupture aortique, rythme cardiaque, perfusion, pression, température du corps, hémorragie externe, etc.

c) **Système nerveux central**

Motricité, possibilité de parler, pupilles. Une évaluation de ce type doit être grandement matière de réflexes et ne doit pas prendre plus qu'une ou deux minutes, le temps que l'on prenne les gaz artériels. Le patient doit être immédiatement catégorisé en :

● **Instable**

Atteinte de l'état de conscience, atteinte des signes neurologiques, insuffisance respiratoire, choc.

● **Potentiellement instable**

Ce sont des patients qui donnent un faux sens de sécurité au médecin et qui peuvent mourir soudainement. La majorité de ces mortalités peuvent être prévenues. Ces patients sont ceux qui sont en choc sans évidence de détresse respiratoire et qui, malgré un pouls et une pression normaux, sont pâles ou deviennent rapidement excités et confus. Ce sont les jeunes adultes, les adolescents et même les enfants qui peuvent tromper les médecins à cause de leur réponse vasomotrice très importante en face d'une hémorragie, ce qui leur permet de maintenir des paramètres hémodynamiques relativement stables jusqu'à ce qu'il ait une chute précipitée de la pression sanguine avec perte de la conscience. Les vomissements et les inhalations en sont souvent les signes précurseurs.

● **Complètement stable**

Paramètres hémodynamiques, respiratoires et cérébraux satisfaisants et stables.

Une atteinte de l'état de conscience doit nous faire craindre un traumatisme crânien jusqu'à preuve du contraire. Une odeur d'alcool ne doit pas influencer notre jugement clinique dans les situations d'urgence. Quand un patient peut crier et parler, les voies respiratoires sont suffisamment dégagées. Le degré de traumatisme intracrânien ne peut pas être évalué de façon adéquate en présence d'un choc. L'hypotension est rarement due à un traumatisme crânien. Il faut diriger notre attention ailleurs. L'hypotension et la tachycardie indiquent un saignement soit au niveau du thorax ou de l'abdomen, s'il n'y a pas évidence de traumatisme ailleurs. En présence d'une respiration normale, des mouvements du thorax anormaux et d'emphysème sous-cutané, on doit penser immédiatement à un traumatisme thoracique et il faut être en mesure de placer des tubes thoraciques. Dans les premières heures après un traumatisme, la présence d'un abdomen qui se distend est un signe d'hémorragie intra-péritonéale, d'hématome rétro-péritonéal ou de rupture vésicale.

Les traumatisés qui arrivent à l'urgence ont déjà reçu un support des ambulanciers sur la scène de l'accident ou au cours du transport. Parfois, les patients arrivent à l'hôpital partiellement immobilisés et recevant de l'oxygène. Le médecin qui reçoit les patients doit s'occuper surtout des hémorragies externes dans les premières minutes et fait bien de laisser tous les splints en place. Il doit tout d'abord s'occuper des fonctions vitales. Ainsi, avant toute chose, les lignes intra-veineuses doivent être mises en place avant de commencer l'inspection des plaies, afin d'être prêt à contrôler toute hémorragie sérieuse. Tout splint qui est correct doit être laissé en place et tous les vêtements qui ont été mis en place doivent le rester jusqu'à temps qu'on soit en mesure d'infuser un volume sanguin adéquat. Il faut donc contrôler dès l'arrivée du patient les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire, car ce sont des priorités.

d) **Les accès vasculaires**

La première ligne d'accès veineux (calibre 14) servira à administrer les solutés et à prendre le sang

nécessaire soit environ 100 ml pour les analyses de sang. Les analyses de sang sont les suivantes : 1) 100 ml de sang pour hémogramme complet, électrolytes, BUN, glycémie ; 2) cross match, 3,000 cc minimum. Cette première ligne devra autant que possible être insérée en périphérie.

Une deuxième ligne intra-veineuse est nécessaire. Il vaut mieux en mettre une de trop que d'en manquer au cours de la réanimation. Elle peut être placée au niveau de n'importe quel membre qui est libre. Cette ligne servira à donner les transfusions sanguines. Si un cathéter est installé dans la veine sous-clavière, on pourra mesurer la T.V.C.

Le nombre de lignes à insérer est un concept simple, mais qui demande un peu plus d'emphase. Il est très important de restaurer la volémie sanguine dans le plus bref délai possible. C'est ainsi que le bon sens doit primer dans l'utilisation du nombre de voies intra-veineuses à établir. Mais, il faut utiliser autant de lignes intra-veineuses qu'il faut pour établir une pression de 100 mmHg en-dedans de 5 à 15 minutes. Habituellement, on peut réussir avec quatre lignes intra-veineuses. Les sites d'insertion sont au-dessus du diaphragme : la sous-clavière, la basilique, la céphalique et la jugulaire externe ; sous le diaphragme : la fémorale au niveau de l'aîne et la saphène au niveau de la cheville.

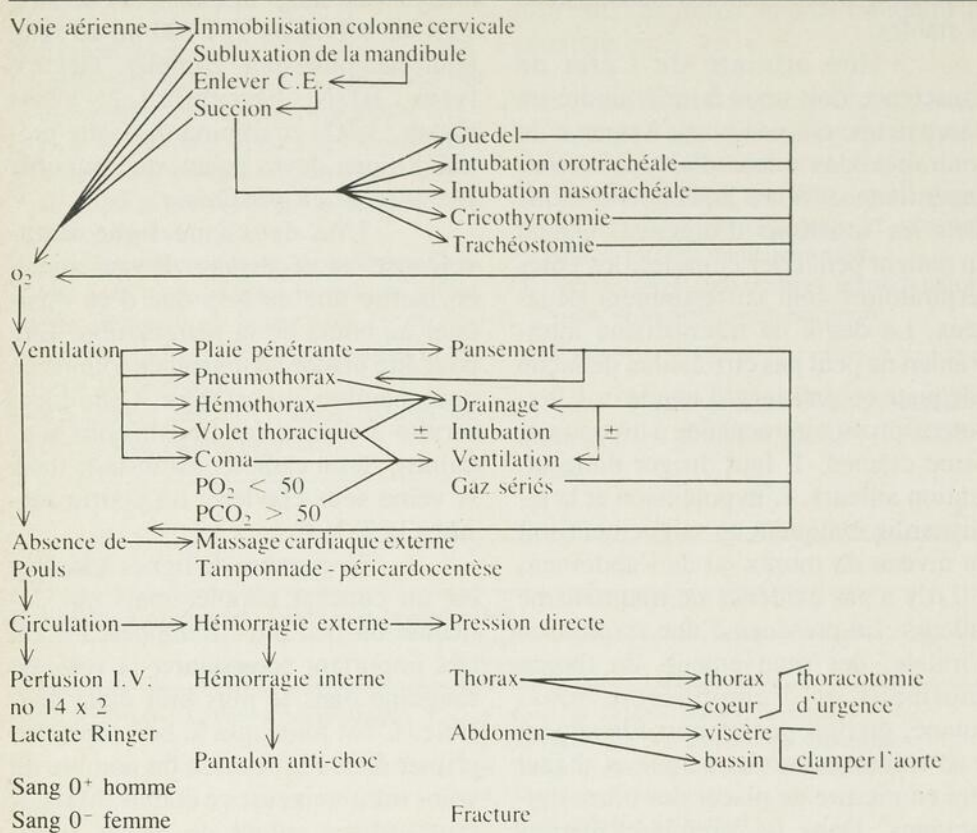
Attention, il faut toujours suturer toutes les lignes à la peau et insérer une ligne au-dessus et une ligne en-dessous du diaphragme.

Voies respiratoires et ventilation : (tableau II)

On ne doit pas, en face d'un traumatisé, hésiter à l'intuber, surtout lorsqu'il présente des signes de détresse respiratoire, comme dyspnée, respiration irrégulière, tirage, etc. Il peut y avoir des patients qui sont en choc avancé et qui demeurent conscients, parlent et respirent presque normalement, mais cela ne veut pas dire que ces patients ne bénéficieront pas d'un maximum de ventilation et d'oxygénation et il ne faut pas attendre la détérioration complète du patient ou des signes de détresse respiratoire avant d'intervenir. Il faut donc être agressif dans la ventilation des patients qui sont en choc. Il vaut mieux poser un tube endo-

Tableau II

Réanimation d'un polytraumatisé



Modifié de Buissières
La Vie Médicale au Canada français
1980 ; 9

trachéal inutilement que de voir le patient se détériorer et se vomir dans les bronches.

L'importance d'un contrôle immédiat des voies respiratoires pour éviter les conséquences désastreuses de l'hypoxémie et d'anoxie cellulaire sont évidentes. Ainsi, les indications des intubés sont les suivantes : 1) toute atteinte de l'état de conscience, coma ; 2) traumatisme de la face ; 3) traumatisme thoracique.

Contrôle hémodynamique

Il faut dans le plus bref délai possible re-stabiliser le volume intravasculaire, maintenir une hémoglobine adéquate pour assurer l'oxygénation et assurer une bonne ventilation. L'oxygénation est absolument indispensable et plusieurs facteurs sont responsables pour un problème de l'oxygénation.

a) Contrôle de l'hémorragie

Toute hémorragie importante doit être contrôlée immédiatement, soit par pression digitale, compression à l'aide de pansement, paquetage, tourniquet, ou pantalon anti-choc. La compression digitale est probablement

la plus efficace et elle doit être habituellement la première méthode utilisée. Le paquetage doit être utilisé dans certains cas. Il y a à l'occasion une place pour le tourniquet. Le pantalon anti-choc est un recouvrement pneumatique qui peut être utilisé dans les cas d'hémorragie intra-abdominale massive⁹.

b) Volume pour la ressuscitation

En général, on oublie très souvent que la plupart des chocs sont hypovolémiques, même s'il n'y a pas évidence d'hémorragie active. Ceci est probablement vrai chez les polytraumatisés qui peuvent perdre plusieurs litres de sang dans les tissus mous avec chaque fracture des os longs. Un patient avec de multiples fractures est automatiquement un cas de choc hémorragique ou hypovolémique. Ainsi, chaque polytraumatisé en choc exige à son arrivée une infusion importante de volume. Ceci demande un site d'infusion adéquat de même qu'un liquide adéquat en qualité et en quantité. Le remplacement doit être de 3 litres de cristalloïde pour 1 litre de sang perdu⁷.

c) Type de qualité des liquides infusés

Le Lactate Ringer a été accepté comme le soluté de choix dans la ressuscitation.

d) Le sang et ses composés

Le meilleur liquide à employer pour remplacer les pertes dans le cas d'un polytraumatisé est sûrement le sang. Un cross-match ne peut être fait rapidement dans certains cas et il faut se tourner vers le sang O Rh⁺ pour les hommes et O Rh⁻ pour les femmes quand il y a hémorragie massive ou quand le sang ne peut être obtenu assez rapidement⁷.

e) Contrôle hémodynamique

Le contrôle hémodynamique est une priorité, mais il faut évidemment connaître les paramètres, comme la tension veineuse centrale et le débit urinaire. Il n'y a pas de place pour les cathéters de Swan-Ganz dans les cas d'extrême urgence. Devant cette situation, le médecin doit se fier à la tension veineuse centrale et doit juger évidemment, lors d'infusion de volume, si la perfusion est adéquate et ceci se reflète habituellement par le débit urinaire. Il y a peu de place pour l'utilisation de vasopresseurs dans la ressuscitation du polytraumatisé.

f) Remplissage

Afin de décider si on est en face d'un problème hypovolémique, il faut donner du volume. Pour ce faire, nous administrons environ 500 cc à 1 litre de Lactate Ringer sur une période de 10 à 15 minutes et on observe les conditions cardiaque et pulmonaire du patient.

g) L'évaluation des pertes

Il faut évaluer les pertes sanguines encourues par le malade en se servant des pertes types connues :

fracture comminutive du fémur	1,000 cc
fracture comminutive des 2 os de la jambe	500 cc
fracture comminutive de l'aile iliaque	1,000 à 2,000 cc
fracture du bassin	1,500 cc

Il faut remplacer avec du sang environ 50% des pertes calculées avant d'intervenir chirurgicalement (si possible).

“FIERS À RAISON”

Cher Docteur,

Le rôle des médecins dans la réduction appréciable du taux de mortalité et de morbidité d'origine cardiovasculaire a été mis en évidence récemment dans un éditorial du Dr Ray W. Gifford Jr. intitulé “Mild hypertension — Should it be treated?” dans la revue Postgraduate Medicine, numéro du mois de mai 1982.

Le Dr Gifford souligne qu'au cours de la dernière décennie, la mortalité due à un ictus a diminué de plus de 30% et la mortalité due à une coronaropathie d'environ 25%. L'éditorial attribue cette baisse aux médecins qui ont collaboré ensemble pour en arriver à une meilleure maîtrise de l'hypertension.

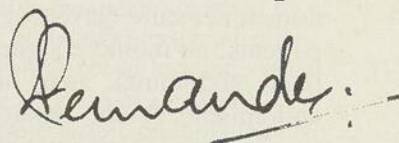
Chez Geigy, Produits pharmaceutiques, nous rendons hommage aux médecins canadiens et aux membres des professions paramédicales pour le succès qu'ils ont remporté dans la lutte contre l'hypertension. Nous sommes heureux d'être associés à ce succès par le biais de nos médicaments antihypertenseurs — Lopresor entre autres qui est bien accepté des médecins canadiens depuis nombre d'années.

Le Dr Gifford souligne avec raison qu'il reste encore beaucoup à faire dans ce domaine. La tension artérielle est mal contrôlée chez au moins 40% des sujets hypertendus, et la majorité d'entre eux, soit 7 sur 10, souffrent d'hypertension légère. Le Dr Gifford est d'opinion que “le traitement doit viser à abaisser la pression diastolique d'au moins 10 mm Hg lorsqu'elle se chiffre entre 90 et 100 mm Hg avant le début du traitement.”

Les bienfaits à retirer du traitement médicamenteux des sujets actifs dont la pression diastolique est constamment au-dessus de 90 mm Hg semblent favoriser l'utilisation d'un bêta-bloquant. LOPRESOR est un bêta-bloquant cardiosélectif qui gagne de plus en plus la faveur des médecins canadiens.

Nous vous prions d'agréer, cher Docteur, l'expression de nos sentiments distingués.

Le chef des produits cardiovasculaires,



Rudy Fernandes, B.Sc.



Geigy

Produits pharmaceutiques, Division de CIBA-GEIGY Canada Ltée,
Mississauga, Ontario L5N 2W5

Vérifier les signes vitaux régulièrement. Une hypovolémie entraînera une tachycardie et une hypotension artérielle.

Diurèse horaire. En effet, la diurèse répondra du degré de perfusion rénale. On accepte une diurèse d'au moins 30 cc/heure.

Diagnostic urgent

L'erreur la plus commune chez les gens inexpérimentés dans le traitement d'un polytraumatisé est de procéder à des manoeuvres diagnostiques dans les cas d'urgence, alors qu'elles pourraient tout simplement être faites quand la situation est stabilisée. Il n'y a pas lieu de demander d'autres analyses que des tests sanguins simples. Les examens radiologiques spécialisés n'ont pas leur place. Les seules radiographies qui s'imposent sont la radiographie de la colonne cervicale et du poumon. C'est l'évaluation clinique qui prend toute l'importance.

a) Le traumatisme crânien

Dans le cas d'un traumatisme crânien, la chose la plus importante est le monitoring de l'état de conscience dans l'indication des signes neurologiques. 50% à 70% des admissions pour traumatisme crânien sont déjà dans un état d'inconscience. Ceci rend donc l'évaluation neurologique difficile.

Mini-examen neurologique : Rechercher les signes d'hypertension intra-crânienne.

diminution de l'état de conscience
bradycardie (60 adultes, 80 enfants)
respiration lente
tension artérielle augmentée
anisocorie, pupilles dilatées, réflexes lumineux absents
latéralisation, décérébration
convulsions

b) Les traumatismes de la colonne

La radiographie de la colonne cervicale faite au lit du patient ou sur la civière est nécessaire si on soupçonne une fracture de la colonne cervicale. Il faut immobiliser la colonne cervicale dès l'arrivée du patient.

— Whip lash (cou de lapin)
sac de sable, stabiliser le cou

— C2-C3
paralysie respiratoire
flaccidité musculaire
DÉCÈS

— C5-C6
muscles intercostaux paralysés
quadraplégie (sauf deltoïde, pectoral et biceps)
perte de sensibilité de 3 cm sous clavicule
ROT absents, sauf bicipital

— C7
à surveiller, radiologie

— D12-L1
paraplégie
anesthésie membres inférieurs
ROT absents, rotule
paralysie digestive basse et vésicale

— L4-L5
paralysie flasque partielle, surtout chevilles
hypoesthésie du pied
ROT achilléen diminué
anus flasque, rétention urinaire

c) Les traumatismes thoraciques

La plupart des conditions thoraciques peuvent être diagnostiquées par une évaluation clinique rapide. L'examen le plus important est la radiographie du poumon, mais il faut noter dès l'arrivée du patient la présence ou non d'une respiration paradoxale, d'un tirage, d'un emphysème sous-cutané, d'une arythmie ou d'une bradycardie. Dans certains cas bien sélectionnés, une thoracotomie d'urgence s'impose. Toutefois, il faut être prudent ici¹⁰.

d) Les traumatismes abdominaux

C'est le genre de traumatisme qui est souvent manifesté. La mortalité chez les traumatismes fermés de l'abdomen demeure élevée. Il faut que les patients, au moindre signe de traumatisme abdominal, aient une ponction abdominale et une laparotomie dans les plus brefs délais possibles en cas de doute^{11,12}.

— Évaluation d'un traumatisme abdominal :

- 1) traumatisme fermé : lavage abdominal
- 2) traumatisme pénétrant par balle : laparotomie
- 3) traumatisme par plaie pénétrante par arme blanche : exploration de la plaie, laparotomie si le péritoine a été franchi

Ponction abdominale :

La plus sûre des méthodes de ponction abdominale est la paracentèse péritonéale. Cet examen est pratiqué à l'aide d'un cathéter de dialyse péritonéale. Il faut se souvenir qu'une sonde vésicale ainsi qu'un tube de Levine doivent avoir été mis en place auparavant. Un litre de physiologique est ensuite injecté dans la cavité, et ce chez l'adulte. Chez l'enfant, on injecte environ 10 cc par kg de poids corporel. Certaines analyses seront pratiquées sur le liquide de retour.

sang non coagulé	positive
plus de 100,000 g/mm ³	"
plus de 500 gb/mm ³	"
bile ou bactéries	"
amylase élevée	"

Théoriquement, une ponction-lavage péritonéale positive est une indication absolue de laparotomie.

— Indications de chirurgie :

- 1) signes d'irritation péritonéale
- 2) choc inexplicable
- 3) éviscération
- 4) examen et ponction et lavage positifs
pyélographie et cystographie positives
signes de perforation intestinale
signes d'hémorragie intra-abdominale

D'autres techniques radiologiques peuvent être pratiquées en urgence : l'artériographie cérébrale, la pyélographie intra-veineuse, la cystographie, l'artériographie et l'aortographie. Il ne faut pas hésiter à demander ces examens qui peuvent être faits dans un temps relativement court.

Trauma score

Il est maintenant suggéré d'établir le Trauma Score dès l'arrivée du patient afin de pouvoir classer les malades¹³ (tableau III).

Conclusion

La réanimation du polytraumatisé est complexe et demeure mal connue surtout dans les hôpitaux où il se fait peu de ce type de réanimation. Pour tâcher d'améliorer le traitement de ces grands malades, il nous est apparu opportun d'instituer un protocole de réanimation simple et clair, accessible au personnel médical et infirmier. Toutefois, nous sommes bien conscients qu'un enseignement continu de haute qualité, comme celui dispensé par l'American College of Surgeons avec

Tableau III

Échelle de trauma

	Valeur	Points	"Score"
Rythme respiratoire :	10-24	4	
Nombre de respirations	25-35	3	
en 15 sec. x 4	>35	2	
	<10	1	
	0	0	A
Effort respiratoire :			
Superficiel - diminution	Normal	1	
des mouvements respiratoires			
Rétraction - utilisation	Superficiel	0	
des muscles accessoires	ou rétraction		B
Pression artérielle systolique :	>90	4	
Systolique, auscultation	70-90	3	
ou palpation	50-69	2	
	<50	1	
Pas de pouls carotidien	0	0	C
Remplissage capillaire :			
Normal : <2 secondes	Normal	2	
Retardé : >2 secondes	Retardé	1	
Aucun	Aucun	0	D
Échelle de coma de Glasgow :	Total des points	"Score"	
1. Ouverture des yeux	(Échelle de coma		
-spontanée	de Glasgow)		
-à la voix			
-à la douleur	14-15	5	
-aucune.....	11-13	4	
2. Réponse verbale	8-10	3	
-orientée	5-7	2	
-confuse.....	3-4	1	E
-inappropriée			
-incompréhensible.			
-aucune.....			
3. Réponse motrice			
-obéit aux ordres ..	6		
-localise			
la douleur.....	5		
-réagit en flexion			
normale	4		
-réagit en flexion			
anormale	3		
-réagit en			
extension.....	2		
-aucune.....	1		
Total des points (1 + 2 + 3) ..	"Trauma Score"		
(Échelle de coma de Glasgow)	(Total des points A + B + C + D + E)		

l'Advanced Trauma Life Support Course, s'impose à tous ceux qui traitent les traumatisés. Il y aura encore beaucoup à faire dans l'organisation, le transport et le traitement de ces malades dans les années à venir afin d'améliorer nos standards de traitement.

summary

The elevated frequency and the complexity of injuries involved in multiple trauma require a special and coherent approach. This article presents an organization put together at the Maison-neuve-Rosemont University Hospital.

A five-man team, directed by a surgeon, can be brought to the attention of patients with a special locating system. An operating theatre and a separate emergency room enable multiple trauma management. A set of protocols is established. Each member has a predetermined role to play and knows the details of resuscitation apparatus operation.

Upon arrival, a first rapid assessment is performed and resuscitation is initiated concurrently. After successful resuscitation, a subsequent evaluation is performed, so as to establish proper management.

The major points of initial patient assessment are periodically revised

and emphasis is put on keeping several I/V lines open, with at least one under the diaphragm. Ventilation is based on early intubation, to prevent hypoxia and bronchial aspiration. Blood volume is maintained through the control of bleeding points and rapid infusion of crystalloids and blood. Evaluation of blood losses is also based on the nature of lesions. A major error to avoid is abuse of diagnostic testing prior to the stabilization of the patient's condition. Major lesions, would they be neurological, thoracic or abdominal, can be evaluated by rather simple diagnostic procedures which are discussed.

bibliographie

- Shephard DAE :**
Management of trauma in Canada. Can Med. Assoc. J., 1977 ; 116 : 583-584.
- Fitts WT Jr., Lehr HB, Bitner RL, Spelman JW :**
An analysis of 950 fatal injuries. Surgery, 1964 ; 56 : 663-668.
- Gertner HR Jr., Baker SP, Rutherford RB, Spitz WU :**
Evaluation of the management of vehicular fatalities secondary to abdominal injury. J. Trauma, 1972 ; 12 : 425-431.
- Poulain J. :**
42,000 morts et un million de blessés en 30 ans sur les routes du Québec. La Presse, 1982, 12 mars. Montréal.
- Committee on Trauma of the American College of Surgeons :**
Hospital Resources for optimal care of the injured patient. Bulletin, 1979 ; 43-48.
- McMurtry RY, Nelson WR, Faclier G., Pickard JJ. :**
La première unité régionale de traumatologie en Ontario. Médecine Moderne du Canada, 1980 ; 35 : 49-52.
- American College of Surgeons :**
Advanced Trauma Life Support Course.
- Buissières J. :**
Conduite à tenir devant un polytraumatisé — Les trente premières minutes à la salle d'urgence. La Vie Médicale au Canada français, 1980 ; 9 : 371-387.
- McSwain NE :**
Pneumatic trousers and the management of shock. J. Trauma, 1977 ; 17 : 719-724.
- Baker CC, Thomas AN, Trunkey DD :**
The role of emergency room thoracotomy in trauma. J. Trauma, 1980 ; 29 : 848-855.
- Taylor B :**
Newer aids in the diagnosis of blunt abdominal trauma. Can. Med., Assoc. J., 1977 ; 116 : 599-605.
- Davis JJ, Cohn I, Nance FC :**
Diagnosis and management of blunt abdominal trauma. Ann. Surg., 1976 ; 183 : 672-678.
- Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, Copes W, Fouty WJ :**
Trauma Score. Crit. Care Med., 1981 ; 9 : 672-676.

La contusion pulmonaire : approche clinique, physiopathologique et thérapeutique

Jacques Malo⁽¹⁾, et Léon Dontigny⁽²⁾

Résumé

À cause du nombre croissant d'accidents d'automobiles, la contusion pulmonaire est rencontrée de plus en plus fréquemment à la salle d'urgence. L'hypoxémie notée cliniquement était classiquement attribuée à un shunt $\dot{V} = O$ alors qu'elle semble due à des anomalies ventilation-perfusion. Après une revue des manifestations cliniques de la contusion pulmonaire, les auteurs en reviennent la physiopathologie qui sous-tend les principes thérapeutiques.

Outre sa fonction de pompe lors de la respiration, la cage thoracique, par sa composition osseuse et musculaire, offre une protection aux organes qu'elle contient, tant dans sa partie intra-thoracique (coeur, poumons, vaisseaux, oesophage, etc.) que dans sa partie intra-abdominale (foie, rate, etc.). Dès les temps anciens, on s'est rendu vite compte que l'on ne pouvait parer tous les coups et l'on vit se multiplier l'emploi de corselets de cuir et de métal.

L'automobile est aujourd'hui le moyen de transport le plus utilisé et les accidents d'automobile sont la première cause de décès chez les personnes en bas de 45 ans et la troisième cause en général. Deux millions de blessés par an aux États-Unis leurs sont imputés et environ 40% de ces blessures touchent le thorax.

L'évaluation initiale du blessé à la salle d'urgence doit s'orienter vers l'identification de lésions léthales à brève échéance : pneumothorax sous tension, rupture cardiaque ou des gros vaisseaux, tamponnade, etc. La présence de contusion pulmonaire (avec ou sans volet thoracique) doit aussi être reconnue, car elle peut orienter l'attitude thérapeutique en ce qui a trait, entre autre, au support ventilatoire et à l'apport supplémentaire d'oxygène ou au taux d'administration de liquide intraveineux. Une meilleure compréhension de la physiopathologie de la contu-

sion pulmonaire permet finalement de justifier l'attitude thérapeutique. Nous allons donc tenter brièvement de réviser l'aspect clinique, physiopathologique et thérapeutique de la contusion pulmonaire.

Aspect clinique

La contusion pulmonaire doit être soupçonnée chez toute personne, symptomatique ou pas, avec une histoire de traumatisme thoracique dont le mécanisme peut être direct (coup, collision) ou indirect (onde de choc lors d'une explosion), ou lorsqu'une décélération rapide est identifiée. Elle peut être limitée et simple (figure 1) ou associée à d'autres lésions (fracture de côtes, hémithorax, rupture vasculaire, aspiration, etc.) figure 2).

La clinique, la radiologie et les examens de laboratoire sont les trois moyens de diagnostic. Cependant, l'âge et les conditions associées déterminent souvent l'importance que prend l'un par rapport à l'autre. Il est à noter également que peu de corrélations peuvent être faites entre ces trois éléments diagnostiques. Ainsi, un jeune traumatisé en excellente santé peut présenter une contusion radiologiquement sévère sans symptôme important, alors que le patient souffrant d'une maladie pulmonaire peut être hypoxique et très dyspnéique avec une contusion légère et presque inaperçue radiologiquement.

1) Pneumologue, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, Québec

2) Chirurgien cardio-vasculaire et thoracique, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, Québec.

Tirés à part :

Docteur Jacques Malo, Service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Coeur, 5400 ouest, boul. Gouin, Montréal, Québec, H4J 1C5 Canada.

Article reçu le : 14.9.82

Avis du comité de lecture le : 20.9.82

Acceptation définitive le : 23.9.82

Prescrit dans des cas bien précis,
Prescrit pour une durée précise...

Lectopam[®]

Un nouvel étalon anxiolytique.



À l'avant-garde de la
recherche en
médecine et en chimie

Voir renseignements
posologiques au verso.

[®] Marque déposée

Lectopam®

Un nouvel étalon anxiolytique

Caractéristiques de base

- efficacité prouvée pour le traitement de la névrose d'angoisse
- rapport favorable entre l'effet anxiolytique et l'effet sédatif lorsque l'ajustement posologique est approprié
- gamme posologique étendue
- profil pharmacocinétique différent
 - demi-vie sérique moyenne de 12 heures
 - aucune accumulation imprévue après des doses multiples
 - équilibre dynamique habituellement atteint en 2 à 3 jours

Flexibilité posologique

Dose initiale standard	6 à 18 mg/jour	En doses fractionnées égales
Gamme posologique optimale	6 à 30 mg/jour	
Cas exceptionnels	jusqu'à 60 mg/jour	
Sujets âgés ou affaiblis	initialement 3 mg/jour au maximum	

Le tableau ci-dessus n'est qu'un exemple général. On conseille de commencer par une dose peu élevée (p. ex. 6 mg par jour en doses fractionnées) et de l'augmenter par la suite pour obtenir des résultats optimaux.

Présentation

3 mg – comprimés rainurés roses 6 mg – comprimés rainurés verts

Lectopam® (bromazépam)

Résumé posologique

Indications

Utile en traitement de brève durée pour le soulagement symptomatique des manifestations d'anxiété excessive chez les malades atteints de névrose d'angoisse.

Contre-indications

Hypersensibilité connue aux benzodiazépines ou myasthénie grave.

Mise en garde

Déconseillé dans les cas de troubles dépressifs ou de psychose. Aviser les malades d'éviter la prise d'alcool et d'autres médicaments déprimeurs du SNC.

Pédiatrie: L'expérience clinique étant insuffisante à ce jour, 'Lectopam' est déconseillé chez les sujets de moins de 18 ans.

Conduite d'un véhicule et activités dangereuses: Vu l'effet déprimeur de 'Lectopam' sur le SNC, inciter les malades à s'abstenir de conduire un véhicule, d'utiliser des machines dangereuses ou de s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale et de la coordination physique. Avertir les malades de la possibilité de potentialisation des effets de l'alcool sur ces activités.

Grossesse: L'innocuité pendant la grossesse n'ayant pas été établie, 'Lectopam' est déconseillé chez la femme enceinte. Étant donné les risques de malformations congénitales associées à l'emploi de tranquillisants mineurs pendant les trois premiers mois de la grossesse, aviser la patiente susceptible de concevoir de consulter son médecin concernant l'interruption de la prise de 'Lectopam' si elle désire devenir enceinte ou croit l'être.

Allaitement: Puisqu'il est probable que 'Lectopam' et ses métabolites soient sécrétés dans le lait, on ne devrait pas l'administrer aux nourrices.

Précautions

Gériatrie: Les sujets âgés et affaiblis, ou présentant un syndrome cérébral organique, sont prédisposés à la dépression du SNC après l'administration de benzodiazépines. Amorcer le traitement avec la plus faible dose possible (3 mg de 'Lectopam' par jour ou moins) et l'augmenter graduellement afin d'éviter l'hypersédation ou une atteinte neurologique.

Risques de dépendance: Ne devrait pas être administré aux sujets enclins à l'abus des médicaments; la prudence s'impose chez les sujets prédisposés à la dépendance psychologique. Étant donné qu'après l'interruption brusque de la prise de 'Lectopam', on a observé des symptômes de privation semblables à ceux qui surviennent après le retrait d'autres benzodiazépines ou de l'alcool et à ceux pour lesquels le malade est traité, retirer 'Lectopam' graduellement s'il a été administré à fortes doses pendant une période prolongée ou si l'on soupçonne de la dépendance chez le malade.

Troubles mentaux et émotifs: Ne pas oublier la possibilité de tendances suicidaires chez les sujets souffrant de troubles émotifs; celles-ci doivent être traitées promptement et de façon appropriée. On ne doit pas administrer 'Lectopam' aux malades psychotiques sur pied, vu la possibilité de réactions paradoxales. Les benzodiazépines ne doivent pas être administrées dans les cas d'anxiété physiologique ou de tensions normales de la vie quotidienne, mais uniquement en présence d'anxiété pathologique accompagnée de manifestations invalidantes. Elles ne sont pas efficaces pour les troubles du caractère ou de la personnalité ou la psychonévrose obsessionnelle. Déconseillé pour le traitement des troubles dépressifs ou psychotiques.

Malades atteints de dysfonction hépatique ou rénale: Amorcer le traitement par une dose très faible et augmenter la posologie en tenant compte du degré d'atteinte de ces organes. Surveiller étroitement le malade et effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire.

Épreuves de laboratoire: Si l'on doit répéter les cures de 'Lectopam', il est souhaitable d'effectuer périodiquement des numérations globulaires et des épreuves de la fonction hépatique.

Interactions médicamenteuses: En association avec d'autres médicaments d'action centrale, 'Lectopam' peut exercer des effets additifs ou synergiques. Prévenir les malades contre la prise simultanée d'autres médicaments déprimeurs du SNC ou d'alcool.

Réactions indésirables

Les plus fréquentes sont la somnolence, l'ataxie et des étourdissements. L'emploi des benzodiazépines peut donner lieu à des réactions paradoxales comme la manifestation d'hostilité, l'irritabilité et l'excitabilité. Parmi les autres réactions indésirables rapportées moins souvent, on retrouve: troubles visuels, céphalée, convulsions, troubles de l'élocution, confusion mentale, troubles de l'humeur, nervosité, troubles du sommeil, léthargie, stupeur, xérostomie, nausées, vomissements, troubles gastro-intestinaux non spécifiques, faiblesse ou spasmes musculaires, hypotension, tachycardie, prurit, rash, incontinence, modification de la libido, diminution de l'hématocrite, diminution ou augmentation du nombre de leucocytes, hausse de la phosphatase alcaline, de la bilirubine et des transaminases sériques (SGOT, SGPT) et augmentation ou diminution de la glycémie.

Symptômes et traitement du surdosage

Symptômes: Manifestations de dépression centrale. Le surdosage massif peut s'accompagner d'hypotension et de dépression respiratoire.

Traitement: Mesures thérapeutiques d'appoint avec surveillance des signes vitaux. Lavage gastrique le plus tôt possible. Provoquer des vomissements si le malade est tout à fait éveillé. La valeur de la dialyse n'a pas encore été établie. La probabilité de l'ingestion de plus d'un médicament doit être prise en considération.

Posologie et administration

Adapter la posologie à chaque cas pour prévenir la dépression excessive du SNC. La règle habituelle pour le soulagement symptomatique de l'anxiété excessive consiste en traitements intermittents de brève durée. La cure initiale ne doit pas dépasser une semaine sans une réévaluation de l'état du malade pour justifier une courte prolongation. Au besoin, on peut ajuster la posologie après une semaine. Au début, on ne devrait fournir au malade que la quantité de médicament requise pour une cure d'une semaine et l'on devrait interdire le renouvellement automatique de la prescription. Si le malade a besoin de prescriptions ultérieures, limiter celles-ci à des cures de brève durée.

Posologie habituelle pour adultes: Au début, 6 à 18 mg par jour en doses fractionnées égales, selon la gravité des symptômes et la réaction du malade. Amorcer le traitement par des doses faibles et ajuster la posologie par la suite, au besoin. La posologie optimale varie entre 6 et 30 mg par jour, en doses fractionnées. Dans des cas exceptionnels, on peut utiliser des doses allant jusqu'à 60 mg par jour.

Sujets âgés et affaiblis: La dose initiale ne devrait pas dépasser 3 mg par jour en doses fractionnées. Ajuster soigneusement cette posologie en fonction de la tolérance et de la réaction du malade.

Présentation

Comprimé rose, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face,

rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 3 mg de bromazépam.

Comprimé vert, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face,

rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 6 mg de bromazépam.

Flacons de 100.

Monographie envoyée sur demande.

® Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3



Can. 1084

À l'avant-garde de la recherche en médecine et en chimie

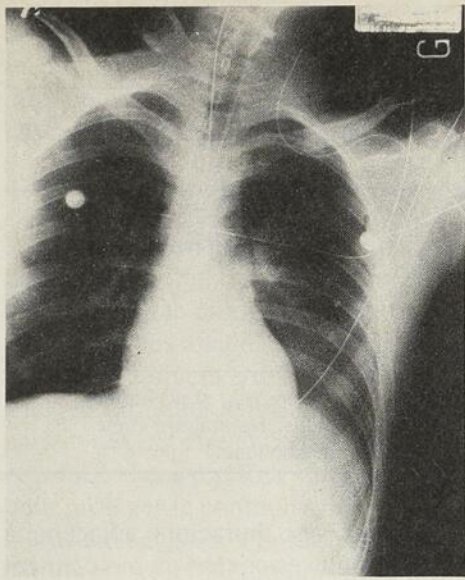


Figure 1 — Radiographie pulmonaire montrant une contusion pulmonaire lobaire (lobe inférieur gauche).

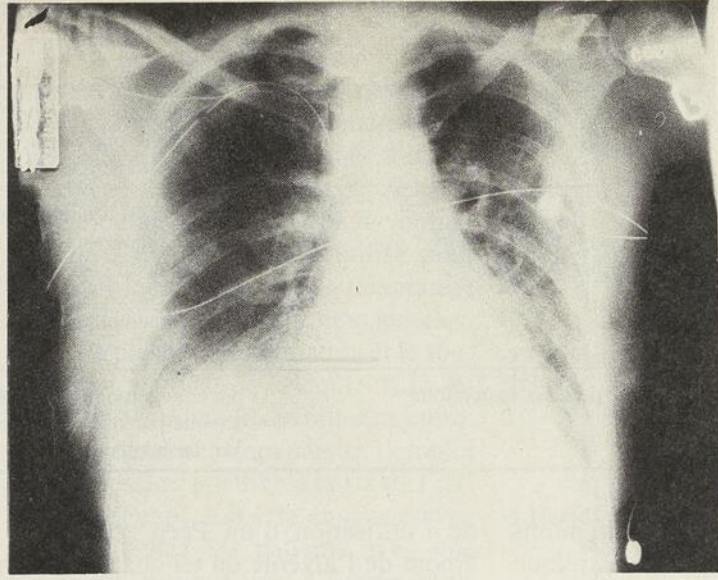


Figure 2 — Radiographie pulmonaire d'une patiente avec une atteinte parenchymateuse diffuse et bilatérale suite à un traumatisme.

a) Clinique :

Le patient conscient peut ressentir une douleur au site d'impact et il est souvent difficile de juger si la dyspnée est secondaire à l'incapacité de prendre des respirations profondes, à cause de la douleur pariétale, ou en relation avec l'atteinte parenchymateuse. Dans un premier temps, les signes et symptômes de l'insuffisance respiratoire nous orientent plus vers une condition associée : pneumothorax, hémothorax, atelectasie importante. En effet, l'extravasation alvéolaire et interstitielle de liquide lors du choc initial peut mettre quelques heures avant de devenir symptomatique ou avant d'être décelée à l'examen clinique ou radiologique. La contusion pulmonaire bien installée peut être asymptomatique, mais est habituellement associée à une tachypnée et une dyspnée plus ou moins importante ; si du sang remonte l'arbre bronchique, une toux avec des crachats hémoptoïques peut être associée ; si la plèvre est intéressée dans le processus, une douleur de type pleural peut se manifester.

b) Radiologie :

Quel que soit l'aspect extérieur du thorax, tout traumatisé thoracique doit avoir dans les plus brefs délais une radiographie pulmonaire. La contusion pulmonaire se présentera alors comme un infiltrat alvéolaire et interstitiel localisé (qui peut être anatomiquement lobaire ou segmentaire (figure 1)), ou diffus sans frontières anatomique bien délimitée (figure 2).

D'autres conditions peuvent donner ce type d'image, mais assumant un rayon X antérieur normal, la pneumonie d'aspiration et l'œdème pulmonaire cardiogénique doivent être les premiers éliminés. L'image de contusion pulmonaire peut apparaître ou augmenter dans les premières heures suivant le premier examen radiologique avec peu de modifications de l'état clinique du patient soulignant l'importance de radiographies pulmonaires répétées.

c) Laboratoire :

L'analyse des gaz artériels est un point important dans l'évaluation du patient. Les différents modèles observés sont les mêmes que dans tout exsudat alvéolaire, variant d'une alcalose respiratoire avec hypoxémie plus ou moins sévère, à l'insuffisance ventilatoire (acidose respiratoire) avec ou sans acidose métabolique. L'état neurologique, le choc ou la présence d'un volet thoracique influenceront les valeurs observées du pH ou la $paCO_2$ de façon significative.

De ces considérations, trois groupes de patients peuvent être identifiés (tableau I). Cette division ne doit pas uniquement guider les soins apportés aux patients atteints d'une contusion pulmonaire, mais aussi la surveillance qui doit aller en s'intensifiant du groupe I au groupe III. Ainsi le patient dans le groupe I peut être observé avec un gaz artériel aux 8 heures et une radiographie journalière, tandis que le patient du groupe III doit être admis aux soins intensifs avec une surveillance

étroite des gaz artériels et une radiographie pulmonaire à des intervalles plus rapprochés. Il est à noter que le patient doit être réévalué quotidiennement, de même que sa classification.

Aspect pathophysiologique

Le signe clinique le plus constant noté lors de la contusion pulmonaire est l'hypoxémie. L'hypoxémie notée en clinique peut être secondaire à quatre causes : l'hypoventilation, les troubles ventilation-perfusion (\dot{V}/\dot{Q}), le shunt et la diminution de la diffusion d'oxygène de l'alvéole aux capillaires. Classiquement, dans la contusion le shunt est considéré comme le principal facteur amenant la baisse de la paO_2 .

Dans une étude extensive sur la pathophysiologie de la contusion pulmonaire chez le chien, Ken Craven et coll.² ont étudié les troubles \dot{V}/\dot{Q} et l'effet shunt.

Le lobe contus, après l'impact, devient oedématisé à cause d'un apport de sang et de liquide sérique au niveau interstitiel. Le contenu en oxygène dans le sang veineux qui sort de ce lobe est bas. Le faible taux d'oxygénation sanguine peut résulter en fait des quatre mécanismes mentionnés plus haut. Craven et coll. ont donc étudié à l'aide d'isotopes, la ventilation et la perfusion du lobe contus dans le but de savoir si l'hypoxémie résulte d'un shunt ($\dot{V} = 0$) ou d'anomalies résultant d'un déplacement sur la courbe \dot{V}/\dot{Q} . Alors que la \dot{V} diminue de 77%, la \dot{Q} diminue d'environ 30%, créant une

Tableau I Subdivision des contusions pulmonaires en fonction du tableau clinique, radiologique et biochimique.

	Clinique	Radiographie	Gaz artériel
Groupe I	- asymptomatique - dyspnée à l'effort	- unilobaire ou moins de 50% d'une plage sans atteinte thoracique	- air libre $pO_2 > 50$ mmHg - alcalose respiratoire
Groupe II	- tachypnée - dyspnée au repos - hémoptysies	- plus de 50% d'une plage - atteinte bilatérale - atteinte de la cage thoracique - pneumo/hémithorax léger à modéré	- air libre $pO_2 < 50$ mmHg - alcalose respiratoire
Groupe III	- détresse respiratoire	- pneumo/hémithorax sévère - atteinte parenchymateuse uni ou bilatérale	- air libre $pO_2 < 40$ mmHg - acidose respiratoire et/ou métabolique.

anomalie \dot{V}/\dot{Q} potable. La baisse moins importante de la ventilation s'explique par le fait que l'on ne retrouve pas de réflexe vasculaire lobaire (vasoconstriction hypoxique) dans un premier temps et donc pas de diminution importante de la perfusion de l'unité fonctionnelle. Ce principe est schématisé dans la figure 3 où par simplification on assume que la perfusion ne change pas de façon significative. Au centre, l'alvéole contuse (remplie de liquide) qui ne reçoit pas de ventilation cause un shunt. Les alvéoles adjacentes, quoique de diamètre normal, sont engainées de liquide, réduisant leur compliance et leur ventilation ; celles-ci ont ainsi un \dot{V}/\dot{Q} diminué. Plus en périphérie, le tissu pulmonaire est sain et \dot{V}/\dot{Q} augmente à des valeurs normales. De la zone contuse à la périphérie, \dot{V}/\dot{Q} augmente donc de zéro vers l'unité.

Dans la contusion pulmonaire, l'oedème interstitiel est en relation avec un bris membranaire et donc avec une perméabilité augmentée. Cette extravasation augmentera d'autant plus qu'il existera une plus grande différence entre la pression intravasculaire et la pression interstitielle pulmonaire. Une augmentation de la pression intra-alvéolaire moyenne, comme lors

de l'utilisation d'un Peep, créera en amont de l'alvéole un tel changement. Ainsi le poumon contus et "Peepé" verra son poids augmenté (et donc sa contusion augmentée) et l'on peut supposer que la guérison et le retour ad integrum de ce lobe se fera plus lentement et avec plus de risque. Ceci est illustré de façon schématique dans la figure 4. Il est à noter que cette augmentation de l'oedème créée par le Peep n'est pas unique à ce genre de lésion et a été notée dans d'autres types d'oedème pulmonaire³.

Dans cette même étude, l'effet d'un volet thoracique fut aussi étudié pour voir si le maintien de la ventilation est secondaire à la relation étroite poumon-cage thoracique. Une diminution de même importance dans la \dot{V} et la \dot{Q} est alors notée. Il n'y a pas de collapsus alvéolaire plus important si une

zone de la cage thoracique adjacente à la zone contuse acquiert un mouvement paradoxal. Ainsi, en ce qui a trait à la contusion comme telle, le volet thoracique n'apporte aucun effet bénéfique ou maléfique.

Pour résumé, l'hypoxémie notée dans la contusion pulmonaire est plus en relation avec des troubles \dot{V}/\dot{Q} qu'avec un shunt.

Aspect thérapeutique

À des degrés différents, le traitement de la contusion pulmonaire est sensiblement le même pour les trois groupes de patients.

1- Oxygène

L'administration d'oxygène est à la base du traitement des anomalies notées dans la contusion pulmonaire. À la suite des considérations physiopathologiques décrites précédemment, l'hypoxémie notée chez le traumatisé, répondra en partie à l'augmentation de F_{iO_2} dans l'air inspiré, F_{iO_2} qui sera augmentée pour maintenir une saturation artérielle en oxygène de l'ordre de 90%.

2- Soulagement de la douleur

La douleur de la paroi est toujours présente chez le patient conscient. Celle-ci sera plus marquée si un volet thoracique est associé. L'anesthésie locale (bloc intercostal) devrait être préférée (s'il est efficace) pour ne pas diminuer l'état de conscience du traumatisé, ne pas créer une hypoventilation et ne pas diminuer le réflexe de toux.

3- Drainage thoracique

Si tout pneumothorax d'origine traumatique devrait être drainé, le drainage d'un hémithorax doit se faire si celui-ci est massif, symptomatique,

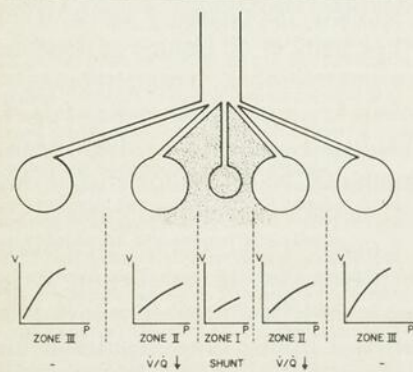


Figure 3 — Modifications de la courbe pression-volume et causes de l'hypoxémie en relation avec les modifications histologiques.

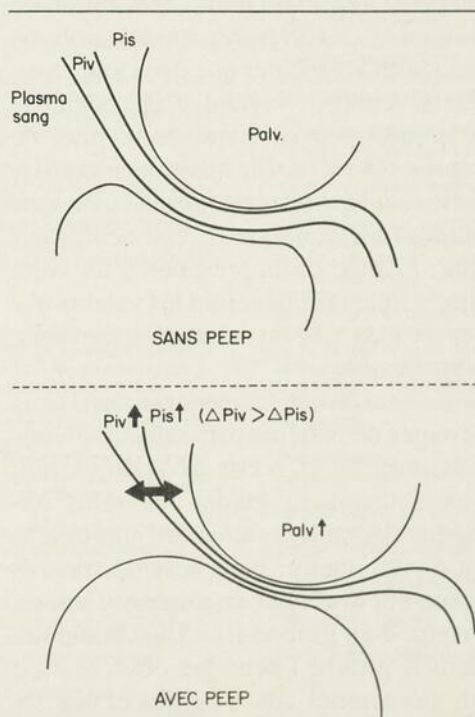


Figure 4 — Influence du PEEP sur les pressions intra-vasculaires, interstitielles et alvéolaires et sur l'accumulation d'eau interstitielle.

associé à un pneumothorax ou associé à un volet thoracique. Après le drainage, un nouveau rayon X pulmonaire doit être demandé pour étudier le parenchyme pulmonaire sous-jacent.

4- Toilette bronchique

On doit prévenir chez les traumatisés du thorax l'accumulation de sécrétions dont la production est augmentée. Ainsi, les analgésiques et les tranquillisants doivent être utilisés de façon à ne pas diminuer le réflexe de toux. Le patient devrait être encouragé à tousser et à faire des exercices spirométriques pour protéger le poumon sain contre les micro-atélectasies. Chez le pulmonaire chronique avec une colonisation bronchique bactérienne, des antibiotiques à larges spectres peuvent être envisagés. Utilisé lors d'accumulation intralvéolaire de sécrétions et de liquide⁴, le vibromassage pourrait être appliqué au thorax adjacent au poumon contus. Avec une anesthésie locale adéquate, cette technique est bien tolérée par le patient et permet une bonne toilette bronchique.

5- Liquides intra-veineux et diurétiques

Fulton et Peter⁵ ont démontré chez l'animal que l'administration de salin-physiologique augmente l'accumulation interstitielle et alvéolaire de liquide et par le fait même la contusion et l'hypoxémie. Skielman et coll.⁶ ont démontré chez des patients, le bénéfice de les garder "au sec" en restreignant les liquides à 50 ml/heure. Il ne faut cependant pas compromettre le débit cardiaque et chez les patients avec un monitoring hémodynamique, la pression capillaire bloquée devrait être maintenue normale ou légèrement abaissée tant que le débit cardiaque demeure normal. L'emploi de diurétiques pour aider à maintenir ces patients "au sec" devrait être limitée aux traumatisés avec un monitoring hémodynamique afin de ne pas compromettre la fonction cardiaque. Chez les autres la surhydratation doit être évitée ; la pression artérielle et le débit urinaire horaire doivent alors être surveillés de près. Toute accentuation de l'hypoxémie dans les premières quarante-huit heures doit éveiller la possibilité de surhydratation, d'augmentation de l'œdème du lobe contus ou du développement d'un syndrome de détresse respiratoire alors que la même détérioration survenant plus tardivement doit évoquer aussi la possibilité de surinfection.

6- Ventilation mécanique

Les indications de ventilation assistée sont connues et n'entrent pas dans les buts de cette présentation. En relation avec les traumatismes thoraciques en général et les volets thoraciques en particulier, le contrôle de la ventilation du patient peut être utilisé pour stabiliser le thorax de façon temporaire et améliorer les échanges gazeux. Après la phase de réanimation et le soulagement adéquat de la douleur, le sevrage du ventilateur devrait être entrepris rapidement. Cependant, l'emploi d'une pression positive à la fin de l'expiration (Peep) doit être envisagé avec prudence chez les patients avec une contusion pulmonaire. Comme nous l'avons vu précédemment, celui-ci peut augmenter l'œdème interstitiel.

remerciements

Les auteurs tiennent à remercier les docteurs Richard R. Martin et Alain Verdant de leurs conseils dans l'élaboration de ce texte, ainsi que Mlle Lyette Rochon pour son excellent travail de secrétariat.

summary

With increased road accidents frequency, pulmonary contusion is frequently observed at the emergency following a car accident. Hypoxemia is almost always observed in this situation. The authors review the pathophysiology of this hypoxemia and conclude that, as \dot{V}/\dot{Q} abnormalities are the principal anomaly, hypoxemia will respond to oxygen administration. The authors also review other points in the therapy of pulmonary contusion.

bibliographie

1. Oppenheimer L., Craven K.D., Forkert L., Wood L.D.H. : Pathophysiology of pulmonary contusions in dogs. *J. Appl. Physiol.*, 1979 ; 47 : (4) 718-728.
2. Craven K.D., Oppenheimer L., Wood L.D.H. : Effects of contusion and flail chest on pulmonary perfusion and oxygen exchange. *J. Appl. Physiol.*, 1979 ; 47 : (4) 729-737.
3. Demling R.T., Staub N.C., Edmunds L.H. Jr. : Effect of end-expiratory airway pressure on accumulation of extra-vascular lung water. *J. Appl. Physiol.*, 1979 ; 38 : 907-912.
4. Holody B., Goldberg Howard S. : The effect of mechanical vibration physiotherapy on arterial oxygenation in acutely ill patients with atelectasis or pneumonia. *Amer. Rev. Respir. Dis.*, 1981 ; 124 : (4) 372-376.
5. Fulton R., Peter E. : Physiologic effects of fluid therapy after pulmonary contusion. *Amer. J. Surg.*, 1973 ; 126 : 773.
6. Skillman J.J., Parikh B.M., Tanenbaum B.J. : Pulmonary arteriovenous admixture : Improvement with albumin and diuresis. *Amer. J. Surg.*, 1970 ; 119 : 440.

Organisation d'un système de réanimation cardio-respiratoire dans un hôpital général

Jacques Couture⁽¹⁾, Alain Solignac⁽²⁾
et Francine Beauchamps⁽³⁾

"Toute personne doit porter secours à celui dont la vie est en péril, personnellement ou en obtenant du secours, en lui apportant l'aide nécessaire et immédiate, à moins d'un risque pour elle ou pour les tiers ou d'un autre motif raisonnable."

Charte des libertés de la personne, chapitre I, art. 2.

Résumé

Est décrit ici, un système mis en place dans un hôpital général pour procurer les soins de réanimation de base et avancée à ses malades. D'abord, un instructeur attaché au service de formation du personnel enseigne systématiquement la réanimation de base à toute nouvelle personne venant au contact du malade, au moment de son embauche. Cet enseignement est ensuite fait par unité géographique. Les unités et les personnes les plus susceptibles de venir en contact avec des arrêts cardio-respiratoires font l'objet d'un entraînement plus fréquent et plus poussé. Certains actes réservés ordinairement au personnel médical sont délégués au personnel paramédical après entraînement pour augmenter les chances de succès de la réanimation.

Les soins de réanimation avancés sont dispensés par une équipe médicale et paramédicale de cinq membres. Tout le matériel nécessaire à la réanimation avancée, qu'il soit électronique, respiratoire ou pharmacologique, est disponible à moins de quatre minutes d'avis, partout où se trouvent des malades.

Enfin, un comité groupant des membres des disciplines médicales et paramédicales concernées a la responsabilité de veiller au bon fonctionnement de ce système, d'analyser les appels d'urgence et de faire les recommandations qui s'imposent.

La fréquence des maladies cardio-vasculaires et plus particulièrement de la maladie coronarienne a fait que la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire est loin d'être un phénomène exceptionnel dans notre société. Il est même devenu la forme de mort la plus fréquente dans la population adulte en Amérique¹. Le nombre de ces arrêts peut être particulièrement élevé dans nos milieux hospitaliers puisque ceux-ci concentrent les malades susceptibles d'en présenter. Le développement des techniques de réanimation cardio-respiratoires a apporté

des éléments de solution éminemment valables à ce problème apparemment insoluble d'une mort subite et inattendue. Elles sont particulièrement couronnées de succès en milieu hospitalier où la survie immédiate dépasse maintenant facilement les 60% et où pas moins de 20% des victimes sont capables de regagner leur domicile en condition satisfaisante^{2,3}.

Un autre élément non négligeable est venu se greffer sur ce problème au départ strictement médical. La connaissance des techniques de réanimation a rapidement débordé hors

1) Professeur agrégé, département d'anesthésie, Hôtel-Dieu de Montréal.

2) Professeur agrégé, département de cardiologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

3) Instructeur réanimation cardio-respiratoire.

Tirés à part :

Docteur Jacques Couture, département d'anesthésie-réanimation, Hôtel-Dieu de Montréal.

Article reçu le : 14.9.82

Avis du comité de lecture le : 17.9.82

Acceptation définitive le : 22.9.82

des milieux hospitaliers et a été diffusée dans la population générale. Celle-ci s'attend en retour à ce que les établissements de santé soient en mesure de fournir, eux aussi, de tels soins. Cette attente peut même s'appuyer sur des textes de loi comme en témoigne le texte cité ici en exergue.

La réanimation cardio-respiratoire comporte deux étapes, la réanimation dite de base et la réanimation avancée. La première comprend le dégagement des voies aériennes, la respiration bouche-à-bouche et le massage cardiaque. La réanimation avancée consiste, elle, en l'intubation endotrachéale, le diagnostic et le traitement des arythmies, la défibrillation électrique s'il y a lieu et le soutien des autres fonctions vitales. Un hôpital doit pouvoir dispenser ces deux types de réanimation. Le devoir de fournir de tels soins demande, cependant, une organisation importante, car il doit fonctionner vingt-quatre heures sur vingt-quatre, être accessible à tous les malades dans un délai de moins de quatre minutes. Nous osons présenter ici un système qui a été mis en place à l'Hôtel Dieu de Montréal. Il doit être considéré comme le fruit d'une longue expérience plutôt qu'un modèle à suivre à la lettre, car chaque milieu a des caractéristiques et des possibilités différentes.

Responsabilité des soins de réanimation

Le nombre des urgences cardio-respiratoires étant élevé (300 par année chez nous au départ), les besoins de formation énormes (près de 1 000 personnes venant au contact des malades) et l'entretien de l'équipement assez particulier, il est vite apparu que la surveillance et la coordination de toutes ces activités justifiaient d'emblée la formation d'un comité différent de celui qui assure la qualité de l'acte médical. Ce comité est composé d'un cardiologue, d'un anesthésiste, d'un chirurgien cardiaque et du directeur des services professionnels, en ce qui concerne le groupe médical. Siègent aussi au comité, l'instructeur en charge de l'enseignement des techniques de réanimation, la directrice du nursing, le chef d'inhalothérapie et un technicien en électronique. Deux résidents complètent ce comité.

Formation du personnel

Des progrès notables ont été faits dans l'application des techniques

de réanimation depuis qu'une personne a la charge d'enseigner systématiquement ces techniques à travers l'hôpital. Dans notre cas, il s'agit d'une infirmière attachée au service de formation du personnel. Cet enseignement se fait de plusieurs façons : tout d'abord, à tout nouveau membre du personnel clinique lors de son embauche, ensuite, par groupe dans les différentes unités où sont les malades. Toutes les unités de soins où il est susceptible d'y avoir plus fréquemment des arrêts cardiaques reçoivent une attention particulière. Il s'agit de l'urgence, des soins intensifs et des unités de cardiologie, de neurologie et de radiologie. Ces unités sont choisies à la lumière du nombre des urgences cardio-respiratoires rencontrées les années précédentes. Dans certains cas, des formations encore plus poussées sont données ; médecins de l'urgence, résidents en cardiologie et techniciens en inhalothérapie apprennent à intuber à la salle d'opération (50 intubations, chacune en moins de 15 secondes). Après une formation et des tests, certains actes, comme la défibrillation par les infirmières, sont sanctionnés par des permis spéciaux donnés par l'exécutif du Conseil des médecins et le Conseil d'administration. Il est très important qu'un climat de confiance s'établisse entre les différentes catégories du personnel hospitalier. Pour réanimer un malade, toutes les secondes comptent. Le meilleur réanimateur est celui qui est au chevet du malade. Celui-ci doit non seulement savoir, mais vouloir le faire.

Équipe de deuxième ligne

Si les soins de base sont donnés par le personnel au contact du malade, il doit être rapidement relevé par un personnel médical et technique apte à pousser plus loin la réanimation. Dans notre milieu, une équipe de cinq membres assure cette relève. Il s'agit du cardiologue, de l'anesthésiste, de l'inhalothérapeute (responsable de l'équipement respiratoire), de la coordinatrice de l'unité de soins en question et d'une personne chargée de transporter le chariot d'urgence. Ces personnes sont rejointes par un téléchasseur à appel unique pour réduire les délais dans les communications.

Évaluation et statistiques

Pour marquer des progrès ra-

pides dans la réanimation, il faut aussi un relevé des actes posés. Ce relevé est fait de trois façons. Le médecin écrit les remarques de nature médicale au dossier du malade. L'infirmière note, de minute en minute, les gestes posés et la médication donnée. L'inhalothérapeute s'attache à contrôler la nature et la localisation des appels et les problèmes d'ordre matériel qui se sont présentés. Le comité des urgences cardiaques voit à analyser ces données et à appliquer les remèdes qui s'imposent. Un bon système tend à faire diminuer les appels : d'abord les malades à haut risque ont tendance à être identifiés plus rapidement et sont traités préventivement, ensuite, les malades pour qui les techniques de réanimation sont inutiles sont aussi mieux reconnus. La fréquence des appels à l'équipe de R.C.R. est passée de 300 à 175 par an. Constants à la salle d'urgence et à l'unité des soins intensifs, ils ont diminué dans les unités de soins ordinaires.

Équipement pour la réanimation avancée

La réanimation avancée exige, pour être appliquée, un équipement important qui peut être subdivisé en trois catégories :

le matériel électronique nécessaire au diagnostic et au traitement des arythmies ;
le matériel respiratoire ;
le matériel pour perfusions intraveineuses et médicaments utilisés.

A- Le matériel électronique

Le diagnostic des arythmies nécessite évidemment un oscilloscope couplé à un enregistreur sur papier et un défibrillateur synchronisé capable de fournir un choc d'intensité égale ou supérieure à 360 joules. L'oscilloscope doit être suffisamment grand pour que le tracé soit vu à distance. Le nombre de ces appareils nécessaire dépend de la géographie des lieux. Permanents à l'urgence, à la salle d'opération, aux soins intensifs et en hémodynamique, des unités additionnelles sont nécessaires pour rejoindre toutes les unités de malades et les laboratoires en moins de 4 minutes. Pour satisfaire à ce besoin, un total de 15 unités étaient nécessaires chez nous. Il est avantageux de les uniformiser et de simplifier leur fonctionnement par des contrôles électriques identiques. Des unités mobiles plus petites doivent être disponibles pour ac-

Tableau I**Équipement électronique (15 unités)**

Oscilloscope
 Enregistreur papier
 Défibrillateur
 Électrodes auto-collantes
 Cathéters électrodes bipolaires pour stimulateur I.V. ou transthoracique
 Boîtiers de stimulateurs électrosystoliques (3 unités).

compagner les malades à haut risque durant tous leurs déplacements.

B- Matériel respiratoire

Une étude rétrospective de nos appels d'urgence a révélé que les incidents techniques les plus fréquemment rencontrés étaient les interférences électriques sur les tracés électrocardiographiques. Ils étaient suivis par les problèmes de ventilation. Les problèmes d'interférence ont été résolus par l'achat de nouveaux appareils mieux isolés. Les problèmes respiratoires ont demandé deux approches différentes puisqu'ils étaient doubles. On a dû doter d'abord chaque unité de malade d'un appareil à succion portatif, d'un nécessaire à intubation et d'un ventilateur manuel (ambu), pour répondre aux besoins d'oxygénation. Ce matériel est décrit en détail dans le tableau II. Il faut bien comprendre, en effet, que ce matériel est aussi important qu'un cardioscope sur le lieu de l'accident. Le deuxième problème résidait en la difficulté d'intuber le malade en moins de 30 secondes. Il a été solutionné par l'entraînement systématique des médecins les plus exposés et des techniciens en inhalothérapie qui peuvent prendre la relève si le médecin ne peut faire ce geste dans les délais acceptables.

Tableau II**Équipement respiratoire (35 unités)**

Ventilateur manuel
 Masques (2)
 Tube Naso + Oropharynges (3)
 Succion buccale rigide
 Cathéters d'aspiration flexibles (3)
 Tubes endotrachéaux (5)
 Laryngoscope (1)
 Mandrin (1)
 Pince hémostatique (1)
 Ciseaux (1)
 Tube de raccord (1)
 Gants stériles, diachylons, compresses
 Seringues stériles
 Cylindre d'oxygène
 Appareil à succion

C- Matériel à perfusions intraveineuses et médicaments utilisés

Accompagnant le cardioscope, un chariot contenant les catheters et les médicaments nécessaires est disponible. Ces chariots sont régulièrement inspectés ainsi que les cardioscopes et le matériel respiratoire.

Conclusion

D'aucuns se demanderont pourquoi avoir incorporé un tel article dans un dossier consacré aux soins intensifs. À cette question il faut répondre que les soins intensifs ne se limitent pas aux quatre murs d'une unité déterminée. Ils doivent commencer hors de celle-ci, au chevet même du malade en détresse, où qu'il soit. Toute action thérapeutique ultérieure, quelques soient la science et l'énergie déployée, dépend souvent, dans ce domaine, de la célérité et de la qualité des premiers gestes posés. Un investissement dans ces premières minutes rapporte. Il rapporte au malade qui voit ainsi la mortalité ou la morbidité de sa maladie diminuer. Il rapporte aussi beaucoup au personnel soignant qui se voit de moins en moins souvent contraint de prodiguer des soins à des personnes trop lourdement handicapées pour vraiment en profiter.

summary

This article describes a cardiopulmonary resuscitation (CPR) system set up in a general hospital in order to provide basic and advanced care to its patients. Each new member of hospital personnel is first introduced to basic CPR upon arrival in the hospital. This teaching is also pursued within each hospital sector. Personnel having a greater probability of contact with cardiopulmonary arrest are then given further training, with more frequency. Certain medical acts, usually performed by medical staff, are also delegated to paramedical personnel after special training to increase chances of success.

Advanced resuscitation care is dispensed by a five-man medical and paramedical team. All necessary equipment, electronic, mechanical and pharmacological, is available in less than four minutes, wherever the patient be located in the hospital.

Finally, a committee, representing the various medical and paramedical specialties of interest, reviews system operations, analyzes emergency calls and makes appropriate recommendations.

bibliographie**1. Stephen Jr. H.E. :**

Préface - Cardiac Arrest and Resuscitation, 4e éd., C.V. Mosby Co., 1974.

2. Stephen Jr. H.E. :

Cardiac Resuscitation - What is being accomplished. Cardiac Arrest and Resuscitation. 4e éd., C.V. Mosby Co., 1974.

3. McIntyre K.V., Lewis A.J., Winstow E.B.J., Parker Malcolm R et Kaze William :

Sudden Cardiac Death. Testbook of Advanced Cardiac Life Support. American Heart Association.

suite de la Tribune éditoriale de la page 1041

Le dernier mythe à combattre est le sentiment qu'il n'y a rien à comprendre dans les thérapeutiques instituées. La plupart du temps, les traitements dispensés dans ces unités font partie de protocoles bien établis, la surveillance électronique nous fournit des informations très précises et le personnel paramédical est tellement à l'affût des moindres modifications cliniques que même le non initié peut s'y retrouver, après quelques visites, s'il fournit un certain effort.

Pour souligner l'anniversaire de ces débuts de la médecine intensive chez nous, nous avons voulu faire appel à plusieurs milieux, mais aussi à plusieurs disciplines. Nous croyons, en effet, que les soins intensifs ont du succès quand une équipe multidisciplinaire peut joindre ses efforts et son expertise pour soigner les malades. Nous avons demandé à tous, cependant, d'essayer d'être pratiques. Nous espérons donc que ces articles pourront fournir des éléments qui faciliteront notre approche des grands malades dont les fonctions vitales sont menacées.

L'angine instable : approches thérapeutiques nouvelles*

Denis-Carle Phaneuf⁽¹⁾ Laurent Bélanger⁽¹⁾
et Guy-Raymond Dumont⁽²⁾

Résumé

L'angine instable est un syndrome avec mortalité et morbidité élevées. Les mécanismes physiopathologiques en cause demeurent incomplètement élucidés. Récemment, l'hypothèse d'un spasme coronarien transitoire a été soulevée.

Le traitement doit permettre une réduction des facteurs de consommation élevée d'oxygène du myocarde. La combinaison de plusieurs agents pharmacologiques, les nitrates, bêta-bloqueurs et antagonistes du calcium, permet un contrôle des symptômes d'angine dans la majorité des cas. Dans les formes rebelles au traitement médical, l'assistance circulatoire avec ballon intra-aortique peut contrôler les symptômes et permettre un traitement chirurgical de la maladie coronarienne dans les plus brefs délais.

La conduite à court et à moyen termes, après le contrôle de l'angine, soit la poursuite du traitement médical ou un traitement chirurgical, demeure un sujet de controverse.

L'angine instable demeure une entité avec morbidité et mortalité élevées. Une étude récente rapporte en effet une mortalité de 4% à un mois et de 8% à un an, alors qu'environ 12% des patients évolueront malgré un traitement médical vers l'infarctus du myocarde dans l'année qui suit¹.

L'angine instable peut se définir comme une progression de l'intensité et la fréquence des symptômes angineux, dans le mois qui précède le diagnostic². Bien sûr, il s'agit d'une définition imparfaite, parce que très vaste, regroupant plusieurs formes d'angine dite accélérée, à pronostics variables. Ceci explique probablement les variations extrêmes de mortalité (3 à 60%) et d'infarctus (0 à 91%) à un an rapportées dans la littérature³⁻¹². Ainsi, l'apparition de douleurs angineuses devient une forme d'angine instable. Certains patients auront une aggravation de leurs symptômes avec douleurs d'angine pour des efforts de moins en moins importants, alors que d'autres patients

seront symptomatiques même au repos. À l'extrême, des douleurs angineuses prolongées au repos, avec ischémie réversible à l'électrocardiogramme, représentent une véritable menace d'infarctus. Inévitablement le traitement sera variable selon la sévérité des symptômes d'angine.

Le développement, ces dernières années, de nouvelles classes de médicaments en cardiologie, l'expérience des équipes chirurgicales avec l'élaboration de nouvelles techniques de pontages aorto-coronariens et des méthodes plus efficaces de protection de myocarde permettent un contrôle de plus en plus adéquat des symptômes d'angine et, éventuellement, entraîneront à long terme une réduction significative de la morbidité et mortalité liées à ce syndrome.

Dans cette revue, nous discuterons brièvement des mécanismes physio-pathologiques de l'angine instable, les méthodes de traitement médical et enfin la conduite à moyen et long terme, à la lumière de la littérature médicale récente.

* Service de cardiologie, Département de médecine, Hôtel-Dieu de Montréal et Université de Montréal.

1) M.D., F.R.C.P.(C), professeur adjoint de clinique, Département de médecine, Hôtel-Dieu de Montréal et Université de Montréal.

2) M.D., F.R.C.P.(C), professeur agrégé, Département de médecine, Hôtel-Dieu de Montréal et Université de Montréal.

Tirés à part

Denis-Carle Phaneuf, M.D., F.R.C.P.(C), 3840 rue Saint-Urbain, Montréal.

Article reçu le : 9.9.82

Avis du comité de lecture le : 13.9.82

Acceptation définitive le : 16.9.82

Physiopathologie de l'angine instable

L'angine traduit cliniquement l'ischémie du myocarde produite lorsque les besoins en oxygène sont supérieurs à l'apport en oxygène. L'extraction en oxygène du myocarde est presque maximale dans la circulation coronarienne normale, de sorte qu'une augmentation de l'apport d'oxygène dépend de l'augmentation au débit coronarien. En présence de sténoses coronariennes fixes, cette augmentation du débit coronarien est limitée et peut être insuffisante dans certaines conditions.

Les mécanismes par lesquels l'angine devient instable sont multifactoriels. Les besoins en oxygène du myocarde peuvent être augmentés ou encore l'apport diminué par la progression des lésions coronariennes, par un spasme transitoire surajouté, par la rupture de plaques d'athérome, la formation de thrombus plaquettaire en encore la combinaison de plusieurs de ces facteurs. L'hypothèse d'un spasme coronarien transitoire, au moins pour expliquer les douleurs angineuses de repos, a ces dernières années fait l'objet de recherches intensives¹³. Il n'en demeure pas moins que les mécanismes physiopathologiques exacts du syndrome d'angine instable sont incomplètement élucidés. Une connaissance plus précise des causes conduisant à la progression et à l'instabilité des symptômes d'angine sera nécessaire pour le traitement étiologique de ce syndrome et non seulement le traitement symptomatique.

Traitement médical

Le traitement de l'angine instable doit essentiellement permettre le contrôle des conséquences de l'ischémie du myocarde : la réduction des douleurs angineuses, l'abolition des arythmies ventriculaires, la prévention de l'infarctus et de la mort subite.

Préambule

Les patients avec angine instable doivent bénéficier de l'environnement d'une unité coronarienne avec surveillance électrocardiographique continue. Des électrocardiogrammes sériés et des dosages des enzymes cardiaques sont obtenus pour éliminer un infarctus du myocarde transmural ou sous-endocardique. Le contrôle de tout facteur résultant en une consommation excessive et souvent inappropriée d'oxygène du myocarde fait partie inté-

grante du traitement : les tachyrythmies, l'hypertension artérielle, l'anémie, l'insuffisance cardiaque, l'hyperthyroïdie, l'anxiété, etc. Un traitement étiologique est ainsi possible dans certains cas. Enfin, le repos complet au lit, l'administration d'oxygène et une sédation adéquate complètent cette première approche du patient.

Pharmacologie

Nitrates

L'utilisation de nitrates à courte et longue actions dans l'angine est efficace en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par vasodilatation systémique, diminution du retour veineux et donc réduction du volume ventriculaire gauche, ainsi que par diminution de la résistance au travail d'éjection ventriculaire. Il est aussi probable qu'une dilatation des artères coronaires intervienne dans certaines conditions. Les nitrates par voie sublinguale s'administrent aux 2 heures compte tenu de leur courte demi-vie (tableau I). Il semble préférable d'utiliser la voie orale alors que les effets hémodynamiques des nitrates s'observent pour une période de 3 à 6 heures, avec des doses de 20 à 60 mg. Dans certains cas l'utilisation d'onguent de nitroglycérine sera préférable ; 2,5 à 10 cm du produit appliqué aux 4 à 6 heures produiront des effets hémodynamiques soutenus.

Plus récemment, on a démontré l'efficacité de l'utilisation intra-veineuse de nitro-glycérine soit en bo-

lus ou en infusion continue pour le contrôle des symptômes d'angine¹⁴. Cette méthode d'administration ne nécessite que peu de surveillance et est en général bien tolérée. Dans notre milieu, une préparation de 25 mg de nitroglycérine dans 250 cc de glucose 5%, soit 0,1 mg par cc, est utilisée. L'administration initiale est de 1 mg/heure à l'aide d'une pompe à infusion et le débit est ajusté selon la réponse clinique.

Bêta-bloqueurs

Les bêta-bloqueurs exercent leurs effets bénéfiques en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par réduction de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la force de contraction du myocarde. En l'absence de contre-indications, l'utilisation de bêta-bloqueurs fait partie du traitement de base de l'angine instable. La posologie varie d'un patient à l'autre et doit être ajustée selon la réponse clinique. Une fréquence cardiaque au repos, entre 50 et 60/min, doit être idéalement obtenue. Mais aussi, pour obtenir un bloc "bêta-adrénergique" adéquat, il faut prévenir une accélération trop brusque et importante de la fréquence cardiaque aux efforts ou à l'émotion. Plusieurs préparations de bêta-bloqueurs sont disponibles, chacune avec des avantages, mais d'efficacité comparable. Il importe probablement plus au clinicien d'être familier avec la préparation utilisée et d'en reconnaître les limites et effets secondaires. Cependant, une préparation à courte demi-vie semble préférable à utiliser, car ainsi il est plus facile d'en modifier la posologie en fonction de la réponse au traitement.

Tableau I

Traitement médical de l'angine instable

Nom	Dosage	Posologie
Nitrates		
Dinitrate d'isosorbide	5 mg	q. 2 heures, S.L.
Dinitrate d'isosorbide	20 à 60 mg	q. 4 à 6 heures, P.O.
Onguent nitroglycérine	2.5 à 60 cm	q. 4 à heures, T.
Nitroglycérine	25 mg/250 cc glucose 5%	10 à 50 cc/heure, I.V.
Bêta bloqueurs		
Propranolol	40 à 120 mg	q. 6 heures, P.O.
Timolol	5 à 15 mg	q. 8 à 12 heures P.O.
Métoprolol	50 à 150 mg	q. 8 à 12 heures, P.O.
Pindolol	5 à 15 mg	q. 8 à 12 heures, P.O.
Nadolol	80 à 160 mg	q. 24 heures, P.O.
Antagonistes du calcium		
Vérapamil	80 à 120 mg	q. 8 heures, P.O.
Nifédipine	10 à 30 mg	q. 6 heures, P.O.

S.L. : sub-lingual, P.O. : per os, T. : topique, I.V. : intra-veineux.

Antagonistes du calcium

Plus récemment, une nouvelle classe de médicaments, les antagonistes du calcium, fut introduite sur le marché nord-américain. Les principaux effets de ces médicaments s'exercent par diminution de la contraction du myocarde et augmentation du flot coronarien avec ainsi réduction de l'ischémie du myocarde, surtout en présence d'une composante vasospastique¹⁵. Or, à la lumière d'études récentes, il est probable qu'un vasospasme coronarien soit un mécanisme important, sinon dominant dans le déclenchement de l'ischémie du myocarde^{13,16}. Ainsi, une étude récente suggère que l'addition d'un antagoniste du calcium, la nifedipine, aux bêta-bloqueurs offre dans certains cas un contrôle plus adéquat des symptômes d'angine¹⁶. D'autres études seront nécessaires pour confirmer cet effet bénéfique, mieux définir le sous-groupe de patients avec angor instable pouvant davantage bénéficier de ce traitement et en évaluer l'effet sur la réduction de la morbidité et la mortalité. Deux agents sont présentement disponibles, soit le Vérapamil, 80 à 120 mg aux 8 heures et la Nifedipine, 10 à 30 mg aux 6 heures.

Contre-pulsation

Certains patients avec forme très sévère d'angine instable demeurent symptomatiques, malgré un traitement combiné avec nitrates, bêta-bloqueurs et antagonistes du calcium. L'assistance circulatoire avec un ballon intra-aortique ou contre-pulsation peut alors contrôler temporairement l'ischémie du myocarde et permettre une évaluation hémodynamique et angiographique de la maladie coronarienne avec l'espoir d'une revascularisation du myocarde.

Les effets principaux du ballon intra-aortique sur la circulation coronarienne et la fonction ventriculaire gauche se résument par une réduction de la post-charge et donc de la consommation d'oxygène du myocarde, ainsi qu'une augmentation du gradient de perfusion des coronaires. La contre-pulsation intra-aortique constitue la seule intervention thérapeutique qui augmente la perfusion coronarienne et diminue le travail myocardique.

Cette méthode de contre-pulsation, si elle est très efficace, doit être réservée aux formes graves d'angines instables, lorsqu'il y a échec au traitement médical, afin de permettre

une revascularisation du myocarde dans les plus brefs délais possibles¹⁷.

Conduite à moyen et long terme

Lorsque les symptômes d'angine sont contrôlés par le traitement médical, une reprise progressive des activités physiques commence dès le séjour des patients à l'unité coronarienne. Un protocole de remobilisation progressive de 8 étapes a été adopté dans notre milieu (tableau II). Ce protocole s'inspire du livre "Vivre après l'infarctus"¹⁸. Après quelques jours de convalescence, une épreuve d'effort sous-maximale est souvent utile pour contrôler l'efficacité du traitement médical, quantifier la tolérance à l'effort et parfois attribuer un pronostic à court et moyen termes à la maladie coronarienne sous-jacente¹⁸.

Tableau II

Étapes

- 1- Vous devez rester au lit ; vous pouvez vous asseoir en position semi-assise ; vous pouvez utiliser l'urinoir ou la bassine.
- 2- Demeurez au lit ; vous pouvez vous laver le visage et les mains à la serviette, de même que vous brossez les dents ; en position semi-assise.
- 3- Vous devriez vous asseoir au fauteuil trois fois par jour, pour une période de 15 minutes environ ; vous pouvez utiliser la chaise d'aisance ; vous pouvez vous asseoir sur le bord du lit pour prendre vos repas, vous laver à la serviette, vous raser ou vous brossez les dents.
- 4- Vous pouvez vous asseoir à volonté ; vous pouvez aussi prendre vos repas assis au fauteuil ; vous pouvez aller à la salle de bain, quoiqu'une infirmière doit vous y conduire pour y connecter vos électrodes.
- 5- Vous pouvez vous asseoir à volonté ; vous pouvez aller à la salle de bain sans aide ; vous devez cependant toujours vous en tenir à un bain à la serviette. Vous devriez prendre trois courtes et lentes marches de 10 minutes dans le corridor, trois fois par jour, au moins 2 heures après les repas.
- 6- Circulez dans le corridor au moins 20 minutes, trois fois par jour. Vous pouvez vous rendre au solarium pour y demeurer environ 30 minutes une ou deux fois par jour avec parents et amis.
- 7- Vous pouvez prendre un bain ou une douche.
- 8- Vous êtes à nouveau fonctionnel. Vous devriez marcher fréquemment et avez accès illimité au solarium. Votre seule limitation serait celle de douleurs ou de malaises à la poitrine ou autres symptômes inhabituels, que vous devrez immédiatement relater à votre infirmière.

La conduite à long terme après un épisode d'angine instable dépend largement de la sévérité de la maladie coronarienne. Il est donc probable qu'un grand nombre de patients bénéficieront d'une coronarographie et éventuellement d'un traitement chirurgical en présence de lésions coronariennes critiques, en particulier une sténose du tronc commun de la coronaire gauche ou encore une maladie de trois artères coronaires. Même si la chirurgie ne semble pas diminuer de façon significative la mortalité précoce

et tardive ou encore l'incidence d'infarctus du myocarde, elle améliore définitivement la qualité de vie^{19,20}.

Les opinions varient dans la littérature quant à déterminer le temps opportun pour une coronarographie. Certains auteurs recommandent une évaluation précoce et un traitement chirurgical uniquement en présence de lésions au tronc commun de la coronaire gauche ou des trois artères coronaires²⁰. Dans les autres conditions, la chirurgie, si elle est indiquée, sera différée après quelques semaines de traitement médical.

D'autres auteurs préfèrent une période de traitement médical plus longue avant de soumettre leurs patients à une coronarographie et éventuellement un traitement chirurgical²¹.

Dans notre milieu, compte tenu des bons résultats de la chirurgie coronarienne, d'une faible mortalité et d'une morbidité péri-opératoires, nous

favorisons une évaluation précoce de la maladie coronarienne, dès l'obtention d'un contrôle médical adéquat des symptômes d'angine, et une revascularisation du myocarde lorsqu'indiquée. Cet aspect du traitement chirurgical sera discuté dans un autre article du présent numéro de cette revue.

* Hôpital de l'Enfant-Jésus, (Direction de la santé communautaire).

summary

Unstable angina is a syndrome with high morbidity and mortality. The underlying pathophysiologic mechanisms remain incompletely understood. Recently, the hypothesis of transitory coronary artery spasm has been re-introduced.

Adequate treatment is based on a reduction in myocardial oxygen consumption and/or an increase in myocardial oxygen supply. A combination of pharmacological agents (nitrates, beta-

blockers and calcium antagonists) can control the symptoms of angina in the majority of cases. For cases unresponsive to medical treatment, an intra-aortic balloon may be necessary followed as quickly as possible by coronary by-pass surgery.

After controlling the initial anginal syndrome, the optimal treatment (medical or surgical) remains a controversial subject.

bibliographie

1. Mulcahy R., Daly L., Graham I. et coll. : Unstable angina : natural history and determinants of prognosis. *Amer. J. Cardiol.*, 1981 ; 48 : 525-8.
2. Plotnick G.D. : Approach to the management of unstable angina. *Amer. Heart J.*, 1979 ; 98 : 243-55.
3. Fulton M., Lutz W., Donald K.W. et coll. : Natural history of unstable angina. *Lancet*, 1972 ; 1 : 860-67.
4. Duncan B., Fulton M., Morrison S.L. et coll. : Prognosis of new and worsening pectoris. *Brit. Med. J.*, 1976 ; 1 : 981-85.
5. Scanlon P.J., Nemickas R., Moran J.F. et coll. : Accelerated angina pectoris. Clinical, hemodynamic, arteriographic, and therapeutic experience in 85 patients. *Circulation*, 1973 ; 47 : 19-26.
6. Krauss K.R., Hutter A.M.Jr., De Sanctis R.W. : Acute coronary insufficiency. Course and follow-up. *Circulation*, 1972 ; 45 (Suppl. 1) : 1-66.
7. Conti C.R., Brawley R.K., Griffith L.S.C. et coll. : Unstable angina pectoris. Morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically. *Amer. J. Cardiol.*, 1973 ; 32 : 745-57.
8. Beamish R.E., Storrie V.M. : Impending myocardial infarctions. Recognition and management. *Circulation*, 1960 ; 21 : 1107.
9. Fischl S.J., Herman M.V., Gorlin R. : The intermediate coronary syndrome. Clinical, angiographic and therapeutic aspects. *New Engl. J. Med.*, 1973 ; 288 : 1193-8.
10. Resnick W.H. : Preinfarction angina. I. The transaminase test-a diagnostic aid. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.*, 1962 ; 21 : 751.
11. Plotnick G., Conti C.R. : Unstable angina : angiography, morbidity and mortality of medically treated patients. *Amer. J. Med.*, 1977 ; 63 : 870-873.
12. Gazes P.C., Mobley E.M. Jr., Faris H.M. et coll. : Preinfarction (unstable) angina - a prospective study. Ten year follow-up. Prognostic significance of electrocardiographic changes. *Circulation*, 1973 ; 48 : 331-337.
13. Hillis L.D., Braunwald E. : Coronary artery spasm. *New Engl. J. Med.*, 1978 ; 299 : 695-702.
14. Cottrell J.E., Turndorf H. : Intravenous nitroglycerin. *Amer. Heart J.*, 1978 ; 96 : 550-563.
15. Henry P. : Comparative pharmacology of calcium antagonists : Nifedipine, verapamil and diltiazem. *Amer. J. Cardiol.*, 1980 ; 46 : 1047-58.
16. Maseri A., L'Abbate A., Baroldi G. et coll. : Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. *New Engl. J. Med.*, 1978 ; 299 : 1271-7.
17. Weintraub R.M., Vankydis P.C., Aroesty J.M. et coll. : Treatment of preinfarction angina with intra-aortic balloon counter-pulsation and surgery. *Amer. J. Cardiol.*, 1974 ; 34 : 809-14.
18. Dagenais G.R., Rouleau J.R., Christen A., Fabia J. : Survival of patients with strongly positive exercise electrocardiogram. *Circulation*, 1982 ; 65 : 452-6.
19. Report of the Unstable Angina Pectoris Study Group : Unstable angina pectoris : National cooperative group to compare medical and surgical therapy. I. Report of protocol and patient population. *Amer. J. Cardiol.*, 1976 ; 37 : 896-902.
20. Report of the Unstable Angina Pectoris Study Group : Unstable angina pectoris : National cooperative group to compare medical and surgical therapy. II. In-Hospital experience and initial follow-up results in patients with one, two and three-vessel disease. *Amer. J. Cardiol.*, 1978 ; 42 : 839-848.
21. Hultgren H.N. : Medical versus surgical treatment of unstable angina. *Amer. J. Cardiol.*, 1978 ; 38 : 479-86.

Catapres[®]

chlorhydrate de clonidine

Guide thérapeutique

Composition
chlorhydrate de 2-(2,6-dichloro-phénylamino)-2-imidazoline

Indications
Catapres s'est révélé efficace dans le traitement de l'hypertension à tous les stades.

Contre-indications
On ne connaît aucune contre-indication absolue à Catapres.

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

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

Comme le brusque retrait de Catapres entraîne, en de rares cas, un surcoût des catécholamines du sang circulant, la prudence s'impose quant à l'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption tissulaire de ces amines (IMAO et antidépresseurs tricycliques respectivement).

On a signalé quelques cas d'un syndrome du type Raynaud, il convient donc de se montrer prudent chez les malades atteints de la maladie de Raynaud ou de thrombo-angéite oblitérante.

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

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

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

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

On a rapporté quelques cas de rétention liquidienne et de gain pondéral en début de traitement. Il s'agit là d'une réaction habituellement passagère, et l'administration concomitante d'un diurétique aura raison de l'œdème.

Parmi les autres effets médicamenteux indésirables, l'on signale: vertiges, céphalées, sécheresse, picotement des yeux ou sensation de cuisson, ulcérations de la cornée (en de rares cas), agitation nocturne, nausées, euphorie, constipation, impuissance (en de rares cas) et agitation après retrait du médicament. On a parfois remarqué une pâleur faciale après administration de fortes doses.

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

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

Catapres administré conjointement avec un diurétique
Catapres a été administré, avec d'heureux résultats, conjointement avec des diurétiques tels le chlortalidone, le furosémide et les dérivés de la thiazide. Avec l'emploi concomitant d'un diurétique, des doses plus faibles de Catapres ou du diurétique suffisent habituellement à maîtriser l'hypertension. Dans ces conditions, une posologie quotidienne de 0,3 à 0,6 mg de Catapres en doses fractionnées parvient d'ordinaire à maîtriser l'hypertension bénigne à modérée.

Présentation
1. Comprimé à 0,1 mg—Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription Σ sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 100 et de 500 comprimés.

2. Comprimé à 0,2 mg—Comprimé orange, sécable, portant l'inscription Σ sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 50 et de 500 comprimés.


Comprimés. Chaque comprimé dragéfié rose renferme 0,1 mg de Catapres et 15 mg de chlortalidone. En flacons de 100 comprimés. Pour de plus amples détails, veuillez consulter la monographie Catapres ou le délégué médical Boehringer Ingelheim.

Bibliographie
1. Statement on Hypertension in the Elderly. Revised April 1980. Approved by the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. National Heart, Lung and Blood Institute, U.S.A.

2. Lowenthal, D.T., Rational Therapeutic Judgments in Hypertension Monograph 1979.

3. Brest, A.N. Cardiovascular Pharmacol. 2: 539 (Suppl 1), 1980 Raven Press.

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

 **Boehringer
Ingelheim**

 **PAB
CUPP**
B-731F-82

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

L'angine instable : traitement chirurgical à l'Hôtel-Dieu de Montréal

Ignacio Prieto⁽¹⁾ et Fadi Basile⁽¹⁾

Résumé

L'angine instable est définie comme un syndrome de douleur thoracique situé entre l'angine stable et l'infarctus du myocarde. Le présent article rapporte 143 patients présentant un tableau d'angine instable et ayant subi une chirurgie de revascularisation. La proportion homme/femme est de 2/1 et l'âge moyen de 56 ans. 47% des patients ont déjà présenté un infarctus clinique dans le passé et parmi les facteurs de risque, le tabagisme prédominait seulement chez l'homme.

14% des patients présentaient des enzymes CPK supérieurs à la normale avant la chirurgie. La dynamique ventriculaire gauche était normale chez 36%, et plus ou moins perturbée chez les autres, dont 11% avec un anévrisme ventriculaire gauche associé.

23% des patients présentaient une lésion d'un seul tronc coronaire, 30% de deux troncs et 46% de trois troncs.

Nous avons rencontré des complications opératoires chez 25% des patients, avec un taux d'infarctus de myocarde périopératoire de 3.5%. Le reste des complications ont été réversibles et facilement contrôlées.

Les résultats fonctionnels des 131 patients suivis pour une période allant de 3 à 72 mois (moyenne de 30 mois) montrent un retour à une classe fonctionnelle I/IV chez 94% des patients et à II/IV chez 8%.

Une épreuve d'effort pratiquée en post-opératoire chez 85 patients est négative dans 86% des cas, et non concluante dans 4%. À la lumière de ces résultats, nous favorisons donc le traitement chirurgical pour cette catégorie de patients.

Nombreux sont les articles dans la littérature récente qui traitent du sujet de l'angine instable et nombreuses sont les discussions sur la classification de l'angine¹ ainsi que sur traitement idéal^{2,3,4} ses implications socio-économiques^{5,6} etc.

En 1973, Conti et coll.¹ définissent l'angine instable comme un syndrome de douleur thoracique, situé entre l'angine stable et l'infarctus du myocarde, et distinguent trois groupes :

1. une angine d'effort d'apparition récente (inférieure à 4 semaines)
2. une angine d'effort qui change de caractère
3. une angine de repos

La disparité dans la classification de l'angine instable peut expliquer les rapports différents quant à l'évolution naturelle de la maladie. Il en demeure que l'angine instable, pour tous les auteurs, colporte avec elle une mortalité et une morbidité élevées. Certaines séries où le traitement est exclu-

1) M.D., service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôtel-Dieu, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada.

Article reçu le : 14.9.82

Avis du comité de lecture le : 17.9.82

Acceptation définitive le : 22.9.82

sivement le repos⁷, se comparent favorablement à d'autres séries où le traitement est plus agressif ou même chirurgical.

Dans le but d'évaluer les résultats du traitement chirurgical de ce type d'angine dans notre centre, nous avons fait l'étude de 143 patients, dont 1 opéré 2 fois, qui ont été opérés entre janvier 1976 et décembre 1981 avec un diagnostic d'angine instable. Tous les patients présentent une angine de repos d'apparition récente.

Ce groupe représente 12% (143/1135) de tous les patients qui ont subi une chirurgie de revascularisation dans notre centre dans la même période.

Matériel

On dénombre 98 hommes et 46 femmes dont l'âge moyen est de 56 ans (29 à 76 ans).

47% (67/144) de nos patients ont déjà présenté un infarctus clinique dans le passé. Dans les facteurs de risque (tableau I), 72% sont des fumeurs, 52% ont des antécédents familiaux de MCAS, l'hyperlipémie est rencontrée chez 43% et l'hypertension artérielle chez 40%. Le diabète n'est rencontré que chez 15% de nos patients. Il est à signaler que chez les femmes, les différents facteurs de risque se rencontrent d'une façon égale et chez les hommes, seulement le tabagisme est prédominant (79/98).

Tous les patients ont été admis à l'unité coronarienne et mis au repos absolu avec surveillance continue de l'électrocardiogramme. Des enzymes CPK sériés sont prélevés. Un traitement de nitrates et bêta-bloqueurs est administré en l'absence de contre-

indication. Au cours des 18 derniers mois, la nitroglycérine devenue disponible par voie intraveineuse a été utilisée chez 43 patients, soit 30%.

Pour contrôler le tableau angineux, l'emploi d'opaciés a été nécessaire chez 22 patients et l'utilisation d'un ballon intra-aortique pour contre-pulsation chez 3 patients.

La durée moyenne entre le début du caractère instable de l'angine et la chirurgie a été de 13 jours et, dans 3 cas, cette durée a été inférieure à 4 heures (1 cas avec appendicite aiguë et 2 cas qui ont nécessité l'utilisation de ballon intra-aortique).

Chez 21 patients (14%), les enzymes CPK ont été supérieurs à la normale (moyenne 440), avant la chirurgie.

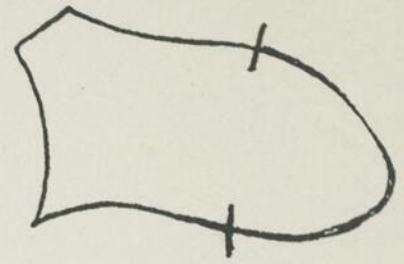
Tous nos patients ont subi une étude hémodynamique avec ventriculographie et coronarographie avant la chirurgie (tableau II). Cette étude a montré une dynamique ventriculaire gauche normale chez 36%, une atteinte légère chez 33%, une atteinte modérée chez 22% et une atteinte sévère chez 9%. 11% de ces patients présentent également un anévrisme ventriculaire gauche.

Un seul tronc coronarien est lésé chez 23% des patients, 2 troncs chez 30% et trois troncs chez 46% (tableau IV). Également, une atteinte significative du tronc commun de la coronaire gauche est présente chez 16% de nos patients (tableau III).

La chirurgie de revascularisation est détaillée dans les tableaux V et VI. Elle a été accompagnée d'une anévrismectomie ventriculaire gauche dans 14 cas et d'une chirurgie valvu-

Tableau II

Angine instable Ventriculographie			
1 segment	48	33%	
2 segments	31	22%	16 (11%)
3 segments	13	9%	anévrismes
normal	52	36%	



laire dans 4 cas. Dans 1 seul cas, une appendicectomie a été pratiquée en même temps. Ce patient a été hospitalisé pour un tableau d'appendicite aiguë avec angine instable, difficilement contrôlable par un traitement médical ; ceci a nécessité une investigation hémodynamique ainsi qu'un simple pontage aorto-coronarien sur une coronaire descendante antérieure ayant une lésion sub-totale.

La chirurgie a été pratiquée avec une durée moyenne de circulation extra-corporelle de 1h24mn et dans 106 cas la protection myocardique a été assurée avec une solution cardioplogique froide au potassium. Le clamping aortique lorsque la cardioplogie a été employée a été de 40 minutes de moyenne. Lorsqu'une fibrillation ventriculaire et un clamping intermittent de l'aorte ont été pratiqués (37 cas), la durée de clamping aortique moyenne fut de 10 minutes. Dans 1 cas, la chirurgie de re-vascularisation a été prati-

Tableau I

Angine instable
Facteur de risque

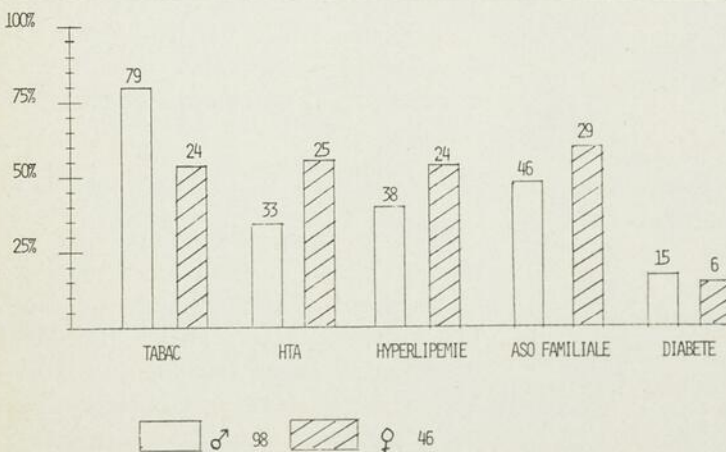


Tableau III

Angine instable
Lésions coronariennes

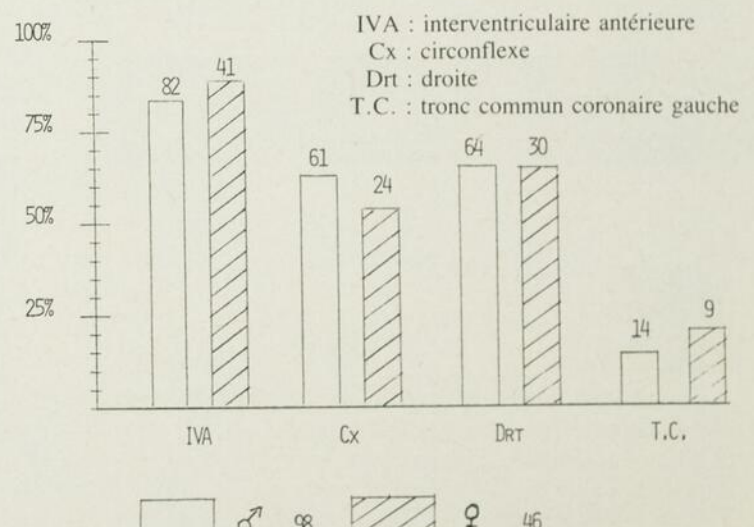


Tableau IV

Angine instable
Nombre de coronaires atteintes

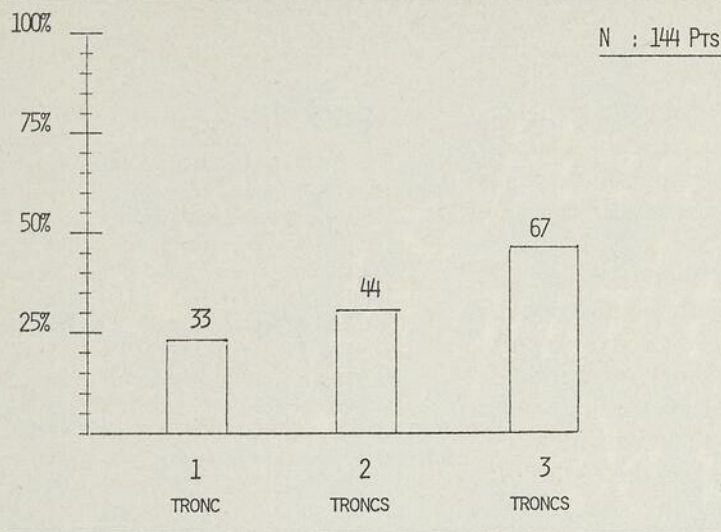


Tableau V

Angine instable
nature de l'intervention

	♂		♀	
PAC X 1	19	19%	12	26%
PAC X 2	28	29%	12	26%
PAC X 3	38	39%	16	35%
PAC X 4	11	11%	5	11%
PAC X 5	1	1%	—	—

Tableau VI

Angine instable
Interventions associées

PAC X 1 + anévryssectomie	4
PAC X 2 + anévryssectomie	1
PAC X 3 + anévryssectomie	6
PAC X 2 + R.V.A.	1
PAC X 3 + R.V.A. + R.V.M.	1
PAC X 1 + appendicectomie	1
R.V.A. + anévryssectomie	1
PAC X 2 + plastie marginale	1
PAC X 1 + R.V.A. + anévryssectomie	1
Anévryssectomie	1

Tableau VII

Angine instable
Complications opératoires 36 pts 25%

Cardiovasculaires	
Troubles du rythme	10 - 7.0%
Infarctus périopératoire	5 - 3.0%
Tamponnade	4 - 3.0%
Bas débit cardiaque	3 - 2.0%
Embolie membres inférieurs	1 - 0.7%
Pulmonaires	
Épanchement pleural	5 - 3.0%
Insuffisance respiratoire	2 - 1.0%
Pneumothorax	2 - 1.0%
Embolie pulmonaire	1 - 0.7%
Neurologiques	
Psychoses	7 - 5.0%
ACV	1 - 0.7%
Rénales	
Infection urinaire	3 - 2.0%
Insuffisance rénale aiguë	2 - 1.0%
Rétention urinaire RTV	1 - 0.7%
Autres	
Ulcus digestif	1 - 0.7%
Fécalome	1 - 0.7%
Choc anaphylactique protamine	1 - 0.7%
Syndrome post-péricardotomie	3 - 2.0%
Purpura	1 - 0.7%

quée à coeur battant, sans circulation extra-corporelle.

Résultats

La durée moyenne d'hospitalisation fut de 9 jours, allant de 5 à 38 jours et la chirurgie fut pratiquée sans mortalité opératoire.

25% de nos patients (36) ont présenté des complications qui sont détaillées dans le tableau VII.

Les complications cardiovasculaires les plus fréquentes ont été les troubles du rythme, dans la majorité bénins, sous forme de fibrillo-flutter auriculaire ou extra-systoles ventriculaires isolées, qui ont été facilement contrôlables par la médication. Dans 1 cas, il s'agissait d'une fibrillation ventriculaire apparue dans la période post-opératoire immédiate et qui a répondu facilement à une défibrillation électrique sans dommage myocardique ni neurologique et sans autre trouble du rythme ultérieur sous un traitement médical.

Les CPK ont été plus élevés que 1000 après la chirurgie dans 23

cas. Parmi ces 23 cas, 5 cas (3.5%) présentent également un tableau clinique et un électrocardiogramme suggérant un infarctus périopératoire.

4 patients ont nécessité une réintervention pour tamponnade et/ou hémorragie. 1 cas d'embolie des membres inférieurs a nécessité une embolectomie ilio-fémorale, 1 cas d'embolie pulmonaire a nécessité une anticoagulothérapie pour 3 mois et un patient souffrant d'un accident cérébro-

vasculaire a récupéré complètement sans traitement spécifique.

7 opérés ont présenté des épanchements pleuraux ou un pneumothorax qui ont nécessité un drainage thoracique et 2 patients ont présenté une insuffisance respiratoire qui a nécessité une intubation avec assistance respiratoire prolongée.

Dans 2 cas, une insuffisance rénale aiguë est présente, avec récupération complète de la fonction rénale.

Les autres complications furent bénignes et facilement contrôlables.

12 patients ont été perdus au follow-up.

131 patients ont été suivis pour une période allant de 3 à 72 mois (moyenne de 30 mois). 123 patients (94%) demeurent dans une classe fonctionnelle I/IV. 8 patients sont dans une classe fonctionnelle II/IV avec un traitement médical (tableau VIII).

Une épreuve d'effort a été pratiquée en post-opératoire chez 85 patients (tableau IX). Elle est négative chez 73 patients (86%). Chez 8 patients, l'épreuve d'effort est positive (9%). Chez 4 patients (4%), l'épreuve d'effort est électriquement positive mais cliniquement négative.

Discussion

Depuis les premières publications sur l'angine instable en 1937 par Sampson J.J. et Eliaser M.⁸, on retrouve d'énormes différences dans l'évolution et les résultats de l'approche thérapeutique de cette sorte d'angine, ce qui a motivé une division en sous-groupes dans le but de pouvoir identifier les patients dits à haut risque.

L'atteinte de la dynamique du ventricule gauche et le nombre de lésions rencontrées dans l'arbre coronaire des patients avec une angine instable est comparable à l'atteinte retrouvée chez la population atteinte d'une maladie coronarienne en général, comme déjà rapporté par d'autres auteurs précédemment⁹.

Dans notre série, il existe cependant 2 différences. Les malades ayant une atteinte coronarienne des trois vaisseaux sont plus nombreux, ainsi que la proportion de lésions du tronc commun de la coronaire gauche chez les femmes (20%).

Le fait que tous nos patients présentent de l'angine de repos d'apparition récente peut expliquer la proportion plus élevée d'une maladie coronarienne étendue.

Les études faites sur le coût du traitement de l'angine instable^{5,6}, montrent que celui-ci est deux fois plus élevé pour un traitement chirurgical que pour un traitement médical. Par contre, lorsque le traitement médical échoue et que le patient nécessite un traitement chirurgical, le coût est 5 fois plus élevé.

La mortalité et la morbidité opératoire de notre groupe se comparent très favorablement à celle des autres séries publiées et les résultats fonctionnels à moyen terme semblent excellents, avec 94% des patients qui retournent en classe fonctionnelle I/IV.

À la lumière de nos résultats, nous favorisons donc le traitement chirurgical pour cette catégorie de patients.

summary

Unstable angina is defined as a principal syndrome, a state between stable angina and myocardial infarct. This article reports on 143 patients presenting unstable angina who underwent revascularisation surgery. There were two men for one woman and average age was 56. 47% of patients had already presented a clinical myocardial infarct in the past and, among risk factors, tobacco smoking was most prevalent in males.

14% of patients presented an increase of CPK enzymes before surgery. The left ventricular dynamic was normal in 36% of the patients and more or less normal in the others, 11% of these with left ventricular aneurysm.

23% of patients had only one coronary trunk involved, 30% had two and 46% had three.

Surgical complications were present in 25% of patients, with a reinfarction rate at surgery near 5%. Other complications were reversible and easily controlled.

Functional results in 131 patients, in a 3 to 72 months follow up (average 30 months) show a return to class I/IV in 94% of patients and to class II/IV in 8%.

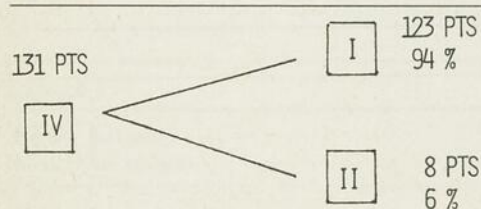
Stress test, after surgery, was negative in 86% of 85 patients where it was performed, and inconclusive in 4%. In the light of these results, the authors suggest surgical management in cases of unstable angina.

bibliographie

1. Conti C.R., Brawley R.X., Griffith L.S.C., Pitt B., Humphries J.O., Gott V., et Ross R. : Unstable angine pectoris : morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically. *Amer. J. Cardiol.*, 1973 ; 32 : 745.
2. Cohn L.H., Alpert J., Koster J.K. Jr., Mee R.B., Collins J.J. Jr. : Changing indications for the surgical treatment of unstable angina. *Arc. Surg.*, 1978 ; 113 : (11) 1312-6
3. Killip T. : Unstable angina — an overview. *Herz.*, 1980 ; 5 : (2) 72-8. (Review).
4. Nordlander R., Nyquist O. : A high risk subgroup of patients with unstable angina pectoris treated medically or surgically. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1979 ; 13 : (3) 287-93.
5. Kronenfeld J.J., Charles E.D.Jr., Wayne J.B., Oberman A., Kouchoukos N.T., Rogers W.J., Mantle J.A., Rackley C.E., Russell R.O. Jr. : Unstable angina pectoris : an examination of modes and costs of therapy. *Circulation*, 1979 ; 60 : (2 PT 2) 16-22.
6. Charles E.D.Jr., Kronenfeld J.J., Wayne J.B., Kouchoukos N.T., Oberman A., Rogers W.J., Mantle J.A., Rackley C.E., Russell R.O. Jr. : Unstable angina pectoris : a comparison of the costs of medical and surgical treatment. *Amer. J. Cardiol.*, 1979 ; 44 : (1) 112-7.
7. Mulcahy R., Daly L., Graham I., Hickey N., Odonoghue S., Owens A., Ruane P., Tobin G. : Unstable angina : natural history and determinants of prognosis. *Amer. J. Cardiol.*, 1981 ; 48 : (3) 525-8.
8. Sampson J.J., Eliaser M. Jr. : The diagnosis of impending acute coronary occlusion. *Amer. Heart J.*, 1937 ; 13 : 675-686.
9. Rackley C.E., Russel R.O. Jr., Rogers W.J., Mantle J.A., Papapietro S.E. : Unstable angina pectoris : is it time to change our approach ? *Amer. Heart J.*, 1982, 103 : (1) 154-6.

Tableau VIII

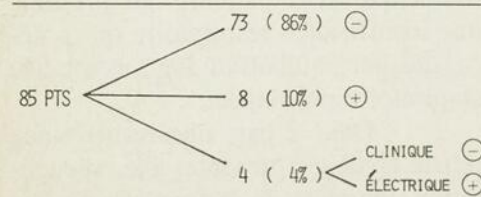
Angine instable évolution



Durée moyenne : 30 mois (3 - 72 mois)
12 pts perdus dans le follow-up

Tableau IX

Angine instable épreuves d'effort



*Pour améliorer
la qualité
de vie
des arthritiques*



Pfizer

piroxicam/pfizer
Feldene*

Renseignements thérapeutiques au verso.

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

CLASSIFICATION PHARMACOLOGIQUE

Antiinflammatoire doté de propriétés analgésiques.

ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE

Le FELDENE (piroxicam) est un antiinflammatoire non stéroïdien doté de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement connu. Le FELDENE (piroxicam) inhibe l'activité de la prostaglandine-synthétase. La réduction de la biosynthèse des prostaglandines qui en résulte peut expliquer en partie son action antiinflammatoire. Le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypothalamo-surrénalien. Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'efficacité de 20 mg de FELDENE (piroxicam) par jour s'est avérée semblable à celle de 4,5 g d'acide acétylsalicylique par jour. Le FELDENE (piroxicam) est bien résorbé après son administration orale. La rapidité et le taux de résorption ne sont pas influencés par l'administration de nourriture ni d'antiacides. L'administration d'une seule dose orale de 20 mg a produit des concentrations plasmatiques maximales en 4 heures environ. Chez l'homme, la demi-vie plasmatique est d'environ 45 heures. Lorsque le médicament est administré chaque jour, les concentrations plasmatiques augmentent pendant cinq à sept jours au cours desquels elles atteignent un état d'équilibre. Ces concentrations ne sont pas dépassées suite à l'ingestion quotidienne continue du médicament. Le FELDENE (piroxicam) est largement métabolisé. Moins de 5% de la dose quotidienne est excrétée sous forme inchangée dans l'urine et les selles. L'hydroxylation du cycle pyridinique de la chaîne latérale avec glycoconjugaison et élimination urinaire constitue le principal processus métabolique. Environ 5% de la dose est métabolisé et excrété sous forme de saccharine.

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

INDICATIONS

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

CONTRE-INDICATIONS

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

MISE EN GARDE

Usage durant la grossesse et la lactation

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

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

Usage chez les enfants

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

PRÉCAUTIONS

On a signalé des cas d'ulcères gastro-duodénaux et des saignements gastro-intestinaux à la suite de l'administration de FELDENE (piroxicam). L'administration du médicament doit être surveillée attentivement chez les patients dont les antécédents révèlent une af-

fection au niveau de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal. Les effets secondaires gastro-intestinaux étant fonction de la dose, il ne faut pas administrer plus de 20 mg par jour. Il faut user de prudence lorsqu'on administre le FELDENE (piroxicam) aux patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. Comme les autres antiinflammatoires, le FELDENE (piroxicam) peut masquer les signes habituels d'une infection. Le FELDENE (piroxicam) diminue l'agrégation plaquettaire et prolonge le temps de saignement. Il faut tenir compte de ces effets chez les patients qui reçoivent des anticoagulants et tenir ces patients sous une stricte surveillance.

Interactions médicamenteuses

Les études chez l'homme ont révélé que l'administration concomitante de FELDENE (piroxicam) et d'acide acétylsalicylique n'a aucun effet d'importance clinique sur les concentrations plasmatiques de ces deux médicaments. Le FELDENE (piroxicam) se lie fortement aux protéines; on peut donc s'attendre à ce qu'il déloge les autres médicaments qui se lient aux protéines. Le médecin doit suivre de près les besoins posologiques pour les anticoagulants coumariniques et les autres médicaments qui se lient fortement aux protéines lorsque ces médicaments sont administrés en même temps que le FELDENE (piroxicam).

EFFETS SECONDAIRES

Chez 1025 patients traités par le FELDENE (piroxicam), les effets secondaires gastro-intestinaux sont ceux qui ont été observés le plus souvent (17,3% des patients). Le traitement a dû être interrompu chez 3,9% des patients. Les effets secondaires les plus graves comprenaient les ulcères gastro-duodénaux (1,8%) et les saignements gastro-intestinaux (0,1%). Voici, en résumé, l'incidence des autres effets secondaires:

Gastro-intestinaux

Malaises abdominaux, 5,7%; flatulence, 5,2%; nausées, 4,8%; douleurs abdominales, 4,7%; malaises épigastriques, 4,1%; constipation, 3,8%; diarrhée, 3,2%; anorexie, 2,0%; vomissements, 1,0%; indigestion, 0,7%.

Système nerveux central

Étourdissements, 4,1%; céphalées, 4,1%; somnolence/sédation, 2,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%); amnésie, anxiété, dépression, hallucinations, insomnie, nervosité, paresthésie, modification de la personnalité, tremblements et vertige.

Dermatologiques

Éruptions cutanées, 2,4%; prurit, 1,1%; autres (tous inférieurs à 1,0%); alopecie.

Génito-urinaires

Oedème, 2,7%; autres (tous inférieurs à 1,0%); dysurie, fréquence urinaire, hématurie, oligurie et ménorragie.

Oto-rhino-laryngologiques et ophtalmiques

Stomatite, 1,0%; autres (tous inférieurs à 1,0%); vision

brouillée, irritation et gonflement des yeux, surdité, tinnitus, épistaxis et glossite.

Divers (tous inférieurs à 1,0%)

Difficultés respiratoires, douleurs thoraciques, hypertension, palpitations, tachycardie, hypoglycémie, sueurs, soif, frissons, rougeurs, augmentation de l'appétit.

Les modifications des paramètres de laboratoire observées au cours du traitement par le FELDENE (piroxicam) comprenaient une diminution de l'hémoglobine, de l'hématocrite, des plaquettes et de la numération des leucocytes; elles comprenaient aussi une élévation de l'azote uréique sanguin, de la créatinine, de l'acide urique et des enzymes hépatiques (LDH, ATGO, ATGP et phosphatase alcaline).

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Aucun cas de surdosage n'a été signalé. Aucun antidote spécifique n'étant connu, nous recommandons un traitement d'appoint et symptomatique.

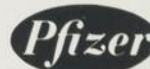
POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante, il est recommandé de commencer le traitement par le FELDENE (piroxicam) à raison de 20 mg en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien chez la plupart des patients est de 20 mg par jour. Un nombre relativement petit de patients peuvent être maintenus à la posologie de 10 mg par jour. Dans l'arthrose, la dose d'attaque recommandée est de 20 mg de FELDENE (piroxicam) en une seule prise quotidienne. Cette dose peut aussi être administrée en deux prises quotidiennes de 10 mg. La dose d'entretien habituelle est de 10 à 20 mg par jour. La posologie du FELDENE (piroxicam) ne doit pas dépasser 20 mg par jour vu l'incidence accrue d'effets secondaires gastro-intestinaux.

PRÉSENTATION

Les capsules de FELDENE (piroxicam) sont présentées en flacons de 100: 10 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron et bleu; 20 mg, capsules n° 2 de gélatine dure et opaque de couleur marron.

Monographie du produit fournie sur demande.



Pfizer Canada Inc.
KIRKLAND (Québec)
H9J 2M5

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

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

piroxicam/pfizer
Feldene*

F/JA/D3F PAAB
CCPP

Déhiscence sternale et médiastinite après chirurgie cardiaque à l'Hôtel-Dieu de Montréal

Fadi Basile et Ignacio Prieto

Résumé

Nous avons révisé 1135 sternotomies médianes pour opérations chirurgicales de revascularisation coronarienne, valvulaire ou corrective de défaut intra-cardiaque. La technique de préparation pré-opératoire et per-opératoire est décrite ainsi que la surveillance post-opératoire. Nous n'avons pas noté de médiastinite chez ces patients. Quatre cas de déhiscence sternale ont été retrouvés, soit 0,27%. Nous discutons les facteurs de risque favorisants de ces deux complications et le traitement de celles-ci. À l'instar d'autres auteurs, nous insistons par la suite sur la nécessité d'écourter le temps opératoire ainsi que le temps de circulation extra-corporelle. Nous ne favorisons pas l'usage de cire à os sur la moelle spongieuse une fois le sternum ouvert.

De plus, nous conseillons un séjour le plus limité possible de ces patients aux soins intensifs et l'extraction des drains et cathéters le plus vite possible.

La déhiscence sternale et la médiastinite constituent deux complications sérieuses de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert. En plus d'être potentiellement léthales en soi, elles exposent les structures adjacentes et les matériaux synthétiques utilisés à la contamination. Le présent article trace notre expérience dans ce domaine et révisé les dernières acquisitions à ce sujet.

Matériel et méthode

De janvier 1976 à décembre 1981, 1450 patients ont subi une opération chirurgicale nécessitant une circulation extra-corporelle, à l'aide d'une sternotomie médiane. Ces opérations se répartissent en 1135 opérations de revascularisation coronarienne (77,5%), 284 corrections valvulaires (20%) et 31 corrections de défauts intracardiaques (2%).

Antibiothérapie

Tous ces malades ont reçu, lorsque non contre-indiquée, une antibiothérapie prophylactique faite de cloxacilline 2g I.V. aux 6 heures (le jour de l'intervention et pour 2 jours dans la chirurgie coronarienne et pour 4 jours dans la chirurgie valvulaire), et de Streptomycine 500mg IM aux 12 heures pour (2 et 4 jours respectivement). Dans le cas d'allergie, une céphalosporine (Keflin, Velosef) est administrée aux doses de 1g aux 6 heures.

Technique

Le site opératoire est lavé pendant 5 minutes au savon de Proviodyne avant la chirurgie valvulaire, puis, pour tous les cas, le badigeonnage est effectué avec 4 tampons mouillés dans la solution de Proviodyne à 1%. Nous n'utilisons pas de drapage occlusif (Vy-drape). Tous les malades ont eu, la veille, un bain à la Proviodyne. Un pansement occlusif est laissé jusqu'au lendemain de l'inter-

Service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôtel-Dieu, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada.

Article reçu le : 17.9.82
Avis du comité de lecture le : 20.9.82
Acceptation définitive le : 22.9.82

vention alors qu'il est enlevé avec les drains et les cathéters, la plaie étant laissée à l'air libre.

La sternotomie est pratiquée à l'aide d'une scie sauteuse (Sarns) et la resternotomie avec une scie oscillante (striker). L'hémostase est pratiquée sur les gros points de saignement à l'électrocauter. La cire à os n'est jamais utilisée. Le péricarde est refermé dans la majorité des cas, lorsque cette fermeture n'interfère point dans l'hémodynamique du patient ou ne comprime pas les greffons. Deux drains "Sump" numéro 24 sont placés en localisations intrapéricardique et médiastinale. Le rapprochement des bords sternaux est effectué avec 6 fils d'acier inoxydables (no 4).

Aucun fil ne traverse un cartilage, les deux premiers traversant le manubrium et les quatre derniers occupant les espaces intercostaux. Une attention particulière vise à éviter les artères mammaires internes.

Période post-opératoire

Plus de 80% des patients séjournent moins de 24 heures aux soins intensifs et quittent l'Hôpital le 6^e ou 7^e jour post-opératoire. La plaie est inspectée tous les jours, quant à l'instabilité ou aux signes d'inflammation.

Les patients sont revus trois mois après leur intervention et sont sollicités de rappeler au moindre signe ou symptôme anormal.

Résultats

Nous avons observé 4 cas de déhiscence sternale, tous après chirurgie coronarienne, soit 0,27%, et aucun cas de médiastinite, 0%. Nous ne pouvons donc trouver quelque facteur de risque favorisant de médiastinite dans notre expérience ; néanmoins, la littérature rapporte ces facteurs dont certains sont acceptés (tableau I) et d'autres discutables (tableau II).

Tableau I

La sternotomie

Médiastinite

Facteurs favorisants

1. Hypodébit
2. Réexploration pour hémorragie
3. Hémorragie post-opératoire
4. Temps de cec
5. Temps opératoire
6. Pontages avec A. mammaires
7. Massage cardiaque externe
8. Endocardite
9. Sexe

Tableau II

La sternotomie

Médiastinite

Facteurs discutables

1. Âge
2. Resternotomie
3. Sternotomie asymétrique
4. Matériel de suture
5. Antibiotiques locaux
6. Ventilation artificielle
7. Poids

Les facteurs favorisants de la déhiscence figurent dans le tableau III. Trois de nos quatre cas de déhiscence sont survenus chez des patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique lors d'une quinte de toux et le quatrième à la suite d'une psychose avec agitation.

Tableau III

La sternotomie

Déhiscence

Facteurs

1. MPOC
2. Massage cardiaque externe
3. Ostéoporose
4. Incision asymétrique
5. Fils d'acier
6. Mouvements brusques
7. Agitation (psychose)

Traitement

La médiastinite se présente sous trois formes : 1) récente, en dedans de 30 jours post-opératoires, 2) tardive après 30 jours et 3) persistante, donc récidivante. Ces formes comportent un pronostic, une évolution et d'autres caractères différents (tableau IV)¹.

Deux techniques sont préconisées dans le traitement de la médiastinite :

● fermée :

dans les cas diagnostiqués précocément, elle consiste en une réexploration avec débridement local et refermeture sternale. Des tubes d'irrigation et de succion sont installés et une irrigation antibiotique (Céphalosporine, Provioline¹⁴) est effectuée pendant 7-10 jours.

● ouverte :

identique à plus haut sauf que le sternum n'est pas rapproché et la guérison se fait par deuxième intention. Le débridement est extensif surtout du cartilage et le pansement est changé fréquemment avec irrigation antibiotique locale.

Des antibiotiques appropriés (selon cultures) sont administrés dans les deux cas.

Nous avons eu l'occasion de traiter chez un patient une forme persistante ayant duré 15 mois et où une chirurgie limitée, par technique fermée, n'a pu venir à bout de l'infection. Un débridement extensif avec une fermeture du sternum par deuxième intention a pu aboutir à une guérison complète après 5 mois.

La déhiscence elle aussi présente 3 formes : 1) mineure ou partielle quand les bords sternaux sont mobiles sur une partie de la longueur de la plaie ; 2) complète, quand les bords sternaux sont séparés tout le long, la peau restant fermée ; 3) majeure quand le médiastin antérieur est à l'air libre.

La forme mineure peut être traitée dans la majorité des cas de façon conservatrice et surveillée. Si elle évolue vers une forme complète, la réexploration devient nécessaire. Cette réexploration est aussi de vigueur dans les formes majeures.

Aucun de nos quatre cas de déhiscence n'a évolué vers la médiastinite. Trois déhiscences majeures ont été réexplorées dès leur découverte avec refermeture. Le quatrième, représentant un risque anesthésique plus élevé et ayant une déhiscence complète sans être majeure, a été traité de façon

Tableau IV

Médiastinité : Formes cliniques

	Formes	Apparition	Évolution vers 3	Séjour hosp.	Traitement technique
1	Récente	< 30 j.	10%	25 jours	Fermée
2	Tardive	> 30 j.	60%	73 jours	Variable
3	Persistante			141 jours	Ouverte

conservatrice et 4 mois plus tard, la pseudarthrose sternale résultante a subi une réexploration avec débridement et greffe osseuse (crête iliaque) : la guérison fut totale.

Dans les cas où le sternum est ostéoporotique ou fracturé, et dans les cas de déhiscence, nous avons adopté une technique personnelle (fig. 1) consistant à utiliser des points en "U" entourant le cartilage là où le sternum est fendu. Une autre technique utile est celle décrite par Robicsek¹¹.

chirurgicale. Dans notre série, la durée opératoire moyenne est de 3h41 minutes, la durée de la circulation extra-corporelle étant en moyenne de 1h16 minutes.

Le séjour limité (< 24 heures) aux soins intensifs soustrait la majorité de nos patients (80%) aux bactéries de ces lieux et l'extubation précoce de plus de 90% des patients (< 18 heures) leur épargne un contact indu avec les bactéries des respirateurs. Les drains sont aussi enlevés en dedans de

Conclusion

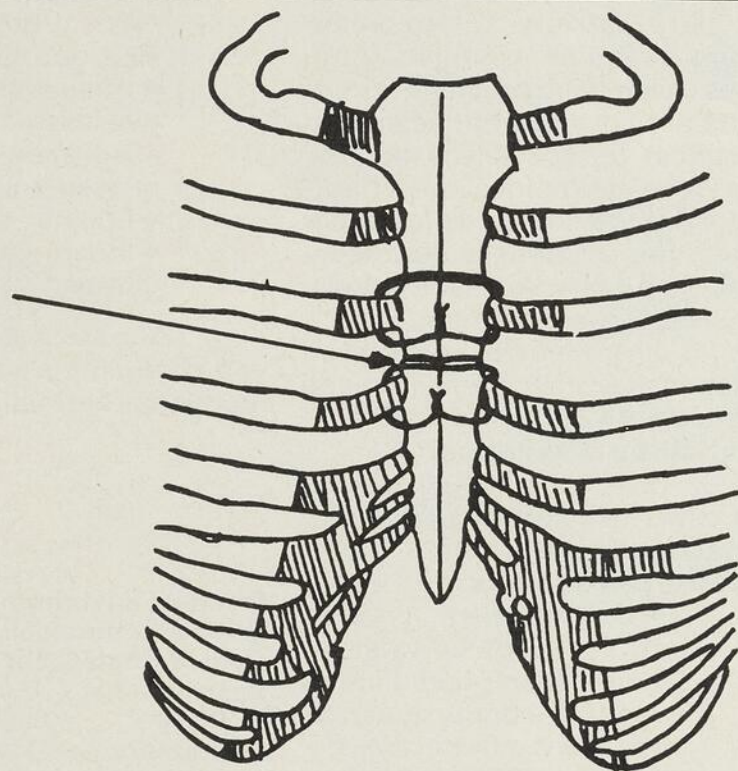
Tant la médiastinite que la déhiscence, à la suite d'une sternotomie médiane dans la chirurgie cardiaque, sont rapportées avec des fréquences de 1 à 2%^{3,5,13}. Notre série rapporte 0% de médiastinite et 0,27% de déhiscence.

Nous partageons avec le reste des auteurs la nécessité d'adhérer à une technique rigoureuse de préparation du site opératoire, de surveillance de la plaie et de technique opératoire, la nécessité d'administrer une antibiothérapie prophylactique, de minimiser le temps de circulation extra-corporelle et le temps opératoire. Nous croyons que la cire à os ne doit être utilisée que sporadiquement et que les patients doivent séjourner le moins longtemps possible aux soins intensifs, près d'autres le plus souvent porteurs de germes pathogènes.

summary

Review of 1135 median sternotomies for coronary revascularisation, valvular or corrective heart surgery. Pre and peroperative technique of prepping is described as well as post operative monitoring. Mediastinitis was not present in this series. Four cases of sternal dehiscence are reported (0.27%). Discussion of the risk factors and treatment recommended for both complications. Following many authors we insist on the necessity of shortening operative and pump time. We do not favor the use of bone wax for hemostasis.

We also recommend the shortest possible period in ICU and the extraction of drains and catheters the earliest possible.



fracture

fil d'acier en U dans les cas de fracture sternale

Discussion

Les facteurs favorisants de la médiastinite sont multiples (tableau I). La plupart des auteurs, s'accordent sur l'importance d'une préparation adéquate du site opératoire et la nécessité de l'antibiothérapie prophylactique. L'absence de médiastinite dans notre série nous empêche de déterminer les facteurs favorisants. Certains auteurs font intervenir l'utilisation des artères mammaires^{3,7}, mais nous n'avons pas employé les artères mammaires dans notre série.

Nous pensons que la cire à os, constituant un corps étranger, du moins temporairement, ne doit pas être utilisée systématiquement. Nous ne l'avons jamais utilisée, sans noter un drainage post-opératoire plus important.

Le temps opératoire doit être minimisé comme pour toute opération

24 heures chez plus de 95% des patients.

La réexploration pour hémorragie doit être minimisée à cause du risque infectieux vu les circonstances d'urgence durant lesquelles cette réexploration est pratiquée. Dans notre série, 25 patients ont dû être réopérés pour hémorragie ou tamponnade, soit 1,7%, un chiffre qu'il faut encore tendre à abaisser.

Pour la déhiscence, la maladie obstructive chronique est la grande constante dans notre série. Nous n'avons eu aucune déhiscence après massage cardiaque externe, qui a dû être pratiqué chez 1% des patients. Pour les sternums ostéoporotiques, ou après fracture sternale, nous utilisons la technique décrite plus haut (fig. 1).

bibliographie

1. Brown A.H., Braimbridge M.V., Panagopoulos P. et coll. :

The Complications of median sternotomy. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969 ; 58 : 189.

2. Bryant L.R., Spencer F.C., Trinkle J.K. :

Treatment of median sternotomy infection by mediastinal irrigation with antibiotic solution. Ann. Surg., 1969 ; 169 : 914.

3. Culliford A.T., Cunningham Jr., Zeff R.H., Isom O.W., Teiko P., Spencer F.C. :

Sternal and costochondral infections following openheart surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976 ; 72 : 714.

4. Cunningham J.N. Jr., Spencer F.C., Zeff R., Williams C.D., Cukinghan R., Mullin M. :

Influence of primary closure of the pericardium following open-heart surgery on the frequency of tamponade, postcardiotomy syndrome, and pulmonary complications. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975 ; 70 : 119.

5.Engelman R., Williams C.D., Gouge T., Chase R., Falk E., Boyd A., Reed G. :

Mediastinitis following open-heart surgery : review of two years experience. Arch. Surg., 1973 ; 107 :772.

6.Gibbon J.H. Jr., Sabiston D.C., Spencer F.C., ed. :

Gibbon's surgery of the chest. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1976.

7.Grmoljez P.F., Barner H.H., Willman V.L. et coll. :

Major complications of median sternotomy. Amer. J. Surg., 1975 ; 130 :679.

8.Hehrlien F.W., Herrmann H., Kraus J. :

Complications of median sternotomy in cardiovascular surgery. J. Cardiovasc. Surg., 1972 ; 13 :390.

9.Lambert C.J., Mitchell B.F., Adam M. et coll. :

A modified technique for secure median sternotomy closure. Surgery, 1971 ; 69 :393.

10.Ochsner J.L., Mills N.L., Woolverton W.C. :

Disruption and infection of the median sternotomy incision. Surgery, 1972 ; 13 :394.

11.Robicsek F., Daugherty H.K., Cook J.W. :

The prevention and treatment of sternum separation following open-heart surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977 ; 73 :267.

12.Sanfelippo P., Danielson G. :

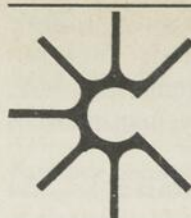
Complications associated with median sternotomy. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972 ; 63 :419.

13.Serry C., Bleck P., Javid H., Hunter J., Goldin M., Delaria C., Najafi H. :

Sternal wound complications : management and results. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980 ; 80 :861.

14.Thurer R.J., Bognolo D., Vargas A., Isch J.H., Kayser G.A. :

The management of mediastinal infection following cardiac surgery : an experience utilizing continuous irrigation with Povidone-Iodine. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974 ; 68 :962.



CENTRE HOSPITALIER
RESTIGOUCHE
CAMPBELLTON
NOUVEAU-BRUNSWICK

Psychiatres

Le Centre Hospitalier Restigouche, un établissement psychiatrique polyvalent de 478 lits situé à Campbellton, offre aux psychiatres bilingues, l'occasion de faire carrière au Nouveau-Brunswick. Les candidats autorisés à exercer la psychiatrie dans cette province doivent détenir un certificat de spécialiste du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada ou de la Corporation professionnelle des médecins du Québec ou, être admissibles à l'enregistrement.

Le traitement versé est en relation avec l'expérience et varie entre **65 442 \$** et **73 632 \$**.

Modalités d'exercice :

Rémunération à l'acte, au traitement, à vacation ou rémunération mixte.

Avantages sociaux :

- Subvention à l'établissement consistant d'une exemption d'impôt jusqu'à concurrence de 25 000 \$ offerte aux détenteurs d'un certificat canadien.

● Indemnité de rappel au travail.

● Congés rémunérés, congés de maladie.

● Sessions de perfectionnement professionnel au frais de l'établissement.

● Assurance-vie collective, assurance-invalidité, assurance-médicaments et assurance-maladie.

● Régime de retraite.

● Indemnité de déménagement.

Veillez faire parvenir votre curriculum vitae et toute demande d'information au :

Docteur Raymond Boulay
Directeur médical
Centre Hospitalier
Restigouche
C. P. 10
Campbellton,
Nouveau-Brunswick
E3N 3G2

Omnipraticiens

Le Centre Hospitalier Restigouche, un établissement psychiatrique polyvalent de 478 lits situé à Campbellton au Nouveau-Brunswick, requiert les services d'omnipraticiens bilingues dûment autorisés à pratiquer la médecine au Nouveau-Brunswick.

Le traitement versé aux omnipraticiens licenciés du Conseil médical du Canada varie entre **50 154 \$** et **59 982 \$**.

Modalités d'exercice :

Rémunération à l'acte, au traitement, à vacation ou rémunération mixte.

Avantages sociaux :

- Indemnité de rappel au travail.
- Congés rémunérés, congés de maladie.

● Sessions de perfectionnement professionnel au frais de l'établissement.

● Assurance-vie collective, assurance-invalidité, assurance-médicaments et assurance-maladie.

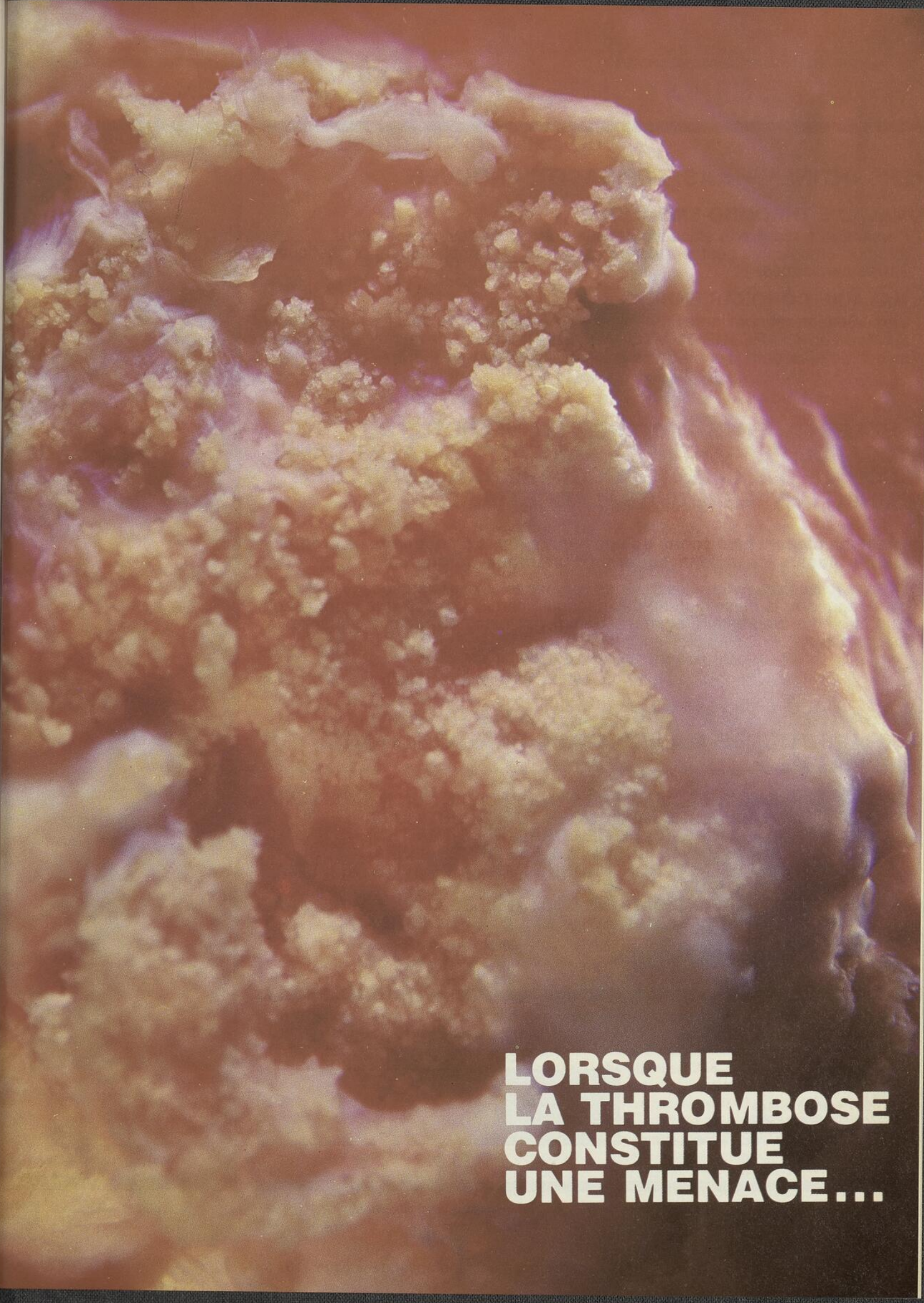
● Régime de retraite.

● Indemnité de déménagement.

Veillez faire parvenir votre curriculum vitae et toute demande d'informaion au :

Docteur Raymond Boulay
Directeur médical
Centre Hospitalier
Restigouche
C. P. 10
Campbellton, N.-B.
E3N 3G2

pel au
érés,
ction-
nel au
ment.
ollec-
lidité,
ments
e.
e.
ména-
venir
de de-
ion-
au
nt.
ec-
ité,
nts
na-
nir
de-
DA



**LORSQUE
LA THROMBOSE
CONSTITUE
UNE MENACE...**

Persantine® + AAS

OFFRE UNE OPPORTUNITÉ UNIQUE DE PRÉVENTION

PERSANTINE® + AAS: EFFICACITÉ PROUVÉE

1. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

Persantine a établi son efficacité dans la prévention des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valves cardiaques.

2. MALADIE CORONARIENNE

La médication concomitante Persantine + AAS est indiquée pour les patients ayant survécu à un INFARCTUS DU MYOCARDE. La fréquence de rechute d'infarctus du myocarde est réduite d'une façon significative par une telle thérapie.

CHEZ LES PATIENTS AYANT SUBI UN INFARCTUS DU MYOCARDE, PERSANTINE® + AAS S'ATTAQUE À UNE CAUSE RECONNUE D'ACCIDENTS CORONARIENS ÉVENTUELS EN INHIBANT L'HYPERACTIVITÉ PLAQUETTAIRE

"Il est maintenant bien connu qu'une hyperactivité plaquettaire se produit chez la plupart des patients souffrant d'un trouble coronarien..."

... la réactivité des plaquettes dans les coronaires athérosclérotiques et rétrécies peut engendrer la diminution du débit sanguin cardiaque ainsi que la formation d'un thrombus plaquettaire et subséquemment l'instauration d'une ischémie myocardique."¹

PERSANTINE® + AAS OFFRE DES AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES MAJEURS AUX PATIENTS AYANT SUBI UN I.M.

- LA THÉRAPIE AMORCÉE DANS LES 6 MOIS SUIVANT UN INFARCTUS PROCURE LES MEILLEURS AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES.²
- D'UNE GRANDE EFFICACITÉ, MÊME LORSQUE LE TRAITEMENT EST COMMENCÉ TARDIVEMENT (JUSQU'À 5 ANS APRÈS L'INFARCTUS)²
- CHOIX PLUS SIMPLE, NON CONDITIONNÉ PAR LA GRAVITÉ DE L'ÉTAT CARDIAQUE DU PATIENT
- LES SEULES CONTRE-INDICATIONS SONT CELLES CONNUES DE L'AAS: L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL ACTIF ET LA SENSIBILITÉ AUX SALICYLATES
- EFFETS SECONDAIRES MINIMES

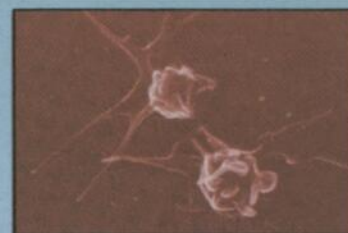
Bibliographie:

Rôle des Plaquettes sanguines et des Prostaglandines dans la Maladie coronarienne de J. Mehta et P. Mehta The American Journal of Cardiology 48: (366-373) 1981
P.A.R.I.S. "Persantine et acide acétylsalicylique dans la maladie coronarienne". Par le Groupe de Recherche de l'Etude P.A.R.I.S. Circulation 62,3 (449-461) 1980

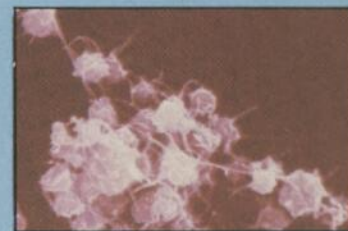
POUR PRÉVENIR UNE RECHUTE DE L'I.M.

PERSANTINE® 75 mg
+
AAS 324 mg

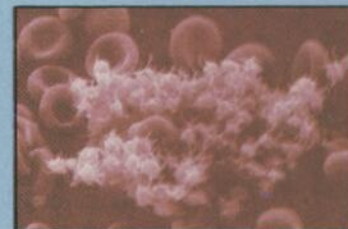
T.I.D.



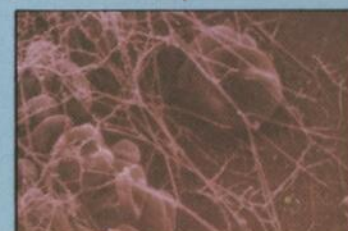
inhibe l'adhésion



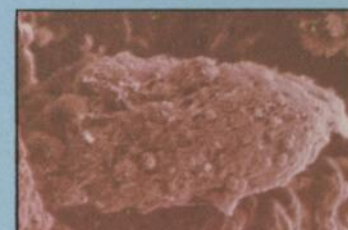
inhibe l'agrégation



prévient l'agrégation spontanée des plaquettes



diminue le risque de formation du thrombus



réduit le danger d'obstruction des vaisseaux

POUR LES PATIENTS AYANT SUBI UN INFARCTUS, PERSANTINE® + AAS RÉDUIT LE RISQUE DE COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES ULTÉRIEURES DES CORONAIRES



Boehringer
Ingelheim

PAAB
CCPP

Principes nouveaux en réanimation cérébrale

D. Trop⁽¹⁾, M. Abou-Madi⁽²⁾,
et P. Wright⁽³⁾

Résumé

La réanimation cérébrale est la suite logique de la réanimation cardio-respiratoire. Elle est basée sur la compréhension de phénomènes physiologiques complexes et sur le diagnostic différentiel des atteintes pathologiques du système nerveux central. Au-delà de ces éléments, une évaluation systématique de l'état de coma par l'utilisation d'une échelle scalaire (échelle de Glasgow ou de Pittsburgh) nous semble souhaitable. Ces échelles sont présentées en détail dans le texte et l'utilisation des scores obtenus en vue d'un pronostic à court ou moyen terme est discuté. Parmi les techniques de monitoring, la mesure de la pression intracrânienne est mise en relief. Les avantages et désavantages des diverses méthodes sont présentés. Une revue des modalités thérapeutiques clot l'exposé. Sont discutés successivement l'utilisation de l'hyperventilation et de l'oxygénation prolongée ; les dangers de l'hyper et de l'hypotension sont abordés de même que les effets et résultats obtenus avec les diurétiques, les corticostéroïdes et les barbituriques. L'hypothermie comme technique d'appoint est mentionnée. Enfin les aléas de la "nouvelle" réanimation cardio-respiratoire sont discutés.

Au cours des derniers trente ans d'ambitieux programmes de recherche clinique ont implanté dans la réalité médicale les concepts de réanimation respiratoire et cardio-vasculaire. Ceci a été sanctionné en Amérique du Nord par l'instauration d'un ensemble de cours, sous les auspices de l'American Heart Association^{1,2}. La réanimation cardio-respiratoire (RCR) a trouvé cependant dans l'ischémie et l'anoxie cérébrale une limite à ses réalisations, tant il est vrai qu'il importe peu de rétablir une fonction cardiaque et de maintenir des échanges pulmonaires si l'on ne peut assurer l'intégrité du système nerveux central. Parmi les survivants d'un arrêt cardiaque, on a pu relever dans une étude plus de vingt pour cent de déficiences cérébrales graves, comportant des états de coma végétatif, des paralysies, des troubles visuels sérieux, etc.³ De toute évidence, le perfectionnement des techniques de réanimation cérébrale est

un défi que notre époque se doit de relever.

Bien que les problèmes de diagnostic soient essentiels avant d'entreprendre un traitement approprié et complet, il n'en reste pas moins que dans sa phase initiale le cerveau réagit à l'agression selon un schéma assez constant. L'atteinte traumatique provoque une diminution brève de la perfusion cérébrale, suivie d'une hyperémie de courte durée et d'une phase prolongée où l'on observe une réduction du débit cérébral, pour autant que la réanimation circulatoire ait réussi à rétablir une circulation sanguine. En présence d'un arrêt circulatoire total, la perte de conscience survient en dix à quinze secondes, tandis que les réserves de glucose et d'adénosine triphosphate se trouvent épuisées après cinq minutes. Après ce laps de temps apparaissent tant chez l'homme que chez l'animal des séquelles irréversibles, à moins que l'on n'applique des méthodes de réanimation

1) M.D., Professeur agrégé, départements de neurologie, neurochirurgie et anesthésie. Institut Neurologique de Montréal et Université McGill.

2) B.M., B.Ch. — Professeur adjoint, départements de neurologie, neurochirurgie et anesthésie. Institut Neurologique de Montréal et Université McGill.

3) B.M., B. Ch. — Associé en recherches cliniques. Département d'anesthésie. Institut Neurologique de Montréal et Université McGill.

Article reçu le : 14.9.82

Avis du comité de lecture le : 16.9.82

Acceptation définitive le : 22.9.82

très actives dont les résultats sont bien souvent partiels et décevants. Pour une étude approfondie de la pathophysiologie de l'ischémie cérébrale, nous renvoyons le lecteur à l'excellente revue de P. Safar dans un livre récent que nous recommandons chaleureusement⁴.

Même si l'on accepte le concept que tout dommage cérébral représente finalement une atteinte ischémique ou anoxique ou une combinaison des deux, soit globale, soit focalisée, il reste qu'en raison de la grande diversité d'affections pathologiques à traiter, chacune comportant des degrés nombreux de gravités, il est difficile de juger de l'efficacité de nouvelles techniques thérapeutiques. À partir d'un nombre restreint d'éléments, de compréhension et d'observation aisée, Jennett et coll. ont présenté dès 1974 une méthode d'évaluation du coma qui a été utilisée et validée depuis de part et d'autre de l'Atlantique^{5,6,7}. Cette évaluation scalaire, dite échelle de Glasgow, tourne par sa simplicité le problème et permet d'établir des comparaisons utiles entre des modalités thérapeutiques diverses en tenant compte de l'évolution des sujets groupés selon des critères comparables sinon objectifs. À titre d'exemple nous avons sorti d'un article de Jennett le tableau I qui illustre l'évolution observée chez un millier de sujets en coma, regroupés selon des critères d'âge ou en application de l'échelle de Glasgow⁸. Une lecture superficielle pourrait laisser croire que l'âge est un critère aussi sélectif que l'échelle de Glasgow ; il n'en est évidemment rien puisque cela laisserait supposer que les sujets âgés étaient aussi les plus gravement atteints. Par contre le tableau met en lumière les difficultés que l'on peut éprouver à comparer des populations dissemblables. Au-delà de cet aspect méthodologique, le tableau montre bien combien réduites sont les chances de rétablissement de sujets affligés d'un score défavorable.

L'adoption généralisée d'un système numérique d'évaluation servirait

grandement à améliorer la qualité de la réanimation cérébrale. En effet la simplicité du système scalaire permet non seulement au médecin, mais également au personnel paramédical, d'évaluer et de suivre le malade durant les diverses phases du coma. D'heure en heure, en un langage chiffré, selon des critères semblables, l'état du malade sera noté et l'information communiquée, permettant de meilleurs soins individuels et de plus fournissant matière à des statistiques dont nous avons le plus grand besoin.

Les échelles de Glasgow⁵ et de Pittsburgh⁴ se retrouvent dans le tableau II avec en légende une explication complète du vocabulaire utilisé. Des scores élevés (le maximum est de 15 dans le Glasgow, de 30 dans le Pittsburgh) s'appliquent à des sujets peu atteints ; inversement des scores faibles attestent d'une condition précaire sinon fatale. Tel qu'indiqué dans le tableau, il est bon de fournir toutes les informations afin de donner sa pleine valeur à la méthode. D'autres conditions particulières, telles par exemple une hypothermie, un traumatisme aux membres, un état pathologique pré-existant devraient être signalées, car elles peuvent modifier considérablement le pronostic. Notons enfin qu'il est d'usage, après une première série d'observations rapprochées, de répéter l'évaluation de six en six heures.

Le monitoring du système cérébral s'est considérablement amélioré dans les dernières dix années. Trois types d'approche sont à retenir : les techniques qui visent l'anatomie du cerveau, celles qui en évaluent le fonctionnement, celles enfin qui nous renseignent sur l'intégrité des systèmes annexes. Dans le premier groupe, on compte la tomographie, l'angiographie digitale, la résonance nucléaire magnétique qui apportent des informations sur la présence d'hématomes, le déplacement de structures cérébrales, le volume des ventricules, l'état des vaisseaux, etc. Dans le deuxième groupe, on classe l'électroencéphalographie et l'en-

registrement de potentiels évoqués qui nous permettent de suivre des variations de l'activité neuronale, ainsi que les mesures du métabolisme cérébral qui nous informent des besoins énergétiques des structures du cerveau. Le troisième groupe enfin comprend la mesure de la pression intracrânienne et de la dynamique du liquide céphalorachidien, ainsi que les mesures du débit sanguin cérébral. La plupart de ces techniques sont complexes, nécessitent un équipement considérable et sortent de ce fait du domaine de la réanimation de premier échelon. Cependant la mesure de la pression intracrânienne est simple et peut se faire, à frais et risques minimes, dans la plupart des centres de soins⁹.

La pression intracrânienne est mesurée soit à l'aide d'un cathéter placé dans un ventricule latéral, soit au moyen d'une vis creuse ouverte sur l'espace sous-arachnoïdien, soit encore à l'aide d'un capteur ancré dans l'espace épidural. Un trou de trépan à hauteur de la suture coronale, vis-à-vis de la pupille droite, sert de voie d'accès pour les trois modes de mesure qui chacune présente des avantages et des inconvénients. Le cathéter intraventriculaire est facile à insérer pour autant qu'un oedème cérébral massif n'ait pas réduit le volume du ventricule ou ne l'ait déplacé considérablement. Il permet le drainage du liquide intraventriculaire et d'en déduire la pression ; de plus l'usage d'un capteur manométrique externe permet de procéder aux calibrations nécessaires. Au nombre des inconvénients, on note un risque d'infection plus élevé, qui condamne l'usage de cette méthode pour une longue durée. La vis creuse fut introduite en 1973 au centre médical de Richmond, en Virginie, par Becker et coll. pour obvier aux désavantages mentionnés ci-dessus. La pose de l'équipement est facile et les risques d'infection sont limités ; par contre la technique ne permet pas le drainage du liquide céphalo-rachidien. On a également observé que l'extrémité de la vis se bloquait régulièrement en présence de pressions élevées. Comme le précédent, ce mode de mesure utilise un capteur de pression standard, relativement peu coûteux et d'usage courant. Les mesures dans l'espace épidural nécessitent un équipement spécial, des capteurs à la dérive thermique minime ainsi que des préamplificateurs de haute qualité. Les risques d'infection de cette méthode sont quasi nuls, mais le fait que les valeurs de pression obtenues sont relatives et qu'il n'est pas possible de drainer le ventricule et de réduire la pression, constitue des désavantages sérieux.

Nous sommes d'avis que dans tous les cas de coma qui se prolongent au-delà de six heures, il existe une indi-

Tableau I

Résultats après évaluation de sujets comateux

Critères	Nombre de malades	Décès ou état végétatif	Rétablissement total ou partiel
Âge (ans)		%	%
0-19	320	33	58
20-44	353	48	41
45-59	176	59	28
> 60	151	87	08
Glasgow			
> 11	57	07	87
8 à 10	190	27	68
5 à 7	525	53	34
3 à 4	176	87	07

Tableau II

Évaluation scalaire du niveau de coma (échelles de Glasgow et de Pittsburgh)

Nom du patient : Date : Heure :
 Type de lésion : Âge : Temp. :

A. Ouverture des yeux		E. Réflexes des nerfs crâniens	
Spontanée	= 4	Tous présents	= 5
À l'appel	= 3	Palpébral absent	= 4
Après stimulation	= 2	Cornéen absent	= 3
Absente	= 1	Oculovestibulaire absent	= 2
		Trachéal absent (carène)	= 1
B. Mouvement des membres		F. Convulsions épileptiques	
En réponse à un ordre	= 6	Absentes	= 5
Avec localisation	= 5	Localisées	= 4
Avec rétraction	= 4	Généralisées, intermittentes	= 2
En flexion	= 3	Généralisées, continues	= 2
En extension	= 2	Flaccidité musculaire	= 1
Absente	= 1		
C. Usage de la parole		G. Respiration	
Exposé cohérent	= 5	Régulière, normale	= 5
Réponses confuses	= 4	Périodique	= 4
Suite de mots impropres	= 3	Hyperventilation centrale	= 3
Marmonnements	= 2	Irrégulière, hypoventilation	= 2
Absent	= 1	Absente	= 1
D. Réaction des pupilles		Conditions spéciales	
Normale	= 5	Anesthésie générale	
Lente	= 4	Paralysie, curarisation	
Inégale	= 3	Intubation	
Anisocorie	= 2	Ventilation mécanique	
Absente	= 1		
Score final			
Glasgow: A + B + C			
Pittsburgh: A + B + C + D + E + F + G			

A. Ouverture des yeux — La simple observation du sujet permet de voir s'il ouvre les yeux spontanément. S'il ne le fait pas, on essaye d'obtenir une réponse en élevant la voix et en l'appelant. En l'absence de réaction, on exerce une pression ferme sur l'extrémité des doigts, et l'on répète l'ordre d'ouvrir les yeux.

B. Mouvement des membres — On note les mouvements exécutés en réponse à un ordre. S'il n'y a pas de réponse, on exerce une pression ferme sur l'extrémité des doigts ou au niveau de l'échancrure supra-orbitale et l'on répète le commandement (lever le bras, sortir la langue). En l'absence de réponse, on exerce une pression forte avec l'aide d'un objet, sur l'ongle du doigt. Si cette stimulation douloureuse est efficace, un stimulus additionnel sur le tronc ou les membres verra un mouvement du membre supérieur vers ce dernier point. En l'absence d'une réponse de localisation, on note soit un mouvement de recul (flexion coordonnée), soit un mouvement de flexion (non coordonné), ou d'extension du membre supérieur. La meilleure réponse observée à l'un des quatre membres est notée.

C. Usage de la parole — Au premier niveau le malade peut s'exprimer adéquatement et se situer correctement dans l'espace et le temps. Aux niveaux inférieurs, ses réponses sont confuses, peuvent se présenter sous forme de propos incohérents ou encore ne constituer qu'une suite inarticulée de sons (marmonnements).

D. Réaction des pupilles — Les pupilles sont examinées séparément l'une après l'autre. En présence d'une lumière vive chacune des pupilles doit se contracter rapidement (myosis); cette réaction peut être lente ou incomplète ou encore différente pour les deux yeux. Enfin le diamètre des pupilles peut ne pas être semblable (anisocorie).

E. Réflexes des nerfs crâniens — Le réflexe palpébral s'obtient en touchant délicatement le bord interne de la paupière. Le réflexe cornéen consiste en une fermeture des yeux lorsqu'on approche un objet de la sclérotique ou de la cornée. Pour évaluer le réflexe oculovestibulaire on observe le mouvement latéral ou vertical des yeux en réponse aux déplacements de la tête de gauche à droite ou de bas en haut et vice-versa. (S'assurer d'abord de l'intégrité de la colonne cervicale). Chez le malade non intubé, il peut être difficile de stimuler la carène; on observera le réflexe de déglutition et le réflexe nauséux en introduisant une spatule dans le fond de la gorge.

F. Mouvements épileptiques — Ceux-ci peuvent être limités au visage à un membre ou à l'hémicorps. Les convulsions peuvent également être généralisées et constituer un état de mal épileptique dans leur forme la plus sévère. En l'absence de tout tonus musculaire, on note la flaccidité musculaire.

G. Respiration — Les mouvements respiratoires sont observés au repos. Après un épisode de stimulation (voir ci-dessus) il est bon d'attendre cinq minutes avant d'établir une valeur sous cette rubrique.

Conditions spéciales — Elles parlent pour elles-mêmes et peuvent rendre l'évaluation de certains paramètres inexacte voire impossible.

Évaluation finale : Le score obtenu le plus élevé consiste le score final. Les limites de l'échelle de Glasgow se situent entre 3 et 15; celles de Pittsburgh entre 7 et 30. Lorsque certains paramètres n'ont pu être mesurés on note un score relatif, par exemple 8/25.

cation pour le monitoring de la pression intracrânienne. Ceci vaut tant pour les traumatismes crâniens que pour les encéphalopathies, les hémorragies sous-arachnoïdiennes et en général les conditions ischémiques sévères. Dans une série de 328 traumatismes cérébraux, Miller et coll. ont rapporté dans 46 pour cent des cas une augmentation de la pression intracrânienne au-delà des vingt mm Hg.¹⁰ Dans quinze pour cent des cas, l'augmentation de la pression n'a pu être contrôlée et tous les sujets sont décédés. Chez les sujets qui ont répondu au traitement et qui ont vu leur pression diminuer, la moitié sont morts par la suite ou sont restés lourdement handicapés¹². Nous ne croyons pas utile de nous étendre sur les développements des techniques de monitoring qui font largement appel aux ordinateurs et renvoyons le lecteur intéressé aux ouvrages spécialisés.

Ayant établi quelques paramètres d'évaluation, de pronostic et de monitoring de première ligne, nous aborderons la discussion de quelques modes de traitement établis.

L'hyperventilation

La circulation cérébrale est sensible aux variations de la PaCO₂; une hausse de la PaCO₂ provoque une vasodilatation avec augmentation du débit et du volume sanguin cérébral, tandis que le résultat d'une baisse de la PaCO₂ est une vasoconstriction avec diminution du débit et du volume sanguin cérébral¹³. La pression intracrânienne est affectée par ces changements selon une courbe exponentielle en rapport direct avec les mécanismes qui régissent la compliance du système¹¹, c'est-à-dire le volume des structures cérébrales et la translocation, la sécrétion et l'absorption du liquide intraventriculaire. En présence d'un œdème ou plus précisément d'une congestion cérébrale, l'hyperventilation est couramment utilisée et de nombreux auteurs recommandent des valeurs de PaCO₂ de 28 à 32 mm Hg. Certains vont jusqu'à 22 à 25 mm Hg, mais il est sage de ne pas descendre plus bas car la présence d'ischémie cérébrale a été rapportée à des taux de 20 mm Hg de PaCO₂. Les effets de l'hypocapnie sont malheureusement de courte durée¹⁴; la régulation de l'équilibre acido-basique au niveau du plexus choroïdien ramène le pH du liquide céphalo-rachidien à des valeurs normales en huit à dix heures et limite les avantages de l'hypocapnie à cette période de temps. Ceci a été documenté dès 1976 par Christensen¹⁷ et s'est trouvé reconfirmé tout récemment^{15,16}.

L'oxygénation

La présence d'une PaO₂ à 80 mm Hg suffit à assurer une saturation adéquate de la molécule d'hémoglobine et une oxygénation satisfaisante des tissus. Cependant dans les tissus oedématisés il n'est pas certain que la diffusion de l'oxygène soit en tout temps adéquate. On recommande donc, du moins durant les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent un dommage cérébral, d'administrer de l'oxygène pur et de viser des taux de PaO₂ proches des 400 mm Hg. Passée cette période, la PaO₂ sera gardée aux alentours de 150 mm Hg. Dans le but d'améliorer l'oxygénation des tissus, on veillera à diminuer la consommation par l'usage judicieux de sédatifs et de narcotiques ; parmi les drogues recommandées, notons les butyrophénones (dropéridol), les phénothiazines (chlorpromazine), les benzodiazépines (diazepam, midazolam, lorazepam) et la morphine¹¹.

L'hyper et l'hypotension

Le débit sanguin cérébral est maintenu constant grâce au processus de l'autorégulation et est indépendant des variations de la pression artérielle moyenne entre les limites de 50 et 150 mm Hg. En deçà de ces valeurs qu'on retrouve dans les états de shock par exemple, le débit s'effondre et la fonction cérébrale peut s'en trouver gravement affectée. Inversement l'hypertension artérielle sévère provoque de l'hyperémie et peut par la rupture de la barrière hémato-méningée endommager les structures nobles du cerveau. Si l'hypertension sévère comme cause demande à être traitée vigoureusement, il est recommandé d'user de prudence lorsqu'elle est le résultat d'un processus d'hypertension intracrânienne et qu'elle sert à assurer une perfusion cérébrale dans des conditions critiques. Comme chacun sait, hors de la fourchette de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral (DSC) dépend de la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui représente la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC).

$DSC \text{ est } (f) \text{ de } PPC = PAM - PIC$

En l'absence d'une mesure de la PIC, il est parfois téméraire de réduire arbitrairement la PAM. Plutôt que d'user d'hypotenseurs, on pourrait en cas d'urgence essayer de réduire la PAM au moyen de barbituriques dont l'effet hémodynamique s'accompagne d'un effet métabolique central.

Les diurétiques

Le contrôle de l'oedème cérébral au moyen de substances diurétiques

est d'usage établi¹⁸. Le mannitol et la furosémide sont couramment administrés dans le but de réduire l'hypertension intracrânienne ; leur utilisation ne va cependant pas sans risques. Une hémorragie intracrânienne fraîche, contenue par les pressions adjacentes, peut se remettre à saigner après l'injection de mannitol ; de même le caillot qui a terminé une hémorragie aneurysmale peut se trouver arraché sous l'action décompressive d'une diurèse provoquée! Il faut se souvenir également que dans un premier temps la perfusion rapide d'une dose de mannitol fait augmenter le volume circulant et conséquemment la pression intracrânienne. Pour éviter ces problèmes, lorsqu'il y a lieu de procéder à une chirurgie, on veillera à régler l'administration du mannitol en fonction des manœuvres neurochirurgicales. En dehors de la chirurgie, on usera de prudence en veillant à limiter le processus de déshydratation en fonction à la fois des paramètres hémodynamiques (maintien de la pression artérielle et du débit cardiaque), des valeurs osmotiques (maintien de l'osmolalité à moins de 320 m Osm/l) et des effets sur la pression intracrânienne.

Les corticostéroïdes

Au cours de la dernière décennie, ces substances ont pu passer pour la panacée universelle. À l'exception des effets favorables observés dans le traitement des tumeurs cérébrales, l'efficacité des stéroïdes n'a été confirmée ni à petites ni à fortes doses¹⁸. Comme ces substances diminuent la résistance à l'infection, accroissent les risques d'hémorragie gastrique et viennent perturber le contrôle de la glycémie en plus d'être coûteuses, leur usage devrait être limité à des cas choisis, sinon abandonné¹⁹.

Les barbituriques

Au début des années 1970 les travaux de Yatsu et coll.²³ et de Smith et coll.²⁴ ont soulevé un grand intérêt en laissant entrevoir une possibilité de prévenir et de traiter l'ischémie cérébrale. De nombreux travaux suivirent tant cliniques qu'expérimentaux et ce dans quasi tous les aspects de la pathologie cérébrale^{20,22}. Les premiers résultats ne purent être confirmés et il semble à présent que les barbituriques (thiopental, pentobarbital, methohexital) n'ont de place ni dans le traitement de l'ischémie globale après arrêt cardiaque, ni dans celui des thromboses cérébrales (ischémie focale), ni chez les traumatisés crâniens, ni dans le traitement du syndrome de Rye. Tout au plus pourraient-ils être de quelque valeur dans le contrôle aigu de l'hypertension intracrânienne et dans celui des crises épi-

leptiques post-traumatiques ou post-ischémiques. Un travail récent de Todd et coll., après avoir démontré l'échec du traitement à assurer le rétablissement nerveux des sujets, remarque que les propriétés anti-épileptiques des barbituriques pourraient être mises à profit²¹. D'autres drogues porteuses des mêmes propriétés avec des effets hémodynamiques moindres seraient plus avantageuses. C'est ainsi que d'autres auteurs recommandent à présent d'utiliser la phénytoïne ou le midazolam dans les comas post-traumatiques ou ischémiques^{25,26,27}.

L'hypothermie

L'idée de diminuer le métabolisme cérébral par le refroidissement et d'ajuster ce faisant les besoins aux apports est un concept intellectuellement bien attrayant. Steen et coll., reprenant à neuf des travaux vieux de trente ans, ont rapporté les mêmes problèmes d'acidose métabolique léthale qu'avaient observés les premiers chercheurs^{28,29}. Le métabolisme et le débit cardiaque diminuent de concert en hypothermie (à 29°C, on observe 50% du métabolisme basal), mais au réchauffement une dissociation apparaît, qui provoque une dette énergétique grandissante, ainsi que des phénomènes de maldistribution du débit sanguin. L'acidose lactique observée amène un taux de complications rédhibitoire. Mentionnons ici qu'indépendamment de toute hypothermie l'accident cérébral majeur (après arrêt cardiaque par exemple) qui survient chez un sujet hyperglycémique est moins bien toléré qu'en présence de taux de sucre sanguin normal³⁰. La pratique de charger en glucose la circulation après un épisode ischémique est donc nettement à déconseiller.

La nouvelle réanimation cardiorespiratoire (NRCR)

Au terme de ces brefs propos sur la réanimation cérébrale, nous nous en voudrions de ne pas commenter quelques aspects de la réanimation cardiorespiratoire (RCR) dont les effets cérébraux sont controversés. Malgré les succès de la RCR classique², il est apparu rapidement que celle-ci n'était pas en mesure de procurer une oxygénation cérébrale adéquate. De plus, on a pu observer que le débit sanguin obtenu lors du massage cardiaque externe était plus le produit des fluctuations de la pression intrathoracique que le résultat d'une compression externe des ventricules. Ces observations ont amené les chercheurs à proposer un nouveau mode de RCR (la NRCR) où compressions thoraciques et ventilations se font simultanément et non

consécutivement^{31,32}. Bien que cette façon de procéder améliore le débit sanguin au niveau de la carotide commune, Safar et coll.^{33,34} ont montré que le débit sanguin cérébral loin d'augmenter diminuait, et que la congestion veineuse s'accompagnait d'une augmentation de la pression intracrânienne. De plus, les risques traumatiques (bulles d'emphysème, hémorragie pulmonaire, rupture alvéolaire) n'étaient pas négligeables. Ces mêmes auteurs recommandent à présent, lorsque les circonstances le permettent, un retour au massage cardiaque par voie de thoracotomie pour assurer une meilleure perfusion cérébrale³⁵.

summary

Cerebral resuscitation is a necessary complement of Cardiopulmonary resuscitation (CPR) and Emergency cardiac care (ECC). The majority if not all cerebral insults result in cerebral ischemia and anoxia, which facilitates the understanding of the pathophysiology of the observed phenomenons. However the management of brain problems is still directly related to proper and complete diagnosis.

We have stressed in this paper the importance of scoring in a standardized manner the condition of the comatous patient and have explained in great details the use of the Glasgow and the Pittsburgh coma scale. Further we have insisted on the value of monitoring the intracranial pressure in all prolonged and severe comatous conditions. The technical approach is relatively simple and the equipment should be readily available in most hospital centers.

Finally we have reviewed the majority of therapeutic approaches which were and are still popular with comatous patients. Acute and short duration hyperventilation is certainly beneficial in most instances to the patient ; the effects of prolonged hypocapnia are however defeated in eight to ten hours as the CSF pH is returned to normal values. Oxygenation of the comatous patient over and above 450 mm Hg PaO₂ during the first 48 hours might provide oedematous tissues adequate fuel ; however control of stressful situations with sedatives and narcotics will reduce the total oxygen consumption at the same time. Hypotension below the level of autoregulation should be avoided as too low a perfusion is jeopardizing the brain's integrity. On the other hand arterial hypertension should only be aggressively approached when one is confident he is not dealing with a Cushing reflex situation. For the reduction of increased intracranial pressure and cerebral oedema furosemide and mannitol are valuable adjuncts ; mannitol administration should be properly timed, osmolality should be kept below 320

m Osm/l, while dehydration should not jeopardize cardiac output and mean arterial pressure. The benefits of steroids in the management of intracranial disasters have not been confirmed in the recent literature ; as their use is fraught with hazards, they should be withdrawn from the armamentarium of cerebral resuscitation. Similarly the barbiturates should no longer be used for the treatment of ischemic or traumatic cerebral insults, as the original beneficial reports could not be confirmed. However recently several authors have reported good results using phenytoin and midazolam. Hypothermia techniques were recently revisited and found disappointing and hazardous.

Finally a word of caution is expressed regarding the so-called "new" CPR while open chest cardiac massage is shown to be still the best artificial way for producing an adequate cerebral blood perfusion.

bibliographie

1. Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac care (ECC).

JAMA. 1974 ; 227 : (suppl.) 833-868.

2. Standards and Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC).

JAMA. 1980 ; 244 : (suppl.) 453-509.

3. Safar P. :

Introduction to chapters 27-29 : Resuscitation of the Arrested Brain - in : Advances in Cardiopulmonary Resuscitation, ed. P. Safar, Springer - Verlag, New York, 1977, pp 177-181.

4. Safar P. :

Resuscitation after Brain Ischemia in : Brain Failure and Resuscitation, ed. A. Grenvik and P. Safar, Churchill-Livingstone, New York, 1981, pp 155-184.

5. Jennett B. et Bond M. :

Assessment of Outcome after Severe Brain Damage. A practical scale. Lancet. 1975 ; 1 : 480.

6. Jennett B., Teasdale G., Braakman R. et coll. :

Predicting outcome in Individual patients after severe head injury. Lancet. 1976 ; 1 : 1031.

7. Teasdale G. et Jennett B. :

Assessment of Coma and Impaired Consciousness. A practical Scale Lancet. 1974 ; 2 : 81.

8. Jennett B. :

Severe Head Injury : Prediction of Outcome as a Basis for Management Decision in : Management of Acute Intracranial Disasters ; ed. R.V. Trubuhovich - Intern. Anesth. Clin. 17-2 et 3-1979. Little, Brown and Co. (Inc.) Boston, 1979, pp 133-152.

9. Greenberg R.P., Ward J.D., Lutz H. et coll. :

Advanced Monitoring of the Brain Failure and Resuscitation ed. A. Grenvik et P. Savard, Churchill-Livingstone, New York, 1981, pp. 67-90.

10. Miller J.D., Becker D.P., Ward J.D. et coll. :

Significance of Intra-cranial Hypertension in Severe Head Injury J. Neurosurg. 1977 ; 503-516.

11. Trubuhovich R.V. :

Acute Brain Swelling, pp. 77-131 in : Management of Acute Intracranial Disasters, ed. R.V. Trubuhovich, Intern. Anesth. Clin. Vol 2 - Nos 283 - 1979. - Little Brown et Co. (Inc.), Boston, 1979.

12. Marshall L.E., Smith R.W., Shapiro H.M. :

The outcome with aggressive treatment in severe head injuries — I : The significance of Intracranial Pressure Monitoring ; II : Acute and Chronic Barbiturate Administration in the Management of Head Injury. J. Neurosurg. 50-20-30-1979.

13. Sladen A. :

Postresuscitation Management — pp XV 1-18, in : Textbook of Advanced Cardiac Life Support. American Heart Association, 1981.

14. Pitts L.H. :

The Management of Acute Cerebral and Spinal Cord Trauma - lecture 121 p. 1-5 in : 1981 A.S.A. Annual Refresher Courses Lectures. American Soc. Anesth. Inc. U.S.A.

15. Gisvold S.E., Safar P., Alexander H. et coll. :

Controlled Ventilation After Global Brain ischemia in Monkeys. Anesthesiology. 1981 ; 55 : 99.

16. Todd M.M., Tommasino C., Shapiro H.M. :

Cerebrovascular Effects of Hypocapnia Following Cardiac Arrest Anesthesiology. 1981 ; 55 : A264.

17. Christensen M.S. :

Prolonged Artificial Hyperventilation in Cerebral Apoplexy - Acta Anesth. Scand. Suppl. 62-1976.

18. Teasdale G., Galbraith S. :

Head Trauma and Intracranial Hemorrhage - pp 185-219 in : Brain Failure and Resuscitation, ed. A. Grenvik and P. Safar - Churchill - Livingstone, New York 1981.

19. Jennett B, Teasdale G., Fry Y. et coll. :

Treatment for Severe Head Injury. J. Neurol., Neurosurg., Psych., 1980 ; 43 : 289-295.

20. Michenfelder J.D. :

Cerebral Protection and Resuscitation - Lecture 124 - 1 - 4 in : 1981 ASA Annual Refresher Course Lectures. American Soc. Anesth. Inc. U.S.A.

21. Todd M.M., Chadwick H.S., Shapiro H.M. et coll. :

The Neurological Effects of Thiopental Therapy Following Experimental Cardiac Arrests in Cats. Anesthesiology 1982 ; 57 : 76-86.

22. Michenfelder J.D. :

Barbiturates for Brain Resuscitation : Yes and No - Anesthesiology 1982 ; 57 : 74-75.

23. Yatsu F.M., Diamond I., Graziano C. et coll. :

Experimental Brain Ischemia : Protection from Irreversible Damage with a Rapid Acting Barbiturate (Methohexital). Stroke. 1982 ; 3 : 726-732.

TYLENOL*

acétaminophène

UN PREMIER CHOIX LOGIQUE

ACTION:

L'acétaminophène est un analgésique et un antipyrétique.

INDICATIONS:

L'acétaminophène TYLENOL est indiqué pour soulager la douleur et la fièvre. C'est aussi un analgésique antipyrétique pour le traitement symptomatique du rhume.

CONTRE-INDICATION:

Hypersensibilité à l'acétaminophène.

EFFETS SECONDAIRES:

Contrairement aux salicylates, l'acétaminophène ne provoque que rarement l'irritation gastrointestinale. En cas de rare réaction d'hypersensibilité, cesser de prendre le médicament. L'hypersensibilité se traduit par une éruption cutanée ou de l'urticaire. Absorbé régulièrement, l'acétaminophène a prouvé qu'il entraînait une légère prolongation du temps de prothrombine chez les patients traités aux anti-coagulants oraux; cependant, la signification clinique de cet effet n'est pas précise.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE:

La majorité des patients ayant ingéré une dose suffisamment élevée pour provoquer une toxicité hépatique manifestent des symptômes précoces. Cependant, comme il existe des exceptions, il est préférable d'administrer l'antidote le plus tôt possible lorsque l'on soupçonne qu'il y a eu surdosage à l'acétaminophène. Maintenir les mesures de soutien pendant tout le traitement du surdosage, compte tenu des taux plasmatiques d'acétaminophène et des résultats des tests de la fonction hépatique et autres tests cliniques de laboratoire.

La N-acétylcystéine est recommandée comme antidote contre le surdosage à l'acétaminophène et est présentée sous des formes posologiques pour administration par voie orale ou parentérale. On peut obtenir des renseignements détaillés sur le traitement du surdosage à l'acétaminophène par la N-acétylcystéine sous ses formes posologiques pour administration par voie orale ou parentérale en s'adressant aux fabricants (Mucomyst, marque de commerce de Bristol-Myers Canada Inc. pour sa marque de N-acétylcystéine pour administration orale; Parvolex, marque de commerce de Glaxo Canada Ltd. pour sa marque de N-acétylcystéine pour administration parentérale), ou au Centre anti-poison le plus proche.

POSOLOGIE:

Adultes: 650 à 1000 mg toutes les 4 à 6 heures, sans dépasser 4000 mg en 24 heures.

Enfants: Dose basée sur le poids
De 10 à 15 mg/kg toutes les 4 à 6 heures, sans dépasser 65 mg/kg en 24 heures.

PRÉSENTATION:

Gouttes: Chaque goutte de 0,8 mL contient 80 mg d'acétaminophène dans un liquide rouge sombre légèrement amer, à saveur de cerise. En flacons ambre de 15 mL† et de 25 mL† et compte-gouttes calibré.

Elixir: Chaque 5 mL contient 120 mg d'acétaminophène dans un liquide rouge à saveur de cerise. En flacons ambre de 100 mL† et 455 mL.

Comprimés à croquer de 80 mg: Chaque comprimé rose rond, sécable sur une face et gravé "TYLENOL" sur l'autre, contient 80 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 24† comprimés.

Comprimés de 325 mg: Chaque comprimé blanc, rond, sécable sur une face et gravé "TYLENOL" sur l'autre contient 325 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 24†, 100 et 500 comprimés.

Capsules de 325 mg: Chaque capsule grise et blanche, imprimée "TYLENOL 325 mg" sur le corps et la tête, contient 325 mg d'acétaminophène. En flacons ambre et 24† et 50 capsules.

Comprimés de 500 mg: Chaque comprimé blanc, rond gravé "TYLENOL" sur une face et "500" sur l'autre, contient 500 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 30† et 100 comprimés.

Capsules de 500 mg: Chaque capsule rouge et blanche, imprimée "TYLENOL 500 mg" sur le corps et la tête, contient 500 mg d'acétaminophène. En flacons ambre de 24† et 50 capsules.

†contenant muni d'un bouchon à l'épreuve des enfants.

Références

1. Georgetown Symposium on Analgesics: *Arch. Intern. Med.* 141:273-406, 1981.
2. Meredith, T. J. and Goulding, R.: *Postgrad. Med. J.* 56:459, 1980.
3. American Pharmaceutical Association: Handbook of Non-prescription Drugs, ed. 6, Washington, D.C., American Pharmaceutical Association, 1979, p. 129.
4. Black, M.: *Gastroenterology* 78:382, 1980.
5. Neuberger, J. et al: *J. Roy. Soc. Med.* 73:701, 1980.
6. Leading Article: *Brit. Med. J.* 2:958, 1980.
7. Spector, S. L., et al: *J. Allergy Clin. Immunol.* 64:500, 1979.
8. Prescott, L. F.: *Drugs.* 23:75, 1982.
9. Rumack, C. M. et al: *Obstet. Gynecol. (Suppl)* 58:52S, 1981.
10. Collins, E.: *Obstet. Gynecol. (Suppl)* 58:57S, 1981.
11. Rudolph, A. M.: *Obstet. Gynecol. (Suppl)* 58:63S, 1981.
12. Perkin, R. M. et al: *J. Pediatr.* 96:721, 1980.
13. Atwood, S. J.: *Pediatric Clinics of North America.* 27:871, 1980.

JOHNSON & JOHNSON INC.

GUELPH, ONTARIO N1H 7L4

*Marque de commerce de JOHNSON & JOHNSON
©Johnson & Johnson 1982

PAAB
CCPP

Une importante question de jugement

JOHNSON & JOHNSON INC.
Guelph, Ontario N1H 7L4

*Marque de commerce de JOHNSON & JOHNSON
©Johnson & Johnson 1982

PAAB
CCPP

Soupelez les faits ⁽¹⁻¹³⁾

Rares sont les décisions thérapeutiques qui n'entraînent pas l'administration de prétendus simples analgésiques-antipyrétiques. Fondamentalement, il faut choisir entre deux options. Cette

décision peut avoir des répercussions d'une portée incalculable pour bon nombre de patients et peut également déterminer l'efficacité de traitements concomitants.

ACÉTAMINOPHÈNE		AAS
SELON LA POSOLOGIE INDIQUÉE		
EFFICACITÉ		
équipotent	ANALGÉSIQUE	équipotent
équipotent	ANTI-PYRÉTIQUE	équipotent
non indiqué	ANTI-INFLAMMATOIRE	la dose requise dépasse généralement les niveaux analgésiques-antipyrétiques, et l'administration régulière est nécessaire — une dose moindre ou intermittente est inefficace
SÉCURITÉ		
rare cas d'hypersensibilité	EFFETS SECONDAIRES	hémorragie gastro-intestinale, ulcération, nausée, vomissements, diarrhée, vertiges, bourdonnement d'oreilles, baisse de l'acuité auditive, démangeaisons, urticaire, angio-oedème, anaphylaxie
légère prolongation du temps de prothrombine chez les patients traités aux anticoagulants oraux, mais la signification clinique de cet effet n'est pas précise	PRÉCAUTIONS	cas antérieur d'ulcérations gastro-intestinales, tendances à l'hémorragie, anémie ou hypoprothrombinémie; patients asthmatiques ou sujets à d'autres allergies; usage concomitant avec des anticoagulants, des uricosuriques, d'autres analgésiques non narcotiques, des hypoglycémiantes, de l'alcool et du méthotrexate
aucune, sauf pour de rares cas d'hypersensibilité	CONTRE-INDICATIONS	sensibilité aux salicylates, ulcère gastro-duodénal en évolution
aucun risque connu	DURANT LA GROSSESSE	risques d'anémie, d'hémorragie, de retardement ou de prolongation du travail, risques accrus d'hémorragie cérébrale chez les enfants prématurés, fermeture prématurée du canal artériel
aucun risque déterminé	POUR LES ENFANTS	risque d'intoxication en suivant la dose thérapeutique chez les enfants fébriles et déshydratés
rare cas équivoques d'anomalies du foie, à une dose élevée	TOXICITÉ HÉPATIQUE	hépatite réversible chez les groupes à haut risque, à une dose élevée
équivoque	NÉPHROPATIE PAR ANALGÉSQUES	équivoque
anticoagulants oraux (tel que ci-dessus) chloramphénicol (demi-vie accrue)	INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES	anticoagulants oraux, uricosuriques, agents anti-inflammatoires non stéroïdes, hypoglycémiantes oraux, corticostéroïdes, alcool éthylique, méthotrexate
SURDOSAGE AIGU		
potentiellement grave	RISQUE CLINIQUE	potentiellement grave
thérapie de soutien et/ou antidote déterminé (N-acétylcystéine)	TRAITEMENT	thérapie de soutien — aucun antidote déterminé

Voir les références dans la brève monographie

TYLENOL*

acétaminophène

Un premier choix logique

Une expérience de soins intensifs à la Cité de la Santé de Laval

Pierre Richer⁽¹⁾

Résumé

La Cité de la Santé de Laval est un hôpital général axé sur le principe de la continuité et de l'humanisation des soins, dans l'optique de la médecine familiale. À l'unité des soins intensifs et coronariens, dix lits sont consacrés aux patients médicaux et chirurgicaux. Durant une période de douze mois (1980-81), 610 patients furent admis à l'unité ; nous avons classifié ces malades selon leurs maladies et nous avons calculé leur séjour moyen. L'organisation médico-administrative est brièvement expliquée. L'intérêt des médecins omnipraticiens, la stabilité du groupe et leur disponibilité assurent la qualité des soins intensifs. Ces médecins de famille sont appuyés par une équipe de médecins spécialistes.

Mise en pratique depuis quatre ans, l'expérience s'est avérée favorable aux bénéficiaires, enrichissante scientifiquement pour les médecins et très positive pour l'hôpital.

L'hôpital Cité de la Santé est situé sur le territoire de Ville de Laval, qui contient un bassin de population de 250,000 habitants. Pour desservir les services médicaux d'hôpital général, 180 lits sont consacrés aux soins aigus, 49 lits à l'obstétrique, 30 lits aux soins prolongés, 28 lits à la psychiatrie, 14 lits à la pédiatrie et 10 lits aux soins intensifs et coronariens. À la salle d'urgence, 62,638 patients furent examinés et traités en 1981. Durant cette période 61,000 furent dirigés vers les cliniques externes. Le bilan des naissances pour la même année est de 3,441. Un total de 15,609 interventions chirurgicales furent effectuées en 1981. Les différents services de médecine aiguë requièrent la participation de médecins spécialistes, mais l'hôpital est, par vocation, axé sur le principe de la continuité et de l'humanisation des soins dans l'optique de la médecine familiale. Depuis sa fondation, des efforts constants sont réalisés pour favoriser la participation des omnipraticiens à ces différents aspects de la pratique. Dans

cet article, nous ferons part de notre expérience basée sur une équipe d'omnipraticiens et de spécialistes, pour le traitement des malades de l'unité des soins intensifs. En premier, nous décrirons l'unité des soins comme tel. Ensuite, nous présenterons la compilation 1980-81 sur le séjour et les maladies des patients admis. Enfin, nous expliquerons, dans ses grandes lignes, l'organisation médico-administrative de l'unité.

Disposition géographique

L'unité des soins intensifs et coronariens comprend 10 lits. Des patients coronariens et des patients de médecine-chirurgie sont admis aux soins. À cause du débit de patients, et pour des raisons évidentes de financement, le jumelage des patients coronariens et de médecine-chirurgie est nécessaire. Une section des soins est consacrée aux patients coronariens qui requièrent une attention particulière en ce qui concerne le calme et le climat psychologique. Une chambre de tech-

1) M.D., F.R.C.P.(C), coordonnateur médical des soins intensifs et coronariens, Hôpital Cité de la Santé de Laval.

Article reçu le : 14.9.82
Avis du comité de lecture le : 20.9.82
Acceptation définitive le : 23.9.82

nique avec anti-chambre est utilisée pour les patients atteints d'infection. Nous envisageons d'ajouter bientôt une deuxième chambre de technique. Chacune des chambres forme un cubicule isolé. Un moniteur cardiaque dans chacune des chambres est relié à une console centrale. Le poste central est situé au milieu de l'unité, isolé par un système de fenêtres panoramiques qui permettent de voir directement dans 8 des 10 chambres de l'unité.

Types de malades hospitalisés

Pendant 12 mois (1980-81), 610 patients furent admis aux soins (cf. tableau), pour un séjour moyen de 3.6. Parmi ceux-ci 518 patients relevaient de la médecine et 105 de la chirurgie. Parmi les patients médicaux, 74% avaient une atteinte de l'appareil circulatoire et la majorité souffraient d'une maladie cardiaque ; 6% de ces patients médicaux étaient admis aux soins pour maladie pulmonaire chronique décompensée, nécessitant des soins de ventilation mécanique prolongés. Dans ce groupe, nous incluons les enfants atteints d'épiglottite qui ont nécessité une intubation. Les autres patients d'âge pédiatrique, si leur état requiert des soins intensifs, sont dirigés dans un centre ultra spécialisé pour enfants.

Parmi les cas médicaux, on dénombreaient 5% d'intoxications médicamenteuses. Parmi le groupe de patients chirurgicaux, 86% furent admis en période post-opératoire et provenaient du service de chirurgie générale.

Ces malades avaient subi des interventions majeures et pour la plupart ils avaient une condition cardio-respiratoire précaire, nécessitant une période d'observation et de traitements particuliers en post-opératoire. 12% des patients chirurgicaux furent admis sous le diagnostic de polytraumatismes et 2% étaient des cas post-opératoires de chirurgie orthopédique. Le séjour moyen des cas médicaux était de 3.12 et celui des cas chirurgicaux de 2.29. 76% des malades furent dirigés dans les unités des soins du centre hospitalier, 5% dans des hôpitaux sur-spécialisés, et 10% ont reçu leur congé de l'établissement à partir de l'unité de soins intensifs. Ces derniers malades sont des coronariens observés pour une courte période aux soins et qui sont jugés aptes à retourner chez eux après quelques heures d'observation. Les patients traités pour épiglottite sont compris dans ce groupe, ainsi qu'un patient admis neuf fois pour une dialyse péritonéale et 3 patients admis pour cardioversion.

Le taux de 9% de décès aux soins intensifs nécessite des explications. Tous les malades qui subissent une réanimation cardio-respiratoire dans l'hôpital et que l'on doit ventiler avec un respirateur, sont admis aux soins. Parmi ces patients, nous recrutons une population de malades chez qui la réanimation cardiaque s'est avérée adéquate, mais qui ont des lésions cérébrales irréversibles et fatales. Ces patients sont observés et traités pendant plusieurs jours à l'unité avant qu'ils ne décèdent des complications de leur arrêt cardio-respiratoire. Le diagnostic de coma irréversible exige de la part des médecins une période d'évaluation. De plus, avant de limiter les soins au minimum (ce qui signifie le transfert du malade dans une unité régulière des soins), un consensus entre le médecin traitant, les médecins consultants et la famille, requiert un certain temps. Souvent, le patient décède avant son congé des soins et est compris dans le 9% des décès.

Organisation médico-administrative des soins intensifs et coronariens

L'unité des soins intensifs et coronariens est sous la responsabilité médico-administrative d'un coordonnateur médical. Ce médecin est chargé de solutionner, en collaboration avec l'infirmière-chef, les problèmes des soins aux malades.

Pour les questions d'ordre professionnel, le coordonnateur se réfère au chef de département et de service concerné. Pour les questions d'ordre administratif, il se rapporte au directeur des services professionnels et communautaires qui est son supérieur immédiat dans la hiérarchie administrative. Le coordonnateur est nommé par le Conseil d'administration sur recommandation du Conseil des médecins et dentistes.

L'organisation des soins aux patients de l'unité est assurée par une équipe de 12 omnipraticiens. Des privilèges d'exercice à cette unité sont reconnus par le Conseil des médecins et dentistes. L'équipe de médecins omnipraticiens se nomme un responsable qui est le porte-parole du groupe et qui rédige la liste de garde. Ces médecins participent directement aux traitements des malades. Ils sont responsables de l'admission et du transfert des malades aux soins. Ils coordonnent les responsabilités médicales pour les patients

Tableau

Durée de séjour : 3.6

Diagnosics	Nombre de cas	% approximatif	Séjour moyen
Maladies de l'appareil circulatoire (coeur)	373	74%	4.14
Maladies de l'appareil respiratoire	32	6%	3.17
Cas d'intoxications et d'empoisonnements	24	5%	2.25
Autres cas de soins intensifs	76	15%	3.12
Total — cas médicaux	505	100%	3.78
Cas post-chirurgicaux (chirurgie générale)	90	86%	2.32
Cas de lésions traumatiques (polytraumatisés)	13	12%	1.90
Cas post-chirurgicaux (orthopédie)	2	2%	1
Total — cas chirurgicaux	105	100%	2.29
Destination des patients au départ			
- Unités de soins réguliers du C.H.	76%		
- Transfert dans d'autres hôpitaux	5%		
- Décès	9%		
- Congé de l'établissement	10%		

suivis par plusieurs médecins. Ils participent à l'enseignement des résidents de médecine familiale, lors de stages à l'unité. Les malades admis aux soins demeurent sous la responsabilité médicale du médecin traitant ou de son remplaçant.

Il appartient au médecin traitant dont un patient est admis aux soins de demeurer disponible en tout temps pour répondre à un appel d'urgence ou sinon de désigner un remplaçant. Pour les malades du service de cardiologie admis aux soins, le médecin traitant est l'omnipraticien de garde de l'équipe des soins ; le cardiologue agit comme médecin co-traitant. Pour les patients chirurgicaux, le chirurgien est le médecin traitant et l'omnipraticien de garde de l'équipe des soins est médecin consultant. Les patients chirurgicaux sont atteints parfois de troubles d'ordre médical ; en période post-opératoire, ces malades présentent souvent des problèmes d'ordre cardio-respiratoire ou rénal. L'expertise que les omnipraticiens acquièrent aux soins dans le traitement des pathologies médicales aiguës, leur permet d'être des alliés très utiles dans le traitement de ces patients chirurgicaux. La classification des patients pour les modalités de transfert est sous la responsabilité du médecin traitant. Un patient de classe I est en état critique et ne peut quitter l'unité de soins sous aucun prétexte. La classe II comprend les patients en état sérieux qui peuvent quitter avec ou sans nursing privé après consultation avec le médecin traitant. Un patient de classe III peut quitter l'unité sans autorisation du médecin traitant.

Qualité des soins

Plusieurs facteurs concourent à assurer la qualité des soins médicaux administrés par les omnipraticiens de l'unité. Nous voudrions en citer quelques-uns. Il y a d'abord l'intérêt que démontrent ces médecins qui ont délibérément choisi ce genre de pratique médicale. Plusieurs ont même une expérience antérieure en soins intensifs.

La stabilité du groupe, le contact avec l'équipe de spécialistes et l'éducation médicale continue suivie enrichissent constamment leur expertise. La disponibilité était un problème à résoudre. Pour assurer un service continu, l'équipe se devait d'être assez nombreuse pour permettre une fréquence de garde compatible avec les autres aspects de la pratique générale. Parmi l'équipe des 12 médecins, deux

couvrent la garde pendant une semaine. Cette période plus longue permet de mieux connaître et suivre l'état des malades.

Un autre avantage de ce système est le fait qu'il assure une meilleure coordination dans l'approche multidisciplinaire que beaucoup de ces malades nécessitent. L'omnipraticien en charge coordonne l'investigation et les traitements suggérés par les différents médecins spécialistes.

De plus, l'aspect global de l'approche du malade qui caractérise la médecine générale adoucit le contexte déshumanisant que l'on peut retrouver aux soins intensifs.

Infirmières et inhalothérapeutes

L'équipe d'infirmières assure une surveillance constante des malades. Après entente, certains actes médicaux leur sont délégués pour assurer aux malades un secours rapide dans les cas urgents.

Leur expertise leur permet l'installation et le maintien des appareils de monitoring lourd. Elles font partie aussi de l'équipe de réanimation d'urgence pour tout l'hôpital, à l'exception de la salle d'urgence qui possède son équipe de réanimation propre. Les inhalothérapeutes assurent les besoins en oxygénothérapie et les soins que requiert la ventilation mécanique.

Conclusion

Dans cette présentation, nous avons voulu vous faire part d'un type d'organisation d'une unité de soins intensifs dans un hôpital général.

Une équipe d'omnipraticiens ayant développé une expertise dans ce domaine couvre les besoins de cette unité par équipes de deux durant une semaine. Ce système a permis une disponibilité et une permanence adéquates. Il a permis aussi une excellente coordination entre les différentes disciplines médicales et chirurgicales souvent appelées à dispenser des soins de façon concomittante chez ce genre de malades.

Nous croyons que ce type d'organisation s'est révélé un apport vraiment positif pour notre milieu.

remerciements

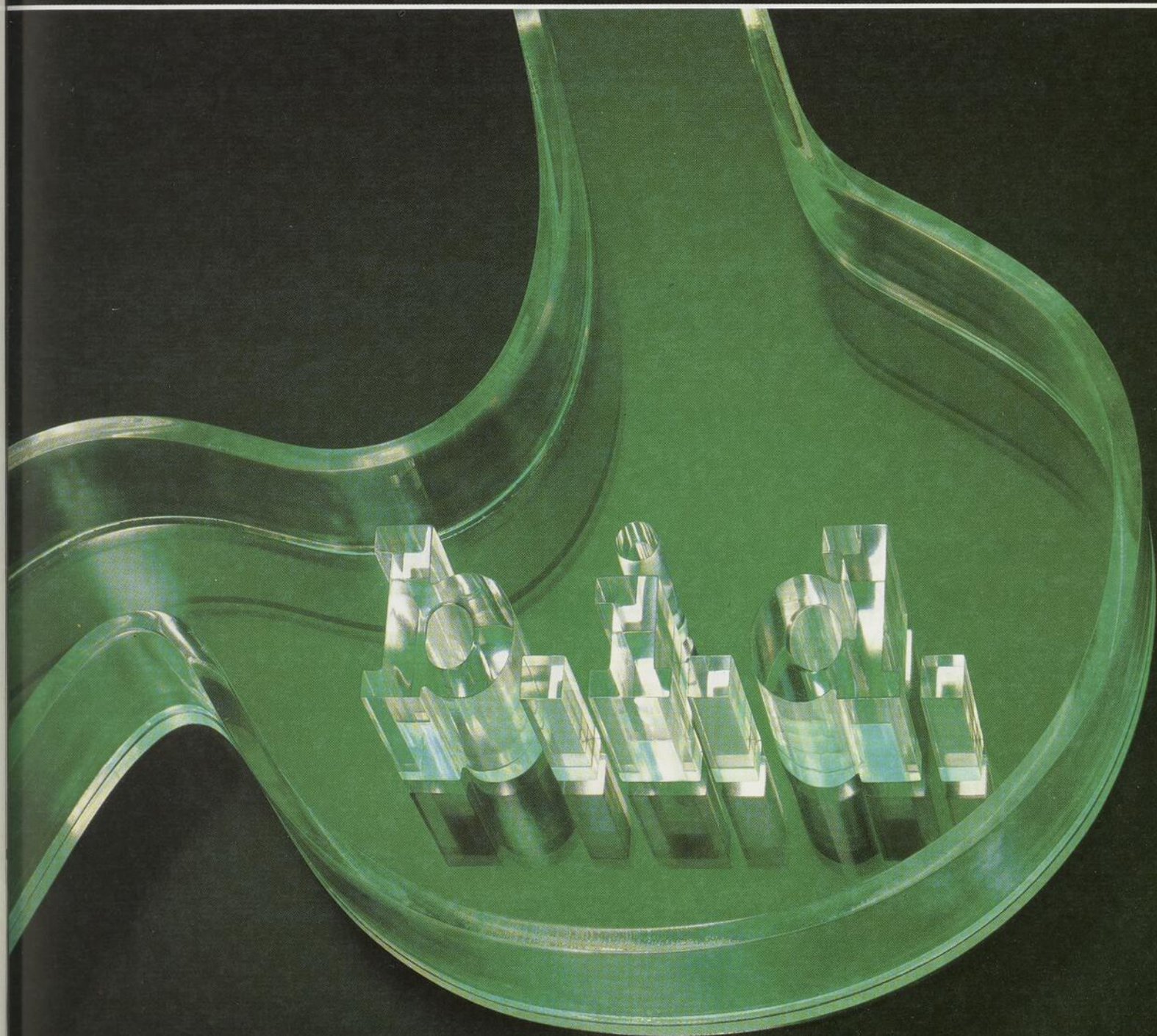
Nous remercions Madame Allyson Fowler pour la compilation des statistiques ainsi que les docteurs Jacques Couture, Raymond Carignan, Réjean Laberge et Pierre Ouellette pour la révision du texte et Madame Françoise Brodeur, secrétaire à la Cité de la Santé de Laval.

summary

Continuous and humane health care, in the optic of family medicine, has been a fundamental principle at Cité de la Santé de Laval. In the intensive and coronary care unit, ten beds are employed for medical and surgical patients. Over a twelve month period (1980-81), 610 patients were admitted to the unit ; we have classified these patients according to their diseases and have calculated their average stay in the unit ; The medical administrative aspect of the organisation is explained briefly. The concern of the general practitioners, the stability of this group of doctors and their availability ensure the quality of the intensive care. The family physician can rely on a specialist if need be. After four years of activity, the experience has been favorable to patients, scientifically profitable to the doctors and positive for the hospital.

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

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



SK&F
une société SmithKline

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

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

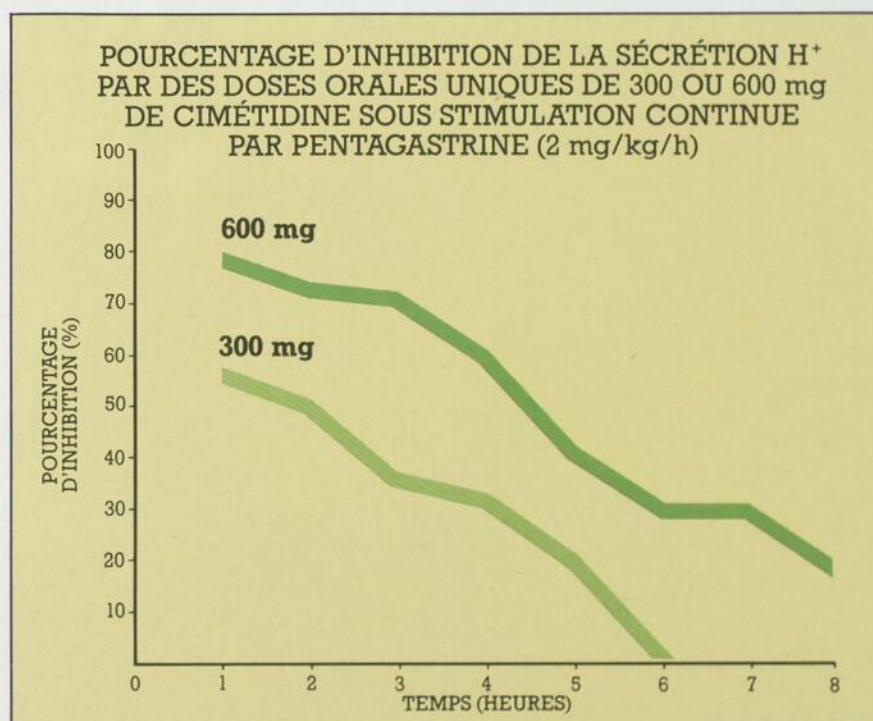
MEILLEURE MAÎTRISE DE LA SÉCRÉTION D'ACIDE

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

Suppression de la sécrétion d'acide
maintenue pendant 9½ heures

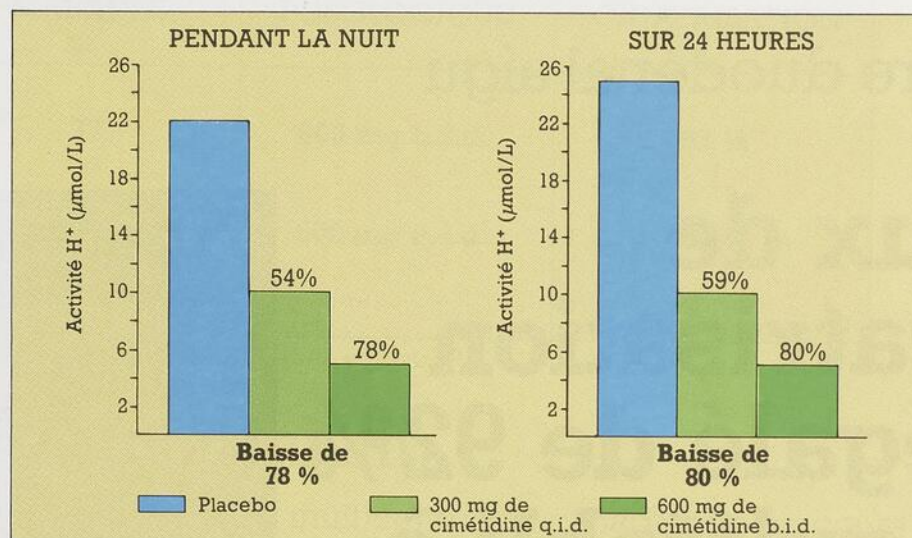
“Si l'on se base sur les résultats de cette étude, il semble raisonnable de conclure que la plupart des malades verront leur sécrétion d'acide gastrique raisonnablement maîtrisée avec une posologie basée sur 600 mg de cimétidine deux fois par jour.”¹

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



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

ACTIVITÉ H⁺
INTRAGASTRIQUE
MOYENNE



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

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

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



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

CICATRISATION RAPIDE ET ÉTABLIE

Ulcère duodénal aigu

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



Vue endoscopique
d'un ulcère duodénal



Vue endoscopique
d'un duodénum normal

Ulcère duodénal aigu

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

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

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

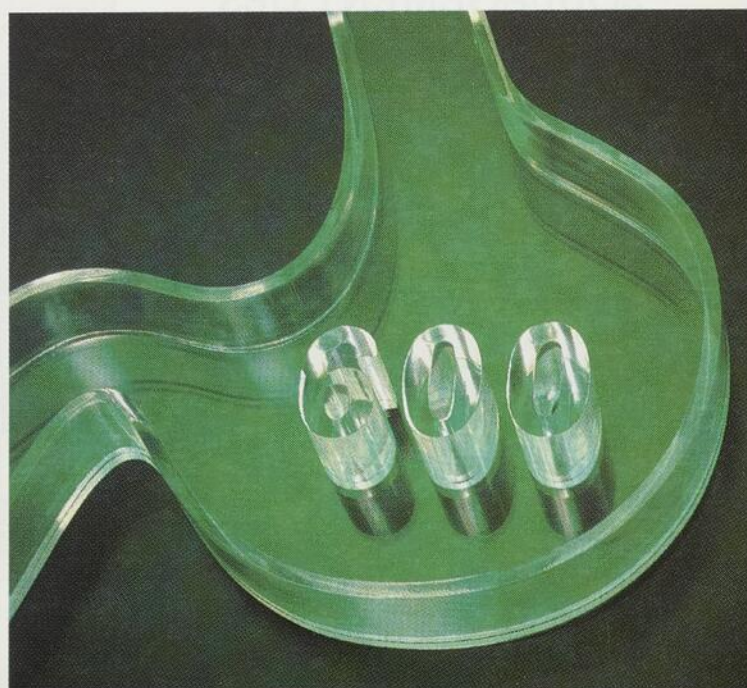
Ulcère gastrique (non malin)

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

Reflux gastro-oesophagien

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

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

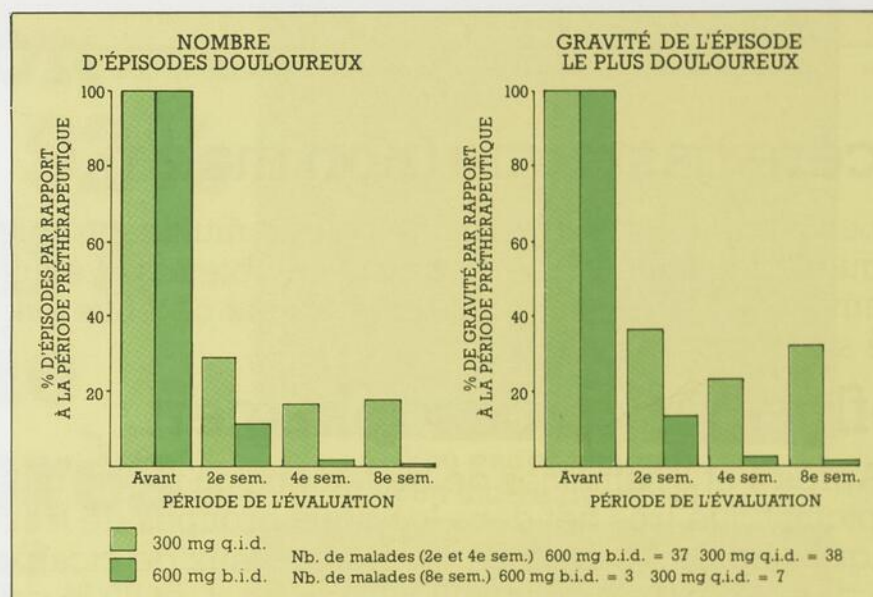


NOUVEAU Tagamet 600TM (cimétidine) b.i.d.

SOULAGEMENT SPECTACULAIRE DES SYMPTÔMES ULCÉREUX jour et nuit

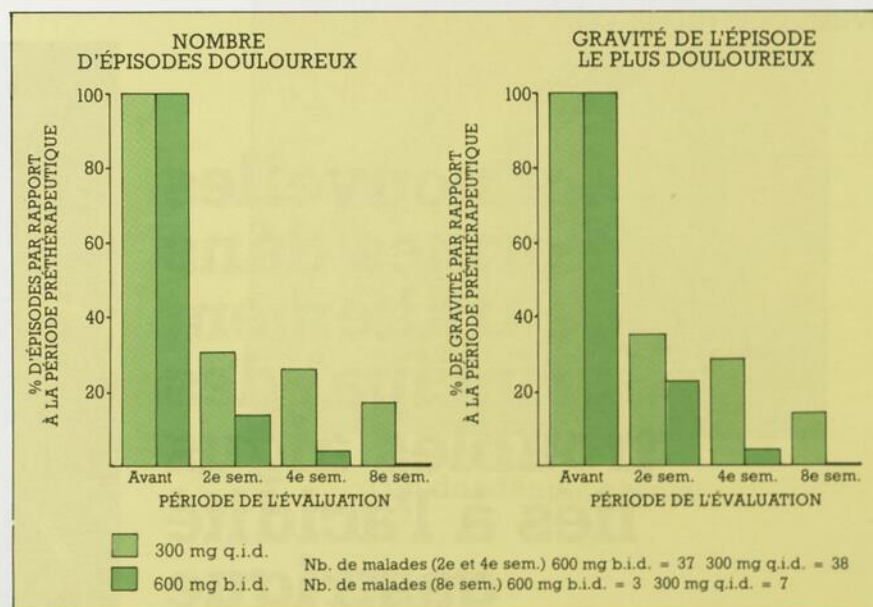
Ulcère duodénal

SOULAGEMENT DES DOULEURS NOCTURNES



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

SOULAGEMENT DES DOULEURS DIURNES



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

PROFIL D'INNOCUITÉ PRÉVISIBLE

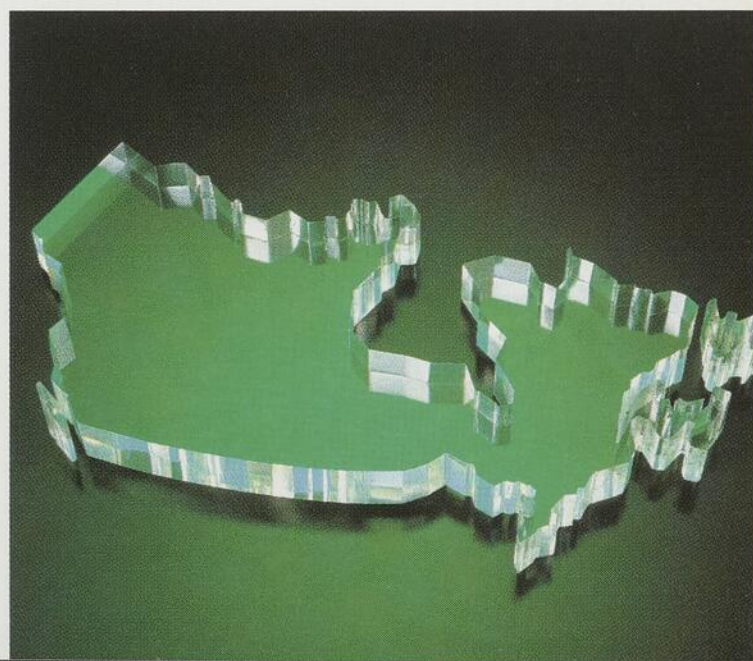
Confirmé chez plus de 20 000 000 de malades dans 123 pays

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

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

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

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



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

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



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

SK&F
une société SmithKline

Bibliographie :

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

PAAB
CCPP

Maintien du volume circulant efficace, élément essentiel dans la réanimation médico-chirurgicale

Vincent Beroniade⁽¹⁾

Résumé

Le volume circulant (VC) et le volume circulant efficace (VCE) sont deux entités différentes, qui ne se confondent que chez l'individu normal. Chez les malades, un VC normal peut correspondre à un VCE fortement diminué. Cette notion n'est pas assez infiltrée dans la pensée médicale.

Cet article décrit la suite des événements qui se produisent avec et après l'installation aiguë d'un déficit du VC. Ces altérations expliquent pourquoi : 1° les paramètres circulatoires peuvent devenir insuffisants pour apprécier l'état de VCE ; 2° après une certaine valeur, les pertes de VC ne peuvent plus être compensées par l'organisme ; 3° tout retard dans la restauration du VC entraîne un besoin progressivement croissant de VCE ; 4° le remplacement des pertes de sang jusqu'à 25% du VC par des cristaalloïdes doit être nuancé d'après l'Hb initiale ; 5° la dispute colloïdes vs cristaalloïdes n'a aucun sens dans la reconstitution de culots globulaires en "sang" ; 6° le plasma est préférable aux cristaalloïdes pour couvrir l'augmentation du VCE, déterminée par les pertes aiguës du VC, à condition qu'il soit administré avant l'installation des lésions capillaires ; 7° après une étape, il peut rester encore le seul moyen pour sauver la vie du patient, même s'il aggrave souvent quelques complications de la défaillance hémodynamique.

La plupart des problèmes de réanimation médico-chirurgicale sont des problèmes de rétablissement urgent et de maintien d'une hémodynamique adéquate. Cette fonction est essentielle à l'approvisionnement des tissus en aliments et surtout en oxygène et à l'évacuation de produits de déchets résultant du métabolisme tissulaire. Elle comporte une perfusion adéquate aussi bien en terme de débits et de pressions de perfusions (nécessaires aux échanges transcapillaires) que d'approvisionnement en oxygène.

De multiples facteurs sont impliqués dans la réalisation de cette fonction. Le débit cardiaque (DC), la tension artérielle (TA), le retour veineux (RV) et le volume circulant (VC) sont parmi les plus reconnus (pour ne pas dire les plus importants). Ces facteurs sont étroitement interreliés et subissent de multiples autres influences (neurogènes, hormonales, humo-

rales, tissulaires, de la fonction rénale, etc.) qui permettent leur ajustement aux besoins de la perfusion tissulaire dans toutes les conditions physiologiques et pathologiques.

La multitude de facteurs qui interviennent dans le maintien d'une hémodynamique adéquate, leur interrelation et les influences diverses que chacun des facteurs peut subir, explique l'erreur d'équivaloir la normalité d'un facteur (par ex. la TA) avec la normalité de l'hémodynamique (qui suppose la perfusion adéquate des tissus).

Ceux-ci expliquent également les multiples points faibles avec lesquels les conditions pathologiques peuvent interférer et donc l'incidence énorme des troubles hémodynamiques chez les malades graves. L'importance de l'hémodynamique pour la réanimation médico-chirurgicale découle non seulement de la gravité de sa défaillance,

1) M.D., D.Sc., F.R.C.P. (C), F.A.C.P., professeur titulaire de clinique, Faculté de Médecine, Université de Montréal. Chef, service de néphrologie et de l'unité d'hémodialyse, département de médecine et Directeur pédagogique de l'unité de soins intensifs, Hôtel-Dieu de Montréal.

Tirés-à-part

Dr V. Beroniade, Hôtel-Dieu de Montréal, 3840 St-Urbain, Montréal, P.Q. H2W 1T8

Article reçu le : 6.10.82

Avis du comité de lecture le : 15.10.82

Acceptation définitive le : 19.10.82

lance (mort tissulaire) mais également de l'incidence particulière et de la complexité de ces troubles, qui posent de difficiles problèmes diagnostiques, pathogéniques et thérapeutiques au réanimateur.

Volume circulant et volume circulant efficace

Le but de cet article se limite au rôle (essentiel) du VC dans la réanimation médico-chirurgicale. Il est important de savoir qu'en dehors d'une condition particulière (le choc cardiogénique), tout problème hémodynamique se réduit à un problème de volume circulant efficace (VCE). La différence entre VC et VCE est essentielle à connaître pour justifier l'aspect catégorique de cette affirmation. Le VC représente le nombre de ml de liquide qui se trouve dans le compartiment intravasculaire (CIV) d'un individu. Il s'agit d'une valeur absolue, mesurable. Par contre, le VCE est une notion abstraite, définie par le nombre de ml de liquide nécessaire dans le CIV pour maintenir une hémodynamique adéquate chez un patient donné. Celui-ci n'est plus directement mesurable, car il ne s'agit plus d'une valeur absolue, mais d'une valeur relative, d'un rapport entre le volume I.V. et le lit vasculaire. Quand le VEC est normal, il est supposé assurer la circulation par un RV et une pression de remplissage circulatoire (7 mm Hg chez le chien, non mesurée chez l'homme) normale, indispensable à un DC "normal", dont dépend le maintien de la TA sans aucun effort de vasoconstriction. Les deux entités (VC et VCE) ne se confondent parfaitement que chez le normal. Comme nous allons voir, c'est loin d'être le cas chez les malades, surtout chez ceux qui ont subi une déplétion aiguë du VC.

Avant d'avancer dans notre présentation, rappelons que le VC normal est évalué à 70-85 ml/kg corp. et qu'il est formé de 2 litres de masse érythrocytaire et de 3 litres de plasma. Sa partie liquidienne (volume plasmatique) représente donc $\frac{1}{4}$ du liquide extracellulaire (LEC) et $\frac{1}{13}$ - $\frac{1}{14}$ de l'eau totale de l'organisme. Dans des conditions normales, le VC se distribue comme suit : 1 litre dans les artères, 3.5 litres dans les veines et 0.5 litres dans les capillaires. Le pourcentage relativement faible du VC dans les capillaires, qui représentent le lit vasculaire le plus important de l'organisme, s'explique par le fonctionnement particulier de ces vaisseaux. En effet, les capillaires ne sont ouverts que d'une façon intermittente et à tour de rôle (environ $\frac{1}{4}$ à la fois) en fonction des besoins tissulaires locaux en oxygène. Le régulateur de sphincter précapillaire semble être l'histamine (ou une autre substance vasodilatatrice) libérée par les mastocytes, qui se trouvent le long des capillaires. Quand ces cellules sont suffisamment oxygénées, la libération de l'histamine cesse, la sphincter se contracte et la circulation est arrêtée dans le territoire capillaire respectif. Entre temps,

un autre territoire manque d'oxygène et libère l'histamine, qui ouvre ses capillaires à la circulation. Ce fonctionnement intermittent, présent au moins dans quelques tissus réduit le pourcentage du VC qui se trouve à un moment donné dans les capillaires et permet à la majorité du VC d'assurer la circulation centrale.

Causes et mécanismes du déficit de volume circulant efficace. Réactions de l'organisme à une déplétion aiguë de volume.

Il existe deux mécanismes majeurs, qui expliquent les déficits aigus du VC : a) une déplétion du liquide intravasculaire (LIV) ou b) une augmentation du lit vasculaire.

Dans la première catégorie, se situent non seulement les pertes aiguës de sang, mais aussi les translocations du LEC dans un "troisième espace" et les déshydratations. Le liquide transloqué étant isotonique au LEC, il affecte le VC en proportion de $\frac{1}{4}$ ($\frac{3}{4}$ proviennent du liquide interstitiel - LI -). Un troisième espace de 4 litres diminue donc le VC de 1 litre. Le retentissement des déshydratations sur le VC dépend de la composition du liquide perdu. Quand il s'agit d'eau pure (pertes en électrolytes remplacées), la déshydratation doit atteindre 13 à 14 litres avant que le VC diminue d'un litre. Dans les déshydratations hypotoniques, le retentissement sur le VC se situe entre $\frac{1}{13}$ - $\frac{1}{14}$ et $\frac{1}{4}$ en fonction de la richesse du liquide perdu en électrolytes.

Dans la deuxième catégorie, se situent les vasodilatations artérielles et veineuses secondaires à des agressions toxiques, septiques, médicamenteuses, etc., où la capillarodilatation secondaire à un déficit aigu mais prolongé du VC (voir plus loin).

Souvent, plusieurs mécanismes sont impliqués.

Devant une déplétion aiguë du VCE, l'organisme déclenche plusieurs réactions compensatrices, variées, visant à refaire le VCE dans le délai le plus bref possible. S'il n'arrive pas, des réactions physiopathologiques apparaissent, encore avec intention compensatrice, mais locale, visant la sauvegarde des tissus "sacrifiés" dans un premier temps. Cette tentative n'a aucune chance de réussite, car elle entraîne la défaillance de la circulation centrale et abîme encore plus l'hémodynamique globale, déterminant des lésions ischémiques tissulaires.

La séquence des phénomènes décrits plus bas s'applique intégralement aux hémorragies. Elle ne diffère, cependant, que par quelques nuances dans les autres circonstances de déficit aigu du VCE.

Dès le début de l'hémorragie et tout au long de la période de saignement actif, deux phénomènes interviennent au maintien d'une hémodynamique adéquate.

Premièrement, la contraction du compartiment vasculaire par l'installation de l'hyperréactivité sympathique et de la décharge des catécholamines. Grâce à ces mécanismes, la circulation centrale est maintenue et la perfusion des organes "vitaux" (cerveau, coeur, poumons) est assurée. Tandis que la plupart des autres systèmes, considérés d'intérêt vital "secondaire" (il faut comprendre plus résistants à l'hypoxie), sont sacrifiés. Cette hiérarchisation subtile et soigneuse est réalisée grâce à l'existence des barorécepteurs à rôle différencié. En effet, il existe dans le "système à pressions basses" (veines, coeur droit, poumons) des barorécepteurs qui commandent la vasoconstriction (dilatation) dans le muscle squelettique, comme il existe dans le "système à pressions élevées" des barorécepteurs qui commandent la constriction (dilatation) des vaisseaux cutanés et splanchniques et les variations du RC. Je suis convaincu que la circulation cutanée évolue parallèlement avec la circulation rénale, car j'ai souvent été impressionné, en secondant les chirurgiens dans les périodes de début de la CEC, par la simultanéité de l'apparition de la pâleur et de l'arrêt de la diurèse, quelques secondes avant que le technicien de la pompe annonce un important déficit de volume. On prétend, cependant, que jusqu'à des pertes de volume (hémorragie) de l'ordre de 30%, non seulement la TA moyenne est maintenue, mais également que la perfusion cellulaire est assurée et que le patient ne présente pas de séquelles d'ischémie cellulaire¹. Cette affirmation ne peut être exacte que si l'intervention du deuxième phénomène, qui est celui du remplissage du CIV par du liquide extravasculaire (LEV), est assez complet pour éliminer le besoin de vasoconstriction qui entraîne nécessairement des déficits de perfusion dans certains territoires. On admet également que dans le cas des hémorragies égales ou supérieures à 30% du VC, ces mécanismes deviennent inefficaces et l'hypotension s'installe et la perfusion cellulaire devient inadéquate. Une corrélation entre l'importance de l'hémorragie et le comportement hémodynamique a même été établie². Une perte de VC $\leq 10\%$ ne produit pas d'altérations des signes vitaux, ni des signes orthostatiques. Une perte d'environ 20% produit tachycardie et en général signes orthostatiques. Si le déficit aigu du volume est de 30%, à la tachycardie s'associe une diminution de la TA systolique à moins de 100 mm Hg. À 40%, la TA systolique descend à 50-60 mm et les signes de souffrance cérébrale (perte de conscience entre autres) apparaissent. Finalement si les pertes sont égales ou supérieures à 50%, le choc est irréversible, avec de rares exceptions.

Le deuxième phénomène est celui du remplissage du compartiment vasculaire. Il comporte deux phases. Une précoce et rapide pendant laquelle le LI passe dans le CIV, à la suite du changement du rapport entre la pression hydrostatique intracapil-

laire, qui diminue et la pression colloïde-osmotique, qui, initialement, reste normale. Cette phase a été démontrée à toutes les espèces animales étudiées et à tous les niveaux d'hémorragie³. Elle ramène dans la circulation un liquide isotonique mais presque sans protéines. Simultanément, il y a une autotransfusion de masse érythrocytaire à la suite de la contraction splénique commandée par l'excès de catécholamines. La deuxième phase est lente et progressive. Elle est déterminée par l'augmentation de l'osmolalité de tout le LEC⁴ qui fait appel de liquide intracellulaire (LIC) dans l'espace EC. À condition que le volume de l'espace interstitiel ne soit pas excessivement diminué, l'apport de LIC augmente la pression interstitielle et pousse le liquide dans la circulation aussi bien à travers les capillaires (pour des raisons de pression hydrostatique interstitielle augmentée) que dans les lymphatiques (l'augmentation de la pression dans le LI est très importante pour la pompe lymphatique). Le transfert par les lymphatiques permet l'enrichissement en protéines du liquide circulant, quoique le retour global (capillaires + lymphatiques) dans cette phase reste relativement faible en protéines, mais évidemment isotonique. La source d'albumine est l'albumine liée aux structures interstitielles (environ 50-60% de l'albumine de l'organisme y est fixé) et non seulement l'albumine interstitielle libre qui est insuffisante (moins de 1% de l'albumine totale de l'organisme). Quoique peu considérée, cette déplétion en albumine de l'espace interstitiel doit avoir des conséquences sévères dans les phases plus tardives de l'évolution d'une hémorragie.

L'augmentation de l'osmolalité EC après l'hémorragie, qui est le moteur de cette phase de remplissage IV est prompte, présente chez toutes les espèces étudiées et proportionnelle à la sévérité du saignement à tous les niveaux d'hémorragie³ (statistiquement parlant, mais avec beaucoup de variations individuelles). Elle a été attribuée⁵ à l'intervention des hormones (aldostérone, cortisol, etc.). Sa promptitude suggère le rôle de la vasoconstriction splanchnique dans sa pathogénèse.

Cette phase de remplissage du VC dure entre 2 et 24 heures et pour une stabilisation hémodynamique parfaite (y inclus le DC et la RPT) demande une restauration complète⁶, non seulement du VC, mais aussi des protéines totales circulantes⁷.

Or l'étude expérimentale citée³ a montré que les animaux saignés de 7.5 ml/kg ont presque refait le VC perdu en 12 heures et dépassent leur VC préhémorragique de 5% au bout de 24 heures. Les protéines totales se refont à 100% seulement au bout de 24 heures. Le VC et les protéines totales des animaux saignés de 15 ml/kg sont remplacés en proportion d'environ 70-75% au bout de 12 heures et à 100% à la fin des 24 heures. À noter que les humains saignés d'un même pourcentage du VC voient leur volume plasmatique complètement refait avant 80 minutes⁸. Par contre, la

réponse est tout-à-fait différente chez les animaux saignés de 22.5 ml/kg. Le volume perdu est remplacé en proportion de moins de 50% en 12 heures et moins de 66% au bout des 24 heures, tandis que les protéines totales ont un comportement encore pire : < 25% en 12 heures et moins de 50% en 24 heures. L'expression du volume de sang extrait en pourcentage du VC a permis aux auteurs³ de trouver une limite (26% pour le VC, 23% pour les protéines totales) en-dessous de laquelle il y a une corrélation directe entre les volumes extraits et la quantité absolue de volume et protéines totales récupérées et au-dessus de laquelle il y aurait une corrélation inverse. L'analyse de leurs figures avec de nombreuses variations individuelles des deux côtés des limites fixées nous semblent plutôt montrer l'existence de 2 populations différentes.

Plusieurs hypothèses ont été offertes pour expliquer cette défaillance du transfert du LIC dans la circulation malgré une osmolalité progressivement élevée. Trois hypothèses (osmolalité extracellulaire augmentée par des osmols inefficaces, diminution de l'eau libre dans les cellules, augmentation de la perméabilité cellulaire) sont infirmées par la réalité.

La quatrième (augmentation de l'osmolalité cellulaire en condition d'ischémie) manque d'évidence mais ne semble pas du tout illogique. La plus défendable est l'hypothèse de Guyton et coll.⁹, qui prétend que pendant la phase précoce de remplissage du VC, le transfert de LI dans la circulation est tellement important, lors des hémorragies sévères, que le volume de l'espace interstitiel est considérablement diminué. Une bonne partie du LIC transféré dans l'interstice, sous l'influence de l'osmolalité élevée, n'arrive plus qu'à repleter partiellement le volume sans augmenter la pression interstitielle. Or, celle-ci représente la force qui pousse le LI d'origine cellulaire dans les capillaires et les lymphatiques. Il me semble que cette hypothèse explique très bien le déficit plus important en protéines totales qu'en VC dans les suites des hémorragies de l'ordre de 22.5 ml/kg corp.³. La dernière hypothèse essayant d'expliquer l'inefficacité de l'osmolalité accrue de refaire le VC repose sur les expériences de Cunningham et coll.^{10,11}. Celles-ci ont démontré lors des hémorragies sévères une diminution du potentiel de membrane cellulaire de -90 à -60mV avec disruption de la pompe sodique, entraînant une augmentation de la concentration sodique IC de 9 à 20 mEq/L. L'osmolalité IC augmente et non seulement elle ne permet plus la sortie d'eau libre des cellules, mais favorise l'entrée d'eau EC dans les cellules. À la suite de ce mécanisme, le LI se "déplète" encore plus, le LIV ne se "replete" pas et le LIC augmente.

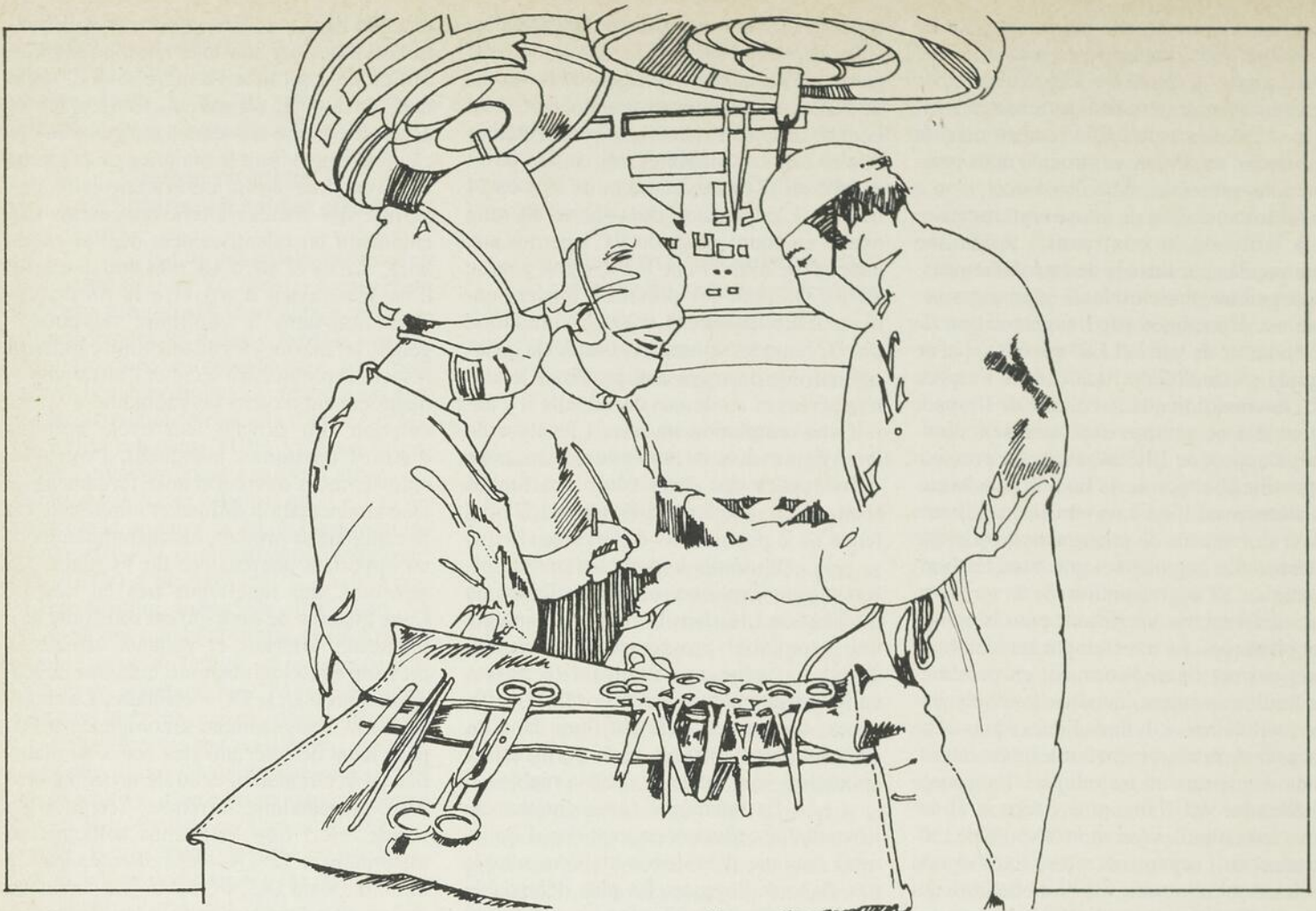
Dans le cas des hémorragies dépassant une certaine limite, aux deux derniers mécanismes qui contreviennent à la restauration du VC "normal" s'ajoute un autre qui peut être considéré comme une

réaction de sauvegarde des tissus hypoperfusés, et qui par son intervention crée une différence significative entre le VC "normal" et le VCE du patient. Cette réaction apparaît comme conséquence des premiers changements visant le maintien de la circulation centrale (constriction artériolaire, ouverture des fistules artérioveineuses), qui entraînent un ralentissement du flot capillaire. Celui-ci perd sa pression partielle d'oxygène avant d'arriver à la fin de son excursion dans le capillaire. Hypoxygénés, les mastocytes du territoire capillaire respectif continuent à sécréter l'histamine et maintiennent ouverts les capillaires à la circulation. En suivant leur cycle normal, d'autres territoires manquent d'oxygène entre temps, s'ouvrent et ne se ferment plus. Une augmentation diffuse et importante du lit capillaire se produit, bloquant finalement un important pourcentage du VC dans son territoire, qui fonctionne très au ralenti. Cette quantité de sang qui est soustraite aux territoires artériels et veineux affecte la pression de remplissage circulatoire. Le RV est compromis, le DC s'effondre. La catastrophe hémodynamique se complète par l'épuisement des mécanismes voués au maintien de la circulation centrale (système nerveux sympathique surrénale, sécrétion de rénine, etc.) trop longtemps sollicités au maximum et la TA, déjà affectée par la diminution du DC, s'écroule. La perfusion des organes centraux ne peut pas être maintenue et l'organisme meurt.

Mesure du volume circulant versus évaluation du volume circulant efficace

Il est évident que la mesure du VC en valeurs absolues a peu de signification pour l'hémodynamique ainsi perturbée. Il nous faut connaître la valeur du VCE, i.e. du rapport entre le volume et le lit vasculaire, valeur relative, qui est nécessaire pour maintenir une hémodynamique adéquate. Malheureusement, seulement les chiffres absolus du VC peuvent être mesurés. Et encore, les techniques utilisées comportent des erreurs même chez le normal¹², dues soit au mélange de produits injectés avec le sang (période variable recommandée), soit à la fuite du produit injectée en dehors du CIV, soit au calcul basé sur l'Ht périphérique (on mesure soit la masse érythrocytaire, soit le volume plasmatique). En conditions pathologiques, ces erreurs peuvent encore être plus significatives.

L'efficacité du VC ne peut être évaluée que par la mesure des paramètres hémodynamiques. Parmi les plus utilisés sont la TA, la TVC, le rythme cardiaque (RC) et éventuellement le débit urinaire (DU), dont la signification n'est pas assez appréciée. Dans les services disposant de facilités supérieures, on mesure aussi le DC, l'index cardiaque (IC), la pression capillaire pulmonaire (PWP), la pression



Les Forces canadiennes vous offrent l'occasion d'amorcer ou de poursuivre une carrière enrichissante dans le cadre de son Service médical. En tant que médecin, vous bénéficiez du statut d'officier et profitez d'avantages marqués tels que:

- pratique établie
- équipement moderne
- personnel auxiliaire qualifié
- revenus immédiats
- avantages sociaux

Si vous êtes médecin, cette offre vous intéresse.

Si vous décidez de faire carrière dans les Forces canadiennes, vous serez en mesure de bénéficier de plusieurs autres avantages, incluant la possibilité de poursuivre des études post universitaires.

Pour plus de renseignements, visitez le centre de recrutement le plus proche de chez vous, ou téléphonez à frais virés. Vous nous trouverez dans les pages jaunes, sous la rubrique Recrutement ou postez ce coupon.

IMBATTABLE...

la vie dans les Forces



**LES FORCES
ARMEES
CANADIENNES**

**AU: Directeur du Recrutement et de la Sélection,
Quartier général de la Défense nationale,
Ottawa, Ontario K1A 0K2**

Une carrière dans les Forces armées canadiennes m'intéresse, j'aimerais recevoir plus de renseignements à ce sujet.

Nom _____

Adresse _____

Téléphone _____

Université _____ Faculté _____

Spécialité _____

PT-UM-1282

moyenne dans l'artère pulmonaire (PAP moy.) etc. L'intervention des facteurs de contrôle (ou de correction) mentionnés et les nombreuses interrelations entre les différents paramètres peuvent amener des valeurs normales pour plusieurs d'entre eux, sans que le but final de l'hémodynamique soit réalisé. C'est le cas surtout des pressions (TA, TVC), qui sont souvent maintenues par des réflexes d'origine neurogène ou l'intervention des facteurs hormonaux (catécholamines, rénine, etc.). La constriction vasculaire entraîne une diminution du lit vasculaire, qui permet le maintien de la TA, évidemment associée à une augmentation de la résistance périphérique totale (RPT) et une diminution du DC. Une perte de VC de seulement 10-20%, par exemple, double la valeur de la RPT et diminue de moitié le DC. Il faut se méfier surtout des fausses valeurs "normales" ou même élevées de la TVC sous l'influence des stimuli vasoconstricteurs, car correspondant à une diminution et non pas à une augmentation du RV, elles sont suivies d'une chute du DC et finalement de la TA.

L'accélération réflexe du RC peut être considérée comme un meilleur indicateur d'hypovolémie, car dépassant toujours les valeurs normales. Par contre, pour une interprétation correcte, il faut être certain qu'il n'existe pas de condition associée interférant avec cette réponse (insuffisance autonome des diabétiques, etc.) ou, par contre, déterminant la même réponse (pyrexie, problèmes myocardiques) sans relations avec un déficit de volume.

Pour sensibiliser la valeur de la TA et de la TVC, critères hémodynamiques très facilement mesurables et donc très disponibles, on propose depuis longtemps la mesure de ces paramètres en position orthostatique ou après inclinaison à 75° de la table sur laquelle se trouve le patient ("tilt-test"). Il faut, cependant, reconnaître que la définition des "signes orthostatiques" diffère d'un auteur à l'autre : diminution de la TA systolique de 10¹³ ou plus de 10 mm Hg¹⁴ et du RC de 10¹³ ou plus de 10/min¹⁴, augmentation du RC de > 25/min¹⁵, etc. De telles variations de la TA ou de la TVC peuvent être, cependant, retrouvées chez le "normal" sans déficit de volume. Une étude plus récente¹⁶ faite sur 100 volontaires saignés de 500 et de 1000 ml est arrivée aux conclusions suivantes : 1° les variations de la TA ne sont pas capables de différencier les contrôles (mêmes individus avant le saignement) des 2 groupes saignés, 2° la position assise par rapport au clinostatisme n'apporte pas non plus de données significatives, 3° la position debout par rapport à la position couchée produit une augmentation du RC de 35/min. et/ou des étourdissements ou une diminution significative de la TA chez 57% des patients en déficit de 500 ml VC et chez 98% des patients en déficit de 1000 ml VC et seulement chez 2% des témoins.

Comme on a affaire à des individus et non pas à des statistiques, on peut

conclure qu'un test orthostatique positif, d'après les critères mentionnés, à 99% de chances de révéler une perte aiguë du VC (hémorragie), tandis qu'un test négatif ne permet que d'éliminer à toutes fins pratiques les pertes aiguës supérieures à 1000 ml.

Une autre façon de sensibiliser les valeurs des paramètres hémodynamiques mentionnés (TA, TVC, RC), qui montrent des fois, d'une façon inattendue, une valeur "normale", est le test de "réplétion", i.e. enregistrer les variations de ces paramètres après^{17,18} une charge de volume déterminée (d'habitude 500 ml). Souvent, on constate une amélioration des valeurs qui se placent plus décidément dans les limites de la normale. Plus paradoxalement, il m'est arrivé même d'indiquer l'apport de volume dans des cas où plusieurs critères étaient en faveur d'une hypovolémie, mais la TVC était anormalement élevée et de constater sa normalisation après la réplétion.

Les mesures des pressions pulmonaires (PAP moy ou PWP) nous donnent plus de renseignements sur l'état cardiaque que sur la volémie, mais le DC, qui nous permet de calculer la RPT, peut au moins nous renseigner sur l'intervention des mécanismes vasoconstricteurs et en présence de PAP moy et PWP basses nous permettre d'affirmer le déficit de volume.

Il est à noter, cependant, que tous ces paramètres qui mesurent en fait la circulation centrale peuvent rester dans des limites quasi normales, en présence d'une hypovolémie et d'une hypoperfusion de plusieurs territoires tissulaires.

Évidemment, cet état ne peut être prolongé d'une façon indéfinie. Arrivés au moment de leur tolérance maximale à l'hypoperfusion ou à l'arrêt de la perfusion, les tissus oublient leur esprit de sacrifice et commandent des ajustements de leur circulation locale dans un effort de se sauver de la mort cellulaire.

Pour cette raison, les tests mesurant la perfusion périphérique sont beaucoup plus adéquats dans l'évaluation du VCE.

En appréciant la perfusion globale de tous les systèmes et tissus, la mesure du $\dot{V}O_2$ (av $\Delta O_2 \times IC$) est théoriquement un des meilleurs paramètres d'une hémodynamique et donc d'un VCE adéquat. Sa diminution, indiquant une dette d'oxygène, permet (à l'exclusion d'autres facteurs en général facilement diagnostiqués) d'affirmer l'hypovolémie. Des essais cliniques sont en cours et semblent déjà démontrer une relation entre la valeur du $\dot{V}O_2$ à la sortie de la salle d'opération et la morbidité et la mortalité postopératoire¹⁹.

Malheureusement, la mesure de l'IC et de la PaO_2 et $\dot{V}O_2$ ne sont pas disponibles dans tous les services et demandent la présence d'un personnel spécialisé. Il existe, par contre, un critère clinique d'évaluation hémodynamique très simple, signalé depuis longtemps, mais insuffisamment apprécié à sa juste valeur. Il s'agit du

DU. Le rein (avec la peau) est parmi les premiers organes qui s'autosacrifient en faveur des organes "vitaux" s'il y a déficit de VC, en diminuant sa perfusion. En outre, par sa fonction même dans le maintien du VC circulant, il ne permet pas de pertes de liquide tant que le volume n'est pas complètement rétabli à la condition hémodynamique "actuelle" (et non pas "normale") du patient. La diminution de sa perfusion retentit, en première ligne, comme il est normal pour la sauvegarde de l'organe, sur le quota fonctionnel de la circulation rénale et seulement en dernière ligne sur son quota nutritionnel (moment où les lésions ischémiques rénales s'installent). La sensibilité du DU comme test hémodynamique est telle que sa diminution permet l'affirmation d'une hypovolémie en présence des paramètres circulatoires (TVC, TA) augmentés.

Deux restrictions doivent être faites, cependant, à cette affirmation pour éviter les catastrophes de réanimation. Premièrement, pour éviter la confusion avec l'oligurie de l'insuffisance rénale organique, il faut s'assurer que la clearance sodique est bien diminuée, en présence d'une clearance de la créatinine et osmolaire plus ou moins bien conservée (tests relativement compliqués, mais qui sont adéquatement remplacés par la densité urinaire, la concentration du Na et de l'urée dans l'urine). Deuxièmement, il faut s'assurer que le patient n'est pas en insuffisance cardiaque (diagnostic heureusement très facile à poser cliniquement), situation où l'oligurie s'accompagne également d'une densité urinaire augmentée, d'une concentration basse en Na et élevée en urée urinaire.

Pour les raisons spécifiées (tissu précocément sacrifié ou qui s'autosacrifient précocément), l'état de la peau (pâleur, froidure) constitue également un excellent critère clinique d'hypovolémie, quoique manque l'aspect quantitatif que la mesure du DU peut fournir. Comme dans le cas du rein, la circulation fonctionnelle de la peau (celle qui assure la conservation de la chaleur) est la première qui souffre. D'où la valeur de l'examen des extrémités (sites maximaux de dissipation de la chaleur) qui deviennent froides dans le diagnostic des hypovolémies moins sévères.

Personnellement, j'accorde presque autant de crédit qu'aux signes de diminution de la perfusion périphérique, aux signes indirects, traduisant l'activité excessive du système sympathique et l'excès de catécholamines, dont la pâleur et la froidure des extrémités font partie. La tachycardie, la diaphorèse, la rétraction crémasterienne, avec, même, des fois, l'augmentation de la TA (ou de la TVC) en sont les manifestations. L'apparition des signes orthostatiques ne fait, en réalité, qu'annoncer l'arrivée au point d'activité maximale de ces mécanismes compensateurs, qui ont épuisé toutes leurs réserves fonctionnelles. Par contre, la labilité de la TA et du RC souvent signalées comme des signes d'hyper-

activité sympathique me semblent encore de signification plus grave, prévoyant (surtout quand les périodes de TA normale ou basse se multiplient ou se prolongent) l'épuisement prochain des mécanismes compensateurs mêmes.

On peut donc conclure qu'un examen clinique attentif et le monitoring des quelques données cliniques, faciles à mesurer, permettent l'évaluation nuancée du degré de suffisance du VC dans l'immense majorité des cas. L'emploi des moyennes plus compliquées (et encore bien sélectionnées) ne rend service que dans un petit nombre de conditions cliniques.

Par contre, la mesure du VC en valeurs absolues ne peut nous fournir que des indications d'orientation qu'il faut absolument interpréter dans la lumière des données cliniques et hémodynamiques mentionnées. Considérée seule, en dehors du contexte clinique, la mesure du VC est un examen dangereux et ceci parce qu'on compare les valeurs mesurées chez le patient avec les valeurs idéales d'un homme normal de la même taille et du même poids et non pas avec les valeurs idéales pour le patient donné. Or, déjà par sa maladie principale et surtout par l'agression subie récemment (traumatique, bactérienne, vasculaire, médicale et chirurgicale) les besoins du VC normal du patient s'éloignent largement. J'essaie souvent de réduire ces facteurs individuels en mesurant, chez les grands malades qui doivent subir une intervention majeure élective à laquelle je prévois des suites orageuses, le VC avant l'intervention. Cependant, ceci ne me donne qu'une idée du VC du patient donné en fonction de sa maladie. Le type d'intervention (abdominale, sympathectomie, repermeabilisation ou recirculation d'un territoire vasculaire important précédemment plus ou moins exclu), la durée de l'intervention m'oriente par la suite à interpréter le VC mesuré en période post-opératoire.

En déclarant que la mesure du VC peut être dangereuse, j'ai pensé à deux aspects. Le premier est évidemment d'ordre médical. Il existe des conditions pathologiques où le VC est diminué, d'autres où il est augmenté. La correction thérapeutique faite pour ramener le VC mesuré au VC idéal d'un normal, surcharge le patient dans le premier groupe et l'envoie en défaillance hémodynamique globale dans le deuxième groupe. Le deuxième aspect est d'ordre médico-légal. La présence d'un document aussi "scientifique" et "absolu" (les chiffres parlent!) mais aussi difficilement interprétable (même par un médecin non spécialisé) dans le dossier d'un patient peut constituer une preuve d'erreur médicale irréfutable pour un non médecin quand la décision thérapeutique, prise sur la base de toutes les données cliniques et hémodynamiques mentionnées a été contraire aux mesures du VC et l'évolution du patient a été, pour toute autre raison, malheureuse.

Évolution clinique de l'hypovolémie aiguë

L'évolution d'une hémorragie d'une certaine importance parcourt les périodes suivantes : 1^o période de saignement actif (de diminution active du VC), d'une durée variable et qui commence avec le début de l'hémorragie et finit avec son arrêt (éventuellement par une intervention chirurgicale), 2^o période de séquestration extravasculaire du fluide, qui commence avec la fin de l'intervention (arrêt de l'hémorragie) et finit au moment où le patient atteint son poids maximal (habituellement ne dure pas plus de 48 heures), 3^o période de mobilisation du liquide séquestré, qui dure du moment du poids maximal au moment du poids minimal (habituellement entre 24 et 48 heures, s'il n'y a pas de complications), 4^o période anabolique.

La période de saignement actif correspond sur le plan physio-pathologique aux phénomènes de contraction et de remplissage du compartiment vasculaire. Classiquement, elle est la seule manifeste dans le cas des hémorragies légères ou modérées. Il semble, cependant, qu'une certaine dilatation capillaire apparaît même dans les hémorragies équivalant à 10% du VC, au moins chez les animaux d'expérience comme le suggère l'augmentation du 5% du VC préhémorragique après 24 heures³. Les deux périodes post-hémorragie suivantes ne se rencontrent qu'après les hémorragies sévères, dépassant 30% du VC, d'après la plupart des auteurs⁷.

La période de séquestration extravasculaire est due principalement à l'altération de la pompe sodique, altération déterminée par un facteur humoral (transmissible chez l'animal qui n'a pas été saigné). La diminution de l'oxygénation cellulaire interfère suffisamment avec ce mécanisme demandant beaucoup d'oxygène, pour l'expliquer cependant. Il y a des auteurs qui pensent¹ que la séquestration se fait surtout dans les composants acellulaires des tissus (collagène, etc.). Peu importe le site exact de la séquestration, la quantité d'eau fixée, mesurée par le gain de poids peut être énorme (20 kg pour un patient qui a nécessité 40 transfusions) et proportionnelle à l'hémorragie et l'effet sur le VC est le même : inefficacité du volume avec diminution de la TA moy, de la TVC, de la pression du pouls et du DU. Rien ne peut arrêter cette séquestration (restriction liquides, diurétiques ou perfusion de colloïdes). Comme l'augmentation des débits des solutés dans cette période qui peut entraîner le rétablissement des paramètres circulatoires (TVC, PAP moy, etc.) favorise aussi l'apparition de l'insuffisance respiratoire aiguë, on a préféré longtemps et quelques auteurs préfèrent encore limiter l'apport de liquides, quitte à diminuer la diurèse et éventuellement à sacrifier la fonction rénale. Cependant, la plupart des auteurs préfèrent aujourd'hui refaire le VC pour assurer la fonction rénale, l'insuffi-

sance rénale établie dans ces conditions étant particulièrement meurtrière (60-70%) malgré l'utilisation de la dialyse. L'absence d'amélioration du pronostic de l'insuffisance rénale par la dialyse s'explique par la signification de ce type d'insuffisance rénale qui exprime tout simplement une des manifestations, peut-être la plus précoce, d'hypoperfusion tissulaire, qui va entraîner en même temps ou en se prolongeant la "défaillance des multiples organes et systèmes".

La période de mobilisation des fluides correspond à la guérison cellulaire avec normalisation de la pompe de sodium et transfert massif du LIC dans l'espace EC. Même si la fonction rénale est normale, on assiste à une augmentation de la TA (à environ 140/90), du RC, de la TVC et du DC, qui se replacent dans 24 à 48 heures, grâce à l'excrétion rénale. Si la fonction rénale n'est pas suffisante pour assurer cette excrétion rapide, la TA augmente encore plus ($\geq 160/100$), l'hypervolémie est évidente, l'insuffisance pulmonaire s'installe, ou s'aggrave. En dehors de l'insuffisance rénale (parfois non démontrable), on attribue cette hypervolémie surtout à un déficit de compliance du LI, qui n'est plus capable de tamponner le LIC qui lui arrive et l'envoie massivement dans le CIV. En même temps, l'envahissement du liquide dans l'espace interstitiel noncompliant augmente démesurément sa pression par rapport à son volume et ne permet plus la sortie libre du LIC excédentaire, en provoquant quelquefois des symptômes d'œdème cellulaire (ex. confusion par l'œdème cérébral). Cette noncompliance de l'espace interstitiel a été attribuée à l'absence de sécrétion par la médullaire ischémisée d'une hormone qu'elle sécrète normalement²⁰.

Dans les autres situations étiopathogéniques différentes de l'hémorragie, qui entraîne un déficit du VCE, la situation est dans beaucoup d'aspects similaire, avec quelques nuances, cependant. Dans les cas de redistribution des liquides de l'organisme (formation d'un troisième espace — abdominal, traumatique, brûlures) le VC ne contribue au volume déplacé qu'en proportion de 1/4, ce qui signifie que la formation d'un troisième espace de 4 litres est nécessaire pour arriver à une diminution de VC équivalant à une hémorragie d'un litre. Cependant, sur le plan hémodynamique, l'effet peut être différent, car dans les cas de translocation, l'Hb ne diminue pas, mais se concentre, permettant ainsi une oxygénation tissulaire supérieure pour des pressions de perfusion égales. D'autre part, la diminution du LI par translocation limite la phase rapide (et peut-être la phase lente aussi) de remplissage du CIV, ce qui peut entraîner une diminution plus importante de la pression de perfusion pour des déplétions de volume égales. L'évolution de l'hypovolémie est, par ailleurs, pareille à celle des états post-hémorragiques, la phase de séquestration étant suivie d'une phase de mobilisation, qui peut entraîner une hypervolé-

mie fâcheuse. La situation dans les brûlures est particularisée par les pertes de protéines au niveau des surfaces brûlées. Le rapport 1/4 entre la déplétion du VC et du LI est augmentée (pression colloïde-osmotique du sang diminuée) et pour la même quantité de liquide transloqué les effets hémodynamiques sont plus importants.

Dans le cas de *déshydratations*, la répercussion sur le VC est différente d'après la composition du liquide perdu (nature des pertes), comme on l'a mentionné auparavant. Si le liquide perdu est tout simplement de l'eau (remplacement correct des électrolytes, insuffisance d'apport d'eau), quinze à quatorze litres d'eau doivent être perdus pour que la déplétion du VC équivale à une hémorragie d'un litre avec l'avantage sur le plan hémodynamique d'une hémoglobinémie supérieure et le désavantage probablement beaucoup plus important d'une limitation des phases de remplissage du CIV. Quand le liquide perdu contient du Na, il existe un parallélisme entre sa richesse en sodium et la diminution du rapport entre la déplétion du VC et le volume total perdu à cause de la diminution relative de l'osmolalité EC, qui attire moins de LIC.

Enfin, dans le cas de diminution du VCE, secondaires à une *augmentation du lit vasculaire* (ex. choc septique), le déficit du VC par rapport au lit est encore augmenté par le transfert du LIV vers l'espace interstitiel, à la suite de la diminution de la pression hydrostatique intracapillaire.

Précisons, finalement, que dans la plupart des situations cliniques (ex. intervention chirurgicale, traumatisme), plusieurs facteurs s'associent (hémorragie, formation d'un troisième espace, vasodilatation par anesthésie, toxines, etc.), créant des tableaux différents d'après leur poids respectif.

Quelques applications pratiques

Il est au moins surprenant de voir combien de nos règles de réanimation médico-chirurgicale clinique ont été déduites des études faites sur des individus normaux (ou pis encore sur des animaux normaux), qui ont toutes les chances d'avoir un VCE égal au VC normal standard et qui gardent intacts tous leurs mécanismes compensateurs. C'est loin d'être le cas des patients cliniques, qui à cause de leur maladie principale et des agressions récentes peuvent avoir des VCE très différents du VC idéal et leurs mécanismes compensateurs déjà affectés avant l'agression.

Laissons, cependant, de côté pour l'instant les cas où le VCE du patient diffère du VC "normal", situation qui est de loin la plus fréquente pour nous arrêter aux cas cliniques, qui, conservant un lit vasculaire normal et ayant donc besoin pour le maintien de l'hémodynamique d'un VC égal au VC normal, restent, cependant, beaucoup plus sensibles que les normaux à

la diminution du VC. Deux situations me reviennent à l'esprit immédiatement. La première est celle de la présence possible de lésions artérielles localisées chez quelques patients. L'exemple des ACV, des infarctus et des épisodes d'ischémie cérébrale transitoire secondaires à la déshydratation des fois minime²¹ a été vécu par chacun de nous. La réversion des ischémies cérébrales transitoires par l'expansion du VC²² confirme la signification de tels facteurs locaux, particulièrement individuels. La deuxième est celle des patients anémiques ou des patients, qui, à cause d'une condition pulmonaire chronique, ont besoin de taux plus élevés d'Hb circulante pour assurer l'oxygénation tissulaire. Or, sur la base des données expérimentales et de celles obtenues chez des volontaires humains, qui ont subi des saignements de volume variable, on a créé la règle d'après laquelle, dans les hémorragies inférieures à 25% du VC, on peut remplacer le sang perdu complètement par des crystalloïdes. D'autre part, on admet comme un minimum une Hb de 10 g% pour assurer l'oxygénation tissulaire (même dans des conditions hémodynamiques idéales) chez un patient qui doit subir une intervention chirurgicale. Dans le cas d'un patient qui est, ou est passé par un état de choc, on demande même une Hb à 12 g%. Or, pour atteindre ce but, seulement les patients qui ont au départ des Hb supérieures à 12 g% (et combien y en a-t-il ?) peuvent bénéficier du remplacement d'une partie du volume de sang perdu par des crystalloïdes. Plus spécifiquement, une perte totale de 20% du VC ne peut être remplacée par des crystalloïdes que chez les patients qui ont avant l'hémorragie une Hb à 15 g%. Il est évident que plus l'Hb s'approche de 12 g% (ou si l'on veut 10 g%), moindre va être le pourcentage de sang perdu qui peut bénéficier d'un remplacement exclusif par des crystalloïdes^{23,24}. De toute façon, si on veut profiter de cette possibilité, il ne faut pas oublier qu'à cause de la diffusion des crystalloïdes dans tout l'espace EC, le volume de crystalloïdes administré doit être 4 fois plus grand que le VC à remplacer.

Revenons maintenant à la situation clinique la plus fréquente, celle où, à la suite de la maladie principale, mais surtout à l'agression récente (voire l'hypovolémie aiguë), le VCE du patient diffère significativement du VC normal pour son poids et son âge. Déjà les études des pathologistes ont remarqué dans les cas de choc autopsiés la congestion des viscères suggérant une dilatation capillaire avec la nécessité implicite d'un VC augmenté de ces patients pour qu'il reste efficace. Plus récemment, des mesures directes du VC chez 29 patients en état de choc, ne répondant plus aux fluides I.V. et aux stéroïdes, ont démontré un VC moyen de 100% par rapport à la normale²⁵. Douze des 29 patients présentaient même des VC supérieurs à la normale. Et pourtant, l'hémodynamique a été rétablie avec un apport supplémentaire de fluides de 5993 ml en 24 heures et 16 patients ont

survécu au choc. Cette augmentation du lit vasculaire, qui demande donc une augmentation correspondante du VC pour qu'il reste "efficace", apparaît déjà dans les chocs légers²⁶, où un déficit moyen mesuré de VC de 18.2% demande des remplacements en sang et plasma de 23.7% (30% de plus) pour rétablir la condition hémodynamique. La récupération à 105% du VC des animaux d'expérience saignés de 10% de leur VC³ trahit probablement elle aussi une augmentation du lit vasculaire par dilatation capillaire. À noter, comme particulièrement important que *l'augmentation du lit vasculaire est proportionnelle à la sévérité de l'hémorragie*, les cas de choc sévère (déficit de VC mesuré de 23.7%) demandant des remplacements avec sang et plasma de 99% supérieurs au déficit calculé²⁶.

Un fait qui m'a toujours impressionné, chez des patients, non signalé par les études expérimentales (sur des animaux ou des volontaires), c'est l'importance de la durée de l'hypovolémie dans l'augmentation de leurs besoins en volume efficace (sang, plasma). Nous devons l'expliquer par l'épuisement des mécanismes compensateurs qui détermine une vasodilatation et l'installation de la dilatation capillaire qui se produisent avec le temps. Les deux conditions demandent du volume "efficace". À ceux-ci s'ajoute la dépolarisation de la membrane cellulaire avec dysfonction de la pompe de sodium si la perfusion tissulaire reste assez longtemps déficitaire, dysfonction qui entraîne un transfert massif d'eau EC dans l'espace IC. C'est en partant de ces considérations, que nous sommes aussi agressifs à remplacer rapidement le déficit par du volume "efficace", surtout chez des patients qui sont restés de longues heures en salle d'opération et qui ont été laissés en déficit de volume. Cette attitude, nous la gardons, malgré la présence des paramètres circulatoires (TVC, TA) des fois normaux ou augmentés et même d'une relative polyurie initiale (expliquée par une expansion rapide du VC par crystalloïdes perfusés à grande vitesse ou à l'occasion par du manitol). Voilà une situation nette où ce qu'on peut faire maintenant, on ne pourra peut-être plus le faire dans les heures qui suivent et surtout pas avec les mêmes apports. Malgré les nombreuses études récentes, qui démontrent un rétablissement rapide de la circulation rénale chez le patient en insuffisance rénale aiguë ischémique, je suis convaincu que mon besoin de dialyser très rarement ces patients s'explique par cette politique où je n'arrête pas la restauration du VC au point de normalisation de la TA et de la TVC. Les lésions ischémiques du rein, comme des autres tissus d'ailleurs, guérissent certainement mieux et plus rapidement si une perfusion adéquate est assurée. Un bon exemple pour illustrer l'importance du facteur temps est fourni par le cas de 2 patients²⁷, qui ont perdu presque la même quantité de sang (2600 ml et 3000 ml respectivement). Les deux ont eu une perte supplémentaire de sang de 2 litres lors des

Voltaren: le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.

Guide Thérapeutique Concis

VOLTAREN®
(diclofénac sodique)

Effets

Le diclofénac sodique est un agent anti-inflammatoire non stéroïdien doué de propriétés analgésiques et antipyrétiques. Son mode d'action n'est pas entièrement élucidé, toutefois, il n'agit pas à travers l'axe hypophyso-surrénal. Le diclofénac sodique inhibe la synthèse des prostaglandines en interférant dans l'action de la prostaglandine-synthétase. Cet effet inhibiteur pourrait expliquer en partie ses actions.

Il existe une étroite corrélation entre certaines réactions fébriles et l'augmentation des taux de prostaglandines dans le cerveau. Le diclofénac (0,5 mcg/ml) diminue la formation des prostaglandines E₂ qui est en parallèle avec l'antipyrèse, mais il ne provoque pas d'hypothermie chez l'animal afebrile. Du point de vue de son efficacité clinique, une dose de 75 mg de diclofénac produit un effet semblable à 3,6 g d'acide acétylsalicylique.

Chez l'homme, une dose orale de diclofénac sodique est rapidement et presque entièrement absorbée et distribuée dans le sang, le foie et les reins. Les concentrations plasmatiques maximales sont atteintes en moins de 1,5 heure après l'ingestion. Vu que la cinétique du diclofénac sodique n'est pas un type de réaction de premier ordre, il n'est pas possible de calculer sa demi vie apparente. Le diclofénac sodique se lie fortement à l'albumine sérique. Toutefois, les taux plasmatiques du diclofénac seront réduits chez un patient qui prend simultanément des salicylates. Chez l'homme, le diclofénac est excrété principalement par les reins (40 à 60%), son principal métabolite étant un conjugué du dérivé hydroxylé.

Indications et usage clinique

Le VOLTAREN (diclofénac sodique) est indiqué pour le traitement symptomatique de l'arthrite rhumatoïde et de l'ostéoarthrite sévère, y compris l'arthrose de la hanche.

Contre-indications

Le VOLTAREN (diclofénac sodique) est contre-indiqué chez les patients dont l'anamnèse révèle une affection inflammatoire active ou récente du tractus gastro-intestinal comme par exemple un ulcère gastro-duodénal, une gastrite, une entérite régionale ou une colite ulcéreuse.

Le VOLTAREN est contre-indiqué chez les patients qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le VOLTAREN ne doit pas être administré aux patients chez qui l'acide acétylsalicylique ou les autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens ont provoqué de l'asthme, de la rhinite ou de l'urticaire.

Mise en garde

Usage durant la grossesse et l'allaitement

La sûreté du VOLTAREN (diclofénac sodique) n'a pas été établie durant la grossesse et l'allaitement et par conséquent son usage n'est pas recommandé dans ces états. Dans des études de la reproduction chez des rates, des lapines et des souris, on a constaté que l'administration du diclofénac sodique avant et après le début de l'accouchement avait prolongé la période de gestation et d'accouchement. Des résultats similaires ont été observés avec d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'évidence suggère que cet effet pourrait être dû à une diminution de la contractilité utérine résultant de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines. Le diclofénac sodique traverse facilement la barrière placentaire. Chez une patiente qui suivait un traitement prolongé avec le VOLTAREN à une dose quotidienne de 150 mg, les taux mesurés dans le lait maternel étaient de 100 ng/ml. Par extrapolation, un enfant de 4 à 5 kg qui consomme un litre de lait maternel par jour absorberait moins de 0,03 mg/kg/jour de VOLTAREN.

Usage chez les enfants

Le VOLTAREN n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 16 ans puisque sa sécurité et son étendue posologique n'ont pas été établies dans ce groupe d'âges pédiatriques.

Système nerveux central

On a signalé les effets suivants à la suite d'un traitement avec le VOLTAREN: céphalées, étourdissements, sensations de tête légère et confusion mentale. Les patients qui éprouvent ces symptômes doivent être mis en garde contre la conduite d'une automobile ou de machines dangereuses.

Précautions

Vu qu'on a déjà observé des effets secondaires gastro-intestinaux avec le VOLTAREN (diclofénac sodique) on recom-

mande la prudence lorsque administré à des patients ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodénal, de méléna ou d'affections gastro-intestinales. Il faut bien peser les avantages par rapport aux risques avant d'utiliser ce médicament chez ces patients. (Voir les sections CONTRE-INDICATIONS et RÉACTIONS INDÉSIRABLES.) Les patients souffrant d'épilepsie, de la maladie de Parkinson ou de psychoses exigent une surveillance toute spéciale.

On doit faire des examens périodiques du système hématologique chez les patients qui suivent un traitement prolongé avec le VOLTAREN, vu qu'il s'est déjà présenté des anomalies de la fonction médullaire (voir RÉACTIONS INDÉSIRABLES). On recommande de faire des examens périodiques de l'hémoglobine car il peut se présenter de l'anémie secondaire à une toxicité des voies gastro-intestinales. Il faut exercer la prudence lorsqu'on administre le VOLTAREN aux patients souffrant d'atteinte de la fonction hépatique ou rénale.

À cause de ses propriétés anti-inflammatoires, antipyrétiques et analgésiques, le VOLTAREN peut masquer les signes habituels d'une infection et le médecin doit être vigilant en vue de dépister toute infection chez les patients traités avec ce médicament.

On recommande de faire des examens ophtalmologiques périodiques chez les patients qui suivent un traitement prolongé avec des agents anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Interactions médicamenteuses

Chez l'homme, l'acide acétylsalicylique diminue les concentrations sériques du VOLTAREN lorsque ces deux médicaments sont administrés conjointement.

Les études pharmacodynamiques n'ont pas révélé de potentialisation des effets des médicaments hypoglycémiques ou anticoagulants oraux par suite de l'administration conjointe du VOLTAREN. Il faut quand même user de prudence lorsqu'on administre des anticoagulants en même temps que le VOLTAREN.

Chez les animaux de laboratoire (rats et chiens) l'effet diurétique du chlorothalidone a été progressivement réduit par des doses croissantes de VOLTAREN.

Réactions indésirables

Les réactions gastro-intestinales et du système nerveux central sont celles que l'on a observées le plus souvent. Les plus graves comprennent des ulcères gastriques et des saignements gastro-intestinaux.

La fréquence approximative des réactions indésirables est indiquée ci-après:

Gastro-intestinales: 15,2%

- Malaise épigastrique ou abdominal, pression, lourdeur ou gonflement: 6%
- Douleur épigastrique, gastrique ou abdominale: 5%
- Nausées: 2%
- Anorexie: 1%
- Diarrhée, vomissements, flatulence, constipation ou éructation: 1%
- Ulcération gastrique ou duodénale et saignements: 0,2%

Système nerveux central: 9%

- Étourdissement: 5%
- Céphalées: 3%
- Malaises, insomnie, somnolence, concentration perturbée, trouble de la vision, fatigue: 1%

Cardiovasculaires: 4,5%

- Palpitations: 2,5%
 - Angine, arythmies: 2%
- #### Dermatologiques: 4%
- Rash: 2%
 - Prurit: 1,5%
 - Éruption cutanée, eczéma, érythème urticarien: moins de 0,5%
 - Un patient a présenté un syndrome de Stevens-Johnson.

Oedème et rétention d'eau: 2,5%

- Oedème facial: 2%
- Oedème généralisé: 0,5%

Hématologiques:

- Certains patients ont manifesté de l'anémie secondaire aux saignements gastro-intestinaux.

Respiratoires:

- Asthme chez les patients sensibles à l'AAS.
 - Il s'est présenté d'autres réactions indésirables, mais dans des circonstances où il était difficile d'en déterminer la cause.
- On a relevé les réactions suivantes:

Gastro-intestinales: hyperacidité, stomatite, langue saburrale.

Système nerveux: concentration perturbée, sudation.

Hématologiques: rarement leucopénie, thrombocytopénie, anémie aplasique.

Hépatiques: ictère.

Ophtalmologiques: vision brouillée.

Cardiovasculaires: exacerbation de l'insuffisance cardiaque.

Résultats des épreuves de laboratoire

Les anomalies suivantes ont été parfois observées: élévation des taux de transaminases, thrombocytopénie et leucopénie.

Symptômes et traitement du surdosage

On n'a pas rapporté de cas de surdosage avec le VOLTAREN (diclofénac sodique) jusqu'à maintenant. Il n'y a pas d'antidote spécifique pour le VOLTAREN. On recommande un traitement d'appoint et symptomatique comprenant l'induction des vomissements ou le lavage gastrique. On peut aussi considérer l'emploi de mesures visant à diminuer l'absorption (charbon activé) et à accélérer l'élimination (dialyse).

Posologie et administration

Dans l'arthrite rhumatoïde, instituer le traitement au VOLTAREN (diclofénac sodique) à une posologie de 25 ou 50 mg trois fois par jour, selon la sévérité de l'état. En traitement d'entretien, diminuer la posologie à la dose minimale qui procure un contrôle soutenu des symptômes, habituellement 25 mg trois fois par jour.

Dans l'ostéo-arthrite, la dose d'attaque et d'entretien est habituellement de 25 mg trois fois par jour. Ajuster individuellement à la dose minimale qui procure le contrôle des symptômes. La dose maximale recommandée est de 150 mg par jour. Le VOLTAREN se prend avec de la nourriture et les comprimés sont à avaler entiers.

Présentation

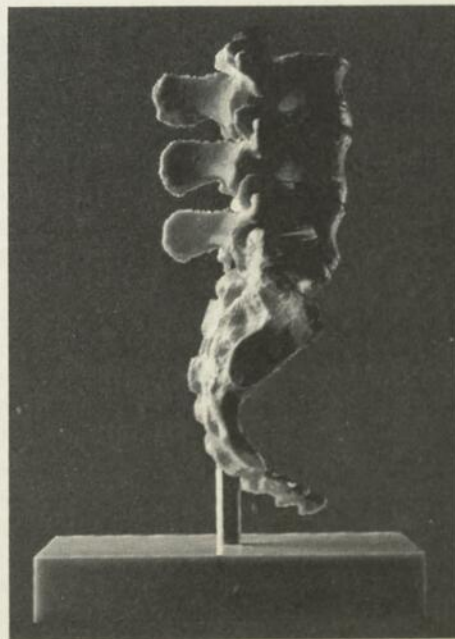
VOLTAREN (diclofénac sodique) comprimé à 25 mg: jaune, rond, légèrement biconvexe, entéro-soluble, bords biseautés, avec les lettres "BZ" imprimées sur un côté et "GEIGY" sur l'autre.

VOLTAREN (diclofénac sodique) comprimé à 50 mg: brun pâle, rond, légèrement biconvexe, entéro-soluble, bords biseautés, avec les lettres "GT" imprimées sur un côté et "GEIGY" sur l'autre.

VOLTAREN est présenté en flacons de 100 et 500. Garder à la température ambiante et à l'abri de l'humidité. Monographie fournie sur demande.

Geigy

Mississauga, Ontario L5N 2W5
G-1074 G-1092



manipulations chirurgicales. Le premier a été très rapidement traité (dans 5 minutes disent les auteurs, dans 30 minutes d'après leurs données). Son hémodynamique a été rétablie avec une surcharge en liquide totale de 400 ml et malgré un déficit en sang de 600 ml. Le deuxième n'a reçu du sang et des fluides qu'après une heure. Son hémodynamique a été rétablie seulement après une surcharge en liquides totaux de 6000 ml, dont 2500 ml de sang au bout de 5 heures.

Théoriquement, ce dernier patient aurait pu remplacer son lit vasculaire augmenté et donc rétablir son VCE en recevant 10.000 ml de solutés électrolytiques au lieu des 2500 ml de sang administré. Avec cette spéculation, j'arrive à une question qui m'est souvent posée, i.e. si je suis en faveur des colloïdes ou des crystalloïdes dans la réanimation médico-chirurgicale. Cette question qui tourmente plus d'un réanimateur provient de quelques données et expériences contradictoires de la littérature. D'une part, il y a les auteurs²⁸ qui ont constaté que la perfusion d'albumine entraîne chez leurs patients une demande double de sang par rapport aux témoins traités avec des crystalloïdes et une diurèse égale à la moitié, sans pour autant augmenter ni les protéines totales, ni l'albumine plasmatique. D'autres auteurs ont noté tout simplement que les colloïdes n'ont aucun avantage par rapport aux crystalloïdes ni dans les interventions électives sur l'aorte abdominale²⁹, ni chez les grands traumatisés³⁰. En expérimentation, on a trouvé même³¹ que les perfusions d'albumine produisent des dysfonctions des tubules rénaux, prolongent l'insulte rénale, aggravent l'insuffisance respiratoire et retardent la mobilisation des liquides. D'autre part, il y a des auteurs³², qui ont constaté que les patients traités avec un mélange de 1/4 de protéines et 3/4 de crystalloïdes ont une morbidité (d'où un séjour plus court aux soins intensifs et à l'hôpital) et une mortalité plus réduites que les patients qui ont reçu exclusivement des crystalloïdes. Ceci va avec l'observation plus ancienne¹⁷, d'après laquelle un bon nombre de patients qui sortent de la salle d'opération avec un VC restauré d'après les calculs, présentent encore une hypovolémie efficace significative.

Malheureusement, la réponse à la question posée ne peut être ni catégorique, ni univoque. Un fait est cependant certain. Il n'y a pas de problème sur ce qu'il faut choisir pour remplacer une hémorragie, qu'elle soit traumatique, médicale ou par intervention chirurgicale. Le sang perdu doit être toujours remplacé par du sang total ou par un mélange culot globulaire et plasma. La précision est devenue nécessaire surtout depuis que nos centres de transfusion fournissent des culots globulaires au lieu du sang total et qu'on reconstitue le volume de sang total avec du NaCl à 0,9% qu'on calcule comme volume plasmatique. Évidemment, cette méthode non-physiologique est sans importance quand il

s'agit d'un seul culot. Il faut, toutefois, imaginer ce qui arrive avec le volume plasmatique et donc avec le VC d'un patient qui a perdu 10 litres et qui ont été remplacés par 5 litres de masse érythrocytaire et 5 litres de salin, dont seulement 1 litre, éventuellement va rester dans le compartiment vasculaire. L'hyperconcentration de l'Hb, qui résulte rassure malheureusement en plus le médecin.

Après le remplacement du sang perdu (restauration du VC basal), l'indication d'administrer des suppléments de volume "efficace" (sang, colloïdes) dépend de la sévérité de l'hémorragie, de la période post-hémorragique où le patient se trouve, de la durée de l'état d'hypovolémie efficace, mais aussi d'un complexe de facteurs individuels comprenant l'état pulmonaire, vasculaire, etc. du patient.

Comme on l'a déjà vu, il est très probable que même dans les légères déplétions de VC (de l'ordre de 10%), il existe une augmentation du lit vasculaire par dilatation des vaisseaux³. Cette augmentation est probablement peu significative sur le plan hémodynamique et n'affecte que la performance à l'exercice⁸. À condition que l'Hb soit normale au début et que le patient ne présente pas de gros problèmes vasculaires, il n'y a probablement pas besoin de supplément de protéines, ni de sang pour les hémorragies inférieures à 20% du VC. Cette affirmation devient inexacte, cependant, si après la restauration du volume sanguin perdu les paramètres hémodynamiques ne se sont pas normalisés. L'indication d'un supplément de volume efficace (sang, protéines) se pose surtout dans les hémorragies qui dépassent 20% et devient obligatoire pour des hémorragies supérieures à 30%.

La période post hémorragique où le patient se trouve et la durée du choc sont évidemment importantes pour la décision. Le moment idéal de l'administration est à la fin de la période d'hémorragie active et au début de la période de séquestration liquidienne. En d'autres termes, la reconstitution d'un VE est particulièrement utile avant que les lésions ischémiques capillaires avec hyperperméabilisation de l'endothélium et transudation des protéines s'installent. Il faut répéter qu'à cette étape, la restitution du VCE avec des électrolytes demande 5 fois plus de lactate Ringer que de colloïdes, ce qui pourrait entraîner un syndrome d'hypervolémie avec HTA et insuffisance respiratoire dans la période de mobilisation des liquides. À cause de la difficulté d'accepter la nécessité d'administrer des liquides aussi rapidement que le besoin est pour rétablir un VCE, on prolonge souvent la phase hypovolémique et on favorise, ainsi, l'apparition des lésions ischémiques capillaires et cellulaires, qui sont à la base de l'insuffisance pulmonaire, de l'insuffisance rénale et de l'insuffisance des autres organes et systèmes. L'insuffisance pulmonaire peut s'aggraver par la suite dans la période de mobilisation des liquides. Dans l'étape plus tardive de la

période de séquestration des liquides, il est probable que la perméabilité capillaire soit déjà altérée et que les protéines perfusées traversent en proportion plus ou moins grande les parois capillaires. Si l'hyperperméabilité est extrême, elle ne peut qu'entraîner un oedème plus marqué des différents organes (poumons, reins, etc.), oedème, qui est plus difficile à déplacer, précisément à cause de sa richesse en protéines. Évidemment, l'insuffisance viscérale et, en particulier pulmonaire, s'aggrave et peut devenir non traitable. Cliniquement, on peut cependant se rendre compte assez vite de l'installation de cette étape d'après le peu d'influence des perfusions de protéines sur les paramètres circulatoires (TA, TVC, RC). Si besoin est encore de volume efficace dans cette étape, l'administration de la masse érythrocytaire pour obtenir des Hb supérieures à 12 g% (mais pas plus de 14-15%) a l'avantage de ne pas quitter le lit vasculaire et donc de refaire l'état hémodynamique. Elle contribue également à la meilleure oxygénation tissulaire par l'enrichissement en Hb du sang qui perfuse les tissus. Il est presque certain, d'autre part, que dans cette étape, le VC du patient doit dépasser largement son VC idéal et afin que le patient redresse son état hémodynamique et sorte des complications du choc étiqueté "irréversible" et donc, de toute façon à issue fatale, il faut persister à lui apporter du sang ou des protéines bien au-dessus des pertes calculées ou des valeurs mesurées du VC comme sa seule chance de survie²⁵. On peut avoir ainsi la satisfaction de constater que le choc n'était pas aussi "irréversible" qu'il le paraissait.

L'évolution physiopathologique de l'état hypovolémique aigu nous permet donc de mieux comprendre les résultats contradictoires observés avec l'administration des protéines chez les patients en déplétion de VC par les différents auteurs. Tout le problème réside dans la durée de l'état hypovolémique ou plus précisément dans la période postdéplétion aiguë où se trouvait le patient. Cette dernière précision explique les variations individuelles en terme de temps (quelques heures à quelques jours). Contrairement à d'autres chercheurs, je pense que l'avantage d'administrer tôt les protéines et non pas exclusivement des crystalloïdes ne réside pas seulement dans la diminution du volume nécessaire pour rééquilibrer hémodynamiquement le patient, volume qui retournant dans la période de mobilisation des liquides dans la circulation peut la submerger, mais surtout dans le fait que, en rétablissant vite l'hémodynamique, on prévient les lésions capillaires et cellulaires sévères qui déterminent les complications tardives souvent fatales.

Dans les autres situations de déplétion aiguë de volume (déshydratation ou translocation sévère de liquides), le VC doit être refait par des crystalloïdes. La seule exception doit être faite en cas de catastrophe hémodynamique où le rétablisse-

ment plus facile du VC avec sang et protéines permet de raccourcir le temps nécessaire pour perfuser les quantités considérables des cristaalloïdes demandés par la restauration de l'hémodynamique. Or, un délai de quelques heures peut être décisif pour la constitution de lésions capillaires et cellulaires sévères et la défaillance hémodynamique totale.

Finalement, dans le cas d'augmentation du lit vasculaire (choc septique), l'indication de liquide "efficace" (érythrocytes, plasma) semble très justifiée pour la période du choc. La substitution avec des cristaalloïdes tout simplement risque une hypervolémie dans les phases tardives, d'autant plus que, laissant la "replétion" protéique initiale exclusivement au LI, peut l'appauvrir en protéines et le rendre moins compliant.

summary

The blood volume (BV) and the "effective" blood volume (EBV) are two different entities, which are not identical, except in normal people. In patients, a normal BV value could correspond to a very low EBV. This notion is not well rooted in the medical thought.

The paper describes the succession of events starting with and following an acute BV depletion. They explain why : 1) the circulatory parameters (BP, CPV, etc.) can become unsatisfactory for evaluating the EBV ; 2) above a given value, losses of BV could not be compensated anymore by the organism ; 3) any delay in the restoration of BV leads to a progressively increasing need of EBV ; 4) replacing of blood losses up to 25% of the BV by cristaalloïds should be interpreted, depending on the initial Hb ; 5) the dispute colloids vs cristaalloïds has no sense, when one must restore "blood" from packed-cells ; 6) plasma is preferable to cristaalloïds to cover increases in EBV, secondary to acute BV depletions, providing it is given before capillary lesions appear ; 7) however, even after this stage, the perfusion of plasma can still be the only means left to save the patient's life, even if it often aggravates some of the complications of the hemodynamic failure.

bibliographie

1. Lucas C.E. :
Resuscitation of the injured patients : the three phases of treatment. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1977 ; 57 : 3-15.

2. Trunkey D.D., Sheldon G.F., Collins J.A. :
The treatment of shock. in Zuidema, G.D., Rutherford, R.B. (eds) : *The Management of trauma*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1979, pp 84-86.

3. Gann D.S., Carlson D.E., Byrnes, G.J., Pirkle J.C. Jr., Allen-Rowlands C.F. :
Impaired restitution of blood volume after large hemorrhage. *J. Trauma*, 1981 ; 21 : 598-603.

4. Järhult J. :
Osmotic fluid transfer from tissue to blood during hemorrhagic hypotension. *Acta Physiol., Scand.*, 1973 ; 89 : 213-226.

5. Gann D.S. :
Endocrine control of plasma proteins and volume. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1976 ; 56 : 1135-1145.

6. Byrnes G.J., Pirkle J.C. Jr., Gann D.S. :
Cardiovascular stabilization after hemorrhage depends upon restitution of blood volume. *J. Trauma*, 1978 ; 18 : 623-627.

7. Pirkle J.C. Jr., Gann D.S. :
Expansion of interstitial fluid is required for full restoration of blood volume after hemorrhage. *J. Trauma*, 1976 ; 16 : 937-947.

8. Fortney S.M., Nadel E.R., Wenger C.B., Rove J.R. :
Effect of acute alterations of blood volume on circulatory performance in humans. *J. Appl. Physiol.*, 1981 ; 50 : 292-298.

9. Guyton A.C., Taylor A.E., Granger H.J. :
Dynamics and control of body fluids. In *Circulatory physiology*, vol. 11, ch. 6, Philadelphia, W.B. Saunders, 1975.

10. Cunningham J.N., Shires G.T., Wagner Y. :
Changes in intracellular sodium and potassium content of red blood cells in trauma and shock. *Amer. J. Surg.*, 1971 ; 70 : 215-222.

11. Shires T. Cunningham J.N., Baker C.R.F., Reeder S.F., Illner H., Wagner I.Y., Maher J. :
Alterations in cellular membrane functions during hemorrhagic shock. *Ann. Surg.*, 1972 ; 176 : 288-295.

12. Swan H., Nelson A.W. :
Blood volume. I. Critique : spun vs isotope hematocrit ¹²⁵RIHSA vs ⁵¹CrRBC. *Ann. Surg.*, 1971 ; 173 : 481-495.

13. Jacobson S. :
Errors in emergency practice. *Emergency Medicine*, 1978 ; 10 : 124-128.

14. Watkins G. :
Diagnosing multiple trauma. *Current Concepts in Trauma Care*, 1978 ; 3-9.

15. Green D.M., Metheny D. :
The estimation of acute blood loss by the tilt-test. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1948 ; 8 : 145-150.

16. Knopp R., Claypool R., Leonardi D. :
Use of the tilt-test in measuring acute blood loss. *Ann. Emerg. Med.*, 1980 ; 9 : 29-32.

17. Baeck S.M., Makabali G.G., Bryan-Brown C.W., Kusek J.M., Shoemaker W.C. :
Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP) : the relationship of blood volume to hematocrit CVP, pulmonary wedge pressure and cardiorespiratory changes. *Surgery*, 1975 ; 78 : 304-315.

18. Lazrove S., Waxman K., Shippy C., Shoemaker W.C. :
Hemodynamic, blood volume and oxygen transport responses to albumin and hydroxyethyl starch infusions in critically ill postoperative patients. *Crit. Care Med.*, 1980 ; 8 : 302-306.

19. Waxman K., Lazrove S., Shoemaker W.C. :
Physiologic response to operation in high risk surgical patients. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1981 ; 152 : 633-638.

20. Lucas J., Floyer M.A. :
Renal control of the compliance of the interstitial space : a factor in the etiology of renoprival hypertension. *Clin. Sci.*, 1973 ; 44 : 397-413.

21. Pritz M.B., Kindt G.W. :
Transient neurologic deficits associated with congestive heart failure and hypovolemia. *Surg. Neurol.*, 1981 ; 15 : 467-470.

22. Pritz M.B., Giannotta S.L., Kindt G.W., McGillicuddy J.E., Prager R.L. :
Treatment of patients with neurological deficits associated with cerebral vasospasm by intravascular volume expansion. *Neurosurgery*, 1978 ; 3 : 364-368.

23. Nunn J.F., Freeman J. :
Problems of oxygenation and oxygen transport during hemorrhage. *Anaesthesia*, 1964 ; 19 : 206-216.

24. Rush B., Eiseman B. :
Limits of noncolloid solution replacement in experimental hemorrhagic shock. *Ann. Surg.*, 1967 ; 165 : 977-983.

25. Beecher H.K. (1952) :
Cité par 26.

26. Hardaway, R.M. III :
Expansion of the intravascular space in severe shock. *Amer. J. Surg.*, 1981 ; 142 : 258-261.

27. Hardaway R.M. (1968) :
Cité par 26.

28. Carey L.C., Lowery B.D., Cloutier C.P. :
Hemorrhagic shock. *Curr. Probl. Surg.*, 1971 (Jan.) : 3-4.

29. Skillman J.J., Restall S., Salzman E.W. :
Randomized trial of albumin vs electrolyte solutions during abdominal aortic operations. *Surgery*, 1975 ; 78 : 291-303.

30. Virgilio R.W., Rice C.L., Smith D.E., James D.R., Zarins C.K., Hobelman C.F., Peters R.M. :
Cristalloïd vs colloid resuscitation is one better ? *Surgery*, 1979 ; 85 : 129-139.

31. Siegel D.C., Cochin A., Geocariss T., Moss G.S. :
Effects of saline and colloid resuscitation on renal function. *Ann. Surg.*, 1973 ; 177 : 51-57.

32. Shoemaker W.C., Schluchter M., Hopkins J.A., Appel P.L., Schwartz S., Chang P.C. :
Comparison of the relative effectiveness of colloids and cristaalloïds in emergency resuscitation. *Amer. J. Surg.*, 1981 ; 142 ; 73-84.

Étude des duplications congénitales du tube digestif : *à propos d'une observation de duplication congénitale du duodénum*

Bruno Dandurand⁽¹⁾

Résumé

Nous présentons un cas de duplication congénitale du duodénum. L'étude histologique révéla que la duplication contenait des îlots de tissu pancréatique ectopique, ainsi que de la muqueuse gastrique, duodénale et intestinale. À notre connaissance, cette duplication duodénale est unique dans la littérature médicale en ce qu'elle contenait du tissu pancréatique hétérotopique symptomatique. L'enfant est complètement guéri et sa croissance est normale depuis l'excision de la duplication duodénale. Nous étudions le diagnostic et le traitement des duplications congénitales du tube digestif.

Le terme "duplication du tube digestif" comprend diverses malformations entériques congénitales kystiques, dont les parois sont des tuniques intestinales reconnaissables attenantes au vrai tube digestif, et, publiées sous de multiples noms, comme : intestins doubles, iléon duplex, colon duplex, entérokystomes, kystes entéroïdes ou entérogènes, diverticule de Meckel atypique, diverticules géants, kystes intestinaux congénitaux, kystes neuroentériques, kystes gastriques médiastinaux, kystes bronchogéniques d'origine intestinale. Par définition, les duplications du tube digestif sont des formations sphériques ou cylindriques attenantes au tube digestif qui rencontrent trois critères :

- 1— un contact en un site quelconque du tube digestif
- 2— une paroi musculaire de muscle lisse
- 3— un épithélium digestif ; peuvent y figurer tous les types d'épithéliums digestifs et leur dérivés, isolément ou simultanément.

Les duplications de l'oesophage peuvent être exceptionnellement tapissées d'épithélium respiratoire, vestige embryologique de l'intestin primitif antérieur ; l'épithélium des kystes entériques du médiastin posté-

rieur peut donc être digestif, respiratoire, ou mixte.

Tableau I

Classification des duplications du tube digestif.

Duplications juxta-intestinales
— sous muqueuses
— intra musculaires
— sous séreuses

Duplications extra-intestinales
— intra mésentériques
— extra mésentériques
— rachidiennes
fistules entériques dorsales
"notochordodysraphie"

Observation clinique

Une fillette de 2 ans, auparavant en bonne santé, présente un syndrome abdominal aigu : vomissement, occlusion intestinale partielle et apparition en quelques heures d'une grosse masse abdominale. Analyses de laboratoire : hémoglobine 7,8, hématoците 52, hématest positif dans les selles sans méléna, amylasémie élevée 314 u.i., abaissement des protéines plasmatiques. Repas baryté : cadre duodéal déformé par un kyste (fig. 1). La laparotomie révéla un kyste contenant du liquide à haute teneur d'amylase, 900

1) M.D., L.M.C.C. F.R.C.S.(C), C.S.P.Q. Chirurgie générale, Association canadienne de chirurgie infantile.

Tirés à part :

Dr Bruno Dandurand, 12125 rue Marsan, Montréal, Qué. H4J 1S9.

Article reçu le : 21.9.81
Avis du comité de lecture le : 8.4.82
Acceptation définitive le : 21.4.82

u.i., qui fut drainé par dérivation interne à proximité de l'antra gastrique. Cette première opération soulagea immédiatement la patiente ; le kyste se dégonfla.

Mais, après une amélioration transitoire, l'enfant présenta de fréquents épisodes de sub-occlusion duodénale nécessitant parfois des intubations gastriques et quelques hospitalisations ; sa croissance s'interrompit. Puis, à 3 ans, le kyste gonfla de nouveau soudainement ; or, durant l'hospitalisation, survint un épisode de sub-occlusion intestinale haute au cours duquel l'enfant vomit du liquide limpide et on observa la disparition du kyste, comme si le liquide vomi en provenait et que le kyste venait de se vider.

À la seconde laparotomie, le kyste adhérait au mésocolon transverse (fig. 2) ; l'estomac fut incisé au site de la cicatrice chirurgicale antérieure : la lumière duodénale perméable était comprimée par une duplication duodénale antéro-latérale et, heureusement, l'ampoule de Vater n'y était pas incluse ; le pancréas, les canaux biliaires et pancréatiques étaient normaux. Quoique la duplication et le duodénum fussent enveloppés par une séreuse commune, ils avaient chacun leur propre musculature, et il fut possible d'extirper la duplication par dissection minutieuse sans endommager la vascularisation du duodénum. L'enfant est complètement guérie et sa croissance est normale depuis. L'examen histologique révéla que la duplication contenait un mélange de muqueuse gastrique, duodénale et intestinale, ainsi que des îlots de tissu pancréatique ectopique (ce tissu pancréatique ectopique explique la haute teneur d'amylase du liquide intra-kystique).

Embryologie

Les duplications du tube digestif proviendraient de plusieurs mécanismes embryologiques différents. Les petites duplications intra pariétales résultent de la persistance de bourgeons diverticulaires embryonnaires du tube digestif (théorie diverticulaire) ou de la reperméabilisation anarchique des agglomérats épithéliaux qui oblitèrent transitoirement l'intestin primitif durant le processus de comblement, puis de recanalisation du tube digestif (théorie soutenue par Bremer, Tandler, Johnson). Les duplications tubulaires et quelques duplications sphériques proviennent de la persistance des vacuoles qui existent normalement du-



Figure 1 — Cadre duodénal déformé par un kyste.

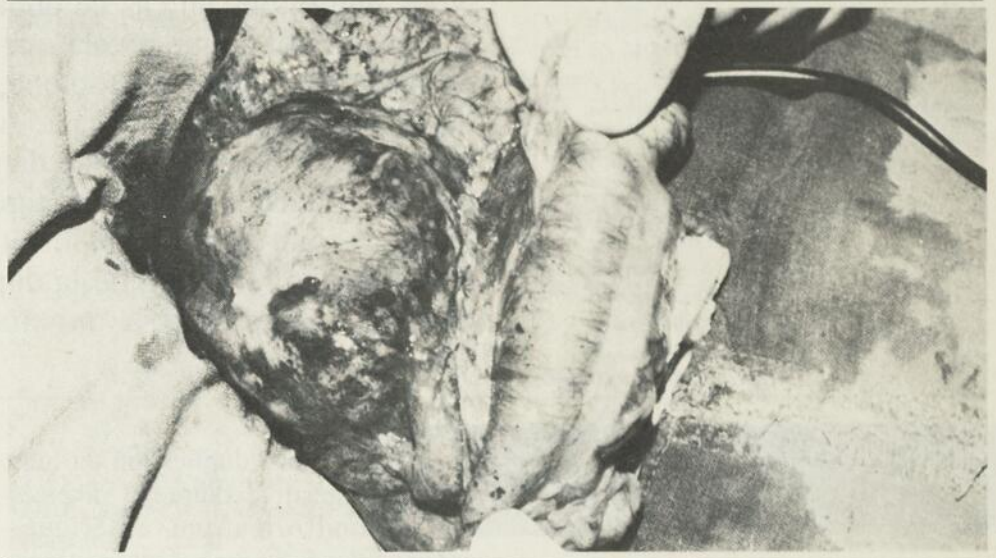


Figure 2 — Kyste adhérent au mésocolon transverse.

rant la recanalisation de la lumière intestinale oblitérée avant que le cordon intestinal ne redevienne un tube cylindrique par confluence progressive des vacuoles. Les duplications tubulaires longeant l'intestin et munies d'une paroi musculaire commune résultent de la formation d'un septum divisant l'intestin en deux tubes parallèles : coalescence partielle des vacuoles durant la recanalisation. Les rares duplications localisées du côté antimésentérique de l'intestin moyen seraient des vestiges du canal vitellin. Des duplications oesophagiennes proviendraient d'un défaut de cloisonnement entre le bourgeon trachéobronchique et l'intestin antérieur primitif résultant en une fistule ; les vestiges de la fiscule fœtale entre l'arbre respiratoire et l'intestin persistent soit comme duplication juxta trachéale, duplication entre la trachée et l'oesophage soit comme duplication juxta oesophagienne. Il y aurait peu de différence fondamentale entre les kystes médiastinaux d'origine intesti-

nale et ceux d'origine bronchique, et les séquestrations pulmonaires pourraient être rapprochées du cadre des duplications de l'intestin antérieur. D'autres duplications para-oesophagiennes du médiastin postérieur reliées au canal rachidien (fistules entériques dorsales) résultent de notochordodysraphie : adhérence entre l'ectoblaste et l'endoblaste causant un dédoublement de la notochorde et la formation d'une duplication par étirement postérieur de l'intestin primitif (au début de l'embryon l'ectoderme neural et l'endoderme intestinal se touchent ; si en un site ces deux structures omettent de se détacher, l'adhérence ecto-endodermique anormale rend la fermeture ventrale de la colonne vertébrale impossible, et les différences de croissance entre ces deux structures entraînent un cordon de cellules endodermiques hors de l'intestin primitif : il se résulte une duplication, un diverticule ou un kyste, associé à des anomalies vertébrales)¹. La notochordodysra-

phie engendre une gamme d'anomalies rachidiennes : spina bifida, myéloméningocèle, méningocèle antérieur se continuant par une duplication entérique, kyste entéroïde intra médullaire véritable hernie trans-rachidienne. La colonne cervico-dorsale est le site le plus fréquent de notochordodysraphie et il n'y a que 8 cas publiés où le tube digestif traversait la colonne lombo sacrée et débouchait par le dos. Des diverticules géants abdomino-thoraciques, des duplications kystiques mésentériques, des kystes oesophagiens entériques du médiastin postérieur, des duplications tubulaires gastro-intestinales résultent ainsi des vestiges entériques dorsaux de la notochordodysraphie. Certaines duplications résulteraient de la fusion de deux embryons (monstres dont l'intestin antérieur ou l'intestin postérieur est doublé). La théorie de la coalescence partielle des vacuoles durant la recanalisation de l'intestin primitif n'explique que les duplications coliques totales simples ou les 2 tubes parallèles sont unis, séparés par un septum, et communiquent à leur extrémités. Mais il faut recourir à la diplogénèse pour expliquer les duplications coliques totales ou les deux colons individuels sont munis chacun de leur propre mésentère et s'accompagnent de duplications urogénitales complexes.

Symptomatologie

Les duplications du tube digestif peuvent demeurer complètement silencieuses jusqu'à ce qu'on les découvre par hasard durant une laparotomie ou par des radiographies pulmonaires. Plusieurs duplications se manifestent par de la douleur abdominale, par des masses abdominales, par des hémorragies gastro intestinales (hautes ou basses, aiguës ou chroniques), par un syndrome d'occlusion intestinale, par de la dysphagie, de la dyspnée et de la détresse respiratoire. La majorité des duplications sont localisées au petit intestin et sont diagnostiquées par des signes d'obstruction intestinale partielle : une masse abdominale, des coliques, quelques vomissements ; mais l'obstruction intestinale peut devenir totale et évoluer vers la péritonite, la rectorragie et le choc. Les duplications peuvent entraîner le volvulus soudain de l'intestin. Il est parfois impossible d'opacifier radiologiquement les duplications de l'intestin grêle, même si elles causent des hémorragies semblables aux diverticules de Meckel ou

des saignements imperceptibles continus résultant en anémie. Une duplication à proximité de la valvule iléo-caecale peut être le point de départ d'une intussusception iléo-colique à différentier des intussusceptions banales.

La physiopathologie de l'origine des symptômes se résume ainsi : l'épithélium tapissant la duplication peut sécréter tant de liquide que la pression intrakystique franchit le seuil de la douleur ; en l'absence de communication avec l'intestin, le kyste est voué à un accroissement de volume qui peut être rapide. S'il existe une ou plusieurs communications, il peut se produire des phases de débacle signalant la vidange du kyste. La duplication peut devenir tellement dilatée qu'elle comprime et obstrue le segment adjacent du tube digestif. La duplication localisée entre les feuillettes du mésentère peut comprimer les vaisseaux mésentériques déclenchant la nécrose du segment intestinal adjacent qu'ils irriguent. L'épithélium tapissant la duplication peut contenir du tissu hétérotopique gastrique et pancréatique sécrétant des enzymes qui causent des ulcères peptiques de la paroi de la duplication ou dans la paroi intestinale contigue. Il en résulte des hémorragies, des perforations aiguës suivies d'abcès ou de fistules chroniques dans n'importe quel organe voisin de la cavité péritonéale, de la cavité pleurale ou de leurs parois.

Traitement

Les duplications qui causent de la douleur ou qui se présentent sous forme de masse abdominale ou thoracique sont évaluées radiologiquement, puis enlevées chirurgicalement^{10,11,12}. Mais plusieurs duplications nécessitent des opérations urgentes parce qu'elles se présentent d'emblée par des complications : occlusion intestinale, perforation causant une péritonite ou une médiastinite, volvulus et choc, hémorragie digestive, intussusception, nécessitant une réduction chirurgicale et la résection de la duplication iléale responsable. Lorsqu'exceptionnellement la duplication est indépendante de l'intestin et munie d'une vascularisation propre, l'exérèse chirurgicale simple sans léser l'intestin est facile. Or la majorité des duplications partagent une vascularisation commune avec l'intestin adjacent et, pour peu que la duplication soit complexe, son exérèse se soldera aussi par la résection du segment

intestinal. Lorsqu'une duplication ne peut pas être enlevée complètement sans devoir réséquer des organes vitaux adjacents sains, on doit se contenter de drainage interne ou de résection partielle et de peler la muqueuse du segment résiduel de duplication laissée en place.

Voyons le traitement chirurgical variable selon le site de la duplication.

Oesophage

Les duplications oesophagiennes sont localisées du côté droit de l'oesophage ; quoiqu'elles soient adhérentes à l'oesophage, la majorité des duplications simples sont non communicantes et peuvent être facilement excisées, si elles ne sont pas enflammées¹². Si la duplication est enflammée et fortement adhérente, il est sage en excisant la presque totalité du kyste de ne pas réséquer le site où les 2 parois sont soudées par l'inflammation, mais de peler la muqueuse sécrétoire qui reste sur le morceau de paroi de la duplication qui est laissé collé à l'oesophage. Quant aux duplications thoraco-abdominales, elles peuvent être enlevées en totalité par incision abdomino-thoracique ou peuvent être opérées par étapes (thoracotomie suivie plus tard de laparotomie). Pour quelques longues duplications tubulaires abdomino-thoraciques provenant de l'intestin, il a suffi de n'exciser que la portion intra-abdominale par laparotomie et à travers la duplication tubulaire de peler la muqueuse de la portion intra-thoracique, sans inciser le diaphragme ni sans essayer d'enlever la portion tubulaire inoffensive intra thoracique (dégarnie de sa muqueuse).⁹

Estomac

Les duplications de l'estomac se manifestent par des malaises épigastriques, des vomissements, des voussures et par des ulcères peptiques quand la duplication est close ou si elle n'est munie que d'une petite communication avec la cavité gastrique principale. On dénombrait 83 duplications de l'estomac publiées jusqu'en 1974⁸. Les petites duplications peuvent être facilement énucléées de la paroi gastrique. La gastrectomie partielle, incluant la duplication, est un bon traitement pour les duplications limitées à la région pylorique. Mais il est impossible de soigner par gastrectomie totale les duplications qui impliquent l'estomac entier chez

les enfants sans entraver leur croissance : c'est pourquoi il ne faut faire qu'une excision partielle de ces duplications sans réduire le volume de l'estomac. Une autre solution consiste à pratiquer une large exérèse du septum intercavitaire et de réséquer les ulcères peptiques, s'il y en a dans la duplication ; l'existence d'épithélium gastrique tapissant une duplication gastrique qu'on laisse en place après avoir réséqué le septum intercavitaire, ne présenterait pas les mêmes complications qu'en d'autres sites du tube digestif, comme le petit intestin, puisque ses sécrétions acides se déversent dans l'estomac. Une autre solution consiste à énucléer totalement la duplication de la paroi gastrique ; l'abondante vascularisation gastrique permet l'excision d'assez grosses duplications ; puis la muqueuse résiduelle de la paroi est pelée et la surface cruentée est laissée telle quelle ou peut être recouverte par le colon transverse¹⁰.

Duodenum

Les symptômes des duplications duodénales sont attribuables à l'accumulation de liquide à l'intérieur de ces kystes étanches qui grossissent et compriment le duodénum : douleur, masse abdominale palpable, vomissement, occlusion partielle. Quelques duplications duodénales exceptionnelles peuvent avoir un trajet transdiaphragmatique (duplication duodénales tubulaires communiquant avec un prolongement kystique extrapleurale sus diaphragmatique⁷ ; duplication duodénales communiquant avec le poumon droit causant de l'infection⁸). Des chirurgiens soucieux d'éviter des traumatismes opératoires aux canaux biliaires ou pancréatiques estiment prudent d'inciser la paroi duodénales libre face au kyste et de se limiter à découper une large fenêtre dans la paroi commune dupliquée : la kysto-duodénostomie permet le dégonflement de la duplication duodénales et l'évacuation continue des sécrétions dans le duodénum (milieu alcalin capable de neutraliser les sécrétions acides)⁴. Lorsque l'ampoule de Vater n'est pas incluse dans la duplication, d'autres chirurgiens préfèrent enlever totalement la duplication pour éviter de créer un diverticule duodénales permanent¹⁰.

Intestin grêle

Les duplications de l'iléum et

du jéjunum sont les plus fréquentes. La majorité des duplications sises à l'iléum sont enlevées avec un segment d'iléum et de mésentère, par résection intestinale simple et anastomose bout à bout. Il peut être impossible de réséquer la duplication lorsque un iléum duplex englobe presque toute la longueur du petit intestin ; alors, il faut faire autant d'incisions à travers la paroi musculaire de la duplication que nécessaire pour décoller par dissection mousse et peler toute sa muqueuse ; l'iléum duplex ayant été entièrement vidé de sa muqueuse, le long tube musculaire dupliqué résiduel va s'affaisser constituant une structure inerte inoffensive. Les duplications tubulaires d'iléum duplex ne communiquent avec l'intestin que par leur extrémité caudale, tandis que les duplications de colon duplex communiquent par leur extrémité céphalique et parfois par leur extrémité caudale.

Colon

Les duplications de la valve iléocaecale et du caecum nécessitent habituellement l'exérèse du caecum et d'un segment d'iléum distal, puis la restauration de la continuité intestinale par anastomose iléo-colique. Les duplications closes isolées qui se présentent comme des gros kystes mobiles facilement palpables au colon transverse sont excisés par énucléation ou par colectomie segmentaire. Mais comment aborder les duplications tubulaires intercommunicantes qui impliquent le gros intestin en entier ; sachons que c'est l'extrémité distale du colon duplex qui est responsable de la symptomatologie (constipation, sub occlusion par accumulation de selles dans un des tubes, prolapsus rectal du septum commun), et que les premières réussites chirurgicales consistèrent à anastomoser latéralement les deux tubes parallèles dupliqués par une longue incision restreinte au sigmoïde³ ; maintenant grâce aux instruments d'auto-suture automatiques, on peut compléter la section du septum et l'anastomose d'une extrémité à l'autre du colon duplex par quelques petites incisions à peine suffisantes pour pouvoir y insérer l'instrument GIA, sans devoir pour cela inciser tout le colon. Ailleurs, en des sites comme le petit intestin, si une duplication était laissée in situ sans écorcer sa muqueuse l'hétérotopie gastrique fréquente occasionnerait des complications d'ulcères peptiques ; mais heu-

reusement la majorité des duplications tubulaires du colon sont tapissées uniquement de muqueuse colique réalisant un exemple de continuité endocavitaire. Il n'y a donc aucune raison d'enlever le colon en duplication (à moins qu'exceptionnellement il soit muni de muqueuse gastrique) et il suffit de transformer les 2 lumières tubulaires parallèles en une cavité unique par anastomose latéro-latérale. Par contre, on peut devoir réséquer un des colons pour guérir les duplications caudales diplogénétiques associées à des duplications urogénitales complexes (exstrophie, jambe supplémentaire, etc.) lorsqu'il s'agit de 2 colons individualisés et munis chacun d'un mésocolon indépendant, et qui s'abouchent au caecum par 2 orifices distincts (dipygia : monstre double à divergence caudale⁹).

Rectum

Les kystes entériques présacrés seraient des vestiges de l'intestion caudal embryonnaire : défaut de régression de l'intestin post-anal. Ces masses présacrées palpables par toucher rectal sont enlevées par voie périnéale ou par laparotomie, lorsqu'il s'agit de volumineuses duplications pelviennes rétropéritonéales. D'autres duplications rectales résulteraient de perturbation du cloisonnement coecal ; lorsqu'il y a deux lumières rectales parallèles, il suffit de les transformer en un cylindre unique par septectomie transanale.

Discussion

La première duplication connue date de 1617 lorsque Blasius découvrit une duplication de l'estomac à l'autopsie d'un patient âgé de 35 ans. Calder publia en 1733 la première duplication intestinale. Terrier¹ et Lecène décrivent la première duplication iléo-caecale en 1904 et classifièrent les kystes entéroïdes. Vers 1937, Ladd, Gross,³ Holcomb et Farber proposèrent le terme de duplication du tube digestif. Le duodénum est un site très rare de duplication ; jusqu'en 1966 on ne dénombrerait qu'une vingtaine de duplications duodénales publiées dans la littérature^{1,2}. Quant à la première opération efficace réussie pour une duplication duodénales, il s'agissait d'un drainage interne par kysto-duodénostomie que publièrent Gardner et Hart⁴ en 1935 (en résumant la littérature antérieure depuis 1880, ils avaient décelé six autres

duplications duodénales où l'ancien traitement, le drainage externe par marsupialisation, s'était soldé par des échecs).

La dérivation interne des duplications duodénales ou kysto-duodénostomie est encore considérée par plusieurs chirurgiens contemporains comme demeurant l'opération efficace la plus sûre, compte tenu des risques inhérents de dommage aux voies biliaires et pancréatiques qu'encourent les résections au voisinage de l'ampoule de Vater ; en fenêtrant un large orifice à travers la paroi duodénale commune, les sécrétions de la duplication peuvent s'évacuer continuellement et sont neutralisées en milieu duodénal alcalin advenant la présence d'hétérotopie gastrique dans la duplication duodénale. Mais la kysto-duodénostomie présente le désavantage de créer un diverticule duodénal permanent ; c'est pourquoi plusieurs chirurgiens préconisent l'exérèse lorsque cela est possible, c'est-à-dire à condition que l'ampoule de Vater ne soit pas incluse dans la duplication duodénale¹⁰. Plusieurs duplications duodénales ont été complètement excisées avec succès, la majorité l'ayant été par simple énucléation détachant la duplication de la paroi duodénale commune. Mentionnons aussi quelques réussites obtenues par des techniques chirurgicales rarement utilisées, comme : exérèse de duplication gastroduodénale, puis fermeture du moignon duodénal et gastro-jéjunostomie ; excision de duplication gastro-duodénale avec la paroi duodénale antérieure, puis suture transversale de la paroi antérieure sur drain duodénal extériorisé par contre-incision ; ou kysto-jéjunostomie sur anse intestinale défonctionnalisée³.

Quant à notre duplication duodénale, elle fut enlevée complètement par énucléation simple et la patiente a guéri sans aucune complication ; pour ce faire, l'ampoule de Vater fut préalablement identifiée à travers une incision pré pylorique dans l'antrum gastrique et n'était pas englobée dans la duplication ; quoique les couches musculaires fussent fusionnées sous une séreuse commune, il fut possible de détacher totalement la duplication de la paroi duodénale par dissection minutieuse à travers les couches musculaires sans endommager le duodénum. À notre connaissance, la duplication du duodénum que nous rapportons est unique dans la littérature médicale,

parce qu'elle contenait du tissu pancréatique hétérotopique symptomatique.

remerciements

Nous remercions les docteurs Pierre Paul Collin, Jacques Boisvert, Michel Léveillé, Charles Martin, Samir Maari, Claude Roy, Robert Bertrand, Bernard Regaudie, Pierre Brochu et Marcel Roy, de leur aide dans le diagnostic et le traitement de ce cas de duplication congénitale du duodénum.

summary

A case of congenital duplication of the duodenum is described. The duplication contained gastric, duodenal, intestinal glands and ectopic pancreatic nodules.

To our knowledge, this is the first case of duodenal duplication with symptomatic pancreatic heterotopia published in the medical literature.

The child is completely cured, and presented a normal growth since the excision of the duodenal duplication. A subject review about diagnosis and treatment of duplications of the alimentary tract is discussed.

bibliographie

- 1. Daudet :**
Symposium de la Société Française de Chirurgie Infantile consacré aux duplications. Ann. Chir. Infant. 1967 ; 8 : 1.
- 2. Houston et Lynn. :**
Duplications of the small intestine in children. Mayo Clinic Proc., 1966 ; 41 : 246.
- 3. Gross, Holcomb et Sidney Farber :**
Duplications of the alimentary tract. Pediatrics. 1952 ; 9 : 449.
- 4. Gardner et Hart :**
Enterogenous cysts of the duodenum. J.A.M.A. 1935 ; 104 : 1809.
- 5. Simpson :**
Surgical correction of caudal duplication. J. Pediat. Surg. 1973 ; 8 : (6) 935.
- 6. Bouliane, Cloutier et Archambault :**
La duplication gastrique. Ann. Radiol. 1976 ; 19 : 559-562.
- 7. Beardmore et Wiglesworth :**
Vertebral anomalies and alimentary duplications. Ped. Clin. N. Amer., 1958 ; 96 : 457.
- 8. Hendren et Kim :**
Abdominal surgical emergencies of the newborn. Surg. Clin., N. Amer., 1974 ; 54 : (3).
- 9. Waterston :**
Operative treatment of alimentary canal duplications. British Association of Pediatric Surgery, XXth congress, London, 1973.
- 10. Rickham, Lister & Irving :**
Neonatal Surgery, Butterworth 1978, chapitre 32.
- 11. Mustard, Ravitch, Snyder, Welch, Benson :**
Pediatric Surgery, Year Book Med.
- 12. Swenson :**
Pediatric Surgery A.C.C. 3e édition.

Persantine®

dipyridamole

GUIDE THÉRAPEUTIQUE CONCIS

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

Maladie coronarienne La thérapie concomitante Persantine et AAS est indiquée pour les patients ayant survécu à un infarctus du myocarde. Le taux de rechute d'infarctus du myocarde est réduit d'une façon significative par une telle thérapie.

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

Cependant, la dipyridamole 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.

A des doses thérapeutiques, la dipyridamole 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 la dipyridamole 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 la dipyridamole n'est pas recommandée.

CONTRE-INDICATIONS

A ce jour, on ne connaît pas de contre-indication particulière.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

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

EFFETS SECONDAIRES

Aux doses généralement recommandées pour le traitement de l'angine de poitrine, les effets secondaires nuisibles sont faibles et transitoires. Au début du traitement on a parfois observé des éruptions cutanées et parmi les autres rares effets indésirables, des céphalées, des étourdissements, des nausées, des bouffées de chaleur, une syncope ou de la faiblesse. Des légers maux de tête 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 advenues surviennent rarement, l'arrêt de la médication entraîne rapidement la disparition des symptômes indésirables lorsque ceux-ci s'avèrent persistants ou intolérables pour le malade.

Lorsque Persantine est employé en association avec l'AAS pour prévenir une éventuelle rechute d'infarctus du myocarde, le seul effet secondaire nettement attribuable à Persantine est la céphalée. Cette réaction secondaire montre une augmentation de 5,5% dans le groupe de patients traités par l'association Persantine + AAS sur le groupe recevant l'AAS seul. Les autres réactions advenues se produisant au cours de la thérapie associée Persantine + AAS sont identiques à celles mentionnées précédemment, en plus des effets secondaires bien connus de la thérapie à l'AAS, en particulier des douleurs ou maux de tête et des hémorragies gastro-intestinales.

Aux doses plus élevées de Persantine, généralement recommandées pour le traitement des malades porteurs de prothèses valvulaires cardiaques, il peut se produire une augmentation dans la fréquence des réactions advenues.

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 coronarienne La dose orale recommandée aux patients ayant subi antérieurement un infarctus du myocarde est de 75 mg de Persantine administré conjointement à 324 mg d'acide acétylsalicylique, trois fois par jour.

Maladie thrombo-embolique La dose orale recommandée est de 100 mg q.i.d. une heure avant les repas. Une dose quotidienne moindre de 100 mg de Persantine administrée en même temps qu'une dose quotidienne de 1 g d'AAS prolonge de façon identique la survie plaquettaire.

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

1. Comprimé à 25 mg, un comprimé rond, dragéifié, de couleur orange et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim

2. Comprimé à 50 mg, un comprimé rond, dragéifié, de couleur corail et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim

3. Comprimé à 75 mg, un comprimé rond, dragéifié, de couleur rouge et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim

Emballages: Persantine à 25 mg et à 50 mg est présentée en flacons de 100 et de 500 comprimés

Persantine à 75 mg est présentée en flacons de 100 comprimés

La monographie Persantine est disponible sur demande.



**Boehringer
Ingelheim**

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

Halcion®

Hypnotique (triazolam)

Renseignements thérapeutiques

Mode d'action: Halcion (triazolam) est une benzodiazépine à action hypnotique de courte durée.

Lors des études (de 1 à 21 jours) effectuées chez l'homme, dans les laboratoires du sommeil, le triazolam a réduit la latence du sommeil, prolongé la durée du sommeil et diminué le nombre de réveils nocturnes. D'après certaines de ces études, une insomnie de rebond peut survenir lors de la cessation du traitement.

Aucun effet respiratoire significatif ni aucune dépression cardio-vasculaire importante ne furent observés au cours des études de tolérance effectuées avec des doses thérapeutiques de triazolam.

Chez l'homme, les doses orales de triazolam sont bien absorbées. La demi-vie du produit est courte, soit d'environ trois heures, et après des doses multiples il n'y avait, dans le sang, aucune accumulation de triazolam ni de ses métabolites. La principale voie d'excrétion des doses orales est l'urine; l'excrétion fécale est d'environ 8%.

Dans deux études distinctes, des doses de 0,5 mg de triazolam n'ont pas affecté le temps de prothrombine ni les taux plasmatiques de warfarine chez des volontaires mâles ayant reçu de la warfarine sodique per os.

Indication et usage clinique: Halcion (triazolam) est un agent hypnotique utile pour le traitement de courte durée de l'insomnie. Il ne doit pas être utilisé pendant plus de 21 jours consécutifs.

Contre-indications: Halcion (triazolam) est contre-indiqué chez les sujets hypersensibles à ce composé ainsi que chez les personnes souffrant de myasthénie grave et celles avec antécédents de glaucome. L'innocuité et l'efficacité de ce produit n'ont pas été établies pour les sujets de moins de dix-huit ans.

Au cours des études expérimentales, le triazolam et ses métabolites furent sécrétés dans le lait des rates. Ces études n'ayant pas été effectuées chez l'humain, il s'ensuit que ce médicament ne doit pas être pris durant la période de lactation.

Mise en garde: Il importe d'avertir les personnes prenant le Halcion (triazolam) que l'emploi simultané d'alcool et de neurodépresseurs risque de produire un effet additif. L'association alcool/doses thérapeutiques de triazolam a causé une sévère dépression du système nerveux central.

Des cas d'amnésie antérograde, de sévérité variable, ont été signalés suivant l'emploi de doses thérapeutiques d'Halcion. D'autres benzodiazépines ayant également causé cet effet, des études sont actuellement en cours pour en déterminer la signification clinique.

On n'a pas pu démontrer de dépendance physique ni psychique chez des patients ayant reçu 0,5 mg/jour de triazolam pendant 90 jours, ni chez des volontaires normaux ayant pris des doses de 1 mg par jour pendant 42 jours. Il importe toutefois de surveiller de près les personnes ayant une tendance à abuser de médicaments.

Chez les patients âgés ou débiles, et chez ceux avec troubles cérébraux de nature organique, on recommande d'amorcer le traitement au Halcion avec la plus petite dose possible, pour l'augmenter graduellement, si besoin est, afin d'éviter le risque de sédation excessive, d'étourdissement et de troubles de la coordination.

Emploi durant la grossesse: L'innocuité du Halcion n'a pas été établie chez la femme enceinte. Ce composé n'est donc pas recommandé au cours de la grossesse ni durant la période de lactation. Des études ont révélé que l'emploi de benzodiazépines (chlordiazépoxyde et diazépam) et de méprobamate, au cours du premier trimestre de la grossesse, risque de causer des malformations congénitales. Le triazolam étant un dérivé de la benzo-

Pour l'insomniaque une meilleure nuit de sommeil... minimum d'effet sur l'activité du lendemain

diazépine, son usage est donc rarement justifié chez la femme en âge de concevoir. S'il est prescrit, il importe d'avertir la patiente de voir son médecin, si elle pense être enceinte ou voudrait le devenir, en vue de terminer le traitement.

Précautions: Faire preuve de prudence en présence de symptômes de dépression ou de signes de dépression latente, particulièrement une tendance au suicide; des mesures de protection peuvent être nécessaires.

Avertir le patient de ne pas s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale comme l'utilisation de machines ou la conduite d'un véhicule, peu de temps après la prise du médicament.

Se montrer vigilant face à un dysfonctionnement rénal ou hépatique.

Réactions défavorables: La fréquence et la sévérité des réactions défavorables du Halcion (triazolam) sont reliées à la dose. Les réactions les plus fréquentes sont: somnolence matinale, abrutissement, vertiges, étourdissement, troubles de la coordination, céphalée et nausées. Une somnolence grave et des troubles de la coordination signalent une intolérance au médicament ou le surdosage. Les réactions moins fréquentes sont: agitation, altérations gustatives, dépression, vue trouble, irritabilité, amnésie antérograde (voir MISE EN GARDE), constipation, éruption cutanée, diarrhée, malaises épigastriques, nervosité, faiblesse, confusion, yeux brûlants, sécheresse de la bouche, tinnitus, palpitations, fatigue, hoquet, hallucinations, troubles visuels, élévation des taux des SGOT, bilirubine totale et directe et phosphatase alcaline. Des réactions paradoxales (stimulation, excitation, hyperactivité ou autre réaction adverse du comportement) ont été rapportées. Leur fréquence est plus grande s'il y a des antécédents de troubles émotionnels et/ou de maladie mentale.

Symptômes et traitement du surdosage: Le surdosage d'Halcion (triazolam) se manifeste par une extension de l'activité pharmacologique, soit les effets de somnolence et d'hypnose. Il importe de surveiller la respiration, le pouls et la pression sanguine, et de prendre les mesures qui s'imposent. Effectuer immédiatement un lavage gastrique. Administrer des liquides i.v. et maintenir les voies aériennes libres.

Les études expérimentales sur les animaux indiquent que de massives doses intraveineuses de triazolam peuvent causer un collapsus cardiopulmonaire et que ce processus peut être inversé par la respiration mécanique positive et la perfusion i.v. de lévartérol. De plus, l'hémodialyse et la diurèse forcée ne semblent pas être fort utiles. Comme pour tout surdosage intentionnel, le médecin doit considérer la possibilité que le sujet ait également avalé d'autres médicaments.

Posologie et mode d'administration: Il importe d'individualiser la posologie pour obtenir l'effet hypnotique recherché et pour éviter une hypersédation et d'autres effets indésirables.

Posologie adulte: La dose initiale recommandée est de 0,25 mg, à ajuster selon la réaction du patient, avec un maximum de 0,5 mg.

Posologie gériatrique: Vu la sensibilité accrue des personnes âgées, la dose initiale doit être de 0,125 mg. Elle peut, au besoin, être portée au maximum de 0,5 mg.

Présentation: Halcion (triazolam) est présenté sous forme de comprimés sécables: 0,125 mg (mauve), 0,25 mg (bleu clair) et 0,5 mg (blanc) en flacons de 100 et de 500.

Monographie envoyée sur demande.

PAAB
CCPP

SMITH
KLINE
ACIM

SIL'ÉQUILIBRE
POTASSIQUE EST UNE
SOURCE D'INQUIÉTUDE
L'ANTI-KALIURIQUE DYAZIDE®
EST LE CHOIX LOGIQUE.

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. Œdème - 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 thiazides seuls, ni sur l'emploi des associations antihypertensives comme traitement systématique de l'hypertension. Œdèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique, œdème produit par les stéroïdes et œdème idiopathique. 'Dyazide' est précieux chez les malades dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.

CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale 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 digitale.

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 détecter 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 sympsectomie. 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 triamterène 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 fœtus 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 triamterène.

Voies digestives: xérostomie, anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, icterus 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, angéite nécrosante.

Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplasique.

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 couleur pêche, sécables, monogrammés SKF E93, en flacons de 100, 500, 1000 et 2500. DIN 181528.

PAAB Renseignements généraux disponibles sur demande.
CCPP © Smith Kline & French Canada Ltd. 1981 DZ.M.18.1CF

Dyazide®

(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamterène)

SK&F
une société SmithKline

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

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE
SNC

7811 MARQUE DÉPOSÉE HALCION CF 10372C

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

Arthrite chronique, psoriasis et hypogammaglobulinémie familiale

Christian Hausser⁽¹⁾ et Diego Buriot⁽²⁾

Résumé

Les auteurs rapportent une observation de déficit en immunoglobulines chez une patiente ayant une polyarthrite récidivante et un psoriasis cutané à début précoce.

L'histoire familiale révèle, du côté maternel, deux cas de psoriasis dont l'un avec atteinte articulaire. Le père de la patiente présente par ailleurs une dysgammaglobulinémie (hypo IgM et hyper IgA).

Les rapports entre le psoriasis, la polyarthrite, maladies à composante immunologique, et le déficit immunitaire sont discutés.

L'hypogammaglobulinémie est une affection peu fréquente, touchant les garçons de façon congénitale, comme dans la maladie de Bruton, mais aussi bien les deux sexes, et cela à un âge parfois plus avancé, comme dans l'"hypogammaglobulinémie commune à expression variable" (HGC). Cette dernière forme, décrite souvent chez l'adulte comme secondaire à un thymome, une néoplasie ou une immunosuppression, apparaît chez l'enfant sans étiologie déterminée, parfois congénitale ou acquise tardivement. En fait, ce qui caractérise cette HGC est la détection de lymphocytes B, par la méthode des rosettes EAC (récepteur C₃), la présence d'Ig de surface (immunofluorescence avec fragments F(ab)₂) ou les Ig agrégées (récepteur Fc). Classiquement, l'exploration de leur immunité cellulaire par les méthodes conventionnelles ne révèle pas d'anomalie majeure, mais le rôle d'un lymphocyte T, suppresseur de la différenciation plasmocytaire des cellules B, a été évoqué. L'HGC entraîne une importante susceptibilité aux infections, mais s'associe aussi à des manifestations auto-immunes et éventuellement des néoplasies. La survenue d'un psoriasis et d'une polyarthrite chronique chez une patiente atteinte

d'HGC offre une observation intéressante.

Observation

J... est née à terme, des suites d'une grossesse sans complication avec un poids et une taille appropriés pour l'âge gestationnel. Dès le deuxième mois de vie, elle présentait des lésions cutanées chroniques, diagnostiquées par biopsie cutanée à l'âge de 3 ans comme un psoriasis. Au plan des infections, depuis un érysipèle du bras gauche survenu à la suite d'une vaccination par le DTC à 4 mois de vie, se succédèrent une suite ininterrompue d'amydalites, de bronchites et de conjonctivites, avec des germes pyogènes fréquemment isolés dans les sécrétions. Cette répétition d'infections broncho-pulmonaires aboutit à l'âge de 15 ans à des bronchiectasies du lobe inférieur gauche et un syndrome respiratoire obstructif et restrictif. C'est alors qu'une immuno-électrophorèse révéla la panhypogammaglobulinémie de la patiente. Par la suite apparurent, d'une part, des arthrites des poignets, des coudes et des genoux, ainsi qu'une atteinte radiologique de l'articulation temporo-mandibulaire et des signes inflammatoires non spécifiques aux tests de labo-

1) M.D., F.R.C.P.(C), département de pédiatrie, Hôpital Ste-Justine, 3175, Chemin Ste-Catherine, Montréal, H3T 1C5.

2) M.D. département d'immunologie, Hôpital des Enfants Malades, Paris.

Mots clés

Polyarthrite, chronique — Psoriasis — Hypogammaglobulinémie

Index terms

Polyarthrititis, chronic — Psoriasis — Hypogammaglobulinemia

Article reçu le: 12.1.82
Avis du comité de lecture le: 8.7.82
Acceptation définitive le: 13.7.82

ratoire (élévation de la vitesse de sédimentation, des "plaquettes", du fibrinogène et du complément), d'autre part, une rechute de son psoriasis touchant le tronc, les membres supérieurs et le cuir chevelu. Depuis, arthrite et psoriasis évoluent, séparément, sous forme de rémissions et récives. Une thérapie aux gamma-globulines injectables, diminuant la fréquence des infections, n'améliora pas les poussées articulaires ou cutanées.

Par ailleurs, l'histoire familiale de J... est assez chargée, puisque, du côté maternel, une tante, sa grand-mère et la soeur de celle-ci souffrent de psoriasis. Sa grand-mère de plus présentait, dès l'âge de 22 ans, une polyarthrite déformante. Son père, sujet aux infections bronchiques répétées, avait une hypo IgM (inférieur à 40mg/100ml) et une hyper IgA (570mg/100ml).

Données immunologiques de la patiente

Le dosage par immunodiffusion des immuno-globulines montra, à plusieurs reprises, des taux bas d'IgG à 200mg/100ml (Normale: 800mg/100ml), d'IgA à 2mg/100ml (Normale: 50mg/100ml) et d'IgM à 3mg/100ml (Normale: 50mg/100ml). Aucune anomalie de courbure des Ig n'apparut à l'immuno-électrophorèse. Par ailleurs, les dosages des IgE au radio-immuno-essai furent de 10 UI/ml pour des normales à 60 ± 40 UI/ml (Lausanne, étalon 69/204). La présence de lymphocytes B en nombre normal dans le sang de la patiente fut attestée par des rosettes EAC à 11% (témoin à 13%), des Ig agrégées à 9.5 (N: 5 — 15), des Ig de surface à 6 (Normale: 5 — 15) γ à 3.2 (Normale: 3 — 8) et α à 2.4 (Normale: 0.5 — 2). Par contre, des fonctions anticorps très abaissées furent démontrées par des allo-hémagglutinines anti-B pratiquement absentes pour un groupe sanguin A et une sérologie négative pour la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et la polyomyélite, après une vaccination antérieure adéquate et un rappel récent.

Aucune anomalie majeure de l'immunité cellulaire ne fut décelée par les tests *in vitro*. Le pourcentage des lymphocytes T évalué par la méthode des rosettes E était de 53 (Normale: 50 — 75%) pour un nombre total de lymphocytes sanguins entre 2500 et 3500/mm³. Les réponses prolifératives des

lymphocytes en présence de mitogènes (PHA, Pokeweed Mitogen, Concavalin A), d'antigènes (tuberculine et candidine) ou de cellules allogéniques en culture mixte furent toujours normales. Par contre, si les tests d'hypersensibilité retardée cutanée furent positifs pour la tuberculine (Pure Protein Derivative 10 unités I.D.), ils furent négatifs pour l'épreuve à la Candidine (dilution 1/100.000) et la streptodormase-streptokinase (Varidase 20 unités).

On ne mit jamais en évidence d'auto-anticorps (Coombs, Latex, Anti-nucléaire, Anti-musculaire), ni de complexes immuns circulants.

Discussion

Les données sur l'immunité cellulaire et humorale du psoriasis ont été obtenues, dans la plupart des cas, chez des individus sans trouble immunologique préalable. La survenue d'un psoriasis chez une patiente atteinte d'HGC permet de mettre en relations les anomalies attendues dans le psoriasis avec celles décrites chez la patiente.

Bien sûr, l'élévation classique des gamma-globulines¹, surtout des IgA^{2,3} et des IgE⁴, n'est pas retrouvée chez la patiente ayant une panhypogammaglobulinémie. En fait, d'autres auteurs avaient trouvé des taux non augmentés d'IgA⁵ ou d'IgE⁶ dans un grand nombre de psoriasis cutané. La recherche d'anticorps anti-gammaglobulines ne les a pas mis en évidence, bien qu'ils puissent être trouvés dans l'HGC et le psoriasis^{7,8}. De la même façon, la recherche d'auto-anticorps circulant n'en démontra aucun. Des résultats satisfaisants ne purent être obtenus à l'immunofluorescence d'une biopsie cutanée. La présence des complexes immuns circulants détectés par la déviation du Clq³ ou la précipitation par le polyéthylène glycol dans le psoriasis est difficilement interprétable en raison de la différence d'évolutivité des lésions cutanées et du fait qu'au départ les hypogammaglobulinémies ont souvent un Clq abaissé^{10,11}.

L'étude de l'immunité cellulaire de la patiente ne fut en rien différente des autres patients atteints d'HGC. Un nombre total de lymphocytes circulants, avec plus de 50% d'entre eux formant rosette E, s'accorde avec des chiffres identiques obtenus dans le psoriasis non compliqué^{12,13}. D'autres auteurs rapportent un taux de rosette E^{14,15,16} ou s'abaissant suivant

l'évolution des lésions cutanées¹⁷. Les réponses prolifératives lymphoblastiques, tant en présence de mitogènes, que d'antigènes ou de cellules allogéniques en culture mixte, furent normales chez J... Ces données, retrouvées chez la plupart des patients avec HGC, peuvent s'observer aussi dans le psoriasis comme les réponses à la PHA^{18,19} et au PWM ou montrer des réponses abaissées comme avec la Concavalin A¹⁴. Le problème des populations T suppressives se pose alors. Dans l'HGC, l'induction de cellules suppressives par le traitement aux gamma-globulines injectables a été bien démontrée par Anne Durandy et coll.²⁰ et ces cellules suppressives semblent être des lymphocytes T, comme le démontrent les anticorps monoclonaux de Schlossman. Ces lymphocytes T suppresseurs, impliqués dans la pathogenèse de nombreuses maladies auto-immunes, semblent également jouer un rôle dans le psoriasis où ils ne joueraient pas leur rôle dans la régulation des proliférations¹⁴. Quelque soit le rôle de ce lymphocyte T suppresseur, l'HGC s'associe en cours d'évolution à une grande variété de maladies auto-immunes. Ainsi en témoignent 10 de nos 30 patients avec HGC qui présentèrent deux anémies hémolytiques à coombs positif, un purpura thrombocytopenique, une maladie de Addison, deux kerato-conjonctivites, une gastrite atrophique, deux pelades et surtout deux psoriasis. La survenue d'une polyarthrite, forme possible d'une arthrite chronique juvénile, ne surprend pas dans un tel tableau. En effet, la littérature souligne cette association^{15,21,22,23,24}. La relation de l'arthrite avec le psoriasis est bien documentée, mais l'hypothèse d'un rhumatisme psoriasique ne peut qu'être soulevée.

Quant à l'aspect familial, des hypogammaglobulinémies "acquises" d'une part^{25,26,27} ou du psoriasis d'autre part²⁸, il pourrait témoigner d'une prédisposition génétique à un agent peut-être viral^{29,30}, non encore défini.

summary

An observation of a patient with immunoglobulins deficiency, relapsing polyarthritis and cutaneous psoriasis is reported. Family history reveals, on maternal side, two cases of psoriasis, one of which had joint involvement. The patient's father had low levels of IgM and hyper IgA. The relations between psoriasis, polyarthritis, immunological diseases, and hypogammaglobulinemia are discussed.

Carrière intéressante dans la ville modèle : omnipraticien/ anesthésiste

Kapuskasing, ville modèle du nord est à la recherche d'un omnipraticien semi-bilingue ou bilingue avec expertise en anesthésie.

L'hôpital Sensenbrenner dessert une population d'environ 20,000 personnes. Présentement, trois chirurgiens généraux ainsi que onze omnipraticiens pratiquent dans la région. Notre seul omnipraticien anesthésiste a beaucoup de difficulté à souffrir aux exigences des nombreuses interventions chirurgicales.

Il existe à Kapuskasing un groupe indépendant de huit médecins dans une clinique privée à proximité de l'hôpital.

L'hôpital jouit de deux salles d'opérations modernes, d'un local pour les soins intensifs bien équipé, 64 lits actifs, ainsi que 18 lits chroniques. Nous planifions un nouvel édifice dont l'ouverture est prévue pour le milieu de la décennie.

Kapuskasing est située sur la route transcanadienne #11. Les services de transport, soit par avion, par train ou par autobus, sont excellents. On y retrouve deux écoles secondaires, dont l'une est principalement de langue française, un collège technique, ainsi qu'un collège universitaire.

Les facilités de récréation sont multiples et modernes. La pêche et la chasse sont excellentes et leur accès, facile.

Le Comité de Recrutement se fera un plaisir de vous souhaiter la bienvenue pour que vous puissiez nous visiter le plus tôt possible, à nos frais.

Contactez:

M. M.B. Ord,
Secrétaire-Trésorier,
Le Comité de Recrutement,
Hôpital Sensenbrenner,
10 Rue Drury,
Kapuskasing, Ontario.
P5N 1K9
Téléphone: (705) 335-6041

Quand "le marchand
de sable" ne fait pas
son devoir...



Noludar[®] 300
prend la relève

[®]Marque déposée

Can. 1036



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3


PAAB
CCPP

bibliographie

1. **Laugier P., Levy J.F., Zimmer J. :**
Electrophorèse et immuno-
électrophorèse du sérum des psoriasi-
ques. *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 1963 ;
70 : 222-225.
2. **Rimbaud P., Meynadier J., Guilhou J.J.,
Clot J., Seignalet J., Guilhou E. :**
Troubles immunitaires et antigènes
d'histo-compatibilité dans le psoriasis.
Ann. Derm. Syph., 1974 ; 101 : 359-
374.
3. **Varelzidis A., Theodoridis A. :**
Serum immunoglobulins in psoriasis be-
fore and after ultra-violet light therapy.
Brit. J. Derm., 1971 ; 85 : 14-17
4. **Rimbaud P., Meynadier J., Robinet-Levy
M., Guilhou J.J., Helharar S. :**
Les immunoglobulines E dans diverses
dermatoses. *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*,
1973 ; 80 : 472-477.
5. **Lai A Fat R.F.M., Van Furth R. :**
Serum immuno-globulins levels in va-
rious skin diseases. *Clin. Exp. Immunol.*,
1974 ; 17 : 129-137.
6. **Amlard P., Agnius-Delord L., Morin J.,
Jerome P. :**
Notre expérience du dosage des IgE en
dermatologie. *Ann. Méd. Nancy*, 1977 ;
16.
7. **Florin-Christensen A., Maldonado Cocco
J.A., Arana R., Porrini A., Mam A., Garcia
Morteo O. :**
Anti-gamma-globulin factors in psoria-
sis. *Dermatologica*, 1974 ; 149 : 220-
224.
8. **Guilhou J.J., Meynadier J., Clot J. :**
Présence de facteurs anti-gamma-
globuliniques sériques dans le psoriasis.
Nouv. Presse Méd., 1973 ; 2 : 2750.
9. **Braun-Falco O., Mannel C., Scherer R. :**
Nachweis von zirkulierenden löslichen
Immunkomplexen im Serum von Psori-
asis patienten mit dem 125J-Clq-
Ablenkungstest. *Hautarzt*, 1977 ; 28 :
658-660.
10. **Gerwitz H., Pickering R.J., Christian
C.L., Snyderman R., Mergenhagen S.E.,
Good R.A. :**
Decreased Clq protein concentration and
agglutinating activity in gammaglobu-
linemic syndromes : an unborn error re-
flected in the complement system. *Clin.
Exp. Immunol.*, 1968 ; 3 : 437.
11. **Kohler P.F., Muller-Eberhard H.J. :**
Metabolism of human Clq. Studies in
hupogammaglobulinemia, myeloma and
systemic lupus erythematosus. *J. Clin.
Invest.*, 1972 ; 51 : 868.
12. **Heid E., Bigel P., Reuter G., Fousseureau
J., Basset A. :**
Données concernant l'immunité cellu-
laire dans le psoriasis. *Ann. Derm.
Syph.*, 1976 ; 103 : 577-579.
13. **Lischka G. :**
T lymphocytes and psoriasis. *Arch.
Derm. Res.*, 1976 ; 257 : 107-108.
14. **Clot J., Dardenne M., Brochier J., Andary
M., Guilhou J.J. :**
Evaluation of lymphocyte subpopulation
and T cell functions in psoriasis. *Clin.
Immunol. Immunopathol.*, 1978 ; 389-
397.
15. **Collins J.R., Ellis D.S. :**
Agammaglobulinemia, Malabsorption
and Rheumatoid-like arthritis. *Amer. J.
Med.*, 1965 ; 476.
16. **Glinski W., Obalek S., Langner A., Jab-
lonska S., Hafttek M. :**
Defective function of T lymphocytes in
psoriasis. *J. Invest. Derm.*, 1978 ; 70 :
105-110.
17. **Glinski W., Hafttek M., Obalak S. :**
Clinical aspects of T and B lymphocytes
in psoriasis. *Arch. Derm. Res.*, 1977 ;
258 : 89-92.
18. **Levantine A., Brostoff J. :**
Immunological responses of patients with
psoriasis and the effect of treatment with
methotrexate. *Brit. J. Derm.*, 1975 ; 93 :
659-66.
19. **Rimbaud P., Meynadier J., Guilhou J.J.,
Clout J., Barthelemy J. :**
Étude de l'immunité à médiation cellu-
laire dans le psoriasis. *Bull. Soc. Franç.
Derm. Syph.*, 1973 ; 80 : 477-479.
20. **Durandy A., Fischer A., Griscelli C. :**
Non specific activation of T lymphocytes
by use of gammaglobulins. *À paraître.*
21. **Good R.A., Kelly W.D., Rotsein J., Varco
R.L. :**
Immunological deficiency diseases.
Prog. All., 1962 ; 6 : 187.
22. **Heremans J. :**
Les globulines sériques du système gam-
ma : nature et pathologie. *Bruxelles
Arscia*, 1960 ; 340.
23. **Mc Ewen C. :**
Arthritis in patients with abnormalities of
gammaglobulin. *Arti. Rhum.*, 1958 ;
12 : 1981.
24. **Wolf J.K. :**
Primary acquired agammaglobulinemia
with family history of collagen disease
and hematologic disorders. *New Engl. J.
Med.*, 1962 ; 266 : 473.
25. **Charache P., Rosen F.S., Janervay C.A.,
Craig J.M., Rosenberg M.A. :**
Acquired agammaglobulinemia in sib-
lings. *Lancet*, 1965 ; 1 : 234.
26. **Douglas S.D., Goldberg L.S., Fudenberg
H.H. :**
Clinical serologic and leukocyte function
on patients with idiopathic "acquired"
agammaglobulinemia and their families.
Amer. J. Med., 1970 ; 48 : 48.
27. **Fudenberg H.H., Hereinans J.F., Franklin
E.C. :**
A hypothesis of the genetic control of the
gammaglobulins. *Amer. Inst. Pasteur*,
1963 ; 104 : 155.
28. **Watson W., Cann M.M., Faber E.M., Nall
M.I. :**
The genetics of psoriasis. *Arch. Derm.*,
1972 ; 105 : 197-207.
29. **Provisor A.J., Accione J.M., Chilote
R.R. :**
Acquired agammaglobulinemia after life-
threatening illness with clinical and
laboratory features of infections mono-
nucleosis in three related male children.
New Engl. J. Med., 1975 ; 293 : 62.
30. **Purtillo D.T., Hutt L., Ghawan J., Yang
J.P. :**
Immuno-deficiency to the Epstein-Barr
virus in the X-linked recessive lympho-
proliferative syndrome. *Clin. Immunol. Im-
munopathol.*, 1978 ; 9 : 147.

Lorsqu'un laxatif s'impose,
pensez à l'action prévisible de

Dulcolax[®]
bisacodyl



les dragées agissent durant la nuit,
les suppositoires et le micro-énéma
exercent leur effet en moins d'une heure

Dulcolax — Un laxatif pour toute la famille

Présentation: Dragées à 5 mg
Suppositoires à 10 mg
Suppositoires à 5 mg pour enfants
Micro-énéma 10 mg/5 ml

GUIDE THÉRAPEUTIQUE ET RENSEIGNEMENTS COMPLETS. SUR DEMANDE

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

FAAR
CCFP

Tagamet® (cimétidine)

CLASSE PHARMACOLOGIQUE

Antagoniste du récepteur H₂ de l'histamine

ACTION

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

INDICATIONS

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

CONTRE-INDICATIONS

Il n'existe aucune contre-indication connue.

PRÉCAUTIONS

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

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

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

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

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

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

RÉACTIONS INDÉSIRABLES

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

SURDOSAGE

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

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION - ADULTES

(Les expériences chez l'enfant sont limitées. Voir PRÉCAUTIONS.)

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

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

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

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

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

HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

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

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

Injection intramusculaire : 300 mg toutes les 6 heures.

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

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

PATHOLOGIE DE L'HYPERSÉCRÉTION

(Syndrome de Zollinger-Ellison, par exemple)

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

PRÉVENTION DE L'ULCÈRE DE STRESS

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

PRÉVENTION DE LA PNEUMONIE DE DÉGLUTITION

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

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

MODIFICATION POSOLOGIQUE POUR LES MALADES ATTEINTS DE TROUBLES RÉNAUX FONCTIONNELS

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

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

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

STABILITÉ DE LA FORME INJECTABLE

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

'Tagamet' injectable ne doit pas être réfrigéré.

PRÉSENTATION

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

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

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

Les médecins et pharmaciens peuvent recevoir la monographie sur demande.

SK&F
une société SmithKline

PAAB
CCPB

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

suite de la bibliographie de la page 1079

24. Smith A.L., Hoff J.T., Nielsen S.L. et coll. :

Barbiturate Protection in Acute focal Cerebral Ischemia. Stroke. 1974 ; 5 : 1-7.

25. Cullen J.P., Aldrete J.A., Jankosky L. et coll. :

Protective Action of Phenytoin in Cerebral Ischemia. Anesth. Analg. (Clin.). 1979 ; 58 : 165-169.

26. Artru A.A., Michenfelder J.D. :

Cerebral Protective, Metabolic and vascular effects of Phenytoin Stroke. 1980 ; 11 : 377-382.

27. Aldrete J.A., Romo-Salas F., Mazzia V.D.B. et coll. :

Phenytoin for Brain Resuscitation After Cardiac Arrest : an Uncontrolled Trial. Crit. Care Med. 1981 ; 9 : 474-477.

28. Steen P.A., Soule E.H., Michenfelder J.D. :

Detrimental Effect of Profound Hypothermia in Cats and Monkeys with and without Regional Cerebral Ischemia. Stroke 1979 ; 10 : 522-529.

29. Steen P.A., Milde J.H., Michenfelder J.D. :

The Detrimental Effects of Prolonged Hypothermia and Rewarming in the Dog. Anesthesiology. 1980 ; 52 : 224-230.

30. Todd M.M., Chadwick H.S., Shapiro H.M. :

Outcome After Cardiac Arrest : The Role of Plasma Glucose. Anesthesiology. 1981 ; 55 : A265.

31. Rudikoff M.T., Maughan W.L. Effron M. et coll. :

Mechanisms of Blood Flow During Cardiopulmonary Resuscitation Circulation. 1980 ; 61 : 345-352.

32. Chandra N., Rudikoff M.T., Weisfeldt M.L. :

Simultaneous Chest Compression and Ventilation at High Airway Pressure During Cardio-pulmonary Resuscitation. Lancet. 1980 ; 1 : 175-178.

33. Bircher N.G., Safar A.B., Safar P. :

Adverse Cerebral Effects of "new" CPR. Anesthesiology. 1981 ; 55 : A103.

34. Bircher N.G., Safar P., Stewart R. :

A Comparison of Standard, "MAST" Augmented, and Open Chest CPR in Dogs. Crit. Care Med. 1980 ; 8 : 147.

35. Bircher N.G., Safar A.B., Safar P. :

Open Chest CPR is Better for the Brain than Standard or "new" External CPR. Anesthesiology. 1981 ; 55 : A104.

Lettres au rédacteur

À propos de l'article de Bonnardeaux et coll. sur la condition physique d'une population masculine de la région de Montréal

Monsieur le rédacteur,

Dans un numéro précédent de L'Union Médicale du Canada, Bonnardeaux et coll.² rapportent des normes pour le VO₂ max prédit au moyen de la formule de von Döbeln et coll.³ :

$$y = 1,29 [L (H-60)^{-1}]^{0,5} e^{-0,00884 T}$$

où y est le VO₂max en L/min, L, la puissance d'effort sous-maximal en kpm/min, H, la fréquence cardiaque correspondante en bpm, T, l'âge du sujet en années et e, la base naturelle ou Népérienne (e = 2,718).

En appliquant cette formule aux données de base rapportées par Bonnardeaux et coll., le poids étant estimé à partir des volumes de VO₂max prédit en L/min et en ml · kg⁻¹ · min⁻¹, les valeurs de VO₂max prédit sont fort différentes de celles rapportées par ces mêmes auteurs (tableau I).

En général, il y a surestimation croissante en fonction de l'âge, ce qui peut expliquer les valeurs plutôt élevées alors rapportées pour les groupes plus âgés. La complexité de la formule a sans doute entraîné une erreur de programmation informatisée qui a échappée à Bonnardeaux et coll. Ceux-ci ont en fait utilisé la formule suivante :

$$y = 1,29 [L (H-60)^{-1} e^{-0,00884 T}]^{0,5}$$

Les valeurs prédites selon Astrand et Ryhming¹ (tableau I), valeurs habituellement utilisées dans les autres études, sont en général de 15% inférieures à celles obtenues par la formule de von Döbeln et coll.³, facteur qui à lui seul explique les résultats plus élevés des sujets de Bonnardeaux et coll.² lorsque ceux-ci étaient comparés à d'autres populations. Landry et coll.⁴ ont aussi récemment observé que leurs résultats étaient de 9% inférieurs à ceux de Bonnardeaux et coll., observation évidemment fallacieuse.

Il apparaissait important d'apporter les corrections nécessaires aux normes erronées publiées antérieurement.

1. Astrand P.-O. et Ryhming I. :

A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *J. Appl. Physiol.*, 1954 ; 7 : 218-221.

2. Bonnardeaux J.L., Bonneau J. et Johnson F. :

Étude de la condition physique d'une population masculine de la région de Montréal. *L'Union Méd. Canada*, 1976 ; 105 : 1632-1638.

3. Döbeln W. von, Astrand I. et Bergström A. :

An analysis of age and other factors related to maximal oxygen uptake. *J. Appl. Physiol.*, 1967 ; 22 : 934-938.

4. Landry F., Carrière S., Poirier L., Leblanc C., Gaudreau J., Moisan A., Carrier R. et Potvin R. :

Observation sur la condition physique du Québécois. *L'Union Méd. Canada*, 1980 ; 109 : 1-8.

Luc Léger

Département d'éducation physique
Université de Montréal

Tableau I

VO₂max prédit selon von Döbeln, Astrand et Bergström pour une population masculine montréalaise (YMCA, 1976) : valeurs originales (Bonnardeaux et coll. 1976), valeurs corrigées et valeurs prédites au moyen d'une version informatisée du nomogramme Astrand-Ryhming (1954).

Âge n	20-39 ~250	30-39 ~250	40-49 ~250	50-59 ~250	60-69 ~ 20
\bar{X} original*	43,4	41,1	39,2	38,2	40,9
\bar{X} corrigé	39,1	35,1	32,1	30,0	30,6
\bar{X} AR	33,2	29,2	27,5	26,0	26,3
Δ orig. corr	+ 11%	+ 17%	+ 22%	+ 27%	+ 34%
Δ AR-corr	- 15%	- 17%	- 14%	- 13%	- 14%

* Valeurs en ml · kg⁻¹ · min⁻¹

Réponse de monsieur Fernand Landry

Monsieur le rédacteur en chef,

Nous accusons réception de la photocopie d'une note de M. Léger, du Département d'éducation physique de l'Université de Montréal, que vous nous avez fait parvenir avec votre lettre du 10 septembre 1982.

La note de M. Léger concerne un article de M. Bonnardeaux et de ses collaborateurs publié dans l'Union Médicale du Canada en 1976. Les deux dernières phrases de la note de M. Léger sembleraient cependant nous concerner puisqu'on y lit ce qui suit : "Landry et coll.⁴ ont aussi récemment observé que leurs résultats étaient de 9% inférieurs à ceux de Bonnardeaux et coll., observation évidemment fallacieuse. Il apparaissait important d'apporter les corrections nécessaires aux normes erronées publiées antérieurement" (sic).

Nous croyons comprendre que la critique de M. Léger s'adresse-

rait ainsi à notre article intitulé *Observations sur la condition physique des Québécois* paru dans L'Union Médicale (Tome 109, no 5, mai 1980).

Qui veut bien et surtout sait lire le français constatera à la lecture de notre article que ce dernier n'avait en rien pour objet de faire part "d'observations évidemment fallacieuses" (sic) ou de publier des "normes erronées" (sic). Le titre de notre article (i.e. *Observations sur la condition physique des Québécois*) ainsi que le tableau II qui s'y trouve (i.e. Résultats de l'estimation de la VO_2 max de l'échantillon québécois par rapport à ceux d'études canadiennes et à des normes populaires) illustrent à notre humble avis nos intentions. Nous ne croyons aucunement avoir à nous rétracter ni sur les chiffres, ni sur le texte de notre article, ni encore sur l'esprit qui nous animait à vouloir partager nos observations avec

nos collègues de la communauté scientifique et professionnelle du Québec et du Canada.

On pourra remarquer par surcroît que dans la portion de notre article qui traite de la consommation maximale d'oxygène, nous n'avons pas comparé nos résultats avec ceux de M. Bonnardeaux auquel M. Léger reprocherait d'avoir rapporté des résultats "trop élevés" sur la base d'une "erreur de programmation informatisée". Nous nous permettons de souligner que les formules de prédiction et les facteurs de correction auxquels M. Léger fait allusion sont depuis longtemps connus et appliqués à notre laboratoire (cf. nos références 18 et 19).

Fernand Landry, Ph.D.
Laboratoire des Sciences de
l'activité physique



GELUSIL*, antiacide en comprimés

Le premier soulagement est de les avoir à la portée de la main

Recommandez les comprimés pratiques GELUSIL pour favoriser la fidélité du patient au traitement. Ces comprimés mous, faciles à mâcher et agréables au goût, ne sont ni crayeux ni graveleux. L'emballage-bulle préserve aussi la fraîcheur des comprimés.

- Traitement antiacide efficace
- Fraîche saveur de menthe
- Faible teneur en sodium

MEMBRE
ACIM

PAAB
CCPP

*M. Enr. de Warner-Lambert Canada Limited
Parke-Davis Canada Inc., usager aut.

PARKE-DAVIS

Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario





Albert Jutras 1900-1981.

Conférence Albert Jutras

Quand le talent rencontre la chance

Jean-Louis Bonenfant⁽¹⁾

Chers collègues,
Je ne vous cacherai pas que j'éprouve, en ce moment, un sentiment d'imposture en montant à cette tribune. Je suis bien conscient que, ni ma formation d'anatomopathologiste, ni mes faibles talents ne peuvent reconstituer, de façon adéquate, le prestige, la renommée, la voix autorisée de celui dont nous honorons, ce matin, la mémoire : le docteur Albert Jutras.

N'eût été ce 16 février 1981, c'est lui-même qui serait venu, pour ainsi dire, dévoiler sa propre statue. J'éprouve d'autant plus de difficultés à masquer cette imposture que, pour honorer la mémoire de ce grand radiologiste, on a fait appel à un fils de la Ville de Québec, formé au Petit Séminaire de Québec et à l'Université Laval.

Je prends donc pour acquis que le Séminaire de Trois-Rivières, où le docteur Albert Jutras a fait ses études classiques, n'a pas réanimé la flamme de l'animosité et de l'hostilité qui ont marqué les relations de Monseigneur Laflèche et du Cardinal Taschereau. J'ai foi en votre indulgence et je ne ressens en aucune façon la nécessité de demander la protection de la cour, m'appuyant sur le décret de la Sacré-Congrégation du 27 février 1883, dans lequel le Saint-Siège ordonnait rigoureusement de cesser toute attaque contre l'Université Laval et sa succursale de Montréal.

Certes, l'honneur que vous me faites atténue l'imposture. Vous avez sans doute voulu souligner l'étroite parenté qui existe entre nos deux disciplines : la radiologie et l'anatomie pathologique. Vous êtes les spécialistes des ombres et des contours tissulaires, nous, des ombres et des contours cellulaires. Nous sommes, pour ainsi dire, les "voyeurs" de la médecine. Une photographie du docteur Léo Pariseau, fondateur de l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences et maître du docteur Jutras à l'Hôtel-Dieu de Montréal, témoigne de la parenté de nos deux disciplines, puisqu'on l'aperçoit regardant au microscope, au moment où il poursuivait sa carrière de militaire et de radiologiste. Je n'ai pas retrouvé de photographie d'anatomopathologiste utilisant un appareil de rayons X !

L'intégration progressive et rapide de la technologie à la médecine, au cours des dernières décennies, n'a pas soustrait à nos deux disciplines leur caractère personnel et leurs interprétations subjectives. Nous sommes conscients de vivre avec des alternances de dogmes et d'hérésies, mais, il faut bien admettre que l'erreur est acceptable, voire agréable, lorsqu'elle est personnelle et non pas informatisée ou robotisée. Nous pratiquons allégrement le *felix culpa* biblique.

1) Professeur titulaire de pathologie, Université Laval, Hôtel-Dieu de Québec.

Conférence prononcée lors du congrès annuel de la Société canadienne-française de Radiologie, à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, le 6 novembre 1981.

L'oeuvre du docteur Jutras est encore trop près de nous pour qu'il soit nécessaire de m'y attarder ; c'est probablement son humanisme qui est à l'origine de son avantgardisme dans la radiologie. Il n'a pas boudé la technologie, parce qu'il fut suffisamment humaniste et maître de lui, pour en faire un moyen et non une fin.

Albert Jutras appartient à la première génération de la médecine dite scientifique et technologique et on peut peut-être s'étonner, dans certains milieux pédagogiques, qu'un profil de formation humaniste ait pu déboucher sur une carrière scientifique pratiquée avec un tel brio, sans que l'on retrouve chez lui cet acharnement que l'on veut maintenant imposer entre la science et la littérature.

J'ai choisi de vous parler d'un sujet non médical, les questions médicales étant d'ailleurs suffisamment traitées par les journalistes, les sociologues, les psychologues, les administrateurs. J'ai cédé à la mode rétro, conscient de dévorer le passé lorsque l'on est réduit à grignoter l'avenir, en se consolant à l'idée que le passé a toujours été à un moment donné, le futur d'avantgardiste.

Je vous invite donc au rendez-vous du talent et de la chance.

Par déformation professionnelle, j'ai braqué les objectifs de mon microscope sur des coupes passant à travers les années 1900, réservant les faibles objectifs au domaine politico-religieux et aux beaux-arts, et le plus fort, à la science.

Dans sa Vie de Racine, Mauriac écrit : "L'individu le plus singulier n'est que le moment d'une race. Il faudrait pouvoir remonter le cours de ce fleuve aux sources innombrables pour capter le secret de toutes les contradictions, de tous les remous d'un seul être". Les générations humaines, comme les grands crus, ont des millésimes privilégiés de références. Le docteur Albert Jutras appartenait, par l'année de sa naissance, au millésime important et remarquable que furent les années 1900. Parmi ces grands crus de l'histoire, citons Saint-Exupéry, Louis Armstrong, Julien Green et combien d'autres, dont on retrouve aujourd'hui la marque tant dans les arts que dans les sciences.

Je tenterai de dégager les principaux événements marquants de la fin du XIX et début du XXe siècle qui, nécessairement, ont alimenté les chuchotements, les rumeurs, les bavardages, les conversations, les cris,

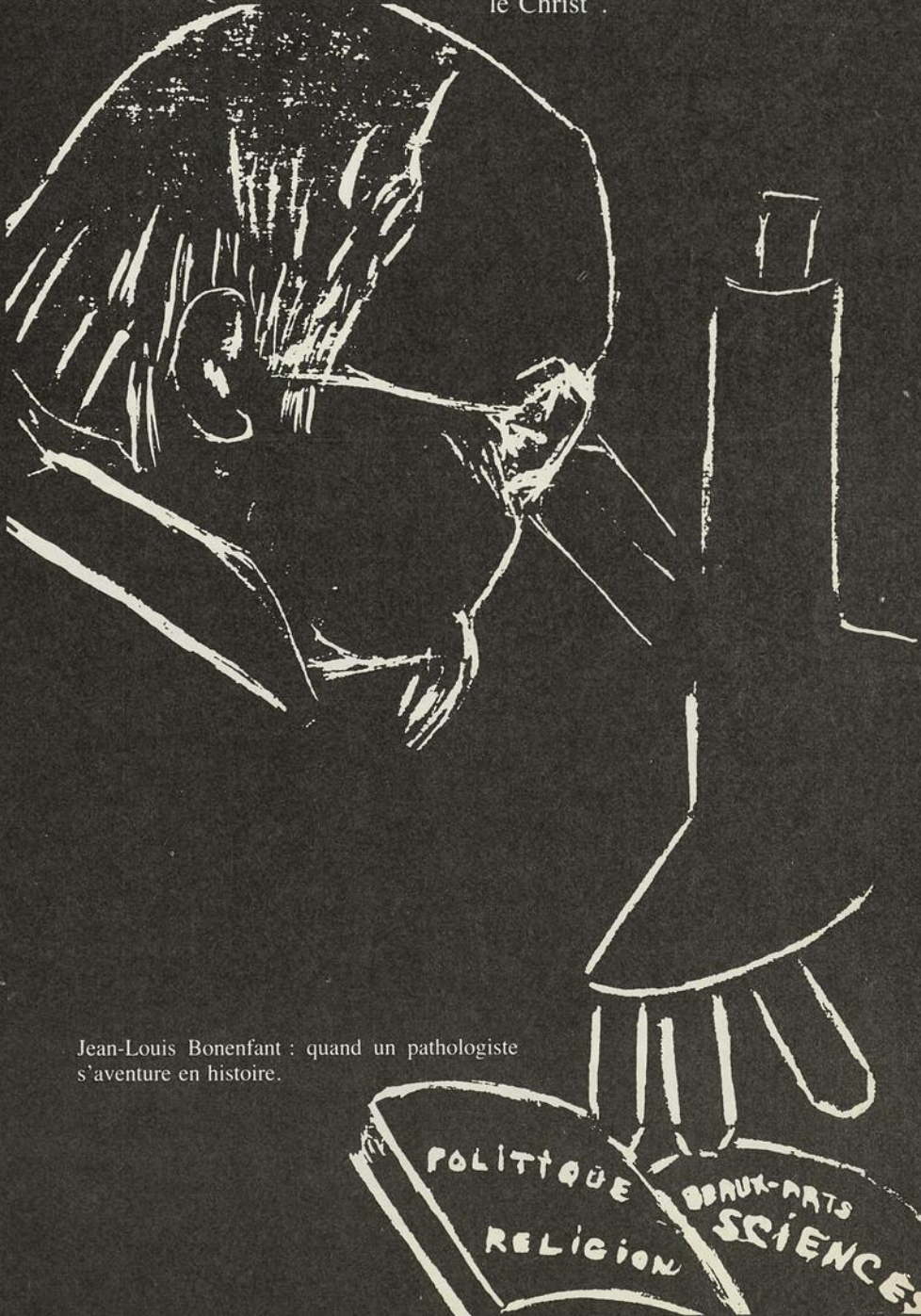
qu'un enfant conçu à cette époque avait la chance d'enregistrer, pour être par la suite utilisés avec talent. C'est ce que les psychologues appellent la vie secrète du fœtus, les poètes, l'odeur du temps et les technocrates, l'environnement. C'est pour ainsi dire une interprétation de l'échographie des années 1900, où vous retrouverez le "flou" de certains de vos rapports !

Le domaine politico-religieux

À la fin du XIXe siècle, la Vieille Europe bat de l'aile, mais les Aigles impériaux austro-hongrois et prussiens, de même que le Lion britannique, ont conservé encore toute leur fierté. Les grands de l'époque ont noms : François-Joseph, Guillaume II, le Kaiser et l'éternelle Reine Victoria, qui vient de fêter son jubilé d'or. Comme aujourd'hui, on chantait le God Save the Queen. Le féminisme

régnait mais ne gouvernait pas. C'est sensiblement la même chose aujourd'hui, diraient les féministes.

La France, de 1895 à 1906, voit son idéologie républicaine fortement ébranlée par l'Affaire Dreyfus, qui tire son origine d'un antisémitisme qui resurgit périodiquement, surtout lorsque l'on veut trouver un bouc émissaire. On a encore peine à s'imaginer qu'un pays comme la France, imbue de républicanisme, protectrice des libertés, accueillante dans son droit d'asile, ait pu, par la voix de la majorité de ses journaux, de son clergé et de ses militaires, crier à la face du monde : mort aux Juifs, à mort Judas, ou encore, laisser écrire dans les journaux à très grands tirages, des jugements qui font encore frémir : "on voit bien que vous ne connaissez pas les Juifs. Cette race-là n'a ni patriotisme, ni honneur, ni fierté. Depuis des siècles, ils ne font que trahir. Songez donc qu'ils ont livré le Christ".



Jean-Louis Bonenfant : quand un pathologiste s'aventure en histoire.

À la suite de la célèbre lettre "J'accuse" de Zola, au Président de la République française, la France, comme fréquemment au cours de son histoire, se divise toujours en deux : les dreyfusards et les antidreyfusards, les intellectuels et les nationalistes, la gauche et la droite, qui se regroupèrent alors dans la Ligue des Drois de l'Homme et du Citoyen et dans la Ligue de la Patrie française, qui devait devenir par la suite la célèbre Action française de Charles Maurras, dont l'influence au Canada français fut très grande.

Les noms de Zola, France, Barrès, Clémenceau, Jaurès, Drumont, Félix Faure, Loubet, Péguy et combien d'autres, nourrissent les chuchotements, les rumeurs et les bavardages de cette époque. Dans bien des pays, l'antisémitisme sommeille dans les esprits et il ne s'agit que d'un nationalisme politique et intolérant pour le réveiller. L'histoire nous montre que le chemin est parfois très court entre ce réveil antisémitique et l'holocauste d'un peuple. Le "mort aux Juifs" des Français n'était pas idéologiquement plus noble que celui du national socialisme allemand et il en eut fallu de peu que cette hargne antisémitique de la bourgeoisie française dégénère en violence, en guerre civile et peut-être en holocauste des Juifs français.

En 1900, la violence politique et la piraterie sont encore l'expression d'anachistes individuels, plutôt que l'action bien organisée d'un terrorisme international. C'est en 1900 que le roi Humbert Ier, d'Italie, et le Président McKinley, des États-Unis, sont assassinés par des anarchistes, mais, par compensation, le Président Félix Faure meurt avec sa connaissance qui n'était pas de la lucidité mais qui avait nom Madame Steinheil, "ravissante femme mariée qui lui prodiguait de ses mains expertes les plus tendres réconforts".

Théodore Roosevelt que l'on qualifia de "sacré cow boy" devenait alors président des États-Unis. Une nouvelle époque commençait pour ce pays, dont l'expansion physique en Amérique du Nord était maintenant terminée. Un nouveau nationalisme totalement différent de celui d'Europe se développait, non plus nourri par l'histoire, mais par la poursuite de l'efficacité et du progrès (Robert Lacour-Gayet) et, selon les mots d'un juriste de l'époque (Holmes), "ce sont les juges qui font la loi : ni la tradition ni précédent ne doivent les influencer".

Avec les années 1900, le Canada subit sa première grande crise d'unité canadienne suscitée par la Guerre du Transvaal, où sont impliqués le petit peuple des Boers et la puissante Angleterre. Les années 1899 et 1900 ont été dominées par ce conflit qui sépara émotivement deux grands hommes politiques québécois, Sir Wilfrid Laurier, premier ministre du Canada, et Henri Bourassa ; ce dernier remit à Laurier sa démission comme député libéral de Labelle, malgré son amitié, par suite de son opposition à toute participation aux guerres de l'Empire en dehors du territoire canadien. Il faut croire que le caucus fédéral des députés du Québec de cette époque était moins unanime que celui d'aujourd'hui. Il faut relire les discours de ces deux grands québécois canadiens pour réaliser comment le nationalisme canadien de cette époque était presque exclusivement francophone et québécois, et surtout, farouchement défendu par des membres du Parlement fédéral. Le Québec n'avait pas deux voix et la tribune du nationalisme était à Ottawa.

L'envoi de deux contingents de volontaires par les ministres de son Excellence constitua aux yeux du Gouvernement "une preuve pratique du profond dévouement et du loyalisme de tout le peuple du Canada envers la Souveraine et les Institutions de l'Empire britannique". Dans cette expression "tout le peuple du Canada", il est difficile d'y inclure les canadiens-français qui refusaient de se battre pour les prospecteurs d'or et de diamants anglais. L'opposition fut vive. La bruyante parade du 1^{er} mars 1900 des étudiants de McGill, pour célébrer la victoire de Ladysmith, petite ville du Transvaal assiégée depuis trois mois par les Boers, se transforma en manifestation anti-française, que la Presse interpréta, dans son édition du lendemain, comme "la Guerre à Montréal". Cette manifestation donna lieu à de violentes bagarres, à la Presse, à l'Hôtel de Ville, au Palais de Justice et à l'Université Laval de Montréal, où s'affrontèrent les étudiants francophones et anglophones, tout en hissant le drapeau anglais ou en le brûlant.

En novembre 1900, Laurier était reporté au pouvoir grâce à l'appui massif du Québec et le News de Toronto écrivait alors : "C'est une situation intolérable pour les canadiens de langue anglaise de vivre sous la domination des Français ! Il est infiniment dé-

plorable que le Gouvernement se maintienne au pouvoir par le vote massif d'une section du peuple canadien parlant une langue étrangère et entretenant un idéal étranger à la race dominante en ce pays". Pour le World, "l'Ontario a été forcé de se ranger contre le Premier Ministre français". On craignait déjà le French Power ! Laurier fascinait le Québec, à qui toutefois il ne reconnaissait pas d'opinion, mais que des sentiments, selon sa réponse désormais célèbre à Bourassa.

Dans l'hebdomadaire Les Débats fondé en 1900, on vit apparaître les premières idées d'indépendance et de séparatisme et dans la Semaine religieuse de Québec, en janvier de la même année, l'abbé David Gosselin écrivait au grand scandale des tenants de l'unité canadienne cette phrase : "Levez vos yeux canadiens-français parce que votre rédemption est proche". L'histoire du Québec est entrecoupée de tels cris que les uns considèrent comme de ralliement et d'autres, comme de trahison, selon leurs options.

Pendant que la Guerre du Transvaal maintenait en 1900 les libéraux au pouvoir à Ottawa et à Québec, Alphonse Desjardins, qui n'avait pas encore développé de complexe, fondait les Caisses Populaires à Lévis et la compagnie du pont de Québec, présidée par le Maire Parent, posait la même année 1900 la pierre angulaire du Pont de Québec.

Dans ce panorama politique, il est parfois difficile de dissocier la composante religieuse de la composante politique. L'Église s'est fortement impliquée dans deux événements d'une grande importance : la loi française sur les Congrégations et particulièrement le règlement des écoles manitobaines, qui ont certes nourri les chuchotements, les rumeurs, les bavardages dans beaucoup de foyers québécois. La loi française de 1901 sur les congrégations religieuses, défendue par un docteur en théologie, médecin, devenu par la suite premier ministre, Émile Combes, prônait une politique fortement anticléricale et introduisait de façon formelle la laïcité de l'État. Cette rupture des relations de la République française avec le Saint-Siège devait marquer, par la suite, toutes les structures politiques et sociales de la France.

Le contrecoup québécois à la situation politico-religieuse de la France de 1900 se traduisit par un réflexe de défense, soit par un resserrement de l'équation race et foi. C'est alors que plusieurs congrégations françaises d'enseignants chassés de leur pays par la loi Combes s'établirent au Québec sur l'invitation des évêques. Il n'est pas étonnant que les tenants de la laïcisation scolaire retirèrent le projet d'un ministère de l'Instruction publique qui avait failli se réaliser à la fin du XIXe siècle. L'Épiscopat prit alors le contrôle absolu des manuels scolaires et on vit disparaître progressivement, au niveau des écoles primaires, les professeurs laïques qui, au XIXe siècle, avaient contribué de façon remarquable à l'enseignement, à ce niveau. La laïcisation de la France a eu ici comme contrecoup le contrôle confessionnel de nos structures hospitalières et scolaires et ce n'est qu'en 1964 qu'un gouvernement québécois réussit à passer en douce, dans une révolution que l'on qualifia de tranquille, une loi créant un ministère de l'éducation, quelques mois après avoir affirmé que le gouvernement au pouvoir n'établirait jamais de ministère de l'éducation !

À la fin du XIXe siècle, le Québec a été beaucoup plus préoccupé par le problème des écoles manitobaines que par les possibilités du développement économique de l'Ouest canadien. L'énergie constituait toujours une vertu morale plutôt qu'une force physique de la nature. La question des écoles manitobaines était à cette époque beaucoup plus bitumineuse que les sables. En 1870, les catholiques français du Manitoba, alors appelé la Rivière Rouge, consentirent à entrer dans la Confédération du Canada à condition qu'on y insère dans la Constitution de la nouvelle province, leur droit aux écoles séparées, catholiques et la reconnaissance du français comme langue officielle à l'égal de l'anglais ; ce qui leur fut accordé par le Parlement du Canada, avec l'implication qu'aucune législature inférieure ne pouvait toucher à ces droits.

En 1890, le Premier Ministre Greenway du Manitoba abolissait brutalement les écoles séparées, forçant ainsi les enfants à fréquenter les Institutions anglo-protestantes. Dans un premier jugement, la Cour Suprême du Canada déclara ultra-vires cette loi : cette décision de la Cour Suprême du Canada fut par la suite annulée par le Conseil Privé (1892) qui, finalement,

en 1895, rendit un autre jugement reconnaissant que les catholiques manitobains avaient été réellement lésés dans leurs droits scolaires et accordant au Parlement du Canada le droit à une législation dite rémédiate. Un premier projet de conciliation des conservateurs fut d'abord combattu par Laurier et, par la suite, devenu Premier Ministre en 1896, il conclut un arrangement unilatéral, c'est-à-dire, sans la coopération de l'une des deux parties, par lequel on accordait dans les écoles publiques du Manitoba une demi-heure d'enseignement religieux. L'unilatéralisme m'apparaît fixé sur un chromosome fédéral.

C'est alors que les chuchotements, les rumeurs, les bavardages de l'opinion publique se transformèrent en protestations véhémentes d'évêques, d'hommes politiques et de journalistes et, finalement, en décembre 1897, Léon XIII, dans une Encyclique intitulée "Affari Vos" déclarait que la loi qu'on a faite dans le but de réparation est défectueuse, impotente, insuffisante. À cette époque, Léon XIII avouait que la Province de Québec lui occasionnait plus de travail que toute la chrétienté. Les évêques, les politiciens, les délégués apostoliques se croisaient continuellement sur l'Atlantique, peut-être à la recherche d'une dolce vita romaine !

Le XXe siècle a donc débuté dans un nationalisme essentiellement nourri de la langue et de la religion, ce qui explique à cette période la quasi unanimité de la Province de Québec face aux grandes questions nationales.

La désintégration de cette unanimité est par la suite apparue avec la brisure de ce tandem race-religion. Un nationalisme nourri par la langue et la religion ne peut que s'étioler dans un monde maintenant laïcisé ou multiconfessionnel. Pour survivre, il doit alors s'appuyer sur de nouvelles valeurs.

On ne peut reconstituer les années 1900, même très schématiquement sans s'arrêter quelques minutes au domaine des beaux-arts.

Le domaine des beaux-arts

À la fin du XIXe siècle, les peintres impressionnistes s'identifient toujours au Salon des refusés de 1874 et ne réussissent guère à vaincre l'hostilité des officiels. L'expression dans la lumière, le feu des teintes légères, la fusion du concret et de l'imaginaire que l'on retrouve dans les oeuvres de Degas, Monet, Manet, Cézanne, Gauguin, Lautrec, traduisent un immense mouvement de libération sociale, dont on retrouve le pendant, en littérature, dans l'oeuvre de Zola ; en politique, dans les discours de Jaurès et en musique, dans les créations de Debussy.

Tous ces impressionnistes, que l'on accusait encore, à l'Exposition Internationale de Paris de 1900, de faire le déshonneur de la France, devaient dans les années subséquentes, connaître un engouement qui fut probablement plus tardif au Québec. J'ai de la peine à imaginer la présence du Déjeuner sur l'herbe de Manet ou des Grandes Baigneuses de Cézane au



Le déjeuner sur l'herbe de Manet qui eut plus sa place au Salon des Refusés qu'au parloir du Petit Séminaire de Trois-Rivières.

Parloir du Petit Séminaire de Trois-Rivières, où Albert Jutras faisait ses études classiques. L'impressionnisme constitue sans contredit la manifestation artistique la plus importante de cette époque, mais aussi la plus méconnue et décriée. Pour les peintres, il apparaît plus prometteur de débiter dans un salon des refusés que dans les salons de la bourgeoisie. On retrouve déjà en 1900 Picasso à Paris, dont l'Enfant au pigeon présage de son talent et correspond à l'époque bleue de ce peintre, que l'on qualifia tour à tour, par la suite, de fumiste ou de génie, jusqu'à sa mort à 91 ans.

Parallèlement à la peinture, la sculpture de 1900 s'ouvrait à toutes les audaces et à tous les anticonformismes ; Rodin devait rapidement en devenir la figure dominante. Comme les impressionnistes, il fut en conflit permanent avec les conventions et les préjugés de son temps et de son milieu. Le Baiser, le Penseur, le Balzac, les Bourgeois de Calais et la Porte de l'enfer devaient faire toutefois de Rodin le premier sculpteur du monde, mais après avoir été accusé de dépasser les limites de la décence pour céder même à l'érotisme. Les oeuvres telles que la Femme accroupie et le Baiser ont soulevé l'ire des bien pensants et, à l'Exposition Internationale de Chicago, de 1893, il fallait même une permission spéciale pour voir le Baiser, oeuvre maintenant anodine, puisque sa reproduction figure sur la couverture de plusieurs livres de sexologie, dont quelques-uns servent probablement de manuel scolaire au niveau primaire, à vos enfants.

La France bourgeoise et intellectuelle divisée politiquement par l'affaire Dreyfus, le fut également sur une oeuvre de Rodin, soit la statue de Balzac ; Rodin la présenta au Salon de 1898, plusieurs années après que la Société des Gens de Lettres, présidée par Zola, en eut placé la demande. Ce Balzac de Rodin souleva toute une tempête de protestations, la Société des Gens de Lettres refusant même le monument. On accusa Rodin d'avoir voulu jouer au public une grosse farce, cette sculpture étant qualifiée d'obscénité, voire de tête de grenouille ou de bonhomme de neige. Ce n'est qu'en 1939 que le Balzac coulé en bronze fut finalement installé à Paris et considéré alors comme un chef-d'oeuvre.

Les sensibilités, les techniques et les motifs qui ont fait l'impressionnisme pictural et sculptural devaient apporter à l'écriture musicale un

renouveau que les critiques qualifiaient, par la suite, de musique impressionniste. En 1894, Debussy créait le Prélude à l'Après-midi d'un Faune, tiré d'un poème de Mallarmé ; en 1900, les Nocturnes et, en 1902, Pelléas et Mélisande, tiré de l'oeuvre de Maurice Maeterlinck et qui fut alors considéré comme le point initial d'une ère nouvelle dans l'histoire de la musique.

La musique d'inspiration et de pensée française, grâce aux oeuvres de Debussy, Fauré, Ravel et Dukas, a repris ses droits et, selon le jugement de Léo-Pol Morin, "Ces musiciens-là ont inventé quelque chose, après eux la manière de penser et de sentir n'a plus été la même en France".

C'est durant les années 1900 que le théâtre lyrique italien crée ses grands succès que l'on a qualifié de "démagogie du pathétique", ce qui explique peut-être le succès rapide de ces oeuvres. Citons la Cavalleria Rusticana de Mascagni, Paillasse de Léoncavallo en 1897, la Bohème et la Tosca de Puccini en 1900. Lucien Rebatet, dans son histoire de la musique, écrit : "La Tosca est bien du même temps que la terrible pièce montée du monument Victor Emmanuel II, la seule laideur de Rome, à quel point encombrante et offuscante". A cette même époque, Sibelius devenait l'expression même de la Finlande qui recouvrait la liberté et il était vénéré en Amérique à la manière d'un dieu. Sa Valse triste est restée à jamais célèbre.

Contrairement à la peinture, la sculpture et la musique, les oeuvres littéraires connaissent généralement un succès beaucoup plus rapide. La fidélité du grand public aux oeuvres littéraires est cependant plus fugace que celle réservée aux tableaux et aux sculptures. La majorité des oeuvres littéraires qui ont pu influencer une époque à un moment donné ne dépassent guère une génération ou deux de lecteurs. Dans l'histoire de la littérature, on retient beaucoup plus facilement le nom des auteurs que les titres de leurs oeuvres. Les peintures et les sculptures enrichissent les héritiers, mais les livres, généralement, les encomrent. Les bibliothèques se donnent, les oeuvres artistiques se vendent à haut prix. Ce caractère éphémère des oeuvres littéraires découle vraisemblablement du fait qu'elles sont présentées dans un style qui épouse les modes et les caprices de l'époque. Le livre est modelé par la société contemporaine, le

tableau et la sculpture, par l'originalité et l'audace.

Les académiciens, par leur longévité légendaire, survivent généralement à leurs oeuvres, qu'ils voient même passer à l'oubli. Périodiquement, les best-sellers effacent ceux de la génération précédente. La littérature a cependant, dans l'immédiat, une grande influence sur l'orientation de la pensée. La littérature de la fin du XIXe siècle et du début du XXe siècle a fortement nourri les chuchotements, les rumeurs, les bavardages et les conversations de l'époque.

Avec le début du siècle, les oeuvres de Flaubert, Maupassant, Zola font place à celles de Barrès, Loti, Bourget et Anatole France. On retrouve dans les bibliothèques de collèges les livres acceptés par l'abbé Bethléem, grand prêtre des livres à lire et à proscrire. Dans toute bibliothèque publique, il existe une section qualifiée d'enfer, accessible aux professeurs, ou à certains élèves généralement débrouillards, qui choisissaient judicieusement un directeur spirituel pourvu d'une bibliothèque personnelle avec clef de l'enfer.

En 1890, l'Académie Goncourt était créée. En 1900, Péguy publie les premiers cahiers de la Quinzaine, Thomas Mann, les Buddenbrooks, qui devait lui valoir par la suite le Prix Nobel.

En 1901, paraît la Vie des Abeilles de Maurice Maeterlinck et Résurrection de Tolstoï, ce qui lui valut l'excommunication du saint-synode, le considérant ainsi comme athée et hérétique. Tolstoï devait consacrer les profits tirés de la vente de ce livre à l'immigration des Doukhobors dans l'Ouest canadien.

C'est en 1902, que la Fondation Nobel accorda ses premiers prix et les membres du jury préférèrent Sully Prudhomme à Tolstoï comme premier prix Nobel de la littérature. Les oeuvres de Tolstoï sont demeurées des classiques, tandis que de Sully Prudhomme, on ne chuchote plus que "Le Vase Brisé", dont la fissure traverse toute son oeuvre.

La publication littéraire qui eut, chez nous, la plus grande répercussion fut certes Quo Vadis, de Henryk Sienkiewicz. Ce livre publié en polonais, en 1885, traduit par la suite en anglais, devenait immédiatement un best-seller aux États-Unis. En 1900, parut la traduction française et le journal Le Gaulois signale, à cette occasion, que cette publication fut "comme

une fanfare au milieu de l'Exposition Universelle de Paris ; très rapidement des objets divers, tels que chapeaux, cravates, souliers, bonbons furent baptisés Quo Vadis par leurs vendeurs". Selon le mot d'Henry Bordeaux, Paris souffrait alors d'une Sienkiewite aiguë. S'il y avait eu des brasseries à cette époque, ce Quo Vadis aurait été utilisé comme panneau de signalisation pour indiquer la direction du Forum et du Colisée !

Au-delà de 2,000,000 d'exemplaires de cette traduction française furent alors vendus. Il n'est pas étonnant que ce livre qui avait reçu l'estampile du pape, fut alors fortement recommandé du haut de la chaire aux jeunes collégiens. En 1905, on accordait le Prix Nobel de la littérature à ce "polonais bien en vue, glorieux, donnant ainsi un avis discret à l'autocratie redoutée de la Russie, cet épouvantail réactionnaire de l'Europe d'alors". L'histoire de la Pologne n'a pas beaucoup changée, ni celle de ses voisins.

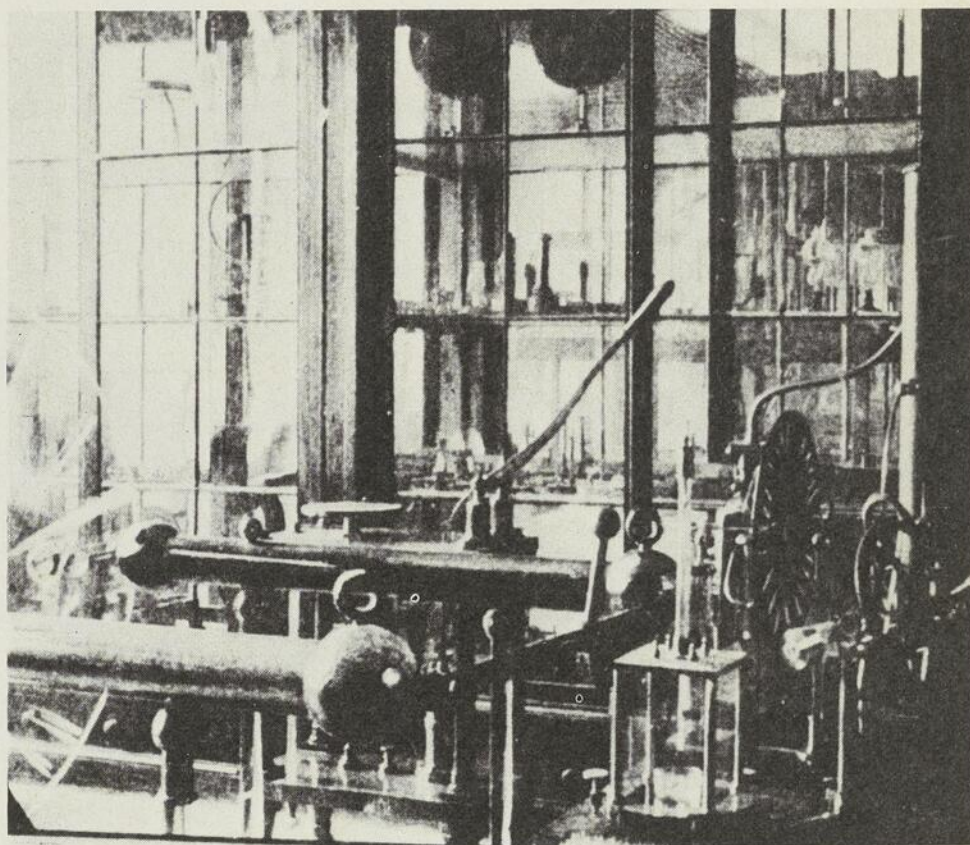
Au Théâtre, c'est la Divine Sarah qui occupe quasi toutes les scènes internationales. Elle crée, en 1900, en compagnie de Lucien Guitry, l'Aiglon et Cyrano de Bergerac d'Edmond Rostand. Sarah Bernhardt est toujours restée cette comédienne légendaire, dont le nom occupe, dans l'Histoire de France, une place aussi grande que celle de Napoléon, Hugo, de Gaulle. Au moins trois générations successives lui ont sollicité de multiples rappels, dans tous les théâtres du monde, y compris ceux du Québec, malgré la condamnation des évêques.

Dans cette fresque du début du XX^e siècle, la science constitue le thème principal. Les événements politiques et les oeuvres littéraires et artistiques de 1900, malgré leur grande importance et originalité, pâlissent devant l'ampleur des découvertes scientifiques, qui devaient modifier, d'une façon radicale, la vie des peuples et des hommes, tout au cours du XX^e siècle. Il n'est pas exagéré de dire que la recherche d'aujourd'hui vit encore de l'originalité des grandes découvertes fondamentales de la fin du siècle dernier et du début du XX^e siècle. À cette époque, on trouvait avant d'organiser et structurer la recherche.

Les progrès continus auxquels nous assistons aujourd'hui dans tous les domaines scientifiques sont beaucoup plus d'ordre technologique que fondamental. Il est probablement inutile de vous rappeler à vous, radiologistes, que

c'est en décembre 1895 que Röntgen découvrait les rayons X ; jamais une découverte ne trouva une application aussi rapide et spectaculaire. Dès février 1896, trois mois après Röntgen, grâce à l'instrumentation du cabinet de physique de l'Université Laval, Monsieur Laflamme tentait les premières expériences qu'il devait réussir au début d'avril suivant, comme en témoignent des clichés développés par la Maison Livernois et alors exposés au public dans les vitrines de cette Maison.

Jules-Paul Tardivel écrivait dans la Vérité, en date du 25 avril 1896,



"La photographie au moyen des rayons X est déjà de l'histoire ancienne (...) c'est sans conteste la découverte la plus extraordinaire de notre siècle (...) nous ne sommes qu'au commencement des merveilles des rayons X qui peuvent nous mener loin".

C'est également en 1895 que les frères Lumière, à Paris, dans un salon du Grand Café projetaient devant des spectateurs médusés "l'arrivée du train en gare de la Ciotat". L'année suivante, soit en 1896, Henri Becquerel, dans une communication à l'Académie des Sciences, exposait les résultats de ses travaux par lesquels il avait trouvé que les sels d'urane émettaient spontanément, sans action préalable, des rayons d'une nature inconnue. En 1898, Pierre et Marie Curie découvrent que d'autres corps émettent des rayons spontanés semblables à ceux de l'ura-

niun et d'intensité analogue ; ils proposent alors d'appeler ce phénomène radio-activité. Qui pouvait imaginer, à cette époque de nos pères, que cette découverte devait un jour déboucher sur un cartel de l'uranium !

En décembre 1896, Alfred Nobel, dont le nom et la fortune sont rattachés à l'invention de la dynamite, mourait et par testament, il prévoyait que la plus grande partie de sa fortune devait constituer un fonds dont le revenu serait distribué annuellement, sous forme de cinq prix couvrant les domaines de la physique, la chimie, la médecine, la littérature et la paix.

Le cabinet de physique de Laval où Mgr Laflamme a réussi sa première radiographie (1896).



Le premier Prix Nobel de physique fut alors attribué à Röntgen, en 1901, tandis que Becquerel, Marie et Pierre Curie partageaient celui de 1903. L'admirable photographie du premier congrès Solvay exprime bien l'explosion scientifique de cette époque, où nous retrouvons neuf prix Nobel désignés ou à désigner. Lorentz (1902), pour sa théorie électronique de la matière, Planck, pour sa théorie des quanta (1900), Einstein, pour sa théorie de la relativité (1905), de Broglie, Perrin, Marie Curie, Rutherford.

C'est également en 1900 que les frères Wright réussissent à faire voler pendant quelques minutes un planeur, à quoi on ajouta, en 1903, un moteur. L'aviation était née et la navette spatiale Columbia devenait alors possible, moins d'un siècle après le début de l'aviation.

Le développement spectaculaire de l'aviation sur le plan technologique est comparable à celui de la radiologie. L'écart franchi entre le planeur des frères Wright et la navette spatiale Columbia est aussi grand que

celui entre le premier appareil de radiologie de Monseigneur Laflamme et la tomodynamométrie à l'ordinateur. L'aviation et la radiologie font maintenant tellement partie des activités courantes de notre monde moderne, qu'il est difficile à la génération actuelle de réaliser un monde sans avion et une médecine sans radiologie.

On accuse souvent les éducateurs québécois des années 1900 d'avoir sacrifié l'enseignement des sciences physiques ou naturelles au profit des sciences humaines, particulièrement la littérature. Pour plusieurs, l'enseignement gréco-latin semblait incompatible avec celui des sciences physiques, chimiques et biologiques. C'est un jugement qui m'apparaît partiellement injuste, si l'on songe à la formation et aux préoccupations scientifiques de deux recteurs de Laval de cette époque, soit l'abbé Hamel et Monseigneur Laflamme. Déjà, en 1903, l'abbé Simard, dans son traité élémentaire de physique, consacrait une page entière aux rayons X, dans lequel il décrit la radiographie et la

radioscopie. Dans un document daté du 18 avril 1900, provenant des Archives de l'Hôtel-Dieu de Québec, on peut lire les résolutions suivantes :

À une réunion des chirurgiens et médecins de l'Hôtel-Dieu du Précieux-Sang de Québec, en l'office du Chapelain, dans le but d'établir un service électrique dans le dit Hôtel-Dieu, il fut résolu ce qui suit :

- 1° QUE Mgr JCK Laflamme serait nommé d'accord avec M. le docteur Brochu pour acheter et installer les instruments du dit service électrique.
- 2° QUE l'on prendra d'abord la somme à peu près de \$150.00 pour l'appareil galvanique faradique ;
- 2° QUE le reste de l'argent sera destiné à l'achat et installation de l'appareil pour l'application du rayon X à la médecine et chirurgie.

Il est bien entendu que les dépenses pour l'achat et installation de ces appareils ne devront pas dépasser la somme de \$600.00.

À cette période, la chambre du chapelain constituait une sorte de CRSSS, où les cadres étaient au mur et non dans de confortables fauteuils.

Cette ouverture sur les sciences soulevait l'opposition des ultramontains qui reprochaient à l'Université Laval d'abandonner les traditions et d'entrer dans la voie du prétendu progrès moderne, qui s'inspirait de la franc-maçonnerie. Vous comprendrez que c'est avec une certaine fierté que je rappelle le monde médical et universitaire québécois de 1900. C'était l'époque où on parlait du rocher de Québec omme de "ce promontoire dont l'altitude et la beauté sont comparables et où devait se former l'Athènes du Canada".

À l'occasion du Jubilé d'or de l'Université Laval, célébré en 1902, Monseigneur Bruchési, archevêque de Montréal et Vice-chancelier de l'Université Laval, déclara que Laval "restera toujours la mère aimée et vénérée des autres Universités qui pourront naître plus tard..."

Je ne crois pas que les Universités de Montréal et Sherbrooke se soient cru obligées d'inscrire à leur fronton ces paroles de Monseigneur Bruchési.

Si l'on a pu qualifier la Ville de Québec de 1900 d'Athènes du Canada, on a pu également la comparer à Cos, par suite de la contribution des médecins de Québec à la vie médicale québécoise et canadienne.

Le Bulletin médical de Québec fut fondé en 1899 par la Société médicale de Québec. C'est d'ailleurs dans le deuxième numéro de ce Bulletin médical que l'on retrouve, en no-

vembre 1899, un article où le docteur Charles Verge rapporte quatre observations d'examens aux rayons X. Il est extrêmement intéressant de relire, dans les numéros du Bulletin médical de Québec des années 1900 et 1901, la polémique qu'a suscitée le Bill Roddick. Avec ce bill, le parlement fédéral voulait créer un Bureau médical central qui devait fixer le degré de qualifications exigibles pour conférer la licence fédérale et nommer un Bureau d'examineurs, dont l'appellation serait Collège des médecins et chirurgiens du Canada. Les docteurs Arthur Simard, F. X. Dorion et R. Brochu se firent alors les ardents opposants de cette loi de réciprocité générale proposée par le Gouvernement fédéral. Nous retrouvons dans cette opposition des prises de position qui ont encore une certaine saveur d'actualité.

● "Sommes-nous disposés, nous médecins de la seule Province canadienne-française, à nous le laisser imposer sous le fallacieux prétexte de conserver la bonne entente et autres salamacs officiels".

● "Pourquoi abandonner nos privilèges et demander à nous faire régler par des étrangers et des inférieurs".

● "Que si le Canada était une nation, il était composé de différentes provinces confédérées, jouissant de par l'Acte de l'Amérique britannique du Nord, de l'autonomie la plus complète pour toute question intéressant de près ou de loin l'éducation".

● "Que le docteur Campbell plus que tout autre devrait savoir que lorsqu'il s'agissait d'éducation, il fallait s'adresser aux seules provinces qui possédaient sur cette question les privilèges d'une nation et non au Gouvernement fédéral qui n'avait aucune juridiction".

Ce sont des citations de 1900 et non de 1981.

Pour la Société médicale de Québec, la loi Roddick constituait le premier pas vers l'Union législative et la Fédération impériale et on y utilisait les mêmes arguments exprimés par Bourassa lors de sa farouche opposition à la participation du Canada aux guerres de l'Empire britannique en dehors du Canada.

Dans l'Affaire Roddick, l'Union Médicale du Canada publiée à Montréal s'était opposée à la position intransigeante des médecins de Québec. On retrouve encore aujourd'hui ce relent d'opposition entre nos deux villes, qui s'exprime sous différentes

facettes, tantôt lorsqu'il s'agit d'accorder le chapeau cardinalice, tantôt lorsque les Canadiens affrontent les Nordiques dans la ville fortifiée de Québec.

C'est également en 1900 et toujours à Québec que la Société Médicale de Québec, au cours d'une convention scientifique et d'intérêts professionnels, faisait accepter la proposition suivante de "jeter les bases d'une association qui devait s'étendre à tous les médecins de langue française, non seulement du Dominion du Canada, mais de toute l'Amérique du Nord également. Cette proposition devait se concrétiser en juin 1902, l'Association des Médecins de langue française du Canada tenant alors son premier congrès à Québec, dans le cadre des fêtes des Noces d'Or de l'Université Laval, sous la présidence du docteur Raoul Brochu.

Le XXe siècle s'ouvrait avec de nouvelles figures politiques et religieuses. La reine Victoria était remplacée par Édouard VII, McKinley par Théodore Roosevelt, le Premier Ministre Marchand par Simon Parent, maire de Québec, le Cardinal Taschereau par Monseigneur Bégin, Monseigneur Laflèche par Monseigneur Cloutier. Et Albert Jutras naissait, pour se prêter aux rumeurs, aux chuchotements, aux cris que devaient accompagner les manifestations politico-religieuses, artistiques et scientifiques des remarquables années 1900.

Je termine en vous citant Jean d'Ormesson : "La cohérence et la beauté ne surgissent pas par hasard. La chance, l'accident, le talent s'appuient pour les servir sur la nécessité. Elles se préparent et éclatent, elles s'organisent et se multiplient, s'arc-boutent et se reproduisent".

La grande époque de 1900, dans tous les domaines est l'exemple le plus illustre de cette explosion.

Telle fut la vie secrète, foetale, d'Albert Jutras, où le talent a rencontré la chance.

Index des annonceurs

Association des médecins de
langue française du Canada ... 1137

Boehringer Ingelheim
(Catapres) 1040-1062
(Dulcolax) 1112
(Persantine) ... 1073-1074-1107

**Collège Royal des Médecins
et Chirurgiens du Canada**
(Examens) 1038

Geigy
(Lopresor) 1047
(Voltaran) 4^e couv.-1100

Gouvernement du Canada
(Ministère de la défense
nationale) 1096

Hoffmann-La Roche Ltd.
(Lectopam) 1051-1052
(Noludar) 1111

Johnson & Johnson
(Tylenol) 1080-1081

Parke Davis
(Gelusil) 1115

Phizer
(Feldene) 1067-1068

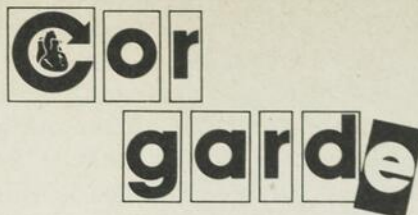
Restigouche, Centre hospitalier
(Omnipraticien) 1072
(Psychiatre) 1072

Sensenbrenner, Hôpital 1111

Smith Kline & French
(Dyazide) 3^e couv.-1108
(Tagamet) 1085-1086-1087
1088-1089-1090
1091-1092-1113

Squibb Canada Inc.
(Corgard) 1036-1124

Upjohn, Compagnie du Canada
(Halcion) 2^e couv.-1108



Le nom le dit: protection.

Comprimés Corgard (nadolol)
Classification thérapeutique
ANTIANGINEUX ET HYPOTENSEUR

INDICATIONS

Angine: Pour la prophylaxie de l'angine de poitrine.

Hypertension: Chez les malades souffrant d'hypertension légère ou modérée. Le produit est habituellement employé en combinaison avec d'autres médicaments, particulièrement les diurétiques du groupe des thiazides. Toutefois, il peut être essayé seul comme médication de départ chez les malades qui devraient recevoir un traitement initial au moyen d'un bêta-bloquant plutôt que d'un diurétique.

La combinaison de CORGARD avec un diurétique a été trouvée compatible et généralement plus efficace que CORGARD seul. On n'a observé aucun signe d'incompatibilité lorsque CORGARD a été associé à des vasodilatateurs périphériques.

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

CONTRE-INDICATIONS

Rhinite allergique, bronchospasme (y compris l'asthme bronchique), ou pneumopathie obstructive chronique grave (voir PRÉCAUTIONS); bradycardie sinusale; bloc A-V du deuxième ou du troisième degré; insuffisance ventriculaire droite secondaire à l'hypertension pulmonaire; insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); choc cardiogène; anesthésie au moyen de substances qui produisent une insuffisance du myocarde, par exemple l'éther.

MISE EN GARDE

Insuffisance cardiaque: Il faut faire preuve d'une grande prudence lorsqu'on administre CORGARD à des malades ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque, car l'inhibition par les bêta-bloquants constitue toujours un risque potentiel d'une dépression plus grande de la contractilité du myocarde et du déclenchement de l'insuffisance cardiaque. Chez les malades sans antécédents d'insuffisance cardiaque, une déficience du myocarde d'une certaine durée peut parfois causer l'insuffisance cardiaque. C'est pourquoi, dès l'apparition du premier signe ou symptôme d'insuffisance cardiaque, les malades doivent recevoir de la digitale et/ou un diurétique; de plus, le malade doit être gardé sous étroite surveillance.

CORGARD ne bloque pas l'effet inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Toutefois, l'effet inotrope positif de la digitale peut être réduit par l'effet inotrope négatif de CORGARD quand les deux médicaments sont administrés simultanément. Les effets de CORGARD et de la digitale sont additifs pour la dépression de la conduction A-V. Si l'insuffisance cardiaque persiste, on doit cesser le traitement au CORGARD (voir MISE EN GARDE ci-dessous).

Interruption brusque du traitement au CORGARD: Les patients atteints d'angine doivent être avisés de ne pas cesser brusquement l'ingestion de CORGARD. Des rapports ont signalé une exacerbation grave de l'angine, et un infarctus du myocarde ou une arythmie ventriculaire chez les patients atteints d'angine après l'arrêt brusque du traitement à base de bêta-bloquants. Ces deux dernières complications peuvent survenir avec ou sans exacerbation préalable de l'angine de poitrine. C'est pourquoi, quand on envisage l'arrêt du CORGARD chez les malades atteints d'angine de poitrine, on doit diminuer graduellement la dose sur une période d'environ deux semaines, et surveiller étroitement le malade, tout en maintenant la même fréquence d'administration. Dans les situations plus urgentes, le traitement au CORGARD doit être interrompu de façon progressive et sous étroite surveillance. Si l'angine s'aggrave ou si une insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de reprendre rapidement, au moins temporairement, le traitement au CORGARD.

On a signalé des éruptions cutanées diverses et un xérosis de la conjonctive avec des bêta-bloquants, y compris CORGARD. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) dont les signes comprennent la kérato-conjonctivite sèche, des éruptions psoriasiformes, l'otite et la sérosité sclérosante est survenu avec l'emploi prolongé d'un bloqueur des récepteurs bêta-adrénergiques (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé avec CORGARD ou avec n'importe quel autre agent. Toutefois, les médecins doivent demeurer conscients de la possibilité de ces réactions, et doivent interrompre le traitement si elles surviennent.

Une bradycardie sinusale grave, causée par l'activité sans antagonisme du nerf vague, survient chez environ 3 p. cent des malades après l'administration de CORGARD. Dans de tels cas, on doit réduire la posologie ou envisager l'administration intraveineuse d'atropine, ou au besoin, l'administration d'isoproterenol par voie intraveineuse.

Chez les malades atteints de thyrotoxicose, CORGARD peut donner une fausse impression d'amélioration en réduisant les manifestations périphériques de l'hyperthyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne; par conséquent, une brusque interruption de la médication peut entraîner une exacerbation des symptômes de thyrotoxicose, y compris la thyrotoxicose fulminante.

PRÉCAUTIONS

CORGARD doit être administré avec prudence aux malades enclins au bronchospasme non allergique, ou à l'hypoglycémie spontanée, ou encore aux malades diabétiques qui reçoivent de l'insuline ou des substances hypoglycémiantes buccales. Les bloqueurs bêta-adrénergiques peuvent masquer les signes et les symptômes précurseurs de l'hypoglycémie aiguë. Le blocage bêta réduisant également la libération de l'insuline en réponse à l'hyperglycémie, il peut être nécessaire d'ajuster la posologie des hypoglycémiantes.

La posologie de CORGARD doit être ajustée individuellement, lorsqu'il est employé simultanément avec d'autres substances antihypertensives (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

Les malades recevant des médicaments qui provoquent une baisse des catécholamines comme la réserpine et la guanéthidine, doivent être surveillés étroitement. L'effet de blocage supplémentaire de catécholamines produit par CORGARD peut entraîner une réduction excessive de l'activité du système nerveux sympathique au repos.

On doit effectuer les épreuves de laboratoire appropriées et user de prudence chez les sujets atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. CORGARD étant surtout excrété par les reins, une réduction de la posologie peut être nécessaire en cas d'insuffisance rénale.

Chez les angineux soumis à une intervention chirurgicale non urgente: On doit cesser graduellement le traitement au CORGARD selon les recommandations mentionnées sous "Interruption brusque du traitement" (voir MISE EN GARDE). Les preuves dont on dispose suggèrent que les effets du blocage des récepteurs bêta causés par CORGARD sont pratiquement disparus 5 jours après l'arrêt de la thérapie.

En cas de chirurgie urgente, on peut, au besoin, produire une inversion des effets de CORGARD, en administrant des doses suffisantes d'agonistes tels l'isoproterenol ou le lévartérenol.

Utilisation durant la grossesse et l'allaitement: Comme les effets de CORGARD n'ont pas été étudiés durant la grossesse chez les être humains, on ne doit pas administrer le médicament aux femme enceintes. L'usage de n'importe quel médicament chez les femme en âge d'enfanter exige que les avantages prévus soient évalués en fonction des risques potentiels.

Chez la rate enceinte, le nadolol traverse facilement la barrière placentaire. On a également décelé la présence de nadolol dans le lait des rates nourrices. Chez l'humain, on ne dispose d'aucun renseignement. Par conséquent, il n'est pas recommandé d'administrer ce médicament à la femme qui allaite.

Utilisation chez les enfants: Il n'existe aucune donnée sur l'emploi de CORGARD chez les enfants.

EFFETS NOCIFS

L'insuffisance cardiaque, le bloc A-V et le bronchospasme constituent les effets nocifs les plus graves.

La bradycardie grave (3 p. cent), les étourdissements (3 p. cent), la fatigue (2 p. cent), l'hypotension (1 p. cent), l'insuffisance cardiaque (1 p. cent) et une sensation de froid (1 p. cent) constituent les effets nocifs les plus fréquents.

Appareil cardiovasculaire: Insuffisance cardiaque, oedème pulmonaire, hypertrophie cardiaque; trouble du rythme ou de la conduction incluant le bloc A-V, le bigéminisme et la maladie d'Adams-Stokes; douleur précordiale; bradycardie grave; hypotension; hypotension orthostatique, syncope; insuffisance vasculaire périphérique incluant la claudication intermittente et le refroidissement des extrémités; oedème.

Appareil respiratoire: Bronchospasme, dyspnée, toux.

Système nerveux central: Étourdissements, dépression, angoisses, nervosité, irritabilité, hallucinations; léthargie, fatigue, perturbations du sommeil incluant les insomnies et les cauchemars, paresthésies, céphalées, acouphènes, difficultés à articuler.

Appareil gastro-intestinal: Douleur ou oppression abdominale, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, météorisme, gastrite, anorexie.

Téguments (voir MISE EN GARDE): Éruption cutanée, prurit, sécheresse de la peau.

Troubles oculaires: Conjonctivite, trouble de la vision, sécheresse des yeux.

Troubles divers: Impuissance, diminution de la libido, hypertrophie de la thyroïde, congestion nasale, sécheresse de la bouche, sudation, augmentation du poids corporel.

Épreuves de laboratoire: Les substances suivantes sont celles dont les taux ont été le plus souvent anormaux: triglycérides sériques, glucose sanguin, potassium plasmatique, TGOS, TGPS, DHL et azote uréique sanguin.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

On recommande d'administrer CORGARD (nadolol) une seule fois par jour. On peut administrer CORGARD sans égard aux repas.

La posologie de CORGARD doit toujours être ajustée selon les besoins du malade d'après les directives suivantes:

Angine de poitrine: Le traitement au CORGARD doit être commencé par des doses de 80 mg par jour. Après une semaine, la posologie peut être augmentée par paliers de 80 mg à intervalles d'une semaine jusqu'à l'obtention d'un résultat satisfaisant. La dose quotidienne maximale recommandée est de 240 mg. Chez le malade dont la dose d'entretien est de 80 mg par jour, on peut faire l'essai d'une dose de 40 mg par jour, car, dans certains cas, on a constaté l'efficacité d'un traitement à cette dose.

Hypertension: Le traitement au CORGARD doit être commencé par des doses de 80 mg par jour. S'il n'y a pas de résultat après une semaine, on peut augmenter la posologie par paliers de 80 mg à intervalles d'une semaine jusqu'à l'obtention d'un résultat satisfaisant. La dose quotidienne maximale recommandée est de 320 mg, bien que la plupart des patients n'aient besoin que de 240 mg ou moins.

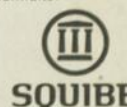
PRÉSENTATION

Chaque comprimé bi-convexe, blanc, rond, sécable d'un côté et portant le mot "Squibb" de l'autre, contient 80 mg de nadolol. Chaque comprimé bleu, plat, sécable, en forme de capsule, portant une rainure discontinue des deux côtés, ainsi que l'inscription "Squibb" de l'un et "Corgard 160" de l'autre, renferme 160 mg de nadolol.

CORGARD 80 mg et CORGARD 160 mg sont présentés en plaquettes de 7 comprimés et en flacons de 100 comprimés.

Conserver hermétiquement fermé, à la température ambiante. Garder à l'abri de la chaleur, de la lumière et de l'humidité.

SQUIBB CANADA INC.
2365, CÔTE-DE-LIESSE
MONTREAL (QUE.) H4N 2M7



Index des matières

L'Union Médicale
du Canada

Tome 111, 1982

A

- Abcès cérébraux.** Les
(C. Lemieux, J.C. Giroux) 492
- Abrégés de l'Association des médecins microbiologistes de la Province de Québec** 490
- Abrégés de l'Association du diabète du Québec Inc., 16 octobre 1981** 661
- Acné vulgaire.** À propos du traitement de l' (FV)
(Jean-Mario Giroux) 1009
- Acné vulgaire modérée à sévère.** Étude comparative à double insu du phosphate de clindamycine topique, du chlorhydrate de tétracycline per os et d'un placebo dans le traitement de l'
(S. Guertin-Larochelle, G.P. Raymond, D. Gratton, J.P. Collins et P. Gaudreau) 559
- Adolescence.** Éthique et contraception à l'
(Hubert Doucet) 923
- Adolescente :** une grossesse à risque ? La grossesse chez l'
(Marianne Morin-Gonthier, Jean-Claude Veille, Gilles Bernard et Pierre Biemann) 334
- Adolescents québécois** vu sous un angle épidémiologique : recherche bibliographique et statistique. L'état de santé des
(Pierre-André Michaud, Jean Wilkins et Jean-Yves Frappier) 748
- Âgées.** La santé vécue chez les personnes
(Olive Goulet) 616
- Âgées.** Les attitudes devant le vieillissement et les personnes
(Michelle L. Montplaisir et Yvon Dufour) 716
- Âgés.** Les infections pulmonaires chez les gens
(Jocelyn Delorme) 327
- Aide psychologique.** Attitudes d'un groupe d'étudiants en médecine face à une demande d'
(Ursula Streit-Forest) 266
- Alcalose métabolique** chez un nourrisson par application topique de bicarbonate
(Jacques Lacroix et Luc Chicoine) 969
- Alcool et grossesse...** alcool et enfant
(Marie-France Vedrine et Pierre Plat) 846
- Alcool.** Le traitement de l'intoxication aiguë et des réactions de sevrage à l'
(Marc Chassé et Julie Bruneau) 229
- Alcoolique foetal :** présentation de deux cas. Le syndrome
(Richard Gagné et Rachel Laframboise) 852
- Alcool-foetal.** Avant-propos. Le syndrome
(Marcel Cadotte) 845
- Alcoolomanie** et maladie lupique
(Michel Dallaire) 992
- Allaitement.** Sommeil du nourrisson et mode d'
(Louise Séguin et Johanne Morel) 1005
- Amiante** et santé publique au Québec. Pollution environnementale par l'
(Robert Pampalon, Jack Siemiatycki et Madeleine Blanchet) 479
- Aminosides.** Individualisation de la posologie des
(Claude Vezeau, Reynald Tremblay, Michel Laverdière) 71
- Anaérobies (ANA)** à l'hôpital Saint-Luc. Sensibilité des
(François Lamothe, Jean Vincelette, Pierre L. Turgeon, C. Gaudreau et F. Turgeon) 491
- Anaérobies.** Reproductibilité des antibiogrammes des 491
- Anesthésie.** Dystrophies musculaires et
(René Martin, Roxanne Néron et Yves Lamarche) 1020
- Angine instable :** approches thérapeutiques nouvelles. L'
Denis-Carle Phaneuf, Laurent Bélanger et Guy-Raymond Dumont) 1059
- Angine instable :** traitement chirurgical à l'Hôtel-Dieu de Montréal. L'
(Ignacio Prieto et Fadi Basile) 1063
- Angioplastie** coronaire transluminale percutanée. Résultats initiaux chez nos premiers 110 patients.
(Paul Robert David, Martial G. Bourassa, Jacques Lespérance, Jean-Marie Scholl, Jacques Crépeau, Ihor Dyrda, Gilles Hudon, Bernard R. Chaitman, Georges Dupras, Conrad Pelletier, Jean-Guy Maillé et Eléonore Paquet) 23
- Angioplastie** coronarienne transluminale percutanée. Intérêt de l'électrocardiogramme à l'effort et de la scintigraphie myocardique au thallium dans l'évaluation des patients référés pour
(Geneviève Brévers, Jean-Marie Scholl, Bernard R. Chaitman, Georges Dupras, Paul-Robert David, Jacques Lespérance, Paul Bernard, Pere Guiteras Val et Martial G. Bourassa) 32
- Angioplastie** transluminale percutanée. Dilatation et revascularisation artérielle des membres inférieurs par
(Gilles Hudon, Yves Hébert, Claude Goulet, Lise Lemarbre et Conrad Pelletier) 41
- Angioplastie** transluminale percutanée : principes et revue de la littérature.
(Gilles Hudon et Claude Goulet) 8
- Angoisse :** synthèse clinique. 2 - le traitement. La névrose d'
(Réjean Fontaine et Lucie Lassonde) 882
- (Anguillulose)** Un "boat-people" bien portant. (FV)
(Pierre Viens) 361
- Anthropologie :** deux "sciences carrefour" en voie de se rejoindre. Nursing et
(Gilles Bibeau) 626
- Antibiotiques.** Détermination des a-carboxypénicillines (carbeni. et ticar.) chez le patient recevant une combinaison d'
(C. Faubert et J.R. Lapointe) 491
- Arthrite** chronique, psoriasis et hypogammaglobulinémie familiale
(Christian Hausser et Diego Buriot) 1109

Asklépios. Sisyphé et (Marcel Cadotte)	187
Association des Médecins Microbiologistes du Québec. Résumés des communications scientifiques présentées au Congrès 1981 de l'	71
Assurance-maladie au Québec : les objectifs de la profession médicale et de la société. L'	
1. les objectifs de la profession	584
2. les objectifs de la société	642
3. le contrôle de l'accroissement des dépenses	720
(Guy Rivard)	
Asthme chronique chez l'enfant. Le traitement de l'	756
(André Lamarre et Jean-Guy Lapierre)	

B

Bactériémie à campylobacter. (C. Vega, R. Morisset, M. Poisson, D. Phaneuf)	74
Bactériémies chez des enfants de moins d'un an. Les (Jacques Lacroix, Gilles Chabot, Gilles Delage et Gloria Jeliu)	946
Bactériuries avec le néphélomètre au laser. Détection rapide des (Hervé Richet, Paul Bayardelle)	73
Bêta lactamase et sensibilité à la pénicilline chez <i>Bacteroides</i> <i>mélaninogenicus</i> et <i>Bacteroides bivius</i> . (J.M. Lacroix, F. Lamothe et S. Gauvreau D'Astous)	72
Blennorragie : données cliniques et microbiologiques pertinentes. La (M. Gourdeau, P.L. Turgeon, R. Mantha et J. Robert)	73
(Bothriocéphale) Une histoire de pêche. FV (Pierre Viens)	654
Bronchique par inhalation d'agents non-allergéniques. Les tests de provocation (André Cartier et Jean-Luc Malo)	115
Buccal et son évolution à la suite de traitements. L'importance du handicap (Paul Mercier, Diane Martin, Magdeleine Renaud, Louise Walker et Alain Vinet)	374
Bursite et cellulite à streptocoque du groupe B tolérant à la pénicilline. (D. Portnoy, I. Wink, G. K. Richards)	75

C

Calcinose tumorale : à propos d'une observation avec étude histologique et ultrastructurale. La (Nicolas Mandalenakis)	552
Campylobacter. Bactériémie à (C. Vega, R. Morisset, M. Poisson, D. Phaneuf)	74
Cancer du col utérin : problématique en 1982. Le dépistage du (Yvan Boivin)	843
Cancer du col utérin : Synthèse du Groupe de travail canadien, 1982. Le dépistage du	856

Cancer du moignon gastrique après chirurgie pour ulcère bénin (Marcel J. Rheault, Richard Léandri et Alain Lapointe)	1016
Cancer pulmonaire : considérations générales et données récentes de la littérature. Le dépistage du (René Vauclair, Tina Kobusch, Nicole Morissette et Antoine Simard)	457
Cataractes congénitales et infantiles. 1 : leur étiologie et leurs modes d'investigation. Les (J. Milot, P. Massicotte, M. Barsoum-Homsy et L. Chevrette)	674
Cataractes congénitales et infantiles. 2 : classification étiologique d'un relevé de 115 cas. Les (M. Barsoum-Homsy, L. Chevrette, G. Jeliu, J. Milot et P. Massicotte)	680
Cellulite à streptocoque du groupe B tolérant à la pénicilline. Bursite et (D. Portnoy, I. Wink, G. K. Richards)	75
Céphalosporines contre 100 souches d' <i>haemophilus</i> <i>influenzae</i> - mise en évidence de souches tolérantes. Cefménoxine : activité comparative in vitro de quatre (Lynn Brousseau, Michel G. Bergeron)	491
Chéilite granulomateuse de Miescher (Jean-Marc Verrault)	698
Cholédochoscopie. La (Michel Talbot, Pierre Chamberland, Renée Dugas et Michel Martin)	900
Clindamycine à l'égard du staphylococcus <i>aureus</i> (S.A.). Activité bactéricide de la (M. Laverdière, C. Boisvert, L.D. Sabath)	74
Contraception à l'adolescence. Éthique et (Hubert Doucet)	923
Cours magistraux aux externes en milieu hospitalier : influence sur les résultats obtenus à l'examen de synthèse. Les (Jacques Chaouilli et Jean-Jacques Ferland)	909
Course à pied : une revue de la littérature. Les effets psychologiques de la (Jacques Plamondon)	418
Crâniens majeurs chez l'enfant. Traitement médical des traumatismes (M. Gauthier-Chouinard)	791

D

Déhiscence sternale et médiastinite après chirurgie cardiaque à l'Hôtel-Dieu de Montréal (Fadi Basile et Ignacio Prieto)	1069
Dentaires ayant provoqué des fistules cutanées. Infections (William Beaugrand Donohue et Caroline Maisonneuve)	145
Diabète à domicile. Processus d'évaluation de l'auto-contrôle du (M. Hamet, J.-L. Chiasson, M. Bourque et P. Hamet)	662
Diabète insulino-dépendant (D.M.) chez les jeunes : étude épidémiologique, Montréal métropolitain - 1971-1981 (M.M. Belmonte et Eleonor Colle)	662
Diabète. L'effet de l'utilisation de multiples doses d'insuline ultra-lente et régulière sur le contrôle du	661

Diabète. L'effet de la Fenfluramine sur la Glycémie dans le (M. Verdy, L. Charbonneau, I. Verdy et R. Bélanger)	661	Endocardite sur prothèse à corynebacterium JK : à propos d'un cas contrôlé médicalement par l'érythromycine (J.R. Lapointe, B. Thivierge, Y. Robert, C. Kratz et P. Stanley)	72
Diabétique en relation avec la glycémie. Les anomalies des fonctions granulocytaires chez le (Onder Agbaba, Richard Morisset, Jean-Louis Chiasson)	74	Enfants d'aujourd'hui. Les problèmes de santé des (Joëlle Lescop)	743
Diabétique est-elle influencée par un facteur génétique ? La sévérité de la micro-angiopathie (C. Catellier)	662	Entérocolite nécrosante à la période néo-natale. Perforation appendiculaire dans l' (Étienne Giraud et François Teasdale)	383
Diabétique : nouvelles techniques de contrôle et d'auto-contrôle. Le traitement du (J.-L. Chiasson, R. Morrisset et P. Hamet)	661	Épidémiologique de réfugiés sud-est asiatiques admis en 1980 à l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont, section tuberculose. Profil (Marie Domaradzki, Michel Laverdière, André Robert)	75
Diabétique : un élément essentiel du traitement. La formation du (C. Côté)	662	Épiglottite aiguë. Étude de 100 cas consécutifs d' (Jacques Lacroix, Victor Faria Blanc, Michel Weber et Gilles Perrault)	774
Diabétiques soumis à un programme d'entraînement physique. Diminution des réceptions β -adrénergiques dans le myocarde de rats (A. Nadeau, L. Sylvestre-Gervais, S. Rousseau-Migneron, G. Tancrede et M. H. Nguyen)	663	Épithélioma spino-cellulaire de la peau dans la région montréalaise. Étude de 311 cas diagnostiqués histologiquement en 1977-78 dans douze hôpitaux. L' (Francine Aubry)	916
Diagnostic prénatal des maladies génétiques. Partie I : les indications	189	Érythromycine. Endocardite sur prothèse à corynebacterium JK : à propos d'un cas contrôlé par l' (J. R. Lapointe, B. Thivierge, Y. Robert, C. Kratz et P. Stanley)	72
Partie II : les résultats	299	Éthique en milieu de recherche. De la nécessité d'un comité d' (Gilles Leduc)	255
(Louis Dallaire, Serge B. Melançon, Michel Potier, Marc Gagnon, Jacques Boisvert et Gilles Lortie)		Étudiants de la phase de l'appareil locomoteur à l'Université de Sherbrooke. Le niveau acceptable de performance comme critère d'évaluation des (Monique Camerlain, Michael Doyle, Henri Ménard, André Brizard, Jean Martin, Robert Black et Jean-Jacques Ferland)	905
Diète élémentaire en infusion gastrique continue. (Claude L. Morin, Lise Bouthillier, Andrée Weber et Claude C. Roy)	767		
Dos. Synovio-sarcome monophasique du (Gilles Gariépy)	697		
Duodénum. Étude des duplications congénitales du tube digestif : à propos d'une observation de duplication congénitale du duodénum (Bruno Dandurand)	1103		
Dysfonctions mictionnelles de l'enfant. Le rôle de l'investigation urodynamique dans les (Yves L. Homsy et Jean-Martin Laberge)	798		
Dysplasie osseuse. Les lésions artérielles dans la (C. Caron, C. Léger et J.-M. Pépin)	424		
Dystrophies musculaires et anesthésie (René Martin, Roxanne Néron et Yves Lamarche)	1020		
Dystrophies musculaire progressive de Duchenne. Évaluation du fin contrôle neuromusculaire dans la Partie I. Une étude fondamentale et clinique en réadaptation et dix patients non-ambulants	569		
Partie II. Caractère du potentiel d'action d'unités motrices isolées au stade non-ambulatoire	656		
E			
Enceinte au Québec ? Est-ce qu'on protège la travailleuse (Karen Messing)	155		
Endocardite bactérienne. Apparition de résistance au cours du traitement d'une (L. Pelletier, P. L. Turgeon, J. Vincelette)	72		
F			
Faucher. Hommage à mademoiselle Gabrielle (Marcel Cadotte)	968		
Feuilles volantes Dermato À propos du traitement de l'acné vulgaire (Jean-Mario Giroux)	1009		
La force de L'Union	68, 96, 253, 322, 469, 596, 660, 868		
Parasito Un "boat-people" bien portant (anguillulose) (Pierre Viens)	361		
La famille Nguyen (PPD "positif") (Pierre Viens)	473		
Une histoire de pêche (bothriocéphale) (Pierre Viens)	654		
... et une histoire de chasse (kyste hédatique) (Pierre Viens)	989		
Pharmaco Questions à la page, réponses à la lettre. (Pierre Biron)	56		
Quand on aime son médecin, on prend ses pilules (Pierre Biron)	174		

Formation: une orientation. Deux programmes de (Thérèse Fortier et Margaret Hooton)	612
Formation médicale continue en Amérique du Nord - Où en est-on ? La (de Guise Vaillancourt)	447
Fortier. Le prix de l'Oeuvre scientifique au docteur Claude (Michel Chrétien)	945

G

Gardnerella vaginalis (GV) : méthodes rapides d'isolement et d'identification. (H. Bernatchez, A.-M. Bourgault et L. Gauvreau)	490
Gastrique : transformation adénomateuse et adénocarcinomeuse. Polyposé hyperplasique du corps (André Dumont)	698
Gastro-entérites bactériennes. Étude clinique et microbiologique de 512 cas (Gilles Delage)	1000
Génétiques — Le diagnostic prénatal des maladies Partie I : les indications	189
Partie II : les résultats	299
(Louis Dallaire, Serge. B. Melançon, Michel Potier, Marc Gagnon, Jacques Boisvert et Gilles Lortie)	
Gentamicine en présence d'infection. Augmentation de la néphrotoxicité de la (D. Beauchamp, A. Poirier, M.G. Bergeron)	71
Gentamicine par les cliniciens. L'utilisation des niveaux de (Denis Phaneuf, Richard Morisset et Carlos Vega)	203
Granulocytaires chez le diabétique en relation avec la glycémie. Les anomalies des fonctions (Onder Agbaba, Richard Morisset, Jean-Louis Chiasson)	74
Grossesse... alcool et enfant. Alcool et (Marie-France Vedrine et Pierre Plat)	846
Grossesse chez l'adolescente : une grossesse à risque ? La (Marianne Morin-Gonthier, Jean-Claude Veille, Gilles Bernard et Pierre Biemann)	334
Grossesse. Maladies hépatobiliaires de la (Marc Beaudoin, Michel Emond et Jacques Baillargeon)	141

H

Handicapés. Analyse d'un dépistage visuel en milieu hospitalier chez des enfants (Ghislaine Tremblay et Michel Brunet)	441
Hémoculture dans un bouillon columbia et un bouillon trypticase soy. Évaluation d'un système conventionnel d' (M. Ishak, J. Vincelette)	73
Hépatite chronique active avec vasculite nécrosante et antigène australien circulant. (Jean Côté)	699
Hépatobiliaires de la grossesse. Maladies (Marc Beaudoin, Michel Emond et Jacques Baillargeon)	141

Histiocytose X du poumon : revue clinique, radiologique et fonctionnelle. (Marcel Julien et Gilles Blanchette)	247
Histoséminaires de l'Université de Montréal. Une nouvelle rubrique. Les comptes rendus des (Roger Gareau)	673
Homéostasie glucidique maternelle sur la croissance foetale et la fonction de transfert placentaire. Rôle de l' (J. Saintonge et R. Côté)	663
Humanisation des soins. À propos de l' (Jean-Jacques Breton)	987
Hypertension artérielle. Les diurétiques dans le traitement de l' (Serge Langlois)	649
Hypertension réfractaire : causes et traitement. L' (Tewfik Nawar)	213
Hyperthermie lors du marathon de Montréal en 1981. L' (François Croteau)	413
Hypogammaglobulinémie familiale. Arthrite chronique, psoriasis et (Christian Hausser et Diego Buriot)	1109
Hypotenseurs. Les effets secondaires des (Marc Houde)	877
Hypotonie infantile. L'apport de l'électromyographie au diagnostic différentiel de l' (Michel Vanasse, Robert Lemay et Pierre Brochu)	347

I

Infection urinaire chez l'enfant. Intérêt de la recherche de nitrite dans le diagnostic de l' (Jean Labbé)	261
Infections du système nerveux central dues aux entérovirus : Hôpital Sainte-Justine 1973-1980. (Benoît Thivierge et Gilles Delage)	73
Infections pulmonaires chez les gens âgés. Les (Jocelyn Delorme)	327
Infirmière au Québec dans les années 80. Les priorités en recherche (Marie-France Thibadeau, Suzanne Kérouac et Fabienne Fortin)	635
Infirmiers : une réalité souvent ignorée. La relation d'aide en soins (Jacques Chalifour)	620
Insuline et le Medi-Jector. Nouvelles approches thérapeutiques : la pompe à (P. Hamet, F. Ducros, C. Doyon, D. Lopez, M. Hamet et J.-L. Chiasson)	661
Insuline ultra-lente et régulière sur le contrôle du diabète. L'effet de l'utilisation de multiples doses d' (J.F. Yale, D. Monier et A. Bélanger)	661

J

Journalisme médical et ses aléas. Le (Marcel Cadotte)	89
Jutras. Quand le talent rencontre la chance. Conférence Albert	1116

K

- Kimura** : localisation mammaire.
Maladie de
(Jean Côté) 697
- (Kyste hédatique)** ... et une histoire
de chasse (FV)
(Pierre Viens) 989

L

- Laboratoire** : l'importance du leadership
médical éclairé. La rationalisation
des coûts de
(Jean-Gil Joly) 167
- Lecture** électrocardiographique automatisée.
Situation actuelle de la
(Paul Bernard, Bernard R. Chaitman,
Claude H. Pelletier, Hai Pham-Huy
et Jean Laurier) 101
- Lettres au rédacteur**
- Camerlain, Monique 360
Landry, Fernand 1115
Léger, Luc 1114
Mouchahoir, Michel 359
Mousseau, Roger 582
Podakin, Alexander 899
Roy, Augustin 360

- Leucémies** aiguës dimorphes et chromosome
Philadelphie : expression phénotypique de
l'atteinte d'une cellule souche
lymphomyéloïde
(Martin Gyger, Claude Perreault, Lorraine
Forest et Giovanni D'Angelo) 435

- Leucémies.** Détection du "terminal déoxynucléotidyl
transférase" (TdT) par immunofluorescence
indirecte ; outil diagnostique
essentiel dans les
(Jacques Boileau et
Jiang Yi-Shou Zhang Jianian) 370

- Loi 27 et la pratique médicale en**
milieu hospitalier — Introduction. La
(Marc Berlinguet) 515

- Loi 27 et le chef de département clinique :**
vers une nouvelle administration
hospitalière au Québec. La
(Pierre Duplessis, Serge Lecours
et John Hoey) 530

- Loi 27 et le système de santé**
québécois. La
(Marc Berlinguet) 518

- Loi 27 et les nouveaux outils**
d'évaluation médicale au Québec. La
(John Carsley et Pierre Tousignant) 541

- Loi 27, le nouveau marché médical et la**
distribution des médecins
au Québec. La
(David Lévy et Yves Bergevin) 523

M

- Maladie** de Weber-Christian : une nouvelle
association. Recto-colite ulcéro-hémorragique,
thrombocytose et
(A. Dubois, P. Souteyrand, S. Malbos,
C. Charras, C. Pignodel, C. Marty
et C. Janbon) 65

- Médiastinite** après chirurgie cardiaque
à l'Hôtel-Dieu de Montréal.
Déhiscence sternale et
(Fadi Basile et Ignacio Prieto) 1069

- Mélanome malin.** À propos du
(Marcel Cadotte) 295

- Méningites** bactériennes, en phase aiguë, chez
l'enfant. Étude clinique et
neuroradiologique. Complications
neurologiques des
(Michel Vanasse, Jacques Dubé et Gilles Delage) 963

- Monocytes** humains. Les fonctions phagocytaires
et chimiotactiques des
(Servinç Agbaba, Richard Morisset,
Onder Agbaba, Madeleine Landry) 75

- Mononucléose** infectieuse (MI). Troubles
immunorégulateurs et maladies
virales : à propos de la
(M. Boushira, M. Blagdon-Brossard et
S. Montplaisir) 490

- Mort** subite de leur nourrisson. L'intervention
sociale auprès des parents
à l'occasion de la
(Irena Lukosevicius, Pierre Masson
et Aurore Côté) 1011

N

- Nécrologie**
- Amyot, Lucien 360
Blagdon, Georges 360
Cartier, Jean 360
Croisetière, Fernand (Jean Milot) 695
Dugal, Jean-Paul 360
Fournier, Jacques 360
Foy, Georges 360
Lambert, J.-Jacques 360
Létienne, Louis 381
Monfette, Claude (Marcel Cadotte) 172
Parenteau, André (Marcel Cadotte) 172
Pelletier, Émile 381
Robert Paul (N. Moamai) 342
Têtu, Félix 381

- Neisseria gonorrhoeae.** Évaluation du rouge
Congo comme moyen de détermination de la
résistance à la pénicilline chez
(H. Gagné Tellier et
P.L. Turgeon) 74

- Néphélomètre** au laser. Détection rapide
des bactériuries avec le
(Hervé Richet, Paul Bayardelle) 73

- Néphrite** lupique. La
2e partie : évolution et pronostic 61
3e partie : approche thérapeutique 91
(Serge Quérin et Michel Léveillé)

- Néphrologie.** Approche physiopathologique
à quelques problèmes courants en
Partie I : l'indice d'insuffisance rénale 209
Partie II : hyponatrémie et hypernatrémie 314
(Daniel Bichet)

- Névrose** d'angoisse : synthèse clinique.
2 - le traitement. La
(Réjean Fontaine et Lucie Lasonde) 882

- Nocardiose** pulmonaire. Synergie du
sulfate d'amikacine avec le
sulfisoxazole.
(D. Portnoy, J. Prentis, G.K. Richard) 72

- Nourrisson.** L'intervention sociale auprès des
parents à l'occasion de la mort
subite de leur
(Irena Lukosevicius, Pierre Masson
et Aurore Côté) 1011

- Nursing** et anthropologie : deux "sciences
carrefour" en voie de se rejoindre
(Gilles Bibeau) 626

Nursing et la santé : un point de vue. Le (Louise Pelletier)	632
Nursing. Pour une formation universitaire en (Jacques Tremblay)	611
Nutritionnelles de la civilisation moderne dans le Pacifique occidental. Les aberrations (Antoine Gattereau)	391

O

Obésité chez les femmes post-ménopausées traitées avec des oestrogènes. Prévalence de l'Erratum	579 684
(M. Verdy, C. Morin et E. Bolté)	
Oeil et l'enfant : fausses notions les plus répandues. L' (Jean-Louis Jacob)	689
Ovaire droit. Dysgerminome à cellules syncytiotrophoblastiques de l' (André Dumont)	696
Oxygène. Nouveaux aspects du métabolisme de l' I. Structure des radicaux libres	109
II. Fonction des radicaux libres	223
(Philippe Solal-Celigny et (Michel Laviolette)	

P

"Participaction". La (Marcel Cadotte)	410
Pédiatre et le développement de l'enfant : acquisitions nouvelles. Le (Gloria Jeliu)	805
Pédiatrique dans la société actuelle. L'hôpital (Guy Rivard et Pierre Rollin)	738
Pédiatrie et les soins aux enfants. L'enseignement de la (Luc Chicoine)	819
Pédiatrique... d'ici l'an 2000. L'hôpital (Guy Rivard)	823
Pensée contemporaine. L'Union Médicale et les courants de la (Marcel Cadotte)	513
Péritonéoscopie en gastro-entérologie. La (Thanh-Binh Nguyen et Roger Mousseau)	896
Pilules. Quand on aime son médecin, on prend ses (FV) (Pierre Biron)	174
Pneumocoques résistants à la pénicilline. (J.R. Lapointe et J.H. Joncas)	492
Pollution environnementale par l'amiante et santé publique au Québec (Robert Pampalon, Jack Siemiatycki et Madeleine Blanchet)	479
Polytraumatisé. La réanimation du (Gilles Beauchamp, Serge Dubé, Jean Lassonde et Robert Girard)	1042
Poumon : revue clinique, radiologique et fonctionnelle. Histiocytose X du (Marcel Julien et Gilles Blanchette)	247

(PPD "positif") La famille Nguyen. (FV) (Pierres Viens)	473
Prématuré. Le devenir du (Yvon Gauthier)	786
Prématurés : congé précoce à 2000 g (Francine Lefebvre, Annie Veilleux et Harry Bard)	953
Prostaglandines synthétiques et naturelles pour l'induction au travail. Étude comparative des (Jacques Lorrain, Louis Beaumont, Gilles Desaulniers et René Chemaly)	563
Psoriasis et hypogammaglobulinémie familiale. Arthrite chronique, (Christian Hausser et Diego Buriot)	1109
Psychiatre. Devenir (Jean-Guy Fontaine)	395
Psychologique. Attitudes d'un groupe d'étudiants en médecine face à une demande d'aide (Ursula Streit-Forest)	266
Psychologiques de la course à pied : une revue de la littérature. Les effets (Jacques Plamondon)	418
Pulmonaire : approche clinique, physiopathologique et thérapeutique. La contusion (Jacques Malo et Léon Dontigny)	1050
Pulmonaire d'un immunocytome lymphoplasmocytaire. Localisation (Gilles Gariépy)	699

Q

Questions à la page, réponses à la lettre. (FV) (Pierre Biron)	56
--	----

R

Réanimation cardio-respiratoire dans un hôpital général. Organisation d'un système de (Jacques Couture, Alain Solignac et Francine Beauchamps)	1056
Réanimation cérébrale. Principes nouveaux en (D. Trop, M. Abou-Madi et P. Wright)	1075
Réanimation médio-chirurgicale. Maintien du volume circulant efficace, élément essentiel dans la Vincent Beroniade	1093
Recherches cliniques du Québec. 24 et 25 septembre 1982. Club de	928
Recto-colite ulcéro-hémorragique, thrombocytose et maladie de Weber-Christian : une nouvelle association (A. Dubois, P. Souteyrand, S. Malbos, C. Charras, C. Pignodel, C. Marty et C. Janbon)	65
Rein exclu par nécrose papillaire unilatérale chez un diabétique avec fonction rénale préservée. (P. Pérusse, T. Nawar et C. Caron)	151
Relaxation. Comparaison des effets subjectifs de quatre méthodes de (François Borgeat)	889

Rénale en pédiatrie : expérience accumulée à l'Hôpital Ste-Justine depuis 1974. La greffe (P. Robitaille, J.-G. Mongeau, S. Yazbeck, A. Bensoussan et S. O'Regan) 810

Respiration au cours du sommeil. Variations normales et pathologiques de la (Jacques Montplaisir, Jean-Luc Malo, John Walsh et Nadim Matar) 124

Respiratoire de l'adulte : aspects cliniques. Syndrome de détresse (Jean Mantha, Jacques A. Dansereau, Nadim Matar et Richard A. Dabrusin) 438

Rétinopathie du prématuré. (Bernard H. Doray et Jacqueline Orquin) 979

Revue de livres 36, 423, 545, 926

Reye. Rapport du groupe de travail du Nouveau Brunswick sur l'environnement et le syndrome de 702

S

Sainte-Justine. Le 75^e anniversaire de (Jean Wilkins et Joëlle Lescop) 737

Sciences de la santé. L'évolution de la pensée probabiliste en (André Arsenault) 80

Sclérodémie juvénile. La (Michèle Girouard, Claude Paré et Monique Camerlain) 546

Sisyphe et Asklépios. (Marcel Cadotte) 187

Soins intensifs. Après vingt ans de (Jacques Couture) 1041

Soins intensifs à la Cité de la Santé de Laval. Une expérience de (Pierre Richer) 1082

Soins palliatifs : une nouvelle approche chez les malades en phase terminale. Les unités de (S. Stachenko, Y. Whittaker et W. Spitzer) 276

Splénectomie chez l'enfant : à propos de 107 cas. Expérience de l'Hôpital Sainte-Justine de 1965 à 1975. Causes, complications et prophylaxie. La (Jocelyn Demers, Yves De Clerck, Paul Benoit, Richard Raymond, Georges E. Rivard, Gérald A. Abronheim et Arié Bensoussan) 994

Streptococcus pneumoniae virulents dans la région montréalaise : I. Population adulte. Sérotypes de (François Lamothe, Gilles Delage, Michel Laverdière et Pierre Saint-Antoine) 492

Streptococcus pneumoniae virulents dans la région montréalaise : II Population pédiatrique. Sérotypes de (Gilles Delage, François Lamothe, Michel Laverdière et Pierre Saint-Antoine) 492

Sutures employées en chirurgie vasculaire. Caractéristiques physiques des (R. Guidoin, A. Cardou, D. Marceau, Y. Thériault, C. Gosselin et P. Blais) 234

Synovio-sarcome monophasique du dos. (Gilles Gariépy) 697

Système nerveux. Médicaments antihypertensifs agissant au niveau du Troisième partie : à action périphérique (Vincent Béroniade) 49

T

"Terminal déoxynucléotidyl transférase" (TdT) par immunofluorescence indirecte ; outil diagnostique essentiel dans les leucémies. Détention du (Jacques Boileau et Jiang Yi-Shou Zhang Jianian) 370

Thallium dans l'évaluation des patients référés pour angioplastie coronarienne transluminale percutanée. Intérêt de l'électrocardiogramme à l'effort et de la scintigraphie myocardique au (Geneviève Brévers, Jean-Marie Scholl, Bernard R. Chaitman, Georges Dupras, Paul-Robert David, Jacques Lespérance, Paul Bernard, Pere Guiteras Val et Martial G. Bourassa) 32

Thrombocytose et maladie de Weber-Christian : une nouvelle association. Recto-colite ulcéro-hémorragique, (A. Dubois, P. Souteyrand, S. Malbos, C. Charras, C. Pignodel, C. Marty et C. Janbon) 65

Toluène. Dégénérescence cérébelleuse par toxicité au (Jacques Lachapelle, Fernand Duplantis, Suzanne Rousseau, Jean Boileau et Louis-Édouard Roy) 132

Tribune éditoriale : L'évolution de la pensée probabiliste en sciences de la santé (André Arsenault) 80

Le journalisme médical et ses aléas (Marcel Cadotte) 89

Sisyphe et Asklépios (Marcel Cadotte) 187

À propos du mélanome malin (Marcel Cadotte) 295

La "participation" (Marcel Cadotte) 410

L'Union Médicale et les courants de la pensée contemporaine (Marcel Cadotte) 513

Pour une formation universitaire en nursing (Jacques Tremblay) 611

Les comptes rendus des histoséminaires de l'Université de Montréal - une nouvelle rubrique (Roger Gareau) 673

Le 75^e anniversaire de Sainte-Justine (Jean Wilkins et Joëlle Lescop) 737

Le dépistage du cancer du col utérin : problématique en 1982 (Yvan Boivin) 843

Le prix de l'Oeuvre scientifique au docteur Claude Fortier (Michel Chrétien) 945

Après vingt ans de soins intensifs (Jacques Couture) 1041

U

- Urinaires.** Étude sur les infections
(Adel Jean Antaki, Pierre Masson,
Marie Béland, Céline Rousseau et
Jacques Lacroix) 782

V

- Vaginite A** *Trichomonas Vaginalis* :
Nouveaux concepts pathogénétiques.
(M. Poisson, J.N. Kreiger,
M.F. Rein) 490
- Vaginites** chroniques récidivantes :
principaux agents étiologiques.
(R. Morisset, A. Gagné, C. Vega,
D. Phaneuf, G. Targan et M. Caron) 490
- Vision** de la couleur :
dyschromatopsies - achromatopsies
(Jacqueline Orquin) 692
- Visuel** en milieu hospitalier chez
des enfants handicapés. Analyse
d'un dépistage
(Ghislaine Tremblay et
Michel Brunet) 441
- Vocaux.** Les troubles
(Louise A. Monday) 454
- Voix.** La
(Louise A. Monday) 311

Index des auteurs

L'Union Médicale
du Canada

Tome 111, 1982

A

ABOU-MADI, M.	1075
ABRONHEIM, Gérald A.	994
AGBABA, Onder	75
AGBABA, Sevinç	75
ANTAKI, Abel Jean	782
ARSENAULT, André	36, 80
AUBRY, Francine	916

B

BAILLARGEON, Jacques	141
BARD, Harry	953
BARSOUM-HOMSY, M.	674, 680
BASILE, Fadi	1063, 1069
BAYARDELLE, Paul	73, 492
BEAUCHAMP, D.	71
BEAUCHAMP, Gilles	1042
BEAUCHAMPS, Francine	1056
BEAUDOIN, Marc	141, 367
BEAUMONT, Louis	563
BÉLAND, Marie	782
BÉLANGER, A.	661
BÉLANGER, Laurent	1059
BÉLANGER, R.	661
BELMONTE, M.M.	662
BENOIT, Paul	994
BENSOUSSAN, A.	810, 994
BERGERON, M.G.	71, 491
BERGEVIN, Yves	523
BERLINGUET, Marc	515, 518
BERNARD, Gilles	334
BERNARD, Paul	32, 101
BERNARD, Paul-Marie	355
BERNATCHEZ, H.	490
BERONIADE, Vincent	49, 1093
BIBEAU, Gilles	626
BICHET, Daniel	209, 314
BIELMANN, Pierre	334
BIRON, Pierre	56, 174
BLACK, Robert	905
BLAGDON-BROSSARD, M.	490
BLAIS, P.	234
BLANC, Victor Faria	774
BLANCHET, Madeleine	479
BLANCHETTE, Gilles	247
BOILEAU, Jacques	370
BOILEAU, Jean	132
BOISVERT, C.	74
BOISVERT, Jacques	189, 299
BOIVIN, Yvan	843
BOLTÉ, E.	579
BONENFANT, Jean-Louis	1116
BORGEAT, François	889
BOURASSA, Martial G.	23, 32
BOURGAULT, A.-M.	490
BOURQUE, M.	662
BOUTHILLIER, Lise	767
BOUSHIRA, M.	490
BRETON, Jean-Jacques	987
BREVERS, Geneviève	32
BRIZARD, André	905
BROCHU, Pierre	347
BROUSSEAU, Lynn	491
BRUNEAU, Julie	229
BRUNET, Michel	441
BURIOT, Diego	1109

C

CADOTTE, Marcel	89, 172, 187, 295, 410, 423, 513, 545, 845, 926, 968
CAMERLAIN, Monique	360, 546, 905
CARDOU, A.	234
CARON, C.	151, 424
CARON, M.	490
CARSLEY, John	541
CARTIER, André	115
CATELLIER, C.	662
CHABOT, Gilles	946
CHAITMAN, Bernard R.	23, 32, 101
CHALIFOUR, Jacques	620
CHAMBERLAND, Pierre	900
CHAOULLI, Jacques	909
CHARBONNEAU, L.	661
CHARRAS, C.	65
CHASSE, Marc	229
CHEMALY, René	563
CHEVRETTE, L.	674, 680
CHIASSON, Jean-Louis	74, 661, 662
CHICOINE, Luc	819, 969
CHRÉTIEN, Michel	945
COLLE, Eleonor	662
COLLINS, J.P.	559
CÔTÉ, Aurore	1011
CÔTÉ, C.	662
CÔTÉ, Jean	697, 699
CÔTÉ, R.	663
COUTURE, Jacques	1041, 1056
CRÉPEAU, Jacques	23
CROTEAU, François	413

D

DABRUSIN, Richard A.	438
DALLAIRE, Louis	189, 299
DALLAIRE, Michel	992
DANDURAND, Bruno	1103
D'ANGELO, Giovanni	435
DANSEREAU, Jacques A.	438
D'ASTOUS, S. Gauvreau	72
DAVID, Paul Robert	23, 32
DE CLERCK, Yves	994
DELAGE, Gilles	73, 492, 946, 963, 1000
DELORME, Jocelyn	327, 367, 491
DEMERS, Jocelyn	994
DESAULNIERS, Gilles	563
DOMARADZKI, Maria	75
DONOHUE, William Beaugrand	145
DONTIGNY, Léon	1050
DORAY, Bernard H.	979
DOUCET, Hubert	923
DOYLE, Michael	905
DOYON, C.	661
DUBÉ, Jacques	963
DUBÉ, Serge	1042
DUBOIS, A.	65
DUCROS, F.	661
DUFOUR, Yvon	716
DUGAS, Renée	900
DUMONT, André	696, 698
DUMONT, Guy-Raymond	1059
DUPLANTIS, Fernand	132
DUPLESSIS, Pierre	530
DUPRAS, Georges	23, 32
DYRDA, Ihor	23

E

EMOND, Michel 141

F

FAUBERT, C. 491
 FERLAND, Jean-Jacques 905, 909
 FONTAINE, Jean-Guy 395
 FONTAINE, Réjean 882
 FOREST, Lorraine 435
 FORTIER, Thérèse 612
 FORTIN, Fabienne 635
 FRAPPIER, Jean-Yves 748

G

GAGNÉ, A. 490
 GAGNÉ, Richard 852
 GAGNON, Marc 189, 299
 GAREAU, Roger 673
 GARIÉPY, Gilles 697, 699
 GATTEREAU, Antoine 391
 GAUDREAU, C. 491
 GAUDREAU, P. 559
 GAUTHIER, Yvon 786
 GAUTHIER-CHOUINARD, M. 791
 GAUVREAU, L. 490
 GIRARD, Robert 1042
 GIRAUD, Étienne 383
 GIROUARD, Michèle 546
 GIROUX, J.C. 492
 GIROUX, Jean-Mario 1009
 GOSSELIN, C. 234
 GOULET, Claude 8, 41
 GOULET, Olive 616
 GOUDREAU, M. 73
 GRATTON, D. 559
 GUERTIN-LAROCHELLE, S. 559
 GUIDOIN, R. 234
 GYGER, Martin 435

H

HAMET, M. 661, 662
 HAMET, P. 661, 662
 HAUSSER, Christian 1109
 HOEY, John 530
 HOMSY, Yves L. 798
 HOOTON, Margaret 612
 HOUDE, Marc 877
 HUDON, Gilles 8, 23, 41

I

ISHAK, M. 73

J

JACOB, Jean-Louis 689
 JANBON, C. 65
 JELIU, G. 680, 805, 946
 JOLY, Jean-Gil 167
 JONCAS, J.H. 492
 JULIEN, Marcel 247

K

KÉROUAC, Suzanne 635
 KOBUSCH, Tina 457
 KREIGER, J.N. 490

L

LABBÉ, Jean 261
 LABERGE, Jean-Martin 798
 LACHAPPELLE, Jacques 132
 LACROIX, J.M. 72
 LACROIX, Jacques 774, 782, 946, 969
 LAFRAMBOISE, Rachel 852
 LAMARCHE, Yves 1020
 LAMARRE, André 756
 LAMOTHE, F. 72, 491, 492
 LANDRY, Madeleine 75
 LANDRY, Fernand 1115
 LANGLOIS, Serge 649
 LAPIERRE, Jean-Guy 756
 LAPOINTE, André 1016
 LAPOINTE, Claude 355
 LAPOINTE, J.R. 72, 491, 492
 LASSONDE, Jean 1042
 LASSONDE, Lucie 882
 LAURIER, Jean 101
 LAVERDIÈRE, Michel 71, 74, 75, 491, 492
 LAVIOLETTE, Michel 109, 223
 LÉANDRI, Richard 1016
 LECOURS, Serge 530
 LEDUC, Gilles 255
 LEFEBVRE, Francine 953
 LÉGER, C. 424
 LÉGER, Luc 1114
 LEMARBRE, Lise 41
 LEMAY, Robert 347
 LEMIEUX, C. 492
 LESCOP, Joëlle 737, 743
 LESPÉRANCE, Jacques 23, 32
 LÉVEILLÉ, Michel 61, 91
 LÉVY, David 523
 LOPEZ, D. 661
 LORRAIN, Jacques 563
 LORTIE, Gilles 189, 299
 LUKOSEVICIUS, Irena 1011

M

MAILLE, Jean-Guy 23
 MAISONNEUVE, Caroline 145
 MALBOS, S. 65
 MALO, Jacques 1050
 MALO, Jean-Luc 115, 124
 MALTAIS, R. 492
 MANDALENAKIS, Nicolas 552
 MANTHA, Jean 438
 MANTHA, R. 73
 MARCEAU, D. 234
 MARTIN, Diane 374
 MARTIN, Jean 905
 MARTIN, Michel 900
 MARTIN, René 1020
 MARTY, C. 65
 MASSICOTTE, P. 674, 680
 MASSON, Pierre 782, 1011
 MATAR, Nadim 124, 438
 MÉLANCON, Serge B. 189, 299
 MÉNARD, Henri 905
 MERCIER, Paul 374
 MESSING, Karen 155
 MICHAUD, Pierre-André 748
 MILOT, J. 674, 680, 695
 MOAMAI, N. 342
 MONDAY, Louise A. 311, 454
 MONIER, D. 661
 MONGEAU, J.-G. 810
 MONTPLAISIR, Jacques 124
 MONTPLAISIR, Michelle L. 716
 MONTPLAISIR, S. 490
 MOREL, Johanne 1005
 MORIN, C. 579
 MORIN, Claude L. 767
 MORIN-GONTHIER, Mariette 334

MORISSETTE, Nicole	457
MORISSET, Richard	74, 75, 203, 490, 661
MOUCHAHOIR, Michel	359
MOUSSEAU, Roger	582, 896

N

NADEAU, A.	663
NAWAR, T.	151, 213
NÉRON, Roxanne	1020
NGUYEN, M.H.	663
NGUYEN, Thanh-Binh	896

O

O'REGAN, S.	810
ORQUIN, Jacqueline	692, 979

P

PAMPALON, Robert	479
PAQUET, Eléonore	23
PARÉ, Claude	546
PELLETIER, Claude H.	101
PELLETIER, Conrad	23, 41
PELLETIER, L.	72
PELLETIER, Louise	632
PÉPIN, J.-M.	424
PERREAULT, Claude	435
PERREAULT, Gilles	774
PÉRUSSE, P.	151
PHAM-HUY, Hai	101
PHANEUF, Denis	74, 203, 490
PHANEUF, Denis-Carle	1059
PIGNODEL, C.	65
PLAMONDON, Jacques	418
PLAT, Pierre	846
PODAKIN, Alexander	899
POIRIER, A.	71
POISSON, M.	74, 490
PORTNOY, D.	72, 75
POTIER, Michel	189, 299
PRENTIS, J.	72
PRIETO, Ignacio	1063, 1069

Q

QUÉRIN, Serge	61, 91
---------------------	--------

R

RAYMOND, G.P.	559
RAYMOND, Richard	994
REIN, M.F.	490
RENAUD, Magdeleine	374
RHEAULT, Marcel J.	1016
RICHARDS, G.K.	72, 75
RICHER, Pierre	1082
RICHER, Hervé	73
RIVARD, Georges E.	994
RIVARD, Guy	584, 642, 720, 738, 823
ROBERT, André	75
ROBERT, J.	73
ROBERT, Y.	72
ROBITAILLE, P.	810
ROLLIN, Pierre	738
ROUSSEAU, Céline	782
ROUSSEAU, Suzanne	132
ROUSSEAU-MIGNERON, S.	663
ROY, Augustin	360
ROY, Claude-C.	767
ROY, Louis-Édouard	132

S

SABATH, L.D.	74
SAINT-ANTOINE, Pierre	492
SAINT-LOUIS, Gilles	367
SAINTONGE, J.	663
SCHOLL, Jean-Marie	23, 32
SÉGUIN, Louise	1005
SIEMIATYCKI, Jack	479
SIMARD, Antoine	457
SIMARD, Thérèse	569, 656
SOLAL-CELIGNY, Philippe	109, 223
SOLIGNAC, Alain	1056
SOUTEYRAND, P.	65
SPITZER, W.	276
STACHENKO, S.	276
STANLEY, P.	72
STRETI-FOREST, Ursula	266
SYLVESTRE-GERVAIS, L.	663

T

TALBOT, Michel	900
TANCRÈDE, G.	663
TARJAN, G.	490
TEASDALE, François	383
TELLIER, H. Gagné	74
THÉRIAULT, Y.	234
THIBAUDEAU, Marie-France	635
THIVIERGE, B.	72, 73
TOUSIGNANT, Pierre	541
TREMBLAY, Ghislaine	441
TREMBLAY, Jacques	611
TREMBLAY, Reynald	71
TROP, D.	1075
TURGEON, F.	491
TURGEON, Pierre L.	72, 73, 74, 491

V

VAILLANCOURT, de Guise	447
VAL, Pere Guiteras	32
VANASSE, Michel	347, 963
VAUCLAIR, René	457
VEDRINE, Marie-France	846
VEGA, C.	74, 213, 490
VEILLE, Jean-Claude	334
VEILLEUX, Annie	953
VERDY, I.	661
VERDY, M.	579, 661, 684
VERRAULT, Jean-Marc	698
VEZEAU, Claude	71
VIENS, Pierre	361, 473, 654, 989
VINCELETTE, Jean	72, 73, 491
VINET, Alain	374

W

WALKER, Louise	374
WALSH, John	124
WEBER, Andrée	767
WEBER, Michel	774
WHITTAKER, Y.	276
WILKINS, Jean	737, 748
WINK, I.	75
WRIGHT, P.	1075

Y

YALE, J.F.	661
YAZBECK, S.	810
YI-SHOU ZHANG JIANIAN, Jiang	370

L
à

M
h

L
d

p

V

une
con
tion
pita
ner
tion
les
ind
que
cac
con

l'ou
que
qual
tion
tout
qual
oir
dans
type
men
de r
bles
de b
dant
res
sant
litre
élem
tion
déci
requ
ou le
en fa

à la
d'Ét
l'ins

**L'informatique
à nos portes!**

**Membres
honoraires**

**Le programme
du nouveau
président**

Décembre 1982
Vol. XVI, No 12

Rédaction:
Louise Desjardins
(514) 866-2053



A.M.L.F.C., 1440 rue Ste-Catherine ouest
suite 510, Montréal, P.Q. H3G 2P9

BULLETIN

Vers une médecine d'État

Dans son ouvrage "De la loi 65 à la loi 27 — vers une médecine d'État", l'AMLFC replace la loi 27 dans son contexte historique et faisant ressortir la nouvelle subordination professionnelle des médecins aux administrateurs d'hôpitaux qui, sous le couvert de la "cogestion", subordonnent la compétence médicale à des normes de rationalisation économique. Ce faisant, le ministre des Affaires sociales applique aux centres hospitaliers un modèle de gestion industrielle qui nie l'autonomie des travailleurs intellectuels que sont les médecins. Cet autoritarisme bureaucratique, caché derrière un illusoire pouvoir médical, risque fort de compromettre la qualité des soins.

Selon le modèle industriel, l'ouvrier exécute une tâche tandis que son contremaître supervise la qualité et la quantité de sa production. Une instance parallèle peut toutefois exercer un contrôle de la qualité et recommander, sans pouvoir de décision, des modifications dans le mode de production. Ce type de gestion répond essentiellement à des impératifs économiques de rentabilité facilement concevables, par exemple, dans une usine de boîtes de carton. Peut-on, cependant, s'appuyer sur les mêmes critères dans le domaine des soins de santé? Peut-on concevoir que l'équilibre budgétaire d'un hôpital soit un élément déterminant dans l'utilisation des soins médicaux? Qui alors décidera de la qualité des soins requis pour un malade: le médecin ou le gestionnaire? Cette question, en fait, est au cœur de la loi 27.

Dans son livre "De la loi 65 à la loi 27 — vers une médecine d'État", l'AMLFC soutient, qu'à l'instar du modèle industriel, la loi

27 fait du médecin un exécutant tandis que son chef de département agit à titre de contremaître en contrôlant la qualité et la quantité de ses actes médicaux. Investi d'une autorité administrative et professionnelle sur les médecins, qui sont ses seuls subordonnés, le chef de département répond au directeur des services professionnels (DSP) qui "dirige, coordonne et surveille les activités des chefs de départements" au nom du directeur général (DG) de l'hôpital dont il est l'assistant. Pour sa part, le Conseil des médecins et dentistes (CMD), auparavant responsable de la qualité des soins médicaux, devient une instance parallèle qui peut émettre "des recommandations sur l'organisation scientifique et technique de l'établissement (et) . . . donner son avis sur les règles de soins médicaux et dentaires et sur les règles d'utilisation des ressources élaborées par un chef de département clinique". La loi 27 établit, en fait, "l'unité de gestion" réclamée par

les administrateurs d'hôpitaux depuis 1971.

La préoccupation majeure du gouvernement étant d'abord de contrôler les coûts des soins hospitaliers et non leur qualité, les administrateurs d'hôpitaux insistent pour que le DG dirige toutes les activités, administratives et professionnelles, de son établissement. Nulle part, n'est-il question d'associer les médecins à cette gestion à titre de partenaires égaux. Au contraire, dans son mémoire à la commission parlementaire, l'Association des hôpitaux du Québec (AHQ) précise: "non pas que nous nous opposions au nouveau rôle du chef de département clinique, non pas que nous nous opposions à l'implication du conseil des médecins et dentistes dans la formulation de ces normes ou encore de celles des sanctions qui en découlent. Avant tout et fondamentalement, nous n'acceptons pas que tout ceci se fasse en parallèle et hors de l'autorité hiérarchique qui en découle". Considérant l'hôpital comme une entreprise collective de santé, l'AHQ s'oppose au libre entrepreneurship de la pratique médicale. Pour elle, les médecins ne peuvent recourir aux services hospitaliers de la même façon que le font les avocats au Palais de justice. Il s'agit en fait, à la faveur des contraintes économiques, de subordonner une profession dont l'autonomie est d'ailleurs reconnue par le code des professions.

La loi 27 semble, à prime abord, sous le principe de la cogestion, accorder des responsabilités accrues au chef de département clinique. Cependant, souligne l'AMLFC dans son livre: "cette participation se résume en fait à l'obligation pour les chefs de départements, sous l'autorité du DG, de produire des

(Suite à la page 1144)

Le comité de législation



1



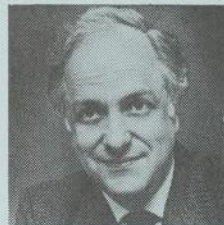
2



3



4



5

1. **Dr Laurent Aubé**
Hôpital Hôtel-Dieu de Québec
2. **Dr Omer Gagnon**
Centre hospitalier de l'Université de Laval
3. **Dr Yves Lefebvre**
Hôpital Notre-Dame
4. **Dr Paul-André Meilleur**
Centre hospitalier régional de l'Outaouais
5. **Dr Raymond Robillard**
Directeur général — AMLFC
Me Raymond Lachapelle, C.R., est aussi membre du comité.

Préparé par le comité de législation de l'AMLFC, l'ouvrage "De la loi 65 à la loi 27, vers une médecine d'État" situe la loi 27 dans son contexte historique afin que les médecins soient davantage en mesure d'en apprécier l'énorme impact pour leur profession sur le plan pratique. Cette analyse permettra à tous et chacun de tirer les con-

clusions qui s'imposeront au moment où les règlements de la loi 27 seront publiés.

Il est à signaler que les docteurs Aubé, Gagnon, Lefebvre et Meilleur sont tous des médecins qui pratiquent en milieu hospitalier et qui, par conséquent, ont une perception éminemment concrète des implications de cette loi. En outre, Me Raymond Lachapelle et Dr Raymond Robillard, ont tous deux été, non seulement des témoins, mais également des intervenants actifs dans l'évolution historique du statut du médecin dans les hôpitaux depuis l'instauration de l'assurance-maladie.

"De la loi 65 à la loi 27, vers une médecine d'État" est un ouvrage qui a été intentionnellement conçu par les membres du comité de législation pour aider les médecins à se retrouver dans le dédale des textes législatifs.

La francophonie hors-frontières

Présidé par le Dr André Leduc, le comité des voyages de l'AMLFC est très actif et il organise, plusieurs fois par année, des voyages qui permettent aux médecins d'entrer en contact avec d'autres milieux de la médecine francophone. En 1982, deux voyages ont particulièrement attiré l'attention de nos membres: celui en Haïti à l'occasion du XVIII^e congrès international des médecins de langue française de l'hémisphère nord-américain, et celui à Paris où se sont tenus les Entretiens de Bichat dont la valeur scientifique est déjà bien établie.

Pour 1983, trois voyages sont au programme: la Martinique en février pour un colloque sur la médecine ambulatoire multidisciplinaire, Singapour en mai pour le 10^e congrès international des omnipraticiens, et Tunis en septembre à l'occasion du congrès de l'AMLFC dont le Dr André Boyer, président de l'AMLFC, a été nommé vice-président.

Des informations supplémentaires concernant ces voyages peuvent être obtenues en s'adressant à l'agence de voyage André Malavoy au (514) 861-2485 ou au siège social de l'AMLFC au (514) 866-2053.

De la loi 65 à la loi 27 VERS UNE MÉDECINE D'ÉTAT

Association des médecins de langue française du Canada

L'historique de l'affrontement entre les bureaucrates, les directeurs d'hôpitaux et les médecins depuis 1971.

L'impact de la loi 27 sur l'autonomie professionnelle des médecins des hôpitaux.

Adressé **gratuitement** aux membres de l'AMLFC. Offert aux non-membres pour une somme nominale de 3 \$.

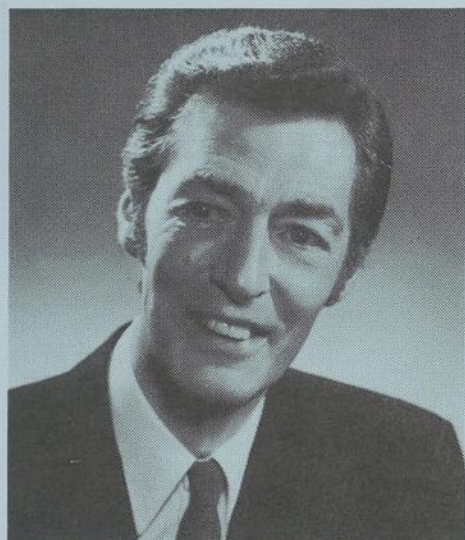
AMLFC, 1440 ouest, Ste Catherine, Suite 510, Montréal. H3G 2P9.

Veillez trouver sous ce pli mon chèque de trois dollars (3 \$) pour le livre DE LA LOI 65 À LA LOI 27.

Nom:

Adresse:

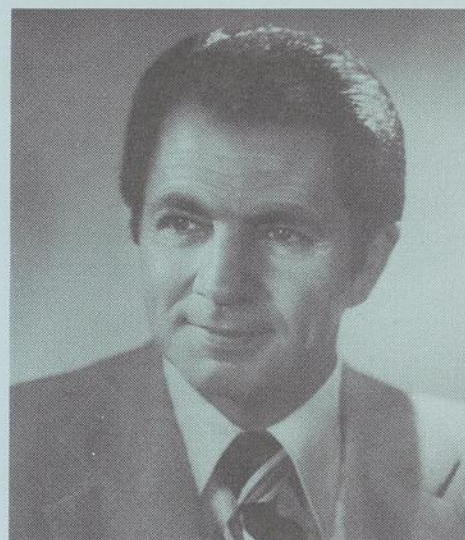
Les docteurs Claude Fortier, Gustave Gingras et Martin Laberge sont nommés membres honoraires de l'AMLFC



Dr Claude Fortier



Dr Gustave Gingras



Dr Martin Laberge

Afin de souligner leur contribution notable à la médecine et à la société, l'Association décerne le titre de "membre honoraire" aux docteurs Claude Fortier, Gustave Gingras et Martin Laberge.

Récipiendaire du prix de l'Oeuvre scientifique de l'AMLFC pour 1982, le Dr *Claude Fortier* s'est particulièrement distingué par sa carrière de chercheur et d'universitaire. Rappelons seulement, que le Dr Fortier a présidé aux destinées du Conseil des sciences du Canada et de la Société royale du Canada. C'est également grâce à l'influence du Dr Fortier que le Dr Roger Guillemin a entrepris les recherches qui devaient lui valoir un prix Nobel en 1977.

La contribution du Dr *Gustave Gingras* dans le domaine de la réadaptation des handicapés physiques est exceptionnelle. En effet, en 1949, il fonde l'Institut de réadaptation de Montréal qu'il dirige jusqu'en décembre 1976. Professeur de médecine physique et de réadaptation, et directeur de l'École de réadaptation de l'Université de Montréal de 1954 à 1976, le Dr Gingras a agi à titre de conseiller dans plusieurs pays à la demande d'organismes d'aide internationale tels que l'Organisation mondiale de la santé et le Conseil médical des forces armées canadiennes. De 1966 à 1976, il a été président du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, aujourd'hui la Corporation professionnelle des médecins du Québec. Sa grande notoriété lui a mérité plusieurs prix et doctorats honorifiques dont le prix Albert Lasker décerné par la Société internationale pour la réhabilitation des handicapés en 1969. Le Dr Gingras est actuellement professeur honoraire à l'Université de l'Île du Prince-Edouard dont il était, jusqu'en juillet 1982, le chancelier.

Président directeur général de la Régie de l'assurance-maladie du Québec de 1975 à 1982, le Dr *Martin Laberge* a fourni, une fois de plus, la preuve que les médecins peuvent être d'excellents administrateurs. Fellow en chirurgie de la Clinique Mayo en 1957 et détenteur d'une maîtrise en chirurgie de l'Université du Minnesota en 1958, le Dr Laberge a été un chirurgien chevronné à l'Hôtel-Dieu de Québec. Devenu conseiller médical auprès du ministère de la santé du Québec en 1970, il y entreprend une carrière de gestionnaire. Jusqu'en 1973, il était sous-ministre adjoint chargé de la Direction générale d'agrément des établissements au ministère des Affaires sociales. Signalons, en outre, que le Dr Laberge a participé à la fondation du syndicat des chirurgiens généraux et qu'il est membre fondateur de la Fédération des médecins spécialistes du Québec.

La médecine: une profession réglementée et subordonnée

Habituellement peu préoccupés par les lois et les règlements qui concernent l'exercice de leur future profession, les étudiants en médecine de l'Université de Sherbrooke ont cependant assisté, en très grand nombre, le 8 novembre dernier, à une table ronde à laquelle les conviait l'AMLFC. Se sont joints à eux, les internes et les résidents, particulièrement soucieux du sort qui leur est réservé.

L'internat de deux ans

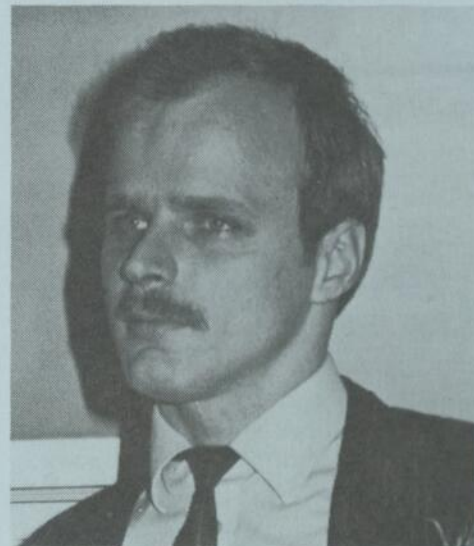
Le Dr Michel Bérard, directeur des études médicales à la Corporation professionnelle des médecins du Québec, a expliqué pourquoi l'internat de deux ans était nécessaire afin d'assurer une formation adéquate des médecins omnipraticiens. Actuellement, a-t-il précisé, plusieurs types d'internats (rotatoire, multidisciplinaire, unidisciplinaire, etc.) peuvent être complétés et ils mènent tous au même permis de pratique sans égard à l'orientation choisie. Conscient des lacunes actuelles dans la formation médicale, le Dr Jean de Margerie, doyen de la Faculté de médecine à l'Université de Sherbrooke, a abondé dans le même sens que le Dr Bérard en soulignant toutefois que les politiques gouvernementales de contingentement dans les programmes d'internat et de résidence constituent un sérieux obstacle à l'instauration de l'internat de deux ans. En effet, il faudrait ajouter des postes supplémentaires d'internes afin de tenir compte de cette nouvelle politique. De plus, il est difficile de concevoir, dans le contexte actuel de restrictions budgétaires, que des ressources professorales puissent être ajoutées à celles qui existent déjà. D'après le Dr de Margerie, la médecine s'oriente vers l'octroi de permis d'exercice restrictifs adaptés à la formation particulière de chaque médecin.



Dr Michel Bérard

Contingentement en résidence et à l'internat

Le 8 avril 1982, le ministre des Affaires sociales (MAS) a émis un décret selon lequel les programmes de résidence et d'internat étaient contingentés de façon stricte. Ainsi, de dire le Dr Roch Parent, président de la Fédération des médecins résidents et internes du Québec (FMRIQ), des normes ont été édictées afin que le nombre de postes disponibles ne dépasse pas 1800 pour 1982-1983 et 1760 pour 1983-1984. Les besoins en main-d'œuvre médicale ont été établis par le MAS alors que le ministère de l'Éducation voit à leur répartition entre les universités et applique les normes. Si une Faculté de médecine dépasse son quota, des postes seront coupés ou les résidents ne seront pas payés. Les politiques du MAS prévoient, en outre, que 60%

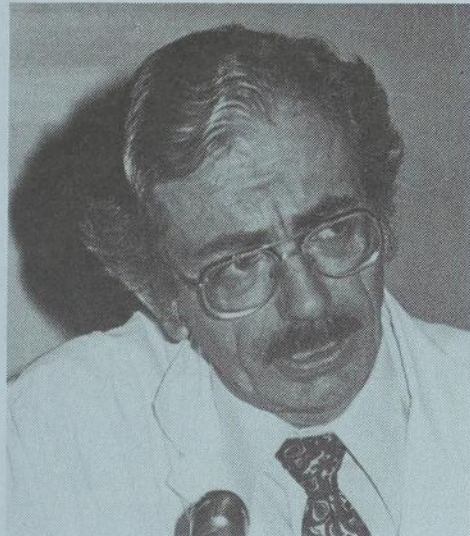


Dr Roch Parent

des jeunes médecins devront se diriger vers l'omnipraticien tandis que 40% seront admis dans les spécialités. Ainsi contingentée et réglementée, la cohorte annuelle, c'est-à-dire le nombre total de résidents et d'internes admissibles, est soumise au comité des doyens qui distribue les effectifs dans les universités.

Siégeant au comité des doyens des Facultés de médecine, le Dr de Margerie a précisé que les étudiants québécois ont priorité sur les étrangers; ceux, cependant, qui sont déjà entrés dans le système peuvent y demeurer. De plus, le nombre d'années pour chaque interne ou chaque résident est limité. En termes clairs, cela signifie que ceux et celles qui, pour une raison ou pour une autre, doivent ou souhaitent interrompre momentanément leur internat ou leur résidence, ne pourront certainement pas réintégrer facilement la cohorte car, à chaque année, le nombre de postes

disponibles sera tellement restreint qu'il ne suffira même pas à combler les demandes des finissants. Dans la mesure du possible, a ajouté le Dr de Margerie, les étudiants pourront encore choisir leur propre orientation de carrière.



Dr Jean de Margerie

La loi 27

Si, malgré les politiques de contingentement, l'étudiant en médecine réussit à terminer son internat ou sa résidence, il n'est pas certain pour autant de pouvoir prati-

quer dans un hôpital. Rappelant que la loi 27, adoptée par l'Assemblée nationale en décembre 1981, prévoyait régler le problème de la main-d'oeuvre en région éloignée, par décret s'il le fallait, le Dr Robillard a précisé que le gouvernement cherche davantage à renflouer ses coffres qu'à offrir véritablement une médecine de qualité aux citoyens de ces régions. Si tel avait été le cas, a-t-il ajouté, il aurait fallu que des fonds soient disponibles pour pallier les déficiences en équipement qu'on y retrouve. Pour le Dr Robillard, le principe de la cogestion mis de l'avant par la loi 27 relève du plus pur cynisme. Il s'agit plutôt, a-t-il souligné, d'établir une unité de gestion où le chef de département devient un contremaître et le médecin, un salarié. Ce lien de subordination qui entache sérieusement l'autonomie professionnelle des médecins, d'ailleurs reconnue par le Code des professions, exprime le but que se fixaient les bureaucrates du MAS et les administrateurs d'hôpitaux depuis le premier projet de loi 65 en 1971. Afin de mieux situer la loi 27 dans son contexte historique, le Dr Robillard a annoncé à l'auditoire que l'AMLFC publiera prochainement un document intitulé "De la loi 65 à la loi 27".

La Société américaine de cytologie honore le Dr Alexandre Meisels



La Société américaine de cytologie vient de décerner la médaille Papanicolaou au Dr Alexandre Meisels pour ses travaux sur le virus du papillome humain en relation avec le cancer du col de l'utérus. Chef du département de biologie médicale et du service d'anatomopathologie et de cytologie à l'hôpital du Saint-Sacrement de Québec, le Dr Meisels a mis sur pied, en 1960, le premier laboratoire de cytologie de la région de Québec, orienté vers le dépistage du cancer du col de l'utérus.



De gauche à droite: Me Danièle Houde, de la direction du Service juridique du MAS, et les docteurs Raymond Robillard, directeur général de l'AMLFC, Jean de Margerie, doyen de la faculté de médecine de l'Université de Sherbrooke, Daniel Myhal, animateur et membre du conseil d'administration de l'AMLFC, Roch Parent, président de la FMRIQ et Michel Bérard, directeur des études médicales de la Corporation professionnelle des médecins du Québec.



Médecin ou femme-médecin?

La femme médecin intéresse. Depuis 1981, quatre conférences organisées par l'AMLFC auprès des étudiants en médecine ont porté sur ce thème. On aurait pu croire que le sujet n'avait plus rien de neuf à apporter. Et pourtant non, le dossier est en constante évolution et lors de la conférence qui avait lieu le 19 octobre dernier à l'Université de Montréal, tant les propos des conférencières que les questions venues de la salle, présentaient de nouveaux points de vue.

Ainsi, selon les docteurs Suzanne Lamarre et Diane Boivin, le mythe de la femme médecin moins compétente tend à disparaître. En effet, de plus en plus de femmes la consultent dans l'attente d'un contact plus personnalisé où entrera en ligne de compte non seulement la maladie mais aussi le vécu de la patiente. Le Dr Lamarre, psychiatre, ajoute cependant que la médecine a ses limites et qu'il faut éviter de nourrir de faux espoirs car la femme médecin perdra alors la confiance dont l'investissaient ses malades.

Les femmes médecins, un choix de conférences toujours très populaires auprès des étudiants et étudiants en médecine. De gauche à droite, Les docteurs Diane Boivin, Michèle Tremblay, Suzanne Lamarre et Monique Boivin-Lesage, présidente sortante de l'AMLFC, qui agissait à titre d'animatrice de la table ronde.

Face aux étudiantes en médecine qui, pour plusieurs sans doute, devront débiter leurs carrières en région éloignée, le Dr Diane Boivin a qualifié cette expérience d'à la fois intéressante et exigeante. Pour elle, c'est l'occasion de développer son sens des responsabilités et son jugement clinique. L'isolement scientifique et culturel crée cependant des problèmes d'adaptation qui seront moins difficiles à résoudre en groupe de deux ou trois. De plus, en région éloignée, les patients semblent plus tolérants que leurs concitoyens des régions métropolitaines.

Le Dr Michèle Tremblay, omnipraticienne en milieu rural, considère pour sa part que la femme médecin est bien acceptée dans la mesure où elle réussit à apprivoiser la méfiance première d'une population composée en grande partie de cultivateurs, de travailleurs manuels et d'assistés sociaux. Les multiples déplacements, la nuit surtout, demandent toutefois une certaine dose de courage.

Regrettant qu'il y ait encore peu de femmes impliquées dans des postes de responsabilité, notamment à l'hôpital, les conférencières ont souligné qu'il est essentiel de trouver un point d'équilibre entre la vie privée, sociale et professionnelle. Mère de quatre enfants, le Dr Lamarre a précisé qu'il ne faut pas essayer d'être un parent parfait. A force de vouloir se dévouer on finit, dit-elle, par abandonner. Le Dr Diane Boivin, quant à

elle, a mis en garde les étudiantes contre les tentatives de séduction de la part des patients masculins.

Alors qu'il apparaissait "normal", il n'y a pas si longtemps, que la femme médecin ait une pratique un peu différente de celle de son confrère, surtout en ce qui concerne ses relations avec ses patients, certains commentaires provenant de l'auditoire portent à croire que cette perception se modifie. En effet, des étudiantes ont dénoncé cette polarisation des rôles masculins et féminins en médecine en la considérant comme du sexisme.

**Service
aux membres**



**Réseau-Med
1 (514) 866-2057**

Réseau-Med est conçu pour aider les médecins qui sont eux-mêmes aux prises avec des problèmes psychologiques et ce, de façon anonyme.

La révolution informatique est à nos portes!

Dr Jacques Lamoureux

La révolution culturelle des deux dernières décennies du XX^e siècle est lancée, s'il faut en croire les grands courants mondiaux de l'industrie, de l'éducation et des loisirs. Nous sommes entrés de plain-pied dans la société informatisée. Le Québec suit le mouvement mondial. Qui veut s'en rendre compte n'a qu'à lire le cahier du Devoir du jeudi, 11 novembre 1982, ou les numéros de décembre¹ de Québec Science, l'Actualité, les Affaires ou Scientific American.

Les milieux de l'enseignement sont aussi touchés. Je conseille à ceux que l'éducation informatisée préoccupe, de se procurer le bulletin trimestriel publié par la direction générale des moyens d'enseignement du ministère de l'Éducation et intitulé "Information sur les applications pédagogiques de l'ordinateur". J'y ai découvert une mine intarissable de renseignements sur les développements de l'utilisation de l'ordinateur dans l'enseignement. On y apprend entre autres, l'existence de l'Association québécoise des utilisateurs de l'ordinateur au primaire et secondaire (AQUOPS) et de l'Association québécoise des utilisateurs de l'ordinateur au collégial (AQUOC). Nos enfants, du primaire à

l'université, sont mis en contact avec l'ordinateur. Il est, de plus en plus, un outil d'éducation et de travail, en plus d'être un instrument de loisir.

Chez les médecins

Les médecins se préoccupent aussi d'informatique. L'édition de novembre 1982 des annales du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada présente une liste de personnes intéressées à l'informatique en médecine. On y trouve les noms, adresses et points d'intérêt de chacune d'elles. Ceux qui le désirent peuvent s'ajouter à cette liste en communiquant avec Colin Park d'Edmonton, ou contacter ceux qui y sont déjà.

L'AMLFC formait le mois dernier un club d'informatique pour servir de point de liaison entre les médecins intéressés à l'informatique personnelle. Au moment d'écrire cette rubrique, déjà plusieurs d'entre eux nous ont contacté. Nous invitons ceux qui le désirent à se joindre à nous. Nous publierons dans la prochaine livraison du Bulletin la liste des membres du club.

L'achat d'un ordinateur personnel

Au fur et à mesure que le temps s'écoule, les pressions pour acheter un ordinateur personnel se

font plus fortes. Quand la publicité ne réussit pas à convaincre, ce sont les enfants, les amis, ou tout simplement la pression sociale qui incitent tous et chacun à "s'informatiser". La gamme des produits offerts est vaste et elle s'allonge constamment. Compte tenu de son prix relativement élevé et de sa durabilité, l'achat d'un ordinateur personnel demande réflexion. C'est souvent une affaire de famille et les enfants, déjà familiarisés avec l'informatique à l'école, peuvent apporter des suggestions intéressantes. Afin de vous guider dans l'achat d'un ordinateur personnel qui réponde à vos besoins et à ceux de votre famille, le club d'informatique de l'AMLFC vous informera, au début de 1983, sur les produits offerts par l'industrie et vous mettra en contact avec des confrères qui ont déjà eu le même besoin et qui y ont apporté une solution personnelle.

En attendant, nous vous suggérons de consulter les revues ci-dessous mentionnées pour prendre le pouls de l'impact considérable de l'informatique dans notre société.

1. Québec Science, décembre 1982
L'Actualité, décembre 1982
Les Affaires, décembre 1982
Scientific American, décembre 1982

Colloque en Martinique

En collaboration avec la Société médicale des Antilles et de la Guyane françaises, section Martinique, et la Polyclinique St-Eustache, l'Association des médecins de langue française du Canada organise un colloque sur la "médecine ambulatoire multidisciplinaire" à Fort-de-France en Martinique, du 21 au 25 février 1983.

PROGRAMME

le 21 février

Tics et spasmes faciaux (Dr D. Boghen)
L'optométriste et l'équipe médicale (Dr Y. Rhéaume)
Les sinusites (Dr P. Ste-Marie)
L'imagerie des années '80 (Dr G. Breton)

le 22 février

Douleur abdominale au bureau (Dr P. Meunier)
L'asthme (Dr J. Magdeleine)
Le pharmacien en milieu hospitalier (M.A. Tanier)
Rôle du pharmacien face au patient et au médecin (M.J. Gagné)

le 23 février

Repos

le 24 février

L'obésité (Dr M. Verdy)
Tabagisme: effets physiopathologiques (Dr G. Ostiguy)
Le médecin face au patient alcoolique (Dr R. Dufresne)
Feu rouge à l'alcoolisme (Dr G. Gervaise)
Le traitement de l'hypertension (Dr A. Louis-Gustave)
Le patient psychosomatique (Dr J. Monday)
La psychiatrie aux Antilles (Dr R. Capitaine)

le 25 février

La visite médicale du sportif amateur (Dr F. Croteau)
Traitement des principales blessures des tissus mous (Dr P. Lacoste)
Les arthrites chez les moins de 20 ans (Dr B. Bissonnette)
L'angine: diagnostic et thérapeutique (Dr G. Dumont)

INSCRIPTION

Les frais d'inscription sont de 225 \$. Si un couple de médecins s'inscrit, les frais du conjoint sont de 100 \$.

Inscription seulement: s'adresser au secrétariat de l'AMLFC au (514) 866-2053.

Inscription et réservations de voyage: s'adresser aux Voyages André Malavoy au (514) 861-2485. Le départ de Montréal aura lieu le 20 février en matinée. Le retour est prévu pour le 3 mars 1983. Les hôtels choisis en Martinique sont: le Frantel, le Méridien et le Bakoua. Une brochure d'information complète est disponible sur demande.

Le programme du nouveau président

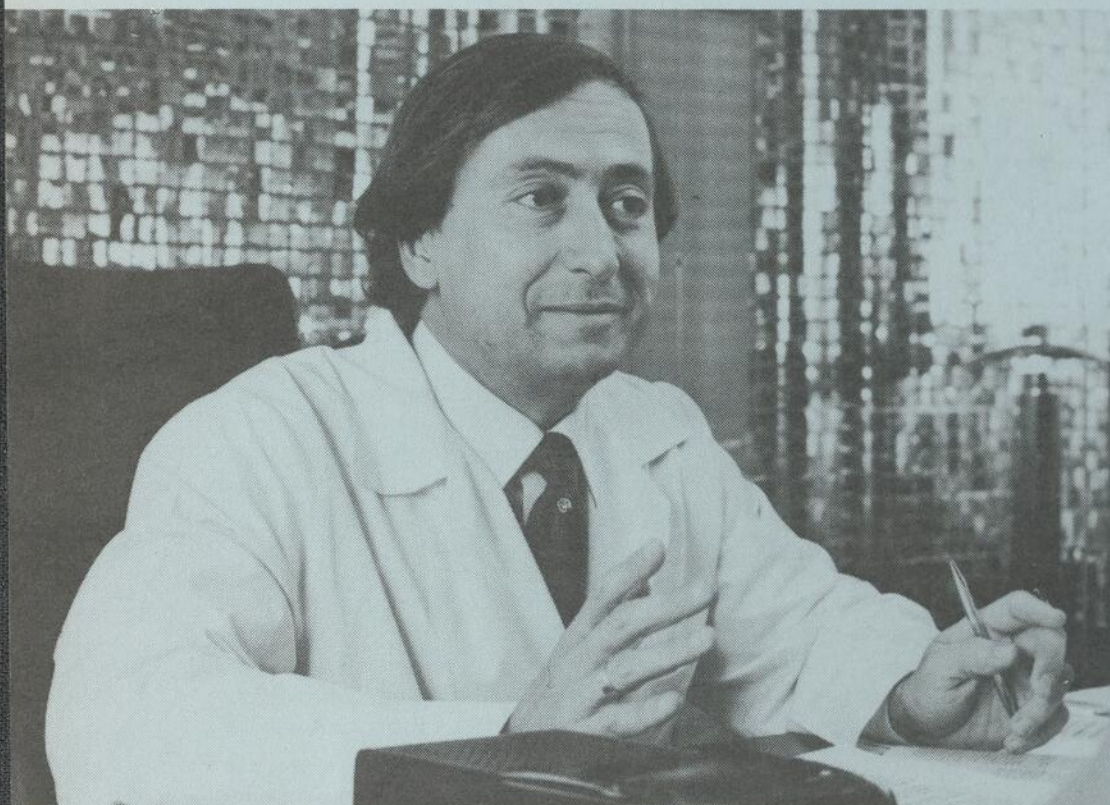
Omnipraticien, le Dr André Boyer, nouveau président de l'AMLF, est diplômé de l'Université d'Ottawa. Dans le mandat qu'il entreprend, il entend donner une

est vice-président, et qui aura lieu à Tunis en septembre 1983.

La qualité de la médecine
L'Association publie un

document qui, depuis 1971, encadrent les médecins dans les hôpitaux. Ce document sera distribué gratuitement aux membres de l'AMLF et sera disponible, pour une somme nominale, à tous les médecins qui en feront la demande. D'autres dossiers, actuellement à l'étude, seront publiés en cours d'année. Ils traiteront, entre autres, des postulats de l'anti-médecine tels que la crise financière dans les services de santé et l'inefficacité de la médecine sur le plan de la mortalité et de la morbidité.

Soucieux de l'image des médecins dans la société, le Dr Boyer compte également faire connaître l'Association auprès du grand public. Ainsi, en septembre 1983, une exposition sur l'imagerie en médecine aura lieu au Complexe Desjardins, à Montréal. Des médecins seront sur place pour répondre aux questions des visiteurs. Cette manifestation, une première au monde, permettra à la population de se familiariser avec la technologie médicale de pointe. Le 55^e congrès de l'AMLF aura lieu simultanément à l'hôtel Méridien du Complexe Desjardins. Conçu pour fournir une information essentiellement concrète sur l'imagerie en médecine, le programme de ces journées s'adresse à tous les médecins, omnipraticiens et spécialistes.



impulsion nouvelle à l'Association en l'impliquant dans de grands dossiers qui portent sur la qualité de la médecine québécoise. En effet, le climat socio-politique dans lequel évolue la profession médicale actuellement est trop inquiétant pour qu'on puisse y demeurer indifférent. Cette actualisation élargit le champ d'intervention de l'Association qui conserve toutefois son objectif primordial qui est de promouvoir la médecine canadienne d'expression française.

La francophonie

L'Association se propose ainsi de resserrer les liens entre les médecins du Québec et leurs confrères des autres provinces. Elle participera également à la création d'une nouvelle faculté de médecine à Kaslik au Liban. De plus, le Dr Boyer représentera l'Association au Congrès français de médecine, dont il

ouvrage intitulé "De la loi 65 à la loi 27 — vers une médecine d'État" où elle présente une analyse historique des législa-

Vers une médecine d'État

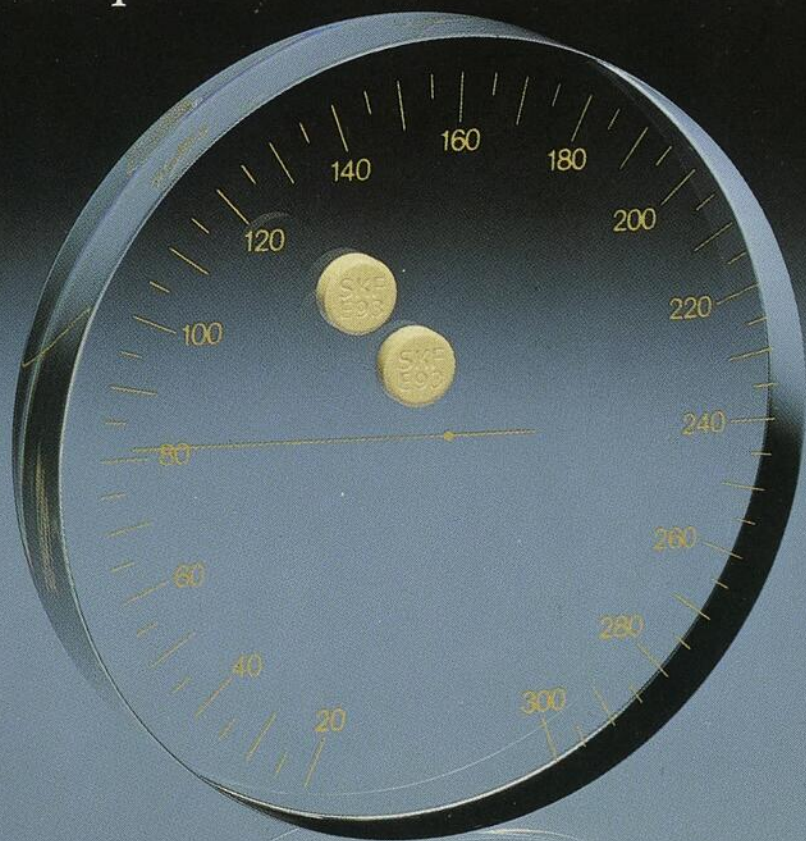
(suite de la page 1137)

règles d'utilisation, un euphémisme pour des normes de coûts visant à contrôler l'utilisation que les médecins font des ressources hospitalières. (. . .) Le chef de département n'a en fait aucune prise sur le développement de son département, soit par le recrutement, soit par l'obtention de nouveaux équipements, soit par un pouvoir de gestion sur toute l'équipe médicale et non seulement sur les médecins qui en font partie". Selon l'AMLF, la loi 27 renforce l'autorité des administrateurs d'hôpi-

taux et nie aux médecins leur liberté thérapeutique. En outre, le contingentement des effectifs et le rationnement des ressources compromettra inévitablement la qualité des soins médicaux à laquelle s'attend le patient qui s'adresse à son médecin en toute confiance. Les médecins, ajoute l'Association, ne peuvent apporter leur caution morale à cet état de fait, à moins que la population n'exprime clairement sa volonté de confier sa santé aux administrateurs des hôpitaux et du ministère plutôt qu'aux médecins.

QUAND L'ÉQUILIBRE POTASSIQUE EST UNE SOURCE D'INQUIÉTUDE

La façon logique et simple de limiter la fuite
potassique liée au traitement diurétique



Abaisse la tension artérielle — Conserve le potassium

Dyazide[®]

(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamterène)

SK&F
une société SmithKline

Renseignements thérapeutiques page 1108

Le médicament que nombre d'arthritiques attendaient.



Avec Voltaren, en traitement à long ou à court terme, ils éprouvent pour la première fois un véritable soulagement de l'inflammation et de la douleur arthritiques.

PAAB
CCFP

G-1092

Voltaren[®] Geigy

Geigy
Mississauga, Ontario
L5N 2W5

Renseignements thérapeutiques page 1100