

La thalassémie chez les Québécois francophones

LOUIS DESJARDINS,* MD, FRCP[C]; CÔME ROUSSEAU,* MD; JEAN-MARC DUPLAIN,* B SC;
JEAN-PAUL VALET,* PH D; PIERRE AUGER,† MD

Quatre-vingt-cinq cas de β -thalassémie mineure ont été identifiés entre janvier 1975 et novembre 1977 chez 18 familles de Québécois francophones sans antécédent méditerranéen. La plupart de ces familles sont installées au Québec depuis plus de 200 ans et ont leurs racines dans le comté de Portneuf. C'est la première fois que l'on rapporte un tel nombre de cas de cette affection dans la population québécoise. La β -thalassémie mineure est donc une condition relativement fréquente au Québec et doit être considérée en présence d'une anémie microcytaire sans déficience en fer. Les données hématologiques étaient comparables à celles déjà publiées pour d'autres populations. Deux cas de $\delta\beta$ -thalassémie mineure (chez des soeurs) sont aussi rapportés; c'est le premier rapport de cette affection chez des Québécois francophones.

Eighty-five cases of β -thalassemia minor were found between January 1975 and November 1977 in 18 families of French-speaking Quebecers without Mediterranean ancestry. Most of the families had settled in Quebec more than 200 years ago, largely in Portneuf county. This is the first report of such a number of cases of β -thalassemia in this population. Thus, β -thalassemia minor is a relatively common condition in Quebec and must be considered in cases of microcytic anemia without evidence of iron deficiency. The hematologic findings were similar to those reported in the past in other populations. Two cases of $\delta\beta$ -thalassemia minor (in sisters) are also reported; this is the first report of such cases in French Canadians.

La prévalence de la β -thalassémie est particulièrement élevée au pourtour du bassin méditerranéen, en Extrême-Orient, particulièrement en Asie du sud-est, et tout au long de l'axe reliant ces deux régions.¹ Des cas sporadiques ont aussi été identifiés dans

la plupart des régions du monde, y compris l'Europe du nord.² Au Canada il n'y a que trois communications,³⁻⁵ dont une du Québec,⁴ relatant la découverte de cette affection chez des familles sans antécédent méditerranéen ou asiatique identifiable. L'article de Dauphinee et Langley⁵ rapporte 13 individus de cinq familles différentes et suggère que le gène thalassémique chez les Canadiens d'origine non méditerranéenne pourrait être plus fréquent qu'on ne le soupçonne. Au Québec la communication de Rioux et Delâge⁴ rapporte trois familles dont une est d'origine libanaise et la seconde est intégrée au milieu québécois depuis deux siècles mais possède un nom italien; seule la troisième famille est essentiellement d'origine française. Il n'existe, à notre connaissance, aucune donnée publiée rapportant la découverte de cas de β -thalassémie chez d'autres familles québécoises francophones.

Au cours des 3 dernières années nous avons eu l'occasion de découvrir 85 cas de β -thalassémie mineure issus de 18 familles francophones qui habitent l'est du Québec. Deux cas de $\delta\beta$ -thalassémie mineure ont aussi été identifiés. Enfin, comme c'est la première fois qu'on rapporte autant de cas de thalassémie dans la population québécoise, nous avons cru bon d'étudier aussi leurs données hématologiques afin de les comparer à celles qui ont été publiées pour d'autres populations atteintes de cette affection.

Méthodes

Les formules sanguines ont été effectuées par une technique automatisée (Coulter 'S'). Le pourcentage d'hémoglobine A₂ a été mesuré par densitométrie à partir d'une séparation par électrophorèse sur acétate de cellulose en tampon Tris-éthylène-diaminotétra-acétate (EDTA)-glycine (pH 9.2). Le pourcentage d'hémoglobine F a été déterminé par la technique de Betke, Marti et Schlicht.⁶ Enfin la résistance osmotique a été établie en mesurant le temps requis pour hémolyser 50% d'une suspen-

sion d'hématies dans une solution de glycérol à 3%.⁷

La plupart des individus affectés ont été détectés à cause d'anomalies hématologiques compatibles avec une thalassémie mineure (microcytose souvent importante et généralement une polyglobulie avec une anémie légère ou absence d'anémie). Par étude familiale de ces individus les autres personnes affectées ont été identifiées.

Résultats

Description des cas

Le tableau I donne une idée générale des anomalies de l'hémoglobine diagnostiquées par notre laboratoire de janvier 1975 à novembre 1977. À l'exception de 11 individus (dont 9 avaient une β -thalassémie mineure) tous habitaient la zone de référence habituelle de notre hôpital, soit la portion du Québec située à l'est de Trois-Rivières. Comme on pouvait s'y attendre, tous les cas d' α -thalassémie mineure ont été retrouvés chez des personnes d'origine asiatique, et les cas d'hémoglobinopathie S ou C chez des personnes de race noire. Quant aux deux cas de $\delta\beta$ -thalassémie mineure, il s'agit de deux soeurs issues d'une famille québécoise francophone. Le faible nombre de cas reflète le caractère très peu cosmopolite des régions concernées.

Tableau I—Anomalies de l'hémoglobine diagnostiquées au Centre hospitalier de l'université Laval de janvier 1975 à novembre 1977

Anomalie	No de cas*
Bêta-thalassémie mineure	106 (9)
Alpha-thalassémie mineure	3
Delta- β -thalassémie mineure	2
Hémoglobine A-C	3
Hémoglobine A-S	3
Hémoglobine S-S	1
Hémoglobine S- β -thalassémie mineure	1 (1)
Hémoglobine S-C	1 (1)
Total	120 (11)

*Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de cas identifiés parmi les personnes qui habitaient à l'extérieur de la zone de référence habituelle de cette institution.

*Du service d'hématologie, Centre hospitalier de l'université Laval, Ste-Foy, PQ, et †du service d'hématologie, Centre hospitalier St-Joseph de Rimouski, Rimouski, PQ

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Louis Desjardins, Centre hospitalier de l'université Laval, 2705, boul. Laurier, Ste-Foy, PQ G1V 4G2

À cet égard on note une disproportion importante du nombre des cas de β -thalassémie mineure identifiés par rapport aux autres pathologies de l'hémoglobine. Cette disproportion s'explique par le fait que 85 (87.6%) des 97 personnes affectées découvertes dans cette région étaient des Québécois francophones appartenant à des familles installées au Québec depuis plusieurs siècles et chez qui aucun antécédent méditerranéen n'était identifiable (Tableau II). Tous les autres étaient des immigrants de souche récente, originant pour la plupart des régions où la prévalence de cette affection est élevée. Notons cependant parmi ces individus la présence d'une personne d'origine mixte française et galloise sans antécédent méditerranéen connu. Enfin, deux personnes de langue française ont une origine ethnique incertaine: l'une a un nom à consonnance italienne mais est francophone et serait d'une famille installée au Québec depuis environ deux siècles; l'autre n'a pu être rejointe.

Les 85 porteurs de β -thalassémie ont pu être regroupés en 18 familles dont 14 trouvent leur origine dans le comté de Portneuf, région au nord du fleuve St-Laurent comprise entre Trois-Rivières et Québec (Tableau III). La méthode d'identification utilisée n'a cependant rien de scientifique. Elle a simplement consisté à questionner les personnes affectées sur leurs familles et à rechercher ainsi leurs liens de parenté avec d'autres familles porteuses. Actuellement ce n'est donc que "de mémoire d'homme" que l'on puisse identifier ces familles comme distinctes.

La plupart des familles étaient donc originaires du comté de Port-

neuf et la plupart des personnes étudiées y demeuraient toujours. Cependant, plusieurs individus résident actuellement ailleurs que dans cette région. Quoiqu'encore très fragmentaire, notre inventaire des cas de β -thalassémie mineure nous montre que l'on est susceptible de les retrouver sur l'ensemble du territoire québécois (Tableau IV).

La figure 1 décrit les arbres généalogiques partiels de 10 familles où plus de deux cas ont été trouvés. Ces arbres ne montrent que les individus identifiés comme porteurs ou normaux et leur ascendance. Dans

quatre autres familles nous avons trouvé deux porteurs. Enfin, notre série comprend aussi quatre porteurs isolés, pour un total de 18 familles distinctes.

Données hématologiques

Le Tableau V montre les données hématologiques de 35 hommes et 26 femmes (âgés de plus de 15 ans) porteurs de β -thalassémie. Les valeurs des indices globulaires et les pourcentages d'hémoglobine A₂ et F incluent aussi des enfants de 15 ans et moins, ces données étant très comparables d'un groupe à l'autre. Les valeurs moyennes reflètent le tableau hématologique classique de cette affection sous sa forme hétérozygote, soit une anémie légère, une microcytose importante, une polyglobulie et une concentration moyenne d'hémoglobine globulaire normale.

La figure 2 montre la distribution de la concentration d'hémoglobine chez les porteurs. En prenant 13.3 et 11.7 g/dL comme limites inférieures de la normale respectives des hommes et des femmes,⁸ 74% (26/35) des hommes et 38% (10/26) des femmes étaient anémiques. Les décomptes globulaires étaient élevés chez 57% (20/35) des hommes et chez 88% (23/26) des femmes (normale moins de 5.87 et 5.23 $\times 10^{12}$ /L respectivement). Tous avaient un volume globulaire moyen et une hémoglobine globulaire moyenne totale abaissés (normale inférieure 81.5 fL et 26.5 pg respectivement) et 16% (11/67) avaient une concentration moyenne d'hémoglobine globulaire abaissée (normale inférieure 31.5 g/dL).

Le pourcentage d'hémoglobine A₂ étaient élevé (3.5% ou plus) chez

Tableau III—Lieux d'origine des 18 familles porteuses de β -thalassémie identifiées dans l'est du Québec

Lieu d'origine	No de familles
Comté de Portneuf	14
Montréal	1
Lotbinière	1
Montmagny	1
Lac St-Jean	1
Total	18

Tableau IV—Lieux de résidence des 85 porteurs de β -thalassémie par rapport à leur région d'origine familiale

Lieu d'origine	Lieu de résidence	No de porteurs
Portneuf	Portneuf	66
Portneuf	Québec	
	métropolitain	10
Portneuf	Roberval	3
Montréal	Québec	
	métropolitain	2
Portneuf	Montréal	1
Lotbinière	Lotbinière	1
?	Alma	1
?	Montmagny	1

Tableau II—Origine ethnique des personnes porteuses de β -thalassémie qui habitaient l'est du Québec

Région d'origine	No de personnes
France (canadien-français)	85
Extrême-Orient	3
Grèce	2
Italie	2
Arménie et Egypte	1
France (est) et Georgie	1
France (Huguenot) et Galles	1
Non identifié (nom à consonnance italienne)	1
Non identifié (nom canadien-français)	1
Total	97

Tableau V—Données hématologiques chez les Québécois francophones porteurs de β -thalassémie

Variable	No et sexe des porteurs	Thalassémie		
		Distribution des valeurs	Moyenne \pm 1 écart-type	Normale ⁸
Hb, g/dL	35 H 26 F	10.2 — 14.7 10.4 — 13.9	12.47 \pm 1.12 11.98 \pm 0.93	13.3 — 17.7 11.7 — 15.7
Hct, %	35 H 26 F	31.8 — 43.8 31.5 — 42.1	38.28 \pm 3.34 36.24 \pm 2.98	39.8 — 52.2 34.9 — 46.9
DG, $\times 10^{12}$ /L	35 H 26 F	4.49 — 6.82 5.09 — 6.50	5.90 \pm 0.54 5.59 \pm 0.36	4.35 — 5.87 3.79 — 5.23
VGM, fL	67	57 — 72	64.39 \pm 3.45	81.5 — 100
HGM				
Totale, pg	67	18.3 — 23.9	21.12 \pm 1.22	26.5 — 34
Concentration, g/dL	67	30.3 — 34.7	32.67 \pm 1.09	31.5 — 36
HbA ₂ , %	77	3.8 — 9.4	5.27 \pm 0.97	< 3.5%
HbF, %	60	0.4 — 5.6	1.18 \pm 0.87	< 1% ⁶

Hb = hémoglobine; Hct = hématocrite; DG = décompte globulaire; VGM = volume globulaire moyen; HGM = hémoglobine globulaire moyenne.

tous les porteurs sauf les deux avec la $\delta\beta$ -thalassémie, que ne figurent pas dans ce tableau. Les valeurs de ces deux patientes étaient de 2.0% et 2.4%.

Le pourcentage d'hémoglobine F était élevé (entre 1% et 5%) chez 52% (31/60) des porteurs et supérieur à 5% chez un. Les deux porteurs de $\delta\beta$ -thalassémie avaient un pourcentage d'hémoglobine F de 11.0% et 7.1%.

Enfin, la résistance osmotique s'est avérée augmentée à plus de 72 secondes (moyenne 116 secondes) chez 21 des 22 patients chez qui elle a été mesurée, alors que chez 42 patients normaux ou ferriprives elle

n'était anormale que chez 6 et la moyenne était de 54 secondes.

Discussion

Il était déjà connu que la β -thalassémie mineure pouvait être retrouvée chez les Québécois francophones,⁴ mais aucune donnée n'avait encore été publiée jusqu'à aujourd'hui permettant d'apprécier l'ampleur du problème.

L'étude que nous soumettons ici n'est que fragmentaire et a été constituée simplement au hasard des patients rencontrés et à partir de l'investigation familiale de certains d'entre eux. Dans de telles conditions la découverte du gène de la β -thalassé-

mie chez 18 familles nous laisse croire qu'il s'agit là d'une affection relativement fréquente dans la population québécoise. Il n'est donc nullement besoin de retrouver des antécédents ethniques méditerranéens pour en soupçonner la présence chez un individu porteur d'une anémie microcytaire avec une sidérémie normale.

La découverte d'une famille porteuse de $\delta\beta$ -thalassémie mineure constitue par ailleurs une première dans notre milieu, car elle n'y avait jamais été décrite auparavant. Cette affection doit donc aussi être soupçonnée en présence d'un tableau de thalassémie mineure avec un pourcentage normal d'hémoglobine A_2 .

Le fait que la plupart des familles identifiées ont leur origine dans le comté de Portneuf est particulièrement intéressant. Il est probable que toutes ces familles ont hérité leur gène déficient d'un seul ancêtre commun, vraisemblablement installé dans cette région il y a plusieurs générations, probablement au moment du régime français. Presque tous les cas de β -thalassémie mineure retrouvés chez les Québécois francophones trouvent probablement leur origine à cet endroit, quoique l'on ne puisse éliminer la possibilité d'apports plus tardifs dans certains cas où les origines familiales se situeraient ailleurs. Pour le Québec ceci vaut évidemment

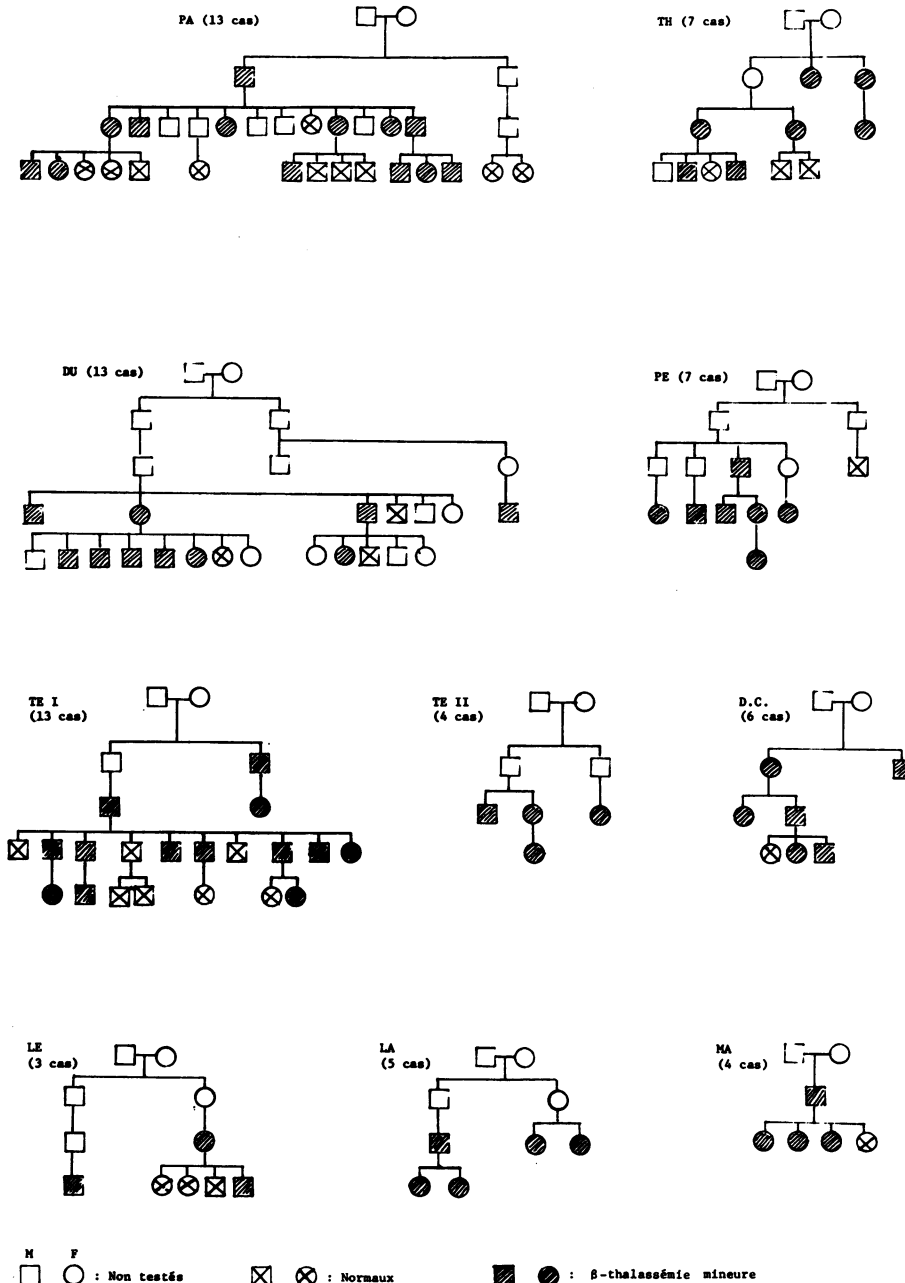


FIG. 1—Arbres généalogiques fragmentaires de 10 familles québécoises identifiées comme porteuses de β -thalassémie.

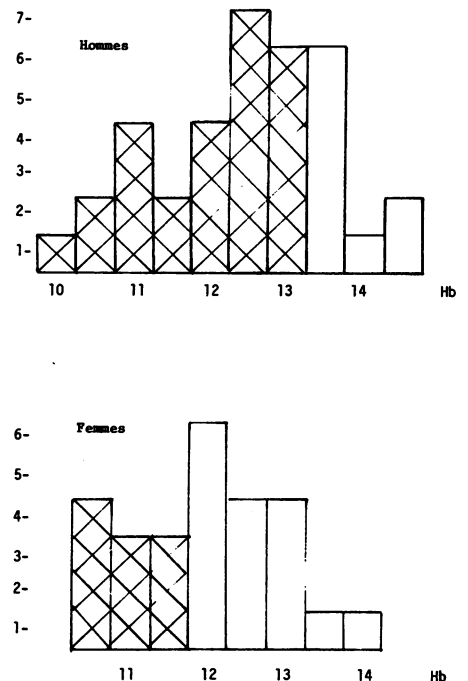


FIG. 2—Distribution des concentrations d'hémoglobine dans la population de porteurs de β -thalassémie. Les zones hachurées représentent les patients anémiques.

surtout pour la région montréalaise, où les origines ethniques sont traditionnellement plus diversifiées.

La région de Portneuf a été colonisée tôt, et depuis ce temps la population est demeurée essentiellement rural et semirurale, c'est-à-dire qu'elle a connu une croissance autonome peu influencée par des apports extérieurs. Ceci explique sans doute la forte concentration de thalassémie dans cette région. La tradition des familles nombreuses a sûrement été un facteur déterminant. À cet égard, l'exemple de la famille PA est particulièrement éloquent (Fig. 1). Le grand-père (II,1) a 12 enfants, 37 petits enfants, et 11 frères et soeurs. La génération suivante compte 82 individus en tout. Cette seule famille totalise environ 300 personnes, dont théoriquement la moitié devraient être porteuses de β -thalassémie. Malgré la nette concentration régionale observée, le tableau IV démontre que des cas de β -thalassémie mineure ont été identifiés à différents points du territoire québécois. Ainsi ne serait-il pas surprenant de les retrouver partout où, en Amérique du Nord, les Québécois ont émigré dans le passé.

La grande concentration dans le comté de Portneuf pose cependant un problème particulier. En effet, bien que nous n'ayons pu mettre en évidence de cas de thalassémie majeure, cette possibilité devient parti-

culièrement inquiétante, et elle est davantage accentuée par la fréquence dans cette région des mariages consanguins. Une recherche systématique est en cours afin de détecter le plus de porteurs possibles et d'éviter ainsi la catastrophe que représente toujours l'apparition d'une thalassémie majeure.

L'information devra aussi s'adresser aux médecins eux-mêmes qui, pour des raisons évidentes, connaissent assez peu cette affection. Ceci pourrait permettre d'éviter des thérapies martiales inutiles, coûteuses et potentiellement nuisibles à long terme, comme nous avons pu en rencontrer à plusieurs reprises.

Le tableau VI compare les données hématologiques de nos patients à celles des autres populations atteintes de β -thalassémie.⁹⁻¹²

L'écartement des valeurs d'hémoglobine semble plus faible dans notre série que dans les autres. Alors que la valeur moyenne d'hémoglobine de notre population masculine est assez comparable à ce qui a été rapporté antérieurement, celle des femmes semble légèrement plus élevée. Il en est de même pour les décomptes globulaires. Par ailleurs, nous avons retrouvé une proportion d'hommes anémiques plus grande (74%) que dans la série italienne (50%),¹² alors que nous constatons l'inverse pour les femmes (38% par rapport à 68%).

Enfin les volumes globulaires sont en moyenne plus bas dans notre série que dans les autres. Il est probable que ces variations mineures soient explicables par des variations de techniques et d'échantillonnages et ne reflètent nullement des différences inhérentes à la pathologie. De fait, il semble impossible de départager les cas de β^0 -thalassémie mineure et de β^+ -thalassémie mineure par la seule mesure des valeurs hématologiques.¹²

Quant aux pourcentages d'hémoglobine A₂ et F, ils sont essentiellement comparables à ce qui a déjà été publié. Même si le pourcentage moyen d'hémoglobine F est plus bas, la proportion de nos patients avec un pourcentage d'hémoglobine foetale entre 1% et 5% (52%) ne diffère guère de celui observé dans la série italienne (60%), et la proportion d'individus avec un pourcentage supérieur à 5% est assez faible dans les deux cas (2% et 4%).

Pour ce qui est de la résistance osmotique des hématies thalassémiques, le test au glycérol montre une augmentation de la résistance à l'hémolyse comparable à celle obtenue par la technique traditionnelle en salin hypotonique.¹² Cependant il est évident qu'il s'agit là d'un test assez peu spécifique puisque plusieurs personnes atteintes d'anémie ferriprive ont des valeurs anormales

Tableau VI—Tableau comparatif des données hématologiques dans différentes séries

Région et année de l'étude	No et sexe des porteurs	Distribution des valeurs (et moyenne \pm 1 écart-type)				
		Hb, g/dL	DG, $\times 10^{12}/L$	VGM, fL	HbA ₂ , %	HbF, %
Grèce, 1962 ⁹	85 H	10.4 — 16.6 (13.9 \pm 1.20)	5.1 — 7.8 (6.3 \pm 0.4)	—	3.6 — 6.6 (5.20 \pm 1.10)	0.9 — 8.3 (3.08)
Thaïlande, 1973 ¹⁰	168 H	9.25 — 15.4 (12.08 \pm 1.38)	4.20 — 7.87 (5.95 \pm 0.78)	49 — 106 (67 \pm 9)	3.59 — 7.08 (5.08 \pm 0.63)	0 — 7.8 (1.54 \pm 1.30)
	194 F	8.25 — 16.0 (10.78 \pm 0.95)	3.29 — 7.32 (5.21 \pm 0.74)			
Grande-Bretagne, 1973 ¹¹	32 H	8.7 — 14.7 (11.80 \pm 1.50)	4.60 — 6.60 (5.60 \pm 0.60)	63.1 — 77.1 (70.5 \pm 4.2)		
	51 F	8.4 — 12.5 (10.8 \pm 0.90)	4.30 — 6.70 (5.10 \pm 0.50)	63.0 — 82.1 (70.3 \pm 4.8)	3.8 — 6.2 (4.9 \pm 0.5)	0.5 — 9.4 (1.8 \pm 0.7)
Italie, 1976 ¹²	82 H	8.0 — 15.5 (12.73 \pm 1.34)	3.70 — 6.70 (5.40 \pm 0.69)	50 — 98 (76.29 \pm 3.03)	3.5 — 8.0 (5.37 \pm 1.14)	0 — 14 (1.93 \pm 1.53)
	69 F	8.8 — 14.6 (10.93 \pm 1.34)	3.0 — 7.10 (4.80 \pm 0.65)			
Québec, 1975-77 (présente étude)	35 H	10.2 — 14.7 (12.47 \pm 1.12)	4.49 — 6.82 (5.90 \pm 0.54)	57 — 72 (64.39 \pm 3.45) (n = 67)	3.8 — 9.4 (5.27 \pm 0.97) (n = 77)	0.4 — 5.6 (1.18 \pm 0.87) (n = 60)
	26 F	10.4 — 13.9 (11.98 \pm 0.93)	5.09 — 6.50 (5.59 \pm 0.36)			

identiques à celles atteintes de thalassémie.

En conclusion, la comparaison des données hématologiques ne permet pas de distinguer la β -thalassémie mineure que l'on retrouve chez les Québécois de celle qui existe ailleurs dans le monde. Cette affection fait désormais partie du patrimoine génétique de notre population et on doit en soupçonner la présence lorsqu'on se trouve devant un cas d'anémie microcytaire sans évidence de déficience en fer. Une étude génétique systématique est en cours afin de retrouver les familles porteuses et de déterminer la fréquence réelle de cette affection, particulièrement dans les zones où la fréquence semble plus élevée, telles que le comté de Portneuf.

Nous tenons à remercier Mlle Linda Viens, TMA, pour son aide précieuse, de même que les médecins référents, qui par leur étroite collaboration ont facilité l'investigation d'un grand nombre des personnes décrites ici.

Références

1. LIVINGSTONE FB: *Abnormal Hemoglobins in Human Populations*, Aldine, Chicago, 1967
2. WEATHERALL DJ, CLEGG JB: *The Thalassaemia Syndromes*, 2^e éd, Blackwell Sci, Oxford, 1972
3. ISRAELS LG, SUDERMAN HJ, HOOGSTRATEN J: Thalassaemia in a Scottish family. *Lancet* 2: 1318, 1955
4. RIOUX E, DELÂGE JM: Thalassémie au Québec. *Union Med Can* 93: 1086, 1964
5. DAUPHINEE D, LANGLEY GR: Thalassaemia in Canadians. *Can Med Assoc J* 96: 309, 1967
6. BETKE K, MARTI HR, SCHLICHT I: Estimation of small percentages of foetal haemoglobin (C). *Nature (Lond)* 184: 1877, 1959
7. GOTTFRIED EL, ROBERTSON NA: Glycerol lysis time as a screening test for erythrocyte disorders. *J Lab Clin Med* 83: 323, 1974
8. WILLIAMS WJ, BEUTLER E, ERSLEV AJ, et al (éds): *Hematology*, 2^e éd, McGraw, New York, 1977, p 10
9. MALAMOS B, FESSAS P, STAMATOYANNOPOULOS G: Types of thalassaemia-trait carriers as revealed by a study β -thalassaemia trait in Thailand. *Br J Haematol* 8: 5, 1962
10. POOTRAKUL P, WASI P, NA-NAKORN S: Haematological data in 312 cases of thalassaemia trait in Thailand. *Br J Haematol* 24: 703, 1973
11. KNOX-MACAULAY HHM, WEATHERALL DJ, CLEGG JB, et al: Thalassaemia in the British. *Br Med J* 3: 150, 1973
12. MAZZA U, SAGLIO G, CAPPIO FC, et al: Clinical and haematological data in 254 cases of beta-thalassaemia trait in Italy. *Br J Haematol* 33: 91, 1976

When any excuse will do...



“ I don't like the toilets at school...”

**In constipation
Dorbanex can solve the real problem by removing the fear of painful defecation**

ACTION

Dorbanex is a laxative which combines a fecal softening agent (poloxalkol) with danthron, a stimulant of colonic peristalsis. In addition to fecal softening, poloxalkol has a lubricating effect on the gut.

Danthron, an anthraquinone, acts on the nerve endings of the myenteric plexus to stimulate the large intestine. Onset of effect is between six and twelve hours after administration.

Dorbanex softens, then mobilizes the stool. Passage is eased with little or no griping.

INDICATIONS AND CLINICAL USES

Dorbanex is indicated in acute and chronic constipation and is useful in restoring normal bowel habit in children and the elderly, in bedridden and postoperative patients, painful defecation associated with anal fissures and hemorrhoids and in preparation of patients for surgery and rectal examination.

CONTRAINDICATION

Dorbanex should not be given when acute, painful conditions of the abdomen are present, or if constipation is suspected to be due to obstruction of the small or large intestine.

WARNING

Other laxatives (ie. mineral oil) should not be given with Dorbanex. Danthron may appear in the milk of nursing mothers in amounts sufficient to affect the infant.

MEMBER



RIKER PHARMACEUTICAL COMPANY LIMITED
3214 HARTON WAY • MISSISSAUGA, ONTARIO L4X 2C2 • (416) 625 2850



ADVERSE REACTIONS

Danthron may cause a temporary, harmless pink or red colouring of the urine and in prolonged use or high dosage impart a brown or black colour to the mucosa of the large intestine. More than two teaspoonful or two capsules may cause slight GI discomfort. An erythematous rash may develop in some incontinent patients and children wearing diapers. If this occurs, Dorbanex should be discontinued.

FORMULA

Dorbanex - Each 5 ml dose and each capsule contains: 1:8-dihydroxyanthraquinone (danthron) 25 mg poloxalkol (polyoxypropylene-polyoxyethylene) 200 mg

DOSAGE AND ADMINISTRATION

Dorbanex Capsules (30's & 100's)

Adults: one or two capsules at bedtime

Children: one capsule at bedtime

Dorbanex Suspension (450 ml)

Adults: one or two 5 ml spoonfuls (teaspoons) at bedtime

Children: half to one 5 ml spoonful (teaspoons) as required, at bedtime

Before or after surgery and proctoscopy: two to four 5 ml spoonfuls (teaspoons) or two to four capsules

Full prescribing information available on request.