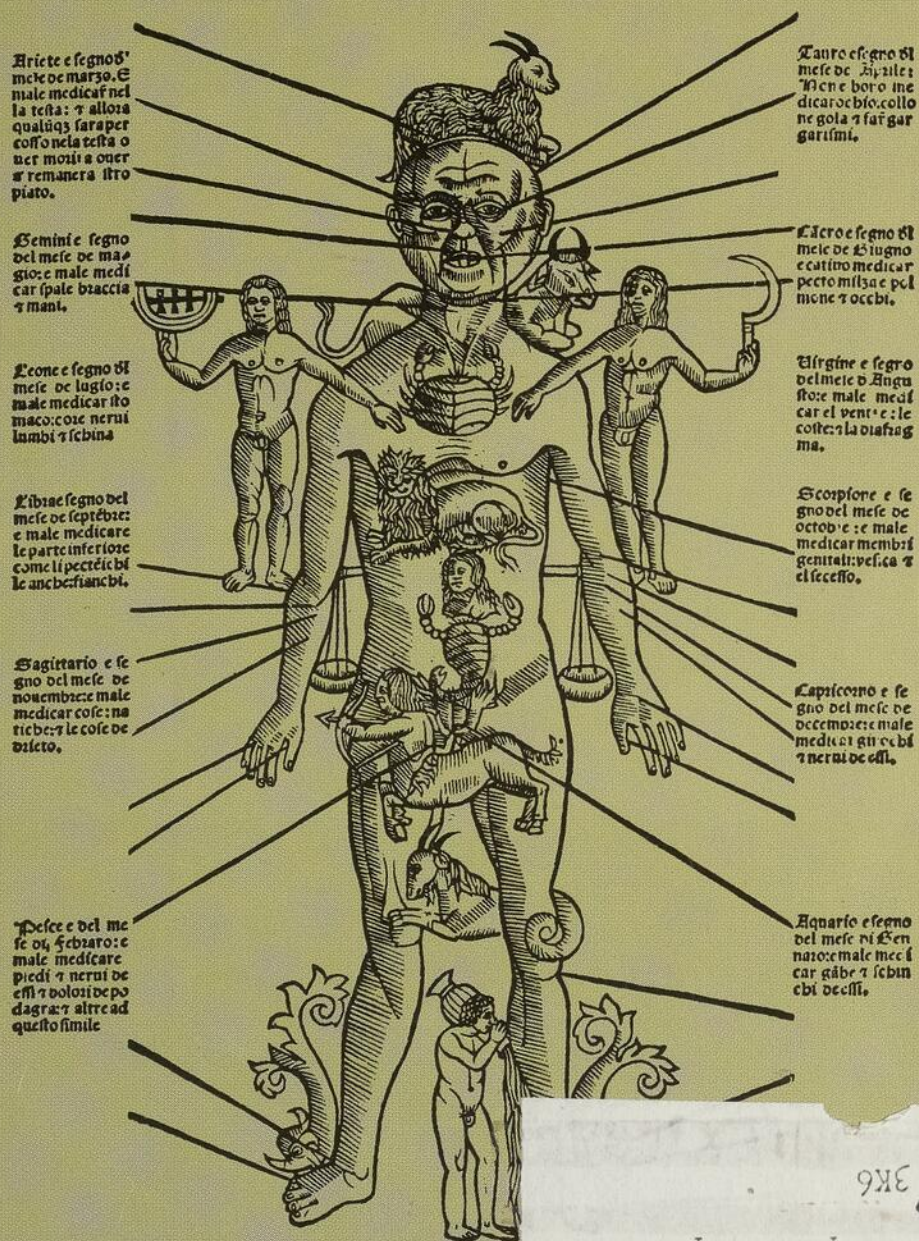


15

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1978



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

L'homme-zodiaque  
Gravure sur bois tirée de Fasciculus medicinae  
de Ketham, Venise, 1509  
Reproduite avec la permission de la New York  
Academy of Medicine.

**LA POUSSÉE ARTHRIQUE  
PEUT ÊTRE  
MAÎTRISÉE AVEC**

**Motrin**  
(ibuprofène)

**EN AUGMENTANT LA POSOLOGIE  
JUSQU'À UN MAXIMUM  
DE DEUX COMPRIMÉS DE 300 MG,  
QUATRE FOIS PAR JOUR**

### **EFFICACITÉ**

Parce que l'ibuprofène semble produire un effet thérapeutique dès le début du traitement, si une posologie quotidienne de 1200 mg ne procure pas un soulagement rapide, l'auteur recommande qu'on administre au patient une dose quotidienne de 1800 à 2000 mg (ou même à 2400 mg) pendant quelques jours. Une posologie élevée est également recommandée dans les cas d'affections très douloureuses, et aux malades déjà en traitement souffrant d'attaques aiguës d'arthrite chronique.<sup>1</sup>

### **SÉCURITÉ**

“Malgré la posologie plus élevée administrée au cours de cette étude de quatre semaines, on n'a observé aucune différence significative d'effets défavorables chez les patients recevant 2400 mg au lieu de 1200 mg par jour, ni dans les résultats de laboratoire.”<sup>2</sup>

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

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

777 MARQUE DÉPOSÉE MOTRIN  
CF 9223.1

**Upjohn**

MEMBER

ACIM

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

Voir page 769

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1978

NOUVELLES .....	702	L'ÉVOLUTION DE LA MALADIE DE HODGKIN FACE AUX NOUVEAUX CONCEPTS .....	732
<b>ÉDITORIAL</b>		<i>André Dubois, Anne-Marie Consendal, Joseph Ayoub et Harry-M. Pretty</i>	
SURVIE DÉFINITIVE .....	707	<b>MÉDECINE SOCIALE</b>	
<i>Paul David</i>		VERS DE NOUVEAUX MODES DE DISTRIBUTION DES SOINS .....	735
<b>ARTICLES SPÉCIAUX</b>		<i>Georges Desrosiers</i>	
LES INFECTIONS CHEZ L'ENFANT LEUCÉMIQUE: ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 164 CAS. ....	711	<b>PHYSIATRIE</b>	
<i>Y. de Clerck, D. de Clerck et G. E. Rivard</i>		VITESSE DE CONDUCTION NERVEUSE DANS L'AR- THRITE RHUMATOÏDE .....	742
UTILISATION DE L'INDOMÉTHACINE DANS LA FERMETURE DU CANAL ARTÉRIEL, À PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS. ....	716	<i>Richard Leclaire et Jacqueline David</i>	
<i>Raymond Chicoine, Robert Rosenfeld, Linda Spigelblatt, Jean François, Christian Hausser et Léopold Medou.</i>		ÉTUDE DE L'ONDE F CHEZ L'HÉMIPLÉGIQUE .....	746
PURPURA CYCLIQUE PAR DYSGÉNÉSIE MÉGACA- RYOCYTAIRE .....	719	<i>Bernard E. Leduc</i>	
<i>M. Lépine, J. Boileau, R. Lavallée, M. Lacombe, Y. Bonny, M. Gyger et G. D'Angelo</i>		<b>PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE</b>	
L'UTILISATION DE LA PECTINE DANS LE TRAITE- MENT DE CHASSE RAPIDE HYPOGLYCÉMIQUE ..	722	LA DOULEUR CHRONIQUE REBELLE (DCR): PHY- SIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT .....	751
<i>Louis Roy, Sylvette B. Dorion, Jacqueline Lord et Bernard Rousseau</i>		<i>Pierre Molina-Negro</i>	
À PROPOS D'UN CAS DE CHROMOBLASTOMYCOSE	724	LA VALVE PULMONAIRE NORMALE .....	756
<i>Jacques Bellefeuille, Claude Girard, Robert Lesage et Michel Brazeau</i>		<i>Maurice Doray, Kamal Alex Haddad et Gérard Tremblay</i>	
<b>REVUE GÉNÉRALE</b>		<b>UROLOGIE</b>	
UN AUTRE REGARD SUR UN VIEUX SUJET OU LES AVATARS DE LA LUTTE ANTIVÉNÉRIENNE .....	728	L'URETÈRE TUBERCULEUX RESTE TOUJOURS UN PROBLÈME .....	759
<i>Yves Robert et Jean Robert</i>		<i>Ionel Rovinescu</i>	
		<b>SUPPLÉMENT HISTORIQUE</b>	
		BIOGRAPHIES DE MÉDECINS DU QUÉBEC (suite) ....	764
		<i>Edouard Desjardins</i>	

# SYNCHRONISER

la motilité du tractus  
gastrointestinal supérieur

# ACCÉLÉRER

le transit  
gastroduodénal

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

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

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

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

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

## UNIQUE

# MAXERAN<sup>®</sup>

(Chlorhydrate de métoclopramide)

Voir page 700

(1) Johnson, A.G., British Medical Journal, 1971, 2,25-26

CCPP

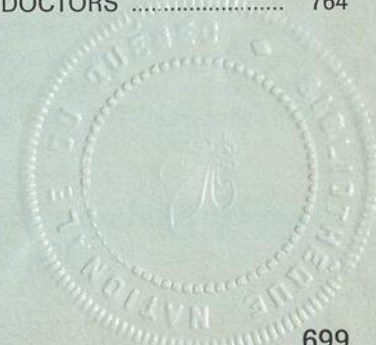
5948  
1880-2000F

**NORDIC**  
PHARMACEUTIQUES LTÉE  
Laval, Qué. Canada

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

5064, avenue du Parc, Montréal H2V 4G2 — Tél.: 273-3065

NEWS .....	702	THE EVOLUTION OF HODGKIN'S DISEASE .....	732
		<i>André Dubois, Anne-Marie Consendal, Joseph Ayoub and Harry Pretty</i>	
<b>EDITORIAL</b>		<b>SOCIAL MEDICINE</b>	
DEFINITIVE . . . SURVIVAL .....	707	HEALTH CARE DELIVERY: NEW LAWS VS OLD ATTITUDES .....	735
<i>Paul David</i>		<i>Georges Desrosiers</i>	
<b>SPECIAL ARTICLES</b>		<b>PHYSIATRY</b>	
INFECTIONS IN CHILDHOOD LEUKEMIA: A RETRO- SPECTIVE STUDY OF 164 CASES .....	711	NERVE CONDUCTION STUDY IN RHEUMATOID ARTHRITIS .....	742
<i>Y. de Clerck, D. de Clerck and G.E. Rivard</i>		<i>Richard Leclaire and Jacqueline David</i>	
THE UTILISATION OF INDOMETHACIN IN THE CLOSURE OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS: THREE CASE REPORTS .....	716	F-WAVE OBSERVATIONS IN HEMIPLEGICS .....	746
<i>Raymond Chicoine, Robert Rosenfeld, Linda Spigelblatt, Jean François, Christian Hausser and Léopold Medou</i>		<i>Bernard E. Leduc</i>	
TIDAL PLATELET DYSGENESIA: A CASE REPORT ....	719	<b>APPLIED PHYSIOLOGY</b>	
<i>M. Lépine, J. Boileau, R. Lavallée, M. Lacombe, Y. Bonny, G. Gyger and G. D'Angelo</i>		CHRONIC PAIN: PHYSIOPATHOLOGY AND TREAT- MENT .....	751
THE USE OF PECTINE IN THE TREATMENT OF POSTPRANDIAL HYPOGLYCEMIA FOLLOWING GASTRIC SURGERY .....	722	<i>Pierre Molina-Negro</i>	
<i>Louis Roy, Sylvette B. Dorion, Jacqueline Lord and Bernard Rousseau</i>		THE NORMAL PULMONARY VALVE .....	756
A CASE OF CHROMOBLASTOMYCOSIS .....	724	<i>Maurice Doray, Kamal Alex Haddad and Gérard Tremblay</i>	
<i>Jacques Bellefeuille, Claude Girard, Robert Lesage and Michel Brazeau</i>		<b>UROLOGY</b>	
<b>GENERAL REVIEW</b>		THE TUBERCULOUS URETER: A SURGICAL PROBLEM	759
THE DUBIOUS BATTLE: A FRESH LOOK AT THE OLD PROBLEM OF SEXUALLY TRANSMITTED DISEASE	728	<i>Ionel Rovinescu</i>	
<i>Yves Robert and Jean Robert</i>		<b>MEDICAL HISTORY</b>	
		BIOGRAPHIES OF QUEBEC DOCTORS .....	764
		<i>Edouard Desjardins</i>	



## CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE—ENREGISTREMENT No 2134.

Port de retour garanti.

# MAXERAN

Modificateur de la motilité du tractus gastro-intestinal supérieur.

**Indications.** *Gastrite sub-aiguë, gastrite chronique, Séquelles gastriques d'opérations chirurgicales telles que vagotomie, pyloroplastie.*

Dans ces indications, là où il y a ralentissement de la vidange gastrique, le Maxeran soulage les symptômes tels que nausées, vomissements, douleurs épigastriques, distention abdominale, etc.

**Intubation du petit intestin:** Maxeran facilite et accélère l'intubation du petit intestin.

Le Maxeran (par voie injectable) a été jugé utile pour prévenir la nausée et les vomissements observés lors de l'emploi d'agents chimiothérapeutiques utilisés dans le traitement de tumeurs malignes.

**Effets secondaires.** De la somnolence et, plus rarement, de l'insomnie, fatigue, maux de tête, étourdissements et dérangements de l'intestin, ont été rapportés. On a rapporté en de rares occasions, des cas de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux. On a rapporté une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises lors de l'emploi du Maxeran chez des patients épileptiques.

**Précautions.** Les médicaments dont l'activité est du type "atropinique" ne devraient pas être utilisés en même temps que le Maxeran puisque ces médicaments tendent à annuler l'effet du Maxeran sur la motilité gastro-intestinale. Le Maxeran ne devrait pas être utilisé en association avec des ganglioplégiques ou des neuroleptiques puissants puisqu'une potentialisation de leurs effets pourrait survenir.

Le Maxeran ne devrait pas être utilisé chez des patients souffrant d'épilepsie et de syndromes extrapyramidaux à moins que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques d'aggraver ces symptômes.

À cause des risques de manifestations extrapyramidaux, le métoclopramide ne devrait pas être utilisé chez les enfants à moins que l'indication pour son usage ait été clairement établie.

Il ne faudrait pas dépasser la posologie recommandée pour le Maxeran puisque une posologie excédentaire ne produirait pas un effet correspondant sur le plan clinique. La posologie recommandée pour les enfants ne devrait pas non plus être dépassée.

**Contre-indications.** Maxeran ne devrait pas être administré à des patients en association avec les inhibiteurs de la MAO, antidépresseurs tricycliques, substances sympathicomimétiques et nourriture dont le contenu en tyramine est élevé, puisque la sûreté d'une telle association n'a pas encore été établie.

Par mesure de précaution, on devrait laisser s'écouler un intervalle de deux semaines entre l'utilisation d'une de ces substances et celle du Maxeran.

La sûreté d'emploi du Maxeran dans la grossesse n'ayant pas été établie, il est alors recommandé de ne pas utiliser le produit chez les femmes enceintes à moins que le médecin croit que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques possibles pour le foetus.

**Posologie et administration.**

*Note:* La dose totale quotidienne ne doit pas dépasser 0,5 mg/kg de poids corporel.

**Ralentissement de la vidange gastrique**

**Adultes Comprimés:** 1/2 à 1 comprimé (5-10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas. **Liquide:** 5-10 ml (5-10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

**Ampoules:** Quand l'administration parentérale est indiquée: une ampoule (10 mg) I.M. ou I.V. (lentement), à répéter deux ou trois fois par jour si nécessaire.

**Enfants (5 à 14 ans) Liquide:** 2,5 à 5 ml (2,5-5 mg) trois fois par jour avant les repas.

**Prévention de la nausée et des vomissements reliés à l'emploi de la chimiothérapie lors du traitement de tumeurs malignes**

**Adultes Ampoules:** Une ampoule (10 mg) I.V. injectée lentement sur une période d'une minute, quinze (15) minutes avant l'administration d'agent(s) chimiothérapeutique(s).

**Intubation du petit intestin**

**Adultes** Une ampoule (10 mg) I.V. — 15 minutes avant l'intubation. D'autres voies d'administration (orale ou intramusculaire) peuvent être utilisées mais avec une plus grande période de latence.

**Enfants (5 à 14 ans)** 2,5 à 5 ml (2,5-5 mg)

**Présentation Comprimés.** Chaque comprimé blanc sécable contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 100, 500 et 2500 comprimés. **Liquide.** Chaque ml contient 1 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 110 ml et 450 ml. **Ampoules.** Chaque ampoule de 2 ml contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide dans une solution claire et incolore. Conserver à l'abri de la lumière et de la chaleur. Boîtes de 5 et 50 ampoules. Monographie du produit disponible sur demande.

**NORDIC**  
PHARMACEUTIQUES LTÉE  
Laval, Qué. Canada

5948  
#880-2000F

CCFP

VOLUME 107  
NUMÉRO 8

MONTRÉAL  
AOÛT 1978

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

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1978

## RÉDACTION: COLLABORATEURS

André Archambault<sup>9</sup>  
Pierre Audet-Lapointe<sup>9</sup>  
Martial Bourassa<sup>9</sup>  
Monique Camerlain<sup>15</sup>  
Jacques Cantin<sup>9</sup>  
Jean Chagnon<sup>9</sup>  
Claude Chartrand<sup>9</sup>  
Louis Dallaire<sup>9</sup>  
Pierre Daloze<sup>9</sup>  
André Davignon<sup>9</sup>  
Jacques DesMarchais<sup>9</sup>  
Ghislain Devroede<sup>15</sup>  
Robert Duguay<sup>9</sup>  
Alain Farley<sup>9</sup>  
Pierre Franchebois<sup>9</sup>

Jacques Gagnon<sup>9</sup>  
Roger Gareau<sup>9</sup>  
Yvon Gauthier<sup>9</sup>  
Claude Goulet<sup>9</sup>  
Pierre Grondin<sup>9</sup>  
Jean-Gil Joly<sup>9</sup>  
Yves Lamontagne<sup>9</sup>  
François Lamoureux<sup>9</sup>  
Gilles Lamoureux<sup>9</sup>  
Louis-E. Laplante<sup>9</sup>  
François Laramée<sup>9</sup>  
Pierre Lavoie<sup>9</sup>  
René Lebeau<sup>9</sup>  
Bernard Leduc<sup>9</sup>  
Guy Lemieux<sup>9</sup>

Robert Lesage<sup>9</sup>  
Jacques Letarte<sup>9</sup>  
André Lussier<sup>15</sup>  
Ronald Matte<sup>9</sup>  
Gérard Mignault<sup>9</sup>  
Claude L. Morin<sup>9</sup>  
Richard Morisset<sup>9</sup>  
Daniel Myhal<sup>15</sup>  
Réginald Nadeau<sup>9</sup>  
Roger Poisson<sup>9</sup>  
Harry M. Pretty<sup>9</sup>  
Paul Stanley<sup>9</sup>  
Gérard Tremblay<sup>9</sup>  
Pierre Turgeon<sup>9</sup>

RÉDACTEURS EN CHEF:  
André Arsenault<sup>9</sup>  
Edouard Desjardins<sup>9</sup>  
"mutatis mutandis"

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:  
Roma Amyot<sup>9</sup>

ASSISTANT RÉDACTEUR EN CHEF ET  
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:  
Marcel Cadotte<sup>9</sup>

## MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot<sup>11</sup>  
Roma Amyot<sup>9</sup>  
Jean-L. Beaudoin<sup>12</sup>  
Pierre Bois<sup>9</sup>  
Paul Bourgeois<sup>9</sup>  
Georges Brouet<sup>11</sup>  
Paul-Louis Chigot<sup>11</sup>  
Jean-François Cier<sup>7</sup>

Roger R. Dufresne<sup>15</sup>  
Henri-F. Ellenberger<sup>9</sup>  
Rosario Fontaine<sup>9</sup>  
Claude Fortier<sup>12</sup>  
Armand Frappier<sup>9</sup>  
Adélar Groulx<sup>9</sup>  
Albert Jutras<sup>1</sup>

Richard Lessard<sup>12</sup>  
Paul Letondal<sup>4</sup>  
Yves Morin<sup>12</sup>  
Gabriel Nadeau<sup>16</sup>  
Gilles Pigeon<sup>15</sup>  
Hans Selye<sup>9</sup>  
Pierre Smith<sup>9</sup>  
Francis Tayeau<sup>2</sup>

## MEMBRES DE LA CORPORATION

Paul-René Archambault<sup>9</sup>  
André Arsenault<sup>9</sup>  
André Barbeau<sup>9</sup>  
Maurice Bélanger<sup>3</sup>  
Jean-Marc Bordeleau<sup>17</sup>  
Jean-Réal Brunette<sup>15</sup>  
Marcel Cadotte<sup>9</sup>  
Serge Carrière<sup>9</sup>  
Roland Charbonneau<sup>9</sup>  
Michel Chrétien<sup>9</sup>  
Gilles Dagenais<sup>12</sup>  
Paul David<sup>9</sup>  
Edouard Desjardins<sup>9</sup>  
Paul Duchastel<sup>14</sup>  
Camille Dufault<sup>9</sup>  
Origène Dufresne<sup>9</sup>  
Charles Dumas<sup>9</sup>

Paul Dumas<sup>9</sup>  
Michel Dupuis<sup>9</sup>  
Jean Dupuy<sup>10</sup>  
Maurice Falardeau<sup>9</sup>  
Lise Frappier-Davignon<sup>9</sup>  
Omer Gagnon<sup>12</sup>  
Pierre Gaumond<sup>13</sup>  
Jacques Genest<sup>9</sup>  
Ghislaine Gilbert<sup>9</sup>  
Roger Guérette<sup>8</sup>  
Jules Hardy<sup>9</sup>  
Murat Kaludi<sup>9</sup>  
Otto Kuchel<sup>9</sup>  
Claude Laberge<sup>12</sup>  
Lucette Lafleur<sup>9</sup>  
René Lamontagne<sup>12</sup>  
Léo-Paul Landry<sup>9</sup>

Simon Lauzé<sup>9</sup>  
Richard Leclaire<sup>9</sup>  
Jean-Louis Léger<sup>9</sup>  
Charles Lépine<sup>9</sup>  
Jacques Lorrain<sup>9</sup>  
Paul-André Meilleur<sup>5</sup>  
André Moisan<sup>12</sup>  
Gilbert Pinard<sup>15</sup>  
Marcel Rheault<sup>9</sup>  
Gilles Richer<sup>9</sup>  
Rosario Robillard<sup>9</sup>  
Claude-C. Roy<sup>9</sup>  
Paul Roy<sup>9</sup>  
Léon Tétreault<sup>9</sup>  
Florent Thibert<sup>9</sup>  
Jacques Trudel<sup>9</sup>  
Jacques Van Campenhout<sup>9</sup>  
André Viallet<sup>9</sup>

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


## CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT:  
Michel Dupuis  
VICE-PRÉSIDENT:  
Florent Thibert  
SECRÉTAIRE:  
Marcel Cadotte  
TRÉSORIER:  
Richard Leclaire

CONSEILLERS:  
Michel Chrétien  
Léo-Paul Landry  
Jean-Louis Léger  
Paul-André Meilleur  
Edouard Desjardins (ex-officio)  
SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE:  
Gabrielle Faucher

## PUBLICITÉ

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

membre du 

# sinemet\*

(association de lévodopa et de carbidopa)

## UN TROISIÈME MANDAT POUR LE DOCTEUR PIERRE BOIS

Le docteur Pierre Bois de la Faculté de Médecine a été investi par les autorités de l'Université de Montréal d'un troisième mandat au poste de doyen. Le Conseil universitaire lui confie de nouveau une tâche lourde de responsabilités et non un accessit honorifique. La loyauté de ses administrés, ainsi que l'appréciation positive de sa gestion antérieure font du docteur Bois l'homme de confiance à une époque où les complexités administratives croissent pendant que les budgets diminuent.

## PRÈS DE 3,000 MÉDECINS AU 7<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE NÉPHROLOGIE DE MONTRÉAL

Le 18 juin 1978, a débuté à Montréal le plus grand congrès médical tenu au Canada cette année. Près de 3000 médecins spécialisés dans le domaine des maladies du rein et de l'hypertension artérielle sont venus de 55 pays assister au 7<sup>e</sup> Congrès International de Néphrologie. Tenu à tous les 3 ans, c'est la première fois que cet événement a lieu au Canada. Montréal a été choisi en raison de sa renommée internationale en Néphrologie, en plus de ses attraits touristiques, de l'accueil chaleureux réservé à ses visiteurs et des facilités dont elle dispose pour recevoir un congrès d'une telle ampleur.

Il aura fallu 6 ans aux organisateurs pour préparer ce congrès d'une qualité scientifique exceptionnelle et qui a été présidé par le prof. Guy Lemieux de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Durant 5 jours, 800 communications scientifiques ont fait état des acquisitions les plus récentes dans le domaine de la technologie, de la recherche, du diagnostic et du traitement de maladies telles que l'urémie, les néphrites, les infections urinaires, les maladies de la vessie, les calculs du rein et l'hypertension artérielle.

Il a été entre autre question des derniers progrès accomplis en greffe rénale et des résultats spectaculaires maintenant obtenus sur le plan de l'immunologie tissulaire et humorale. Il a été également question des nouveaux reins artificiels qui permettent de raccourcir par moitié la durée des traitements que doivent subir plusieurs fois par semaine les malades atteints d'insuffisance rénale chronique. Ces mêmes malades pourront bientôt voyager comme tout le monde

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

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

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

SINEMET\* n'est pas recommandé pour le traitement des réactions extra-pyramidales d'origine médicamenteuse; il est contre-indiqué pour le traitement des tremblements intentionnels et de la chorée de Huntington. Pendant un traitement combiné, les mouvements involontaires anormaux dus aux effets de la lévodopa sur le système nerveux central peuvent se présenter plus tôt et à des doses plus faibles et le phénomène du commutateur peut se produire plus tôt. Observer attentivement tous les malades afin de déceler chez eux tout changement de l'état psychique, tout signe de dépression avec tendance au suicide et tout autre changement important de comportement.

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

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

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

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

**PRÉCAUTIONS: Précautions générales:** On recommande de procéder à des évaluations périodiques de la fonction hépatique, hémato-poïétique, cardio-vasculaire et rénale pendant un traitement prolongé. User de prudence chez les patients qui ont déjà souffert de convulsions. **Activité physique:** Les malades dont l'état de santé s'améliore pendant un traitement avec SINEMET\* devraient augmenter leur activité physique avec prudence et de façon graduelle en tenant compte des autres problèmes d'ordre médical. **Glaucome:** En présence de glaucome à angle ouvert, administrer SINEMET\* avec beaucoup de précautions et à condition que la pression intraoculaire soit bien stabilisée et qu'une surveillance médicale soit exercée pendant le traitement.

**Pendant un traitement antihypertensif:** Comme de l'hypotension orthostatique symptomatique a été rapportée à l'occasion, les malades recevant des antihypertenseurs en même temps que SINEMET\* doivent faire l'objet d'une surveillance attentive afin que l'on puisse relever tout changement du rythme cardiaque ou de la tension artérielle. Il peut être nécessaire de modifier la posologie des antihypertenseurs au cours du traitement avec SINEMET\*. **Avec des médicaments psychoactifs:** Si l'administration simultanée de produits psychoactifs est jugée nécessaire, administrer ces derniers avec beaucoup de prudence et surveiller attentivement les malades afin de déceler chez eux toute réaction défavorable inhabituelle. **Avec une anesthésie:** Interrompre SINEMET\* la nuit précédant l'intervention chirurgicale et reprendre le traitement dès que le malade peut recevoir ses médicaments par voie buccale.

**RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Les plus courantes: Mouvements involontaires anormaux:** ils sont habituellement amoindris par une réduction de la posologie: mouvements choréiformes, mouvements dystoniques et autres mouvements involontaires anormaux. Les petites contractions musculaires et le blepharospasme sont les signes précoces d'une posologie excessive. **Réactions graves:** Oscillations de la capacité fonctionnelle: variations diurnes, oscillations indépendantes sous forme d'akinésie et de dyskinésie stéréotypée, crises akinétiques soudaines reliées à la dyskinésie, akinésie paradoxale (blocage akinétique hypotonique) et phénomène du commutateur. **Troubles psychiatriques:** idéation paranoïde, épisodes de psychose, dépression avec ou sans tendance au suicide et démence.

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

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

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

**Amorce du traitement chez les malades n'ayant pas déjà reçu de la lévodopa:** Au début, administrer 1/2 comprimé une ou deux fois par jour; augmenter de 1/2 comprimé tous les trois jours, si nécessaire. La dose optimale est de 3 à 5 comprimés par jour, administrés en 4 à 6 prises.

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

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

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

\* Marque déposée

**MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE**

POINTE-CLAIRE, QUÉBEC

SNM-7-487a-JA-F

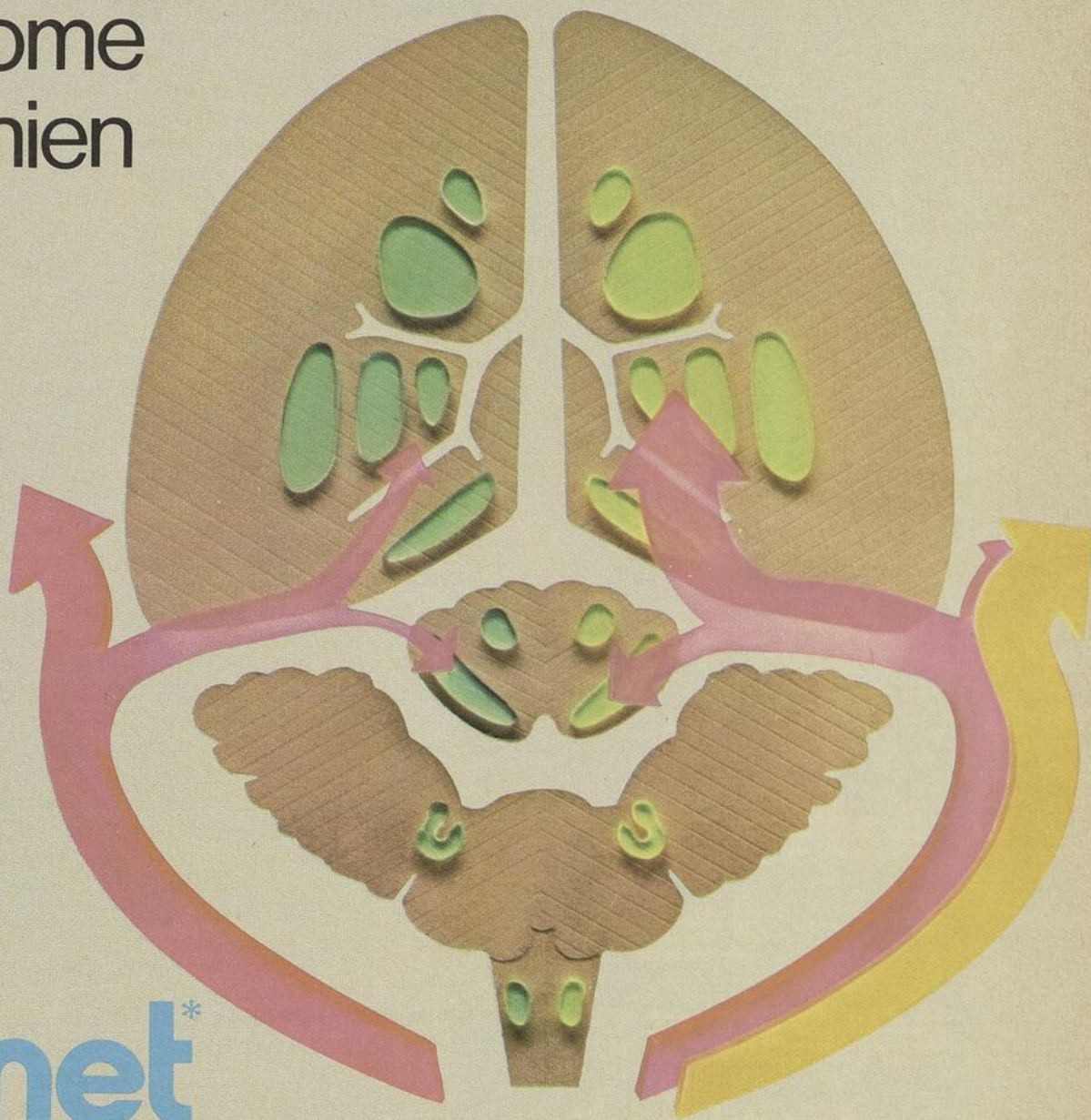
702

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

# sinemet\*

(association de lévodopa et de carbidopa)

## bientôt un "classique" dans le traitement du syndrome parkinsonien



# sinemet\*

en augmentant efficacement les concentrations de dopamine dans le cerveau,

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

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

\*Marque déposée

# indéral\*

(PROPRANOLOL)

Agent bloqueur des récepteurs bêta-adrénergiques dans le traitement de l'angor INDÉRAL, administré quotidiennement, à titre prophylactique, réduit la fréquence des douleurs angineuses et les besoins en nitroglycérine. L'activité physique et la tolérance à l'exercice sont augmentées. Chez de nombreux sujets, ces avantages sont accompagnés d'un ralentissement du pouls. La posologie doit être adaptée à chaque cas particulier, afin de réaliser les meilleurs résultats possibles avec un minimum d'incidents toxiques (voir sous la rubrique «MESURES DE PREVOYANCE»).

**Posologie et administration:** Premier jour, 20 mg; augmenter les doses de 20 mg par jour pendant une semaine jusqu'à ce qu'elles atteignent 40 mg 4 fois par jour, avant chacun des repas et au coucher. Dans certains cas résistants, on peut administrer en toute sécurité et avec de bons résultats des doses de 320 à 400 mg par jour. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du médicament, on doit diminuer graduellement la posologie pendant environ deux semaines (voir sous la rubrique «MESURES DE PREVOYANCE»). **Mise en garde: Interruption brusque du traitement chez les angineux** On a rapporté quelques cas d'exacerbation grave de l'angor et un certain nombre d'infarctus du myocarde chez les sujets angineux, suite à l'interruption brusque de l'administration d'INDÉRAL. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du médicament, on doit diminuer graduellement la posologie pendant environ deux semaines et le malade doit demeurer sous contrôle. Maintenir la même fréquence des doses. En cas d'urgence, procéder au retrait par paliers et sous observation plus stricte encore. Si l'angor s'aggrave de façon marquée ou que le sujet fait de l'insuffisance coronarienne aigue, reprendre promptement le traitement, au moins temporairement. Mettre le malade en garde contre l'arrêt brusque du médicament. **N.B.** La MISE EN GARDE au sujet de l'arrêt brusque du traitement de l'ANGOR (voir plus haut) ne s'applique pas nécessairement dans le cas des hypertendus qui ne font pas d'angor.

**Contre-indications:** L'asthme, la rhinite allergique au cours de la saison pollinique, la bradycardie sinusale et le bloc cardiaque du second ou du troisième degré, le choc cardiogénique, la défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire, l'insuffisance cardiaque à moins que l'insuffisance ne soit secondaire à une tachycardie justiciable du traitement avec INDÉRAL et enfin l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther. **Précautions:** A l'occasion, l'administration d'INDÉRAL a causé de la bradycardie sinusale par suite de l'activité non opposée du vague; cet effet a été corrigé avec l'atropine. Un pouls au repos de 55 à 60 est fréquemment associé au traitement. On a rapporté, occasionnellement, que des sujets, pourtant sans antécédents de défaillance cardiaque, ont manifesté ce symptôme ou d'autres qui pouvaient être en instance de défaillance y ont été précipités consécutivement à une cure avec INDÉRAL. Dans ces cas, si la réponse n'est pas satisfaisante, l'administration d'INDÉRAL doit être interrompue immédiatement. Si la réponse est bonne, le sujet doit être digitalisé et suivi de près. Si la défaillance persiste, INDÉRAL doit être supprimé. Le nombre de sujets qui manifestent des troubles de cet ordre est minime si l'on considère le nombre total des sujets traités. La sécurité d'INDÉRAL en cas de grossesse n'a pas été établie. On doit donc peser les risques pour la mère et le fœtus avant d'instaurer le traitement. On doit aussi procéder avec circonspection chez les enfants, les hypoglycémisés, les personnes traitées avec des hypoglycémisants, en présence d'insuffisance rénale ou hépatique, de diabète non maîtrisé, de choc, d'acidose métabolique ou dans les cas de chirurgie non urgente. D'autre part, les sujets traités avec des substances déprimant la catécholamine telles que la réserpine doivent être observés de près en cas de traitement concomitant avec INDÉRAL.

**Reactions indésirables:** Malaises épigastriques, sécheresse de la bouche, diarrhée bénigne, constipation, vertiges, étourdissements. Quelques cas d'hypotension, de défaillance cardiaque et de bradycardie marquée, allant jusqu'à l'arrêt sinusal ont été signalés. Des broncho-spasmes et dans quelques rares cas, des troubles respiratoires et des spasmes laryngés ont été rapportés particulièrement en présence d'asthme. En cours d'anesthésie, l'administration d'INDÉRAL peut causer de la bradycardie due à l'activité non opposée du vague, mais qui se corrige avec l'atropine. Quelques cas de bradycardie marquée sont survenus par suite de l'administration d'INDÉRAL en présence d'hypovolémie et d'agents vasoconstricteurs. **D'autres réactions indésirables rares sont décrites dans la monographie du produit.** **Présentation:** Comprimés de 10 et de 40 mg en flacons de 100 et de 1000; comprimés de 80 mg en flacons de 100. Aussi en nécessaire pour doses d'attaque contenant les prises correspondant à la 1ère semaine de thérapeutique en monoalvéoles déchirables par pression. Une monographie du produit est délivrée sur demande.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

**Ayerst**

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

Fabrication canadienne selon accord avec  
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

\*dépôt

704

grâce à l'invention d'un rein artificiel portatif.

Parmi les nombreux conférenciers de marque qui ont été invités à prendre la parole durant ce congrès, mentionnons sir Hans A. Krebs, prix Nobel de biochimie; le prof. Willem Kolff, l'inventeur du premier rein artificiel; le prof. Jean Hamburger, membre de l'Académie Française de médecine et le prof. John P. Merrill, des USA, qui ont été les deux premiers à réussir la transplantation rénale chez l'humain.

L'inauguration du congrès international de Néphrologie a eu lieu en présence de Mme Monique Bégin, ministre de la Santé et du Bien-Être Social du Canada, de M. Denis Lazure, ministre des Affaires Sociales du Québec et de M. Jean Drapeau, maire de Montréal, lors d'une cérémonie officielle qui s'est tenue à la salle Wilfrid-Pelletier de la Place des Arts. À cette occasion, un grand concert a été donné par l'orchestre symphonique de Montréal sous la direction de James de Preist dans un programme comprenant des oeuvres de compositeurs québécois.

(Communiqué)

## LE DOCTEUR ANDRÉ BARBEAU CHEZ RAVEN PRESS

Le docteur André Barbeau, professeur titulaire de Neurologie à l'Université de Montréal et Directeur du Département de Neuro-biologie à l'Institut de Recherches cliniques de Montréal vient de publier, aux Presses Raven de New York, son 19e volume. Édité en collaboration avec le Dr. Ryan Huxtable de Tucson en Arizona, ce livre de 482 pages s'intitule «Taurine and Neurological Disorders». Il documente pour la première fois le rôle de cet acide aminé dans l'épilepsie, la rétinite pigmentaire et l'ataxie.

## SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR L'ACIDE FOLIQUE ET LE SYSTÈME NERVEUX

Du 6 au 8 septembre 1978, à l'Hôtel Loews La Cité de Montréal aura lieu le symposium sur l'acide folique organisé par l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal et l'Hôpital Hôtel-Dieu, affilié à l'Université de Montréal.

Au programme:

- Étude épidémiologique de la déficience en acide folique;
- Techniques de dosage de l'acide folique;
- Absorption et malabsorption des folates;
- Diverses formes des folates et leur répartition;
- Rôles physiologiques de l'acide folique;
- L'acide folique et l'épilepsie;
- Erreurs innées du métabolisme des folates;

- Troubles neurologiques et mentaux dans la déficience expérimentale et clinique en folates;
- Relations entre les folates et les autres vitamines;
- Prévention de la déficience en acide folique;
- Nouvelles indications et contre-indications de la thérapie en acide folique (conclusions)

Pour renseignements supplémentaires, veuillez écrire au:

Le comité d'organisation  
a/s Mlle Diane Cronin  
110 Avenue des Pins Ouest  
Montréal, Québec  
H2W 1R7, Canada  
Tél.: (514) 842-1481

## LA REVUE «TOXICOMANIES» PRISE EN CHARGE PAR LAVAL

La revue «Toxicomanies» fut publiée depuis sa fondation par l'Office de prévention et de traitement de l'alcoolisme et des autres toxicomanies (OPTAT).

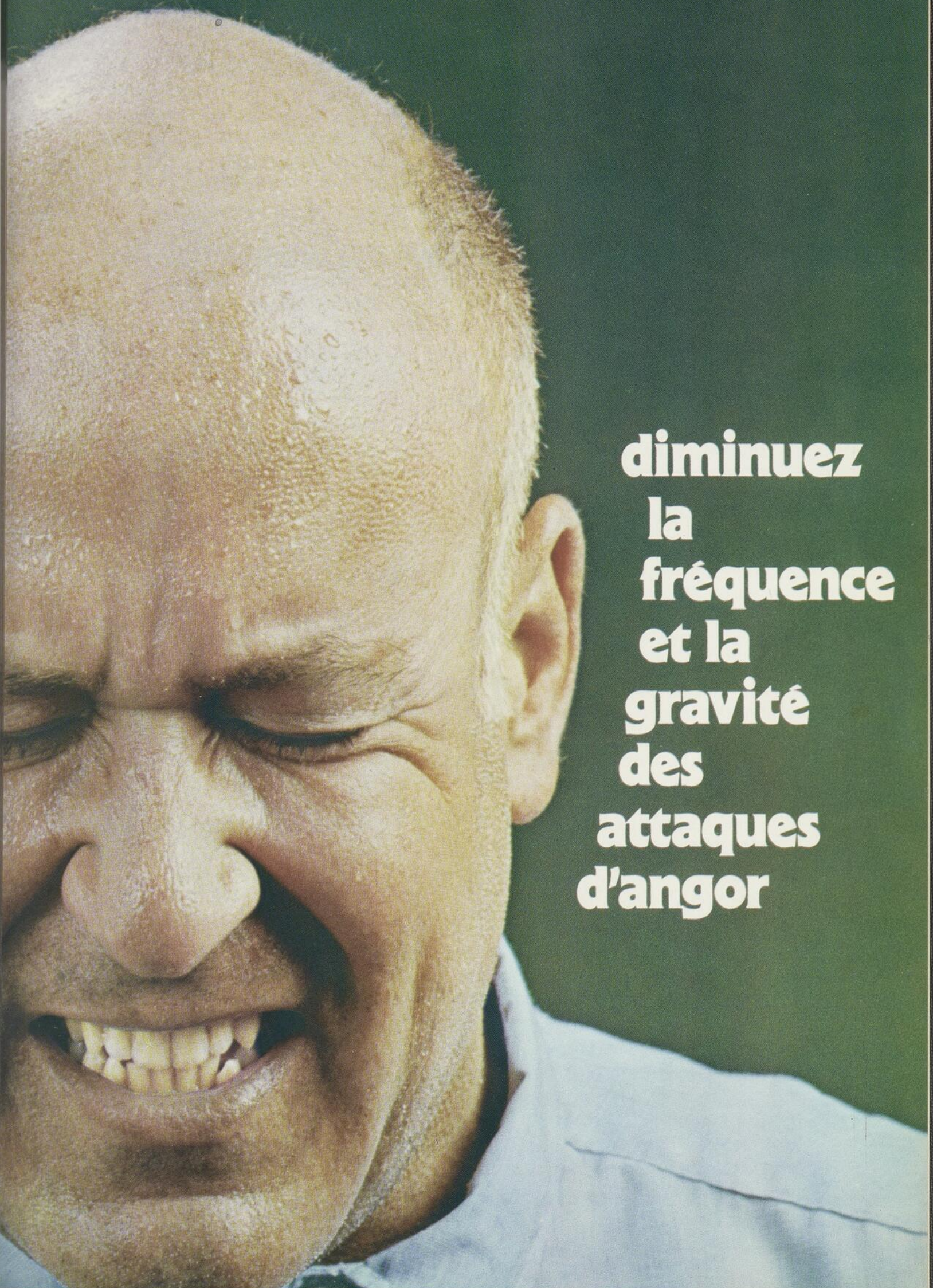
Fondée en 1968 par le docteur André Boudreau, fondateur de l'OPTAT et directeur général de cet organisme jusqu'en 1976, année de son décès, elle fut dirigée par un comité de direction multidisciplinaire; elle fut également conseillée par un groupe scientifique formé de représentants des universités Laval, Montréal et Sherbrooke, de la Corporation professionnelle des médecins du Québec, du Conseil international sur les problèmes d'alcoolisme et autres toxicomanies (C.I.P.A.T.) ainsi que de représentants des ministères des Affaires sociales et de la Justice du Québec, auxquels se sont joints quelques spécialistes du domaine de l'alcoolisme et des autres toxicomanies.

L'Université Laval assumera désormais la responsabilité de cette revue scientifique, l'administration de la revue sera faite par les Presses de l'Université Laval tandis que la responsabilité scientifique sera assurée par un Comité de direction et par le Groupe de recherche sur l'abus des drogues et de l'alcool, Groupe RADA.

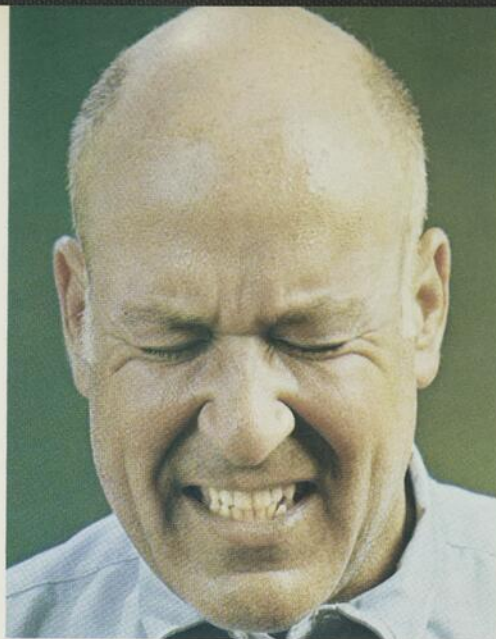
Tout abonnement nouveau et tout réabonnement devront désormais être adressés aux Presses de l'Université Laval qui assureront l'administration de la revue; impression, expédition, fourniture de volumes antérieurs et de tirés à part, etc. . .

Par cette entente, le ministère des Affaires sociales accorde à l'Université Laval ses droits d'auteurs sur la revue et remet à l'Université Laval les fonds résiduels de l'OPTAT pour une subvention totalisant \$28,000.00, après avoir transféré à l'Université Laval, en novembre 1977, le fonds documentaire de l'OPTAT que l'on peut maintenant consulter à la Bibliothèque générale de l'Université.

mentaux  
ntale et  
les au-  
n acide  
tre-indi-  
ide fo-  
entaires,  
S  
VAL  
publiée  
de pré-  
colisme  
ATI.  
André  
et di-  
squ'en  
ut diri-  
ulidés-  
lée par  
repré-  
ontréal  
m pro-  
ec, du  
blèmes  
entants  
les et  
sels se  
du do-  
s toxi-  
désor-  
revue  
revue  
versité  
scien-  
té de  
cherche  
alcool.  
ut ré-  
être  
é La-  
n de  
urni-  
rés à  
des  
ersité  
revue  
fonds  
vete-  
avoir  
no-  
e de  
con-  
de  
A



**diminuez  
la  
fréquence  
et la  
gravité  
des  
attaques  
d'angor**



# indéral\*

(PROPRANOLOL)

le premier bloqueur  
des récepteurs  
bêta-adrénergiques

## un important progrès dans le traitement médical de l'angor

INDÉRAL procure une nouvelle manière d'aborder le traitement des angineux. INDÉRAL assure une nouvelle stabilité à la plupart des sujets angineux; il protège le coeur de la stimulation adrénargique excessive et aide le malade à mener une vie normale. Le blocage des récepteurs bêta-adrénargiques par INDÉRAL ralentit la fréquence du coeur et réduit le débit cardiaque diminuant ainsi les exigences du myocarde en oxygène. Il en résulte une amélioration marquée de la tolérance à l'exercice et le malade peut voir améliorer ses conditions de vie.

INDÉRAL procure les avantages suivants:

- il diminue la fréquence et la gravité des crises angineuses
- il réduit les besoins de nitroglycérine
- il améliore la tolérance à l'exercice
- il augmente la capacité de travail

Les avantages d'INDÉRAL sont remarquables dans le traitement prophylactique de l'angor. Les résultats obtenus avec INDÉRAL chez des milliers de malades au cours des dix dernières années ont fait d'INDÉRAL l'un des médicaments anti-angineux les plus prescrits.

**indéral** réduit la fréquence et la gravité des crises angineuses.

PAAB  
CCPP

MEMBRE

ACIM

\*déposé

LABORATOIRES AYERST

Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED  
Renseignements servant à la rédaction des ordonnances sur la page suivante  
division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée  
Montréal, Canada

Il n'y a pas de substitut  
pour la qualité

**Ayerst**

### SURVIE . . . DÉFINITIVE

Depuis quelques années, l'avenir de l'Union Médicale du Canada devenait de plus en plus compromis au fur et à mesure que les réserves pécuniaires diminuaient. Le numéro d'avril 1978 aurait pu être le dernier sans une aide financière immédiate. La médecine francophone n'est pas restée indifférente à la disparition éventuelle de sa revue centenaire et de multiples actions furent entreprises, à divers niveaux, pour empêcher la perte de ce précieux patrimoine. D'intenses négociations furent poursuivies entre les conseils d'administration de l'Union Médicale du Canada et de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada pour en arriver à une solution. Le 10 mai, les membres de la corporation de l'Union Médicale ont décidé la dissolution de leur corporation et le transfert des actifs à l'Association. Le 13 mai, le conseil général de l'Association, sur proposition de son conseil d'administration, acceptait cette transaction.

L'Association a pris les engagements suivants:

- 1°) L'Association conservera le nom de la revue;
- 2°) L'Association prendra les dispositions nécessaires pour donner au rédacteur-chef et à ses collaborateurs l'autonomie rédactionnelle indispensable au bon fonctionnement de la revue;
- 3°) La publication de l'Union Médicale du Canada deviendra une activité spécifique de l'Association et des structures seront mises en place pour assumer avec dynamisme et compétence cette nouvelle responsabilité;
- 4°) L'Association prendra les dispositions pour intégrer les personnes ressources de l'Union Médicale du Canada les plus aptes à favoriser l'essor de la revue;
- 5°) L'Association poursuivra les deux objectifs essentiels de l'Union Médicale du Canada: un enseignement médical de qualité et le rayonnement de la culture médicale québécoise et canadienne de langue française dans les milieux francophones du monde.

Ces principes furent résumés dans une lettre que j'écrivais, le 12 avril 1978, au nom de l'Association au Dr Michel Dupuis, président de la corporation de l'Union Médicale du Canada. J'ajoutais ceci:

«Je tiens à vous souligner l'atmosphère cordiale et positive qui a rendu très agréable les réunions des deux parties . . . Le but principal des négociations étant la survie d'une revue centenaire, je me réjouis des dispositions optimistes et réalistes des membres des deux parties qui en sont venus à des propositions concrètes. J'ose espérer que cet ultime effort sera couronné de succès et que l'Union Médicale survivra grâce à notre volonté réciproque de lui assurer des moyens financiers lui permettant de retrouver un équilibre stable, nécessaire à de nouveaux progrès».

Le comité de liaison qui mena à bonne fin ces négociations était composé des Drs Michel Dupuis, Jean-Louis Léger et Florent Thibert pour l'Union Médicale du Canada, et des Drs André Arsenault, Paul David et Léo-Paul Landry pour l'Association. Néanmoins, il faudrait citer beaucoup d'autres personnes, tous les membres des deux conseils d'administration en particulier, et plusieurs autres dont les appuis, les

pressions et la compréhension furent un précieux stimulant. L'unanimité médicale qui s'est faite sur cette opération de sauvetage démontre toute l'importance de cette revue dans le coeur des médecins de langue française. Cette constatation est un solide encouragement pour l'avenir.

Un nombre impressionnant de confrères se sont étonnés de constater que l'Union Médicale du Canada et l'Association des Médecins de Langue Française du Canada représentaient deux corporations différentes ayant chacune leur propre autonomie. Cette ambiguïté est définitivement disparue puisque la revue est maintenant propriété de l'Association. Les difficultés financières de ces derniers mois ont forcé les administrateurs de l'Union Médicale du Canada à diminuer le nombre de pages et de figures. L'Association poursuivra ces restrictions aussi longtemps que la rentabilité de la revue demeurera précaire. Néanmoins, des mesures sont déjà prises pour regagner la confiance des annonceurs, pour déterminer une contribution matérielle de nos membres et pour obtenir des subventions spéciales.

Je suis heureux de vous annoncer que l'Association a retenu les services d'un directeur plein temps des communications dont le rôle prioritaire est d'agir comme rédacteur-chef de l'Union Médicale. Cette nomination est effective depuis le 1er juillet et son titulaire est le Dr André Arsenault. Ce confrère de 35 ans, marié et père de trois enfants, est un ancien du Collège Ste-Marie et un gradué en médecine de l'Université de Montréal (1967). Il est spécialiste en médecine nucléaire (1972) et exerça de 1972 à 1976 au C.H.U. de Sherbrooke pour devenir ensuite responsable des programmes de recherche en santé industrielle de l'Hydro-Québec. Membre du comité des publications de l'Association depuis quelques années, il fut à l'origine du renouvellement du bulletin. Ses nombreuses qualités intellectuelles et humaines, jointes à une imagination rare et à une capacité de travail extraordinaire, lui ont valu d'être nommé directeur scientifique du congrès de l'Association qui se tiendra à l'automne. Nous pensons que le choix du Dr Arsenault est un gage précieux de succès dans la relance de l'Union Médicale.

L'Association remercie le Dr Edouard Desjardins pour son inlassable dévouement à l'Union Médicale. Nous sommes heureux de lui offrir l'assurance que l'Association fera l'impossible pour maintenir les hautes qualités scientifiques, culturelles et traditionnelles de la revue. La nouvelle équipe saura profiter de son expérience et de ses conseils. Pour l'instant, je me réjouis de constater que ses efforts n'auront pas été vains, puisque la revue survivra.

Pour que cette survie devienne définitive, nous comptons sur la collaboration dynamique des six mille membres de l'Association. Nous étudierons avec gratitude vos suggestions et commentaires. Nous avons maintenant la responsabilité et le devoir de favoriser l'essor de l'Union Médicale qui témoignera de la vigueur scientifique et culturelle de notre médecine d'expression française. Cet objectif est un défi communautaire exigeant nos efforts individuels et persévérants.

Paul David, OC, MD. Président,  
Association des Médecins de  
Langue Française du Canada



# *Serons-nous des nôtres?*

*Association des médecins de langue française du Canada*

*1440 rue Ste-Catherine ouest, Montréal H3G 2P9*

*tél. 866-2053*



## **51<sup>e</sup> Congrès Environnement et Santé**

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

# Fiche d'inscription

## 51e Congrès

les 11-12-13 et 14 octobre 1978

# Environnement et Santé

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

Nom

Prénom

Adresse

Ville

Province

C.P.

Tél.

No. de license

### Paiement

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

### activités sociales

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

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

### Réservation d'hôtel

S.V.P. me réserver une chambre simple   
à l'hôtel **REINE-ELIZABETH**

une chambre double   
**AU CHÂTEAU CHAMPLAIN**

Tarifs: chambre simple \$41. Double \$51.

### Phomed '78

J'ai l'intention de m'inscrire au concours

Mon accompagnant(e) a l'intention de le faire

S.V.P. faites-moi parvenir un dépliant supplémentaire

### LES INFECTIONS CHEZ L'ENFANT LEUCÉMIQUE: ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 164 CAS

Y. DE CLERCK, M.D.,<sup>1</sup> D. DE CLERCK, R.N.,<sup>2</sup> et G.E. RIVARD, F.R.C.P.(C)<sup>3</sup>

#### INTRODUCTION

L'infection est un facteur important de mortalité et de morbidité chez les patients leucémiques. L'usage de plus en plus courant de transfusions plaquettaires, diminuant les risques d'hémorragie, a permis une chimiothérapie plus intensive. Par contre, ces patients «immunosupprimés» se sont avérés très sensibles aux infections sévères. Les études récentes mentionnent particulièrement les bactéries Gram négatif et secondairement les champignons comme agents pathogènes chez les patients traités pour un cancer<sup>1-6</sup>. Peu d'études cependant ont été faites dans une population essentiellement pédiatrique. D'autre part, on sait que les facteurs d'environnement influent sur l'acquisition des infections sévères et également que, dans un même milieu hospitalier, des changements de germes pathogènes s'observent au cours des années<sup>6</sup>. Dans le but de documenter les agents infectieux et les facteurs d'environnement respon-

sables des infections sévères dans notre propre milieu hospitalier, nous avons entrepris la présente étude rétrospective, espérant, à la lumière de ces données, pouvoir adopter une meilleure attitude prophylactique et thérapeutique.

#### MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les dossiers et protocoles d'autopsie de tous les enfants avec leucémie diagnostiquée entre janvier 1969 et décembre 1975 furent revus. Le follow-up de ces enfants s'étend jusqu'au 31 décembre 1976, soit sur une période de 7 ans. Le diagnostic de leucémie repose sur l'examen du frottis sanguin et de la moelle osseuse avec études histochimiques lorsque nécessaire. Tous les épisodes d'infection au cours d'une hospitalisation furent systématiquement répertoriés. Les critères d'une septicémie furent les suivants: soit une ou plusieurs hémocultures positives chez un patient présentant des signes cliniques d'infection (46 cas sur 51), soit une hémoculture positive obtenue par ponction intracardiaque après le décès du patient, associée à des signes histologiques d'infection au niveau d'organes vitaux comme le foie, le poumon ou le rein (4 cas sur 51), soit à l'autopsie, des signes histologiques d'infection au niveau de plusieurs organes avec cultures positives pour ces organes (1 cas sur 51). Une septicémie fut considérée comme diagnostiquée cliniquement, lorsque le patient était jugé suffisamment malade pour être mis sous antibiotiques sans attendre les résultats des cultures. Le diagnostic d'infection pulmonaire fut porté en présence de signes pul-

monaires cliniques et d'une radiographie positive du poumon. À l'exception des infections à *Candida*, toutes les infections urinaires furent documentées par au moins deux cultures positives pour plus de 100,000 germes. Seules les infections cutanées avec cultures positives furent retenues. Les diagnostics d'otite et d'infections herpétiques (*Varicelle*, *Zona*, *Herpès simplex*) furent posés uniquement sur une base clinique.

Une infection fut considérée comme mortelle quand le décès était survenu en dedans de 7 jours après le diagnostic microbiologique ou si l'infection était découverte à l'autopsie et trouvée responsable du décès. L'état de neutropénie fut défini par un compte absolu de neutrophiles (neutrophiles segmentés et non segmentés) inférieur à 500 par mm<sup>3</sup>. Dans un certain nombre de cas cependant il fut impossible d'obtenir un décompte différentiel et un état de leucopénie fut défini par un compte total de globules blancs inférieur à 1,000 par mm<sup>3</sup>.

#### RÉSULTATS

Les dossiers de 164 patients furent revus, 90 garçons et 74 filles; 104 avaient une leucémie lymphoblastique aiguë ou leucémie à cellules souches, 58 une leucémie myéloblastique aiguë et 2 une leucémie myéloïde chronique. L'âge au moment du diagnostic s'échelonnait entre 1 mois et 19 ans avec une moyenne de 5 8/12 ans. Aucune différence significative ne fut observée sur le plan de l'infection entre les leucémies lymphoblastiques aiguës et les leucémies myéloïdes aiguës.

Division d'Hématologie-Oncologie et département de Pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal, Québec, Canada.

<sup>1</sup> Résident en pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

<sup>2</sup> Infirmière, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

<sup>3</sup> Professeur adjoint de Recherche, département de pédiatrie de l'Université de Montréal, Hématologue à l'Hôpital Sainte-Justine.

Correspondance et tirés à part, au docteur Georges E. Rivard, Hôpital Sainte-Justine, 3175 Chemin de la Côte Ste-Catherine, Montréal, Québec H3T 1C5.

(Article soumis le 16 février 1978)

Le Tableau 1 reprend les diverses infections rencontrées et leur mortalité. Les septicémies et les infections pulmonaires furent les infections les plus fréquemment retrouvées. Seize pourcent des pneumonies étaient associées à une septicémie. C'est également dans ce groupe que la mortalité fut particulièrement élevée (25.4% pour les septicémies). Les infections urinaires et les infections cutanées ne furent jamais fatales en soi mais se retrouvèrent fréquemment associées à une septicémie comme il sera discutée plus loin. Dans 3 cas sur 32 une otite fut associée à une septicémie. Deux patients présentèrent une gastro-entérite fatale et décédèrent dans un état de choc; dans un cas il s'agissait d'un *Staphylococcus aureus*. Deux autres patients développèrent une méningite, dont une à *Bacillus subtilis*, au cours d'un traitement au méthotrexate intra-thécal pour méningite blastique. Ces deux derniers patients évoluèrent favorablement sous antibiothérapie.

Dix-sept patients développèrent une varicelle. Dans 7 cas un contact intra-hospitalier fut mis en évidence et dans 5 autres cas un contact hospitalier fut considéré comme très probable puisque le patient avait été hospitalisé pour plus de 21 jours avant l'apparition de la varicelle. Cinq de ces patients étaient en rémission, 6 en période d'induction et 6 en rechute. Deux patients seulement n'étaient pas sous chimiothérapie au moment de l'apparition des vésicules. Dans la plupart des cas la chimiothérapie fut arrêtée et les stéroïdes rapidement diminués à dose physiologique. Trois patients décédèrent, l'un de pneumonie et les deux autres de dissémination viscérale avec hémorragie. Quatre patients développèrent un Zona et 5 autres une infection à *Herpès simplex*; aucune complication ne fut notée dans ces cas.

Cinquante et un épisodes de septicémies furent documentés chez 43 patients; 5 présentèrent plus d'un épisode. Le Tableau II reprend les divers organismes cultivés dans les 51 épisodes septicémiques. Dans 46

Types d'infections	Nombre d'épisodes	Nombre d'épisodes fatales
Septicémies	51	13
Pneumonies:		
— associées à septicémie	5	3
— sans septicémie	26	1
Infections cutanées (sans septicémie)	14	—
Infections urinaires	18	—
Otites moyennes	32	—
Gastro-entérites	10	2
Méningites	2	—
Varicelles	17	3
Zona	4	—
Herpès simplex	5	—

épisodes, un seul germe fut mis en évidence, 5 épisodes furent causés par une flore mixte. Les germes les plus fréquemment retrouvés, sur un total de 57 germes cultivés, ont été le *Staphylococcus aureus* (15/57), l'*Eschérichia coli* (11/57), et le *Pseudomonas aeruginosa* (7/57). Dans 3 cas, du *Streptococcus alpha* hémolytique fut mis en évidence dans l'hémoculture; dans les trois cas le patient présentait des signes cliniques d'infection et une réponse clinique fut observée sous antibiothérapie. Dans les 3 cas également, le compte total de neutrophiles était inférieur à 1,000 per mm<sup>3</sup>. Deux

septicémies à Gram positif sur 24 furent fatales alors que 9 sur 23 furent responsables du décès dans le groupe des Gram négatif.

Les épisodes septicémiques furent divisés en deux groupes. Le groupe A, composé de 20 épisodes, représente les septicémies à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et *Streptococcus beta* hémolytique. Le groupe B est composé de 24 épisodes groupant l'*Escherichia coli*, le *Pseudomonas aeruginosa*, le *Klebsiella pneumoniae*, les *Entérobacter* et les *Candida*. Ces deux groupes sont comparés pour divers paramètres comme

Infections à germe unique	Nombre d'épisodes	Nombre d'épisodes fatales
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	2
<i>Eschérichia coli</i>	9	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	4
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4	0
<i>Streptococcus alpha</i> hémolytique	3	0
<i>Streptococcus bêta</i> hémolytique	2	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	1
<i>Candida</i>	2	1
<i>Entérobacter</i>	1	1
<i>Hémophilus influenzae</i>	1	0
<i>Salmonella typhimurium</i>	1	0
<i>Listéria monocytogènes</i>	1	0
	46	12
<i>Infections mixtes</i>		
<i>Candida albicans</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Bactéroides fragilis</i> .	1	1
<i>Entérobacter</i> , <i>Escherichia coli</i> .	1	0
<i>Eschérichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> .	1	0
<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> .	1	0
<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus bêta</i> hémolytique.	1	0
	5	1

le montre le Tableau III. Dans tous les épisodes du groupe B, à l'exception d'une septicémie à *Candida*, le patient présentait une neutropénie ou une leucopénie; cet état ne se retrouve que dans 75% des épisodes à Gram positif. La durée totale de la neutropénie précédant l'infection est significativement ( $p < 0.01$ ) plus longue dans le groupe B. Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes pour ce qui est du statut leucémique au moment de la septicémie. Dans tous les cas du groupe A, le patient avait une température supérieure à 38.5°C lors de la septicémie; la fièvre, par contre, n'était présente que dans 75% des septicémies à Gram positif. Enfin les septicémies du groupe A semblent avoir été diagnostiquées cliniquement et traitées plus rapidement.

Les sites où on a retrouvé le même organisme que dans l'hémoculture sont présentés dans le Tableau IV. Dans 7 cas sur un total de 15 septicémies où du *Staphylococcus aureus* fut cultivé, le même germe fut retrouvé au niveau d'une lésion cutanée; dans 6 cas la culture de gorge montrait une croissance pure de *Staphylococcus aureus*. Les abcès périnéaux et anaux étaient fréquemment associés à une septicémie à *Echerichia coli* (5 cas sur 9 septicémies à *E. Coli*). Dans deux cas sur 3 de septicémies à *Candida*, du *Candida* fut cultivé dans l'urine.

#### DISCUSSION

Dans une population leucémique, les infections fatales et sévères sont principalement les septicémies et les pneumonies<sup>3,4</sup>. Dans un groupe pédiatrique, la varicelle joue un rôle pathogène particulièrement important chez ces patients présentant une dépression de l'immunité cellulaire. Dans une étude de 77 patients, S. Feldman et coll.<sup>7</sup> mentionnent une mortalité de 7%; tous les patients décédés avaient une pneumonie. Dans notre série, la mortalité est un peu plus élevée (17%). Soixante dix pourcent de nos patients avec varicelle avaient un con-

TABLEAU III  
ÉTUDE COMPARATIVE DES SEPTICEMIES À GRAM POSITIF ET NEGATIF

	GRUPE A	GRUPE B
Nombre d'épisodes	20	24
Germes rencontrés	Staph.aureus, Strepto., bêta-hémo., Strepto. pneumoniae.	K. Pneumoniae, E. coli Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter <i>Candida</i> .
Mortalité	15.3%	84.7%
Sans leuco neutropénie	25%	4%*
Durée de la neutropénie avant le diagnostic (jours)	5.6 j.	19.5 j. **
Durée d'hospitalisation avant le diagnostic (jours)	5.9 j.	29 j. ***
Statut leucémique:		
induction	5	11
rechute	13	13
rémission	2	0
Episodes diagnostiqués cliniquement (%)	76%	45%

\* un cas de septicémie à *Candida*

\*\*  $p < 0.01$

\*\*\*  $p < 0.001$

tact hospitalier certain ou très probable; ce fait souligne l'importance d'une attitude préventive dans ce domaine où la seule autre prévention valable est l'administration de gamma-globulines hyperimmunes. Dans ce groupe de patients nous n'avons pu démontrer aucune corrélation entre la gravité de l'infection et le statut leucémique du malade. Nous avons rencontré très peu d'infection à Herpes Zoster, cette infection étant particulièrement prévalente dans la maladie de Hodgkin.<sup>8</sup>

Notre étude montre que, du moins dans notre milieu, les bactéries Gram positif représentent une cause importante de morbidité. Cette notion ne ressort pas des données classiques de la littérature dans ce domaine; la plupart des études se rapportent cependant à des populations d'adultes. A.S. Levine et coll.<sup>1</sup>, rapportent 11.8%

d'infections graves à Gram positif. G.P. Bodey et coll. de leur côté trouvent 8.5% d'infections graves à Gram positif chez 89 cancéreux recevant des antibiotiques en prophylaxie<sup>9</sup>. Dans une étude présentement en cours à l'unité d'oncologie pédiatrique du «National Cancer Institute» (Bethesda, Maryland, U.S.A.) P.A. Pizzo et coll.<sup>10</sup> retrouvent une incidence plus importante d'agents à Gram positif et particulièrement du *Staphylococcus aureus* et du *Streptococcus* à hémolyse verdâtre au cours des deux dernières années. Dans notre milieu, les Gram positif sont aussi fréquemment isolés que les Gram négatif (45.6%) et le *Staphylococcus aureus* est responsable de 23.3% des septicémies. Aucun changement de la fréquence relative des agents pathogènes ne fut retrouvé au cours des années comme cela fut observé par d'autres auteurs<sup>6,17</sup>.

TALBEAU IV  
ÉTUDE DES SITES ASSOCIÉS AUX SEPTICÉMIES

Sites	Nombre d'épisodes	Germes
Poumon	5	Staphylo, (3), Entérobacter, (1), Bactéroïdes, (1)
Lésion cutanée	8	Staphylo, (7), Pseudo, (1),
Abcès ano-périnéal	6	E. coli (5), Pseudo (1)
Selles	3	Pseudo, (2), Salmo, (1)
Urines	3	E. coli (1), <i>Candida</i> (2).
Otite	3	Pneumo, (2), Pseudo, (1).
Gorge	11	Staphylo, (6), Strepto, (2), Pseudo, (3).

Si les Gram positif représentent un facteur de morbidité importante, peu d'infections à Gram positif sont fatales. Le *Staphylococcus aureus* est responsable de 11.7% des septicémies fatales alors que les Gram négatif sont responsables de 64.7% des septicémies fatales. Le pourcentage important de Gram positif dans notre série, explique en partie le faible taux de mortalité observé dans ce groupe (25.4%).

Trois septicémies à *Streptococcus* à hémolyse verdâtre sont notés dans notre série. Ce germe, habitant normal de la cavité buccale, est fréquemment isolé lors d'extraction dentaire<sup>11</sup> et est reconnu comme pathogène chez des patients présentant une maladie valvulaire cardiaque. Il est probable que chez un patient neutropénique, une hémorragie microscopique ou une inflammation de la gencive serve de porte d'entrée et que l'état de neutropénie permette le développement d'un réel état de septicémie. Dans aucun de nos 3 cas, une endocardite ne fut notée.

Peu d'agents fongiques sont retrouvés dans notre étude (5.8%). La plupart des autres études mentionnent entre 15 et 25%<sup>1,2,6</sup>. Ces agents fongiques se retrouvent particulièrement dans les états de neutropénie prolongés<sup>12</sup>, et chez des patients en phase terminale. Le fait qu'à la demande des parents, dans un certain nombre de nos cas terminaux, tout traitement ait été arrêté, explique en partie notre incidence relativement faible d'infections fongiques. D'autre part, le fait que notre étude commence à une époque où la chimiothérapie utilisée était moins intensive, pourrait expliquer pourquoi nos patients ont, en général, des périodes de neutropénie moins prolongées que dans d'autres groupes étudiés, diminuant ainsi les risques d'infections fongiques. Jusqu'à récemment, très peu de cas d'infection à *Bacillus subtilis* ont été rapportés chez l'hôte compromis. J. Pennington et coll. ont cependant décrit deux cas d'infection fatale à *Bacillus*<sup>13</sup>. Un de nos patients a présenté une méningite à *Bacillus subtilis* qui évolua

favorablement sous chloramphénicol.

On sait que la neutropénie est un facteur prédisposant important dans l'infection sévère chez l'hôte compromis.<sup>14</sup> Ce facteur ne semble cependant pas jouer un rôle identique dans les infections à Gram positif et à Gram négatif. La neutropénie est moins souvent présente dans les septicémies à Gram positif (75%) que dans les septicémies à Gram négatif où elle est présente dans tous les cas. Par sa durée, elle favorise également les infections fongiques et à bactéries Gram négatif (Tableau IV). Une infection cutanée à *Staphylococcus aureus* doit faire suspecter une septicémie possible. La présence de *Candida* dans les urines peut être un indicateur précoce d'une septicémie à *Candida*; chez un de nos patients, du *Candida* fut isolé dans les urines 3 jours avant l'apparition de signes cliniques de septicémie. Une lésion ano-périnéale doit laisser suspecter une septicémie à Gram négatif, le plus souvent à *E. coli*, comme rapporté dans plusieurs études<sup>15,16</sup>.

Cette étude rétrospective des infections chez les enfants leucémiques nous permet de tirer un certain nombre de conclusions:

1. Les septicémies, les pneumonies et la varicelle sont les infections sévères les plus à craindre chez les enfants avec compétence immunitaire diminuée.
2. Les bactéries Gram positif et particulièrement le *Staphylococcus aureus* sont des agents pathogènes non négligeables, représentant une morbidité importante mais cependant une faible mortalité.
3. La neutropénie et l'hospitalisation sont, par leur durée, deux facteurs favorisant les infections à Gram négatif.
4. Le fait de cultiver systématiquement différents sites chez ces patients neutropéniques, lorsqu'une infection est suspectée, est un élément important aidant très souvent à identifier l'agent étiologique d'une septicémie.

5. Les infections sévères à Gram négatif ont tendance à être cliniquement moins évidentes et une antibiothérapie à large spectre est justifiée chez tout patient neutropénique présentant une température inexplicée.

## Résumé

Nous avons revu les dossiers médicaux de 164 enfants traités pour leucémie, à l'Hôpital Ste-Justine entre janvier 1969 et décembre 1976. Au cours de cette période, nous avons observé 184 épisodes d'infections graves dont 22 ont été fatales. Treize des infections fatales étaient des septicémies dont 11 à Gram négatif et deux à Gram positif. La durée de l'hospitalisation de même que celle de la neutropénie semble prédisposer aux infections à Gram négatif. Bien que moins souvent fatales, les infections à Gram positif n'en constituent pas moins un facteur de morbidité important puisqu'elles représentent 45.6% de toutes les infections chez ces patients.

## Summary

Medical records of 164 children treated for leukemia at l'Hôpital Ste-Justine between January 1969 and December 1976 were reviewed. During that period 184 episodes of severe infection were observed; 22 of those infections were fatal. Thirteen of the fatal infections were septicemia of which 11 were caused by gram-negative agents and 2 by gram-positive bacteria. Gram-negative infections seem to be more frequent in patients with prolonged neutropenia and/or hospitalisation. Although gram-positive infections are rarely fatal they represent a significant factor of morbidity since they were observed in 45.6% of our cases of infection.

## REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le Dr. Gilles Delage pour ses suggestions et ses commentaires dans la préparation de cette étude et Mlle Suzanne Beaudet pour son travail sécrétarial.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Levine, A.S., Schimpff, S.C., Graw, R.J. Jr., Young, R.: Hematologic malignancies and other marrow failure states: Progress in the management of complicating infections. *Seminars in Hematology*, **11**: 141-202, 1974.
2. Valdivieso, M.: Bacterial infection in haematological diseases. *Clinics in Hematology*, **15**: 229-248, 1976.
3. Hugues, W.T.: Fatal infections in childhood leukemia. *Amer. J. Dis. Child.*, **122**: 283-287, 1971.
4. Inagaki, J., Rodriguez, V., Bodey, G.P.: Causes of death in cancer patients. *Cancer*, **33**: 568-573, 1974.

5. Armstrong, D., Young, L.S., Meyer, R.D., Blevins, A.H.: Infectious complications of neoplastic disease. Med. Clinics of N.A., 55: 729-745, 1971.
6. Chang, H., Rodriguez, V., Narboni, G., Bodey, G.P., Luna, N.A., Freireich, E.J.: Causes of death in adults with acute leukemia. Medecine, 55: 259-268, 1976.
7. Feldman, S., Hugues, W.T., Daniel, C.B.: Varicella in children with cancer: Seventy-seven cases. Pediatrics, 56: 383-397, 1975.
8. Schimpff, S., Serpick, A., Stoler, B., Rummack, B., Mellin, H., Joseph, J.M., Block, J.: Varicella-Zoster infection in patients with cancer. Annals of Internal medicine, 76: 241-254, 1972.
9. Bodey, G.P., Rodriguez, V.: Infections in cancer patients on a protected environment-prophylactic antibiotic program. Am. J. of Medicine, 59: 497-504, 1975.
10. Pizzo, P.A., Ladish, S., Simon, R.M., Gill, F., Levine, A.S.: (communication personnelle)
11. Kaplan, E.L.: Transient bacteremia after dental manipulation. Amer. J. Dis. Child., 122: 549, 1971.
12. Klatersky, J., Debusscher, L., Weerts, D., Daneau, D.: Use of oral antibiotics in protected environment units: clinical effectiveness and role in the emergence of antibiotic resistant strains. Pathologie et Biologie, 22: 5-12, 1974.
13. Pennington, J.E., Gibbons, N.D., Strobeck, J.E., Simpson, G.L., Myerowitz, L.: Bacteriemia in patients with acute leukemia: cillus species infection in patients with hematologic neoplasia JAMA., 235: 1473-1474, 1976.
14. Bodey, G.P., Buchley, M., Sathe, V.S., Freireich, E.J.: Quantitative relationships between circulating leukocytes and infection in patients with acute Leukemia. Annals of Intern. Medicine, 64: 328-340, 1966.
15. Yates, J.W.: Problems of neoplastic diseases: Infections. Seminars in drug treatment, 3: 27-35, 1973.
16. Schimpff, S.C., Wernik, P.H., Block, J.B.: Rectal abscesses in cancer patients. Lancet, 11: 844-847, 1972.
17. Hersh, E.M., Bodey, G.P., Nies, B.A., Freireich, E.J.: Causes of death in acute leukemia. JAMA, 193: 99-103, 1965.

**AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE**  
(À faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

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

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

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

À partir du .....

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

## UTILISATION DE L'INDOMÉTHACINE DANS LA FERMETURE DU CANAL ARTÉRIEL, À PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS

Raymond CHICOINE, Robert ROSENFELD, Linda SPIGELBLATT,  
Jean FRANÇOIS, Christian HAUSSER et Léopold MEDOU

### INTRODUCTION

Les prostaglandines sont des acides gras non saturés dont la synthèse est assumée par tous les tissus animaux. On a démontré que les prostaglandines  $E_1$  et  $E_2$  avaient un effet au niveau du muscle lisse et que leur injection entraînait chez l'animal une dilatation du canal artériel; d'où l'emploi des inhibiteurs des prostaglandines (aspirine et indométhacine) pour réaliser la fermeture pharmacologique du canal artériel. À la suite des publications de Friedman<sup>1</sup> et de Heymann<sup>2</sup>, l'efficacité de l'indométhacine dans la fermeture du canal artériel semble prouvée. Nous appuyant sur ces travaux, nous avons entrepris l'utilisation de l'indométhacine chez trois de nos prématurés souffrant d'une membrane hyaline grave avec canal artériel perméable, shunt gauche droit et insuffisance cardiaque résistant au traitement médical conservateur. L'indication de traitement était la détérioration d'un état clinique déjà précaire, causée par la perméabilité du canal artériel. Cette perméabilité du canal artériel fut confirmée par l'examen clinique de plusieurs observateurs. Une radiographie pulmonaire, un électrocardiogramme, un bilan biochimique (ionogramme, glycémie, BUN, bilirubine) de même qu'une formule sanguine furent faits dans chacun

Département de Pédiatrie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal, Faculté de Médecine, Montréal, Canada.

*Tirés-à-part:* Adresse postale: Raymond Chicoine, M.D., Pédiatre, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Département de Pédiatrie, 5415 blvd. l'Assomption, Montréal H1T 2M4.

des cas. Le traitement comprenait l'administration d'indométhacine par voie rectale, à la dose de 0.1 mg/kg, répété aux 8 heures pour trois doses, si nécessaire.

### Observation 1

Il s'agit d'un nouveau-né masculin, né à 31 semaines d'une mère âgée de 29 ans, ayant un poids à la naissance de 1360 g, (Apgar 6-7 à 1-5 minutes). Une maladie de la membrane hyaline s'installa rapidement, nécessitant une intubation dans les minutes qui suivirent la naissance. Au deuxième jour de vie, alors que l'enfant était maintenu sous respirateur à pression positive, apparut une détérioration de l'état clinique avec éréthisme au niveau du précordium, tachycardie, pouls bondissant et hépatomégalie. De plus, on nota alors la présence d'un souffle systolique grade IV/VI compatible avec un canal artériel perméable. L'électrocardiogramme était normal mais la radiographie pulmonaire montrait une cardiomégalie avec oedème pulmonaire. Après un traitement digitalo-diurétique, la condition cardiopulmonaire s'améliora, mais elle ne permit cependant pas un sevrage complet du respirateur. Aussi, au 25<sup>e</sup> jour de vie, on commença un traitement de trois doses d'indométhacine et le canal artériel se ferma 24 heures après le début du traitement. Une diminution de la diurèse fut notée pendant 36 heures. Moins d'un jour après l'administration d'indométhacine, l'enfant pouvait être extubé. L'évolution subséquente fut excellente. Trois mois plus tard, aucun souffle cardiaque n'était audible.

### Observation 2

Il s'agit d'un nouveau-né masculin,

né par césarienne à 30 semaines, à la suite d'une rupture prématurée des membranes. La mère était âgée de 27 ans et le poids à la naissance était de 1190 g, (Apgar 1-6 à 1-5 minutes). À cause d'une détresse respiratoire grave, l'enfant fut immédiatement intubé et placé sous respirateur à pression positive. Il souffrait d'une maladie des membranes hyalines grade III/IV à la radiographie. Douze jours après sa naissance, un souffle systolique grade III-IV/VI, suggestif d'un canal artériel était noté, avec cardiomégalie et oedème interstitiel radiologiques. L'électrocardiogramme était normal. À la vingt-troisième journée de vie, la première dose d'indométhacine ne ferma le canal que de façon temporaire et, huit heures plus tard, une deuxième dose le ferma définitivement en moins de douze heures. L'évolution fut excellente et l'enfant a pu être sevré du respirateur facilement trois jours plus tard.

### Observation 3

Il s'agit d'un nouveau-né masculin, né à 28 semaines, ayant un poids à la naissance de 1110 g (Apgar 3-5 à 1-5 minutes). La grossesse s'était compliquée d'une chorioamniotite. Après aspiration des sécrétions l'enfant fut ventilé au masque. Un tableau de détresse respiratoire grave apparut rapidement. Le bébé fut intubé et ventilé sous pression positive. Une évaluation bactériologique fut pratiquée et l'antibiothérapie instituée d'emblée. La radiographie pulmonaire montrait une maladie des membranes hyalines grade III/IV. L'évolution fut lente et favorable. Au sixième jour de vie, la concentra-

tion d'oxygène a pu être réduite à 25% et les paramètres sanguins étaient acceptables. Au neuvième jour de vie, on note une détérioration clinique, le lendemain, apparaissait un souffle III/VI avec éréthisme au niveau du précordium et pouls périphérique bondissant. La radiographie pulmonaire montrait des séquelles de membrane hyaline avec bronchopneumonie. La silhouette cardiaque était augmentée de volume. Quant à l'électrocardiogramme, il montrait une dilatation auriculaire gauche. Devant cette détérioration associée à des signes compatibles avec la réouverture d'un canal artériel, un traitement à l'indométhacine fut institué. Après une première dose, on notait la disparition du souffle systolique. Par ailleurs, l'enfant présentait une amélioration clinique remarquable en dépit d'une oligurie transitoire. Pourtant, 38 heures après la première dose, on notait la réouverture du canal. L'état du bébé se détériora rapidement avec des périodes de bradycardie répondant mal à la stimulation. Le bébé devait décéder deux jours plus tard et l'autopsie révéla un canal artériel de calibre diminué et la persistance d'un foyer important de bronchopneumonie.

#### DISCUSSION

La fermeture chirurgicale du canal artériel du nouveau-né prématuré s'accompagne d'un taux de mortalité non négligeable (variable selon les séries de 0 à 33%).<sup>3,4</sup>

L'indométhacine ayant prouvé son efficacité au cours de récentes études, cette alternative nous est apparue intéressante chez trois nouveau-nés très compromis sur le plan cardio-respiratoire. Malheureusement, cette thérapeutique n'est pas dénuée de toutes complications et l'atteinte de la fonction rénale est à craindre. Elle a été observée chez deux de nos patients sous forme d'une diminution significative, quoique transitoire, de la diurèse. Cependant nous n'avons pas trouvé d'autre complication importante reliée à l'utilisation de l'indométhacine, tant du point de vue hématolo-

gique que biochimique.

Friedman, Heymann et Rudolph<sup>7</sup> ont traité à l'indométhacine 74 nouveau-nés prématurés présentant une maladie de la membrane hyaline avec persistance du canal artériel, sans complication importante. Une dose orale de 0.2 mg/kg est recommandée et répétée, si nécessaire, aux 24 heures pour trois doses. La fermeture du canal artériel, avec une amélioration clinique, a été obtenue chez 67 de ces patients, soit un taux de succès de 90%. Cependant Neal et coll<sup>5</sup>, dans une publication récente, rapportent des résultats moins favorables. En effet, chez 11 nouveau-nés traités à l'indométhacine la fermeture du canal artériel ne fut constatée que chez deux d'entre eux.

Selon Gersony<sup>6</sup>, la disparité des résultats de Neal et Friedman pourrait être secondaire aux faits suivants: le dosage total d'indométhacine employé par Neal semblait adéquat, la dose donnée pouvait être unique ou répétée à des intervalles variant de deux jours à deux semaines au lieu de 24 heures, mais n'était pas administrée selon le protocole préconisé par Friedman. De plus, les enfants traités par Neal semblaient présenter une lésion pulmonaire plus grave au moment de l'usage de l'indométhacine. Selon le même auteur<sup>6</sup>, les principes suivants devraient régir l'usage d'indométhacine:

1. La fermeture permanente du canal artériel par l'indométhacine semble plus efficace dans les premiers dix jours de vie.
2. Les enfants très immatures semblent répondre moins bien au traitement.
3. Un dosage supérieur à 0.6 mg/kg (0.2 mg/kg x 3) n'améliore pas les chances de fermeture du canal artériel et ne devrait pas être utilisé.
4. Un dosage urinaire strict doit être fait chez tous les enfants traités.
5. Les enfants qui souffrent de troubles de coagulation, d'une maladie rénale ou d'hyperbilirubinémie ne devraient pas être soumis à ce traitement.

#### CONCLUSION

L'indométhacine est une alternative intéressante au traitement chirurgical pourvu que ce traitement soit institué à temps et administré à bon escient.

#### Résumé

L'indométhacine, inhibiteur de la synthèse des prostaglandines E<sub>1</sub> et E<sub>2</sub>, a permis de fermer, sans chirurgie, du moins partiellement le canal artériel de trois très jeunes prématurés. Après l'administration d'indométhacine par voie rectale, les signes cliniques de persistance du canal disparurent en moins de 24 heures. On observa une oligurie transitoire dans deux cas, mais aucun effet secondaire dans l'autre. Chez l'un des bébés, décédé de complications pulmonaires, l'autopsie montra une diminution du calibre du canal artériel. Chez les deux survivants, la fermeture du canal aboutit à une amélioration rapide de l'état général et à un sevrage du respirateur.

#### Summary

Indomethacin, an inhibitor of E<sub>1</sub> and E<sub>2</sub> prostaglandin synthesis, caused the non-surgical closure of a patent ductus arteriosus in three premature infants. Closure of the patent ductus was suggested clinically within 24 hours of rectal administration of indomethacin in all patients. Transient oliguria occurred in two of the three patients. A decreased caliber of patent ductus was found on autopsy in the premature who died of pulmonary complications. In the two survivors, closure of the patent ductus led to rapid clinical improvement and termination of mechanical ventilation.

#### REMERCIEMENTS

Les auteurs désirent remercier le docteur Florent Thibert pour avoir si gentiment accepté de corriger ce texte.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Friedman, W.F., Hirschklau, M.J., Printz, M.P., Pitlick, P.T.: Pharmacologic closure of patent ductus arteriosus in the premature infant. *N. Engl. J. Med.* **295**: 526-529, 1976.
2. Heymann, M.A., Rudolph, A.M., and Silverman, N.H.: Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostaglandin synthesis. *N. Engl. J. Med.* **295**: 530-533, 1976.
3. Zachman, R.D., Steinmetz, G.P., Botham, R.J., Graven, S.N., Iedbetter, M.K.: Incidence and treatment of the patent ductus arteriosus in the ill premature neonate. *Am. Heart J.* **87**: 697-703, 1974.
4. Kitterman, J.A., Edmunds, L.H., Gregory, G.A., Heymann, M.A., Tooley, W.H., and Rudolph, A.M.: Patent ductus arteriosus in premature infants. Incidence, relation to pulmonary disease and management. *N. Engl. J. Med.* **287**: 473-477, 1972.
5. Neal, W.A., Kyle, J.M., and Mullett, M.D.: Failure of indomethacin therapy to induce closure of patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. *J. Pediatr.* **91**: 621-623, 1977.
6. Gersony, W.M.: Commentary: Patent ductus arteriosus and the respiratory distress syndrome — a perspective. *J. Pediatr.* **91**: 624-625, 1977.
7. Friedman, W.F., Heymann, M.A., and Rudolph, A.M.: Commentary: New thoughts on an old problem—patent ductus arteriosus in the premature infants. *J. Pediatr.* **90**: 338, 1977.

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

## A AUSSI EFFICACE, MAIS MOINS CHER.

ANADOL-C contient deux analgésiques efficaces et éprouvés ainsi qu'un anxiolytique efficace.

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



analgésique sédatif  
ANADOL-C

ANADOL \* -C 1/8  
ANADOL \* -C 1/4  
ANADOL \* -C 1/2

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

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

**Mise en garde:** Parce qu'il contient d'AAS, le ANADOL-C doit être administré avec prudence aux patients ayant des antécédents de tendances aux saignements ou


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


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

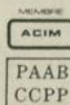
Les barbituriques peuvent affecter la vitesse du métabolisme et la durée d'action de certains médicaments comme les anticoagulants, qui sont métabolisés par le foie.

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

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

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

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



\* Marque de commerce de The Dow Chemical Company

## PURPURA CYCLIQUE PAR DYSGÉNÉSIE MÉGACARYOCYTAIRE

M. LÉPINE<sup>1</sup>, J. BOILEAU<sup>2</sup>, R. LAVALLÉE<sup>3</sup>, M. LACOMBE<sup>4</sup>, Y. BONNY<sup>2</sup>,  
M. GYGER<sup>2</sup> et G. D'ANGELO<sup>5</sup>

### INTRODUCTION

Les purpuras thrombopéniques cycliques sont des entités rares. La plupart des cas décrits dans la littérature médicale se rapportent à des femmes et dans ces observations, la mégacaryocytopoïèse reste normale ou devient hyperplasique au moment de la thrombopénie sévère. Il existe cependant quelques rares cas bien documentés de thrombopénie cyclique associés à une dépression parallèle du nombre de mégacaryocytes médullaires<sup>3</sup>. Nous rapportons l'histoire d'une patiente qui présente depuis huit ans un purpura cyclique d'une parfaite régularité, caractérisé par une thrombopénie profonde secondaire à la disparition des mégacaryocytes médullaires. Les facteurs étiologiques responsables de cette condition demeurent inconnus et les diverses manoeuvres thérapeutiques utilisées jusqu'à maintenant ont été inefficaces.

### OBSERVATION CLINIQUE

Madame B.L., née en 1915, présente depuis 1969 des accès hémorragiques d'une durée d'environ une semaine survenant tous les 36 jours. Sa diathèse hémorragique est assez constante se manifestant par un purpura muco-cutané, des épistaxis et occasionnellement par un saignement utéro-vaginal. Elle fut dirigée pour la première fois dans notre service en 1971 et l'investigation, faite en dehors de la phase hémorragique, s'avéra normale. Elle fut revue en 1975 à cause de la même symptomatologie. Des numérations plaquettaires répétées permirent alors de poser le diagnostic de purpura cyclique et de préciser le mode d'évolution des cycles, lesquels se répètent de façon régulière, jusqu'à présent. La patiente, mé-

nopausée depuis l'âge de 46 ans, souffre d'une hypertension artérielle légère et ne semble pas en contact avec des produits toxiques. L'examen physique est entièrement normal sauf pour les signes hémorragiques transitoires mentionnés ci-haut et représentés sur les figures 1 et 2.

La courbe de variation des plaquettes dans le temps est représentée sur le tableau. Les cycles durent en moyenne 36 jours; la thrombopénie sévère (moins de 10,000 plaquettes par mm<sup>3</sup>) persiste entre 7 et 10 jours et alterne avec une légère thrombocytose.

Des échantillons médullaires furent prélevés à trois points différents de cette courbe: dans la partie descendante, les mégacaryocytes sont virtuellement absents malgré une richesse médullaire normale



Fig. 1 — Purpura au niveau des membres inférieurs.

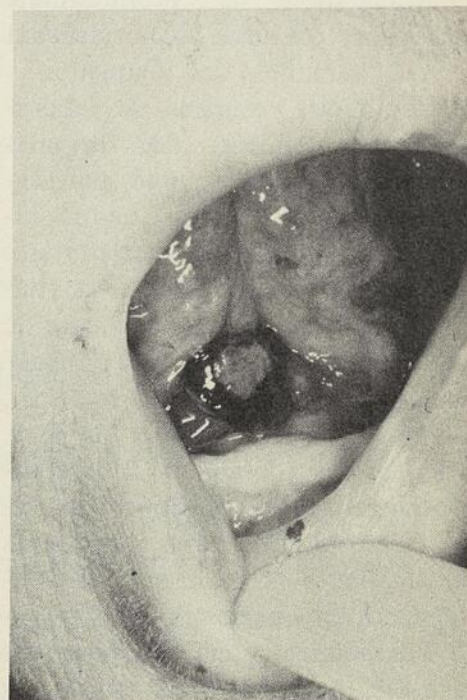


Fig. 2 — Purpura muqueux au niveau de la cavité buccale.

<sup>1</sup> Résident service d'hématologie hôpital Maisonneuve-Rosemont 5415 boul. l'Assomption Montréal, Québec, Canada. H1T 2M4.

<sup>2</sup> M.D., F.R.C.P.(C) C.S.P.Q., service d'hématologie hôpital Maisonneuve-Rosemont. Professeur adjoint de clinique Université de Montréal.

<sup>3</sup> M.D., F.R.C.P.(C) C.S.P.Q., chef du service d'hématologie hôpital Maisonneuve-Rosemont. Professeur adjoint de clinique Université de Montréal.

<sup>4</sup> M.D., F.R.C.P.(C) C.S.P.Q., chef du département de médecine et membre du service d'hématologie hôpital Maisonneuve-Rosemont. Professeur adjoint de clinique Université de Montréal.

<sup>5</sup> F.C.S.L.T. H.D.M. Assistant professionnel en hématologie hôpital Maisonneuve-Rosemont.

(Article soumis le 20 janvier 1978)

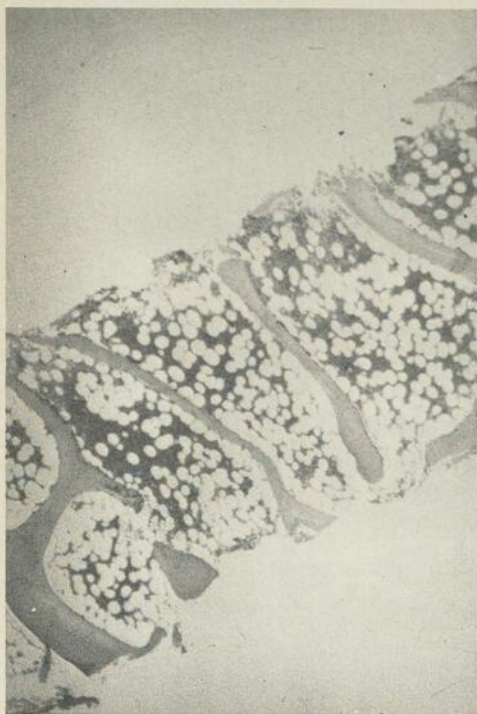


Fig. 3 — Biopsie ostéomédullaire 10 x 10.

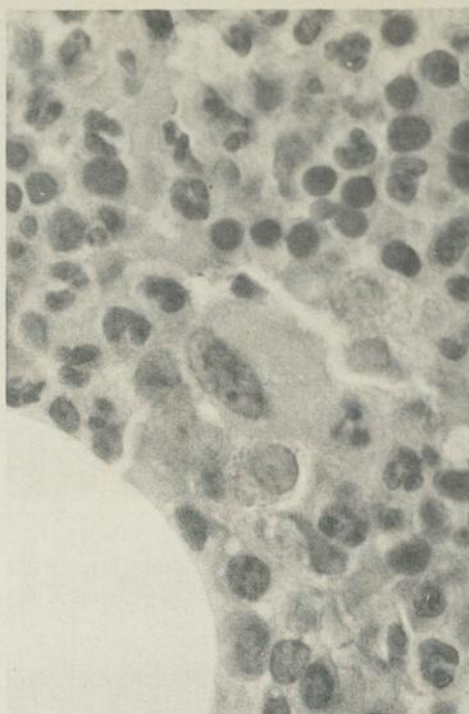


Fig. 4 — Biopsie ostéomédullaire 10 x 40.

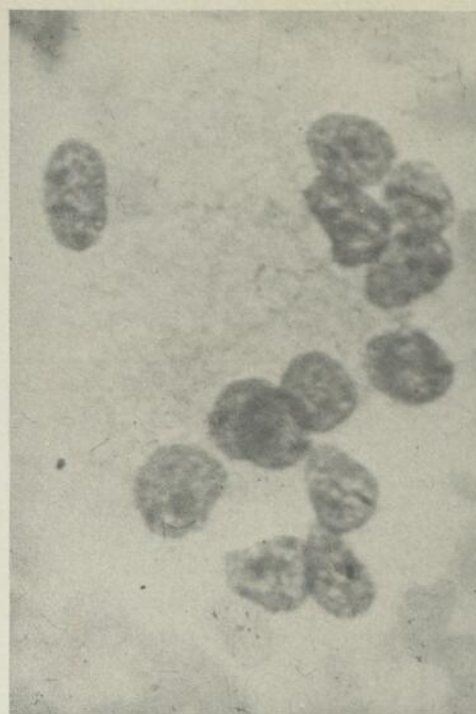


Fig. 5 — Megakaryocyte 10 x 100.

comme le démontrent les figs. 3 et 4: au bas de la courbe, les mégacaryocytes commencent à réapparaître mais demeurent diminués et lors de la remontée, les mégacaryocytes sont présents en nombre normal mais présentent quelques anomalies morphologiques (polyplôidie fig. 5).

Les coagulogrammes faits dans la phase thrombopénique montrent, comme seules anomalies, un temps de saignement allongé, une mauvaise rétraction du caillot et une consommation de prothrombine anormale, ces tests se normalisant avec la remontée des plaquettes.

Les autres examens de laboratoire comprennent: des formules sanguines normales; une polysegmentation persistante des neutrophiles depuis 1971 sans macrocytose; des dosages d'acide folique et vitamine B 12 normaux; la vitesse de sédimentation est de 18 à 22mm/hre; les recherches de cellules L.E., d'anticorps anti-nucléaires, le R.A. test, les cryoglobulines et le cryofibrinogène sont négatifs; l'immuno-électrophorèse des protéines plasmatiques et le dosage du complément sont normaux.

Les manifestations hémorragiques ont été, jusqu'à présent, modérées et une seule hospitalisation fut nécessaire à cause d'épistaxis impor-

tantes. Comme traitement de son purpura, la patiente a reçu des concentrés plaquettaires, des corticostéroïdes, des transfusions de sang frais et des auto-transfusions de plasma aux temps notés sur le tableau no. 1. À deux occasions, la transfusion de 5 concentrés plaquettaires a entraîné l'élévation prévue du nombre de plaquettes sanguines. Les corticostéroïdes, (prednisone 60 mg par jour pendant une semaine) n'ont pas influencé le cycle habituel. Dans le but de fournir une thrombopoïétine possiblement déficiente, deux transfusions de sang frais et deux auto-

transfusions de plasma, l'un prélevé lors de la phase thrombocytosique et l'autre lors de la phase thrombopénique furent administrées sans succès. Depuis 1975, la patiente n'a reçu aucun traitement spécifique pour son purpura.

#### DISCUSSION

Cette condition diffère nettement des thrombopénies périphériques cycliques antérieurement décrites chez la femme<sup>1</sup>. En effet, nous avons pu démontrer chez notre patiente une diminution marquée des mégacaryocytes médullaires correspondant à l'épisode thrombopéni-

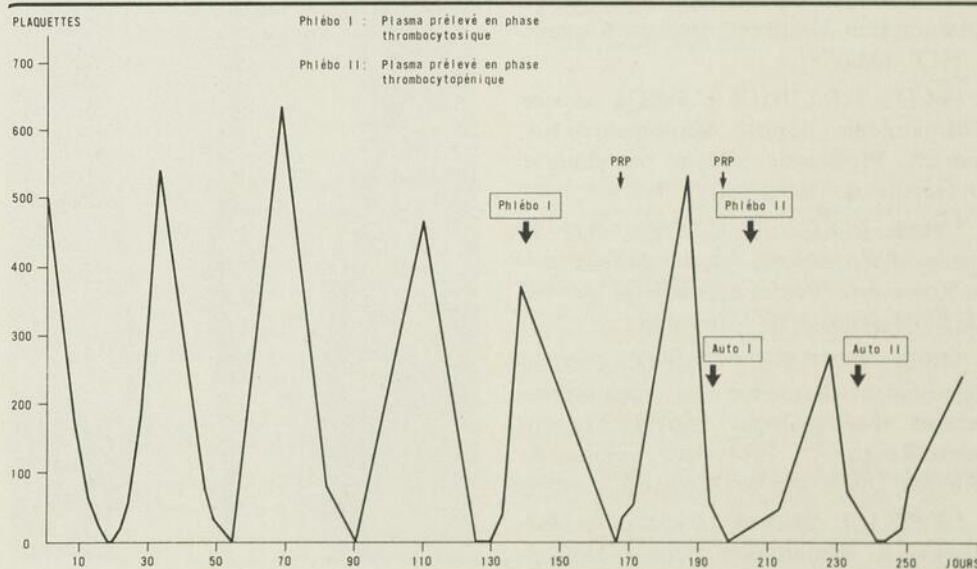


Fig. Évolution temporelle de la numération plaquettaire.

que, comme il a été rapporté par Bernard, Caen<sup>2</sup> et Engstrom<sup>3</sup> chez des sujets masculins. Ces auteurs suggéraient une inhibition cyclique de la mégacaryocytopoïèse pour expliquer le tableau clinique. Cependant, le mécanisme responsable de cette inhibition n'a pas encore été défini. Une déficience en thrombopoïétine semble peu probable car le défaut n'est pas corrigé par du sang frais et par des auto-transfusions de plasma prélevé à divers moments du cycle. Les études d'auto-transfusions de plasma, en particulier celle de Cohen et Cooney<sup>4</sup>, permettent également de douter de l'existence d'un inhibiteur plasmatic. Selon Wasastjerna<sup>5</sup> le mécanisme de contrôle de la production plaquettaire serait perturbé et la thrombopénie serait une réponse exagérée à la thrombocytose précédente. Récemment, un purpura cyclique avec variation du nombre de mégacaryocytes a été rapporté chez deux membres d'une même famille mexicaine<sup>6</sup>, ce qui soulève la possibilité d'un caractère génétiquement transmis. Jusqu'à présent, la patiente a subi des accidents hémorragiques mineurs mais une

thrombopénie aussi sévère l'expose à tous les trente-six jours à des complications plus sérieuses. Les stéroïdes ont été inefficaces et la splénectomie n'est certainement pas indiquée étant donné les échecs déjà rapportés dans la littérature<sup>2,3,4,5</sup>. La vincristine demeure un élément thérapeutique théoriquement valable; il est bien démontré qu'elle agit au niveau des mégacaryocytes pour augmenter la production des plaquettes. Cependant, cet effet de la vincristine, du moins chez l'animal, est dépendant de la dose, une surdose causant une thrombopénie. La vincristine a été réservée au cas où une aggravation de la symptomatologie se produirait.

#### CONCLUSION

Nous rapportons ce cas en raison de sa rareté et de son aspect spectaculaire. Nous n'avons aucune hypothèse de travail valable sur les plans physio-pathologique et thérapeutique si ce n'est un essai thérapeutique éventuel avec la vincristine. Nous serions donc heureux de recevoir toute suggestion à ces divers propos.

#### Résumé

Les auteurs présentent un cas de purpura cyclique par dysgénésie mégacaryocytaire. La rareté de cette pathologie de même que l'absence de données physio-pathologiques et thérapeutiques font l'originalité de cette publication.

#### Summary

The authors present a case of Tidal platelet dysgenesis. The rarity of this pathology and the lack of physio-pathological and therapeutic basis constitute the originality of this paper.

#### REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient pour leur assistance technique dans la réalisation de ce travail: le personnel de coagulation: Mlle Andrée Laurent, Mme Lise Couture, Mme Adrienne Vautour et la secrétaire: Mlle Monique Robert.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Pepper, H., Liebowitz, D. et Lindsay, S.: Cyclical thrombocytopenic purpura related to the menstrual cycle. *Arch. Pat.* **61**, 1, 1956.
2. Bernard, J., Caen, J.: Purpura thrombopénique et mégacaryocytopénie cycliques mensuels. *Nouv. Rev. Franc. Hémat.* **2**, 378-86, 1962.
3. Engstrom, K., Lundquist, A. et Soderstrom, N.: Periodic thrombocytopenia or tidal platelet dysgenesis in man. *Scand. J. Haemat.* **3**, 290-94, 1966.
4. Cohen, T., Conney, D.P.: Cyclic thrombocytopenia, case report and review of literature. *Scand. J. Haemat.* **12**, 9-17, 1974.
5. Wasastjerna, C.: Cyclic thrombocytopenia of acute type. *Scand. J. Haemat.* **4**, 380-84, 1967.

#### AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

L'UNION MÉDICALE DU CANADA fait savoir à ses collaborateurs, à ses abonnés et à ses annonceurs qu'à partir du 30 juin 1978 ses bureaux seront situés à la suite 510, 1440 rue Sainte-Catherine ouest, Montréal H3G 2P9, où dorénavant devra être adressée toute correspondance.

## L'UTILISATION DE LA PECTINE DANS LE TRAITEMENT DU SYNDROME DE CHASSE RAPIDE HYPOGLYCÉMIQUE

Louis ROY<sup>1</sup>, Sylvette B. DORION, B.ès.Sc. dt p.<sup>2</sup>,  
Jacqueline LORD, B.ès.Sc., dt p.<sup>3</sup> et Bernard ROUSSEAU, F.R.C.P.(C)<sup>4</sup>

### INTRODUCTION

La principale cause du syndrome de chasse rapide est le passage accéléré du bolus alimentaire dans le jéjunum. Cette inondation de la lumière jéjunale par les glucides peut causer deux effets principaux: 1) un effet osmotique avec hypovolémie intravasculaire survenant immédiatement après le repas, c'est le syndrome de chasse rapide précoce; 2) une hypoglycémie réactionnelle, secondaire à l'absorption trop rapide du glucose et à la décharge insulinaire qui s'en suit, c'est le syndrome de chasse rapide tardif. Toute substance ayant tendance à retarder la vidange gastrique ainsi que l'absorption du glucose pourrait théoriquement être utilisée dans le traitement du syndrome de chasse rapide tardif.

Se basant sur le pouvoir gélifiant de la pectine, polysaccharide, colloïde de type lyophilique par excellence<sup>1</sup>, Jenkins et coll, ont récemment démontré une normalisation du taux d'absorption du glucose chez un groupe de patients atteints d'un syndrome de chasse rapide

<sup>1</sup> Résident en Médecine, hôpital St-François d'Assise, Québec.

<sup>2</sup> Responsable du secteur de diétothérapie, hôpital St-François d'Assise, Québec.

<sup>3</sup> Diétothérapeute, service de Gastro-entérologie, hôpital St-François d'Assise, Québec.

<sup>4</sup> Service de Gastro-entérologie, hôpital St-François d'Assise, Québec. Professeur agrégé, Faculté de Médecine, Université Laval.

Tirés à part: B. Rousseau, M.D., Hôpital St-François d'Assise, 10, rue de l'Espinau, Québec, Canada.

(Article soumis le 12 janvier 1978)

tardif<sup>2</sup>. Nous rapportons ici un cas qui vient appuyer cette constatation.

### OBSERVATION CLINIQUE

Un homme de 52 ans nous fut adressé en octobre 1977 pour asthé-

nie et étourdissements. Le début de ses symptômes remontait à avril 1976, c'est-à-dire cinq mois après une antrectomie avec vagotomie et Billroth I pratiquées dans un autre hôpital pour hémorragie digestive

### GLYCÉMIE (mg %)

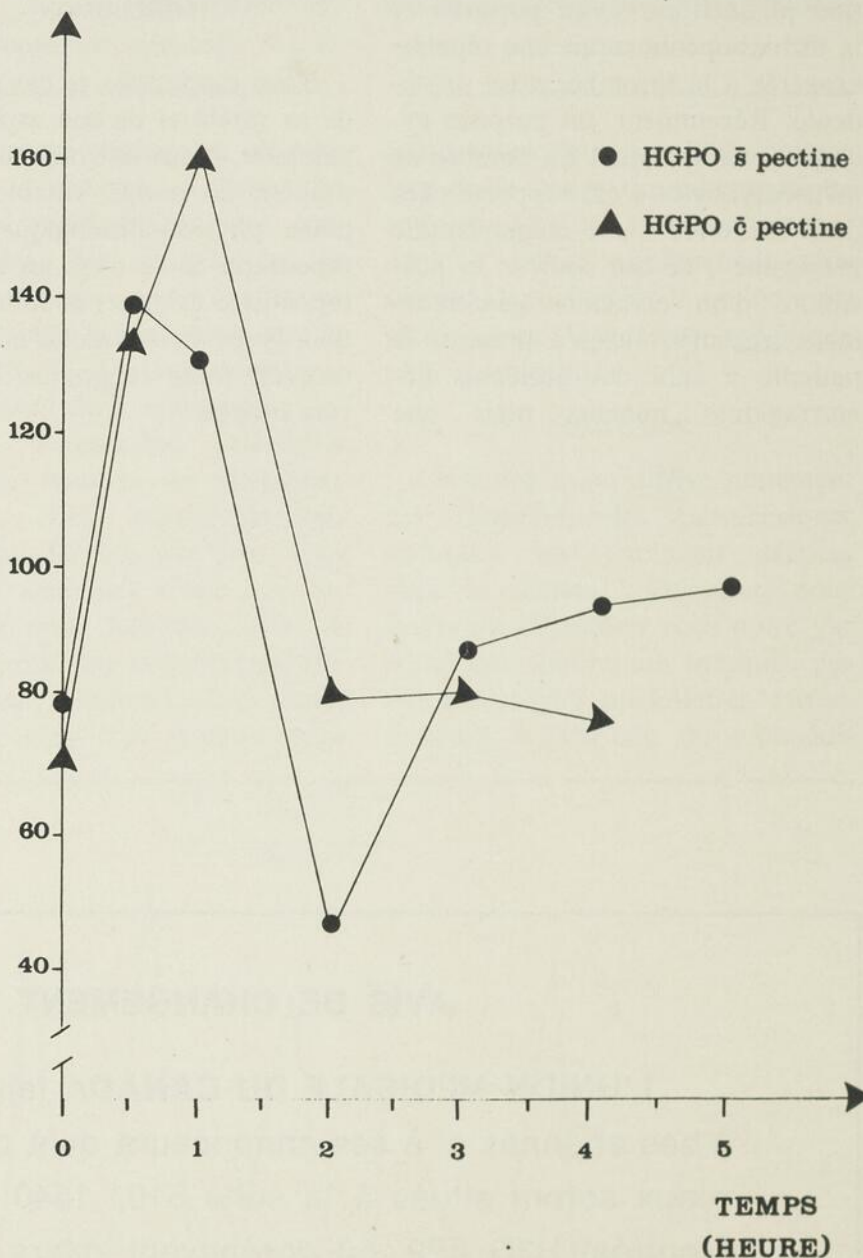


Fig. 1 — courbes d'hyperglycémie provoquée per-orale avant et avec pectine. Avant pectine, la glycémie à deux heures est à 48 mg% et, avec pectine, celle-ci est corrigée à 80 mg%. Le matin de l'hyperglycémie provoquée per-orale de contrôle, le patient a reçu 14.5 g. de pectine dans 100 g. de glucose.

haute secondaire à un ulcère bulbaire. Au questionnaire, le patient présentait de façon constante, deux heures après les repas, une sensation d'asthénie très marquée, accompagnée d'étourdissements, de nausées et parfois de diaphorèse. Les antécédents personnels et familiaux étaient sans particularité et le reste du questionnaire était négatif. Son examen physique était normal.

Les examens de laboratoire étaient tous normaux, y compris un transit gastro-duodéal et une gastroscopie de contrôle. Le test à la Pentagastrine démontrait que la vagotomie était bien complète. Cependant une hyperglycémie provoquée per-orale démontrait, telle que soupçonnée cliniquement, une hypoglycémie réactionnelle, survenant deux heures après l'ingestion du glucose. Il quitta l'hôpital avec le diagnostic de syndrome de chasse rapide hypoglycémique. À la maison, le patient suivit un régime isocalorique, sans sucres concentrés et prenait quotidiennement 5 gr de pectine avant les repas du midi et du soir.

Un mois plus tard une hyperglycémie provoquée per-orale avec pectine (14.5 gr de pectine dans 100 gr de glucose furent donnés le matin même de l'hyperglycémie de contrôle) démontrait un retour à la normale de la glycémie après deux heures. La figure I illustre les deux courbes d'hyperglycémie provoquée per-orale pratiquées avant et sous pectine. Entre-temps, le patient avait effectivement remarqué une baisse notable de ses sensations d'asthénie, d'étourdissements et de diaphorèse.

#### DISCUSSION

Le traitement médical du syndrome de chasse rapide est généralement simple et efficace. Il consiste principalement en mesures diététiques: un régime équilibré, sans sucres concentrés, divisé en six petits repas par jour et sans liquide aux repas. L'administration d'anticholinergiques est parfois bénéfique. Toutefois, l'utilisation de nombreux autres agents pharmacologiques tels

les antagonistes de la sérotonine, le glucagon, l'insuline et les hypoglycémisants oraux, s'est avérée décevante<sup>3</sup>. Nous croyons également que, bien qu'efficace, le régime décrit plus haut peut compliquer la vie des patients, surtout si ceux-ci sont sur le marché du travail.

C'est pourquoi l'utilisation de polysaccharides ayant un pouvoir de gélification, telle la pectine, peut représenter à notre avis une amélioration quant au traitement du syndrome de chasse rapide hypoglycémique.

Il est maintenant reconnu que ces agents réduisent la glycémie post-prandiale chez les sujets normaux<sup>4</sup> et chez les diabétiques<sup>5</sup>. Par ses propriétés gélifiantes la pectine retarderait le temps de vidange gastrique en formant un gel dont la viscosité est susceptible de ralentir la vitesse d'absorption des glucides au niveau du grêle et ainsi, pourrait prévenir l'hyperinsulinisme et l'hypoglycémie qui la suit<sup>2,6</sup>. Se basant sur ces principes Jenkins et coll, ont rapporté récemment neuf cas de syndrome de chasse rapide hypoglycémique qui ont été améliorés grâce à l'utilisation de la pectine dans leur régime<sup>2</sup>. C'était la première fois, à notre connaissance, que cette constatation était faite. Tel que rapporté par ces auteurs, notre patient a reçu 5 g. de pectine deux fois par jour, aux repas du midi et du soir pendant 30 jours. De plus, le matin de l'hyperglycémie provoquée de contrôle, la dose de pectine administrée fut de 14.5 g. dans 100 gr de glucosé<sup>2</sup>.

Il est difficile de prévoir le mécanisme d'action de la pectine in vivo. Nous présumons qu'une gélification au niveau du grêle soit nécessaire. In vitro nous devons considérer plusieurs facteurs pour l'obtention d'un gel: 1) le degré de méthylation de la pectine et 2) le maintien d'un rapport constant entre pectine, acide-sucre.

Il serait intéressant lors de recherches ultérieures d'élucider certaines corrélations entre le pouvoir gélifiant de la pectine et la consommation globale de glucides d'un individu. La pectine, et probable-

ment d'autres polysaccharides, pourraient être utilisés avec intérêt dans le traitement du syndrome de chasse rapide hypoglycémique et nous croyons que ceci devrait faire l'objet d'études cliniques plus approfondies.

#### Résumé

Nous basant sur un article récent publié de Jenkins et coll<sup>1</sup>, nous rapportons ici un cas de syndrome de chasse rapide hypoglycémique traité avec succès grâce à l'utilisation de la pectine. En retardant la vidange gastrique et l'absorption des glucides au niveau de l'intestin grêle, la pectine peut être utilisée avec bénéfice dans le traitement de ce syndrome.

#### Summary

According to the recent report of Jenkins et al.<sup>1</sup>, we describe in this paper a case of late dumping (with hypoglycemia) which responded well to the use of pectine. By delaying gastric emptying and limiting absorption rate of carbohydrates in the jejunum, pectin could be beneficial in the treatment of this syndrome.

#### REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient les compagnies Food Products Limited et Copenhagen Pectin Factory (Danemark) qui leur ont fourni gratuitement la pectine (Genu Pectin NF — Pure High Methoxyl Pectin).

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Braverman, J.R.S.: Introduction to the biochemistry of Foods, Elsevier Publishing Co., 94-107, 1963.
2. Jenkins, D.J.A., Gassull, M.A., Leeds, A.R. et al.: Effect of dietary fiber on complications of gastric surgery: prevention of postprandial hypoglycemia by pectin. *Gastro-enterology* 72: 215-217, 1977.
3. Slesinger, M.H. et Fordtran, J.S.: Gastrointestinal disease, W.B. Saunders Company, 833-878, 1973.
4. Jenkins, D.J.A., Leeds, A.R., Gassull, M.A. et al.: Decrease in post-prandial insulin and glucose concentrations by guar and pectin. *Ann. Int. Med.* 86: 90-23, 1977.
5. Jenkins, D.J.A., Leeds, A.R., Gassull, M.A. et al.: Unabsorbable carbohydrates and diabetes: decreased post-prandial hyperglycemia. *Lancet* 2: 172-174, 1976.
6. Hall, W. H., Sanders, L.L. et Read, R.: Effect of vagotomy and pyloroplasty: the oral glucose tolerance test. *Gastro-enterology* 64: 217-222, 1973.
7. Vallery-Radot, P., Hamburger, J., Lhermitte, F.: Pathologie médicale 4: Gastro-entérologie Flammarion médecine, chap. I et 14, France 1971.
8. Harper, Harold A.: Précis de Biochimie, Presses de l'Université Laval, Québec.
9. Berk, James L.: The Dumping Syndrome, *Arch. Surg.* vol. 102, p. 88-89, Jan. 1971.
10. Lriber, Hyman: The jejunal hyperosmotic syndrome (Dumping) and its prophylaxis *J.A.M.A.* 176(3): p. 108-111, April 1961.
11. Bernard, F. et Melon: La diététique dans les suites immédiates de la chirurgie gastro-intestinale, *Revue Française de Gastro-entérologie*, 96, p. 27-41, février 1974.
12. Proja, M.: Prescriptions diététiques dans la convalescence de la chirurgie gastro-duodénale, *Revue fr. g.e.*, 96, p. 43-47, Février 1974.

## À PROPOS D'UN CAS DE CHROMOBLASTOMYCOSE\*

Jacques BELLEFEUILLE<sup>1</sup>, Claude GIRARD<sup>2</sup>,  
Robert LESAGE<sup>3</sup>, Michel BRAZEAU<sup>4</sup>

La Chromoblastomycose est une maladie mycotique chronique affectant la peau et les tissus sous-cutanés et se caractérisant par des lésions habituellement situées aux pieds et aux jambes.<sup>1</sup>

Le terme «chromomycose» inclut un groupe d'entités cliniques causées par divers champignons dématés habitant le sol ou la végétation en putréfaction.<sup>2</sup>

Cette maladie se retrouve presque essentiellement en région tropicale ou sous-tropicale. En 1945, Berger, Baudry et Gaumond rapportent un cas de chromoblastomycose chez une malade qui n'avait jamais quitté le Canada; l'identification mycologique de l'agent responsable reste obscure.<sup>3</sup> En 1949, Langeron, faisant l'étude de l'organisme en cause, quant à sa classification, au cours d'une revue de la littérature, l'incorpore finalement au genre *Torula* et lui appose le qualificatif de *Bergeri* à la mémoire de son découvreur, Louis Berger.<sup>4</sup>

Burns en 1950, décrit un autre cas canadien de chromoblastomycose acquise au Ceylan. Les cultures mycologiques identifièrent un *Phialophora Verrucosa*.<sup>5</sup>

En 1974, une revue de la littérature ne rapporte au Canada que ces deux cas.<sup>6</sup>

Le présent article a pour but de décrire un cas de chromoblastomycose cutanée atteignant le pied d'une malade de la province de Québec, affligée d'une maladie de Hodgkin et soumise à la chimiothérapie.

### Observation

P.C., femme de race blanche, âgée de 44 ans, est adressée à la clinique de dermatologie de l'hôpital Notre-Dame de Montréal en juin 1975 pour un nodule gris-noirâtre drainant une sérosité noirâtre

non nauséabonde, au niveau de la face latéro-interne de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil gauche. Ce nodule est apparu en octobre 1974, quelques semaines après l'installation d'une botte plâtrée à ce pied pour fracture de la cheville gauche. Progressivement, à compter de novembre 1974, surviennent plusieurs petites lésions satellites similaires. Ces lésions sont asymptomatiques.

Cette malade a toujours joui d'une excellente santé jusqu'en 1958 où l'on diagnostique une maladie de Hodgkin. En 1958 et en 1963, elle est traitée par radiothérapie. En décembre 1969, lors d'un épisode ictérique, une laparotomie exploratrice est effectuée, au cours de laquelle des biopsies hépatiques, spléniques et ganglionnaires sont préle-

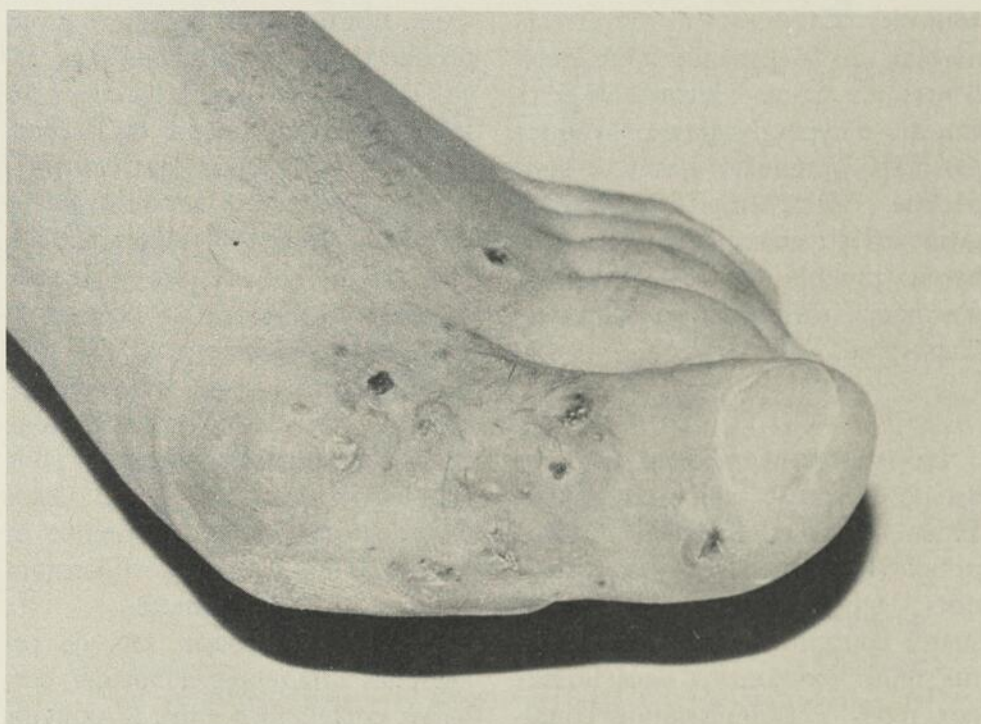


Fig. 1 — Lésions verruqueuses, violacées, surmontées de croûtes noirâtres sur la face latéro-interne du gros orteil gauche et sur la face dorsale du pied gauche.

<sup>1</sup>Résident 111 en dermatologie à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

<sup>2</sup>Claude Girard, chef du service de dermatologie, de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

<sup>3</sup>Robert Lesage, membre du département de pathologie de l'Hôpital Notre-Dame.

<sup>4</sup>Michel Brazeau, membre du service de microbiologie de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, (Université de Montréal).

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Claude Girard, chef du service de Dermatologie, Hôpital Notre-Dame, 1560 rue Sherbrooke est, Montréal, P.Q.

\* Article soumis pour publication le 9 janvier 1978)



Fig. 4 — Aspect de la culture mycologique sur milieu Sabouraud: Colonies noires, verruqueuses, surélevées, à contours irréguliers.

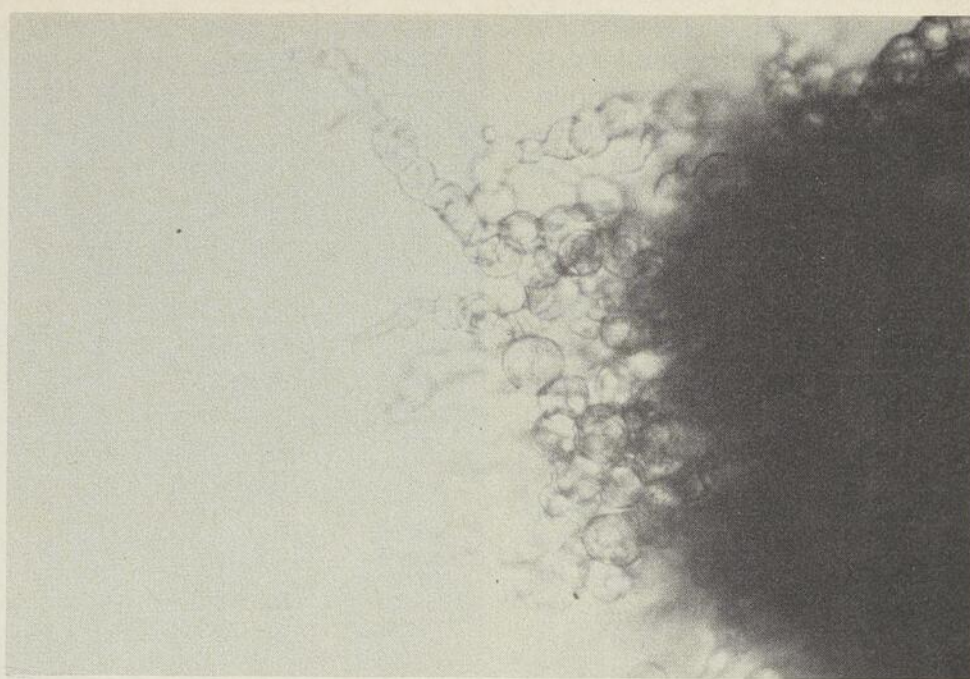


Fig. 5 — Examen microscopique des colonies: Cellules elliptiques, bourgeonnantes, non septées, sans production d'hyphes.

Face à ces constatations, l'interrogatoire de la malade sur la porte d'entrée possible de cet agent fait poindre la notion d'implantation traumatique d'éclisse de bois pourri au site d'apparition du premier nodule au gros orteil gauche, en 1961, soit 13 ans auparavant. Cette éclisse de bois provenait du Boardwalk d'Atlantic City (New-Jersey, U.S.A.) et elle aurait pénétré la peau d'environ trois pouces. Après exérèse de cette dernière, la malade n'a jamais présenté aucun signe ou symptôme à ce site d'implantation.

Du 21/8/1975 au 23/10/1975, l'électrodessication et curetage de plusieurs lésions s'avère bénéfique. Les collections noirâtres se tarissent peu à peu, les lésions croûtent et se cicatrisent. Le 13/11/1975 et le 20/11/1975, après électrodessication et curetage des lésions plus persistantes, l'application de thiabendazole au sein des cavités entraîne une nette amélioration des lésions. (Fig. 6)

#### DISCUSSION

La relation hôte-parasite, dans ce cas, en est une d'opportunisme. Elle met en cause un champignon dématé d'origine inconnue et une

malade dont les mécanismes de défense sont amoindris par une maladie de Hodgkin et la chimiothérapie de cette maladie.

L'identité du champignon isolé chez notre malade n'a pu être établie par manque de caractéristiques de croissance. En effet, ce dernier s'en est toujours tenu, à l'isolement comme dans les sous-cultures, à une manifestation lévuriforme évoquant parfois la morphologie de *Pullula-*

*ria*. La forme mycélienne développée n'a pas été observée par nous ni par les autres auxquels nous avons fait parvenir la souche.

Il est intéressant de remarquer qu'à l'isolement, la morphologie de cet agent se rapprochait de la description donnée par Berger de l'agent responsable du premier cas autochtone de chromomycose.<sup>2</sup> Ce sont là également des éléments lévuriformes qui dominant, tout d'a-

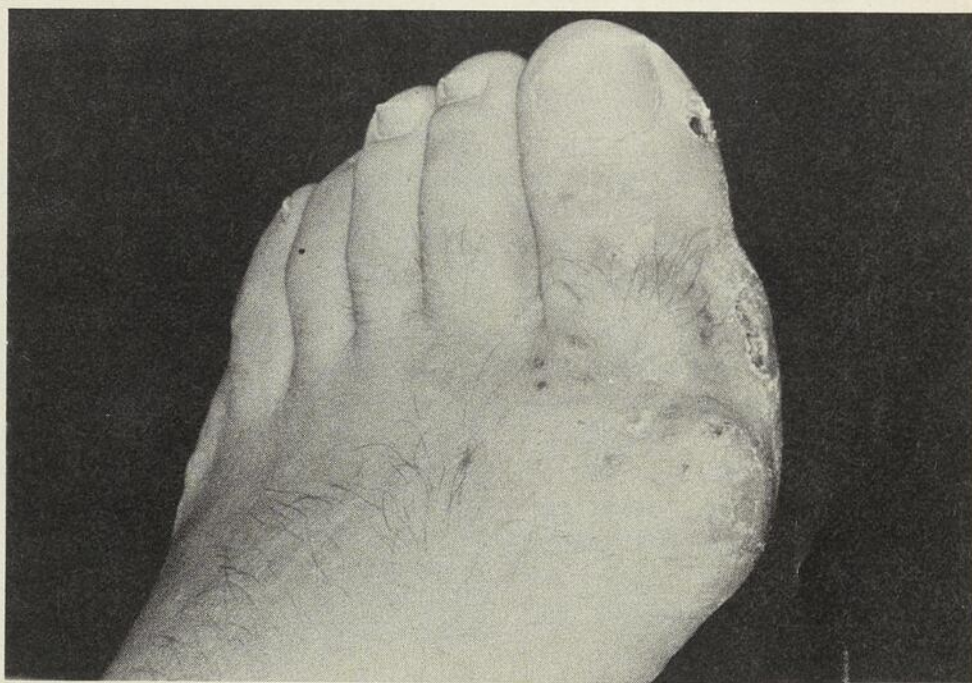


Fig. 6 — Amélioration des lésions après traitement par électrodessication, curetage et application de thiabendazole au sein des cavités ainsi formées.

vées, dont le rapport anatomo-pathologique permet de classer, la maladie de Hodgkin au stade IV B, de type lymphocytaire avec formation nodulaire. Au cours des années qui suivent, elle est soumise à une polychimiothérapie à base de Mustargen, Stéroïdes, Procarbazine, Vincristine, Vinblastine, etc. . . , qu'on ajuste en fonction de ses nombreux épisodes ictériques subséquents. Elle est aussi à nouveau soumise à un programme de radiothérapie en août 1974.

Au moment où la malade nous est référée en juin 1975, on note la présence de plusieurs lésions hyperkératotiques, verruqueuses, violacées, surmontées de croûtes noirâtres sur la face latéro-interne du gros orteil gauche et sur la face dorsale du pied gauche, dont les dimensions varient de 2 à 10 mm de diamètre. (Fig. 1).

La biopsie montre un épiderme irrégulier, hyperkératosique; au niveau du derme moyen et superficiel, on note des granulomes constitués de cellules géantes multinucléées, des cellules épithélioïdes et des lymphocytes. Le cytoplasme de plusieurs cellules géantes montre des éléments lévuriformes de coloration brun foncé. (Fig. 2) Ces éléments prennent le P.A.S. et se colorent au Grocott.

L'étude mycologique des lésions de cette malade comprend d'une part l'examen microscopique du pus étalé dans une solution de KOH à 30%, et, par ailleurs, l'examen de l'agent isolé sur milieu de Sabouraud avec et sans antibiotique.

L'examen microscopique (K-OH) (Fig. 3) révèle au sein d'un amas de cellules inflammatoires des éléments lévuriformes brunâtres mesurant de 5-12  $\mu$  ou microns. La paroi de ces cellules mycotiques est épaisse. On ne remarque pas de bourgeonnement franc, ni la présence d'hyphes. Cette présentation est conforme à la description des agents de la chromomycose dans ces mêmes circonstances.<sup>2</sup>

La croissance d'un agent de chromomycose a été décelée sur tous les tubes du milieu Sabouraud<sup>18</sup>

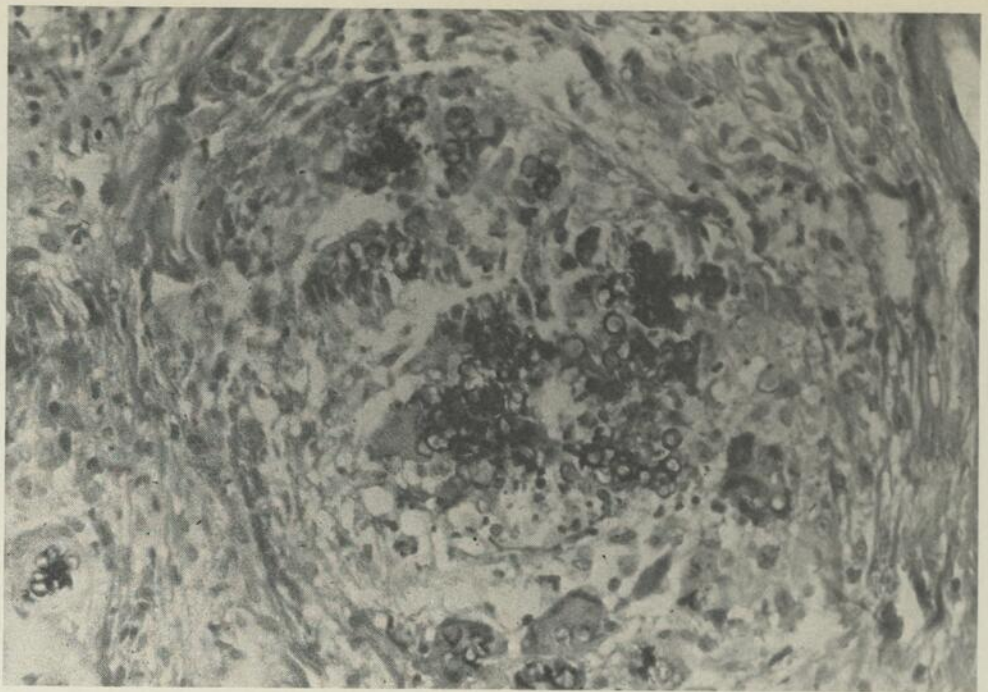


Fig. 2 — Granulomes constitués de cellules géantes multinucléées, de cellules épithélioïdes et de lymphocytes. Le cytoplasme de plusieurs cellules géantes montre des éléments lévuriformes de coloration brun foncé. (Grossissement: X 400 H.P.S.)

avec et sans antibiotique (chloramphénicol, actidione) à la sixième semaine d'incubation. Les colonies noires, verruqueuses au début, surélevées, à contours irréguliers (Fig. 4) orientaient d'emblée vers un champignon dématié. L'examen microscopique de ces colonies montre des cellules elliptiques, bourgeonnantes, non septées (Fig. 5). La production d'hyphes n'a jamais été notée dans les cultures primaires et

on n'en retrouve pas non plus dans les sous-cultures. De ce fait, une identification définitive n'a pas été établie à ce jour dans notre laboratoire ni dans les laboratoires auxquels ont été adressés des échantillons de cette souche. Nous la plaçons provisoirement dans le genre *Phialophora* tel que conçu par Emmore, qui comprend soit dit en passant le *torula Bergeri* de Langeron.

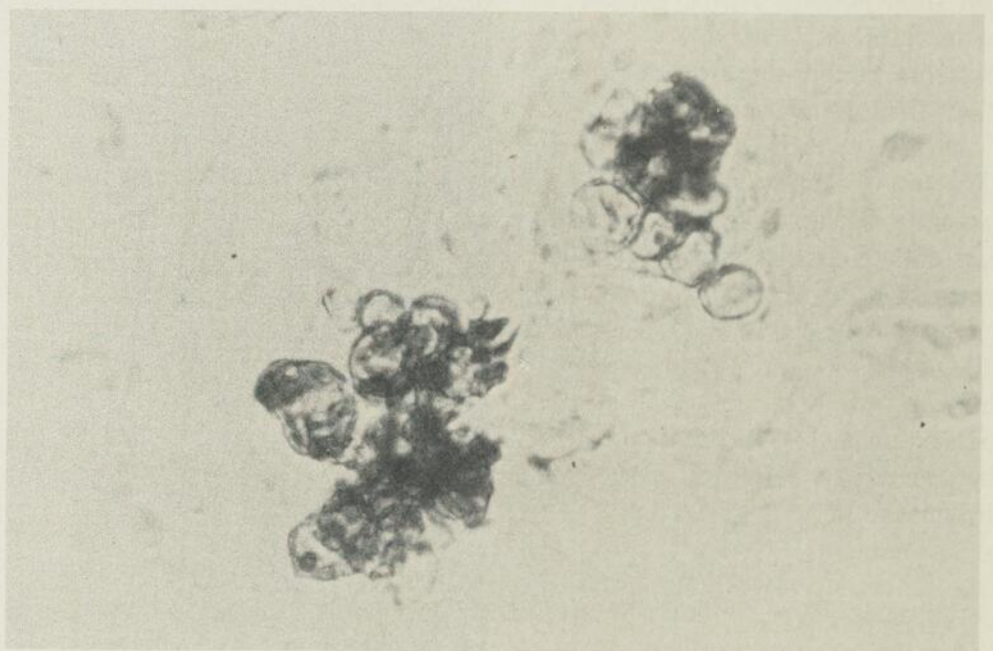


Fig. 3 — Examen microscopique direct du pus d'une lésion montrant des éléments lévuriformes brunâtres mesurant de 5-12  $\mu$  ou microns à paroi épaisse. Il n'y a pas de bourgeonnement franc ni d'hyphes.

bord des «cordons moniliformes» puis un pseudomycelium peu ramifié.<sup>3</sup> Langeron donnait plus tard à ce champignon le nom de *Torula bergeri*. Il aurait été tentant d'en faire le rapprochement si l'origine canadienne du cas que nous décrivons avait été établie.

La morphologie clinique empruntée par la chromomycose chez notre malade «Immunosupprimée» est celle de la forme classique verruqueuse de chromomycose, comparable d'ailleurs à celle du malade de Berger.<sup>2</sup> Or, on sait que la dermatite verruqueuse ou chromoblastomycose se rencontre ordinairement chez les individus normaux, l'infection dans ces cas étant fonction de traumatisme et d'exposition répétés, alors que les réactions tissulaires chez les hôtes débilisés diffèrent, de celle-là et adoptent des formes assez variables telles la cladosporiose, la chromomycose cystique et non

spécifique, incluant la phaéosporotrichose, etc. . . .<sup>1</sup>

Enfin, l'apparition de la première lésion de chromomycose chez notre malade au site d'implantation traumatique d'une éclisse de bois 13 ans plus tard nous laisse perplexe quant à leur relation causale. L'agent responsable fut-il présent à ce site sous forme dormante tout ce temps, réveillé et activé par la condition débilitante progressive de la malade et toutes les mesures immunosuppressives auxquelles elle fut soumise? Cette hypothèse bien qu'attrayante, demeurera toujours matière à discussion.

#### Résumé

Une malade souffrant de maladie de Hodgkin et traitée avec une médication immunosuppressive présente des lésions cutanées de chromoblastomycose au pied gauche. L'identification mycologique de l'organisme en cause reste obscure. Peu

de cas ont été rapportés dans la province de Québec.

#### Summary

A patient with Hodgkin disease and treated with immunosuppressive drugs presents cutaneous lesions of chromoblastomycosis on her left foot. The precise mycologic identification remains obscure. Only a few cases of this disease have been reported in the Province of Quebec.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Rook A.: Mycology, textbook of Dermatology, London, Blackwell Scientific Publications, 1972, pp. 770-772.
2. Rippon J.W.: Chromomycosis, Medical Mycology, Toronto, W.B. Saunders, 1974, pp. 229-248.
3. Berger, L., Beaudry M., Gaumont, E. et al: Chromoblastomycosis due to a new species of fungus. *Canad. M.A.J.* 53: 138, 1945.
4. Langeron, M., Berger, L. et al: Sur un type nouveau de chromomycose observé au Canada (*Torula Bergeri* n.sp.) *Ann. de Parasitologie* 24: 5-74, 1949.
5. Burns, R.E. et al: Chromoblastomycosis in a Canadian airman serving in Ceylan. *Canad. M.A.J.* 63: 595, 1950.
6. Al-Doory, Y., Parrion, R.R. et al: A bibliography of chromomycosis, *Mycopath., Mycol., Appl.* 54(1):91, 1974.

### LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

#### EXAMENS

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

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

**Division de la formation et de l'évaluation**

**Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,**

**74, avenue Stanley, Ottawa, Ontario K1M 1P4**

**Tél.: (613) 746-8177**

## UN AUTRE REGARD SUR UN VIEUX SUJET<sup>1</sup> OU LES AVATARS DE LA LUTTE ANTIVÉNÉRIENNE

Yves ROBERT<sup>2</sup> et Jean ROBERT<sup>3</sup>

### INTRODUCTION

Depuis longtemps on cherche à diminuer la dissémination des maladies vénériennes. Plusieurs programmes ont été mis en application; mais la recrudescence de ces infections nous laisse songeur quant à la qualité, à la pertinence et à l'utilisation des moyens dont nous disposons. Aujourd'hui les «maladies transmises sexuellement» sont encore entourées d'un halo de préjugés, même et surtout parmi les médecins. L'avènement de médicaments efficaces et le perfectionnement des techniques de dépistage, de diagnostic et de contrôle sont en contradiction avec le foisonnement présent de ces infections. Peut-être devons-nous remettre en question toute l'approche actuelle? D'une part il y a l'individu contaminé ou susceptible de l'être, d'autre part les techniques microbiologiques et les traitements. C'est là que se situe le fossé entre l'art et la science.

Nous avons cherché dans un territoire centre-urbain à évaluer l'accessibilité aux techniques microbiologiques et aux traitements. Plusieurs aspects ont été étudiés; nous en évoquerons les grandes lignes

avec la seule prétention d'en faire le point de départ d'une réflexion dans la réévaluation de l'efficacité des services offerts et de nos propres attitudes de «thérapeutes» face aux infections génitales.

### MÉTHODE DE TRAVAIL

Sans nous astreindre aux modèles rigoureux de recherches, nous avons adopté le type enquête laissant aux personnes rencontrées leur spontanéité et leur franchise. Une liste a été dressée des personnes impliquées de près ou de loin avec le contrôle des maladies transmises sexuellement: médecins, sexologues, travailleurs sociaux ou infirmières, oeuvrant dans la région du centre-ville de Montréal, territoire couvert principalement par le Département de Santé Communautaire de l'hôpital Saint-Luc. À cette liste s'ajoutaient des personnes de différents milieux et des bénéficiaires qui nous ont aidé à mieux cerner leurs besoins. Nous avons rencontré individuellement chacune de ces personnes, recueilli leurs constatations, fruits de leur expérience personnelle, leurs critiques et suggestions. Ces témoignages compilés ont permis de brosser un tableau reflétant la situation et permettant d'émettre certaines recommandations. Tout au long de ces rencontres, il a fallu faire la part des préjugés sociaux et médicaux que nous entretenions. Si en soi, les maladies transmises sexuellement ne doivent pas être jugées, ne pas juger la façon dont chacun vit sa sexualité nous est apparu un corollaire du même ordre. Dans cette même perspective, tout le matériel audio-visuel et imprimé disponible a été revu et analysé.

### L'INFORMATION

Bénéficier d'un service, c'est d'abord en connaître l'existence. Plusieurs documents ont été publiés donnant juste assez d'informations à la population pour l'inviter à la consultation médicale. Nous avons malheureusement constaté que cette information basée sur les signes et symptômes d'une maladie n'intéressait souvent que les personnes déjà symptomatiques. De plus, quelques-uns de ces documents déroutent facilement le lecteur par un langage ou trop scientifique ou trop moralisateur. Si asymptomatique il est probable qu'une personne ne consultera pas, même si elle se sait possiblement contaminée. Un urgent besoin dans le contrôle de ces infections est donc bien celui de la démystification. Si tel a été le but de l'information dans le passé, il n'aura pas été atteint complètement. Beaucoup de patients infectés se sentent encore honteux et coupables. Cette attitude sociale a souvent été entretenue par les médecins eux-mêmes jugeant plus facilement du mode de transmission de la maladie que de la maladie elle-même.

Le médecin est mal informé et mal préparé au traitement des maladies transmises sexuellement. Il n'a que trois heures de cours théoriques à l'université, et durant ses stages ultérieurs, le sujet sera traité négligemment au profit de maladies médicalement plus intéressantes. Il n'y a pas que la population générale qui ait besoin de renseignements, le médecin devrait aussi être mieux informé et il ne l'est malheureusement pas toujours.

S'il est vrai que le médecin doit

<sup>1</sup> Travail subventionné par une bourse du Ministère des Affaires Sociales du Québec.

<sup>2</sup> Étudiant en Médecine, Université de Montréal, Stagiaire d'été au Service de Microbiologie, Hôpital Saint-Luc, Montréal.

<sup>3</sup> MD, MSc, FRCP(c), Microbiologiste, Service de Microbiologie, Hôpital Saint-Luc, Montréal et Chef du Département de Santé Communautaire, Hôpital Saint-Luc, Montréal.

Les demandes de tirés-à-part doivent être adressés au docteur Jean Robert, 1058, Saint-Denis, Montréal H2X 3J4.

(Article soumis le 2 mars 1978).

être le premier informé, il ne doit pas et ne peut être le seul informateur. D'autres professionnels de la Santé ont un rôle essentiel à jouer. L'information s'oriente de plus en plus vers la prise en charge par le bénéficiaire de sa propre santé. Les gens deviennent conscients de leurs droits et des moyens de les faire respecter dans le domaine de la santé. Il faudrait parallèlement prévenir les médecins de cette réalité pour qu'ils ne perçoivent pas les demandes du bénéficiaire comme une ingérence indue ou inappropriée dans leur pratique, mais comme la responsabilité du traité lui-même.

Il est intéressant de souligner le rôle important qu'a le bénéficiaire comme agent multiplicateur d'information dans son milieu. Trop longtemps le patient vénérien a été considéré comme non fiable, victime du préjugé défavorable du traitant. Bien au contraire notre expérience nous a amplement démontré que le bénéficiaire est fiable et devient un agent de premier choix dans le dépistage et la relance, pour autant qu'il ait été bien informé et surtout bien accueilli lors de sa première consultation.

#### LA CONSULTATION MÉDICALE

La peur, la honte et l'ignorance limitent encore aujourd'hui l'accessibilité à la consultation médicale. Ces attitudes accentuent davantage le problème épidémiologique que posent les porteurs asymptomatiques. Plus que toute autre affection les maladies transmises sexuellement exigent pour leur dépistage, leur traitement et leur contrôle efficaces, une grande attention à l'aspect humain du problème. Un traitement-minute dans une salle d'urgence, s'il calme l'épisode aigu, ne doit pas être considéré comme un traitement complet et doit faire l'objet d'une réévaluation ultérieure.

Ne nous illusionnons d'ailleurs pas, il n'y a environ que 30% de la population concernée qui consulte en clinique externe hospitalière. Les autres 70% se dirigent et se dirigeront toujours en cabinet privé.

Souvent une personne-ressource pourra faciliter l'accès à la consul-

tation médicale. Cette personne-ressource se chargera de l'information et des aspects épidémiologiques des traitements. Une barrière arrête les porteurs asymptomatiques: les médecins sont par déformation souvent réticents à recevoir un bien portant et à faire du dépistage. Une attitude ouverte et une bonne collaboration entre le médecin et la personne-ressource améliore grandement l'efficacité du service à la population.

#### LES TECHNIQUES BIOLOGIQUES

Il existe peu de domaine en médecine disposant d'une approche diagnostique et thérapeutique étiologique et la plupart des maladies transmises sexuellement en sont des exemples. L'agent de la gonorrhée peut se cultiver en laboratoire de microbiologie. Les prélèvements sont simples à effectuer et les résultats positifs peuvent en principe être obtenus en dedans de 72 heures. Si l'individu est symptomatique, la plupart des médecins sont en général d'accord pour effectuer des prélèvements, mais l'absence d'un laboratoire proche et disponible ou le cas échéant son inaccessibilité est un obstacle de taille à l'approche biologique.

L'à-propos des prélèvements de contrôle ou de dépistage chez les individus traités et les porteurs asymptomatiques n'est malheureusement pas encore assez accepté. Certains médecins considèrent trop accaparant de faire des prélèvements aux asymptomatiques, d'autres jugent simplement utopique voire inutile de chercher à combattre les infections vénériennes. Mais 80% des femmes et près de 70% des hommes infectés peuvent être des porteurs asymptomatiques transmetteurs de maladie, et susceptibles de souffrir des complications. La justification de l'accès au laboratoire et de la pertinence des prélèvements n'est donc plus à démontrer. Chez tous les dépistés, ces prélèvements doivent être faits en plus de l'endocol chez la femme et de l'urètre chez l'homme, à l'anus et au pharynx.

#### LE LABORATOIRE

Même dans les grands centres urbains, il est difficile pour le médecin d'avoir accès aux services d'un laboratoire et la difficulté croît avec l'éloignement. Seul l'échantillon pour la sérologie de la syphilis supporte le transport vers un laboratoire éloigné, mais les délais sont parfois fort longs.

Pour la gonorrhée, la valeur des résultats dépend des conditions de prélèvements, du milieu de transport utilisé, de la proximité du laboratoire, de la rapidité de l'ensemencement et du traitement de l'échantillon. En matière de gonorrhée, le drame des résultats faussement négatifs est le gros lot du laboratoire éloigné. L'examen microbiologique étant la seule méthode diagnostique de la gonorrhée, il est essentiel de créer des réseaux efficaces entre les cabinets de médecins et les laboratoires hospitaliers à proximité. Le patient lui-même est d'ailleurs souvent la meilleure estafette. Vouloir obtenir des résultats fiables autrement risque d'amères déceptions.

Il est important de favoriser l'accès des laboratoires aux médecins comme il est aussi important de permettre au personnel des laboratoires périphériques de se familiariser avec les techniques microbiologiques.

Les préjugés s'y traduisent souvent en effet par un manque de confiance et une crainte viscérale à vouloir cultiver le gonocoque alors qu'on y isole facilement des bactéries plus fastidieuses.

L'isolement du *Neisseria gonorrhoeae* est d'ailleurs la seule source de renseignement sur la fréquence réelle de la maladie et la présence possible de souches pénicillino-résistantes. C'est aussi la seule manière de pouvoir procéder à des études d'antibiosensibilité quant à d'éventuels changements dans les recommandations thérapeutiques.

#### LE TRAITEMENT ET SON CONTRÔLE

Notre grande surprise au cours de l'enquête a été de découvrir l'ignorance par la presque totalité

des médecins de la gratuité des médicaments pour le traitement des maladies transmises sexuellement. Il nous paraît élémentaire de faire connaître le droit légal des bénéficiaires à un traitement gratuit, tel qu'inscrit dans la Loi sur les Maladies Vénériennes. Les dédales administratifs pour la commande des médicaments pourraient être évités par l'établissement d'un système décentralisé de distribution ou de remboursement contre déclaration sur le formulaire approprié auprès des départements de santé communautaire.

Un traitement complet d'une maladie transmise sexuellement implique nécessairement au moins un examen de contrôle sans lequel, le médecin lui-même peut se faire complice de la propagation de la maladie. Le contrôle du traitement a d'autres implications plus graves. Même si la pénicilline est encore considérée comme le traitement de choix de la syphilis et de la gonorrhée, il ne faudrait pas croire cette arme indéfiniment infaillible. Les conséquences qu'engendrerait une attitude à ce point négligente mettraient les praticiens devant des problèmes thérapeutiques insoupçonnés.

Il ne faudrait pas non plus prendre les schémas thérapeutiques comme des panacées. On doit les considérer comme des minimum et en connaître pertinemment les limites aux maladies d'«acquisitions récentes» terme qui touche plus souvent qu'autrement la fantaisie diagnostique tout au moins pour la gonorrhée.

La simplicité de l'action à poser comparée aux problèmes épidémiologiques et thérapeutiques que l'on risque de créer ne devrait plus laisser de doute dans l'esprit des médecins quant à l'attitude à adopter à propos des cultures de contrôle.

Il est pourtant malheureux de constater qu'actuellement ce contrôle n'est effectué que dans quelques centres et que la majorité des traitements demeurent incontrôlés. On n'insistera jamais trop sur le fait que la disparition des symptômes n'est pas un critère de guérison.

## LE DÉPISTAGE

Par définition toute maladie infectieuse est contagieuse et cette vérité a particulièrement sa place dans la dissémination des maladies transmises sexuellement. D'un point de vue épidémiologique, il importe de situer le traitement d'un infecté dans une chaîne de contamination qu'on doit chercher à identifier le mieux possible. En pratique quotidienne, il n'est cependant pas toujours facile de mener cette enquête seul. Ce besoin a fait naître des postes de personnes-ressources dans plusieurs centres hospitaliers. Elles ont pour tâche de veiller à ce qu'une enquête épidémiologique soit effectuée à partir de chaque infecté et, le cas échéant, à diriger les contacts vers le médecin.

Beaucoup d'énergies ont longtemps été consacrées dans ce seul dépistage rétrospectif avec les résultats que nous connaissons. Beaucoup de personnes craignent la «confession» qu'ils se sentent obligés de faire pour être traités. Aujourd'hui on s'applique à bien accueillir les gens lors de leur première consultation, à bien les informer, et à rendre l'individu responsable de sa propre santé et de celle de ses partenaires sexuels. L'individu est libre de donner le(s) nom(s) de ses partenaires à la personne-ressource ou de les contacter lui-même s'il le préfère. L'important n'étant pas d'établir des «listes noires» mais bien d'amener au dépistage, au diagnostic et éventuellement au traitement. Dans cette atmosphère sereine et dans un but d'offre d'aide au dépistage les gens sont très coopératifs à donner des noms, assurés qu'ils sont de l'obligatoire confidentialité. Les réticences sont peu fréquentes et passagères.

Si le dépistage se fait plus facilement en milieu hospitalier par l'entremise des départements de santé communautaire, plusieurs médecins en cabinet privé nous ont fait part de la difficulté qu'ils ont, faute de temps, à faire un dépistage adéquat bien qu'ils soient bien conscients de son importance. Il devrait être offert aux médecins le service d'une

personne-ressource par l'entremise du même département de santé communautaire.

## L'ESPRIT PRÉVENTIF

Il est bon à court terme de perfectionner et de rendre accessibles les moyens diagnostics propres au traitement adéquat. Il est de beaucoup plus rentable à long terme, de parler d'éducation médicale et populaire en termes de prévention d'infection. Malgré l'évidence pour tous de ce postulat, il ne trouve que bien peu de racines dans la réalité quotidienne. On parle beaucoup de condom, mais il est toujours aussi peu facile et «délicat» aujourd'hui d'en acheter dans une pharmacie, faute de machine distributrice. Entre la théorie et la pratique, il y a le mur des préjugés. Parce que nous ne menons pas une vie de «débauche», nous laisse-t-on croire, il n'est pas nécessaire de s'informer et de se protéger contre l'infection. Cette attitude ignore la réalité sexuelle et a sûrement contribué à la propagation des infections vénériennes.

La prévention ne s'arrête pas là. Chacun connaît les caractéristiques de ses activités sexuelles et doit apprendre à s'autosituer comme personne-cible et à déterminer la fréquence des examens de contrôle. À ce propos un changement d'esprit s'impose chez le médecin. Habitué à traiter des gens symptomatiques, il lui est difficile d'accepter d'effectuer du dépistage chez des individus asymptomatiques. Pourtant, la présentation clinique la plus fréquente de la gonorrhée n'est-elle pas l'absence de symptômes? Cette réalité devrait susciter la vigilance du praticien et c'est le prix qu'il faut payer pour un meilleur contrôle des maladies transmises sexuellement.

## RECOMMANDATIONS

Au terme de cette brève enquête, nous nous permettons d'émettre des recommandations en espérant qu'elles pourront faciliter au plus grand nombre de gens possible, médecins y compris, l'accessibilité à une information saine et sereine, à un diagnostic fiable, à un traitement

adéquat, à une relance et à un dépistage efficace.

#### A) À COURT TERME

1. Favoriser l'accès au dépistage et à la prévention en permettant aux laboratoires déjà existants de donner un service de qualité aux médecins de leur région.
2. Faciliter l'accès au traitement en:
  - a) informant massivement les médecins de la gratuité des médicaments;
  - b) accélérant l'obtention des médicaments par un système décentralisé.

#### B) À MOYEN TERME

3. Fournir une information objective, accessible, adaptée aux différents groupes de population et dénuée des archaïsmes et mythes habituels.
4. Offrir, par l'intermédiaire des laboratoires centraux, des sessions de formation au personnel technique travaillant actuellement dans des laboratoires hospitaliers périphériques.
5. Avoir un programme scolaire de formation continue sur la sexualité et où les maladies transmises sexuellement seraient présentées comme un incident de parcours plutôt que comme une punition.
6. Renseigner les médecins, actuellement en pratique, sur l'importance de favoriser l'accès aux techniques biologiques et sur les façons d'interpréter les résultats de laboratoire.
7. Améliorer la formation de l'étudiant en médecine dans le domaine de la sexualité en général et des maladies transmises sexuellement en particulier, notamment quant aux attitudes à adopter, aux techniques à acquérir, aux objectifs à réaliser,

et à la coordination à établir avec le personnel de santé travaillant sur le sujet.

8. Permettre une meilleure articulation des ressources en favorisant les rencontres et la mise en commun d'objectifs et de ressources parmi les personnes travaillant dans le domaine des maladies transmises sexuellement.
9. Favoriser la prévention et en prendre les moyens.

#### C) À LONG TERME

10. Modifier la mentalité et les connaissances du personnel médical en ce qui concerne la sexualité, les maladies transmises sexuellement, les porteurs asymptomatiques et les prélèvements.
11. Modifier l'attitude sociale envers les tabous entourant les maladies transmises sexuellement.
12. Améliorer l'aide gouvernementale en ce qui a trait aux budgets et à la distribution des ressources.

#### CONCLUSION

Nous avons constaté au cours de notre travail qu'il y avait beaucoup de ressources et que l'échec apparent semblait lié plus à leur inarticulation qu'à leur absence.

Il paraît essentiel de relever trois points:

D'abord l'attitude à adopter face aux maladies transmises sexuellement. Un changement devrait apparaître d'abord au niveau du monde médical. Dans les facultés de médecine un enseignement sur les maladies transmises sexuellement intégré dans le cadre d'un cours sur la sexualité en général serait parti-

culièrement opportun et souhaitable.

Puis dans la population générale, une information adaptée aux différents groupes d'âge et milieux devrait faire disparaître les tabous de honte et de punition qui entourent ces maladies.

Enfin le gouvernement devrait orienter ses ressources vers l'accessibilité et la multiplication des services de laboratoire microbiologique décentralisé, tout au moins pour le diagnostic de première ligne.

Il est intéressant de constater que la mise en application récente de cette nouvelle approche donne des résultats des plus encourageants. Nous ne pouvons que souhaiter une intensification de cette action et une réévaluation constante des services offerts afin de toujours les mieux adapter aux besoins de la population.

#### Résumé

Les auteurs ont évalué divers aspects touchant l'approche des maladies vénériennes. Plusieurs déficiences ont été relevées notamment la méconnaissance par les médecins des maladies transmises sexuellement, la persistance de préjugés défavorables des malades vénériens, l'inaccessibilité des méthodes microbiologiques déjà pourtant établies dans de nombreux hôpitaux, l'attitude thérapeutique désinvolte sans examen de contrôle et l'absence d'intérêt pour le dépistage prospectif. Certaines recommandations sont faites pour tenter de combler ces lacunes.

#### Summary

The authors studied some aspects of venereal diseases. Some pitfalls were identified: poor knowledge in general of physicians on sexuality and sexually transmitted diseases, non-accessibility to good microbiological laboratories already existing in hospitals, strange therapeutic attitudes, and almost non interest in prospective research for asymptomatic carriers.

# L'ÉVOLUTION DE LA MALADIE DE HODGKIN FACE AUX NOUVEAUX CONCEPTS

André DUBOIS<sup>1</sup>, Anne-Marie COSENDAL<sup>1</sup>, Joseph AYOUB<sup>2</sup>, et Harry-M. PRETTY<sup>3</sup>

## INTRODUCTION

La maladie de Hodgkin, quoique connue depuis 1832, n'a cessé d'intriguer le monde médical. Dans la littérature, elle détient toujours le record des publications.

Durant cette dernière décennie, nos concepts face à cette entité ont subi de profonds bouleversements sur les plans biologique<sup>1</sup>, clinique<sup>2</sup>, thérapeutique et pronostic<sup>3</sup>. Si Trousseau pouvait se contenter de la seule expertise clinique dans son diagnostic de Hodgkin<sup>4</sup>, un siècle plus tard, le clinicien doit aborder le problème non plus seulement sur le plan clinique, mais sur le plan biochimique, radiologique, isotopique et histologique allant même parfois jusqu'à la laparotomie et la splénectomie<sup>5</sup>.

Cette maladie originellement incurable, est devenue au cours de cette décennie, pour un certain nombre de patients, une maladie potentiellement curable.

Il nous a semblé intéressant de nous pencher sur cette période pour revoir, dans notre établissement, le profil général de cette entité pathologique.

## MATÉRIEL

L'étude porta sur 138 mois, soit du premier janvier 1965 au premier juillet 1977. Elle comprend 170

patients, 92 hommes et 78 femmes, pour un rapport homme-femme à 1.2 (au Québec, le rapport se situe à 1.5)<sup>6</sup>.

Ces patients se sont présentés à l'Hôtel-Dieu de Montréal dans le département de médecine, surtout dans le Service d'Hématologie, dans le service de Radiothérapie et dans le département de chirurgie: les dossiers ont été consultés à la Clinique des Tumeurs.

L'âge moyen se situe à 37.7 ans, 37.0 ans pour les hommes (de 16 à 79 ans) et 38.5 ans pour les femmes (de 9 à 81 ans).

## RAPPORT AVEC LES AUTRES HÉMOPATHIES MALIGNES

Pour une période de 132 mois, de janvier 1965 à décembre 1976, il s'est présenté 166 cas de Hodgkin pour 12,064 cas de cancers donnant un pourcentage de 1.4% des cancers totaux (aux États-Unis, le Hodgkin représente 1%)<sup>6</sup>.

Si l'on compare la maladie de Hodgkin aux autres hémopathies malignes, on note qu'au cours de la même période, ci-haut notée, on obtient 383 leucémies représentant 3.2% des cancers globaux (pour 3% aux États-Unis)<sup>6</sup> et 415 lymphomes ganglionnaires incluant le Hodgkin, représentant 3.4% des cancers. Les lymphomes ganglionnaires non-Hodgkiniens représentent 2% du total.

Au Québec, l'incidence du Hodgkin est de 2.6 pour 100,000<sup>6</sup>, les lymphomes 2.9 pour 100,000<sup>6</sup> et les leucémies 6.1 pour 100,000<sup>6</sup>. Si nous comparons le rapport leucémie/Hodgkin au Québec à 2.6 et à l'Hôtel-Dieu de Montréal à 2.3, ainsi que celui des lymphomes/Hodgkin à 1.1 au Québec et à 1.4

à l'Hôtel-Dieu de Montréal, nous constatons que notre série se compare aux chiffres obtenus dans la population du Québec.

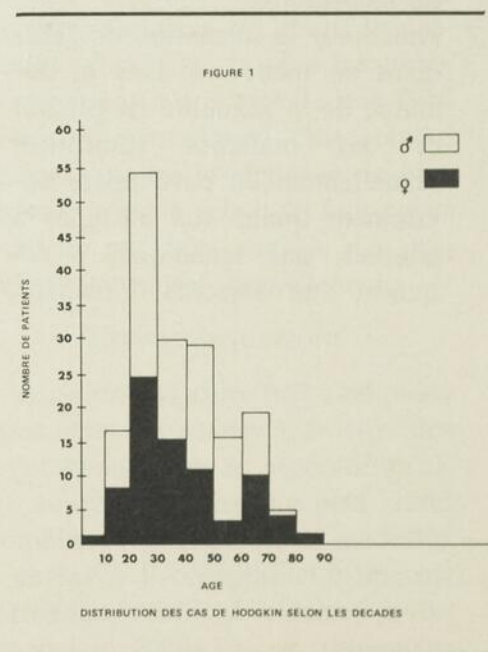
## DISTRIBUTION DES CAS PAR DÉCADES

La distribution de la maladie de Hodgkin suit une courbe bi-modale avec un premier pic entre la deuxième et la troisième décennie et un second pic plus tardif après la cinquième décennie<sup>7</sup> (figure 1). Cette distribution, selon certains<sup>8</sup>, serait le reflet de l'hétérogénéité de la maladie.

## STADES CLINIQUES

Depuis la dernière décennie, la maladie de Hodgkin a été abordée tant sur le plan clinique que pathologique dans un but d'y introduire une évaluation pronostique et une conduite thérapeutique adéquate.

Sur le plan clinique, avec la classification de la conférence de Rye en 1965 et de Ann Arbor en 1971<sup>2</sup>, nous sommes parvenus à une évaluation standard de l'exten-



<sup>1</sup> Résidents en Hématologie, Département de Médecine, Hôtel-Dieu de Montréal.

<sup>2</sup> Hématologiste, Département de Médecine, Hôtel-Dieu de Montréal.

<sup>3</sup> Chef du Service d'Hématologie, Département de Médecine, Hôtel-Dieu de Montréal.

sion de la maladie lors du diagnostic. Nous avons dû rejeter 10 cas où le stade clinique n'était pas disponible. Pour les 160 autres, notre série se distribue également, 25% stade I, 25% stade II, 26% stade III et 24% stade IV (Tableau I). Dans notre établissement, la classification de Ann Arbor n'a été uti-

TABLEAU I

Stades	Nombre	Pourcentage
Indéterminé	10	—
I A	37	23%
I B	3	2%
II A	32	20%
II B	8	5%
III A	16	10%
III B	27	16%
IV A	8	5%
IV B	29	19%

CLASSIFICATION DE RYE  
POUR LA MAJORITÉ

lisée que tout dernièrement; c'est donc la classification de Rye qui fut appliquée dans la majorité des cas.

Il est intéressant de souligner l'importance de la symptomatologie systémique reliée à l'extension du processus tumoral dès la présentation de la maladie. On constate que le stade B est onze fois plus fréquent dans les stades IV que dans les stades I (Tableau I).

TABLEAU 2

PROPORTION DES STADES B PAR RAPPORT  
AUX DIFFÉRENTS STADES CLINIQUES

Stades	Nombre de B/Total	% de B
I	3/40	7%
II	8/40	20%
III	27/43	63%
IV	29/37	77%

TYPES HISTOLOGIQUES

Ce n'est qu'en 1966, lors de la conférence de Rye que l'on adopta la nouvelle classification histologique des Hodgkins. Nous avons dû rejeter 40 cas, certains inclassifiables, les autres classifiés selon la nomenclature ancienne de Jackson et Parker.

TABLEAU 3  
TYPES HISTOLOGIQUES

	HDM (170 CAS)		BUTLER (1220 CAS) <sup>9</sup>
	Nombre	%	%
Indéterminé	40	—	—
Pred. Lymp.	8	6%	13%
Nod. Scl.	40	31%	40%
Cell. Mixte	54	42%	(31.5%)
Depl. Lympho.	28	2%	(15.5%)

Des 130 cas restants, on note dans notre série que la prédominance lymphocytaire se retrouve à une moindre fréquence que dans les grandes séries<sup>9</sup> (Tableau III). Si on présume que le type nodulaire-sclérosant est différent des trois autres types qui représentent l'évolution pathologique d'une même entité, on s'aperçoit que le nodulaire-sclérosant représente 31% des cas par rapport à 69% pour les autres types (40% et 60% pour la série de Butler)<sup>9</sup>.

LAPAROTOMIE

La laparotomie exploratrice est devenue un geste diagnostic courant. Elle fut établie d'une manière habituelle à partir de 1969, dans notre établissement. Sur les 88 cas de Hodgkin, elle fut pratiquée chez 55 patients, pour une fréquence de 63%. Elle amène un changement dans le stade clinique initial dans 38% des cas et le confirme dans les autres 62%. Il est intéressant de noter que dans un cas, elle a permis la confirmation d'un épithélioma transitionnel du bassin, soupçonné radiologiquement et apparaissant concomitamment à la maladie de Hodgkin.

La mortalité et la morbidité se chiffrent à 4.8% (3/63). La morbidité immédiate (1.6%) se présente sous forme d'un cas de sub-oc-morbidité tardive (1.6%) se pré-clusion et d'infection de plaie. La sente sous forme d'une pneumonie six mois plus tard. On n'a pu mettre en évidence de complications infectieuses tardives foudroyantes, à la suite de la splénectomie, telle que retrouvées surtout chez l'enfant<sup>10</sup>. La mortalité immédiate est de 1.6%, sous forme d'un cas de

fistule avec péritonite et choc septique.

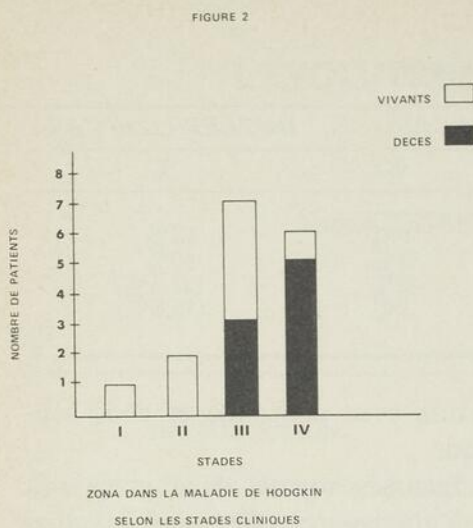
Sommes toutes, dans notre milieu, la laparotomie pour l'évaluation diagnostique de la maladie de Hodgkin, est une méthode comportant un risque acceptable<sup>5,11</sup>.

COMPLICATIONS BÉNIGNES ASSOCIÉES  
À LA MALADIE DE HODGKIN

Les complications bénignes rencontrées sont de trois types: atteinte du système lympho-prolifératif, complications infectieuses, complications diverses.

Les atteintes bénignes du système lymphoprolifératif se présentent sous trois formes: un patient a développé une hyperplasie bénigne d'un ganglion en 1961, se transformant en syndrome de Mickulicz en 1966 et se terminant en Hodgkin à cellularité mixte en 1973. Un autre patient a présenté une paraprotéine IgM de type Kappa avec présence de protéinurie de Bence Jones dans les urines et de granulations PAS positives dans les lymphocytes<sup>12</sup>. Enfin, un dernier a développé une anémie hémolytique répondant à la corticothérapie<sup>13</sup>.

Les complications infectieuses furent de loin les plus fréquentes (23 cas). De celles-là, le zona tient une place prédominante avec une proportion de 70% (16/23). Nous constatons qu'il est survenu toujours après un traitement de chimiothérapie et/ou de radiothérapie. Aucun cas de zona précédent ou contemporain au diagnostic n'a pu être mis en évidence. On le retrouve plus fréquemment dans les stades cliniques III et IV, dans une proportion de 81% (13/16). La mortalité immédiate associée à cette complication n'existe que lors



d'atteinte extensive de la maladie et est de 61% (8/13) (figure 2). Nous retrouvons aussi deux cas de tuberculose, un cas de toxoplasmose et un cas de bactériémie, tous survenus après le diagnostic de la maladie de Hodgkin. Un cas de syndrome de Guillain-Barré a précédé de quelques années l'apparition du Hodgkin. Enfin, deux cas de sarcoïdose sont découverts, l'un antérieur au diagnostic et l'autre lors de la laparotomie, au niveau de la biopsie du foie. Ces formations granulomateuses peuvent être interprétées comme des formes atypiques de la maladie de Hodgkin<sup>13</sup>.

Comme complications diverses, il est intéressant de signaler un cas de psoriasis<sup>14</sup> associé à une maladie de Hodgkin et *décédé de leuco-encéphalopathie progressive multifocale*. Une tumeur bénigne, un myxome de l'oreillette fut découverte lors de l'autopsie d'un autre patient. Pour terminer, un patient développa un syndrome de pré-leucémie, avec présence de formes de Pelger-Huet en périphérie, dé-

viation à gauche de la lignée myéloïde au médullogramme et une constitution chromosomique 44, XY, E, G; il décéda avant l'apparition clinique de la leucémie.

#### COMPLICATIONS MALIGNES ASSOCIÉES À LA MALADIE DE HODGKIN

Onze tumeurs malignes se sont trouvées associées à la maladie de Hodgkin<sup>15</sup>. Trois se sont présentées avant le diagnostic (deux cancers de l'ovaire et un de la vessie), deux simultanément (un épithélioma spino-cellulaire de la main et un épithélioma transitionnel du bassin) et six après le diagnostic, post-thérapie. De ces six tumeurs, on retrouve deux leucémies aiguës<sup>16</sup> probablement consécutives à la thérapie agressive.

#### Résumé

L'étude des 170 cas de Hodgkin à l'Hôtel-Dieu de Montréal, démontre un profil général comparable à celui retrouvé dans la littérature. Elle évalue la laparotomie, la splénectomie et ses complications. Elle analyse aussi les complications bénignes et malignes associées à la maladie de Hodgkin et à son traitement.

#### Summary

A study of 170 cases of Hodgkin's disease at Hôtel-Dieu of Montreal revealed a general profile comparable to that in the medical literature. Staging laparotomy, splenectomy and its complications are analysed. The benign and malignant complications associated with Hodgkin's disease and their relations to treatment are also discussed.

#### REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier le personnel

de la Clinique des Tumeurs, du Service de Photographie Médicale et du secrétariat du Service d'Hématologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, pour leur collaboration empressée.

#### BIBLIOGRAPHIE

- Lukes, R.J., Butler, J.J., Hicks, E.B.: Natural history of Hodgkin disease as related to its pathologic picture. *Cancer*, **19**: 317-344, 1966.
- Carbone, P.P., Kaplan, H.S., Musshoff, K., Smithers, D.W., Tubiana, M.: Report of the committee on Hodgkin's staging classification. *Cancer Res.* **31**: 1860-1861, 1971.
- Vera Peters, M.: Summary of informal discussion on the prognostic and therapeutic implication of staging in Hodgkin disease. *Cancer Res.* **31**: 1851-1853, 1971.
- Chevalier, P., Bernard, J.: La maladie de Hodgkin. Masson édit., Paris, 1932.
- Cantin, J., Pretty, H., Gosselin, G., Neemeh, J., Cadotte, M., Bricout, P., Long, L.: Nouvelles conceptions dans la maladie de Hodgkin: utilité de la laparotomie. *Union Méd. du Can.*, **100**: 2134-2138, 1971.
- Silverberg, E.: Leukemias and Lymphomas: statistical and epidemiological information. American Cancer Society, Professional Publication, 1977.
- Joachim, H.L.: New vista in Hodgkin's disease, *Pathology Annual*, Appleton Century Crafts, p. 419-459, 1975.
- MacMahon, B.: Epidemiology of Hodgkin's disease, *Cancer Res.* **26**: 1189-1200, 1966.
- Butler, J.J.: Relationship of histological findings to survival in Hodgkin's disease. *Cancer Res.* **31**: 1770, 1971.
- Krivit, W.: Overwhelming post-splenectomy infection. *Am. J. of Hem.* **2**: 193-201, 1977.
- Bauters, L., Jovet, J.P., Caulier, M.T., Wurtz, A., Ribet, M. et Goudemand, M.: Place de la laparotomie dans la conduite thérapeutique de la maladie de Hodgkin. *Nouv. Rev. Franc. d'Hématol.* **18**: 495-509, 1977.
- CPC: A case of malignant lymphoma with cold agglutinins. *Br. Med. J.* **3**: 33-37, 5 juillet 1969.
- Kadin, M.E., Donaldson, S.S., Dorfman, R.F.: Isolated granulomas in Hodgkin's disease. *New Engl. J. Med.* **283**: 859-861, 1970.
- Ultman, J.E., Moran, E.M.: Clinical course and complications in Hodgkin's disease. *Arch. Intern. Med.* **131**: 332-353, 1973.
- Ayoub, J., Dubois, A., Cosendai, A.M., Tétrault, L., Pretty, H.M.: Pre and Post treatment second malignant neoplasms in Hodgkin's disease. *Proceedings of the American Society of Clin. Oncol.* **19**: C-61, April 1978.
- Armenta, D., Pretty, H.M., Long, L.A., Neemeh, J.A., Gosselin, G.: Maladie de Hodgkin évoluant en leucémie aiguë. *Union Méd. du Can.* **104**: 744-748, 1975.

## VERS DE NOUVEAUX MODES DE DISTRIBUTION DES SOINS<sup>1</sup>

Georges DESROSIERS, m.a.h.<sup>1</sup>

L'industrialisation accélérée de notre société par la très forte concentration des populations et par les problèmes de pollution de toutes natures qu'elle a engendrés, les changements démographiques qui ont comme conséquence une très forte augmentation du taux des personnes âgées, ont concouru à faire apparaître ces nouveaux fléaux sociaux que sont les maladies chroniques et les accidents. Notre système de santé a-t-il la capacité de s'adapter à cette nouvelle situation? C'est la question primordiale que nous avons à nous poser.

Dans la première partie de cet exposé, je me propose de faire un bref rappel des objectifs que poursuit le gouvernement fédéral en matière de santé depuis quelques années en accord avec les provinces, puis d'expliquer en termes généraux le contenu de la Loi C-37 adoptée le 23 mars 1977, pour enfin discuter des conséquences qui en découlent pour les provinces. Dans la deuxième partie, je vais relater deux expériences récentes de mise en place de nouveaux modèles de distribution de soins portant l'une, sur l'intégration des ressources hospitalières et communautaires, l'autre, sur les moyens de diminuer l'utilisation des services d'urgence hospitaliers.

Le système de santé canadien tel

<sup>1</sup> Texte adapté d'une conférence prononcée au Congrès annuel de l'Association des hôpitaux du Nouveau-Brunswick à St. Andrews le 13 juin 1977.

Le docteur Georges Desrosiers est directeur du Département de médecine sociale et préventive de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

qu'on le connaît présentement, est caractérisé par l'accessibilité financière de tous les citoyens aux soins dans un contexte de médecine libérale subventionnée et par le rôle central que joue l'hôpital pour malades aigus et ses services spécialisés. C'est un système très coûteux qui, jusqu'à tout récemment, accordait peu de place à la prévention et aux soins primaires et qui, depuis ces dernières années, ne semble pas améliorer de façon notable l'état de santé de la population en proportion des ressources engagées. C'est en raison de cette constatation que le gouvernement fédéral et les provinces ont fait faire de nombreuses études visant à trouver des moyens pour améliorer la situation. L'ouvrage publié en 1974 par le ministère de la Santé et du Bien-Être intitulé «Nouvelle perspective de la Santé des Canadiens» reflète de façon remarquable ces préoccupations. Il propose de nouveaux objectifs, et je cite: «l'action future visant à améliorer l'état de santé des canadiens devrait s'orienter davantage vers l'assainissement du milieu, la réduction des risques auxquels l'individu s'expose délibérément et la connaissance plus approfondie de la biologie humaine. Le système de distribution des soins devra s'orienter résolument vers la prévention des maladies et le maintien de la santé plutôt qu'uniquement vers le traitement des épisodes aigus, vers la protection des populations à risque, vers les soins des maladies à type chronique». Le gouvernement fédéral ne s'est pas contenté d'indiquer aux canadiens, la voie à suivre, il a tout récemment par le moyen d'une législation appropriée

changé de façon très importante les règles du jeu dans le partage des coûts des soins avec les provinces de façon à ne pas leur laisser d'autres choix que de s'engager résolument et rapidement dans la voie du changement. Il s'agit de la loi de 1977 sur les accords fiscaux entre le gouvernement fédéral et les provinces et sur le financement des programmes établis, appelée aussi Bill 37. Les programmes établis dont il est question, sont l'Assurance-hospitalisation, l'Assurance-maladie et l'enseignement post-secondaire. La loi sur l'Assurance-maladie stipule que le gouvernement fédéral verse à chaque province un montant annuel égal à la moitié du coût national par habitant multiplié par le nombre d'habitants dans la province. D'autre part, la Loi sur l'Assurance-hospitalisation et les Services diagnostiques stipule que le versement annuel est calculé en partie sur le coût moyen national par habitant et en partie sur le coût moyen pour la province par habitant. Ce système appelé «open-ended» a permis une augmentation difficilement contrôlable des coûts, de sorte que les dépenses de santé ont crû plus vite que le produit national brut. De 5.5% qu'elles étaient en 1960, elles sont passées à 6.9% du P.N.B. en 1973. En outre, la loi sur l'Assurance-hospitalisation et les Services diagnostiques à cause de sa rigidité a eu comme conséquence de figer le système parce qu'elle ne permettait pas de substituer à l'hospitalisation et aux soins en services externes des services moins coûteux dans les centres locaux de services communautaires et les polycliniques médicales. Elle a concouru à dévelop-

per au sein de la population et chez les professionnels de la santé et les administrateurs hospitaliers une tendance très nette à considérer l'hôpital et les services spécialisés comme l'élément dominant et central du système de distribution de soins. La nouvelle loi prévoit une formule de partage des coûts appelée E.P.E. (Established Programs Financing) qui accorde aux provinces le transfert d'une somme globale pour les trois programmes, qui s'accroîtra en fonction du P.N.B. et non plus en fonction des sommes dépensées par les provinces. La contribution du gouvernement fédéral se fait sous forme de cession de points d'impôts sur le revenu des particuliers et d'un montant comptant calculé en fonction du coût par tête en 1976, plus une augmentation fixée à chaque année en fonction de l'évolution du P.N.B. Il est aussi prévu des paiements de péréquation et des paiements supplémentaires durant la période allant de 1977 à 1982 dite de transition.

À titre d'exemple, selon l'ancien système de partage des coûts, le Nouveau-Brunswick a reçu 145.1 millions de dollars pour l'année fiscale 1976-1977 soit \$210.60 par habitant et aurait dû recevoir 161.3 millions de dollars pour 1977-1978, soit \$231.38 par habitant. Selon le E.P.F., cette province recevra en 1977-1978 178.8 millions de dollars soit \$256.05 par habitant incluant les cessions de points d'impôts et les versements.

Le Québec pour sa part a reçu 1,451 millions de dollars pour l'année fiscale 1976-1977, soit \$232.27 par habitant et aurait dû recevoir 1,625.6 millions de dollars pour 1977-1978 soit \$259.23 par habitant. Selon le E.P.F., il recevra en 1977-1978, 1,760.1 millions de dollars soit \$280.66 par habitant incluant les cessions de points d'impôts et les versements.<sup>1</sup>

En plus, ce nouvel arrangement financier est complété par une con-

tribution fédérale de \$20.00 par habitant à toute province qui finance des programmes de soins médicaux de substitution comme les soins à domicile, les soins ambulatoires et les différentes formes de soins dans les centres d'accueil.

L'avantage de ce système est que les provinces auront beaucoup plus de flexibilité dans l'allocation des fonds à l'intérieur du système de santé, le gouvernement fédéral ne se réservant le droit de retirer sa quote-part que si les normes nationales ne sont pas respectées. Par ailleurs, les provinces devront aussi limiter l'augmentation de leur partie des dépenses de santé en fonction de l'augmentation de P.N.B., sinon elles se verront obliger de taxer leurs contribuables en conséquence. Le défi qu'elles ont à relever pour atteindre les objectifs nationaux est double: réduire l'accroissement des dépenses de santé et prendre les mesures qui permettent réellement d'améliorer à long terme l'état de santé de la population. Ces deux objectifs sont loin d'être incompatibles. Pour réduire sensiblement l'augmentation des coûts, il faut agir sur les deux facteurs qui sont générateurs des dépenses les plus élevées, soit les lits d'hospitalisation d'une part et la main d'oeuvre médicale d'autre part. Dans les deux cas, on a atteint au Canada, des taux avantageusement comparables aux pays où l'état de santé de la population est le plus élevé. Il y a plusieurs moyens pour diminuer la demande des lits pour malades aigus. Je mentionnerai, entre autres, l'extension de services de substitution comme les soins à domicile, la chirurgie d'un jour, l'utilisation plus poussée des examens diagnostiques sur une base externe, la réduction du taux des accidents d'automobile, la réduction de la demande pour certaines chirurgies sélectives comme les hystérectomies, les amydalectomies et les cholecystectomies qui sont beaucoup plus élevés au Canada et aux États-Unis que dans certains pays d'Europe, comme l'Angleterre en particulier. En plus des lits, une trop forte concentration des soins

ambulatoires dans les services d'urgence et les consultations externes des hôpitaux au détriment des établissements exclusivement ambulatoires, comme les Centres Locaux de Services Communautaires, les polycliniques médicales et les cabinets de médecins favorisent aussi l'augmentation des dépenses. En effet, le médecin qui reçoit le malade ambulatoire dans les services externes hospitaliers est plus porté à utiliser les moyens techniques sophistiqués disponibles ainsi que les consultations possibles avec différents collègues spécialistes que dans un établissement où ces moyens ne sont pas immédiatement à sa disposition. Dans ce dernier, il se fierait davantage à son jugement clinique et sera porté à se permettre une certaine période d'observation avant de passer à des examens plus sophistiqués.

Il faut dire aussi que le taux de médecins peut avoir un effet considérable sur les dépenses de santé. En effet, il est reconnu que le patient décide lui-même du premier contact avec le médecin, mais par la suite, c'est le médecin qui décide des visites subséquentes et aussi des examens complémentaires et même de l'hospitalisation. Les provinces devront se prononcer sur un taux optimal de médecins et prendre les moyens pour que ce taux ne soit pas dépassé.

En plus de réduire les coûts, il faut s'assurer que le système de santé est structuré de façon à permettre une amélioration réelle de l'état de santé de la population. Comme il a été mentionné au début de cet exposé en citant l'ouvrage «Nouvelle perspective de la santé des Canadiens», c'est en agissant sur les habitudes de vie des canadiens et sur l'environnement que l'on pourra atteindre le mieux cet objectif. Il faut alors songer à des mesures qui n'ont rien à voir avec le système de distribution de soins comme la sécurité routière et la lutte contre la pollution par exemple. Quant au système de distribution lui-même, il devra être transformé de façon à ce que l'accent

<sup>1</sup> Association médicale canadienne. *Applied Medec.* No 5 Avril 1977.

soit mis sur la prévention et l'éducation sanitaire. Les professionnels de la santé devront apprendre à jouer un nouveau rôle qui consiste à amener les individus et les familles à assumer plus de responsabilités pour leur propre santé, à être moins dépendants du système de santé. Cela nécessite une transformation des mentalités des professionnels de la santé et des administrateurs dans le milieu hospitalier lui-même, un plus grand développement et une meilleure intégration du réseau des soins primaires. Mais pour changer des attitudes, il ne faut pas seulement compter sur la bonne volonté des gens. Il faut changer certaines structures et ne pas hésiter à faire des déplacements de fonds.

Plusieurs provinces ont déjà amorcé des réformes et vécu des expériences dont pourront tirer avantageusement profit les autres. J'ai l'intention maintenant d'illustrer les remarques que je viens de faire par deux exemples tirés de l'expérience récente de la réforme des services de santé au Québec. Le premier porte sur l'unification des ressources hospitalières et communautaires, le deuxième sur la diminution du débit dans les services d'urgence. Afin de situer ces deux exemples dans l'ensemble d'où ils sont tirés, je vais dire quelques mots des principes à l'origine de cette réforme et de ses traits caractéristiques. En 1972, le gouvernement du Québec mettait en application dans une législation les principales recommandations de la Commission d'Enquête sur la Santé et le Bien-Être Social qui est mieux connue sous le nom de Commission Castonguay du nom de son président et du ministre qui, plus tard, fût chargé de son implantation. Cette réforme avait pour objectifs généraux:

a) d'améliorer l'état de santé de la population par l'instauration d'une médecine globale axée sur la personne. Par médecine globale, on entend des soins complets, continus et personnels, c'est-à-dire la notion de

«comprehensive health care». Selon cette conception, il faut grouper les soins préventifs, le traitement des maladies aiguës physiques ou mentales, la réadaptation, y compris la réintégration dans les milieux de travail ou le milieu social en général et b) d'améliorer l'état du milieu dans lequel vit cette population.

Pour atteindre ces objectifs généraux, il était prévu d'établir un régime de santé universel, acceptable à la population et qui offre des soins de qualité et efficaces. Ce régime de santé s'organise autour de trois idées fondamentales: l'identification des niveaux de soins, les centres de santé et la régionalisation.

Les niveaux de soins se fondent sur les besoins de la population et les exigences techniques de la médecine. Chaque niveau de soins intègre globalement les activités de la médecine et autres disciplines de la santé. On identifie les soins généraux, les soins spécialisés et les soins ultra-spécialisés. Les soins généraux comptent pour 80 à 90% de la demande de soins. À ce niveau, les mesures préventives sont prioritaires. Comme il n'existait pas de centres publics de soins primaires, mis à part les polycliniques et les cabinets privés des médecins, la loi comble cette lacune en prévoyant la création des Centres Locaux de Services Communautaires qui ont pour mission de dispenser les soins et les services sociaux de première ligne tant préventifs que curatifs et d'amener les individus et les groupes à se prendre en charge eux-mêmes afin de diminuer leur dépendance à l'égard du système. La loi prévoyait en outre l'abolition du réseau traditionnel de santé publique parallèle au système curatif et l'intégration des fonctions de santé publique dans le régime général de santé, soit: l'épidémiologie, le contrôle du milieu, les mesures individuelles de protection de la santé et les fonctions d'administration et de coordination. Il a été prévu de faire cette intégration par

la création de 32 Départements de santé communautaire dans autant de centres hospitaliers de façon à couvrir des unités territoriales de 100 à 300.000 personnes. Ces départements ont le même statut que les départements cliniques et sont responsables:

1. d'étudier les besoins de santé de la population et de conseiller l'administration sur les moyens à prendre pour y répondre;
2. de s'assurer que la population reçoit tous les services préventifs prévus par le ministère des Affaires sociales;
3. d'investiguer toute épidémie de maladie ou d'accident et d'organiser les mesures de contrôle appropriées;
4. assurer la communication et la coordination avec les autres secteurs publics, comme les services sociaux, éducatifs et services de l'environnement en ce qui concerne les questions de santé;
5. entreprendre des études sélectives sur l'efficacité des services de santé selon les priorités régionales et locales.

En vertu du principe d'unification des services, les unités sanitaires, les services de santé municipaux, les services de santé scolaire et les services de soins à domicile devaient être intégrés graduellement à ces Départements de santé communautaire. Et enfin, dans les hôpitaux désignés pour avoir un Département de santé communautaire, les services de médecine générale devaient relever de ce nouveau département.

Ce n'est qu'à la fin de l'année 1973 que s'est amorcé le processus de mise en marche de ces départements. Afin d'en assurer le succès, le ministère des Affaires sociales leur a accordé des budgets protégés dans les hôpitaux. Il a augmenté considérablement le budget alloué à la santé publique; le budget pour l'ensemble des services communautaires est passé de \$72 967 000 en 1972-1973 à \$164 086 000 en 1975-1976. Il a favorisé le recrutement de nouvelles équipes pour encadrer ces départements en ac-

Résultats d'une étude récente chez des malades

# ANTURAN A ABAISSÉ

(sulfinpyrazone)

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

### L'étude

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

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

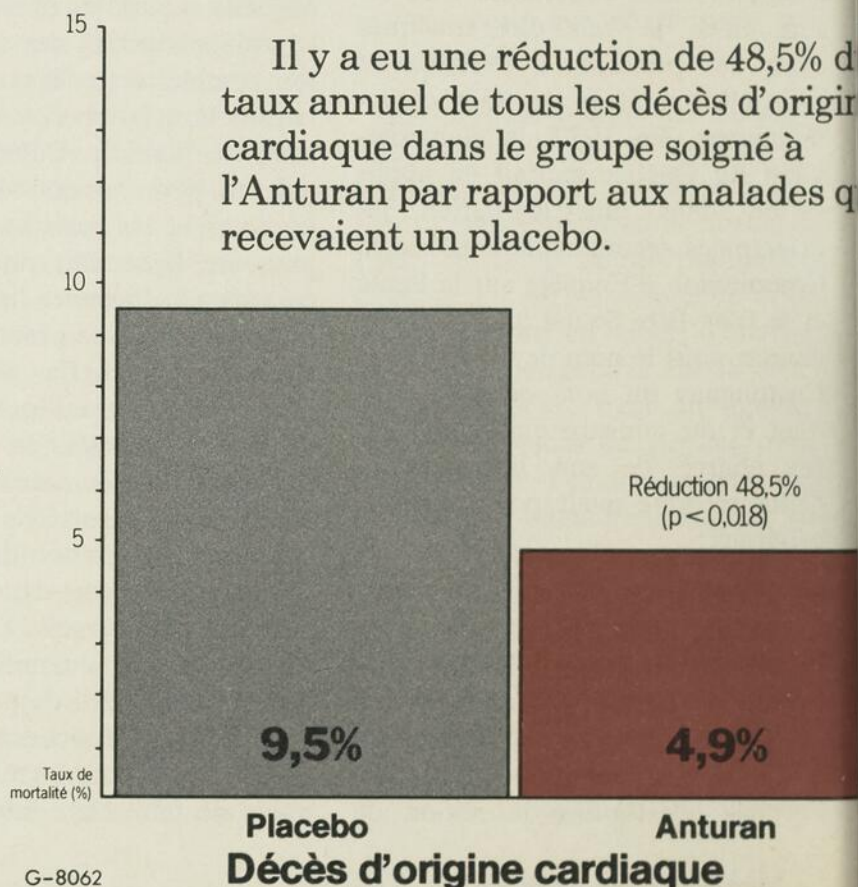
Des médecins, des épidémiologistes et des biostatisticiens canadiens et américains ont assuré la coordination du projet.

#### RÉFÉRENCE:

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

### Les résultats de l'étude

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



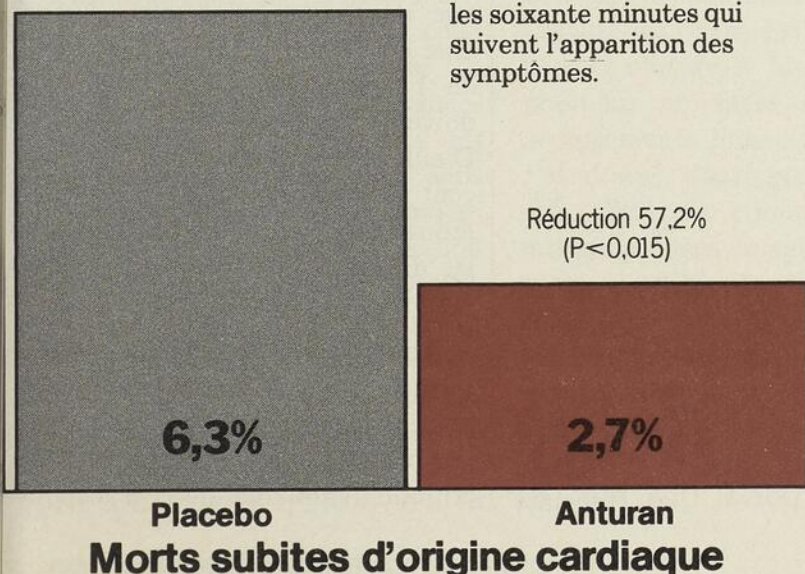
aladevant d'un infarctus du myocarde:<sup>1</sup>

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

## Les résultats de l'étude

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

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



"Comme le reflètent les données, la randomisation, l'observance du traitement et la tolérance au médicament ont été excellentes."<sup>1</sup>

## Conclusion

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

C'est une question de vie.

**ANTURAN**<sup>®</sup>  
200 mg quatre fois par jour

**Geigy**

Dorval, Qué. H9S 1B1

# ANTURAN®

## 200 quatre fois mg par jour

### INDICATIONS

1 Etats cliniques où le comportement plaquettaire anormal est un facteur causal ou un phénomène associé tel que démontré par:

- la thrombo-embolie chez les malades porteurs de prothèses cardiaques ou vasculaires
- la thrombose veineuse récidivante
- la thrombose en présence d'une shunt artérioveineux.

2 Goutte chronique, tant à la phase intercritique ou silencieuse qu'au stade de l'arthrite goutteuse.

### POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

#### Etats thrombo-emboliques.

La posologie habituelle est de 600 à 800 mg par jour, en doses fractionnées. On recommande de ne pas dépasser la dose de 1000 mg par jour (soit 20 mg/kg pour un poids de 50 kg).

**Goutte.** La posologie habituelle est de 200 à 400 mg par jour, en doses fractionnées. On peut augmenter cette posologie moyenne jusqu'à 800 mg par jour, si nécessaire, ou la réduire à 200 mg une fois que l'urémie a été abaissée de façon satisfaisante. La dose minimale efficace doit être administrée indéfiniment et sans interruption, même pendant les crises qui devraient être traitées simultanément soit avec la Butazolidine, soit avec la colchicine.

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

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

### CONTRE-INDICATIONS

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

Ulcère gastro-duodénal en évolution.

Hypersensibilité à la sulfinpyrazone et aux autres dérivés pyrazolés.

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

### MISE EN GARDE

Eviter la salicylothérapie, si l'on ne peut exercer une surveillance étroite en cours de traitement, et ce, pour les raisons suivantes.

i) Les salicylates et les citrates antagonisent l'action uricosurique de la sulfinpyrazone et peuvent de ce fait interférer avec l'élimination de l'acide urique.

ii) Les salicylates sont susceptibles de provoquer une prolongation imprévisible et parfois importante du temps de saignement. En association avec la sulfinpyrazone, ils peuvent entraîner des épisodes hémorragiques. Par conséquent, si lors du traitement avec Anturan, on doit donner en même temps de l'aspirine ou un congénère chimique, les malades devront être avertis de signaler immédiatement tout épisode hémorragique anormal.

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

### PRÉCAUTIONS

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

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

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

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

### RÉACTIONS INDÉSIRABLES

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

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

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

### PRÉSENTATIONS

**Anturan 100 mg.** Chaque comprimé blanc, rainuré, monogrammé Geigy et portant les lettres d'identification FK, renferme 100 mg de sulfinpyrazone, norme Geigy. Flacons de 100 et 1,000.

**Anturan 200 mg.** Chaque dragée blanche, monogrammée Geigy, renferme 200 mg de sulfinpyrazone, norme Geigy. Flacons de 100 et 500. Monographie fournie sur demande.

cordant des échelles de rémunération aux médecins de santé publique compétitives avec le secteur privé. L'équipe de base comprend: un médecin-chef, une infirmière-coordonnatrice, un agent de recherche, un agent administratif et dans plusieurs départements une nutritionniste et un ou deux médecins et dentistes de santé publique. La très grande majorité de ce personnel de cadre a une formation universitaire.

Le fait d'implanter ces nouveaux départements dans les hôpitaux, châteaux-forts traditionnels de la médecine curative, a soulevé un certain nombre de difficultés puisque les objectifs qu'ont l'habitude de poursuivre les milieux hospitaliers ne sont pas les mêmes que ceux qui ont été fixés pour les Départements de santé communautaire. Il a fallu tenir compte d'un certain nombre de contraintes propres au milieu hospitalier comme son orientation vers les soins spécialisés et surspécialisés plutôt que vers les soins généraux, le peu de participation des usagers ou des citoyens et le manque d'insertion dans la communauté, le service orienté presque exclusivement en fonction de la demande de la clientèle et des professionnels plutôt qu'à partir d'une identification des problèmes et des besoins des populations à desservir.

À court terme, l'objectif des chefs de Département de santé communautaire est de maintenir les services de santé publique existants sur leur territoire et les coordonner en vue d'une action plus efficace. À long terme, ils doivent progressivement changer la mentalité du milieu en vue de l'instauration d'une médecine globale axée sur la personne et de l'assainissement du milieu. Ils doivent donc se faire accepter. D'ailleurs, les structures qui placent le Département de santé communautaire au même niveau que les départements médicaux ne permettent pas d'autres attitudes.

Après quatre ans de fonctionnement, on peut affirmer que les Départements de santé communautaire ont franchi avec succès la phase critique d'implantation et d'accepta-

## Geigy

Dorval, Qué. H9S 1B1

tion par le milieu hospitalier. Durant les deux premières années, ils ont dû subir l'indifférence et parfois l'hostilité de certains milieux médicaux spécialisés ou de médecine générale. Face à certains administrateurs, ils ont fait face à une réserve prudente. Mais par la suite, l'indifférence a fait place à de la curiosité, à de l'intérêt et même à différents degrés, à un désir de participation. Il faut dire que la conjoncture y a fait beaucoup. En effet, les prises de position au niveau national par divers organismes, diverses commissions d'études et la publication de «Nouvelle perspective de la Santé des Canadiens», à l'échelon provincial, la volonté du gouvernement exprimée à plusieurs reprises d'appuyer la réforme des services de santé, le développement d'une conscience régionale en matière de santé par les nouveaux Conseils régionaux, l'influence des Départements de Médecine sociale et préventive des facultés de médecine dans les milieux universitaires et hospitaliers, l'attitude plus positive adoptée par la Fédération des omnipraticiens du Québec au cours des dernières années: On peut même dire qu'aujourd'hui, en 1977, l'hôpital qui a l'avantage d'avoir un Département de santé communautaire jouit d'un prestige accru qui souvent fait l'envie des autres institutions hospitalières.

On peut dire qu'une des caractéristiques du milieu hospitalier nord-américain au cours des quinze dernières années a été l'augmentation graduelle du débit dans les services d'urgence et dans les services externes en général. Au Canada, cette augmentation s'est accélérée à partir du moment où l'Assurance-hospitalisation a inclus dans ses prestations des examens faits dans les services d'urgence et les services externes et avec la généralisation de l'Assurance-maladie. Depuis 1970, c'est devenu le cauchemar des administrateurs et des médecins hospitaliers. Au Québec, la tendance a commencé à se renverser vers 1974 pour s'accélérer en 1975 et 1976. De 1974 à 1975, il y a eu

une diminution du nombre de visites dans les services d'urgence de la plupart des hôpitaux pouvant aller jusqu'à 15% dans certains cas. Il est intéressant d'analyser les causes de ce changement désiré depuis longtemps par les administrations hospitalières. Dans les premières années qui ont suivi l'établissement du régime d'Assurance-maladie, la population a manifesté à multiples reprises sa non-satisfaction de ne pouvoir obtenir rapidement les services des médecins en dehors des hôpitaux. D'autre part, le gouvernement a commencé à établir à partir de 1973 un réseau de Centres Locaux de Services Communautaires dans lesquels les médecins sont salariés et employés de l'établissement. Face à cette situation, la Fédération des Omnipraticiens du Québec s'est faite le promoteur d'un réseau de polycliniques médicales privées à l'échelle de toute la province et d'un système de garde locale permettant d'avoir les services d'un médecin 24 heures par jour. Encouragé par les hôpitaux et appuyé par une publicité adéquate, le système s'est généralisé et a permis cette réduction du débit dans les services d'urgence. En novembre 1976, la nouvelle convention tarifaire fixait la consultation au service d'urgence hospitalier à \$4.75 par rapport à \$7.00 au cabinet du médecin ou à la polyclinique ce qui est de nature à favoriser davantage la diminution du débit dans les services d'urgence.

Je me suis efforcé, dans cet exposé, de décrire brièvement l'évolution de la politique de santé du Canada au cours des dernières années et d'analyser les conséquences pour les provinces des nouveaux arrangements financiers et fiscaux. J'ai donné deux exemples québécois illustrant comment on peut introduire dans le système de nouveaux modèles de distribution des soins permettant de mieux atteindre les grands objectifs nationaux. J'espère ainsi avoir pu mettre en relief les capacités d'adaptation de notre système de santé à de nouveaux objectifs.

## BIBLIOGRAPHIE

- Canada. *Bill C-37*. Loi de 1977 sur les accords fiscaux entre le gouvernement fédéral et les provinces et sur le financement des programmes établis. 25-26 Eliz. II, mars 1977.
- Lalonde, Marc. Ministre de la Santé nationale et du Bien-Etre social. *Nouvelle Perspective de la Santé des Canadiens*. Ottawa. Avril 1974.
- Province de Québec. Commission d'Enquête sur la Santé et le Bien-Etre social. Vol. IV. Tome II. *Une politique de la Santé*. Québec 1970.
- Province de Québec. Ministère des Affaires sociales. Direction de la Planification. Plan de développement des ressources en santé 1976-1981. Première partie: *Cadre de Référence pour l'adaptation des ressources aux priorités*. Québec, juillet 1976.
- Province de Québec. Ministère des Affaires sociales. *Rapport annuel 1972-1973*. Québec. Juin 1973.
- Province de Québec. Ministère des Affaires sociales. *Rapport annuel 1975-1976*. Québec. Octobre 1976.
- Association médicale canadienne. *Applied Medec*. No 5. Avril 1977.
- Desrosiers, Georges. Les Départements de santé communautaire: une expérience québécoise. *Journal de l'Association canadienne d'Hygiène publique*. Vol. 67, Mars 1976. pp. 109-113.
- Lalonde, Marc. Ministre de la Santé nationale et du Bien-Etre social. *«Health Policy and Financing — Where have we come from? Where are we going?»* Conférence au congrès annuel de l'Association des Hôpitaux du Canada. Québec. 11 mai 1977.

## La FAMILLE de LAXATIFS Senokot

Un concentré de séné standardisé

### Au choix:

COMPRIMES  
GRANULES  
SIROP  
SUPPOSITOIRES  
**Senokot/S** (avec DSS)

Renseignements complets sur demande.



**Purdue Frederick**

Toronto, Canada M4A 1A9

THE PURDUE FREDERICK COMPANY (CANADA) LTD. TORONTO, CANADA

ACIM

## VITESSES DE CONDUCTION NERVEUSE DANS L'ARTHRITE RHUMATOÏDE\*

Richard LECLAIRE, m.d., F.R.C.P.(C)<sup>1</sup>, Jacqueline DAVID<sup>2</sup>

L'arthrite rhumatoïde s'accompagne fréquemment d'une atrophie musculaire. Paget<sup>1</sup>, en 1873, suggéra que cette atrophie pouvait être d'origine nerveuse. Par la suite, de multiples chercheurs tentèrent d'élucider les mécanismes pathologiques responsables de cette atrophie. Certains favorisaient plutôt l'hypothèse que cette atrophie était consécutive à un processus myogénique<sup>2-3</sup>, d'autres à un processus neurogénique<sup>4</sup>, tandis que certains favorisaient l'hypothèse d'un processus d'atteinte myogénique et neurogénique<sup>5</sup>. En 1940, Curtis et Pollard<sup>6</sup> constatèrent la présence de zones d'infiltration inflammatoire musculaire chez des patients présentant une arthrite rhumatoïde. Ultérieurement, Freund et Steiner<sup>7</sup> décrivèrent des lésions pathologiques caractéristiques dans les nerfs périphériques, chez des patients présentant une arthrite rhumatoïde. Ces lésions, souvent d'aspect nodulaire, se localisent principalement au niveau du péri-nerve et sont constituées d'une zone centrale de matériel homogène acellulaire, entourées d'une zone intermédiaire constituée de cellules endothéliales et épithélioïdes, elles-mêmes coiffées d'une zone margi-

nale d'infiltration lymphoplasmocytaire. Dans les cas étudiés, il n'y avait pas d'évidence d'atteinte axonale ou de la gaine de myéline. Ils procédèrent à l'étude d'un groupe contrôle leur permettant de conclure que les lésions retrouvées, étaient caractéristiques chez les patients présentant une arthrite rhumatoïde. Ces mêmes auteurs décrivèrent dans une publication subséquente<sup>8</sup>, des lésions similaires au niveau de l'endomysium et du périnysium, témoignant d'une atteinte musculaire inflammatoire dans l'arthrite rhumatoïde.

Morrison, Short et collaborateurs<sup>9</sup>, en 1947, décrivèrent des lésions nerveuses, à localisation prépondérante au niveau du péri-nerve, chez 26 patients présentant une arthrite rhumatoïde, sur un groupe de 31 patients étudiés. En plus des lésions décrites par Freund et Steiner, ils constatèrent la présence de lésions de la myéline avec vacuolisation et solution de continuité, de même que des lésions axonales dégénératives.

Avec la venue des techniques d'électrodiagnostic, de nouvelles études parfois strictement électrodiagnostiques, comme celles de Steinberg et Wynn Parry<sup>10</sup>, d'autres utilisant des techniques d'électrodiagnostic et d'étude pathologique, comme celles de Weller, Bruckner et Chamberlain<sup>11-12</sup> furent faites dans le but de préciser l'origine de cette atrophie retrouvée dans l'arthrite rhumatoïde. Les résultats de ces études restent encore conflictuels. En effet, en 1963, Moritz<sup>13</sup>, à la suite d'une étude intensive de 76 patients présentant une arthrite rhumatoïde, conclut que les vitesses de conduction mo-

trice chez ces patients étaient normales et que les données électromyographiques favorisaient l'hypothèse d'un processus myopathique. Steinberg et Wynn Parry<sup>10</sup> constatèrent une vitesse de conduction motrice normale, tout en notant de légères anomalies dans les courbes intensité-durée de ces patients, témoignant d'une dénervation partielle possiblement par atteinte axonale distale. Par ailleurs, Good, Christopher et Koepke<sup>14</sup> retrouvèrent chez leur patients une diminution des vitesses de conduction motrice, témoignant d'une atteinte neurogénique.

Wasserman, Oester et collaborateurs<sup>5</sup>, en 1968, rapportèrent une diminution de la moyenne des vitesses de conduction motrice, avec plusieurs cas pathologiques chez 16 patients présentant une arthrite rhumatoïde. Les études antérieures militent donc en faveur d'un double processus myopathique et neurogénique.

À la lumière de ces données, nous avons voulu vérifier l'élément d'atteinte neurogénique par une étude électrodiagnostique plus poussée des vitesses de conduction motrice chez des patients présentant une arthrite rhumatoïde sévère.

### MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons d'abord procédé à une étude électrodiagnostique d'un groupe contrôle de 25 individus, sans évidence de neuropathie périphérique. Par la suite, nous avons procédé à une étude similaire chez 25 patients présentant une arthrite rhumatoïde, dont le diagnostic ne faisait aucun doute. Les patients furent sélectionnés à cet effet par

<sup>1</sup> Professeur adjoint de clinique, département de médecine, Université de Montréal, Physiatre, service de physiatrie, Hôpital Notre-Dame, Directeur, section de recherche, service de physiatrie, Hôpital Notre-Dame.

<sup>2</sup> Étudiante en médecine, Université de Montréal, Stagiaire en recherche, Université de Montréal.

\* (Article soumis pour publication le 22 décembre 1977)

le groupe de rhumatologues de l'Unité rhumatismale de l'Hôpital Notre-Dame. Ces patients furent soumis à un questionnaire, de même qu'à un examen nous permettant de discerner les principales caractéristiques cliniques pertinentes à notre étude. Le Tableau I fait état de ces données cliniques.

Les examens électrodiagnostiques ont été faits par la même personne, utilisant un appareil TECA-4 muni d'un stimulateur NS-6, avec une technique bien standardisée, dans le but d'éliminer les risques d'erreurs inhérentes à cette technique d'investigation<sup>15-23</sup>. Des déterminations bilatérales des latences mo-

trices pour les nerfs médian, cubital et tibial antérieur, de même qu'une mesure de la vitesse de conduction motrice de ces nerfs ont été faites. En outre, on a procédé à une étude des latences sensorielles bilatérales des nerfs médian et cubital.

#### RÉSULTATS

##### Vitesses de conduction motrice (Tableau II)

Chez 25 patients porteurs d'une arthrite rhumatoïde que nous avons investigués, nous avons retrouvé une diminution de la moyenne des vitesses de conduction motrice par rapport au groupe contrôle au ni-

veau de tous les nerfs étudiés, à savoir cubital 55.8 M/Sec., médian 52.4 M/Sec. et tibial antérieur 48.9 M/Sec., telle que rapportée par Wasserman et Oester. Cependant, seules les vitesses de conduction pour le nerf médian présentent une différence statistiquement valable au «student test», à 0.05 et critiquable à l'étude de la variance. Quant à notre groupe contrôle, les valeurs obtenues sont sensiblement similaires aux moyennes des valeurs normales rapportées dans la littérature. Sur un total de 150 études de vitesse de conduction chez 25 patients porteurs d'une arthrite rhumatoïde, nous avons obtenu 18 valeurs pathologiques. Ces valeurs pathologiques se rapportaient à 10 patients d'un groupe total de 25 patients avec arthrite rhumatoïde.

TABLEAU I  
DÉTAILS CLINIQUES CHEZ 25 PATIENTS - A.R.

Âge	Moyenne:	54.2 ans
	Dispersion:	29-76 ans
Sérologie	Positive:	17
	Négative:	8
Durée de la maladie (ans)	Moyenne:	9.1 ans
	Dispersion:	7 mois à 36 ans
Médicaments:	Actuellement	Antérieurement
- Coricostéroïdes	18	4
- Phénylbutazone	4	1
- Indométhacine	3	3
- Chloroquines	0	0
- Immunosupp.	2	1
Diabète		2
Hyperglycémie non expliquée		0
Neuropathie périphérique		2
Lombo-sciatalgie		0
Vasculite		1

TABLEAU II  
VITESSES DE CONDUCTION MOTRICE — MÈTRES PAR SECONDE

	Cubital	Médian	Tibial Antérieur
A. Arthrite rhumatoïde			
Nombre de Patients	25	25	25
Moyenne	55.8	52.4	48.9
Écart	30.0 — 67.7	25.0 — 63.3	32.0 — 65.1
Valeurs pathologiques	3	3	12
B. Groupe contrôle			
Nombre de patients	25	25	25
Moyenne	57.0	56.5	49.9
Écart	44.7 — 68.1	45.9 — 64.4	40.1 — 59.8
C. Arthrite rhumatoïde (R. R. Wasserman) <sup>é</sup>			
Nombre de patients	22	22	22
Moyenne	53.6	54.8	45.1
Écart	38.8 — 61.1	46.1 — 66.3	32.4 — 55.1
Valeurs pathologiques	1	0	7
D. Moyenne des valeurs normales de la littérature	47.4	57.7	50.3

##### Latences motrices (Tableau III)

La moyenne des latences motrices chez les patients présentant une arthrite rhumatoïde, ne diffère pas d'une façon significative du groupe contrôle étudié. De plus, si l'on compare la moyenne des latences motrices chez les patients présentant une arthrite rhumatoïde, elles sont en deçà de la moyenne normale retrouvée par plusieurs auteurs. Nous notons cependant 4 valeurs pathologiques sur 150 valeurs étudiées.

##### Latences sensorielles (Tableau IV)

Les valeurs des latences sensorielles distales orthodromiques obtenues, pour un total de 100 latences, chez 25 patients présentant une arthrite rhumatoïde, de 2.5 msec. pour le nerf cubital et 2.6 msec. pour le médian, ne diffèrent pas de façon significative de la moyenne de notre groupe contrôle, respectivement à 2.4 msec. pour le nerf cubital et 2.6 msec. pour le nerf médian. De même, ces valeurs moyennes sont inférieures à celles rapportées dans la littérature, soit 2.6 msec. pour le nerf cubital et 2.8 msec. pour le nerf médian. Seules 2 valeurs pathologiques ont été retrouvées chez le même patient.

## DISCUSSION

Moritz<sup>13</sup> n'a pas trouvé de diminution des vitesses de conduction motrice dans son groupe de patients. Les données de cette étude sont partiellement en accord avec une étude antérieure faite par Wasserman, Oester et collaborateurs<sup>5</sup>, en démontrant une diminution de la moyenne des vitesses de conduction motrice dans l'arthrite rhumatoïde. Cependant, à l'analyse statistique, cette diminution n'est significative que pour le nerf médian et critiquable à l'analyse de la variance. De notre groupe de patients présentant une arthrite rhumatoïde très avancée, 17 étaient séro positif et 18 sous corticothérapie; ils étaient donc susceptibles de montrer une diminution de la moyenne des vitesses de conduction.

À l'analyse des conditions associées chez nos patients, notre groupe est sensiblement similaire à celui de Wasserman et collaborateurs et ces conditions associées pourraient être responsables des valeurs anormales retrouvées dans ces études.

De même, ces conditions associées fréquemment retrouvées chez les patients présentant une arthrite rhumatoïde, pourraient expliquer les valeurs pathologiques de conduction nerveuse retrouvées par certains auteurs comme Good et collaborateurs<sup>14</sup> et statistiquement valables. L'étude de ce dernier groupe comprenait, en effet, une population de patients, dont 13% avaient plus de 71 ans. Il est bien connu que la vitesse de conduction nerveuse diminue avec l'âge<sup>20</sup>. De même, dans cette étude, 7 patients étaient diabétiques et 16 présentaient un diabète latent. D'autres patients présentaient aussi une histoire d'éthylisme, de pyélonéphrite chronique et de tuberculose, traités avec de l'Isoniazide et 4 patients présentaient un néoplasme. Ces diverses conditions pourraient expliquer une diminution de la conduction nerveuse.

L'étude des latences tant motrice que sensorielle a montré quelques valeurs anormales, à savoir 4 latences motrices et 2 latences sen-

sorielles sur un total de 250 valeurs. Nous aurions cru obtenir plus de valeurs anormales compte tenu qu'il est bien connu que l'arthrite rhumatoïde s'accompagne souvent de syndromes de compression des nerfs périphériques, en particulier du syndrome du canal carpien<sup>24</sup>.

Nous croyons donc, à la suite de cette étude, que le constat d'un processus de démyélinisation dans l'arthrite rhumatoïde, tel que rapporté par Marrison et Short<sup>9</sup> ou l'hypothèse d'un processus de dégénérescence axonale, tel que proposé par Wynn Parry, sont difficilement objectivables par la technique d'électrodiagnostic. La question reste entière, à savoir si ces données pathologiques, tant électriques

qu'histopathologiques, sont attribuables à l'arthrite rhumatoïde ou aux conditions associées génératrices de neuropathie.

## Résumé

Une étude électrodiagnostique réalisée chez 25 patients présentant une arthrite rhumatoïde sévère a mis en évidence une réduction de la moyenne des vitesses de conduction motrice pour les nerfs médian, cubital et tibial antérieur, comparativement à un groupe contrôle. Cependant, cette réduction n'est pas statistiquement valable. Cette étude n'a pas montré de différence significative quant à la moyenne des latences tant motrice que sensorielle. Par ailleurs, 10 patients présentaient des valeurs anormales pouvant être considérées comme pathologiques. Ces résultats sont discutés par l'auteur.

TABLEAU III

LATENCES MOTRICES — MILLI-SECONDES

	<i>Cubital</i>	<i>Médian</i>	<i>Tibial Antérieur</i>
A. Arthrite rhumatoïde (25 patients)			
Moyenne	2.65	3.14	3.70
Écart	1.9 — 4.2	2.0 — 5.1	2.4 — 7.1
Valeurs anormales	2	1	1
B. Groupe contrôle (25 sujets)			
Moyenne	2.50	3.13	3.73
Écart	1.9 — 3.6	2.0 — 4.7	2.0 — 5.6
C. Goodgold <sup>25</sup>			
Moyenne	2.7	—	—
Écart	1.9 — 4.0	—	—
D. Lambert <sup>26</sup>			
Moyenne	—	3.5	—
Écart	—	2.5 — 4.7	—
E. Jimenez <sup>27</sup>			
Moyenne	—	—	3.77
Écart	—	—	2.6 — 5.5

TABLEAU IV

LATENCES SENSORIELLES — MILLI-SECONDES

	<i>Cubital</i>	<i>Médian</i>
A. Arthrite rhumatoïde (25 patients)		
Moyenne	2.5	2.6
Écart	2.0 — 3.9	2.2 — 3.7
Valeurs anormales	1	1
B. Groupe contrôle (25 sujets)		
Moyenne	2.4	2.6
Écart	2.0 — 3.0	2.2 — 3.5
C. Johnson <sup>23</sup>		
Moyenne	2.6 ± 0.4	—
D. Lambert <sup>26</sup>		
Moyenne	—	2.8
Écart	—	2.1 — 3.5

## Summary

An electrodiagnostic study on 25 patients with rheumatoid arthritis revealed a reduction of the mean motor conduction velocities in median, ulnar and peroneal nerves, as compared to a control group. This reduction however is not statistically different. The mean motor and sensory latencies show no difference between the 2 groups. However, 10 patients had one or more abnormal values. These results are discussed by the author.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Paget, J.: Clinical lectures on the nervous mimicry of organic diseases. *Lancet*, 2: 727-729, 1873.
2. Haslock, D.I., Wright, V. et Harriman, D.G.F.: Neuromuscular disorders in rheumatoid arthritis. *Quart. J. Med.*, 39: 335-358, 1970.
3. Brooke, M.H. et Engel, W.K.: The histographic analysis of human muscle biopsies with regard to fiber types. *Neurology (Minneapolis)*, 19: 221-233, 1969.
4. Freund, H.A., Steiner, G., Leichtentritt, B. et Price, A.E.: Nodular polymyositis in rheumatoid arthritis. *Science*, 101: 202-203, 1945.
5. Wasserman, R.R., Oester, Y.T., Oryshkevich, R.S., Montgomery, M.M., Poske, R.M. et Ruksa, A.: Electromyographic, electrodiagnostic and motor nerve conduction observations in patients with rheumatoid arthritis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 49: 90-95, 1968.
6. Curtis, A.C. et Pollard, H.M.: Felty's syndrome; its several features, including tissue changes, compared with other forms of rheumatoid arthritis. *Ann. Int. Med.*, 13: 2265-2284, 1940.
7. Freund, H.A., Steiner, G., Leichtentritt, B. et Price, A.E.: Peripheral nerves in chronic atrophic arthritis. *Am. J. Path.*, 18: 865-885, 1942.
8. Steiner, G., Freund, H.A., Leichtentritt, B. et Maun, M.E.: Lesions of skeletal muscles in rheumatoid arthritis. Nodular polymyositis. *Am. J. Path.*, 22: 103-217, 1946.
9. Morrison, L.R., Short, C.L., Ludwig, A.O. et Schwab, R.S.: The neuromuscular system in rheumatoid arthritis. Electromyographic and histologic observations. *Am. J. Med. Sc.*, 214: 33-49, 1947.
10. Steinberg, V.L. et Wynn Parry, C.B.: Electromyographic changes in rheumatoid arthritis. *Brit. med. J.*, 1: 630-632, 1961.
11. Weller, R.O., Bruckner, F.E. et Chamberlain, M.A.: Rheumatoid neuropathy: a histological and electrophysiological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 33: 592-604, 1970.
12. Chamberlain, M.A. et Bruckner, F.E.: Rheumatoid neuropathy. Clinical and electrophysiological features. *Ann. rheum. Dis.*, 29: 609-616, 1970.
13. Moritz, U.: Electromyographic studies in adult rheumatoid arthritis. *Acta Rheum. Scand.*, Suppl. 6: 1-113, 1963.
14. Good, A.E., Christopher, R.P., Koepke, G.H., Bender, L.F. et Tarter, M.E.: Peripheral neuropathy associated with rheumatoid arthritis. *Ann. Int. Med.*, 63: 87-99, 1965.
15. Honet, J.C., Rebsen, R.H. et Perrin, E.B.: Variability of nerve conduction velocity determinations in normal persons. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 49: 650-654, 1968.
16. Checkles, N.S., Bailey, J.A. et Johnson, E.W.: Tape and caliper surface measurements in determination of peroneal nerve conduction velocity. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 50: 214-218, 1969.
17. Zuniga, E.N., Truong, X.T. et Simons, D.G.: Effects of skin electrode position on averaged electromyographic potentials. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 51: 264-271, 1970.
18. Lafratta, C.W.: Relation of age to amplitude of evoked antidromic sensory nerve potentials: a supplemental report. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 53: 388-389, 1972.
19. Horning, M.R., Kraft, G.H. et Guy, A.: Latencies recorded by intramuscular needle electrodes in different portions of a muscle: variation and comparison with surface electrodes. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 53: 206-211, 1972.
20. Kraft, G.H.: Effects of temperature and age on nerve conduction velocity in the guinea pig. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 53: 328-332, 1972.
21. Maynard, F.M. et Stolov, W.C.: Experimental error in determination of nerve conduction velocity. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 53: 362-372, 1972.
22. Liberson, W.T., Gratzner, M., Zalis, A. et Grabinski, B.: Comparison of conduction velocities of motor and sensory fibers determined by different methods. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 47: 17-23, 1966.
23. Johnson, E.W. et Melvin, J.L.: Sensory conduction studies of median and ulnar nerves. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 48: 25-30, 1967.
24. Dupuis, M.: Incidence du syndrome du canal carpien dans l'arthrite rhumatoïde. *Union Méd. Can.*, 94: 1197-1199, 1965.
25. Goodgold, J. et Bhala, R.P.: Motor conduction in the deep palmar branch of the ulnar nerve. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 49: 460-466, 1968.
26. Lambert, E.H., Thomas, J.E. et Cseuz, K.A.: Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. *Arch. Neurol.*, 16: 635-641, 1967.
27. Jimenez, Easton, J.K.M. et Redford, J.B.: Conduction studies of the anterior and posterior tibial nerves. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 51: 164-169, 1970.

## Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

### EXAMENS CHIRURGIE THORACIQUE

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

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

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

## ÉTUDE DE L'ONDE F CHEZ L'HÉMIPLÉGIQUE

Bernard E. LEDUC F.R.C.P.(C)<sup>1</sup>

L'étude électromyographique de surface des potentiels musculaires évoqués par stimulation supra-maximale d'un nerf périphérique révèle d'abord une réponse motrice (réponse M), puis une réponse musculaire tardive, l'onde F (Fig. 1). Ce potentiel décrit pour la première fois par Magladery et McDougal<sup>1</sup> fut d'abord interprété comme la réponse d'un arc réflexe. Puis l'hypothèse d'une réponse motrice par activation antidromique du nerf stimulé<sup>2</sup>, la persistance de l'onde F après rhizotomie postérieure chez l'animal<sup>3</sup> et chez l'homme<sup>4</sup> ou encore à la suite d'une myélotomie transverse<sup>5</sup> ont remis en question l'hypothèse d'une réponse réflexe, de sorte que la plupart des auteurs interprètent maintenant l'onde F comme une réponse motrice par décharge des motoneurones alpha après leur activation antidromique au site de leur stimulation. La possibilité d'une composante réflexe ne peut toutefois être exclue de façon certaine.

Une caractéristique de l'onde F est sa grande variabilité; elle n'apparaît pas nécessairement après chaque stimulation nerveuse; de plus, sa latence et surtout son amplitude peuvent varier d'une stimulation à l'autre. D'autre part, pour ne pas confondre l'onde F avec le réflexe H, le stimulus appliqué doit être supra maximal.

Si les études du réflexe H chez l'hémiplégique et d'une façon plus générale dans la spasticité<sup>6</sup> sont assez bien connues, celles de l'onde F dans les cas de pathologie du neurone moteur supérieur sont peu nombreuses. Dans les cas de spasticité, il a été démontré par «SFEMG»<sup>7</sup> que la réponse F était plus souvent obtenue à la stimulation d'un membre spastique qu'au niveau du membre sain contralatéral. Le présent travail a pour étude l'évaluation des modifications de l'amplitude de l'onde F chez l'hémiplégique; ni la fréquence de l'onde F ou sa latence n'ont été considérées ici.

<sup>1</sup>Physiâtre, Service de Physiâtrie, Hôtel-Dieu de Montréal, 3840 rue St. Urbain, Montréal, Qué. H2W 1T8

Adresse postale: Hôtel-Dieu de Montréal, Service de Physiâtrie, 3840, St-Urbain, Montréal, P. Québec, H2W 1T8 Canada

### MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'amplitude de l'onde F a été évaluée au niveau des 2 membres supérieurs chez 15 sujets normaux et chez 50 hémiplégiques (33 hommes, 17 femmes) dont l'âge moyen était de 51.8 ans; dans 27 cas, l'hémiplégie était droite, gauche dans 23 cas. Les facteurs étiologiques en cause se groupent comme suit: thrombose cérébrale (40 cas), embolie cérébrale (4 cas), abcès cérébral (1 cas), hémorragie intracrânienne (4 cas) et 1 infarctus cérébral post-endarterectomie carotidienne.

L'onde F était enregistrée par une électrode cutanée de surface appliquée au niveau de l'éminence thénarienne contre le muscle abductor pollicis brevis après stimulation supra-maximale (.2msec.) du nerf médian d'abord au poignet droit puis du gauche.

L'onde F était d'abord identifiée sur l'écran ca-

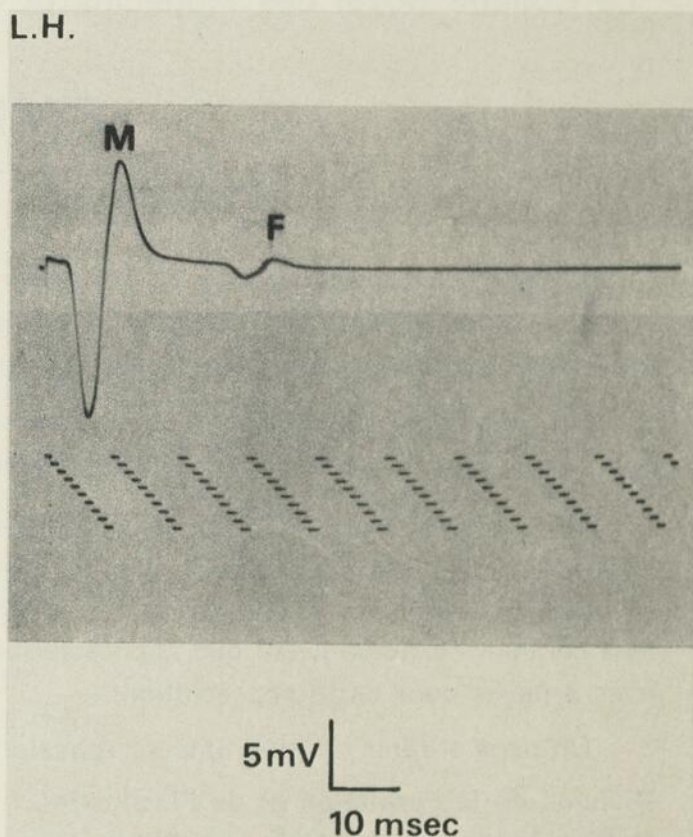


Fig. 1 — Réponse M et onde F enregistrées par une électrode cutanée appliquée contre l'abductor pollicis brevis après stimulation du nerf médian au poignet.

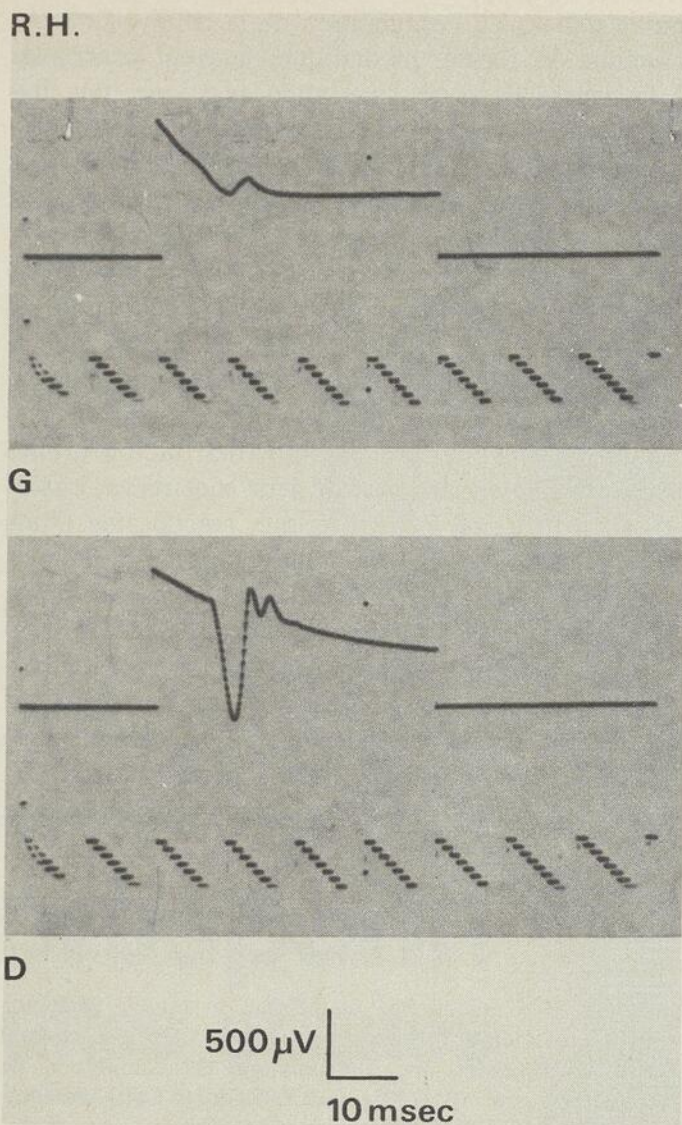


Fig. 2 — Ondes F recueillies chez un hémiplegique droit au niveau de l'éminence thénarienne droite (en bas) et gauche (en haut) après 16 stimulations consécutives du nerf médian au poignet.

thodique d'un électromyographe TECA, modèle TE-4, puis la résultante de 16 ondes F consécutives (stimulation d'une durée de .2msec., 1/sec.) était établie par un moyennneur; l'onde F ainsi obtenue était ensuite transmise sur le papier de l'enregistreur à fibre optique pour la détermination de son amplitude, établie en  $\mu$ Volts (fig. 2).

#### RÉSULTATS

1. L'amplitude de l'onde F (en valeur absolue) a d'abord été établie aux 2 membres supérieurs de chaque sujet et la différence entre les 2 valeurs, calculée pour chacun des sujets normaux et des patients hémiplegiques. Dans le groupe des témoins, l'étude de la différence moyenne de l'amplitude de l'onde F des 2 membres supérieurs pour l'ensemble des sujets est de l'ordre de 25  $\mu$ Volts ce qui est non significatif. Chez les hémiplegiques par contre la différence moyenne entre le membre supérieur plégique et le membre sain s'élevait à 241  $\mu$ Volts (fig. 3).

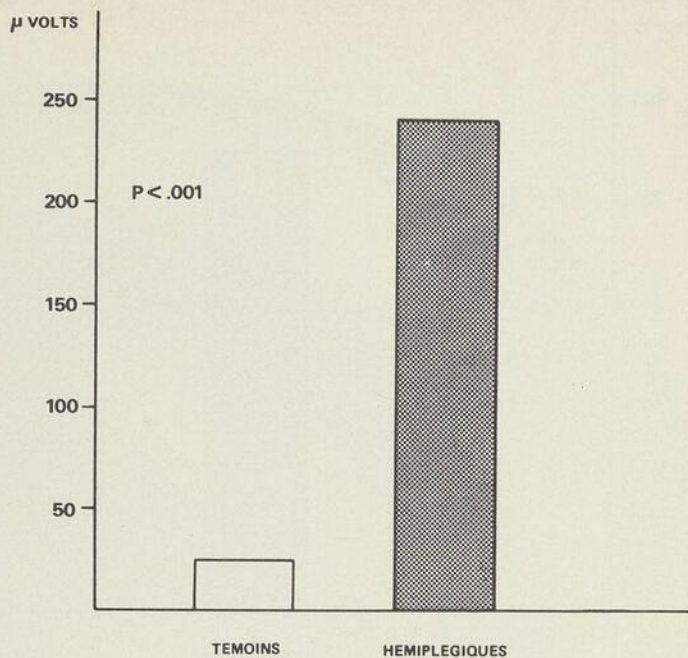


Fig. 3 — Différence moyenne de 25  $\mu$ Volts entre la valeur de l'amplitude de l'onde F du membre supérieur droit et celle du membre supérieur gauche chez les témoins (à gauche) et de 241  $\mu$ Volts entre la valeur de l'amplitude de l'onde F du côté plégique et celle du côté sain (à droite);  $p < .001$  (test t pour valeurs paires).

2. L'amplitude de l'onde F au niveau du membre affecté de l'hémiplegie (fig. 4) était significativement plus grande (359  $\mu$ Volts) que celle des témoins (120  $\mu$ Volts).
3. Chez les témoins, l'amplitude de l'onde F dominait tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche; il n'y avait donc pas de constante de prédominance d'un côté sur l'autre. Ainsi, le rapport amplitude de l'onde F du membre supérieur droit/amplitude de l'onde F du membre supérieur gauche chez l'ensemble des 15 témoins s'établit à 1.24. Par contre, chez les 50 hémiplegiques étudiés, il ressort nettement une constante: en effet, dans tous les cas sauf un seul où les valeurs absolues de l'amplitude de l'onde F étaient identiques pour les 2 membres supérieurs, l'onde F était plus élevée au niveau du membre supérieur plégique. Ainsi le rapport onde F membre supérieur plégique/onde F membre supérieur sain s'élève alors à 3.25 pour la moyenne des 50 patients ( $p < .01$ ) par opposition à 1.24 chez les 15 témoins (fig. 5).
4. Aucune différence significative n'a été retrouvée à l'étude comparative de l'amplitude de l'onde F du côté sain de l'hémiplegie (moyenne: 118  $\mu$ Volts) et les 30 valeurs obtenues chez les 15 témoins (moyenne: 1200  $\mu$ Volts).
5. Enfin, en corollaire des observations notées plus haut, on retrouvait une différence significative ( $p < .001$ ) entre l'amplitude moyenne de l'onde F du côté affecté de l'hémiplegie (359  $\mu$ Volts) et l'amplitude moyenne (119  $\mu$ Volts) de l'onde F

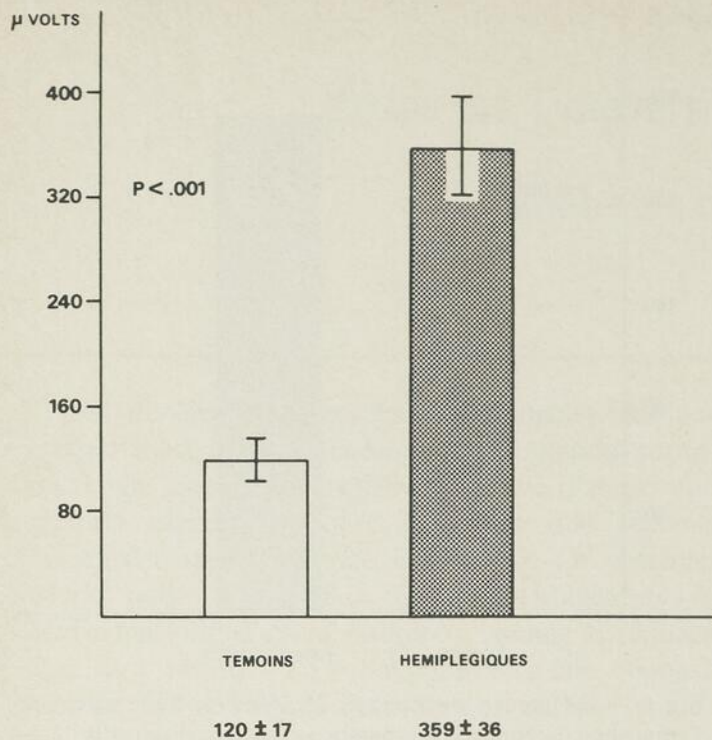


Fig. 4 — Amplitude moyenne de l'onde F de 120  $\mu$ Volts (erreur type de la moyenne  $\pm$  17) chez les témoins et de 359  $\mu$ Volts (erreur type de la moyenne  $\pm$  36) chez les hémiplegiques;  $p < .001$  (test t impair).

des 80 valeurs témoins, i.e. celles du côté sain des hémiplegiques (50) et celles obtenues aux membres supérieurs des 15 témoins.

#### DISCUSSION

Il ressort donc de cette étude que chez l'hémiplegique, l'amplitude de l'onde F est nettement plus élevée du côté affecté que du côté sain, réalisant en moyenne un rapport 3.25/1 comparativement aux témoins où la prédominance d'un côté sur l'autre (droit/gauche) est non significative (1.24/1). Aussi, l'étude n'a pas démontré de modification de l'onde F du côté sain de l'hémiplegique par rapport aux témoins; cette observation est soulignée en raison des modifications bilatérales observées chez l'hémiplegique à l'étude de l'excitabilité des motoneurons alpha par l'étude du recouvrement du réflexe H après chocs conditionnants<sup>8</sup>. Il faut souligner toutefois que l'importance des variations d'amplitude de l'onde F des 2 membres supérieurs chez les 49 hémiplegiques (nulle chez 1 patient) s'avérait assez marquée: en effet chez certains patients, la prédominance d'amplitude de l'onde F du côté plégique était à peine évidente et chez d'autres sujets, pouvait se traduire par une onde F 10 à 11 fois plus grande du côté plégique.

Chez la plupart de ces patients, l'hémiplegie datait de quelques mois et nous n'avons pas cherché à établir une corrélation entre le degré de spasticité présente et les modifications observées; la plupart des patients étudiés présentaient une spasticité légère du côté plégique.

La spasticité peut se définir essentiellement comme le témoin de l'exagération de la composante dynamique du réflexe myotatique; peuvent contribuer à la genèse de cette hypertonie spastique, une hyperactivité gamma, une hyperexcitabilité des motoneurons alpha, une diminution de l'inhibition présynaptique (des afférences du fuseau neuromusculaire) et possiblement d'autres mécanismes (inhibition du circuit de Renshaw . . .). Comme le neurone gamma n'est pas impliqué dans la production de l'onde F, il est plausible de concevoir que les phénomènes observés concernant l'augmentation d'amplitude de l'onde F chez l'hémiplegique soient en rapport avec une hyperexcitabilité des motoneurons alpha ou d'interneurons qui leur sont reliés, consécutive à la lésion hémisphérique responsable d'une déficience des mécanismes inhibiteurs.

Il reste toutefois que même si l'hypothèse d'une hyperexcitabilité du motoneurone alpha est à l'origine des modifications de l'onde F chez l'hémiplegique, les changements observés sont modérément variables dans leur importance, d'un hémiplegique à l'autre et aussi chez le même patient. Ceci tient fort probablement à la connaissance encore inexacte de la signification de l'onde F.

#### Résumé

L'onde F a été étudiée au niveau du muscle abductor pollicis brevis chez 50 hémiplegiques et 15 sujets normaux; l'étude a démontré une augmentation de l'amplitude de l'onde F du côté affecté des hémiplegiques. Cette observation reflète possiblement une hyperexcitabilité des motoneurons alpha secondaire à une lésion hémisphérique.

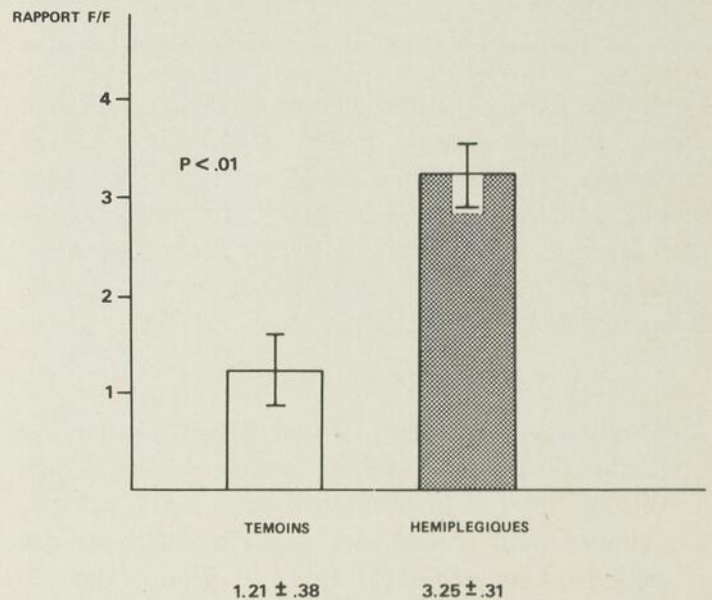
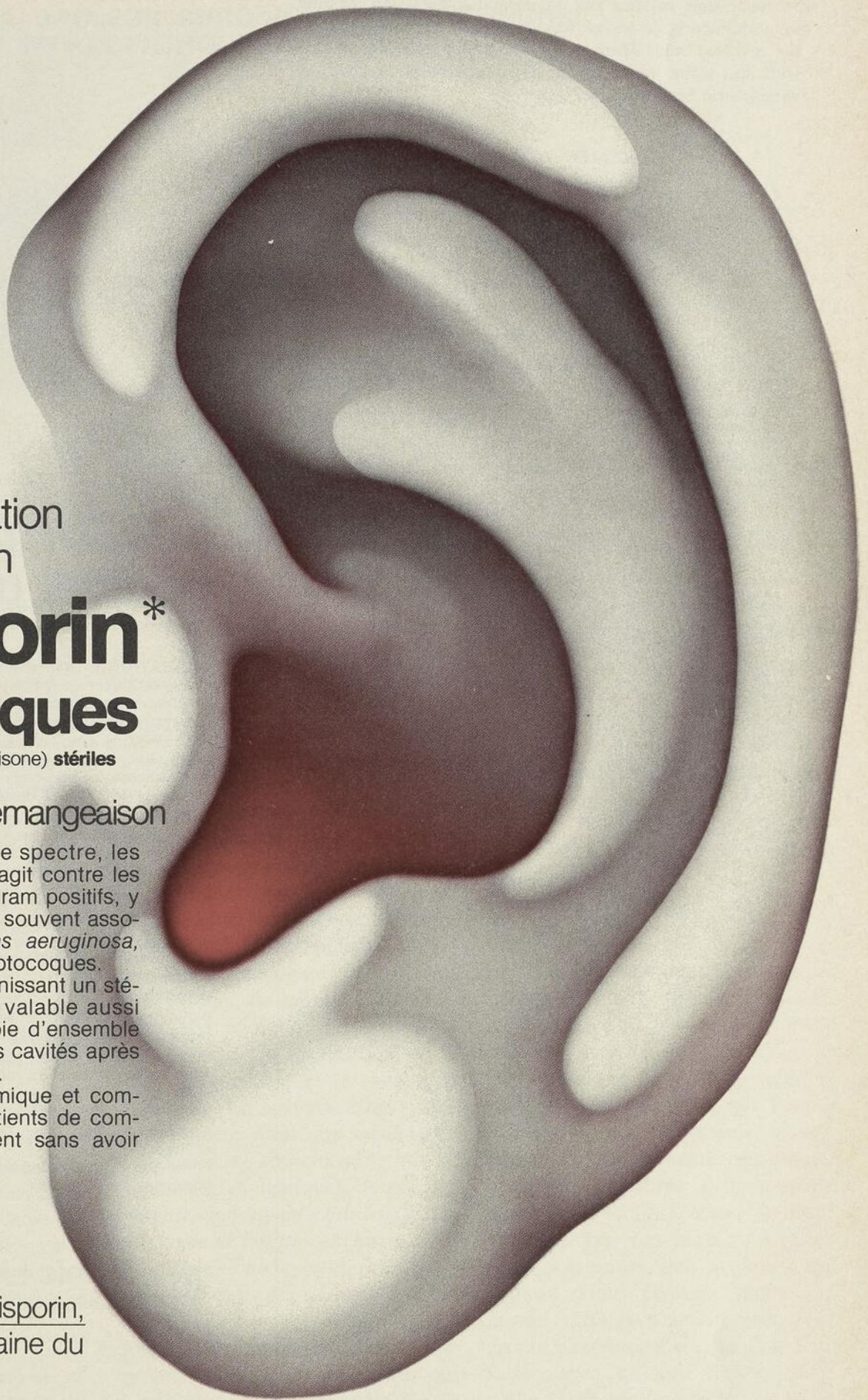


Fig. 5 — Moyenne du rapport de l'amplitude de l'onde F du côté droit sur celle du côté gauche ( $1.24 \pm .38$ ) chez les témoins (à gauche); moyenne du rapport de l'amplitude de l'onde F du côté plégique sur le côté sain ( $3.25 \pm .31$ ) chez les hémiplegiques (à droite);  $p < .01$  (test t pour données non paires).



Calme l'inflammation  
Combat l'infection

# Cortisporin\*

## gouttes otiques

(polymyxine B-néomycine-hydrocortisone) stériles

Soulage en plus, la démangeaison

En raison de son action à large spectre, les gouttes otiques Cortisporin réagissent contre les organismes gram négatifs et gram positifs, y compris ceux qui sont les plus souvent associés aux otites: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et streptocoques.

L'approche de Cortisporin unissant un stéroïde et un antibactérien est valable aussi comme adjuvant à une thérapie d'ensemble dans l'infection secondaire des cavités après mastoïdectomie et fénéstration.

Le flacon au format économique et pratique de 7 ml permet aux patients de compléter entièrement le traitement sans avoir recours à un autre flacon.

Les gouttes otiques Cortisporin, chef de file dans le domaine du traitement otologique.



**Calmic Limited**  
LaSalle, Qué.

Marque déposée

Voir page 750

### Summary

F-wave of the abductor pollicis brevis was recorded in 50 hemiplegic patients and 15 normal subjects; an increase of amplitude of F-waves was described in hemiplegics on the involved side. These observations are most compatible with an alpha motoneuron hyperexcitability, related to hemispheric brain damage.

### REMERCIEMENTS

L'auteur remercie l'équipe de physiatres de l'Institut de Réadaptation de Montréal pour la permission accordée d'examiner les patients sous leurs soins; il remercie également le docteur André Gougoux de sa précieuse collaboration pour l'aspect statistique de l'étude.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Magladery, J.W. et McDougal, D.B.: Electrophysiological Studies of nerve and reflex activity in normal man. Johns Hopkins Hosp. Bull., 86: 265-290, 1950.
2. Dawson, G.D. et Merton, P.A.: «Recurrent» discharges from motoneurons 2<sup>e</sup> congr. intern. Physiol. Bruxelles, Abstr. comm., 221-222, 1956.
3. McLeod, J.G. et Wray, S.H.: An experimental study of the F-wave in the baboon. J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 29: 196-200, 1966.
4. Mayer, R.F. et Feldman, R.G.: Observations on the nature of the F-wave in man. Neurology, 17: 147-156, 1967.
5. Miglietta, O.E.: The F response after transverse myelotomy. New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, 3: 323-327, 1973.
6. Brisson, D., Eyssette, M. et Pierrot Deseilligny, E.: Etude de la spasticité par différents tests réflexologiques. Ann. Med. phys., XVII: 334-337, 1974.
7. Schiller, H.H. et Straolberg, E.: F responses studied with single fibre electromyography (SFEMG) in normal man and in spastic patients. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 43: 611, 1977.
8. Miglietta, O.: Spinal Motoneuron Excitability in normal subjects and hemiplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51: 696-701, 1970.



Les gouttes otiques Cortisporin, chef de file dans le domaine du traitement otologique.

## **Cortisporin\*** **gouttes otiques**

(polymyxine B-néomycine-hydrocortisone) stériles

**INDICATIONS:** Otite externe, otite moyenne avec perforation du tympan, infection des cavités après mastoïdectomie et fenestration.

**CONTRE-INDICATIONS:** Ce médicament est contre-indiqué dans les cas de lésions tuberculeuses, fongiques et virales (herpès simple, vaccine, varicelle) et chez ceux qui manifestent une allergie à l'un ou l'autre de ses composants.

**MISE EN GARDE:** Ce médicament devrait être utilisé avec prudence dans les cas de perforation du tympan et dans les cas prolongés d'otite moyenne chronique, à cause du danger d'oto-toxicité. L'usage prolongé de ce médicament, comme avec n'importe quel antibiotique, peut provoquer la croissance de microorganismes résistants y compris des champignons. Dans ce cas, il faut prendre immédiatement les mesures qui s'imposent.


**POSOLOGIE:** 3 ou 4 gouttes trois ou quatre fois par jour ou plus fréquemment si nécessaire.

**PRÉSENTATION:** Chaque ml renferme: 10 000 unités de sulfate de polymyxine B, 5 mg de sulfate de néomycine et 10 mg (1%) d'hydrocortisone dans un véhicule aqueux stérile; flacons de 7 ml en plastique avec stilligoutte.

**Aussi disponible:** L'onguent **CORTISPORIN** en tube de 3,5 g.

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

 **Calmic Limited**  
LaSalle, Qué.

\*Nom déposé 

C-6011

# Physiologie appliquée

## LA DOULEUR CHRONIQUE REBELLE (DCR): PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT

Pierre MOLINA-NEGRO

### I. INTRODUCTION

#### 1- Douleur sensation et douleur perception.

La sensation douloureuse constitue un des éléments du message sensitif recueilli par des récepteurs qui se situent au niveau de la peau, des téguments, des parois de certains vaisseaux et des membranes muqueuses et séreuses de l'organisme. Les voies de transmission de la sensation douloureuse sont bien connues depuis leur récepteur jusqu'aux centres du cerveau où a lieu la prise de conscience des messages sensoriels. La douleur appartient aux sensations dites protopatiques. La douleur est avant tout à l'origine des réflexes de défense ou de retrait. Elle constitue un mécanisme normal de l'organisme pour signaler la localisation d'une lésion. L'interruption d'une voie de la douleur comporte la perte de la sensation douloureuse normale en périphérie de cette lésion. Ce fait constitue la base du traitement de la douleur par les techniques de blocage nerveux et du traitement chirurgical avec interruption des voies de transmission.

D'autre part, il existe un phénomène affectif dérivé de cette sensation primaire, qui consiste à la perception de la sensation douloureuse comme quelque chose de désagréable. Les voies de transmission de la douleur perception sont beaucoup moins bien connues et

systématisées que celles de la douleur sensation. C'est pourquoi, les tentatives d'interruption de ces voies comme traitement de la douleur échouent le plus souvent à court ou à long terme.

D'autre part, tandis qu'il est difficile mais théoriquement possible de mesurer l'intensité de la sensation douloureuse, il est tout à fait chimérique de prétendre mesurer l'intensité du phénomène affectif douloureux. Ceci est fondamentalement dû à la mise en jeu dans le deuxième cas de la personnalité de l'individu et de différents éléments de l'environnement.

#### 2- Douleur symptôme et douleur maladie.

La douleur constitue un symptôme, probablement le plus fréquent, qui sert d'indication pour la localisation d'une lésion. Il s'agit donc d'un phénomène utile qui permet le diagnostic topographique et, parfois, même étiologique d'un grand nombre de maladies. Devant le symptôme "douleur" on doit avant tout, chercher la localisation de la lésion responsable et le traitement de celle-ci. Le traitement du symptôme douleur n'est que secondaire. En général, ce traitement se fait au moyen des analgésiques. *Les médicaments analgésiques ont leur place principale et presque exclusive dans les cas de douleurs transitoires qui accompagnent des lésions réversibles.*

Il existe d'autre part, la douleur maladie. Il s'agit d'une douleur qui constitue, en soit, la maladie. Celle-ci peut arriver, soit parce que l'on ne peut pas traiter la lésion responsable de la douleur, et qu'on l'aban-

donne à son évolution, soit parce qu'une fois la lésion traitée, il persiste comme séquelle, la douleur. Dans tous les cas, il s'agit d'une douleur chronique rebelle (DCR) qui demande un traitement quelque soit la lésion responsable et indépendamment de celle-ci.

C'est évidemment des DCR qu'il est question dans cette révision.

### II. ÉLÉMENTS DE CLASSIFICATION DES DCR

De la définition de la douleur que l'on a donnée plus haut et qui comportait un élément de *douleur sensation* et un autre élément de *douleur phénomène affectif*, il en découle une première classification des douleurs en deux grands groupes.

- Douleur à point de départ organique.
- Douleur à point de départ psychique.

Il est évident que, dû au fait de l'unité de l'individu, un problème d'ordre organique aura des répercussions psychiques et à l'inverse, tout problème d'ordre psychique projectera une influence sur l'organisme tout entier. Toutefois, la participation des éléments organiques dans des problèmes primaires psychiques, ou la répercussion d'ordre psychique des problèmes purement organiques, doit avoir lieu en dedans d'une certaine limite ou norme, difficile à établir avec précision, c'est vrai, mais que l'on peut saisir, avec un peu d'expérience, d'une façon plus ou moins intuitive et qui reçoit le consensus des spécialistes qui s'occupent habituellement de ce problème. Compte tenu

Professeur agrégé, Département de Chirurgie, Université de Montréal et Service de Neurochirurgie, Hôpital Notre-Dame.

(Article soumis le 30 janvier 1978).

de ces précisions, voici comment on pourrait classer les douleurs.

#### CLASSIFICATION DES DOULEURS CHRONIQUES REBELLES (DCR)

##### I. DOULEURS À POINT DE DÉPART PRIMAIREMENT ORGANIQUE

###### 1. *périphériques*

- a. cutanés
- b. musculo-squelettiques
- c. vasculaires
- d. viscérales
- e. neurales

###### 2. *centrales*

- a. anesthésie douloureuse
- b. syndrome thalamique
- c. membre fantôme douloureux

##### II. DOULEURS À POINT DE DÉPART PSYCHIQUE

1. douleurs tensionnelles.
2. somatisation ou conversion.
3. exagération des douleurs bénignes.
  - gain secondaire matériel
  - gain secondaire affectif
  - simulation

Il est relativement facile d'établir une classification systématique «des douleurs». Il est par contre, extrêmement laborieux de classer un cas individuel à l'intérieur d'une des catégories que l'on a décrit plus haut. Or, cette classification est essentielle si l'on veut établir un plan thérapeutique efficace. En effet, un geste chirurgical peut-être opportun à un moment déterminé mais nuisible un peu plus tard dans l'évolution d'un cas. D'autre part, des mesures conservatrices de traitement peuvent être inutiles et déboucher dans une perte importante de temps et d'argent, alors que ces mêmes mesures pourraient être efficaces dans d'autres cas. Afin d'arriver à cette classification individuelle d'un cas de douleur, il faudrait suivre les étapes suivantes.

##### 1- RECHERCHE DE L'ÉTILOGIE

Il s'agit fondamentalement de procéder à une anamnèse détaillée ainsi qu'à l'évaluation neurologique

objective avant et après chaque mesure thérapeutique. L'analyse du dossier antérieur du patient s'avère parfois très laborieuse mais elle est essentielle. En effet, lorsqu'on évalue un patient qui a déjà souffert de différentes interventions en vue de guérir la cause initiale de son problème, il faut établir quels symptômes sont la conséquence de la lésion initiale et lesquels peuvent être une conséquence de la chirurgie effectuée par après. Cette recherche neurologique sur l'étiologie aboutira à la détermination du point de départ organique, ainsi qu'en raison du nombre de signes objectifs déficitaires qui accompagnent toujours la douleur organique, l'importance de celui-ci. A titre d'exemple, une douleur localisée dans la région lombaire avec une irradiation latérale ou descendante peut-être tout aussi bien la conséquence d'une irritation radiculaire par un disque, d'une altération inflammatoire de l'articulation sacro-iliaque, d'une réaction arachnoïdienne périradiculaire à la suite d'une myélographie traumatique ou d'une chirurgie discale, une douleur régionale psychogénique qui représente une exagération d'une douleur tensionnelle d'origine musculaire ou tout simplement, une fixation neurotigue avec un but de gain secondaire. La recherche neurologique détaillée à travers le dossier du patient et au moment de l'évaluation devrait permettre de s'orienter vers une ou plusieurs de ces différentes possibilités, ce qui est essentiel avant de poser un nouveau geste thérapeutique.

##### 2- ANALYSE DE LA PERSONNALITÉ DU PATIENT

A cause de l'interaction entre l'organisme et le psychique du patient, il est nécessaire chez tout patient d'une DCR d'effectuer une étude de personnalité avec la pratique de tests projectifs. Cette étude devra être faite de façon routinière par un psychologue expérimenté, même si, en apparence, le cas relève de la sphère purement organique. En effet, avec une base bien orga-

nique, il peut exister des mécanismes de renforcement qui aboutiront à une exagération de la douleur qui pourrait induire les médecins à l'application de mesures thérapeutiques radicales, inopportunes, qui peuvent aggraver secondairement la douleur. Cette étude devra contenir une information précise sur les éléments de somatisation qui peuvent se trouver dans la personnalité de l'individu, ainsi que sur les conflits d'ordre émotionnel qui peuvent justifier les mécanismes de renforcement avec un but de gain secondaire. Cette étude doit finalement juger sur les conditions de base psychologiques objectives qui doivent exister avant de poser des gestes chirurgicaux qui peuvent modifier la personnalité du patient, tel que des interventions stéréotaxiques au niveau thalamo-capsulaire, cingulotomie ou autres.

##### 3- ANALYSE DES CONDITIONS SOCIO-ÉCONOMIQUES DU PATIENT

L'évaluation d'un cas avec DCR doit comporter finalement, l'analyse par un travailleur social spécialisé, des conditions socio-économiques de chaque cas en particulier. On peut trouver en effet, des données essentielles qui pourraient expliquer le mécanisme de renforcement avec un but de gain secondaire matériel, ainsi que des éléments objectifs dans le passé qui permettraient de déceler un cas de simulation pure et simple.

##### III. PRINCIPES DE BASE POUR LE TRAITEMENT DE DCR

###### 1. *Douleur à point de départ principalement organique.*

###### a. *Les médicaments analgésiques*

Il existe rarement d'indication pour l'administration d'analgésiques dans les cas d'une DCR. L'administration de calmants avec des dérivés morphiniques doit être en principe prescrite. Seulement de façon exceptionnelle, pendant une période de temps limitée, et sur la surveillance d'un expert, on doit administrer des dérivés morphiniques à des patients souffrant de

DCR. En effet, il est bien connu que ces médicaments provoquent une sorte d'éloignement du patient par rapport à la douleur sans modifier essentiellement et surtout pas d'une façon spécifique, la douleur elle-même. Cet état d'évasion est par après recherché comme but par le patient, qui s'appuyera sur la douleur pour réclamer une dose toujours croissante du médicament. Lorsqu'un patient est dans un tel état, il devient extrêmement difficile de juger sur la nature ou l'importance de la douleur et quelque soit la mesure thérapeutique appliquée, on est voué à l'échec parce qu'il existe un but de gain secondaire à travers la drogue. La première étape du traitement d'un patient qui reçoit des dérivés morphiniques consiste à la désintoxication et au changement progressif de ces drogues par des médicaments d'action anxiolitique. L'anxiété est inséparable de la douleur et parfois elle peut transformer une douleur banale en DCR.

#### b. Médicaments d'action anxiolitique

L'administration de médicaments qui tendent à diminuer l'anxiété du patient et qui en même temps, provoquent une relaxation psychique et musculaire peut être souvent indiquée. Le meilleur choix dépendra de l'expérience particulière de chaque médecin, mais on doit administrer ce médicament pour des périodes limitées, en étudiant l'action et fréquemment changer afin d'éviter la dépendance psychologique des médicaments. Les anxiolitiques sont particulièrement indiqués dans les douleurs dites «centrales» tel que l'anesthésie douloureuse, le membre fantôme douloureux et la douleur du syndrome thalamique.

#### c. L'emploi d'un stimulateur

Certaines douleurs à point de départ principalement organique favorisent le traitement avec un stimulateur électrique. Il faut distinguer entre les cas où la stimulation agit directement sur le mécanisme

de la douleur de ces autres cas où l'effet du stimulateur est un effet placebo. En ligne générale, on peut affirmer que les douleurs d'origine musculéo-squelététique et vasculaire et les douleurs principalement psychogéniques de type tensionnel, répondent à la stimulation électrique. Les douleurs d'origine neurale et les douleurs dites centrales répondent de façon imprévisible.

Ceci dit, il est évident que l'on ne doit pas éliminer à priori, aucun cas de DCR pour le traitement avec le stimulateur. Mais l'expérience prouve que soit par l'effet placebo, soit par un mécanisme plus direct d'action sur la douleur, lorsque le stimulateur agit, il le fait depuis le début. C'est-à-dire que si une douleur ne répond pas à la stimulation où elle est accentuée par la stimulation, on peut en principe éliminer ce cas comme futur candidat pour l'application du stimulateur.

Il existe certaines conditions préalables avant d'éliminer un cas pour le traitement avec le stimulateur. Tout d'abord, pour que le stimulateur agisse, il faut qu'il y ait une intégrité du moins partielle des voies de transmission sensibles. Il est évident qu'une zone complètement dénervée ne transmettra pas les impulsions produites par le stimulateur. D'autre part, la place où on applique les électrodes de stimulation n'est pas toujours facile à trouver. En effet, il existe des cas où une localisation particulière des électrodes amène le contrôle parfait de la douleur alors qu'un déplacement de quelques centimètres suffit à supprimer toute l'action thérapeutique du courant électrique. En principe l'électrode active doit être située dans une zone avec sensibilité normale ou près de la normale qui se situe proximement par rapport au siège de la lésion. C'est-à-dire que les impulsions douloureuses qui partent du siège lésionnel, ne pourront pas se rendre aux centres nerveux de la prise de conscience de la douleur parce que leur chemin est occupé par le courant provenant du stimulateur.

Un autre aspect important est le choix des paramètres de stimula-

tion. Ceci nous amène à discuter brièvement le principe de base qui justifie l'emploi d'un stimulateur. On avait parlé au début du message sensoriel qui, partant des récepteurs, se dirige vers les centres de prise de conscience des sensations. Ce message est constitué par des multiples éléments, chacun provenant d'un des récepteurs sensitifs. Le message sensitif normal est formé de l'intégration de l'ensemble des signaux provenant des récepteurs. Il existe un équilibre entre les différents éléments de ces messages. Ainsi, les impulsions originées au niveau des terminaisons libres ainsi que des récepteurs thermiques sont acheminés vers le cerveau à travers des fibres nerveuses de calibre très fin appartenant au groupe A  $\delta$  et C. Ces messages sont acheminés vers le cerveau à travers les faisceaux spino-thalamiques antérieurs et latéraux. D'autre part, il existe des récepteurs destinés à recevoir des messages raffinés de toucher, pression et discrimination spatio-temporale que l'on connaît en général sous la dénomination de sensibilité épicrotique et qui sont acheminés vers les centres nerveux supérieurs à travers des fibres de gros calibre appartenant au groupe A  $\alpha$  et  $\beta$ . Ces voies sensibles se situent au niveau des cordons postérieurs de la moelle épinière.

Ces deux groupes de messages conduits par des différentes fibres exercent un rôle inhibiteur mutuel. Ainsi lorsque les messages qui prédominent sont de type épicrotique, il existe parallèlement, une inhibition dans la conduction des fibres conductrices des sensibilités protopatiques. Contrairement, lorsque les impulsions provenant des récepteurs de la douleur et de la température s'acheminent vers les centres nerveux, il existe une inhibition parallèle des voies de conduction de sensibilité raffinée ou épicrotique. Cette inhibition mutuelle a lieu tant au niveau périphérique qu'au niveau du cerveau lui-même. Il existe de nombreux exemples «désinnibition» comme cause de douleur. Ainsi, dans le syndrome thalamique de Déjerine-Roussy, il existe pa-

rallèlement à une baisse de la sensibilité discriminative du toucher superficiel, une douleur intolérable qui apparaît spontanément ou en réponse à des stimulations tactiles (*hyperpathie*). Un autre exemple est constitué par le *tabes dorsalis*. Dans cette maladie, il existe une atteinte méningo-vasculaire péri-radiculaire qui affecte de façon plus particulière, les fibres de gros calibre, responsable de la sensibilité épicrotique qui chemine dans les cordons postérieurs. C'est à cause de cette atteinte partielle qu'il existe chez les tabétiques, la dissociation sensitive caractéristique avec perte de sensibilité des cordons postérieurs et conservation des sensibilités douloureuse et thermique. Faute de l'action inhibitrice des fibres de gros calibre, les patients tabétiques présentent des douleurs fulgurantes qui prédominent précisément aux endroits où la baisse de sensibilité des cordons postérieurs est plus prononcée. Finalement, on voit fréquemment des patients amputés avec un moignon douloureux, frotter de façon répétée ou frapper le bout du moignon afin d'atténuer la douleur.

L'observation de ce phénomène a amené Melzack, and Wall<sup>3</sup> à formuler leur *théorie du Portillon* («gate theory») et à Kerr à décrire une autre théorie assez rapprochée qu'il appelle *théorie de l'inhibition centrale*<sup>2</sup>. Selon ces auteurs, la DCR apparaît lorsqu'il manque l'action inhibitrice des cellules de la corne postérieure par les fibres de gros calibre. L'emploi d'un stimulateur pour le traitement des DCR n'est qu'une application pratique de ces théories. Il s'agit de stimuler avec des courants de base intensité et de haute fréquence, les fibres intactes de plus gros calibre afin de rétablir l'action inhibitrice sur les fibres de la douleur.

Il est évident que la pratique d'interventions chirurgicales avec interruption des voies de transmission de la douleur suppose le renoncement à l'application ultérieure d'un stimulateur. C'est pourquoi avant, toute intervention chirurgicale, on doit essayer d'abord un sti-

*mulateur étant donné le caractère non invasif et la réversibilité de son action.*

Il existe par de différence essentielle, du moins d'un point de vue théorique, entre les stimulateurs per-cutanés et ceux que l'on installe à demeure. Il est toujours préférable de commencer par les stimulations percutanées et l'indication pour l'installation d'un stimulateur à demeure découlera du fait du besoin d'une application du stimulateur trop fréquente ou à des places où l'application des électrodes peut-être laborieuse ou même impossible pour le patient tout seul. Il faut en effet, éviter la dépendance du patient envers son entourage, étant donné le danger constant de renforcement de la douleur avec un but de gain affectif secondaire.

#### d. Chirurgie de la douleur

Étant donné que nous sommes en train de parler du traitement des douleurs dont l'origine est principalement organique, nous nous limiterons pour l'instant à discuter de certaines techniques chirurgicales dont le but commun est d'interrompre des voies spécifiques de transmission de la douleur. Il existe des conditions de base nécessaire avant la pratique d'une chirurgie de la douleur. Parmi les principales figurent: — l'intensité de la douleur, — le caractère irréversible des lésions responsables de la douleur, — l'échec des techniques de traitement conservateur.

*La chirurgie trouve son application fondamentalement dans les douleurs causées par les lésions plus ou moins destructives mais surtout irritatives des voies de transmission de la douleur sommatique.*

Il existe deux sortes de douleurs que l'on ne doit pas traiter avec des techniques d'interruption des voies de la douleur. Il s'agit de la causalgie et de la douleur causée par le traumatisme direct de la paroi des vaisseaux. Il appartient aussi à ces mêmes catégories, certaines douleurs ischémiques dans l'artériosclérose périphérique affectant tout particulièrement les membres infé-

rieurs. La raison est probablement parce que les voies qui transmettent les impulsions douloureuses à partir des vaisseaux cheminent, du moins en partie, dans le plexus nerveux péri-artériels et, une fois rendues à la moelle épinière, elles montent à travers des voies polysynaptiques spino-réticulo-thalamiques. Il s'agit de cas où la chirurgie échoue de façon constante, du moins à long terme. La sympathectomie a encore beaucoup de partisans dans le traitement des douleurs dont le mécanisme subjacent est de type vasculaire. Mais cette chirurgie doit être faite très précocement. En effet, il est de l'expérience courante, que lorsqu'une douleur devient chronique, elle finit pour s'imprimer pour ainsi dire, dans les centres de prise de conscience de douleurs du cerveau et aucune chirurgie périphérique sera alors capable de déloger la douleur de ce centre. Fort heureusement, ce type de douleur sont ceux qui répondent de façon plus constante, à l'emploi du stimulateur.

Il existe de nombreuses techniques chirurgicales d'interruption des voies de douleur depuis l'*avulsion* périphérique d'une branche terminale d'un nerf, la *radicotomie* ou *radicellotomie*, *tractotomie de la moelle*, *cordotomie*, *tractotomie bulbaire* ou *mésencéphalique* et *lésion lennisquale* et *para-lemniscuale au niveau du thalamus*. Le choix de chacune des différentes techniques dépendra de la nature et de la localisation de la lésion. Elle dépendra aussi de l'expérience particulière du chirurgien. En effet, il est essentiel que *quelque soit la technique choisie, elle soit effectuée d'une façon impeccable*. Ceci peut avoir l'air d'une vérité de La Palice mais il est un fait que lorsque les voies de la douleur sont interrompues partiellement, on met en marche des mécanismes de la douleur dite centrale, c'est-à-dire partiellement désomatisée, dont l'intensité, d'une part, est de beaucoup supérieure à toute douleur purement organique et dont le traitement devient infiniment plus difficile par après.

## 2- Douleur à point de départ principalement psychique.

Le traitement des douleurs à point de départ psychique se fait essentiellement par des techniques conservatrices. La prise de conscience autant de la part du patient que du médecin de la nature psychogénique des douleurs constitue déjà une partie importante du traitement. Cette prise de conscience aura lieu à travers l'entrevue avec le psychologue et l'administration de tests projectifs qui nous décriront la personnalité et les principaux problèmes qui occupent le sub-conscient de l'individu. Lorsque la psychogénie est bien établie, le traitement doit s'orienter avant tout vers psychothérapie seule ou combinée avec des médicaments d'action anxiolitique. Bien entendu, ici plus que dans aucun autre cas, les analgésiques sont tout à fait proscrits. Lorsque, malgré la nature psychogénique d'une DCR, il est indiqué de procéder à l'exploration du sub-conscient soit par la narcoanalyse, soit par l'hypnose. Ces deux techniques, dans les mains d'un expert, constituent des atouts précieux non seulement pour le diagnostic mais aussi pour le traitement de douleurs rebelles et particulièrement d'origine psychogénique. Les stimulateurs électriques ne peuvent agir dans ces sortes de douleur qu'à titre de placebo. En effet, les voies de la douleur ne sont en effet impliquées qu'à titre de sommatisation. Parallèlement, la chirurgie des voies périphériques de la douleur ne trouve pas de place dans la douleur psychogénique. Au contraire, la chirurgie est tout à fait contre-indiquée. La *psycho-chirurgie* peut avoir une place dans le traitement de certains cas de DCR d'origine psychogénique. Il s'agit de cas où la dou-

leur forme partie de la névrose obsessionnelle et que celle-ci est devenue tout à fait incontrôlable par la psychothérapie et les médicaments. D'autre part, il existe des cas où l'administration de calmants amène chez ces patients, d'une façon très rapide, un problème de toxicomanie. Outre l'efficacité uniquement partielle et souvent temporaire de la psycho-chirurgie, celle-ci pose un problème d'éthique difficile à résoudre et qui fait encore plus délicate l'application de la psycho-chirurgie au traitement des DCR.

#### IV. CONCLUSION

Contrairement à la douleur symptomatique qui peut être traitée par tout médecin et souvent par le patient lui-même sans le besoin de son médecin, la douleur-maladie constitue un problème extrêmement délicat qui doit être traité uniquement dans des centres hautement spécialisés. Il ne suffit pas en effet, de connaître le mécanisme d'action de différentes drogues, la technique d'application des stimulateurs ou de maîtriser à la perfection les différentes techniques chirurgicales. Il s'agit d'abord d'un problème de classification de chaque cas individuel et de l'établissement d'un programme précis du traitement dans lequel les différentes techniques doivent être appliquées au moment opportun et de façon échelonnée. Afin d'aboutir à une telle classification, il faut l'action concertée du médecin traitant qui a, pour son dire, assisté à l'apparition du syndrome du DCR, du psychologue, du travailleur social, du psychiatre et du neuro-chirurgien, sous la direction d'un spécialiste de la douleur, capable de coordonner l'action de chacun des éléments de cette équipe.

Il est essentiel, l'établissement d'une anamnèse précise sur les phénomènes qui ont précédé l'apparition de la DCR ainsi qu'une évaluation minutieuse de l'action de chacune des mesures appliquées successivement pour le traitement de la DCR. Ce dossier à jour, doit toujours accompagner le patient, chaque fois qu'une nouvelle consultation est demandée ou chaque fois qu'une nouvelle évaluation de son problème doit être effectuée pour quelque raison que ce soit.

Finalement, une archive contenant quelques centaines de dossiers bien élaborés de DCR dans lesquels on a appliqué selon les critères établis plus haut, les différentes techniques de traitement, constitue l'une des sources les plus riches pour la compréhension du problème de la douleur et particulièrement de la DCR.

#### Summary

Contrary to symptomatic pain, in which treatment is of secondary importance, chronic pain constitutes one of the major challenges of medicine. A multidisciplinary approach seems to be essential in order to understand the complex physiological and psychological problems present in most cases of chronic rebel pain. Only once this first task is accomplished could it be possible to establish in an orderly way the successive steps usually required for the treatment of chronic pain. The use of neurostimulators appear not as a panacea, but certainly as a useful and non invasive tool. Any surgical decision must be thoroughly discussed and decided by the «pain team» since surgery gives usually only temporary relief and often brings new and more difficult problems.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Dejeune, J. et G. Roussy: «Le syndrome thalamique». *Rev. Neurol.* 12: 1-12, 1906.
2. F.W.L. Kerr.: «Pain. A Central Inhibitory Balance Theory». *Mayo Clin. Proc.*, Nov. 75, Vol. 50: 685-690.
3. Melzack, R. and P. Wall.: «Pain mechanism: a new theory». *Science*, 1965, 150: 971-979.

## LA VALVE PULMONAIRE NORMALE

Maurice DORAY, Kamal Alex HADDAD et Gérard Tremblay

La détection de la valve pulmonaire par l'échocardiographie tempso-mouvements (mode M) est difficile chez l'adulte et demande beaucoup de patience et d'habileté technique. Ces difficultés sont inhérentes à la situation anatomique de l'artère pulmonaire. En effet, malgré sa situation thoracique antérieure, elle décrit une courbe très oblique d'avant en arrière, ne permettant ainsi au faisceau d'ultrasons que de détecter le seul feuillet postérieur. De plus, elle est souvent cachée derrière le poumon gauche, la rendant inaccessible. Cependant, la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et/ou du ventricule droit facilite sa détection<sup>1,2</sup>.

Les figures 1 et 2 montrent les rapports anatomiques de la valve pulmonaire. Elles permettent d'observer la localisation antérieure. Elle est limitée en arrière et à droite par la valve aortique; en arrière et à gauche par l'oreillette gauche. L'artère pulmonaire est séparée de l'oreillette gauche par le sulcus auriculo-pulmonaire contenant du tissu cellulo-fibreux et les vaisseaux coronaires gauches<sup>1</sup>. La technique de détection de la valve a déjà été décrite<sup>1,2</sup>.

Le patient en décubitus dorsal ou latéral gauche, on applique le transducteur sur le bord gauche sternal au niveau du 3ième-4ième espace intercostal gauche. On détecte d'a-

Laboratoire d'échocardiographie, Service de Cardiologie, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, Qué.

La correspondance doit être adressée au docteur Maurice Doray, M.D., Hôpital du Sacré-Coeur, 5400 ouest boulevard Gouin, Montréal, Qué., Canada.

(Article soumis le 20 décembre 1977)

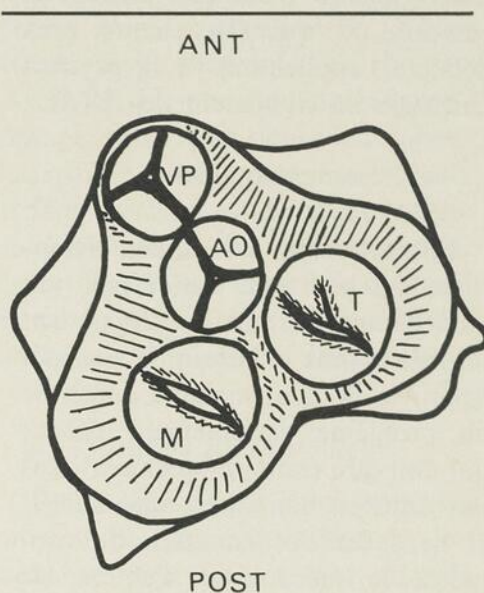


Fig. 1 — Coupe transversale du coeur montrant les rapports des quatre valves cardiaques.

ANT : antérieur  
 PSOT : postérieur  
 VP : valve pulmonaire  
 Ao : valve aortique  
 M : la mitrale  
 T : la tricuspide

bord la valve aortique (angulation vers l'épaule droite), puis on angule

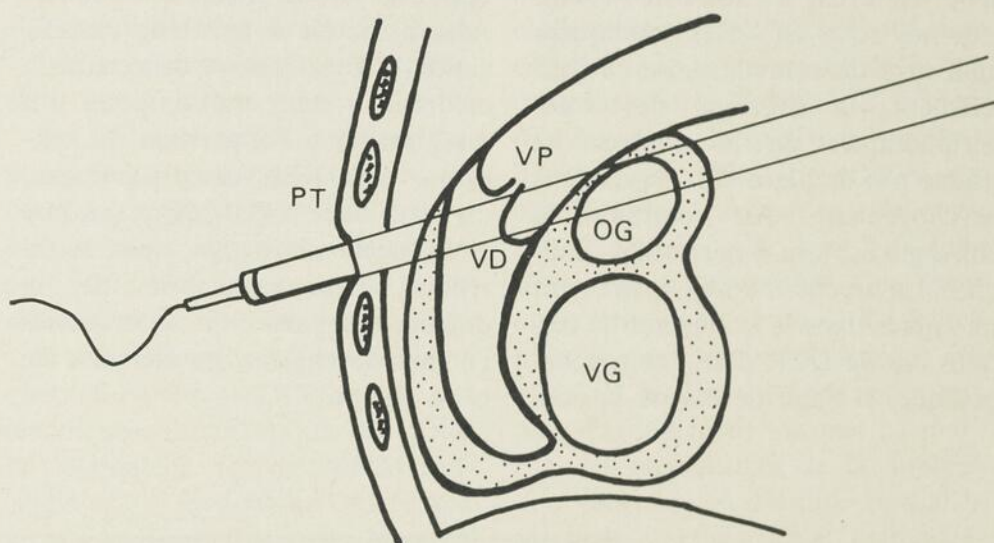


Fig. 2 — Schéma de profil du coeur montrant la direction du faisceau d'ultrason dans la détection de la valve pulmonaire. Noter l'obliquité du tronc de l'artère pulmonaire et la détection isolée du seul feuillet postérieur.

PT : paroi thoracique  
 VD : ventricule droit  
 VG : ventricule gauche  
 OG : oreillette gauche

la sonde sensiblement à gauche et vers le haut en direction du cou ou de l'épaule gauche (Fig. 3). L'image la plus souvent rencontrée consiste en la visualisation du feuillet postérieur uniquement durant la période télédiastolique et protosystolique. Cependant, dans certains cas, le feuillet postérieur est détecté durant tout le cycle cardiaque (Fig. 5). La détection simultanée du feuillet antérieur et postérieur est exceptionnelle chez l'adulte mais habituelle chez l'enfant et le nouveau-né.<sup>3</sup>

La figure 4 montre l'image échocardiographique du feuillet postérieur durant la diastole et la systole ventriculaire droite. La figure 5 est une schématisation des différents événements observés. L'onde «a» est un bombement postérieur du feuillet qui précède immédiatement l'éjection. Elle est causée par la systole auriculaire droite. Son amplitude moyenne est de 4-5 mm,

mais varie considérablement avec le cycle respiratoire. Lors de l'éjection, le feuillet se déplace rapidement vers l'arrière (postérieur), la pente b-c traduit la vélocité d'ouverture et la distance verticale mesurée entre b et c représente l'amplitude de l'ouverture. La vélocité de l'ouverture se situe entre 220 et 300 mm/sec et l'amplitude aux alentours de 10-12mm. Ces valeurs varient également avec le cycle respiratoire. Au fur à mesure que l'éjection s'effectue, le feuillet reprend progressivement (e-d), puis rapidement une position antérieure (d-e), jusqu'à la fermeture des feuillets sigmoïdiens au point «e». La pente e-f représente la diastole, elle est oblique d'avant en arrière (de gauche à droite dans la figure 5). Elle se termine au moment de la survenue de la systole auriculaire (onde «a»). Quelquefois, on note un ressaut antérieur protodiastolique de faible amplitude (onde «é») qui serait causé par les pulsations aortiques de voisinage<sup>4</sup>. En somme, le feuillet postérieur bouge postérieurement en systole et antérieurement en diastole (il y a similitude avec le feuillet sigmoïdien aortique non coronarien qui est postérieur). Les intervalles systolique du ventricule droit (VD) peuvent être évalués à partir du tracé de la valve pulmonaire, et les valeurs normales ont été déjà publiées<sup>6</sup>. La période prééjectionnelle du ventricule droit (PPEVD) se mesure de l'onde Q de l'électrocardiogramme jusqu'au point «b» (début de l'éjection). Le temps d'éjection du ventricule droit (TEVD) se mesure du point «b» jusqu'au point «e» de fermeture. La période prééjectionnelle du ventricule droit varie entre 40 et 95 msec, alors que le temps d'éjection du ventricule droit varie entre 185 et 325 msec<sup>7</sup>.

Le Tableau I reproduit les valeurs normales telles que publiées dans la littérature jusqu'à maintenant<sup>5,7,8</sup>. Ces valeurs sont similaires aux nôtres.

TABLEAU I

Malgré les difficultés techniques rencontrées dans la détection de la

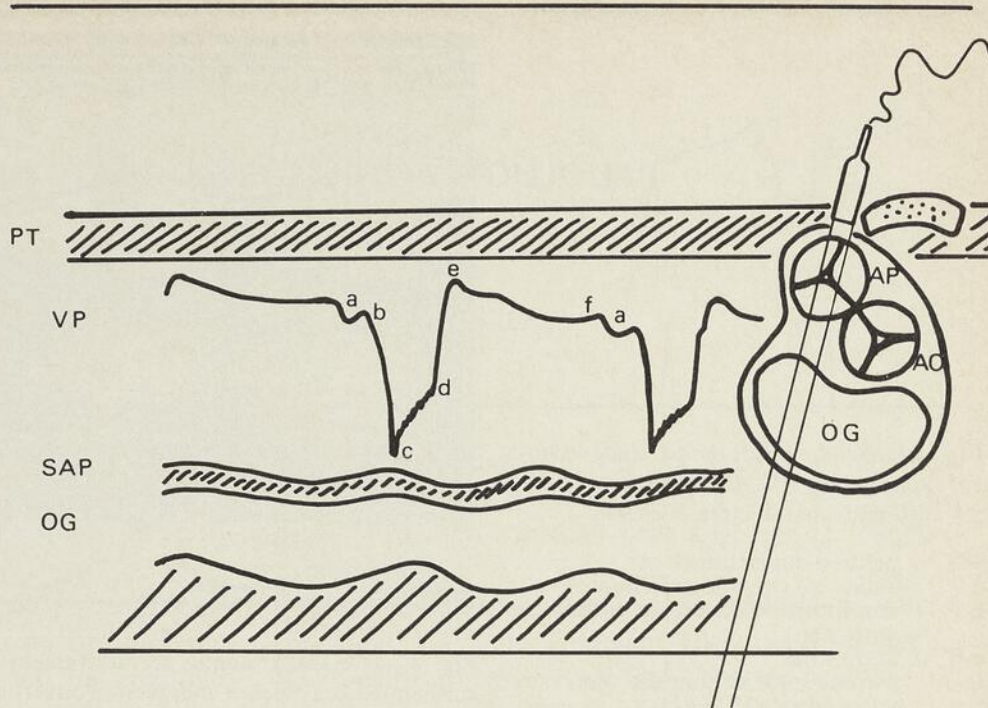


Fig. 3 — Schéma montrant les corrélations échocardiographiques avec l'anatomie cardiaque. Noter ici la nécessité d'anguler la sonde à gauche pour détecter la valve pulmonaire. Noter également la situation du sulcus auriculo-pulmonaire entre la valve pulmonaire et l'oreillette gauche.

### ON RECHERCHE CHEF DE DÉPARTEMENT À L'HÔPITAL GÉNÉRAL D'OTTAWA EN MÉDECINE FAMILIALE

Un Chef de Département à l'Hôpital Général d'Ottawa, Département de médecine familiale, Médecin détenteur du certificat en Médecine familiale avec plusieurs années d'expérience dans l'enseignement et l'administration est requis pour le poste de directeur du Centre de Médecine familiale et chef du département de Médecine familiale de l'Hôpital général d'Ottawa. Ses responsabilités comprennent la surveillance des services reliés à l'enseignement de la médecine clinique et du Programme d'enseignement pré-diplômé et de résidence en Médecine familiale.

Le candidat choisi deviendra membre à plein temps de la Faculté de Médecine, Département de Médecine familiale, Université d'Ottawa. Le statut académique et le salaire seront en fonction de l'expérience et de la compétence du candidat.

Les candidats intéressés doivent soumettre leur curriculum vitae ainsi que trois lettres de recommandations à:

**David S. Skene, M.D., F.R.C.P.(C),  
Président, Comité de Sélection pour le choix  
du Chef du Département de Médecine familiale,  
Hôpital général d'Ottawa,  
43, rue Bruyère,  
Ottawa, Ontario, Canada K1N 5C8.**

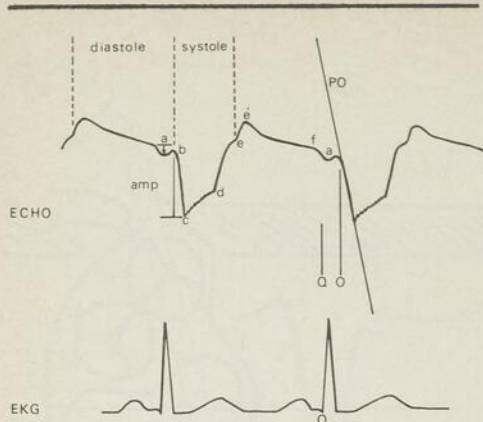


Fig. 5 — Schématisation du tracé échocardiographique de la figure 4. Noter les différents paramètres mesurés.

PO : pente d'ouverture (b-c)  
 a : onde "a" (systole auriculaire)  
 b-c : amplitude d'ouverture (distance verticale)  
 e-b : la diastole  
 Q-o : période prééjectionnelle du ventricule droit (PPEVD)  
 Le temps de b à e : mesure du temps d'éjection du ventricule droit (TE-VD)

#### TABEAU I

Onde "a" (mm).....	3-5 (Moyenne)
Amplitude d'ouverture (mm).....	8-15
Vélocité d'ouverture (mm/sec).....	200-230
Intervalles Systoliques du VD (Millisecondes)	
PPE.....	40-95
TE.....	185-375
PPE/TE.....	0.24 (0.16-0.30)

Les valeurs normales des différentes paramètres mesurés sur le tracé échocardiographique de la valve pulmonaire. (5, 7, 8)

Abréviations: PPE: Période pré-éjectionnelle  
 TE: Temps d'éjection

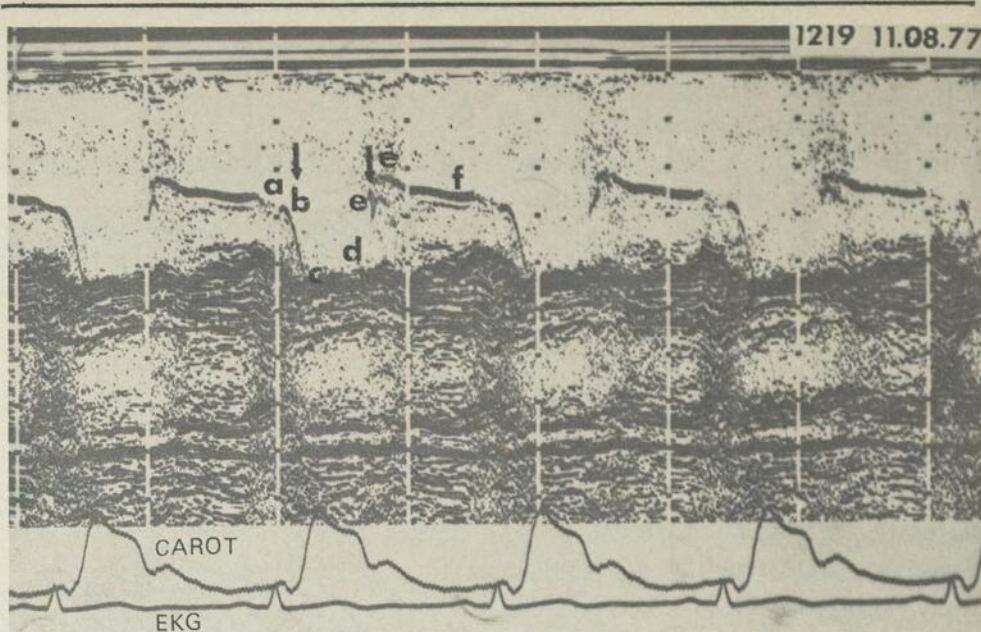


Fig. 4 — Ce tracé montre le mouvement du feuillet postérieur durant tout le cycle cardiaque. Les flèches indiquent l'ouverture et la fermeture de la valve.

a : onde "a"  
 b : point d'ouverture  
 b-c : pente d'ouverture  
 e-d : l'éjection  
 d-e : pente de fermeture  
 Carot : Carotidogramme

valve pulmonaire, nous continuons à la rechercher d'une façon systématique. En effet, les informations ainsi obtenues nous aident à confirmer ou infirmer différentes affections soupçonnées en clinique.

Dans la prochaine chronique, nous étudierons les modifications du tracé normal de la valve pulmonaire en relation avec différentes conditions pathologiques.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Gramiak, R., Nanda, N.C., Shah, P.M.: Echocardiographic detection of the pulmonary valve. *Radiology*, **102**: 153, 1972.
2. Gramiak, R., Waag, R.C.: *Cardiac Ultrasound*, Saint Louis, 1975, The C.V. Mosby Company, p. 100.
3. Goldberg, S.J., Allen, H.D., Sahn, D.J.: *Pediatric and adolescent echocardiography*. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1975, p. 68.
4. Feigenbaum, H.: *Echocardiography*, Philadelphia, Lea & Febiger, 1976, p. 179.
5. Nanda, N.C., Gramiak, R., Robinson, T.I., Shah, P.M.: Echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension. *Circulation*, **50**: 575, 1974.
6. Hirschfeld, S.S., Meyer, R.A., Kaplan, S.: Measurements of right and left systolic time intervals by echocardiography. *Circulation*, **51**: 304, 1975.
7. Hirschfeld, S.S., Meyer, R.A., Schwartz, D.C., Joan Korfhagen, U.T., Kaplan, S.: The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *Circulation*, **52**: 642, 1975.
8. Weyman, A.E., Dillon, J.C., Feigenbaum, H., Chang, S.: Echocardiographic patterns of pulmonic valve motion with pulmonary hypertension. *Circulation*, **50**: 905, 1974.

L'URETÈRE TUBERCULEUX RESTE TOUJOURS  
UN PROBLÈME

Ionel ROVINESCU<sup>1</sup> C.S.P.Q., F.R.C.S.(C)

Les lésions urétérales tuberculeuses sont connues de longue date, mais leur présence semblait n'avoir d'intérêt pratique qu'à propos de l'étude de l'histoire naturelle de la maladie.

Il y a déjà plusieurs années que la simple néphrectomie a été remplacée par la néphro-urétérectomie en se rendant compte des lésions urétérales importantes qui s'associent à la lésion rénale tuberculeuse.

Les études sur l'urétérite terminale menaçant le rein restant après la néphrectomie ainsi que la cystite résiduelle qui entraîne la mort du rein sont connues depuis vingt-cinq ans. Du point de vue pratique, l'intégrité domine toute la doctrine thérapeutique conservatrice de la maladie tuberculeuse urinaire.

Le principe même de cette doctrine exige un libre flux de l'urine vers le réservoir. Comment guérir un organe creux sans rétablir la perméabilité de son canal d'excrétion.

La connaissance du foyer rénal n'est plus une conclusion; les effets secondaires de ce foyer sur la voie excrétrice, tout au long de son chemin, importent au premier chef.

Il est parfois difficile de préciser la cause d'une certaine lésion urétérale, quoique les conséquences sont souvent identiques. Que la paroi urétérale subisse une agression intrinsèque ou extrinsèque peu importe, l'essentiel est de réaliser l'importance de l'infection tuberculeuse hématogène qui ulcère la muqueuse urétérale et l'infection prostatovésiculoseminale et déférentielle qui infiltre l'uretère par voie lymphatique.

On doit donc différencier les urétérites sténosantes qui altèrent la lumière du conduit, modifient tout ou une partie de son tissu muco-musculo-nerveux, troublent directement son fonctionnement et des péri-urétérites sténosantes, maladies juxta-canaulicaires qui retentissent indirectement sur le péristaltisme.

L'uretère peut souffrir sur toute sa longueur. Il peut être englobé dans la cicatrice d'un abcès froid de la gaine du psöas ou d'origine rachidienne, os-

seuse ou ganglionnaire. Un abcès cortical tuberculeux peut s'ouvrir dans l'espace périrénal et la périnéphrite qui s'installe peut englober la jonction pyélo-urétérale.

L'uretère terminal est le siège habituel du rétrécissement. Dans une étude sur 1060 cas de tuberculose génito-urinaire, Kerr de Toronto trouve 102 cas de sténose de l'uretère supérieur, 10 de l'uretère moyen et 172 de l'uretère inférieur.

Sur un nombre de 686 hommes souffrant de tuberculose génito-urinaire, la prostate a été intéressée dans 7%, les vésicules séminales dans 13% et l'épididyme dans 41%.

Voilà donc que l'uretère terminal masculin est particulièrement menacé par la tuberculose des organes génitaux profonds.

On peut classer les lésions urétérales par rapport au stage de l'infection tuberculeuse.

La tuberculose urétérale, au début, peut se présenter soit par un uretère dilaté (par atonie bacillaire), soit par une urétérite ulcérate.

Dans un stade plus avancé, il y a des rétrécissements uniques ou multiples, de longueur variée ou de type moniliforme ou en «tire bouchon» et le



Fig. 1 — Quelques aspects des moules radiologiques des uretères tuberculeux.

<sup>1</sup>Ionel Rovinescu Service d'Urologie, Centre Hospitalier de Verdun, Verdun, Montréal.

(Article soumis le 20 septembre 1978)

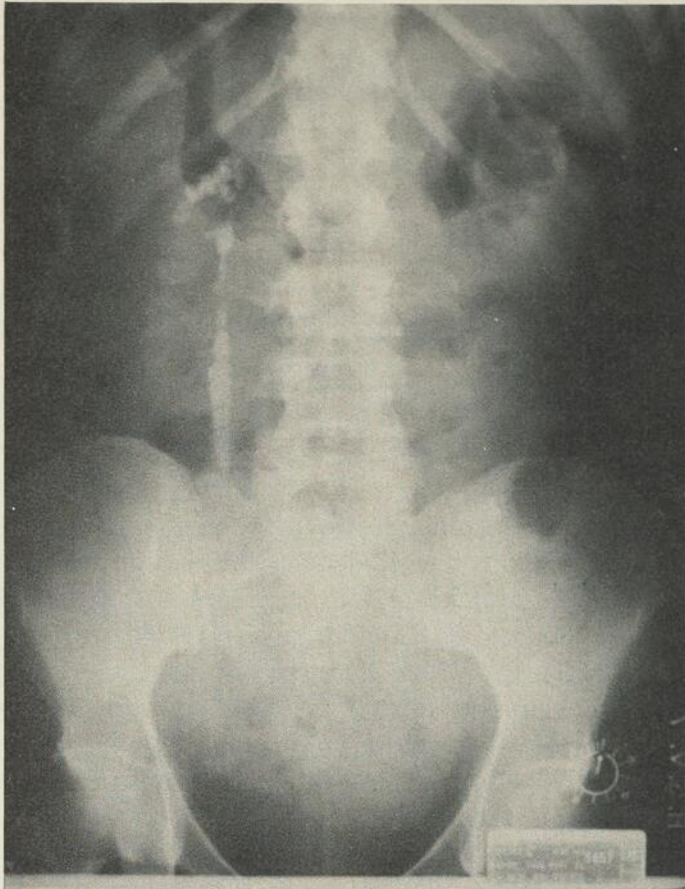


Fig. 2a) — Plaque simple. Rein et uretère «mastic».

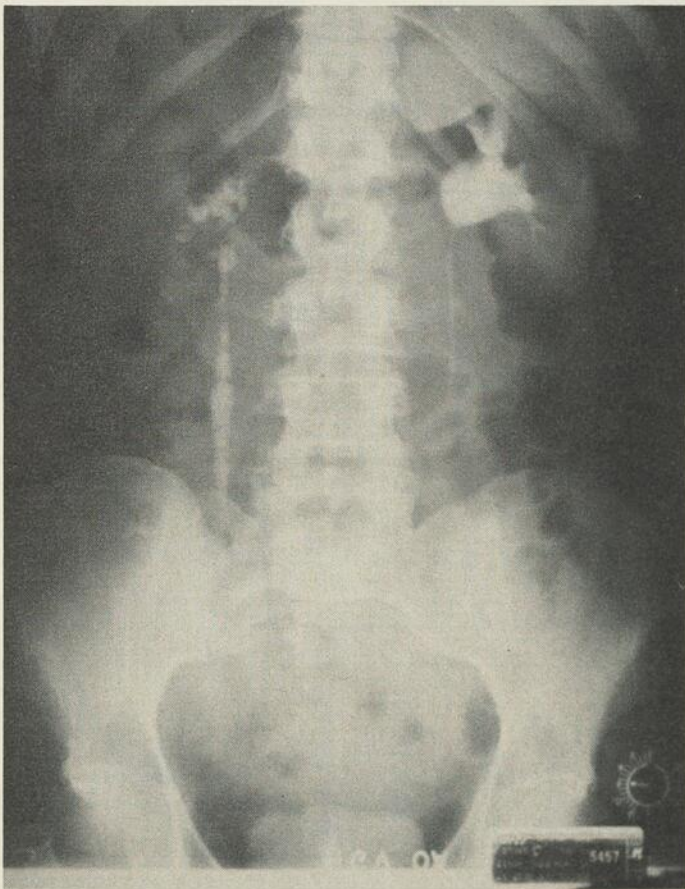


Fig. 2b) — Même cas. Pyélographie endoveineuse. Rein et uretère «mastic».

stade de destruction finale qui est l'uretère calcifié (mastic). (fig. 2a et b)

Au début, la pyélographie endoveineuse montre une dilatation plus ou moins uniforme souvent jusqu'au niveau de l'uretère intra-mural et vu qu'il y a un rétrécissement «physiologique» à ce niveau, il n'est pas surprenant de voir se former une vraie lésion avec oedème et rétrécissement précoce.

Avec le progrès de la maladie, les ulcérations de la muqueuse urétérale ont tendance à se multiplier au long du trajet urétéral, s'ulcérer et pénétrer en profondeur pour intéresser toute la paroi. Les lésions deviennent circonférencielles et donnent des images assez caractéristiques à la pyélographie endoveineuse. La paroi urétérale est parfois dilatée, parfois rétrécie donnant l'aspect d'uretère moniliforme. (fig. 1d)

À un stade même plus avancé, suit à la fibrose, l'uretère se raccourcit et devient rigide «en tuyau de pipe». (fig. 1c)

Le rétrécissement tuberculeux est situé surtout dans l'uretère distal sans ménager, pourtant, l'uretère tout au long et l'apparition de rétrécissements multiples signe presque toujours le diagnostic de tuberculose.

La calcification urétérale est très rare, mais nous en avons eu une il y a six ans. (fig. 2a et b)

Si le traitement médical est commencé tôt, pendant le stage d'ulcération superficielle ou d'atonie urétérale inflammatoire, il y aura une «resolutio ad integrum» sans formation d'un rétrécissement.

Pourtant, dans les lésions plus avancées, la triple-thérapie guérira les ulcérations profondes, mais la fibrose qui s'en suit sera suivie d'un rétrécissement serré et parfois complet. En plus, les rétrécissements multiples, l'uretère rigide ou la calcification urétérale ne répondent pas à la thérapie médicale et la correction chirurgicale s'impose avant que le rein soit détruit par l'hydronéphrose.

L'anatomie microscopique appliquée à l'étude des rétrécissements de l'uretère tuberculeux consacre dans un certain nombre (réduit) de cas l'unité de la maladie en découvrant les épreuves de l'infection tuberculeuse.

La granulation, le tubercule intra-pariétal, l'infiltration caséuse ne laissent aucun doute. Mais, ailleurs, les coupes urétérales en série ne portent aucun stigmate d'infection spécifique. Force est de concéder une place aux sténoses pariétales non spécifiques chez les tuberculeux urinaires.

À ce propos, plusieurs hypothèses sont plausibles et les conclusions ne sont encore valables que pour l'urétérite histologiquement tuberculeuse. Pour elle, tout semble clair. Qu'espérer en effet d'une infiltration pariétale massive, sinon la nécrose caséuse ou le rétrécissement cicatriciel par destruction muqueuse et sclérose excentrique?

Parmi ces urétérites «inflammatoires banales» chez le tuberculeux rénal, il y a un certain nombre

qui répond bien à la triple thérapie. La sténose de l'uretère (fig. 3a) intra-mural peut être le reflet de l'état vésical. Elle appartient plus aux hypertonies et aux scléroses du détrusor, aux lésions inflammatoires végétantes et obstruantes de la muqueuse péri-méatique qu'à la pathologie propre de l'uretère. (fig. 3b)

L'infection secondaire porte une responsabilité éventuelle chaque fois qu'elle existe et qu'elle dure. On connaît son rôle dans la persistance des lésions vésicales. Il en est vraisemblablement de même au niveau de l'uretère.

Les urétérites incrustées coexistent avec une pyurie à germes banaux polymorphes (*enterocoques*, *E. Coli*).

Admettre que l'urétérite sténosante tuberculeuse mérite l'urétérectomie segmentaire et que la sclérose urétérale provoquée ne justifie que le modelage du conduit avec ses dilatations répétées pendant la durée du traitement médical procède de la bonne logique, mais présuppose que ces deux types de rétrécissements pariétaux soient bien identifiés au point de vue clinique ou radiologique.

Supposons résolu en faveur du traitement conservateur — qu'il soit médical ou chirurgical —, le problème thérapeutique posé par la ou les lésions rénales, comment doit-on résoudre chirurgicalement le problème urétéral?

En technique, deux facteurs comptent avant tous les autres: a) La hauteur de l'obstacle sur l'uretère et l'étendue du sacrifice canaliculaire nécessaire. b) Les altérations vésicales sous-jacentes.

Envisageons d'abord les altérations du réservoir vésical. La perte de sa capacité, la sclérose de ses parois (qui interdit toute plastie à ses dépens), la dysectasie du col excluent aussitôt les possibilités de réimplantations urétérales ou d'anastomose urétéro-vésicale.

La présence d'une vessie normale ou utilisable simplifie fort heureusement la technique. Seuls comptent le niveau de l'obstruction urétérale et son étendue. Au niveau juxta-pyélique, on peut réséquer la sténose et procéder à une pyéloplastie (Y. Taguchi et J.P. Émond)<sup>1</sup> en même temps qu'une implantation urétéro-calicielle inférieure s'il y a en même temps une sténose du bassin (Grasset)<sup>2</sup>... La dilatation urétérale par voie endoscopique peut donner des bons résultats.

Si la sténose urétérale est franchissable dès le début, les dilatations peuvent se faire à des distances de plus en plus éloignées.

Kerr, Gale et Peterson<sup>3</sup> les ont pratiquées dans 30 cas et dans seulement deux occasions, ils ont été obligés de réimplanter l'uretère après exérèse de la sténose. L'utilisation des stéroïdes dans les sténoses infranchissables leur a permis de dilater des uretères qui autrement seraient considérés d'emblée comme une indication chirurgicale.

L'urétérectomie, suivie d'une urétéro-néocystomie

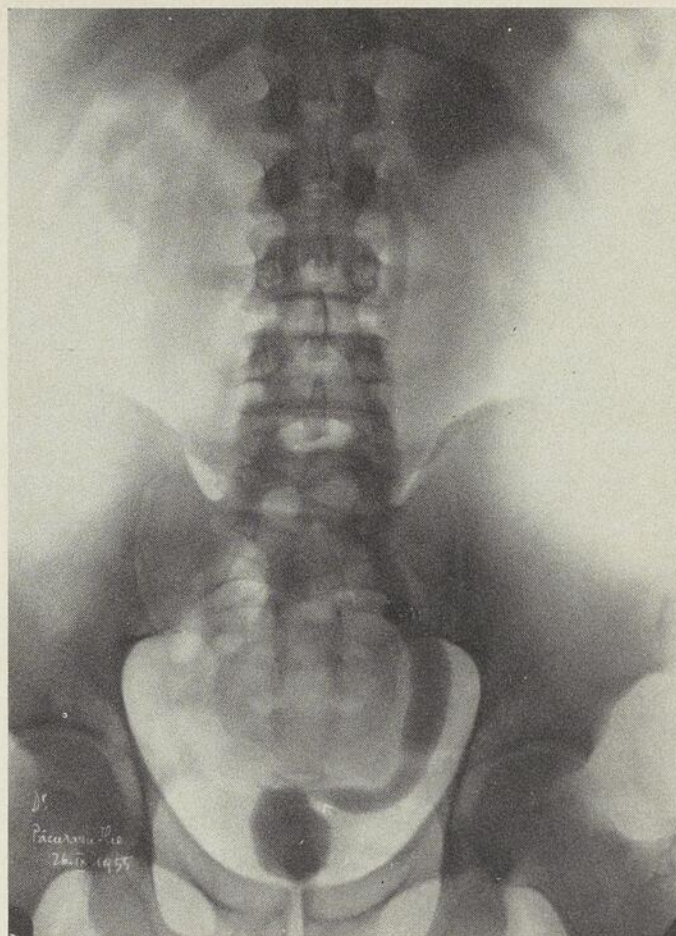
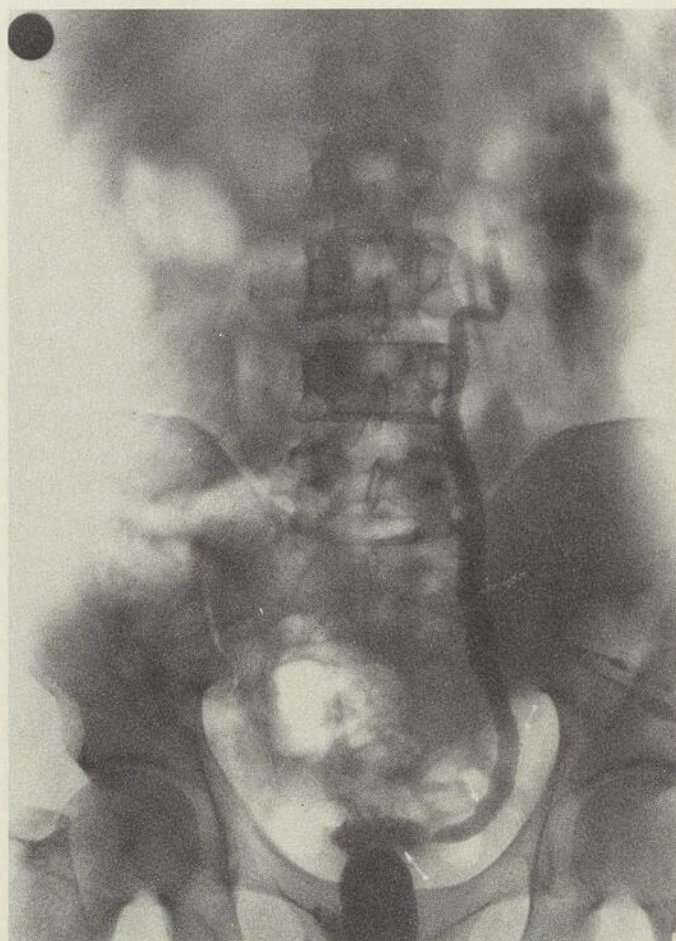


Fig. 3a) et 3b) — La sténose de l'uretère intra-mural peut être le reflet de l'état vésical.



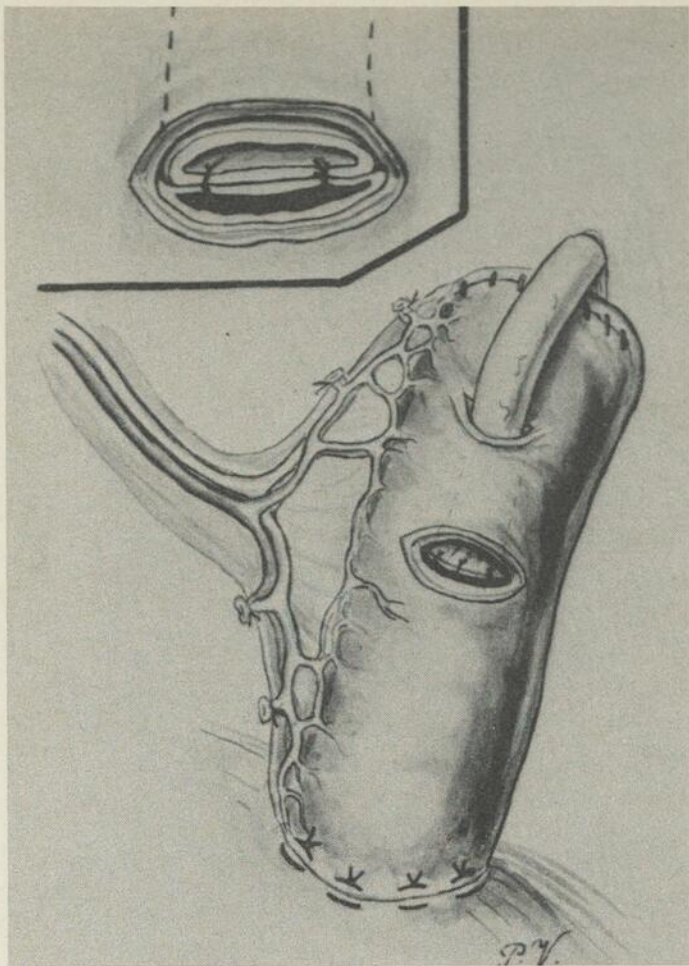
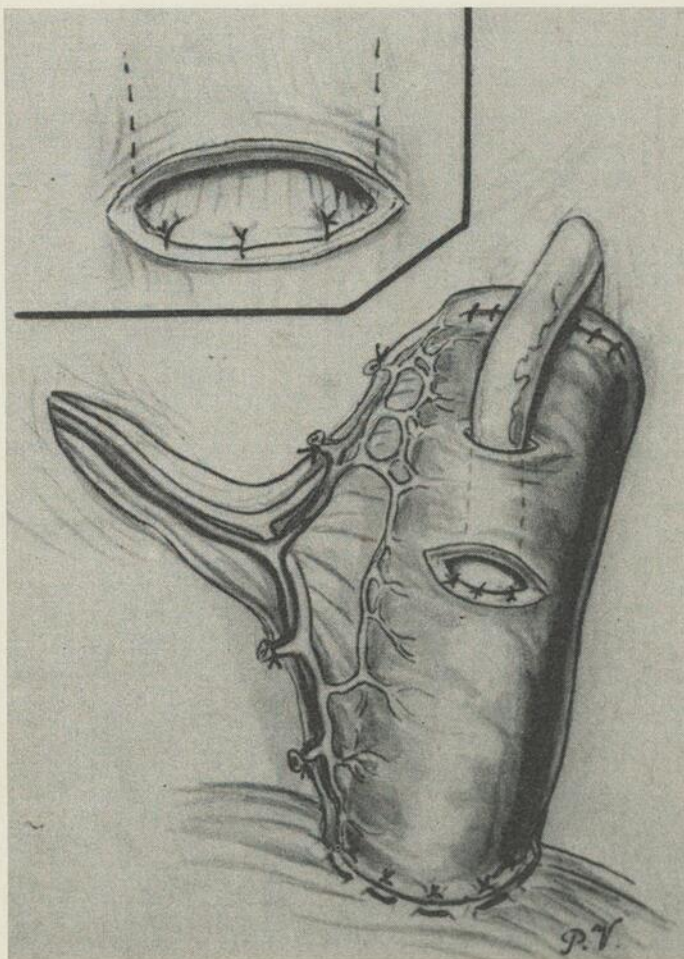


Fig. 4a) et 4b) — Urétéro-iléoplastie. Fermeture de l'extrémité proximale du greffon et anastomose à 2-3 cms plus bas.



directe, est une intervention très adéquate surtout si on peut mobiliser l'uretère et la vessie pour construire un tunnel sous-muqueux à la manière de Politano-Leadbetter ou Paquin.

Quand la sténose est assez étendue ou quand l'uretère est raccourci, ou dilaté et épaissi par la fibrose, on doit se contenter d'une anastomose termino-latérale muco-muqueuse. Kerr et coll. l'ont pratiquée sans avoir d'ennuis en dépit d'un reflux vésico-urétéral qui peut s'installer.

Si l'uretère est trop court et la mobilisation vésicale insuffisante, on doit recourir à l'implantation de l'uretère réséqué dans un lambeau vésical tunnalisé à la manière de Cassati-Boari.

La simple urétérotomie sur la zone rétrécie suivie de la mise en place d'un tuteur pour une période déterminée n'a pas donné de bons résultats dans les mains de Kerr et coll.

En cas de rein unique avec vessie adéquate et sténoses urétérales multiples étagées, on doit envisager un «by pass» de l'uretère par une urétéro-ilioplastie. (fig. 4a et b)

Le greffon iléal isolé, préconisé par Couvelaire, donne de bons résultats si on respecte quelques principes que j'ai déjà décrits dans un autre travail<sup>4</sup>.

1- Le moignon urétéral proximal ne doit pas être implanté ou anastomosé dans l'extrémité proximale du greffon. Celui-ci sera fermé, «en bourse» à son extrémité supérieure. (fig. 4a et b)

2- L'implantation doit être effectuée à 2-3 cms de distance de l'extrémité proximale du greffon.

3- L'extrémité du greffon sera fixée au péritoine pariétal postérieur.

4- La zone d'implantation urétéro-iléale ainsi que l'anastomose iléo-vésicale sera extra-péritonisée.

La formule préconisée par Lattimer<sup>6</sup>, qui ne pratique plus de néphrectomie dans la tuberculose réno-urétérale, nous semble excessive et a été d'ailleurs révisée d'une manière critique par Beck et Marshall<sup>5</sup>.

Notre expérience personnelle se réfère à dix cas de tuberculose rénale, où la lésion principale se trouvait au niveau de l'uretère pelvien.

À huit occasions, on a réussi à conserver le rein en réimplantant l'uretère trois fois à la manière du Paquin. À deux reprises, l'uretère était trop court et on l'a amené dans un lambeau tunnalisé (Cassati-Boari) et on l'a dilaté avec succès trois fois.

À deux occasions, le traitement conservateur a échoué à cause de la multiplicité des lésions (pyélo-urétérale) et on a été obligé de faire une néphrectomie.

Les huit cas traités avec succès font partie d'un groupe sélectionné où la lésion pyélo-réno-calicielle n'était pas prédominante.

#### Résumé

En conclusion, nous présentons dix cas de tuberculose à prédominance urétérale.

Supposons résolu en faveur du traitement conservateur qu'il soit médical, le problème thérapeutique posé par la ou les lésions rénales, comment résoudre chirurgicalement le problème urétéral?

En pratique, deux facteurs comptent avant tous les autres: a) la hauteur de l'obstacle sur l'uretère et l'étendue du sacrifice canaliculaire nécessaire, b) les altérations vésicales sous-jacentes.

La petite vessie tuberculeuse et la destruction du bassinnet demandent d'autres sanctions thérapeutiques.

### Summary

The author presents 10 cases of urinary tuberculosis where the lesions were predominantly ureteral in nature and discusses the attitude one should take.

It is difficult to decide on the surgical management as a complementary treatment when the kidney is deteriorating under correctly administered triple therapy.

One should then consider the two most important factors: a) the level and the extension of the lesions on the ureter (multiple lesions and/or highly situated makes more difficult if not impossible the conservative treatment, b) the small contracted bladder and destruction of the renal pelvis preclude the conservative approach.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Taguchi, Y. et Emond, J.P.: Restoration of Function after apparent tuberculous auto-nephrectomy. *Journal of Urology*, p. 106-485, 1971.
2. Grasset, D.: Spéléotomie polaire supérieure et implantation urétéro-calicielle inférieure droite pour sténose pyélique bacillaire, (référence à compléter)
3. Kerr, W.K., Galle, G.L. et Petersen, K.S.: Reconstructive surgery for genito-urinary tuberculosis. *Journal of Urology*, p. 60-93, 1968.
4. Rovinescu, I.: Urétéro-il-oplastie bilatérale. *Journal d'Urologie*, Paris (1959) 65: p. 895, 1959.
5. Beck, A.D., Marshall, V.F.: Is Nephrectomy obsolete for unilateral renal tuberculosis? *Journal of Urology*. 98: p. 65, 1967.
6. Lattimer, J-K, Reilly, R.J., Segawa, A., Wechsler, H., Siegel, J., Girgis, A., Gleason, D.: Injections are no longer necessary in the treatment of renal tuberculosis. *Journal of Urology* (1965) 93: 735-738, 1965.



Appel  
de candidatures  
mixtes

Fonction publique Public Service  
Canada Canada

## EXPERT-CONSEIL, SÉCURITÉ ET HYGIÈNE DU TRAVAIL

Traitement : \$37 492 à \$42 852

No de référence : 78-PSTP-18-124 (UM)

Santé et bien-être social Canada  
Ottawa (Ontario)

Sous la direction professionnelle d'un médecin principal de la Direction générale des services médicaux, le candidat choisi sera conseiller médical du chef de la Direction de la sécurité et de l'hygiène du travail au ministère du Travail.

### Fonctions

Le titulaire de ce poste aura pour fonctions, notamment, de planifier et diriger des enquêtes en matière d'hygiène du travail, de planifier et diriger des études de recherche et de fournir des conseils d'expert aux hauts fonctionnaires chargés d'appliquer la partie IV du Code canadien du travail ainsi qu'à une grande variété de personnes engagées dans les domaines de la gestion, du travail et de l'enseignement universitaire.

### Conditions de candidature

Le candidat choisi doit avoir droit à l'autorisation d'exercer la médecine dans une province du Canada. Il aura reçu une formation supérieure correspondant aux fonctions de l'emploi et aura déjà fait preuve de ses qualités d'administrateur. Les aptitudes à agir avec tact et fermeté et à promouvoir la cause de la sécurité et de l'hygiène du travail dans une grande variété de circonstances sont essentielles.

### Exigences linguistiques

La connaissance de l'anglais et du français est essentielle. Les personnes unilingues peuvent poser leurs candidatures mais doivent indiquer leur volonté de devenir bilingues. La Commission de la Fonction publique évaluera les aptitudes des candidats à devenir bilingues. La formation linguistique sera offerte aux frais de l'Etat.

### Comment se porter candidat

Envoyez votre demande d'emploi ou votre curriculum vitae à :

J. Knox

Programmes des professions scientifiques, libérales et techniques, Commission de la Fonction publique du Canada  
Ottawa (Ontario) K1A 0M7

Date limite : le 31 août 1978

Prière de toujours rappeler le numéro de référence approprié.

## BIOGRAPHIES DE MÉDECINS DU QUÉBEC\*

Édouard DESJARDINS

### LE DOCTEUR WILLIAM-EDWARD SCOTT (1822-1883)

Né à Montréal, le docteur William Edward Scott a été pendant quarante ans professeur d'anatomie à l'Université McGill et chirurgien au Montreal General Hospital (1845).

Après avoir obtenu le 16 août 1842, sa licence ad practicum, il fut nommé médecin-chef du Grand Trunk Railway.

Il était le père de l'Archidiacre de l'église St. Mathieu de Québec; il joua un rôle important au Collège des Médecins et Chirurgiens, de 1871 à 1874.

### LE DOCTEUR ROBERT CRAIK (1829-1906)

Le docteur Robert Craik a été professeur émérite de chimie et d'hygiène à l'Université McGill, doyen de la faculté de médecine, médecin consultant des hôpitaux Royal Victoria et Montreal General.

Sa thèse de doctorat, soutenue à McGill, le 1<sup>er</sup> mars 1854 portait sur: «On the Nature of morbid poisons and the diseases to which they give rise».

Le docteur Craik était un conférencier recherché. En 1907, il a publié le texte de 28 conférences qu'il prononça du 1<sup>er</sup> mars 1854 au 24 janvier 1896.

Le docteur Craik a été élu doyen de la Faculté de McGill en 1889, à la mort du doyen Palmer Howard et il fut remplacé en 1902, par le docteur T.G. Roddick.

Une des dernières manifestations publiques à laquelle le docteur Craik participa fut l'inauguration officielle du Royal Victoria Hospital qui eut lieu sous la présidence de Lord Aberdeen, gouverneur général, le 2 décembre 1893. Le docteur Craik, à titre de président du Bureau Médical, parla au nom de l'Université McGill et des médecins du Royal Victoria et remercia tous les généreux donateurs. Il fut suivi à la tribune par

\* Ces biographies sont la suite de celles publiées dans les numéros antérieurs depuis quelques années dans L'Union Médicale du Canada.

le Maire de Montréal, l'honorable Alphonse Desjardins.

Le docteur Craik souligna la générosité de Lord Mount-Stephen et de Sir Donald Smith.

### LE DOCTEUR JOSEPH ALEXANDRE CREVIER (1824-1889)

Né au Cap-de-la-Madeleine, Joseph-Alexandre Crevier fit ses études aux Collèges de Chambly et de Saint-Hyacinthe. Il fut un des premiers élèves de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, où il obtint en 1849, son diplôme de médecin. Il fut admis à l'exercice de la profession le 8 mai 1849.

Il habitait alors à St-Hyacinthe et il décida d'y installer son bureau de consultation. Au bout de douze ans, il quitta Saint-Hyacinthe pour se fixer à Saint-Césaire, où il pratiqua pendant dix ans.

En 1872, il prit la décision de choisir un centre de travail à Montréal, où il aurait plus de facilités pour continuer les recherches qu'il avait entreprises dans des conditions difficiles, loin des bibliothèques universitaires et des centres de cliniques médicales.

L'idée lui était venue de faire de l'enseignement médical et d'organiser des cours touchant les sciences naturelles. À ce moment précis, le docteur Crevier avait des connaissances raisonnées de géologie, d'astronomie, de botanique, de zoologie, de physique et de chimie. Il avait monté un musée d'histoire naturelle, recueillant les coquillages, les pierres, les plantes et les fossiles.

Le docteur Crevier avait la réputation d'être un savant autodidacte et polygraphe. Jacques Rousseau n'a jamais haussé Crevier au niveau des grands scientifiques<sup>(1)</sup>. Il avait la passion d'enseigner; aurait-il donné des cours de microbiologie à l'École Victoria? Un fait est certain:

«Quand l'École de Médecine Victoria institua en 1877, un concours pour le choix d'un titulaire de la chaire d'histologie, Crevier posa sa candidature.

1. Jacques Rousseau — J.A. Crevier, Ann. ACFAS, 1940.

Une leçon de concours de vingt-sept pages grand format suit son inscription, le 18 juillet 1877, mais rien n'indique que le projet ait eu pour lui une suite favorable.<sup>(2)</sup>

Selon Chabert, «aucune science ne resta étrangère aux préoccupations de Crevier»<sup>(3)</sup>.

Il faut affirmer, à la suite du savant Jacques Rousseau, qu'il est injuste:

«de juger Crevier, mort depuis près de quatre-vingts ans, avec les critères d'aujourd'hui . . . sans livres, sans atmosphère, sans aucun contact avec des hommes de science, l'apprentissage ne dépassa jamais les bornes de l'amateurisme . . . Sa contribution à l'avancement des sciences est réelle. Trois espèces portent son nom. Ces noms . . . diront qu'un homme appelé Crevier, protégeait le feu sacré, quand tout conspirait à l'éteindre»<sup>(4)</sup>.

### LE DOCTEUR PIERRE AMÉDÉE MARIEN (1830-1904)

Le docteur Pierre Amédée Marien, praticien général de la Rivière des Prairies, est mort le 16 août 1904, à l'âge de 75 ans. Il était le père du chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, Amédée Marien.

### LE DOCTEUR ARISTIDE BEAUGRAND-CHAMPAGNE (1845- )

Le docteur Aristide Beaugrand-Champagne était professeur d'anatomie à l'École de Médecine Victoria, où par ailleurs il avait obtenu son doctorat en 1875.

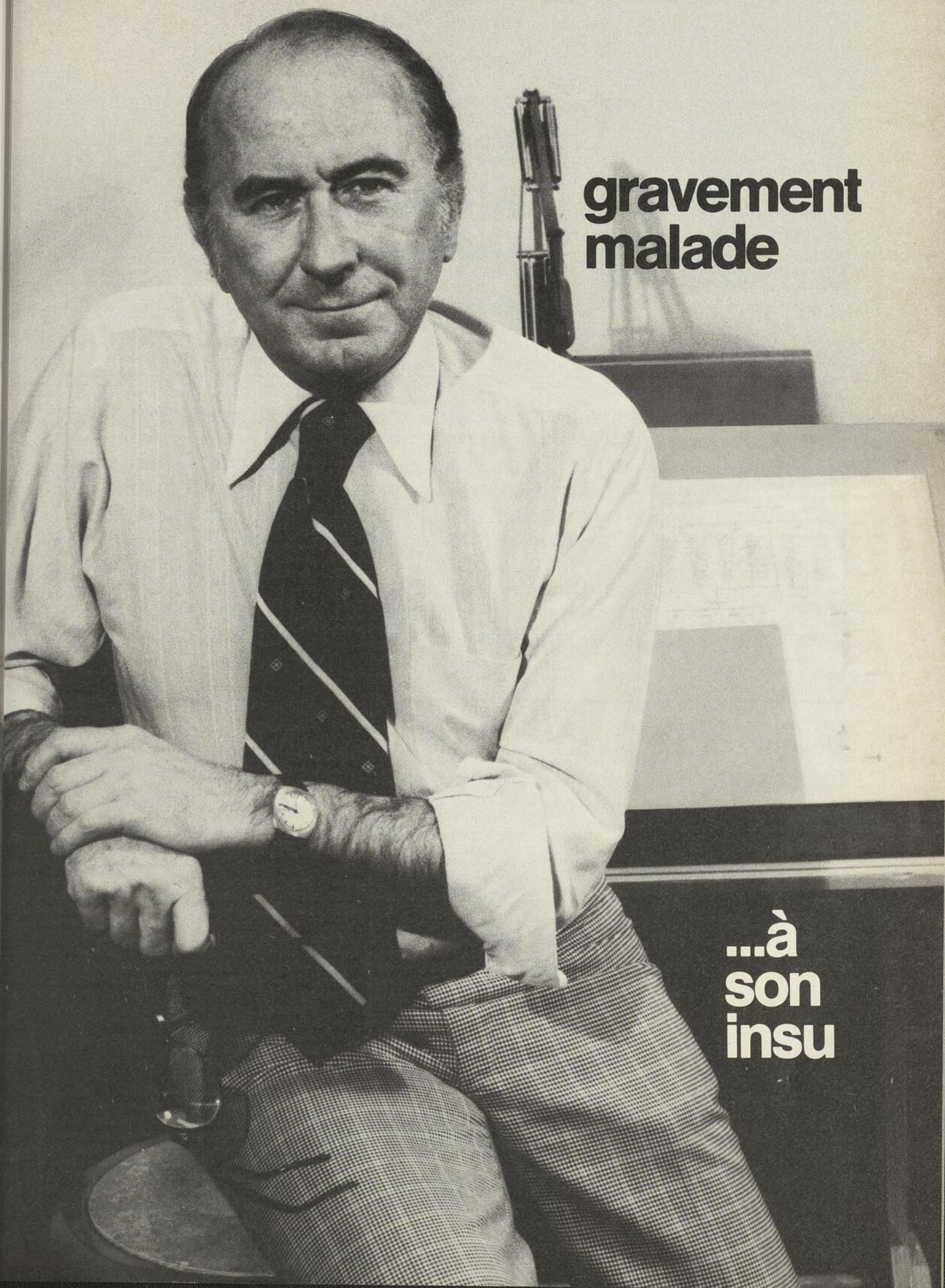
Son nom paraissait encore dans l'annuaire de la session 1884-1885 comme prosecteur et démonstrateur d'anatomie, chaire dont le titulaire était à l'époque le docteur Louis-Daniel Mignault.

2. J.A. Crevier. — Opuscule sur l'histologie médicale, Montréal, 1877.

3. J. Chabert. — Vie du docteur Crevier, Chapleau Montréal, 1877.

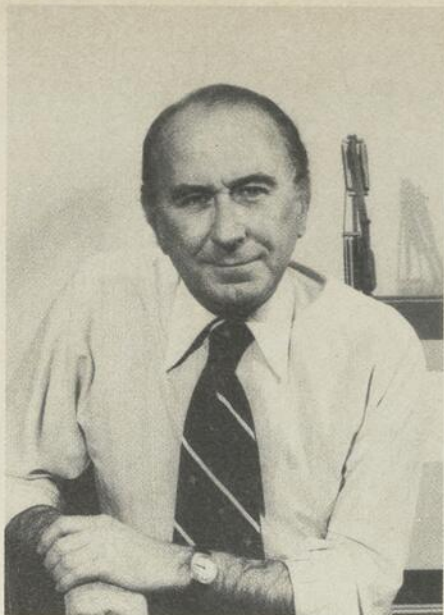
4. Jacques Rousseau, loco citato.

...sept  
...inscrip-  
rien n'in-  
pour lui  
cience ne  
utions de  
du savant  
oste:  
puis près  
s critères  
res, sans  
tact avec  
apprentis-  
ornes de  
tution à  
nt réelle.  
om. Ces  
homme  
eu secré,  
dra»  
EN  
Marien,  
es Prâ-  
à l'âge  
urgien  
Marien.  
E  
Cham-  
nie à  
u par  
rat en  
l'an-  
omme  
omie.  
oque  
risto-  
Cré-



**gravement  
malade**

**...à  
son  
insu**



## ses lipides sont très élevés

Les statistiques confirment que chez les sujets même légèrement hypercholestérolémiques (taux de cholestérol se situant entre 250 et 350 mg/ml) le risque d'accidents vasculaires est de trois à cinq fois plus élevé que chez les normocholestérolémiques pendant une période de cinq ans. Le sujet dont l'hypercholestérolémie est prononcée et persistante (taux au-dessus de 350 mg/100 ml) n'échappe presque jamais aux accidents vasculaires prématurés impliquant le coeur ou le cerveau. Quant au malade dont les taux de cholestérol se maintiennent à des taux supérieurs à 500 mg/100 ml, il est aussi gravement atteint que le porteur d'une tumeur cancéreuse.<sup>1</sup>

Devant ces faits, il est bon que le dosage des lipides sériques fasse systématiquement partie des examens de santé.

Lorsqu'une hyperlipidémie a été dépistée, logiquement, la première étape du traitement est la modification du régime alimentaire. Mais le régime seul ne réussit pas toujours à abaisser suffisamment le taux de lipidémie et d'ailleurs, qui ne s'écarte jamais d'un régime alimentaire restrictif! La deuxième étape est logiquement l'administration d'ATROMIDE-S\* (clofibrate).

ATROMIDE-S, seul ou en traitement d'appoint du régime diététique s'est révélé efficace dans l'abaissement à la fois des taux de cholestérolémie et de triglycéridémie. D'autre part la réduction des taux s'est maintenue tant que l'administration d'ATROMIDE-S a été maintenue. Le traitement est efficace, simple et bien accepté—*la dose d'attaque et la dose d'entretien sont de 2 capsules (1g) deux fois par jour avec les repas*. L'effet hypolipidémiant d'ATROMIDE-S est ordinairement décelable durant le premier mois de cure et la réduction des taux des lipides est d'autant plus marquée que les concentrations initiales étaient plus élevées.

1. Friedman, Meyer, médecin,  
Plasma Cholesterol Concentration,  
JAMA, Vol. 198, No 6, 7 nov. 1966.

# Atromide-S\*

(clofibrate)  
*pour abaisser les taux de lipidémie,*

CCPP

MEMBRE

ACIM

\*déposé

5956/F/REV/A

LABORATOIRES AYERST, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal, Canada  
Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

Il n'y a pas de substitut  
pour la qualité

**Ayerst**

# Atromide-S

(clofibrate)

## Indications

ATROMIDE-S est indiqué à titre de thérapeutique d'appoint au régime alimentaire et à d'autres mesures pour diminuer les taux élevés de lipidémie.

## Contre-indications

Grossesse, lactation, hypersensibilité à ATROMIDE-S; troubles cliniquement importants de la fonction hépatique ou rénale.

## Mise en garde

ATROMIDE-S doit être administré avec prudence lorsque ce traitement s'ajoute à une thérapeutique anticoagulante. On doit réduire celle-ci de la moitié (selon le cas individuel) afin de maintenir le temps prothrombinique au taux souhaitable pour prévenir toute complication hémorragique. On doit procéder à de fréquents dosages de la prothrombine jusqu'à ce qu'il ait été établi avec certitude que les niveaux en sont stabilisés. On rapporte qu'ATROMIDE-S déplace les autres médicaments acidiques tels que la phénytoïne et le tolbutamide des sièges de liaison aux protéines plasmatiques. Chez les diabétiques traités aux sulfonurés, l'hypoglycémie peut être aggravée par l'ATROMIDE-S.

La sécurité de ce médicament chez les enfants n'a pas encore été établie.

## Précautions

On doit administrer le traitement avec circonspection aux sujets qui ont des antécédents d'ictère ou d'affection hépatique. Il est important de procéder à des contrôles fréquents de la fonction hépatique puisque le produit risque de causer des anomalies de cette fonction. Celles-ci sont ordinairement réversibles mais si l'anomalie persiste, on doit interrompre le traitement. On doit aussi procéder à des hématogrammes périodiques, des cas d'anémie et de leucopénie ayant été rapportés chez des sujets traités avec ATROMIDE-S. La prudence s'impose également en présence de taux sériques faibles en albumine. Des taux élevés de médicament non lié risquent, en effet, dans ces cas, de causer de la myalgie associée à une élévation de la phosphokinase créatinique. Ce syndrome pseudo-grippal, qui disparaît ordinairement à la réduction des doses, a été observé dans d'autres situations.

## Réactions indésirables

La nausée survient dans les 5 p. 100 des cas environ. D'autres réactions plus rarement rapportées sont les vomissements, la diarrhée, la dyspepsie, la flatulence et les douleurs abdominales. Céphalées, étourdissements, fatigue, faiblesse, érythème, urticaire, prurit, stomatite se produisent à l'occasion. On a observé chez certains sujets une hausse transitoire des taux de la TGOS et de la TGPS en l'absence d'hépatotoxicité. Quelques cas d'augmentation de la rétention de la BSP ont été signalés. Des spasmes, des douleurs et de la faiblesse musculaire sont aussi des effets possibles.

Une monographie du produit est délivrée sur demande.

## Posologie et mode d'emploi

Pour adultes seulement—  
2 capsules (1 g) deux fois par jour avec les repas.

## Présentation

N° 3243—La capsule renferme 500 mg de clofibrate en flacons de 100 et de 1000.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

**Ayerst**

### LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée  
Montréal, Canada  
Fabrication canadienne selon accord avec  
Imperial Chemical  
Industries, Limited.



## LE DOCTEUR DAVID MARCIL (1835-1899)

L'Honorable docteur David Marcil est décédé à St-Eustache, le 23 janvier 1899, après quelques jours de maladie, peu de mois après la mort de l'Honorable Wilfrid Prévost.

Le docteur Marcil, médecin gradué de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, en 1855, avait ouvert son bureau de consultation à Saint-Eustache, où s'écoula toute sa carrière médicale.

Membre du Conseil Législatif en 1888, le docteur Marcil était universellement admiré. Il était un patriote sincère, «sans peur et sans reproche».

«Travailleur acharné, on le vit à l'exemple d'André Vésale, disséquer des cadavres qu'il se procurait aux dangers que l'on connaît et qu'il conservait dans sa cave au milieu d'une population à laquelle il imposait un tel respect qu'il sut faire accepter un fait regardé jusqu'alors comme un abominable sacrilège. Aussi, bien que privé des avantages que donne aujourd'hui l'antisepsie à ceux qui la pratiquent, put-il mener à bien des opérations aussi nombreuses que difficiles.»<sup>(1)</sup>

Le directeur de La Clinique a ajouté à sa brève nécrologie, la conclusion suivante:

«Né dans un meilleur temps, entouré de circonstances plus favorables, il n'est nullement exagéré de croire que le docteur Marcil fut devenu l'un des plus grands maîtres de la chirurgie moderne.»<sup>(2)</sup>

L'exubérant tribun à crinière de fauve avait eu maille à partir avec Mgr Fabre, le 24 juin 1891. Il avait fait exhumer à St-Eustache, les restes du docteur Chénier, le héros de 1837, pour les transporter au Cimetière de la Côte-des-Neiges. Mgr Fabre interdit le transfert, car Chénier et les patriotes, indociles aux instructions de Mgr Lartigue et morts en état de rébellion religieuse, n'avaient pas droit à la sépulture catholique. Serait-ce une nouvelle affaire Guibord? Marcil finit par décider l'incinération de Chénier; il garderait les cendres chez lui dans une urne<sup>(3)</sup>.

## LE DOCTEUR A.A. MEUNIER (1840-1900)

Il obtint son doctorat en médecine en

1. La Clinique, 5; no. 6, janvier 1899, p. 346.
2. Ibidem.
3. Rumilly Robert — Histoire Pr. de Québec, tome VI, les Nationaux, Valiquette, Montréal, p. 267, 1941.

1869, à l'École Victoria. Il fut médecin du dispensaire de l'Asile de la Providence, co-auteur du Traité de matière médicale et guide pratique des Soeurs de Charité de l'Asile de la Providence, publié à Montréal en 1869.

En 1879, il fut nommé professeur suppléant de chimie à l'École Victoria. Il était médecin du dispensaire des Soeurs de la Providence.

## LE DOCTEUR THOMAS G. RODDICK (1846-1923)

Le nom des premiers membres du personnel médical du Royal Victoria Hospital paraît dans les minutes datées du 8 mai 1893, alors que le docteur Robert Craik fut chargé d'approcher les docteurs Roddick, James Stewart et J.G. Adami, pour s'assurer de leur concours professionnel dans les cadres du nouvel hôpital. Le docteur Roddick, natif de Terre-Neuve, eut une réputation internationale; le docteur Adami était déjà professeur de pathologie. Chirurgien au début de sa carrière, le docteur Craik avait depuis 1867, opté pour la chimie et finalement le décanat de McGill lui fut confié.

Le docteur Roddick, professeur de chirurgie, semble avoir consacré peu de son temps à la salle d'opération du Royal Victoria. À 48 ans, il cessa d'opérer, non seulement parce qu'il était très pris par ses fonctions administratives, mais pour une raison que les historiens de l'époque ont noté en quelques lignes:

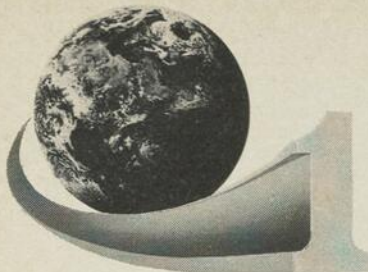
«Doctor Roddick was allergic to iodoform, a new antiseptic which had replaced carbolic acid on the surgical wards. It caused a severe dermatitis whenever he came in contact with it».

Le docteur Roddick fut élu doyen de la faculté de McGill en 1902, alors qu'il était président du bureau médical du Royal Victoria Hospital, poste qu'il occupa jusqu'en 1917.

Le nom du docteur Roddick restera longtemps dans la mémoire des médecins pour de nombreuses raisons dont le fait qu'en 1877, il fut le grand responsable de l'introduction au Montreal General Hospital de la méthode révolutionnaire listérienne dans la pratique chirurgicale.

À une certaine période de l'histoire canadienne, plusieurs médecins participèrent à l'action politique, en particulier Sir Charles Tupper, premier ministre du Canada en 1896 et Sir Thomas Roddick.

Le docteur Roddick participa comme chirurgien militaire aux troubles suscités par Louis Riel, au Nord-Ouest, en 1885. Il prit également part aux débats tenus à la chambre des Communes au sujet des problèmes médicaux que posait la fondation du Conseil Médical du Ca-



## GUIDE THÉRAPEUTIQUE

### INDICATIONS ET USAGES CLINIQUES

Berotec est indiqué pour le traitement symptomatique de l'asthme bronchique et de diverses affections pulmonaires dans lesquelles un bronchospasme réversible constitue une complication, telle que dans la bronchite chronique ou dans l'emphysème pulmonaire.

### CONTRE-INDICATIONS

Comme toutes les amines sympathicomimétiques, Berotec est contre-indiqué aux malades souffrant de tachyarythmie ou aux sujets accusant une sensibilité connue aux amines sympathicomimétiques.

Les agents bêta-bloqueurs, comme par exemple le propranolol, entravent l'activité de Berotec; l'emploi concomitant de ces deux substances est donc contre-indiqué.

### MISE EN GARDE

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

### Administration au cours de la grossesse

Nous ne possédons pas de renseignements nous permettant de déterminer les effets ou l'innocuité du fénotérol chez les femmes enceintes.

### Usage pédiatrique

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

### PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Berotec devrait être administré avec prudence aux malades souffrant d'asthme ou d'emphysème, atteints également d'hypertension systémique, de troubles coronariens, d'insuffisance cardiaque congestive aiguë et récidivante, de diabète sucré, de glaucome ou d'hyperthyroïdie.

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

Comme pour tous les autres médicaments sympathicomimétiques administrés en aérosol, lorsqu'une dose auparavant efficace s'avère insuffisante, il s'agit généralement d'une détérioration dans la condition de l'asthmatique. Le cas échéant, il faut avertir le malade de consulter immédiatement son médecin et de ne pas excéder en aucun cas les doses recommandées d'aérosol. Une résistance paradoxale grave des voies aériennes a parfois été rapportée par quelques malades après inhalations répétées et excessives de préparations sympathicomimétiques. Des décès ont été rapportés à la suite de l'abus de médicaments contenant des amines sympathicomimétiques administrés en aérosol; cependant, la cause exacte de ces décès n'est pas connue.

### EFFETS SECONDAIRES

Aux doses thérapeutiques (1 à 2 bouffées), on a parfois signalé les effets nuisibles suivants: tremblements, surexcitation, palpitations, étourdissements, céphalées, nausées, vertiges et faiblesse. Parmi les autres rares effets médicamenteux indésirables, il faut citer des vomissements, des malaises épigastriques, de la sudation, de la nervosité, un goût désagréable, de la fatigue, des sensations de fourmillement et de picotement dans les membres et de l'agitation.

### SYMPTÔMES ET TRAITEMENT D'UN SURDOSAGE

Les symptômes de surdosage, énumérés au paragraphe "Effets secondaires" sont ceux provoqués par une stimulation excessive des récepteurs  $\beta$  adrénergiques. En présence d'une intoxication, l'emploi d'un agent  $\beta$  bloqueur pourrait être envisagé.

### POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

#### Berotec® Inhalateur

Une dose unique, d'une ou deux inhalations (0,2 à 0,4 mg) supprime habituellement le bronchospasme. Cette posologie d'une ou deux inhalations peut être répétée au besoin jusqu'à 4 fois par jour au maximum. Si le médicament est administré en doses fractionnées, il devrait y avoir un intervalle d'au moins 4 heures entre chaque dose. En règle générale, les malades ne devraient pas dépasser la dose de 8 inhalations par jour (voir: Précautions à prendre).

### PRÉSENTATION

#### Berotec® Inhalateur

Chaque abaissement de la cartouche libère 0,2 mg de Berotec sous forme d'une poudre micronisée. Chaque flacon aérosol-doseur renferme 200 doses de 0,2 mg de Berotec.

**BIBLIOGRAPHIE** 1. Emirgil, C., et coll., Ann. Allergy 39, 1977. 2. Chervinsky, P., Ann. Allergy 39, 1977. 3. Steen, S., et coll., Chest 72:6, 1977. 4. Riedel-Dibbern, E., et coll., Int. J. Clin. Pharmacol., 4, 1972. 5. Anderson, S., et coll., Aust. N.Z. J. Med., 5, 1975. 6. Wettengel, R., et coll., Int. J. Clin. Pharmacol., 4, 1972. 7. Leifer, K., et coll., Ann. Allergy 35 (2), 1975. 8. Heel, R., et coll., Drugs, 15, 1978.

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

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée  
3049A, rue Deacon  
Dollard des Ormeaux, Québec H9B 2M5

PAAB  
CCPP

B-350F-78

## TABLE DES ANNONCEURS

Association des Médecins de langue française du Canada .....	709-710
Ayerst, Laboratoires (Atromide-S) .....	765-766-767
(Inderal) .....	704-705-706
Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée (Berotec) .....	770 et 3e page de la couv.
Calmic Limited (Cortisporin) .....	749-750
Ciba (Ludiomil) .....	768 et 4e page de la couv.
Collège Royal des Médecins & Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) .....	727
(Examens chirurgie thoracique) .....	745
Commission de la Fonction Publique du Canada .....	763
Dow Chemical (Canada) Ltée (Anadol-C) .....	718
Geigy, Produits Pharmaceutiques (Anturon) .....	738-739-740
Hôpital Général d'Ottawa .....	757
Merck, Sharp & Dohme Canada Limitée (Sinemet) .....	702-703
Nordic Pharmaceutiques Ltée (Maxeran) .....	698-700
Purdue Frederick (Senekot/S) .....	741
Upjohn, Compagnie du Canada (Motrin) .....	769 et 2e page de la couv.

à bout de souffle...



Boehringer Ingelheim  
(Canada) Ltée



Nouveauté

# Berotec<sup>®</sup> Inhalateur

Action rapide pour un soulagement  
rapide

Action bronchodilatatrice puissante

Action d'une durée exceptionnelle-  
ment longue

Effet minime sur le système  
cardio-vasculaire

Protège contre le bronchospasme  
provoqué par l'exercice physique



Pour sortir  
du tunnel  
de la dépression ...

# Ludiomil

Précurseur  
d'une  
nouvelle  
génération  
d'antidépresseurs

**Efficace dans une vaste gamme d'états dépressifs**

Le LUDIOMIL constitue un traitement efficace de nombreuses formes de la maladie dépressive: son action favorable sur l'humeur allège également de nombreux symptômes somatiques fréquemment liés à la dépression.

**Action rapide**

On a pu constater que le LUDIOMIL a un début d'action beaucoup plus rapide que les antidépresseurs tricycliques.<sup>1,2,3</sup>

**Bonne tolérance**

Le LUDIOMIL a une activité anticholinergique moindre que celle des antidépresseurs tricycliques.<sup>4</sup>

**Une seule dose par jour, au coucher**

Le LUDIOMIL peut être prescrit à raison d'une dose quotidienne unique, une fois que la posologie optimale a été fixée, sans que son efficacité ou que son effet thérapeutique en soit modifié. Ce régime posologique simplifié est d'ailleurs un facteur d'encouragement à suivre régulièrement le traitement et il supprime également la nécessité d'adjoindre des tranquillisants ou des hypnotiques à l'antidépresseur.<sup>4</sup>



**Ludiomil**<sup>®</sup>  
simplifie le traitement  
de la dépression

C I B A  
DORVAL, QUÉBEC.

C-7117

Voir page 768

