ME 106 — No 10 MONTRÉAL — OCTOBRE 1977

R
18

UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1977

ÉDITORIAL

LA VAGOTOMIE HYPERSÉLECTIVE: L'OPÉRATION DE CHOIX POUR L'ULCÈRE DUODÉNAL 1345
Guy Legros et Marcel J. Rheault

ARTICLES SPÉCIAUX

ACCORDS MADRID-MONTRÉAL 1346
Pierre Grondin

ANÉVRYSMES VENTRICULAIRES POSTINFARCTUS: TRAITEMENT CHIRURGICAL 1347
Ramiro Rivera et Jean-Louis Delcan

RAPPORTS IONIQUES: ($K^+/CA^{2+} + Mg^{2+}$) ET ($K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) DANS L'ALIMENTATION DE FEMMES N'AYANT QUE DES ENFANTS DU MÊME SEXE. ENQUÊTE RÉTROSPECTIVE 1351
Joseph Stolkowski et Michelle Duc

EFFET DE LA MITHRAMYCINE SUR LA RÉSORPTION OSSEUSE EN CULTURE ORGANO-TYPIQUE 1355
M. Liskova-Kiar

MÉDECINE DES SPORTS

LE SKI DE RANDONNÉE, UN SPORT SANS DANGER...? 1360
J.P. Côté, Y. Saint-Cyr, et G. L'Heureux

PHYSIATRIE

PROTHÈSE TOTALE DU GENOU 1363
Orhan Ozkan, Louis Joseph Papineau et Denis Bourgeau

LE MUSCLE STRIÉ: SON ULTRA-STRUCTURE ET LES MÉCANISMES NEURO-PHYSIOLOGIQUES DE SA CONTRACTION 1375
Roger Vadeboncoeur

MÉDECINE NUCLÉAIRE

SCINTIGRAPHIE AU CITRATE DE GALLIUM-67. II. ASPECT CLINIQUE 1382
Bertrand J. Vallières, Gerald S. Johnston, A. Eric Jones et Bruce R. Line

ÉTUDE SCINTIGRAPHIQUE COMPARATIVE DES LÉSIONS OSSEUSES ET DE LA MOELLE OSSEUSE DANS LA MALADIE DE PAGET (CORRECTION) 1391
Slevin Danais et Alexandre Hadjipavlou

OPINION

DE LA TROISIÈME LECTURE DU BILL C26 ET DE LA RECHERCHE À PORTE OUVERTE 1392
Monique Camerlain

L'ULCÈRE DUODÉNAL MÉDICO-RÉSISTANT: L'ULCÈRE OU LE PATIENT? 1394
Roméo Lafrance

FAITS CLINIQUES

LE DIVERTICULE DE MECKEL 1396
Michel Léveillé

GANGRÈNE GAZEUSE MORTELLE APRÈS INJECTION INTRAMUSCULAIRE: À PROPOS D'UN CAS 1400
Mamadou Nestor Nali

IMMUNOLOGIE

DIAGNOSTIC RAPIDE DES INFECTIONS BACTÉRIENNES PAR LA CONTRE-IMMUNOÉLECTROPHORÈSE 1402
Serge Montplaisir et Judy Bahous

NÉPHROLOGIE

LA PÉRICARDITE URÉMIQUE 1409
Claude Caron, T. Nawar, P. Montambault et G.E. Plante

CHRONIQUE D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

VIII: L'ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE 1414
Gérard Tremblay

MISE AU POINT

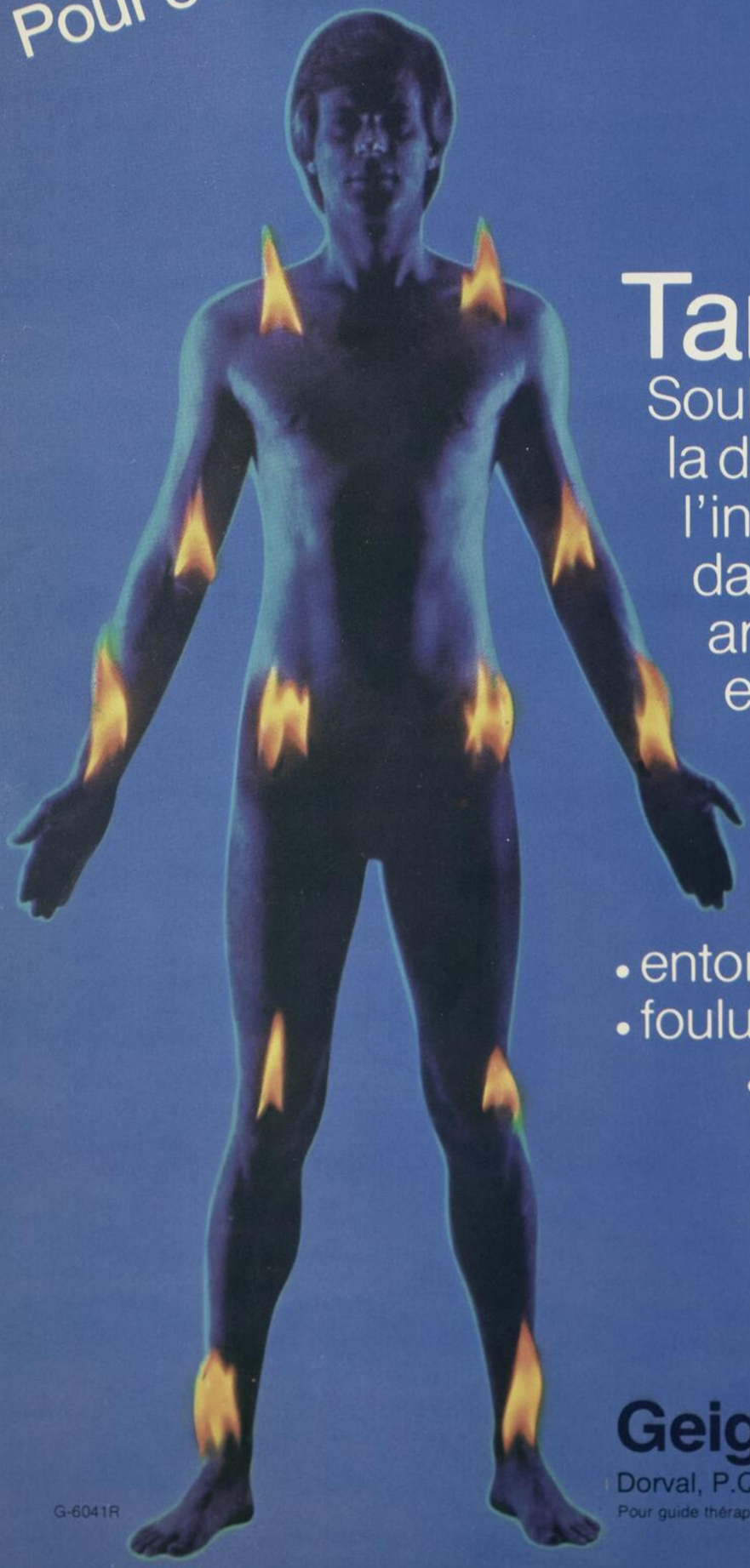
ATHRÉSIE DE L'OESOPHAGE: RÉSULTATS FONCTIONNELS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL (CORRECTION) 1415
André Duranceau, Samuel R. Fisher, M. Wayne Flye, R. Scott Jones, Raymond W. Postlethwait, Will C. Sealy

SUPPLÉMENT HISTORIQUE

L'ÉVOLUTION DE LA MÉDECINE AU QUÉBEC: VII 1416
Édouard Desjardins

NOUVELLES 1321
NÉCROLOGIE 1333
REVUE DE LIVRES 1338

Pour éteindre l'inflammation



Tandéaril®

Soulage rapidement la douleur et l'inflammation dans les affections articulaires aiguës et les traumas[1]

- entorses
- fractures
- foulures
- contusions
- luxations

Geigy

Dorval, P.Q. H9S 1B1

Pour guide thérapeutique voir page 1339

G-6041R

TOME 106 — No 10 MONTRÉAL — OCTOBRE 1977

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1977

EDITORIAL

THE SUPRA SELECTIVE VAGOTOMY: AN IDEAL OPERATION IN THE TREATMENT OF DUODENAL ULCER 1345
Guy Legros and Marcel J. Rheault

SPECIAL ARTICLES

MADRID-MONTREAL AGREEMENT 1346
Pierre Grondin

POST-INFARCTION VENTRICULAR ANEURYSMS: SURGICAL TREATMENT 1347
Ramiro Rivera and Jean-Louis Delcan

IONIC RELATIONS ($K^+/CA^{2+} + Mg^{2+}$) AND ($K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) IN ALIMENTATION OF WOMEN HAVING ONE SEX CHILDREN: RETROSPECTIVE STUDY 1351
Joseph Stolkowski and Michelle Duc

INFLUENCE OF MITHRAMYCIN ON BONE RESORPTION IN ORGAN CULTURE 1355
M. Liskova-Kiar

SPORT MEDICINE

CROSS-COUNTRY SKIING, A SAFE SPORT...? 1360
J.P. Côté, Y. Saint-Cyr and G. L'Heureux

PHYSIATRY

TOTAL KNEE PROSTHESIS 1363
Orhan Ozkan, Louis Joseph Papineau and Denis Bourgeau

THE SKELETAL MUSCLE: ITS STRUCTURE AND THE MECHANISMS OF THE CONTRACTION 1375
Roger Vadeboncoeur

NUCLEAR MEDICINE

GALLIUM-67 SCINTIGRAPHY: II. CLINICAL ASPECTS 1382
Bertrand J. Vallières, Gerald S. Johnston, A. Eric Jones and Bruce R. Line

BONE SCANNING AND BONE MARROW SCANNING IN PAGET'S DISEASE (CORRECTION) 1391
Slevin Danais and Alexandre Hadjipavlou

OPINION

COMMENTS ON BILL C26 AND OPEN DOOR RESEARCH 1392
Monique Camerlain

MEDICAL RESISTANCE: THE ULCER OR THE PATIENT? 1394
Roméo Lafrance

CASE REPORTS

MECKEL'S DIVERTICULUM 1396
Michel Léveillé

GAS GANGRENE SECONDARY TO INTRA-MUSCULAR INJECTION 1400
Mamadou Nestor Nali

IMMUNOLOGY

RAPID BACTERIOLOGICAL DIAGNOSIS BY COUNTERIMMUNOELECTROPHORESIS 1402
Serge Montplaisir and Joudy Bahous

NEPHROLOGY

UREMIC PERICARDITIS 1409
Claude Caron, T. Nawar, P. Montambault and G.E. Plante

ECHOCARDIOGRAPHY CHRONIC

VIII — PERICARDIAL EFFUSION 1414
Gérard Tremblay

RESTATEMENT OF QUESTION

FUNCTIONAL RESULTS OF SURGERY IN OESOPHAGEAL ATRESIA WITH TRACHEOESOPHAGEAL FISTULA (CORRECTION) 1415
André Duranceau, Samuel R. Fisher, M. Wayne Flye, R. Scott Jones, Raymond W. Postlethwait, Will C. Sealy.

HISTORY SUPPLEMENT

MEDICAL EVOLUTION OF PROVINCE OF QUEBEC 1416

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 entraînent des frais supplémentaires qui 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 5064, avenue du Parc, Montréal H2V 4G2 — Téléphone: 273-3065.

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

COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE — ENREGISTREMENT No 2134.

Port de retour garanti.

Dalmane®
Roche®
(flurazépam)

Résumé posologique:

Indications Insomnies de tout genre, caractérisées par l'endormissement difficile, de fréquents réveils nocturnes et des réveils précoces. Le 'Dalmane' peut être administré sans aucun inconvénient pendant une brève période ou comme traitement intermittent à des patients souffrant d'insomnie récurrente ou ayant des heures irrégulières; cependant, son innocuité et son efficacité lors de traitement prolongé n'ont pas encore été établies.
Contre-indications Sensibilité connue au médicament. Faute de données cliniques, il est aussi déconseillé chez les personnes de moins de 15 ans.
Mise en garde L'innocuité du 'Dalmane' chez les femmes enceintes ou pouvant le devenir n'a pas encore été établie; on devra alors mesurer les effets bénéfiques de ce médicament contre les dangers possibles pour la mère et l'enfant.
Précautions *Personnes âgées:* il est recommandé de limiter la dose d'attaque à 15 mg chez les personnes âgées et fragiles afin d'éviter l'hypersédation, les étourdissements et l'ataxie qui ont été signalés à l'occasion.
Troubles émotifs: observer les précautions habituelles chez les patients fortement déprimés ou en phase de dépression latente. Des mesures de protection s'imposent chez les malades présentant des tendances suicidaires.
Potentialisation de l'action médicamenteuse: les patients doivent s'abstenir de consommer des boissons alcooliques ou de prendre d'autres agents dépresseurs du SNC, lors d'un traitement au 'Dalmane'.
Assuétude physique et psychologique: le 'Dalmane' comme tout autre agent hypnogène doit être administré prudemment aux personnes prédisposées à l'accoutumance ou portées à accroître la posologie d'elles-mêmes.
Mesures générales: On devra mettre en garde les patients de redoubler de vigilance dans toute situation exigeant une parfaite acuité mentale ou des réflexes rapides, immédiatement après la prise du médicament. Si le 'Dalmane' est administré pour une période prolongée, il convient de contrôler régulièrement la formule sanguine et les fonctions rénale et hépatique. Les précautions habituelles s'imposent chez les patients souffrant d'insuffisance rénale ou hépatique. Les réactions au médicament peuvent varier selon la dose et la susceptibilité individuelle.
Effets secondaires Etourdissements, somnolence, sensations ébrieuses et ataxie. Ces réactions sont tout spécialement courantes chez les personnes âgées et fragiles (voir précautions). On a aussi signalé des cas d'hypersédation, de léthargie et de désorientation qui sont probablement imputables à une intolérance ou un surdosage.
Posologie et administration Afin d'obtenir les effets bénéfiques optimaux, il importe d'établir une posologie individuelle. La posologie normale pour adultes est de 30 mg au coucher. Chez les personnes âgées et fragiles, on recommande une dose d'attaque de 15 mg jusqu'à l'établissement de la dose efficace.
Présentation 'Dalmane' 15: capsules à 15 mg (orange et ivoire), 100 et 500.
'Dalmane' 30: capsules à 30 mg (rouge et ivoire), 100 et 500.

Renseignements complets sur demande

®Marque déposée

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec



De nouvelles preuves scientifiques établissent une nouvelle norme dans le traitement de l'insomnie. Après **28** nuits consécutives, seul **Dalmane®** s'est révélé encore efficace.[1,2]

	DALMANE			Pentobarbital		
Paramètres calculés	Point de référence			Point de référence		
Jours	2-4	16-18	30-32	2-4	16-18	30-32
Phase de latence (min.)	38.8	16.8	24.7	29.4	29.9	27.7
Durée totale de réveil (min.)	67.1	29.3	38.5	62.2	61.2	55.6
% de temps de sommeil	86.0	93.9	92.0	87.0	87.2	88.4

De récentes études dans un laboratoire de recherche sur le sommeil ont confirmé l'efficacité première de DALMANE contre l'insomnie et prouvé ses effets continus lors de traitement prolongé.

Au cours de travaux de recherche identiques d'une durée de 47 nuits, comprenant 28 jours de médication, les effets de 30 mg de DALMANE (flurazépam) et de 100 mg de pentobarbital ont été comparés en laboratoire. Après 14 jours, le pentobarbital a commencé à perdre de son efficacité, tandis que DALMANE a continué de se révéler efficace même après les quatre semaines de traitement et ce, avec une phase de latence moindre, une durée totale de réveil diminuée et une période totale de sommeil augmentée.

Classification: hypnotique

®Marque déposée
Informations additionnelles sur demande

ROCHE Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

1. Kales A. et coll: *Clin. Pharmacol. Ther., 18:* 356-363, sept. 1975
2. Kales A. et coll: *Arch. Gen. Psychiatry, 23:*226-232, 1970

PAAB
CCPP

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

RÉDACTION: COLLABORATEURS

André Archambault[7]
Pierre Audet-Lapointe[7]
Maurice Bélanger[7]
Martial Bourassa[7]
Monique Camerlain[11]
Jacques Cantin[7]
Jean Chagnon[7]
Claude Chartrand[7]
Louis Dallaire[7]
Pierre Daloze[7]
André Davignon[7]
Jacques Desmarchais[7]
Ghislain Devroede[11]
Robert Duguay[7]
Alain Farley[7]
Pierre Franchebois[7]
Jacques Gagnon[7]
Roger Gareau[7]
Yvon Gauthier[7]
Claude Goulet[7]
Pierre Grondin[7]
Jean-Gil Joly[7]
Yves Lamontagne[7]
François Lamoureux[7]
Gilles Lamoureux[7]
Louis-E. Laplante[7]
François Laramée[7]
Pierre Lavoie[7]
René Lebeau[7]
Bernard Leduc[7]
Richard Leclaire[7]
Guy Lemieux[7]
Robert Lesage[7]
Jacques Letarte[7]
André Lussier[11]
Ronald Matte[7]
Gérard Mignault[7]
Claude L. Morin[7]
Richard Morisset[7]
Daniel Myhal[7]
Réginald Nadeau[7]
Roger Poisson[7]
Harry M. Pretty[7]
Paul Stanley[7]
Gérard Tremblay[7]
Pierre Turgeon[7]

RÉDACTEUR EN CHEF:
Édouard Desjardins[7]

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:
Roma Amyot[7]

ASSISTANT RÉDACTEUR EN CHEF ET SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:
Marcel Cadotte[7]

MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot[9]
Roma Amyot[7]
Jean-L. Beaudoin[10]
Pierre Bois[7]
Paul Bourgeois[7]
Georges Brouet[9]
Paul-Louis Chigot[9]
Jean-François Cier[6]
Roger R. Dufresne[11]
Henri-F. Ellenberger[7]
Rosario Fontaine[7]
Claude Fortier[10]
Armand Frappier[7]
Adélard Groulx[7]
Albert Jutras[1]
Raoul Kourilsky[9]
Richard Lessard[10]
Paul Letondal[7]
Yves Morin[10]
Gabriel Nadeau[12]
Gilles Pigeon[11]
Hans Selye[7]
Pierre Smith[7]
Francis Tayeau[2]

MEMBRES DE LA CORPORATION

Paul-René Archambault[7]
André Barbeau[7]
Jean-Marc Bordeleau[7]
Jean-Réal Brunette[7]
Marcel Cadotte[7]
Serge Carrière[7]
Roland Charbonneau[7]
Michel Chrétien[7]
Gilles Dagenais[10]
Édouard Desjardins[7]
Camille Dufault[7]
Origène Dufresne[7]
Charles Dumas[7]
Paul Dumas[7]
Michel Dupuis[7]
Maurice Falardeau[7]
Lise-Frappier-Davignon[7]
Jacques Genest[7]
Ghislaine Gilbert[7]
Jules Hardy[7]
Murat Kaludi[7]
Otto Kuchel[7]
Claude Laberge[10]
Lucette Lafleur[7]
Simon Lauzé[7]
Jean-Louis Léger[7]
Charles Lépine[7]
Jacques Lorrain[7]
André Moisan[10]
Gilbert Pinard[11]
Marcel Rheault[7]
Gilles Richer[7]
Rosario Robillard[7]
Claude-C. Roy[7]
Paul Roy[7]
Léon Tétreault[7]
Florent Thibert[7]
Jacques Trudel[7]
Jacques Van Campenhout[7]
André Viallet[7]

Clé — lieu de résidence: 1 — Amos; 2 — Bordeaux; 3 — Chicoutimi; 4 — Deux-Montagnes; 5 — Joliette; 6 — Lyon; 7 — Montréal; 8 — Ottawa; 9 — Paris; 10 — Québec; 11 — Sherbrooke; 12 — Holden, Mass.

CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT:
Michel Dupuis

VICE-PRÉSIDENT:
Florent Thibert

SECRÉTAIRE-TRÉSORIER:
Marcel Cadotte

ASSISTANT TRÉSORIER:
Richard Leclaire

CONSEILLERS:
Michel Chrétien
Édouard Desjardins
Jean-Louis Léger
Gilles Richer

SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE:
Gabrielle Faucher

PUBLICITÉ

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

membre du ccab

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec — RADAR

ISSN 0041-6959

nouvelles

SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR LES MALADIES TRANSMISES PAR VOIES SEXUELLES

Le Symposium International sur les maladies transmises par voies sexuelles se tiendra les 31 octobre, 1er et 2 novembre 1977, à l'Hôtel Méridien de Montréal, sous la présidence conjointe des docteurs Richard Morisset de l'Hôtel-Dieu et Jean-Paul Brault de Montréal.

Les thèmes majeurs porteront: le 31 octobre sur *l'ampleur du problème*; le 1er novembre sur *la physiopathologie, l'immunologie et le diagnostic;* le 2 novembre sur *le diagnostic de la gonorrhée, de la trichomonase, de la chlamydie, de l'herpès simplex hominis et du traitement des infections génitales, telles que les mycoses, la trichomonase vaginale, le tréponème, la gonorrhée, l'hémophilie vaginale, la chlamydia trachomateuse et la mycoplasie.*

La liste à date des conférenciers se lit comme suit: les docteurs R.J. Arko (É.-U.), M.G. Bergeron (Québec), W. Bowie (Canada), J.P. Brault (Montréal), T.M. Buchanan (É.-U.), F. Catalan (France), V.V. Delektorskij (U.R.S.S.), B.B. Diena (Canada), W.E. Dunkelberg (É.-U.), L. Eidus (Canada), L.P. Elwell (É.-U.), T.G. Fitzgerald (É.-U.), A.T. Hendry (Canada), K.K. Holmes (É.-U.), A.G. Jessamine (Canada), S.S. Kasatiya (Canada), D.S. Kellogg (É.-U.) S.J. Kraus (É.-U.), E. Kurstak (Montréal), N.G. Lambert (Canada), J.E. Martin (É.-U.), Gérard Martineau (Montréal), J.A. McFadzean (Angleterre), Richard Morisset (Montréal), M. Muller (É.-U.), A.S. Paris (France), M.B. Perry (Canada), A. Reyn (Danemark), A. Ronald (Canada), H.I. Sayed (Canada), A. Siboulet (France), S.P. Wang (É.-U.), P.G. Wiesner (É.-U.), A.E. Wilkinson (Angleterre), R.R. Willcox (Angleterre) et Sir Ernest Chain, Prix Nobel (Grande-Bretagne).

Le Symposium International est tenu sous l'égide de l'O.M.S., de l'U.V.D.T., de C.D.C., Atlanta, et de L.C.D.C. d'Ottawa.

Le comité d'organisation est composé des docteurs Richard Morisset, professeur à l'Université de Montréal et chef de service à l'Hôtel-Dieu, et Jean-Paul Brault, professeur à l'Université de Montréal et urologue de l'Hôpital Notre-Dame, présidents conjoints, et des docteurs Pierre Bois, doyen de Montréal, B. Diena du L.C.D.C. d'Ottawa, S. Kasatiya du laboratoire provincial, E. Kurstak et Sorin Sonea de l'Université de Montréal, G. Tarjan du ministère des Affaires sociales et de de Guise Vaillancourt de l'Université de Montréal.

Le comité consultatif est composé des docteurs K. Holmes, A. Siboulet et R.R. Willcox, présidents conjoints, G. Causse, L. Eidus, Jean-Mario Giroux, J. Jefferiss, D.S. Kellogg, H.P. Kuemmerle, Gérard Martineau, N.M. Ovchinnikov, A. Perdrup, R.L. Persad, A. Reyn, Jean Robert, A. Ronald et R. Wiesner.

(Communiqué)

NOMINATIONS RÉCENTES CHEZ LES MÉDECINS SPÉCIALISTES

Le Bulletin de la Fédération des médecins spécialistes annonce la nomination des nouveaux présidents et secrétaires, à savoir les docteurs Jacques Côté et Denis Bernard (chirurgiens généraux), John Weisnagel et Michel A. Drouin (allergistes), Gilles P. Perreault et Alain Farley (gastro-entérologues), Jacques Lemay et Max Katz (hématologistes), Gilles Richer et Louise Lambin (microbiologistes), Jacques Vigeant et Gilles Amyot (obstétriciens et gynécologues), Maurice Blanchard et André L'Archevêque (pédiatres), Gilles Blanchette et Philippe Bolduc (pneumologues), Jean-Marie Albert et Jacques Garant (psychiatres).

(FMSQ-août 1977)

CONGRÈS 1977 DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

Ce congrès s'est tenu à la nouvelle Faculté de Médecine de Paris les 12, 13 et 14 septembre 1977, sous la présidence du docteur Claude Laroche de Paris, assisté des vice-présidents: les docteurs M. Bourel de Rennes, Omer Gagnon de Québec et P. Godeau de Paris.

Les participants canadiens à ce congrès furent les docteurs Michel Chrétien de Montréal qui présida une séance et présenta une communication sur « les hormones polypeptidiques et l'endocrinologie moderne », Georges Pelletier de Québec (« localisations tissulaires des hormones hypothalamiques »), Fernand Labrie de Québec (« mécanisme d'action cellulaire des hormones »), J. Dussault de Québec (« évaluation clinique des fonctions thyréotrope et prolactine »), Paul Roy de Montréal (« artériographie sélective des parathyroïdes »), François Glorieux de Montréal (« les hypercalcémies »), R. Collu de Montréal (« contrôles neuro-endocriniens »).

LANCEMENT D'UN NOUVEAU JOURNAL: LEUKEMIA RESEARCH

Une nouvelle publication vient de paraître à Oxford, Angleterre: *Leukemia Research — Interdisciplinary — International.*

La revue paraîtra quatre fois par année.

Le numéro I du volume I vient de sortir des presses Pergamon d'Oxford, New York et Francfort. L'éditorial de cette livraison est signé: Sven-Aage Killman et C.N. Muller-Bérat.

Le docteur Jean Bernard de l'Hôpital Saint-Louis de Paris est l'éditeur correspondant européen. La liste des collaborateurs français comprend les noms des docteurs Françoise Kelly (Institut Pasteur de Paris), G. Flandrin et M. Seligman (Hôpital Saint-Louis de Paris). Le docteur P.K. Lala (McGill), les docteurs A. Burny, R. Kram et P. Strichmans (Bruxelles) sont des collaborateurs.

RECHERCHES SCIENTIFIQUES AU CANADA

Diffusée au F.M. de Radio-Canada chaque lundi à 17 heures, ceux qui seront à l'écoute pourront entendre les résultats des recherches cliniques compilés et analysés dans des entrevues

L'équilibre par excellence



Le seul agent antihyperglycémiant (Biguanide) au Canada

- ☐ Employé seul
- ☐ Employé avec sulfamides hypoglycémiants
- ☐ Employé avec insuline

GLUCOPHAGE®

permet d'atteindre l'équilibre chez le diabétique obèse

NORDIC PHARMACEUTIQUES LTÉE
PHARMACEUTICALS LTD
Laval, Qué. Canada.

GLUCOPHAGE®

Chlorhydrate de Metformine

Agent antihyperglycémiant

Comprimés 500 mg **(Biguanide)**

ACTION
La metformine (Glucophage) est un dérivé des biguanides qui ne cause pas d'hypoglycémie lorsqu'utilisé chez l'homme ou l'animal non-diabétique. L'effet antihyperglycémiant du médicament ne peut être observé que chez l'homme ou l'animal diabétique et seulement lorsqu'il y a présence de sécrétion insulinique. La metformine n'a aucun effet sur les cellules Bêta du pancréas. Le mode d'action du Glucophage n'est pas tout à fait connu. On a émis l'hypothèse que la metformine pourrait potentialiser l'effet de l'insuline sur les cellules réceptrices périphériques.
La metformine est absorbée rapidement et la presque totalité du médicament est excrétée non-changée en deçà de 24 heures à la vitesse d'élimination de 120 ml/min. D'infimes quantités peuvent être décelées dans les selles. La metformine n'est pas métabolisée. Le produit se concentre surtout dans la muqueuse intestinale et les glandes salivaires. La demi-vie biologique du Glucophage se situe entre 2 heures et 2½ heures. Le médicament ne s'accumule pas dans le sang et, même après l'absorption de 2 grammes chez l'homme, la concentration sanguine demeure en dessous de 1 mg %.

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

CONTRE-INDICATIONS
— Sensibilité connue ou allergie à ce médicament.
— Diabète instable et/ou insulinoprive, céto-acidose et coma.
— Patients diabétiques avec complications pré-existantes importantes telles que rétinopathie, néphropathie et névropathie.
— Patients avec diabète latent.
— Durant certaines périodes de stress, telles qu'infections graves, traumatisme, opérations chirurgicales et phase de récupération subséquente.
— En présence de pathologie hépatique et rénale ou lorsque l'état de la fonction rénale n'est pas connu.
— Chez les patients dont le taux de créatinine sérique dépasse 1.5 mg/100 ml.
— Chez les patients souffrant de déshydratation prononcée.
— Dans les cas de collapsus cardiovasculaire ou états pathologiques reliés à l'hypoxémie tels que l'insuffisance cardiorespiratoire, lesquels accompagnent souvent un état d'hyperlactacidémie.
— Chez les patients avec un passé d'acidose lactique.
— Dans l'alcoolisme chronique.
— Quand un patient subit des examens médicaux ou de diagnostic, tels que la pyélographie intraveineuse ou l'angiographie, pouvant provoquer une oligurie fonctionnelle temporaire.
— Durant la grossesse.

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

PRÉCAUTIONS
1. Choix du patient et examens périodiques
   Le choix judicieux des patients est important. Il est essentiel de bien surveiller le régime alimentaire et d'ajuster soigneusement la posologie. Renseigner le patient sur les réactions hypoglycémiques et leur contrôle lorsque le Glucophage est associé à une sulfonylurée. Des examens de contrôle périodiques sont nécessaires. (Voir Avertissements.)
2. Si des vomissements surviennent, discontinuer le traitement de façon temporaire, exclure la présence d'acidose lactique, et reprendre prudemment le traitement. (Voir Effets secondaires.)
3. Puisque les effets des hypoglycémiants oraux sur les changements vasculaires et d'autres séquelles à long terme du diabète ne sont pas connus, il faut porter une attention particulière aux complications survenant à court et à long terme. Des examens périodiques de la fonction cardiovasculaire, oculaire, hématopoïétique, hépatique ou rénale sont recommandés. (Voir Avertissements.)
4. Vérifier à tous les six mois de traitement avec Glucophage si la fonction rénale est en deçà des normes.
5. Interactions médicamenteuses avec la metformine
   a) Quand le Glucophage est utilisé avec une sulfonylurée, il faut se rappeler que certains médicaments tels que: sulfamides à action prolongée, tuberculostatiques, phénylbutazone, clofibrate, inhibiteurs de la monoamine oxydase, salicylates, probenecid et propanolol peuvent potentialiser l'effet de cette sulfonylurée.
   b) On a rapporté une augmentation de 20% du taux d'excrétion d'un anticoagulant, le phenprocoumon, lorsqu'utilisé conjointement avec la metformine. Le patient recevant du phenprocoumon ou d'autres anticoagulants devrait être surveillé attentivement lorsque ces deux types de médicaments sont utilisés avec d'autres de façon concurrente. Dans de tels cas, une augmentation importante du temps de prothrombine peut survenir lors de l'arrêt du traitement avec Glucophage avec un risque accru d'hémorragie.
   c) Certains médicaments ont tendance à produire de l'hyperglycémie et peuvent induire à une perte de contrôle de la glycémie. Ceux-ci incluent: diurétiques (thiazides, furosemide), les corticostéroïdes, les contraceptifs oraux (estrogène et progestrogène) et l'acide nicotinique.

EFFETS SECONDAIRES
Les effets secondaires les plus souvent rapportés sont: goût métallique dans la bouche, douleur épigastrique, nausée et vomissement; rarement: de la diarrhée et de l'anorexie.
La plupart de ces réactions sont transitoires et peuvent être contrôlées en réduisant la posologie ou en cessant le traitement. On a rapporté, depuis quelques années, un certain nombre de cas d'acidose lactique avec la metformine. Il s'agit d'une complication métabolique sérieuse et souvent fatale, caractérisée par l'acidose (baisse du pH sanguin); déséquilibre électrolytique avec augmentation des valeurs du trou anionique et du taux de lactacidémie ajouté à une modification du rapport lactate/pyruvate; une azotémie peut aussi survenir. L'acidose lactique peut débuter de façon insidieuse sans symptomatologie spécifique. Une perte de poids inexpliquée ou de l'anorexie peuvent laisser présager le début et précéder l'ensemble des manifestations cliniques de l'acidose lactique soit: nausée, vomissement, hyperpnée, malaise et/ou douleur abdominale.
Il devrait y avoir soupçon d'acidose lactique s'il y a présence d'acidose métabolique non confirmée par une céto-acidose (acétonurie et acétonémie) et si le patient n'est pas intoxiqué par les salicylates ou l'alcool méthylique ou ne présente pas une acidose d'origine urémique.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI
On devrait, chez un patient diabétique, déterminer sur une base individuelle la posologie minimale permettant une réduction adéquate du taux de glycémie.
Le Glucophage devrait être discontinué lorsque, lors d'un traitement initial, il n'est pas possible de diminuer le taux de glycémie de façon adéquate. Une perte d'efficacité peut survenir au cours du traitement. Il est recommandable de vérifier la contribution du produit au contrôle de la glycémie en cessant le traitement de façon semi-annuelle ou au moins annuellement, tout en surveillant attentivement l'état du patient. Le médicament ne devrait pas être réutilisé si le besoin de celui-ci n'est pas manifeste. Chez certains diabétiques, un traitement de courte durée peut suffire durant des périodes transitoires de perte de contrôle de la glycémie. La posologie initiale habituelle est un comprimé (0.5 g) trois fois par jour. La dose maximale ne devrait pas dépasser 2.5 grammes (5 comprimés) par jour. Dans le but de minimiser l'intolérance gastrique, telle que nausée et vomissement, Glucophage devrait être pris avec de la nourriture dans la mesure du possible.

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

NORDIC PHARMACEUTIQUES LTÉE
PHARMACEUTICALS LTD
Laval, Qué. Canada.

animées par Alain Hogue, sous la réalisation à Ottawa de Gérard Sauvé.

Le calendrier pour septembre et octobre 1977 est le suivant:

17 septembre: La tomographie axiale commandée par ordinateur (l'émi-scanner). Une méthode révolutionnaire de radiographie simplifiée surtout utile pour les lésions cérébrales.

26 septembre: L'utilisation des ultrasons pour soins médicaux (l'échotomographie). Diverses applications des ultrasons, particulièrement en obstétrique; d'autres applications surtout en gynécologie et dans la chirurgie de l'oeil.

3 octobre: Recherches médicales I — Quelques-uns des principaux travaux effectués concernant les maladies des reins (transplantations), dépistage de tumeurs, diverses sortes de greffes réussies.

De même en rhumatologie, les diverses recherches pour traiter les maladies rhumatismales reliées à des formes d'arthrite. Invité: docteur Hans Uthoff, orthopédiste, Unité de rhumatologie, Hôpital général d'Ottawa.

10 octobre: Recherches médicales II — Suite logique de l'émission précédente. Mais en plus des chercheurs de l'Hôpital général d'Ottawa relié à la Faculté de médecine de l'Université d'Ottawa, un chercheur du Centre hospitalier de Sherbrooke présente d'importants travaux sur les causes des formes d'arthrite les plus répandues. Invité: docteur Léonard Bélanger.

17 octobre: Neurologie et psychiatrie. Il s'agira surtout des anomalies chimiques et physiologiques reliées aux maladies neuropsychologiques ou à l'épidémiologie neuro-psychiatrique. Dans les aspects génétiques, il sera question du stress et de l'écologie en rapport avec des aspects de la schizophrénie. La psychopharmacologie entrera comme recherche sur les remèdes influençant les problèmes psychosomatiques, particulièrement en étudiant le rôle et la qualité du sommeil.

24 octobre et 31 octobre: Infestation et épidémiologie I et II. Il sera question de vaccination antiépidémique comme les vaccins contre les grippes asiatique et porcine. Les pesticides ou insecticides et leurs effets utiles ou nuisibles avec leurs effets secondaires seront étudiés particulièrement dans les recherches pour combattre la tordeuse des bourgeons d'épinette ou les diverses épidémies d'insectes comme les fourmis et les sauterelles. Indirectement, l'on parlera des recherches sur les maladies contagieuses ou infectieuses, comme les fièvres épidémiques amenées par les insectes.

(Communiqué)

UNE SECTION « MÉDECINE DU TRAVAIL » ORGANISÉE À L'UNIVERSITÉ LAVAL

À compter du 1er septembre 1977, une section « Médecine du travail » verra officiellement le jour à l'Université Laval. Cette section, dirigée par le docteur Raymond Laflamme, viendra se greffer au Service de santé aux étudiants de Vie étudiante. Elle s'inscrit dans le sens d'une recommandation du Conseil exécutif, votée en janvier 1977, et elle est le résultat d'une étroite collaboration entre le Service de santé aux étudiants et la Division des relations de travail du Service du personnel.

De façon spécifique, la section « Médecine du travail » aura pour objet la préservation et l'amélioration de la santé des employés de l'Université par l'établissement systématique d'un calendrier d'examens médicaux, de vaccination pour certaines catégories de personnel, pour la mise en place d'un enseignement de l'hygiène et par une étroite collaboration aux programmes de sécurité.

Ce nouveau Service permettra également d'assurer des soins d'urgence et de donner des conseils immédiats dans les cas de blessures et maladies légères ou graves survenant au travail.

Les employés qui ont subi des blessures, qui ont été malades ou qui ont des problèmes de comportement (alcoolisme, toxicomanie, absentéisme excessif, etc.), nécessitant une absence-maladie durant trois jours ouvrables consécutifs, devront maintenant consulter ce Service à leur retour au travail.

La section « Médecine du travail » du Service de santé de l'Université fera appel aux services de trois médecins à temps partiel et à ceux de deux infirmières permanentes. Ce sont les docteurs Raymond Laflamme, Suzanne Trempe-Gourdeau et Guy Vallières. Les infirmières sont Mesdames Nicole Roy et Claire Bélanger. La mise en place de cette nouvelle clinique de santé est le résultat d'une étroite collaboration entre le Service de santé aux étudiants et la Division des relations de travail du Service du personnel dont le directeur est Jean-Guy Deschamps.

(Au Fil des Événements)

ÉLECTIONS AU CENTRE ST-FRANÇOIS D'ASSISE

Au cours de l'assemblée annuelle tenue le 7 juin 1977, les membres du Conseil des médecins et dentistes de l'Hôpital Saint-François d'Assise ont procédé à l'élection de leur Comité exécutif pour l'année 1977-1978. Le Comité exécutif 1977-1978 est composé des membres suivants: président: docteur André Gilbert; vice-président: docteur Michel Marois; secrétaire-trésorier: docteur Pierre Langlois; membres: docteurs Jean Belhumeur et Pierre Morency; directeur général: monsieur Jean-Jacques Minguy; directeur des services professionnels: docteur Gérard Roy.

Le Conseil des médecins et dentistes a également désigné le docteur Guy Morin représentant des médecins au Conseil consultatif du personnel clinique de l'hôpital.

Le docteur Marcel Lacerte a été nommé représentant des médecins au Conseil d'administration.

(Communiqué)

NOMINATION DE DEUX DIRECTEURS GÉNÉRAUX À MONTRÉAL

M. Guy St-Onge succède à M. Jean-Claude Martin au poste de directeur général de l'Hôpital Sacré-Coeur de Cartierville. M. Martin a été récemment nommé directeur général de l'Association des Hôpitaux du Canada.

M. Jacques Laflamme, ancien directeur général du CEGEP de Saint-Jean, vient d'être nommé directeur général de l'Hôpital du Haut-Richelieu, également à Saint-Jean d'Iberville.

(Communiqué)

LE DOCTEUR ANDRÉ BARBEAU, MEMBRE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE DE L'AMYOTROPHIC SCLEROSIS SOCIETY OF AMERICA

Le docteur André Barbeau, directeur du service de neurologie à l'Institut de recherches cliniques de Montréal, vient d'être nommé membre du comité scientifique de l'Amyotrophic Lateral Sclerosis Society of America, fondé pour l'étude de cette maladie neurologique rare comportant une forme de paralysie et de sclérose du système nerveux à pronostic grave.

(Communiqué)

FMOQ — FORMATION MÉDICALE CONTINUE

Le programme 1977-78 comprendra, à Montréal, à l'Hôtel Bonaventure, les 15 et 16 septembre 1977, Le clinicien et l'homme au travail (frais d'inscription: $60); les 17 et 18 novembre 1977, La gériatrie (frais d'inscription: $60); les 6, 7 et 8 avril 1978, Les urgences (frais d'inscription: $100); à Québec, à l'Hôtel Loews le Concorde, les 16 et 17 février 1978, La gériatrie (frais d'inscription: $60); les 4 et 5 mai 1978, Le clinicien et l'homme au travail (frais d'inscription $60).

Renseignements: Fédération des médecins omnipraticiens du Québec, 1440 ouest, rue Ste-Catherine, suite 1100, Montréal, Québec H3G 1R8 — téléphone: (514) 878-1911.

(Communiqué)

LE DOCTEUR MICHEL CHRÉTIEN, LAURÉAT DE « CLARKE INSTITUTE OF PSYCHIATRY » DE TORONTO

Le docteur Michel Chrétien, directeur du laboratoire des protéines et des hormones hypophysaires de l'Institut de recherches cliniques de Montréal, vient de recevoir le Prix annuel de recherche de « Clarke Institute of Psychiatry » de Toronto. Ce prix lui sera remis à Saskatoon.

Le docteur Michel Chrétien a été également invité à participer à un congrès scientifique médical qui se tiendra à Genève organisé par l'Académie des Sciences médicales de Suisse. Le docteur Chrétien participe à un symposium sur « les hormones hypothalamiques et hypophysaires » qui se tiendra les 28 et 29 octobre 1977.

(Communiqué)

6e SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR LE SPORT ET LA MÉDECINE

Le 6e Symposium international sur le sport et la médecine aura lieu à l'Hôtel Sheraton Mont-Royal de Montréal les 19, 20 et 21 octobre 1977.

Il y sera question: 1) de la *physiologie des sports* (rapporteurs: Michel Bédard, Arthur Sheedy, Ejnar Ericksson et Paul Phaneuf); 2) de l'*épaule* (Morris Duhaime, Fred Allman, Karim Austin); 3) de la *fatigue dans le sport* (Richard Montpetit, Jean-Paul Bédard, Jean Lapierre et David Reid); 4) de la *cheville* (Robert Gordon, Morris Duhaime et Benoit Poitras, Fred Allman); 5) de l'*orientation de la recherche* (Albert Taylor, Allan MacKenzie, Benoit Roy, Ejnar Ericksson); 6) d'un peu de tout (Réjean Grenier, Paul Raby, Edward C. Percy, Réal Lemieux); 7) du *hockey* (M. Houston, Claude Chapleau, Morris Duhaime, Georges Larivière, Michael Houston); 8) de la *réadaptation de l'athlète blessé* (Mary Ann Dalzell, David Reid, Jacques Duranceau); 9) de la *prévention des blessures* (D. Johnson, Laval Leclerc, Lynn Wallace); 10) du *genou* (M. Duhaime, Benoit Poitras, David MacIntosh, C.A. Laurin, R. Gordon); 11) des *problèmes particuliers* (D. Anderson, R. Leach, N. Grace); 12) des *aspect médicaux du ski*, Richard Montpetit, E. Ericksson, Robert Gordon.

Face à la dépression:
Anafranil



Grâce à Anafranil, la vie a repris son cours normal.

Anafranil procure au patient:

1. une amélioration de l'humeur (souvent en 3 à 5 jours)[1]
2. un soulagement des symptômes somatiques[2]
3. un apaisement de l'anxiété liée à la dépression[3]

Anafranil® Geigy Dorval, P.Q. H9S 1B1

G-7004R

Le numéro de page de prescription figure dans la liste des anno

Face à la dépression:

Anafranil®

Antidépresseur

Indications et utilisation clinique L'Anafranil (chlorhydrate de clomipramine) est indiqué dans le traitement médicamenteux de la maladie dépressive, y compris la phase dépressive de la psychose maniaco-dépressive et la mélancolie d'involution. L'Anafranil semble doué d'un léger effet sédatif qui peut être utile dans le soulagement de la composante anxiété souvent présente dans la dépression.

Contre-indications On ne doit pas administrer l'Anafranil en même temps que, ou moins de quatorze jours après l'administration d'un inhibiteur de la monoamine oxydase sans s'exposer à l'apparition de crises d'hypertension sérieuse avec, parfois, issue fatale.

L'Anafranil est contre-indiqué chez les patients atteints de troubles hépatiques; ne pas l'administrer lorsque l'anamnèse révèle des dyscrasies sanguines.

L'Anafranil est contre-indiqué chez les patients qu'on sait hypersensibles à cet agent.

L'Anafranil est contre-indiqué en présence de glaucome car ses effets atropiniques peuvent aggraver cet état.

Utilisation durant la grossesse: L'innocuité de cet agent chez les femmes enceintes n'a pas été établie. L'Anafranil ne doit donc pas être administré aux femmes en âge d'avoir des enfants, surtout durant le premier trimestre de grossesse, à moins que, de l'opinion du médecin traitant, les avantages prévus pour la patiente ne l'emportent sur les dangers possibles pour le foetus.

Mises en garde Les avertissements suivants s'appliquent à l'Anafranil et aux autres antidépresseurs tricycliques.

Les agents tricycliques peuvent abaisser le seuil de convulsion. Leur administration doit donc se faire avec prudence chez les patients atteints de troubles convulsifs.

L'étude d'électrocardiogrammes suggère que l'Anafranil ne doit pas être utilisé en présence d'insuffisance cardiaque ou circulatoire prononcée, ni après un infarctus myocardique de date récente ou une cardiopathie ischémique. L'Anafranil possède aussi une action hypotensive qui peut être nuisible dans ces cas; la prudence s'impose donc chez les patients susceptibles d'avoir des accès d'hypotension.

Les agents tricycliques peuvent produire une rétention urinaire; les utiliser avec circonspection chez les patients atteints de troubles urinaires, surtout en présence d'hypertrophie prostatique.

Les antidépresseurs tricycliques peuvent provoquer un iléus paralytique, surtout chez les patients âgés ou hospitalisés. Il faut donc prendre des mesures appropriées si la constipation survient.

Tenir l'Anafranil dans un endroit sûr, hors de la portée des enfants.

Précautions à observer Ne pas perdre de vue le fait que les patients très déprimés peuvent avoir des idées de suicide, et ce, même après une rémission marquée de leur maladie. Une surveillance étroite de ces patients s'impose donc durant le traitement à l'Anafranil; au besoin, les hospitaliser ou les soumettre simultanément à une sismothérapie électrique.

Possibilité de réveil d'une schizophrénie latente, ou d'aggravation de manifestations psychotiques déjà existantes chez les schizophrènes. Les patients avec tendances maniaco-dépressives peuvent montrer des changements vers des manifestations hypomaniaques ou maniaques; possibilité de stimulation excessive chez les patients hyperactifs ou agités. Dans ces cas, considérer une réduction ou l'arrêt de l'Anafranil.

Comme l'Anafranil peut produire une sédation, surtout durant la phase initiale du traitement, on doit avertir les patients du danger de s'engager dans des activités exigeant une vigilance mentale, du jugement et une coordination physique.

Se souvenir que l'Anafranil peut bloquer les effets pharmacologiques des hypotenseurs comme la guanéthidine et autres agents semblables.

La prudence s'impose lorsqu'on prescrit l'Anafranil en présence d'hyperthyroïdie ou à des patients qui prennent conjointement une médication thyroïdienne. Bien que rarement, l'administration de composés tricycliques en même temps qu'une médication thyroïdienne a été témoin d'arythmies cardiaques transitoires.

On a signalé des cas d'ictère par obstruction et d'hypoplasie médullaire avec agranulocytose. On recommande de faire des numérations globulaires périodiques et des tests de la fonction hépatique chez les patients qui reçoivent l'Anafranil durant des périodes prolongées.

Réactions indésirables Les réactions suivantes ont été signalées en cours de traitement à l'Anafranil ou à d'autres antidépresseurs tricycliques:

Effets sur le système nerveux central: somnolence, fatigue excessive, insomnie, effets extrapyramidaux comme tremblements et ataxie, céphalée, anorexie et convulsions. Des neuropathies périphériques ont aussi été signalées durant l'administration d'agents tricycliques.

Effets sur le comportement: agitation, excitation, accès de manie ou d'hypomanie, réveil d'une psychose, confusion, concentration perturbée, hallucinations visuelles.

Effets sur le système nerveux autonome: xérostomie, vision trouble, difficultés de l'accommodation, constipation, iléus paralytique, troubles de la miction, diaphorèse, nausées et vomissements.

Effets cardiovasculaires: hypotension (orthostatique surtout, avec vertiges), tachycardie, syncope, arythmie, asystolie, changements dans l'électrocardiogramme (y compris aplatissement ou inversion de l'onde T) et perturbations de la conduction cardiaque.

Effets hématologiques et autres effets toxiques: une agranulocytose, qui représente une réaction d'hypersensibilité, a été signalée. Possibilité d'éosinophilie, ictère par obstruction, réactions cutanées de nature allergique, photosensibilisation, troubles intermittents de l'appétit, douleurs abdominales, changements dans la libido et gain pondéral.

Posologie et mode d'emploi *Patients âgés et adolescents exceptés:* une dragée (25 mg) 3 fois par jour au début; augmenter jusqu'à six dragées (150 mg) ou plus par jour, selon le besoin.

On ne recommande pas habituellement une posologie excédant 200 mg par jour en traitement ambulatoire. Des doses allant jusqu'à 300 mg par jour peuvent parfois être nécessaires chez des patients plus gravement malades et hospitalisés.

Patients âgés et adolescents: 20 à 30 mg par jour; augmenter de 10 mg par jour au besoin, selon la tolérance et la réponse du patient au médicament.

Présentation Chaque dragée lenticulaire, jaune pâle, estampillée du sceau (Geigy), renferme 25 mg de chlorhydrate de clomipramine.

Egalement, dragées triangulaires, jaune pâle, estampillées du sceau (Geigy), dosées à 10 mg de chlorhydrate de clomipramine. Flacons de 50 et 500.

Monographie fournie sur demande aux médecins et pharmaciens.

Références:

1. Rompel, H.: The Treatment of Depression, Med. Proc. *13*, 631, (1967)
2. Clarke, F.C.: The Treatment of Depression in General Practice. S. Afr. Med. J. *43*, 23, (1969)
3. Lasich, A.J.: Clinical Evaluation of a New Anti-Depressant (Anafranil), Med. Proc. *14*, 312 (1968)

Geigy

Dorval, P.Q. H9S 1B1

G-7004R

SYMPOSIUM SUR L'INSÉMINATION ARTIFICIELLE ET LA PATERNITÉ

Dans le cadre de la série: « Les symposia Marcel-Piché, la bioéthique et la loi », un symposium a été tenu le 23 septembre 1977 à 13 heures, à l'Auditorium de l'Institut de recherches cliniques de Montréal.

Les conférenciers furent le juge Lucien Tremblay, juge en chef de la Cour d'Appel (mot de bienvenue), M. Roger Gaudry, conseiller du recteur en relations universitaires internationales (président de l'assemblée), le docteur Jacques E. Rioux, professeur agrégé en gynécologie à Laval, le docteur Joachim Sousa-Poza, professeur agrégé en psychologie, Université de Sherbrooke, M. Jean-Louis Beaudoin, avocat, commissaire de réforme du droit du Canada, et M. David J. Roy, directeur du Centre de Bioéthique de Montréal.

(Communiqué)

LE CONGRÈS DE NUTRITION DE L'HÉMISPHÈRE OCCIDENTAL À QUÉBEC

Le 5e Congrès de nutrition de l'hémisphère occidental (Western Hemisphere Nutrition Congress V), organisé pour la première fois en dehors des États-Unis par plusieurs sociétés scientifiques, canadiennes, américaines et latino-américaines: la Société canadienne de nutrition, l'American Institute of Nutrition, le Département of Foods and Nutrition of the American Medical Association, la Sociedad Latino-Americana de Nutricion et l'American Society for Clinical Nutrition. Ce congrès a duré du 15 au 18 août au Centre municipal des Congrès de Québec.

Le comité local du congrès était sous la présidence du docteur Germain Brisson du Centre de recherches en nutrition de l'Université Laval.

(Communiqué)

CONFÉRENCE INTERNATIONALE 1977 SUR LE CANCER ET L'ENVIRONNEMENT

Cette conférence, qui aura lieu à l'Hôtel Bonaventure les 13 et 14 octobre 1977, est organisée par l'Institut d'hématologie-oncologie de Montréal, en collaboration avec la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, l'Institut du cancer et l'Hôpital du Sacré-Coeur.

Le président du congrès est le docteur Guy St-Arnault. Les rapporteurs seront les docteurs Germain Beauregard, président du Conseil des médecins et dentistes, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal; Pierre Band, directeur du groupe de recherche clinique, Institut du cancer de Montréal; Marcel Cantin, directeur du département de santé communautaire, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal; Jean-Jacques Gauthier, chef du service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal; Jacques Gougoux, directeur du service de pneumologie, Commission des accidents du travail du Québec; Jacques LeMay, secrétaire de l'Institut d'hématologie-oncologie de Montréal; Arthur Pagé, chef du département de chirurgie, Hôpital du Sacré-Coeur; Raynald Pineault, département de la santé publique, Université de Montréal; Jean-Paul Ramsay, président de l'Association d'entraide Ville-Marie; Lorraine Trempe, président de l'Association médicale du Québec; de Guise Vaillancourt, vice-doyen et directeur de l'enseignement médical continu, Faculté de Médecine, Université de Montréal; Madeleine Blanchet, chef du service des études épidémiologiques, ministère des Affaires sociales du

Québec; Gilles Blanchette, service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal; Jules Brodeur, directeur, département d'hygiène des milieux, Faculté de Médecine, Université de Montréal; André Lebrun, vice-président, Institut d'hématologie-oncologie de Montréal; René Simard, président, Conseil de la recherche en santé du Québec.

Les conférenciers d'honneur sont les docteurs R.C. Urtasun, R. Feld, S.P. Richman, M.S. Strauss, H.F. Stich, P. Ruderman, le juge René Beaudry, J. Pigeon, J. Higginson, J. Wagoner, G. Thériault, C. McDonald, D. Ewitt, R. Walter, B. Gori, Ernst Wynder et autres sommités.

MÉDECINE: RÉSULTATS TRÈS SATISFAISANTS AUX EXAMENS DU LMCC

Cette année, 161 des 164 étudiants finissant leur 4e année de médecine à l'Université Laval se sont présentés aux examens du L.M.C.C. qui, rappelons-le, ne sont pas obligatoires pour pratiquer la médecine au Québec. Quatorze d'entre eux ont échoué, ce qui représente un taux de 8.6% d'échecs à comparer à une moyenne nationale de 6% d'échecs. C'est la seconde année consécutive que Laval abaisse son taux d'échec au-dessous de 10%. Rappelons que, pour des raisons que nous avons discutées, le taux d'échec est généralement plus élevé dans les universités francophones que dans les universités anglophones. Aussi, les résultats sont estimés satisfaisants par les autorités de la Faculté de médecine.

(Au Fil des Événements)

LE PREMIER CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES PATHOLOGISTES DU QUÉBEC CONSACRÉ À LA PATHOLOGIE DU FOIE

Du 5 au 8 octobre 1977, se tiendra à Québec, à l'Hôtel Hilton, le premier congrès annuel de l'Association des pathologistes du Québec. Les pathologistes du Québec tiendront leur congrès simultanément à celui des médecins de langue française du Canada, répondant en cela à une invitation de l'Association des médecins de langue française qui désire ainsi favoriser et accroître les interactions entre les professionnels de la médecine.

Ce congrès qui regroupera quelque 125 pathologistes du Québec aura pour thème: la pathologie du foie. C'est ainsi que le jeudi 6 octobre sera consacré essentiellement à des communications d'ordre thématique concernant différents aspects de la pathologie hépatique, qui seront dirigées, pour la plupart, par un éminent spécialiste soit le docteur Khamal G. Ishak, chef de la section de pathologie hépatique et de pathologie pédiatrique de l'Institut de pathologie des Forces Armées à Washington. La journée suivante, le vendredi 8 octobre, sera ouverte à des communications sur différents sujets tels la dermatopathologie du col utérin, les tumeurs osseuses et les lésions pulmonaires néoplasmiques.

À l'occasion de ce congrès, se tiendra également l'assemblée générale annuelle des membres de l'Association des pathologistes du Québec dont le président est le docteur Marcien Fournier. Comptant un peu plus de 200 membres, cette association a été formée récemment à la suite d'une scission avec l'Association des médecins de laboratoires du Québec.

La responsabilité de l'organisation de ce congrès relève du docteur Réal Lagacé qui fait office de coordonnateur. Le docteur Lagacé appartient au service d'anatomie pathologique de l'Hôtel-Dieu de Québec.

CoActifed*

Comprimés/Sirop/ Expectorant

Antitussif—Expectorant—Décongestionnant

Indications: *Sirop/ comprimés.* Pour le traitement de tous les genres de toux surtout celle qui accompagne le rhume banal et la bronchite aiguë.

Expectorant CoActifed. Mêmes indications que pour le sirop et les comprimés contre la toux CoActifed. Indiqué également dans les cas qui nécessitent une action expectorante efficace lorsqu'il y a accumulation de sécrétions dans la trachée et les bronches.

Mise en garde: Prescrire avec prudence aux sujets hypertendus ou recevant des inhibiteurs de la MAO.

Il faut recommander aux sujets dont la tolérance au médicament n'a pas été déterminée de ne pas conduire de véhicule ni de faire fonctionner de machine compliquée. Les effets dépressifs des antihistaminiques s'ajoutent à ceux des autres médicaments affectant le système nerveux central; il faut donc mettre le malade en garde contre la consommation d'alcool ou l'usage concomitant d'hypnotiques, de sédatifs, d'agents psychothérapeutiques ou autres médicaments dépressifs du SNC.

L'administration prolongée d'antihistaminiques peut, à l'occasion, provoquer une dyscrasie sanguine.

Effets secondaires: Certains sujets peuvent ressentir une légère stimulation ou une légère sédation.

Surdosage: *Traitement:* lavage gastrique immédiat avec une solution à 1% de bicarbonate de sodium, oxygène et respiration artificielle. Si l'on a besoin d'un stimulant, donner de la caféine. Tenir le malade au chaud. 10 à 15 mg de chlorhydrate de méthamphétamine constituent un antidote efficace de la codéine qui aide à maintenir la pression sanguine. Donner de la paraldéhyde en cas de convulsions et d'excitation.

Posologie: Adultes et enfants de plus de 12 ans: 2 c. à thé ou 1 comprimé 4 fois par jour. Enfants de 6 à 12 ans: 1 c. à thé ou ½ comprimé 4 fois par jour. Nourrissons et enfants de moins de 6 ans: ½ c. à thé 4 fois par jour. Si l'on préfère administrer le médicament plus fréquemment, on peut alors prescrire la moitié de la dose recommandée ci-dessus, à prendre toutes les 3 heures.

Présentation: *Expectorant:* Chaque 5 ml de sirop orange, aromatisé aux fruits, contient 2 mg de chlorhydrate de triprolidine, 30 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine, 100 mg de guaifenésine et 10 mg de phosphate de codéine. Flacons de 100 ml et de 1 litre.

Sirop: Chaque 5 ml de sirop rouge foncé, aromatisé au cassis, contient 30 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine, 10 mg de phosphate de codéine et 2 mg de chlorhydrate de triprolidine. Flacons de 100 ml et de 1 litre.

Comprimés: Chaque comprimé blanc, biconvexe, de 10.2 mm de diamètre, portant le code Wellcome P4B du même côté que la rainure diagonale, contient 4 mg de chlorhydrate de triprolidine, 60 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine et 20 mg de phosphate de codéine. Chaque comprimé équivaut à 2 cuillerées à thé de sirop. Flacons de 10 et de 50 comprimés.

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé PAAB CCPP W-6022



Combat la toux et soulage les autres symptômes du rhume

CoActifed*

Sirop contre la toux

béchique • analgésique • décongestionnant • antihistaminique

Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé

Maintenant —
pour vos asthmatiques



UNE NOUVEAUTÉ

Berotec®

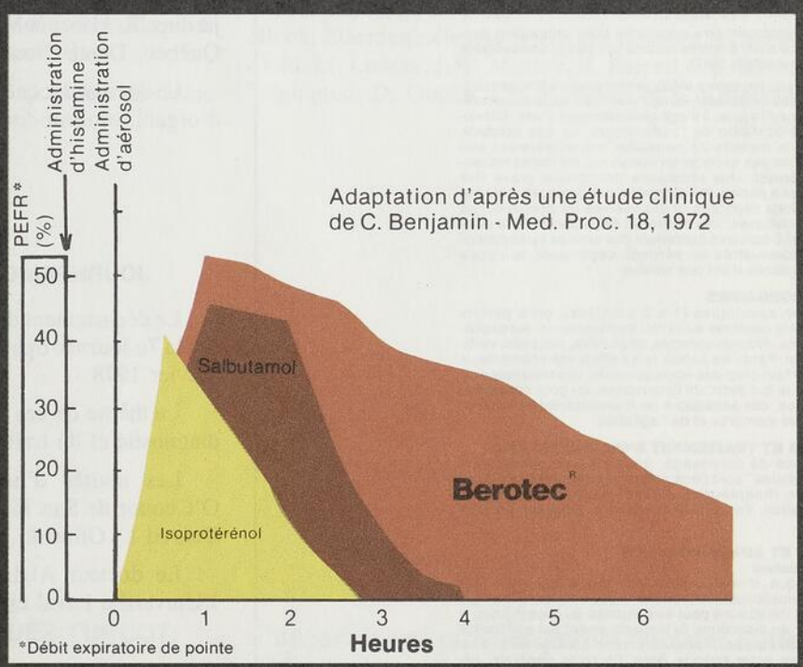
“Une revue de la documentation médicale permet de conclure que cette substance (Berotec) s’impose mondialement,

comme le bronchodilatateur de choix”

Annals of Allergy, volume 35, août 1975

Berotec®

Inhalateur

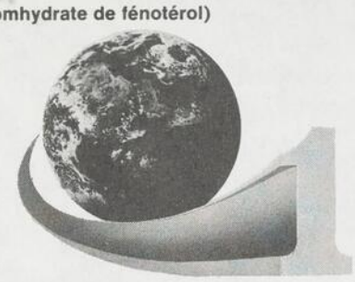


Durée d’action

BOEHRINGER INGELHEIM

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée

Berotec®
(bromhydrate de fénotérol)



GUIDE THÉRAPEUTIQUE

INDICATIONS ET USAGES CLINIQUES
Berotec est indiqué pour le traitement symptomatique de l'asthme bronchique et de diverses affections pulmonaires dans lesquelles un bronchospasme réversible constitue une complication, telle que dans la bronchite chronique ou dans l'emphysème pulmonaire.

CONTRE-INDICATIONS
Comme toutes les amines sympathicomimétiques, Berotec est contre-indiqué aux malades souffrant de tachyarythmie ou aux sujets accusant une sensibilité connue aux amines sympathicomimétiques.

Les agents bêta-bloqueurs, comme par exemple le propranolol, entravent l'activité de Berotec; l'emploi concomitant de ces deux substances est donc contre-indiqué.

MISE EN GARDE
Il faut administrer le produit avec prudence et sous surveillance étroite aux malades souffrant de thyrotoxicose, d'arythmies cardiaques et de sténose aortique hypertrophique sous-valvulaire idiopathique, lorsqu'une augmentation éventuelle du gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte pourrait résulter en une surcharge accrue au ventricule gauche.

Administration au cours de la grossesse
Nous ne possédons pas de renseignements nous permettant de déterminer les effets ou l'innocuité du fénotérol chez les femmes enceintes.

Usage pédiatrique
À ce jour, nous possédons très peu de données permettant d'établir l'innocuité et l'efficacité de Berotec chez les enfants.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE
Berotec devrait être administré avec prudence aux malades souffrant d'asthme ou d'emphysème, atteints également d'hypertension systémique, de troubles coronariens, d'insuffisance cardiaque congestive aiguë et récidivante, de diabète sucré, de glaucome ou d'hyperthyroïdie.

Berotec doit également être administré avec précaution lorsqu'il est associé avec d'autres amines sympathicomimétiques ou des inhibiteurs de la MAO.

Comme pour tous les autres médicaments sympathicomimétiques administrés en aérosol, lorsqu'une *dose auparavant efficace* s'avère insuffisante, il s'agit généralement d'une détérioration dans la condition de l'asthmatique. Le cas échéant, il faut avertir le malade de consulter immédiatement son médecin et de ne pas excéder en aucun cas les doses recommandées d'aérosol. Une résistance paradoxale grave des voies aériennes a parfois été rapportée par quelques malades après inhalations répétées et excessives de préparations sympathicomimétiques. Des décès ont été rapportés à la suite de l'abus de médicaments contenant des amines sympathicomimétiques administrés en aérosol; cependant, la cause exacte de ces décès n'est pas connue.

EFFETS SECONDAIRES
Aux doses thérapeutiques (1 à 2 bouffées), on a parfois signalé les effets nuisibles suivants: tremblements, surexcitation, palpitations, étourdissements, céphalées, nausées, vertiges et faiblesse. Parmi les autres rares effets médicamenteux indésirables, il faut citer des vomissements, des malaises épigastriques, de la sudation, de la nervosité, un goût désagréable, de la fatigue, des sensations de fourmillement et de picotement dans les membres et de l'agitation.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT D'UN SURDOSAGE
Les symptômes de surdosage, énumérés au paragraphe "Effets secondaires" sont ceux provoqués par une stimulation excessive des récepteurs β adrénergiques. En présence d'une intoxication, l'emploi d'un agent β bloqueur pourrait être envisagé.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION
Berotec® Inhalateur
Une dose unique, d'une ou deux inhalations (0,2 à 0,4 mg) supprime habituellement le bronchospasme. Cette posologie d'une ou deux inhalations peut être répétée au besoin jusqu'à 4 fois par jour au maximum. Si le médicament est administré en doses fractionnées, il devrait y avoir un intervalle d'au moins 4 heures entre chaque dose. En règle générale, les malades ne devraient pas dépasser la dose de 8 inhalations par jour (voir: Précautions à prendre).

PRÉSENTATION
Berotec® Inhalateur
Chaque abaissement de la cartouche libère 0,2 mg de Berotec sous forme d'une poudre micronisée. Chaque flacon aérosol-doseur renferme 200 doses de 0,2 mg de Berotec.

RÉFÉRENCES
1. Leifer, K., et Wittig, H.: β_2 sympathomimetic aerosols in the treatment of asthma. Ann. Allergy *35*(2):69-80, 1975.
2. Benjamin, C.: Étude comparative des effets bronchodilateurs de cinq substances stimulant les récepteurs bêta-adrénergiques, chez des patients présentant une obstruction bronchique réversible. Medical Proceedings *18*:1, 35-40, Juillet 1972.

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
2121, Transcanadienne, Dorval, Québec H9P 1J3

PAAB
CCPP

B-279F-77

CONGRÈS À KYOTO DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

Le congrès 1977 s'est tenu au Kyoto Kaikan Hall du 3 au 8 septembre 1977, sous la présidence des docteurs F. Gerbode et T.H. Sellors.

Les thèmes au programme portaient sur l'abdomen aigu, l'ulcère de stress, la chirurgie vasculaire, la transplantation, la gastrectomie totale, les glandes endocrines et la cicatrisation, le cancer, la chirurgie de remplacement, les voies biliaires, l'infection, le choc, le foie et l'hypertension portale, le pancréas, les hémorragies digestives, le coeur artificiel.

La conférence Grey Turner a été donnée le 7 septembre par le docteur Richard Doll d'Oxford, sur les incidences géographiques du Cancer.

(Communiqué)

CONGRÈS ANNUEL DE DISTRICT DE L'AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS

Ce congrès aura lieu du 5 au 12 octobre 1977 aux Bermudes.

Le programme portera sur les infections en obstétrique et en gynécologie, sur les aspects sujets à controverse en gynécologie, sur la présentation de travaux primés et sur les sujets controversés en obstétrique.

Parmi les rapporteurs canadiens, on remarque les docteurs F. Naftolin, Jacques Vigeant, Jacques Van Campenhout, Paul Desjardins, R. Usher et Milton Leong de Montréal, Jean Blanchet de Québec, Denis Cloutier de Sherbrooke.

Le docteur Jacques Lorrain de Montréal fait partie du Comité d'organisation.

(Communiqué)

JOURNÉES OPHTALMOLOGIQUES DE LAVAL

Le département d'ophtalmologie de l'Université Laval tiendra la 7e Journée ophtalmologique au Québec Hilton les 19 et 20 janvier 1978.

Le thème de ces Journées portera sur une mise au point du diagnostic et du traitement des uvéites.

Les invités d'honneur seront les docteurs G. Richard O'Connor de San Francisco, Robert S. Coles de New York et Conrad L. Giles du Michigan.

Le docteur Alain P. Rousseau du Centre Hospitalier de l'Université Laval est le directeur du Comité d'organisation.

(Communiqué)

IVe « JOURNÉES HÉMATOLOGIQUES ANNUELLES » DE NOTRE-DAME (1977)

Dans le cadre de l'Éducation médicale continue » de l'Université de Montréal, ces journées ont été tenues les 14 et 16 septembre 1977 sur le thème: « *Actualités en coagulation* ».

Les conférenciers invités étaient le professeur L. Lorand, Department of Biochemistry and Molecular Biology, North Western University, Evanston, Illinois, et le docteur F. Jobin,

professeur agrégé, Université Laval, hématologiste, Hôpital St-Sacrement, Québec.

Les journées ont été organisées par les docteurs Jean-Max Baugé, Suzanne-T. Laurin et Blandine-Y. Gosselin.

LAURÉATS DU SALON D'ARTS DES MÉDECINS

Le Salon des Arts réservé aux oeuvres des médecins est tenu chaque année sous l'égide de Frank W. Horner Limited de Montréal.

Les lauréats de 1977 sont: *section photographie en couleurs:* les docteurs Robert Gardere d'Ottawa, Henry Jackh de Victoria, Brian Lentle d'Edmonton et S.D. Levinson de Toronto.

Section photographie monochrome: les docteurs H.S. Thomson de Calgary et Jean Lagacé de Shawinigan.

Section traditionnelle: les docteurs G.E. Ducasse de North Battleford, J.M. Duffin de London, H. Desrosiers de Joliette, S. Marquis de Sainte-Foy, Paul Morin de Saint-Hyacinthe, Melvin Herzog de Toronto, W.W. Hathway de Saskatoon, Norman Guilbault de Montréal.

Section peinture abstraite: le docteur G.M. Fauteux de Montréal.

Section des diapositives ou transparents: les docteurs B. Evans de Lakefield, Roland Destroismaisons de Montréal, Jack Yeung de Burlington, Ont., C.A. Pick de Montréal, Granville H. Nickerson de Montréal, Barry Hamilton-Smith de Toronto, N.P. Woods de Kincardine, C.K. Wong d'Emeryville, T.S. Hourigan de Burnaby, G.E. Farrell de Grand Bank.

Section «palette club»: les docteurs W.G. Hobbs de Gainsborough, Zygmont Kondzielewski de Humboldt.

Les prix de popularité choisis par les visiteurs de l'exposition tenue à Québec sont les docteurs Kenneth Kolotyluk de Vancouver et W.S. Reid de Silkirk.

(Communiqué)

LE GROUPE CRM EN IMMUNORÉGULATION

Le Conseil de recherches médicales et l'University of Alberta ont signé l'accord qui établit un groupe CRM en immunorégulation à l'University of Alberta sous la direction du docteur Erwin Diener.

Les autres chercheurs principaux de ce groupe sont les docteurs Peter Bretscher, Timothy Mosmann et Thomas Wegman.

La subvention de Groupe CRM s'étend sur cinq années pour un total d'au-dessus de $2,500,000.

Comme le nom du Groupe le dit, la recherche porte sur les processus de la régulation des réactions immunologiques du corps humain.

Celui qui n'est pas un immunologue peut associer la réaction immune aux grands résultats obtenus avant 1950 à la suite des programmes d'immunisation contre les maladies infectieuses.

(Communiqué)

LA 14e JOURNÉE CLINIQUE ANNUELLE DU CENTRE HOSPITALIER JEWISH GENERAL HOSPITAL

La 14e Journée clinique annuelle aura lieu le 19 octobre 1977 et sera consacrée à «l'hépatite: perspectives nouvelles»; tenue sous le patronage du docteur André Aisenstadt, à l'amphithéâtre Block. Elle réunira les conférenciers suivants: les docteurs M.A. Gold, M. Lichter, J.W. Mosley, R. Purcell, J.E. Maynard, T.S. Edgington, D. Gocke, J.B. Hanshaw et S. Krugman.

(Communiqué)

nécrologie

HOMMAGE AU DOCTEUR JACQUES TURCOT: I: chirurgien

C'est avec peine que nous apprenions le décès subit du docteur Jacques Turcot, survenu en ce samedi saint, le 9 avril 1977. Tous ceux qui connurent Jacques Turcot, pour avoir oeuvré à ses côtés soit comme résident, soit comme patron, ne pouvaient faire autrement que d'être consternés par le départ inattendu d'un collègue estimé. La condition physique remarquable du docteur Turcot en trompa plus d'un; seuls ses proches purent dépister l'atteinte léthale quelques jours seulement avant l'échéance.

Pour tous les chirurgiens qui se sont entraînés à l'Hôtel-Dieu de Québec, le souvenir du docteur Jacques Turcot restera comme un monument. Il n'avait pas son pareil et aucun autre patron ne lui ressemblait. De contact exigeant, le docteur Turcot s'imposait cependant par sa force de caractère, sa compétence et son dynamisme. Chirurgien minutieux et habile, anatomiste par formation, le professeur Turcot ne pouvait accepter la médiocrité ou le laisser-

aller. Il n'était satisfait que par l'excellence du geste chirurgical.

Tout au long de sa carrière d'ailleurs, sa chirurgie se caractérisa par la précision du geste, la délicatesse anatomique et le savoir-faire chirurgical. L'assurance de son jugement se doublait d'une sagacité acquise par l'expérience.

Formé à l'école de l'Hôtel-Dieu par les chirurgiens Vézina, Roy et Petitclerc, au Memorial Hospital for Cancer and Allied Diseases de New York, puis à la Clinique Mayo de Rochester, Jacques Turcot ne mit que très peu de temps pour s'imposer. Sa réputation dépassa rapidement les limites hospitalières. Ses débuts furent marqués à l'enseigne de la science et de l'innovation.

Fils et petit-fils de médecins, le docteur Jacques Turcot suivit les traces que ses pères souhaitaient et rarement, il a dû les décevoir. En 1946, le Service de chirurgie organisa un Cours de chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Québec et le docteur Turcot en fut l'un des fondateurs et l'âme directrice. Cette école de chirurgie a formé plus de 80 chirurgiens généraux.

Le chirurgien se doublait d'ambition universitaire et rapidement, il gravit les échelons académiques, devint secrétaire du Département de chirurgie, puis directeur en 1972. Pour lui, l'enseignement et les soins au patient étaient deux entités inséparables.

Sur les scènes nationale et internationale, Jacques Turcot représente sûrement le chirurgien canadien-français le plus connu et le plus estimé. La liste des nominations acceptées par le docteur Turcot, au niveau des divers organismes professionnels tant provincial que canadien et américain, témoigne de ses qualités exceptionnelles. Parmi plusieurs, je n'en mentionnerai que trois: Gouverneur de l'American College of Surgeons, membre de la James V Association of Surgeons, président du Collège Royal des chirurgiens et médecins du Canada (1968-1970). C'est à cette période que sa carrière a atteint son apogée.

Son influence sur l'évolution de la médecine canadienne s'est également faite sentir particulièrement au niveau du Centre R. Samuel McLaughlin, centre de dosimétrie mis sur pied par le Collège Royal pour l'enseignement et les examens de spécialités.

C'est en témoignage de son oeuvre que le gouvernement canadien lui décernait, en 1974, le titre d'Officier de l'Ordre du Canada. C'était reconnaître, en la personne du docteur Jacques Turcot, un chirurgien universitaire de grande classe et un humaniste de grande tradition.

Jacques Turcot n'est plus. Les chirurgiens de l'Hôtel-Dieu de Québec et les anciens résidents du Cours de chirurgie garderont toujours de lui le souvenir d'un chirurgien exigeant, compétent et fier d'être ce qu'il était. Son contact permit, à plus d'un, une remise en question dans l'apprentissage du rôle de chirurgien et de professeur. Jacques Turcot restera à plus d'un titre un exemple à suivre.

Louis DIONNE

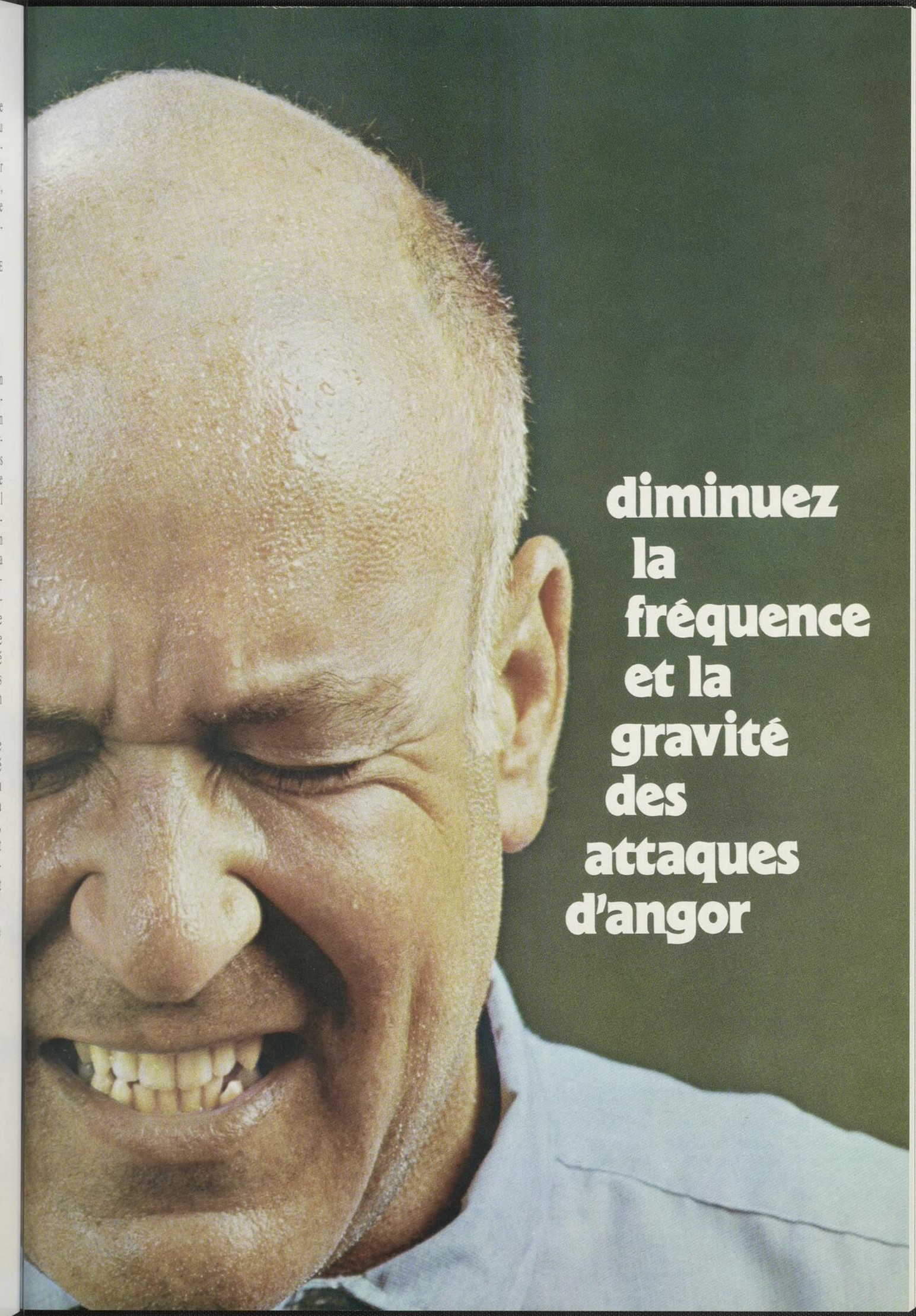
II. LE DOCTEUR JACQUES TURCOT: (1914-1977) universitaire

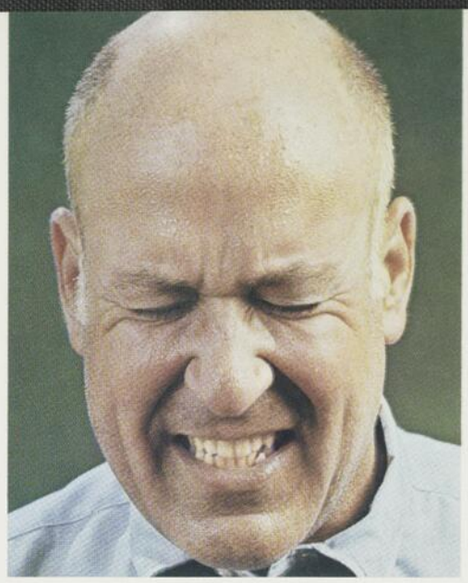
Le docteur Jacques Turcot a été foudroyé à son cabinet de consultation le 9 avril dernier, puis transporté d'urgence à l'Hôtel-Dieu de Québec où on devait constater son décès. C'est ainsi qu'il retournait une dernière fois à l'Hôpital où il a passé la plus grande partie de sa vie au service de ses malades, de l'enseignement et des tâches administratives qu'il trouvait le temps d'assumer comme seuls les hommes très occupés sont capables de le faire. Il fut un universitaire au plein sens du mot, soucieux de la qualité de son enseignement, modèle pour ses étudiants par la rigueur de ses interventions, méthodique, exigeant pour lui-même, ce qui lui permettait de l'être pour ses disciples, toujours prêt à combattre pour défendre un enseignement qu'il voulait adapté aux exigences de notre siècle et soumis à des critères de qualité qu'il a contribué à définir et à mettre en pratique.

Fils du regretté docteur René Turcot et d'Yvonne Légaré, Jacques fit ses études médicales à la Faculté de médecine de l'Université Laval et se spécialisa en chirurgie générale à Québec, puis à New York et à Rochester. Chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Québec, F.R.C.S.(C), F.A.C.S., il fut successivement nommé membre honoraire du Royal Australian College of Surgeons, de la James V Surgical Society et du Royal College of Surgeons of England.

En 1943, il épousait Thérèse Amyot et de cette union naquirent six enfants, dont deux sont aujourd'hui médecins. Compagnon de ses enfants, il les initia précocement à la vie de plein air et aux sports, et particulièrement à l'aviron. Il dirigeait leur entraînement avec une ardeur et une sévérité apparente qui les conduisit à de nombreux trophées. Jacques les accompagnait de compétition en compétition, transportant l'équipement sur le toit de sa voiture. Il était fier des succès de ses fils et racontait longuement les péripéties de leurs exploits.

Mais, sa foi dans le sport dépassa le cadre de sa famille et, en 1959, on le retrouve Commodore de la Fédération nautique de Québec (canotage), puis en


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 au sujet angineux; il protège le cœur de la stimulation adrénergique excessive et aide le malade à mener une vie normale.
Le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques par INDÉRAL ralentit la fréquence du cœur 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.

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*

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 possible avec un minimum d'incidents toxiques (voir sous la rubrique «MESURES DE PRÉVOYANCE»). **Posologie et administration:** Premier jour, 20 mg; augmenter les doses de 20 mg par jour pendant une semaine jusqu'à ce quelles 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 PRÉVOYANCE»). **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 aiguë, 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 tachyarythmie 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 foetus avant d'instaurer le traitement. On doit aussi procéder avec circonspection chez les enfants, les hypoglycémiés, les personnes traitées avec des hypoglycémiants, 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. **Réactions 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 respitatoires 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

*depose

1968, président de la Commission athlétique de l'Université Laval et, en 1970, président de l'Association de canotage du Québec.

Cet esprit sportif a marqué toute sa vie. Ceux qui l'on connu ont apprécié la chaleur de ses contacts humains, sa détermination devant les tâches à accomplir et son désir de dépassement; il abattait les obstacles comme s'il s'agissait d'un défi sportif.

Sa carrière universitaire lui permit de gravir tous les échelons depuis celui du prosecteur d'anatomie jusqu'à celui de directeur du Département de chirurgie de la Faculté de médecine de l'Université Laval en 1972. Sa contribution à la vie de la Faculté de médecine fut des plus précieuses: il participa activement à plusieurs comités et commissions. Et pourtant, sa participation à l'enseignement fut presque du bénévolat. Professeur à temps partiel, ce n'est qu'à la fin de sa carrière qu'il reçut un cachet bien modeste. Il a été de cette génération de médecins canadiens qui, à titre de bénévoles ou de professeurs à temps partiel, ont en très grande partie soutenu l'enseignement clinique dans les hôpitaux d'enseignement de nos Facultés de médecine du Canada. C'est donc dans le plus pur esprit hippocratique que ces médecins, avec compétence et générosité, ont assuré la transmission des connaissances médicales à des générations d'étudiants en médecine.

Il n'est pas étonnant que dans cet esprit, Jacques ait également participé activement à la vie des organismes profestionnels. Membre fondateur de la Société de chirurgie de Québec, en 1955, il en est le président en 1967. Membre du Conseil de l'Association médicale de la Province de Québec (1956), il est membre de son Comité exécutif en 1962. Membre actif et apprécié de l'Association des médecins de langue française du Canada, il participe activement à l'organisation de plusieurs de ses Congrès. Membre du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, il en devient le vice-président en 1964 et le président en 1968. Ajoutons, entre autres, qu'il fut gouverneur de l'American College of Surgeons (1963); membre de la sous-commission médicale québécoise des ententes France-Québec, en 1967; vice-président du Conseil de la Fondation de recherche sur les blessures de la route au Canada, en 1970, et, la même année, vice-président de la section francophone (Québec) du Centre de docimologie R.S. McLaughlin.

Malgré cette vie bien remplie, il trouve le moyen de signer 26 communications scientifiques sur les sujets les plus variés.

À madame Turcot, qui a tellement contribué au succès de sa carrière, à ses enfants, nous voulons dire notre admiration pour un époux et un père qui a

fait l'honneur de sa profession et qui a laissé le témoignage d'une vie donnée au service des siens, de ses malades, de son université et de sa profession.

G.-A. BERGERON, F.R.C.P.(C).

LE DOCTEUR GUY CÔTÉ

Le docteur Guy Côté est décédé à Québec le 11 juillet 1977.

Il avait obtenu son doctorat à l'Université Laval en 1960.

LE DOCTEUR RENÉ GRIGNON

Le docteur René Grignon est décédé à Montréal le 8 août 1977, à l'âge de 62 ans. Ancien élève du Collège Saint-Laurent et de l'Université de Montréal, il s'orienta vers la chirurgie générale dès son doctorat obtenu en 1941.

Après des stages rotatoires à l'internat des hôpitaux universitaires de Montréal, il opta pour la chirurgie et fit des études à l'étranger. Pendant trente ans, il fit partie du service de chirurgie générale de l'Hôpital Notre-Dame.

Il obtint son certificat de spécialiste en 1951. Il s'était récemment consacré aux expertises médico-chirurgicales.

Il était le frère du docteur Jean Grignon, le père du docteur André Grignon et le beau-frère du docteur Constance Joyal.

À la famille Grignon, L'Union Médicale du Canada offre ses sincères condoléances.

E.D.

LE DOCTEUR CLOVIS ROY

Le docteur Clovis Roy est décédé à Verdun le 9 août 1977, à l'âge de 68 ans.

Diplômé de l'Université Laval en 1934, il exerçait sa profession à Verdun. Il avait pris sa retraite depuis quelque temps.

LE DOCTEUR A.M. SAVOIE

Le docteur A.M. Savoie de Hull est décédé le 18 juin 1977, à l'âge de 88 ans.

Il avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval en 1915.

LE DOCTEUR GAËTAN-YVES TREMBLAY

Le docteur Gaëtan-Yves Tremblay, diplômé en médecine de l'Université de Montréal en 1962, est décédé accidentellement le 14 août 1977, à l'âge de 39 ans.

revues de livres

Pierre ACCOCE et Pierre RENTCHNICK — **Ces malades qui nous gouvernent.** Stock, édit. Paris, 1976.

Ce volume de Pierre Accoce, chroniqueur médical à l'Express, et du docteur Pierre Rentchnik, rédacteur en chef de Médecine et Hygiène de Genève, ne peut pas ne pas intéresser les médecins qui en feront la lecture. Les disciples d'Esculape d'un âge certain ont fait leurs délices des livres de Cabanès.

Les auteurs en sont conscients, puisqu'ils n'ont pas craint d'écrire en épigramme les propos d'Henry de Montherlant: « Une thèse est à écrire sur le rôle capital et méconnu de la maladie dans l'histoire de l'humanité, c'est-à-dire chez les grands hommes qui font cette histoire. On nous parle du nez de Cléopâtre. On ne nous parle pas des hémorroïdes de Richelieu ». (Tous feux éteints, 1965, 1966, 1967 et 1972, p. 42, N.R.F. Paris).

L'éditeur de l'ouvrage d'Accoce et de Rentchnick explique en quelques lignes la genèse du volume: « Au moment où, avec l'arme nucléaire, les chefs d'État des grandes nations disposent d'une force que jamais encore l'histoire ne leur avait concédée, leur équilibre, leur capacité à faire face aux situations les plus extrêmes constituent un fait politique majeur auquel aucun citoyen ne saurait être insensible. Ri-

che de révélations jusqu'ici connues des seuls spécialistes, il constitue une authentique contribution à l'histoire par exemple, Franklin Roosevelt était malade à Yalta ... Personne n'avait encore révélé que le Président John Kennedy passait couché la moitié de ses journées, atteint d'une grave maladie des glandes surrénales, à l'époque même où (l'on) installait les fusées soviétiques à Cuba ».

Ces véritables observations cliniques « de ces malades qui nous gouvernent » touchent Franklin Roosevelt, Woodrow Wilson, W. Harding, Eisenhower, John Kennedy, Lyndon Johnson, Richard Nixon, présidents des États-Unis, Hitler, Mussolini, Chamberlain, Daladier, Gamelin, Winston Churchill de la guerre mondiale II, Salazar, Franco, Adenauer, maîtres du Portugal, de l'Espagne et de l'Allemagne de l'Ouest, Charles de Gaulle et Pompidou, présidents de la France, Guiseppe Motta et le Pape Pie XII d'Italie, les soviétiques Lénine, Staline, Kroutchtchev, Breijnev, le britannique Anthony Eden, les chinois Chou-en-Lai et Mao Tsé-Toung.

Sigmund Freud a déjà écrit que « tout le cours de la vie peut être détourné par le tempérament d'un seul individu. Si Miltiade avait fui à Marathon et Charles Martel à Poitiers, la civilisation occidentale eût été différente. Et tout eût été autre si le Christ avait renié sa doctrine devant Pilate ».

La somme des histoires de cas morbides choisis par Accoce et Rentchnick est si considérable (365 pages) qu'il est difficile de faire plus qu'un seul choix du personnage le plus familier à nos lecteurs: celui de Charles de Gaulle.

Voyons quelques notes de son dossier: « L'année 1964... se révélera très éprouvante, physiquement pour le général... alors dans sa 74e année... Étincelant et brillant le matin, il se métamorphose quelques heures plus tard en vieil homme sentant venir le froid éternel... Il souffre d'un adénome de la prostate ». On lui passe une sonde qui le trouble: « Ne me dites pas que vous m'avez mis une sonde américaine! dit-il au docteur Aboulker. Grand Dieu! il n'y en a donc pas de française? »... On lui enlève bientôt la prostate... Sa mémoire reste bonne... La paroi des artères a souffert de l'action combinée de l'artériosclérose et de l'hypertension... Il ne parle jamais de sa santé... Il souffre d'un diabète léger contrôlé à force de vigilance, de régime et de recours à la chimie... Surviennent les complications vasculaires: l'une d'elles vise les yeux. Quand elle atteint la rétine, elle provoque la cécité... En 1956, l'ablation du cristallin aux deux yeux fut décidée ».

C'est à ce moment qu'apparaît un trait notable du caractère du Général de Gaulle: « Contraint (depuis l'opération) de porter des lunettes spéciales à gros

Tandéaril®

Soulage rapidement la douleur et l'inflammation dans les affections articulaires aiguës et les traumas.[1]

Guide thérapeutique concis

Tandearil® Geigy

Posologie
Arthrite, rhumatisme extra-articulaire et thrombo-phlébite superficielle: 400-600 mg par jour (4-6 dragées). Dès qu'il y a amélioration (habituellement deux ou trois jours), on réduit la posologie à la plus petite dose efficace possible.
Trauma grave et ses séquelles: 400-600 mg (4-6 dragées) par jour, en prises divisées, durant 4 à 7 jours.
Indications chirurgicales: 400-600 mg (4-6 dragées) par jour, en prises divisées, durant les 24 heures qui précèdent l'intervention. Lorsque la reprise par voie orale de la médication devient possible après l'intervention: dose d'entretien de 300-400 mg par jour durant 3 à 4 jours.
On suggère que la dose d'entretien n'excède pas 400 mg par jour. Prendre le TANDEARIL aux repas ou avec un verre de lait. Dans l'absence d'une réponse favorable après une semaine d'essai, on recommande de cesser le traitement au TANDEARIL.

Contre-indications
Le TANDEARIL est contre-indiqué chez les malades dont l'anamnèse révèle une dyscrasie sanguine ou une allergie médicamenteuse; en présence d'atteinte rénale, hépatique ou cardiaque grave, d'œdème clinique, d'antécédents ou symptômes d'ulcère peptique, ou de symptômes de sénilité.

Précautions
Avant de commencer le traitement, on doit faire une histoire de cas, un examen physique et des numérations globulaires complètes. Suivre de très près les malades qui reçoivent ce médicament et leur dire de cesser de le prendre et d'avertir leur médecin immédiatement si l'un ou l'autre des signes ou symptômes suivants apparaît: fièvre, mal de gorge, lésions buccales, méléna, réactions dermatologiques ou gain pondéral subit. Faire des numérations globulaires chaque mois lorsque les malades sont soumis à un traitement à long terme. Il importe d'être prudent lorsqu'on prescrit le TANDEARIL aux personnes âgées. Comme tout autre médicament, le TANDEARIL ne doit être employé durant les trois premiers mois de grossesse que si, aux yeux du médecin traitant, ses avantages thérapeutiques l'emportent sur les risques possibles. Le TANDEARIL peut prolonger l'effet d'autres agents médicamenteux administrés conjointement. Cette particularité devra être prise en considération, notamment lors de la prescription des anticoagulants.

Réactions adverses
Nausées, vomissements, malaises abdominaux, formation ou réveil d'un ulcère peptique et rétention de sodium avec œdème ont été signalés. Réactions d'hypersensibilité, réactions dermatologiques et dyscrasies sanguines ont été signalées, bien que rarement.

Présentation
TANDEARIL dragées. Chaque dragée brun clair, estampillée du sceau en brun, renferme 100 mg d'oxyphenbutazone, norme N.F. Flacons de 50, 500 et 2 500.

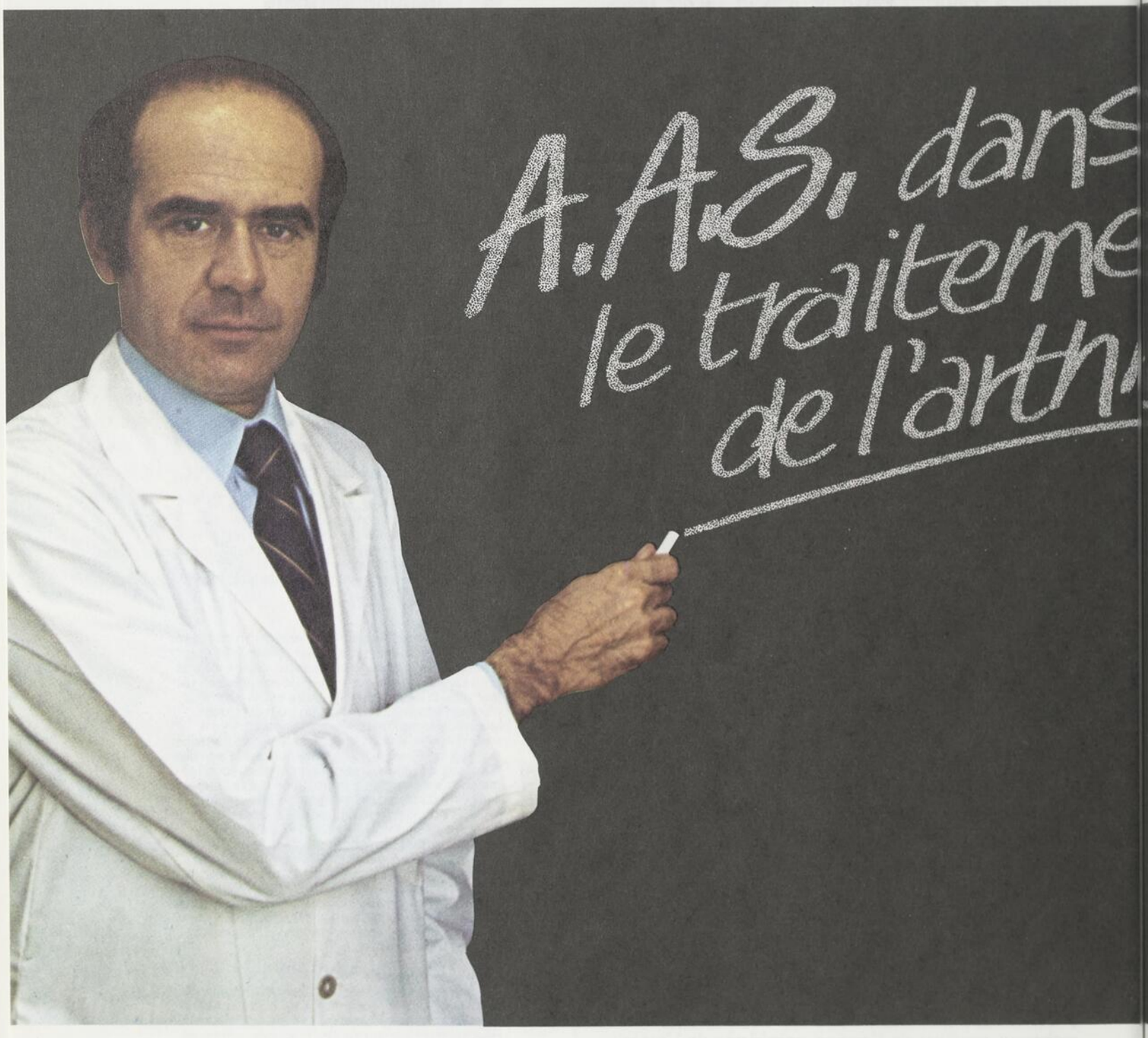
1. "Tandearil in the treatment of orthopaedic conditions," Therap. Gegnw. 111, 5, 714-719 (1972).

Renseignements complets sur demande.

(Voir à la 2e couv.)

Geigy
Dorval, P.Q. H9S 1B1 G-6041R

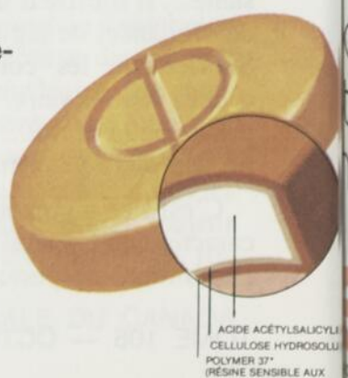
EFFICACE?
OUI, à la posologie optimale.



Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'évaluation de l'efficacité de l'acide acétylsalicylique exige un essai approprié avec une posologie qui peut produire une salicylémie anti-inflammatoire; on situe généralement celle-ci aux environs de 20 à 25 mg p.c. Une dose quotidienne moyenne de 4 g (6 comprimés ENTROPHEN*-10), permet d'obtenir une salicylémie anti-inflammatoire efficace.

ENTROPHEN*-10 renferme de l'acide acétylsalicylique à enrobage entéro-soluble au POLYMER 37* afin de réduire la fréquence de l'irritation gastrique associée à une salicylothérapie prolongée à fortes doses.

Avec ENTROPHEN*-10, il est possible d'administrer de fortes doses pour maitriser efficacement la douleur et l'inflammation.



*Marque déposée

AGENT ANTI-INFLAMMATOIRE — ANALGÉSIQUE
Les comprimés ENTROPHEN* renferment de l'acide acétylsalicylique enrobé de POLYMER 37*, un enrobage de qualité exceptionnelle. Le POLYMER 37* empêche la libération de l'acide acétylsalicylique dans l'estomac tout en permettant au comprimé de se dissoudre dans la partie supérieure de l'intestin grêle et d'être absorbé dans le duodénum.

INDICATIONS ET USAGES CLINIQUES:
Affections rhumatismales—L'acide acétylsalicylique est sans doute le médicament le plus efficace et le plus fiable dont on dispose dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, l'ostéo-arthrite et la spondylarthrite ankylosante. ENTROPHEN* est indiqué lorsque l'intolérance gastrique à l'acide acétylsalicylique pose un problème. Étant donné que les comprimés ENTROPHEN* comportent un enrobage de POLYMER 37* ils sont plus utiles dans le traitement d'états chroniques tels que la polyarthrite rhumatoïde que dans celui d'états qui nécessitent un soulagement rapide de la douleur. ***Fièvre rhumatismale***—ENTROPHEN* apporte un soulagement symptomatique.

CONTRE-INDICATIONS: Allergie aux ingrédients et ulcère gastro-duodénal évolutif.

MISE EN GARDE: Il faut être prudent quand on administre ENTROPHEN* de pair avec un anticoagulant, car l'acide acétylsalicylique peut déprimer la concentration sérique de prothrombine. De fortes doses de salicylates peuvent intensifier les effets des hypoglycémiants de la catégorie des sulphonylurées. De fortes doses de salicylates peuvent produire des effets hypoglycémiants et modifier les besoins d'insuline chez les diabétiques. Bien que de fortes doses de salicylates peuvent produire des effets uricosuriques, de plus petites doses peuvent déprimer l'élimination de l'acide urique, réduisant de ce fait les effets uricosuriques du probénécide, de la sulfinpyrazone et de la phénylbutazone. **De nos jours, l'acide acétylsalicylique est l'une des causes les plus fréquentes d'intoxication accidentelle chez les bébés et les enfants en bas âge. Aussi doit-on conserver les comprimés ENTROPHEN* hors de la portée de tous les enfants.**

PRÉCAUTIONS: On doit administrer avec prudence les préparations qui renferment des salicylates aux personnes qui souffrent d'asthme, d'allergies ou qui ont des antécédents d'ulcération gastro-intestinale ainsi qu'à celles qui ont des tendances aux saignements ou qui souffrent d'hypoprothrombinémie ou d'une anémie significative. Les salicylates peuvent causer des modifications dans les tests de la fonction thyroïdienne. L'excrétion de sodium que produit la spironolactone peut décroître en présence de salicylates.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Réactions gastro-intestinales: nausée, vomissements, diarrhée, saignements gastro-intestinaux et ulcérations. Réactions auditives: tinnitus, vertige, surdité. Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, purpura. Réactions allergiques et dermatologiques: urticaire, œdème angioneurotique, prurit, éruptions cutanées diverses, asthme et anaphylaxie. Réactions diverses: confusion mentale, somnolence, sudation et soif.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI: ***Maladie rhumatismale***—La méthode habituelle qui permet d'obtenir une salicylémie anti-inflammatoire efficace de 20 à 25 mg p.c. consiste à déterminer la posologie en amorçant le traitement au moyen de 2,6 à 3,9 grammes par jour (4 à 6 comprimés ENTROPHEN*-10) compte tenu de la taille, de l'âge et du sexe du patient. S'il y a lieu, on ajuste graduellement la posologie en l'augmentant de 0,65 gramme par jour (1 comprimé ENTROPHEN*-10) jusqu'à ce qu'il se produise des symptômes de salicylisme, par exemple des symptômes auditifs. Alors, on réduit la posologie de 0,65 gramme par jour (1 comprimé ENTROPHEN*-10) jusqu'à disparition de ces symptômes et on maintient ce régime aussi longtemps que cela s'avère nécessaire. Chez les adultes, la dose moyenne à laquelle le tinnitus se manifeste est de 4,5 grammes par jour, mais elle peut s'échelonner entre 2,6 et 6 grammes par jour (4 à 9 comprimés ENTROPHEN*-10 par jour). Une administration intermittente est inefficace. On considère qu'un régime posologique continu de 0,65 gramme (1 comprimé ENTROPHEN*-10) quatre fois par jour constitue la dose minimale chez les adultes. L'administration d'ENTROPHEN* doit toujours se faire en quatre prises quotidiennes. Afin que le soulagement se prolonge pendant la nuit et jusqu'au petit matin, la dernière prise doit avoir lieu au coucher. Dans un tel traitement, l'idéal serait de surveiller la salicylothérapie par des évaluations périodiques de la salicylémie. Toutefois, si cette méthode ne se révèle pas pratique, on peut accepter la manifestation de symptômes auditifs sous forme de tinnitus ou de surdité comme indice que l'on a atteint la dose maximale tolérable. Chez les enfants, on administre habituellement une dose quotidienne d'acide acétylsalicylique de 50 à 100 mg par kilo de poids et on surveille les niveaux sériques jusqu'à ce qu'ils atteignent une concentration d'environ 30 mg p.c. ***Fièvre rhumatismale***—On recommande une dose quotidienne totale de 100 mg par kilo de poids, administrée en doses fractionnées afin de soulager la douleur, le gonflement et la fièvre.

DOCUMENTATION COMPLÈTE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION: N° 470—Le comprimé ENTROPHEN*-10 renferme 650 mg (10 gr.) d'acide acétylsalicylique, USP, enrobé de POLYMER 37*. Il est laqué, ovale, de couleur orange et il porte l'inscription FROSST d'un côté et le chiffre 470 de l'autre. Flacons de 100, 500 et 1 000.
N° 438—Le comprimé ENTROPHEN*-5 renferme 325 mg (5 gr.) d'acide acétylsalicylique, USP, enrobé de POLYMER 37*. Il est laqué, rond, brun et il porte l'inscription FROSST d'un côté et le chiffre 438 de l'autre. Flacons de 100, 500 et 1 000.

ETPN-7-CA-688-JA-F

*Marque déposée

MEMBRE ACIM

Frosst
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) CANADA

pour soulager la douleur
et faire diminuer
l'inflammation dans l'arthrite

entrophen*-10 dès le début et à la posologie appropriée

rimés d'acide acétylsalicylique, USP) à enrobage entéro-soluble au POLYMER 37*

verres, il refuse de les mettre en public, afin de rester fidèle à son image légendaire de 1940 ». En 1970, trois ans après sa venue à Montréal, « il meurt d'un anévrysme disséquant de l'aorte ».

Les auteurs Accoce et Rentchnick rappellent « l'opinion de certains spécialistes qui ont prétendu que Charles de Gaulle souffrait du syndrome de Marfan, maladie héréditaire... qui se caractérise par une très grande taille, un thorax en entonnoir, des membres supérieurs et inférieurs très longs, des troubles oculaires, des atteintes endocriniennes et un anévrisme de l'aorte ». (p. 208)

La lecture de « Ces malades qui nous gouvernent » est passionnante; l'ouvrage a été écrit sans parti-pris, ni emphase, à la manière d'une thèse sur un sujet clinique. La langue de ces observations biomédicales est loin d'être hermétique; l'emploi des mots techniques est presque totalement éliminé.

Le critique qui veut être juste et impartial éprouve beaucoup d'agrément et de satisfaction à la lecture d'un livre à saveur historique au fort accent clinique. Le soussigné, pour sa part, rend un témoignage de reconnaissance au lecteur érudit de *L'Union Médicale du Canada* qui lui a signalé l'apparition sur les tablettes des librairies de « Ces malades qui nous gouvernent » dont l'un des auteurs, le docteur Pierre Rentchnick, fut longtemps le correspondant à Genève de *L'Union Médicale du Canada*.

Le docteur Rentchnick et son collègue Accoce méritent les plus sincères félicitations pour la publication chez Stock d'un ouvrage documentaire qui ajoutera sans doute les faits quotidiens de la petite histoire de cas à l'édification de l'Histoire du Monde contemporain. Souvenons-nous de l'adage: *Mens sana in corpore sano*. Merci à notre collègue à l'esprit averti.

Édouard Desjardins

A. HENNEQUET — **Mémento de pédiatrie pratique.** 2e éd. Maloine, édit., Paris, 1977.

Ce volume du professeur A. Hennequet de Paris n'est pas un abrégé de pédiatrie et il ne contient aucun texte concernant la pathologie. Voilà les premiers mots que l'éditeur a choisis pour présenter cette deuxième édition.

Ce Mémento est divisé en huit chapitres. Ainsi que l'explique la note qui l'accompagne, ce petit livre est « destiné aux étudiants en médecine, aussi bien qu'aux pédiatres et aux infirmières puéricultrices. Il constitue une somme de documents concernant des chapitres très divers. Ils permettent de donner une réponse immédiate à des questions aussi pertinentes que la longueur du foetus à 27 semaines, le poids atomique du soufre, la composition du liquide céphalo-rachidien, le volume débité 24 heures par jour par une perfusion réglée à 12 gouttes/minute, la composition des différents laits, la posologie des barbituriques, la liste des toxiques et de leurs effets, la structure des stéroïdes ou le schéma de la coagulation, etc. »

Le petit volume comprend 368 pages et le plan de l'ouvrage conduit rapidement à la page recherchée pour un texte donné.

En voici la reproduction: I — Mesures; II — Repères de croissance; III — Eau et électrolytes; IV — Précisions utiles; V — Diététique; VI — Thérapeutique; VII — Dictionnaire de maladies au nom d'auteur, vg, Cushing, Nicolas-Favre, Marfan, Duchenne, Ewing, Pierre Marie, Pott, Reilly, Rendu-Osler, Tay-Sachs, Wilms, Stein-Leventhal, et VIII — Petit lexique anglais-français.

L'ouvrage est riche en tableaux et graphiques. Écrit dans une langue simple, il est facile à lire. Il ne fait aucun doute que l'étudiant en médecine et l'omnipraticien trouveront rapidement la réponse à leurs problèmes cliniques.

L'auteur ne craint pas la critique puisqu'en deuxième page il offre un avis aux lecteurs qui se lit comme suit:

« L'auteur serait très heureux de recevoir toute critique ou suggestion concernant soit le contenu, soit la présentation de cet ouvrage. »

Édouard Desjardins

P.J.B. HUBNER — **Guide de l'infirmière pour la surveillance des moniteurs cardiaques en centres de soins intensifs.** Maloine, édit., Paris, 1977.

Le guide en question est une traduction de la deuxième édition anglaise faite par les docteurs F. et H. Polge d'Autheville. L'auteur, le docteur Hubner, est un cardiologue consultant de The Groby Road Hospital de Leicester, Grande-Bretagne. Le volume anglais a été publié chez Baillière Tindall de Londres.

Il s'agit d'un volume de 83 pages comprenant 23 figures d'électrocardiogramme. Clair et pratique, ce livre guide l'infirmière dans la télésurveillance cardiaque. « Il en décrit les principes et le matériel. Il montre clairement la façon de fixer les oscilloscopes. Il explique comment interpréter un tracé électrocardiographique normal et comment en reconnaître les anomalies. Il décrit la plupart des arythmies courantes et consacre aussi un chapitre à la régulation électrique du coeur ». Il comprend neuf chapitres et un index.

E.D.

Motrin

une vie plus normale pour l'arthritique

"On a comparé des doses quotidiennes de 1200 mg d'ibuprofène et de 600 mg de phénylbutazone au cours d'une étude de courte durée avec 100 malades souffrant d'arthrite rhumatoïde; étude à double insu et par permutation. Les évaluations subjectives et objectives ont été presque les mêmes pour l'efficacité analgésique des deux médicaments, mais l'ibuprofène a nettement amélioré la force de préhension et l'indice d'incapacité fonctionnelle. Les effets secondaires ont été beaucoup moins nombreux avec l'ibuprofène." [1]

grâce à ces avantages cliniques

soulagement de la douleur

plus grande souplesse de mouvements

faible fréquence de troubles gastro-intestinaux

convient aux traitements prolongés

[1] O. Vojtisek, K. Pavelka et A. Susta. Curr. Med. Res. Opin. (1975) 3, 532.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Symptômes et traitement du surdosage: Un cas de surdosage fut rapporté. Un enfant âgé d'un an a ingéré 1200 mg d'ibuprofène et n'a subi aucune réaction fâcheuse, sauf une somnolence le lendemain. Les niveaux sanguins d'ibuprofène ont atteint 711 μg/ml, ce qui est considérablement supérieur à ceux de 90 μg/ml qui ont été enregistrés auparavant comme étant les niveaux les plus élevés chez des adultes ayant reçu une dose orale unique de 800 mg. Le niveau de la TGPS a été de 72, neuf jours après l'ingestion d'ibuprofène. On ne connaît aucun antidote spécifique. En cas de surdosage, il importe de prendre aussitôt les mesures requises pour enrayer la progression de l'absorption et pour maintenir le débit urinaire. Le médicament s'élimine rapidement, et l'excrétion est virtuellement complète en six heures.

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

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

Monographie envoyée sur demande.

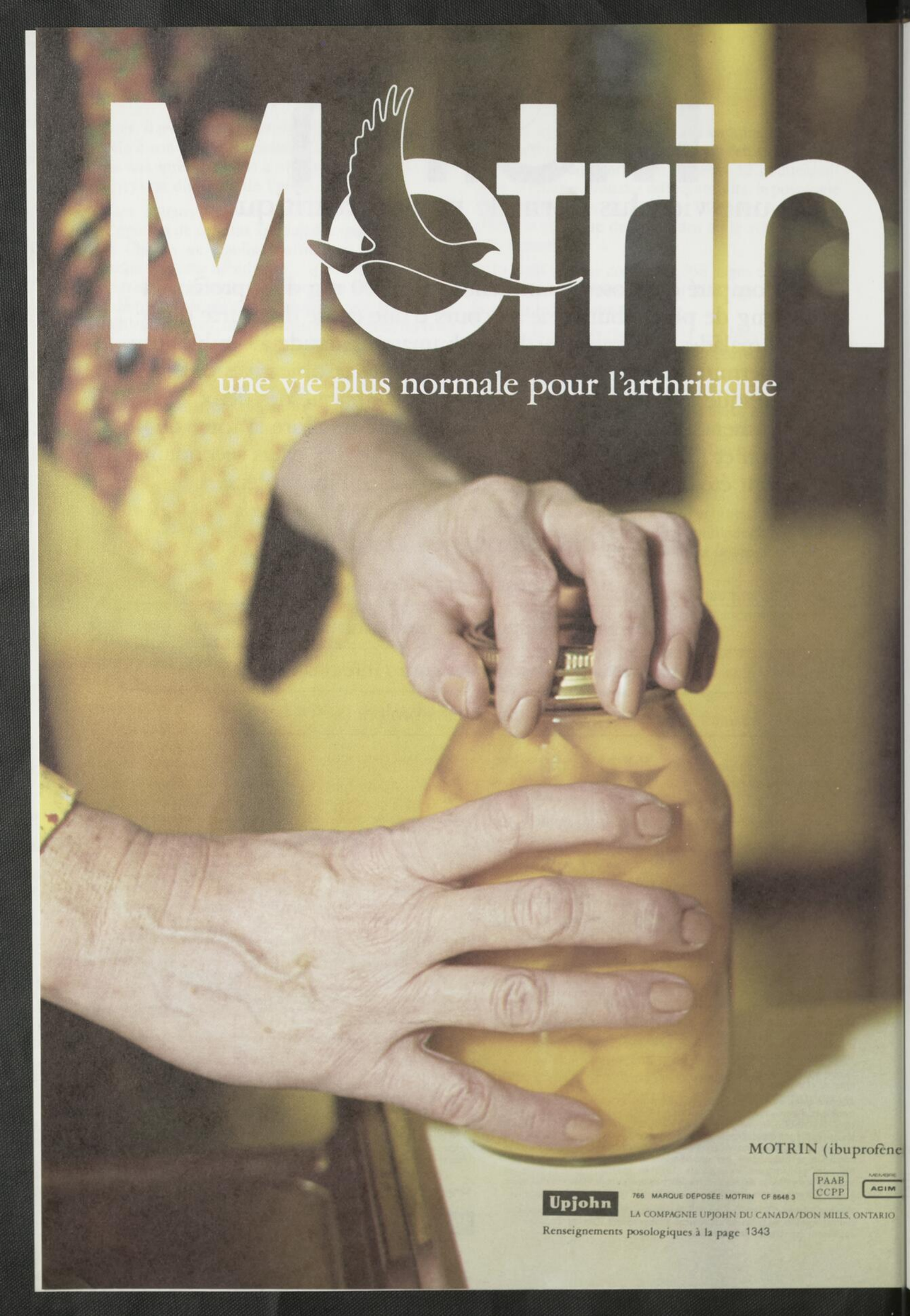
PAAB CCPP

MEMBRE ACIM

Upjohn

766 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 8648.3

LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA/DON MILLS, ONTARIO


Motrin
une vie plus normale pour l'arthritique
MOTRIN (ibuprofène
PAAB
CCPP
MEMBRE
ACIM
Upjohn
766 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 8648 3
LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA/DON MILLS, ONTARIO
Renseignements posologiques à la page 1343

éditorial

LA VAGOTOMIE HYPERSÉLECTIVE: L'OPÉRATION DE CHOIX POUR L'ULCÈRE DUODÉNAL?

Guy LEGROS, M.Sc., F.R.C.S.(C), F.A.C.S.[1]
et Marcel J. RHEAULT, M.Sc., F.R.C.S.(C), F.A.C.S.[2]

L'évolution de la vagotomie, de Dragstedt à nos jours, tend à démontrer que des objectifs différents et peut-être non conciliables ont guidé le chirurgien dans le cheminement qui l'a mené de la vagotomie tronculaire à la vagotomie hypersélective. Insatisfaits du pourcentage de vagotomies incomplètes et d'effets secondaires de la vagotomie tronculaire, Burge et Griffith, presqu'en même temps, ont préconisé l'emploi de la vagotomie sélective. Le pourcentage de vagotomies incomplètes s'est fortement abaissé, de 19 à 2% dans la série de cas publiée par Sawyers et Scott. Cependant, la vagotomie sélective n'a peu ou rien changé à l'incidence de dumping et de diarrhée, demeurant des séquelles fréquentes des troubles de motilité antro-pylorique qu'engendre la pyloroplastie ou la résection complémentaire à ce type de vagotomie. Reprenant un sujet d'investigation de Griffith et Harkins, Andrup et Griffith, dans l'espoir de diminuer ces effets secondaires sans pour autant augmenter le pourcentage de vagotomies incomplètes, se firent les protagonistes d'un type de vagotomie qui amène une dénervation du corps de l'estomac et qui protège l'innervation de la région antro-pylorique. Ces objectifs ont-ils été atteints? Nous avons l'intention d'examiner cette question à un double point de vue.

Le premier aspect, théorique, tient à l'étiopathogénie de la maladie ulcéreuse duodénale et au pouvoir de régénération du système nerveux autonome. L'ulcère duodénal survient à cause d'une hypersécrétion acido peptique d'origine vagale. Le vague induit cette hypersécrétion par une stimulation directe du corps de l'estomac et par la libération de gastrine à partir de l'antre. Partant de ce fait, Dragstedt a toujours prétendu que la vagotomie répond à la loi du tout ou rien. Si elle est incomplète, il en résulte une récidive ulcéreuse. De même, Harkins a défini les conditions de la conservation de l'antre dans le traitement chirurgical de l'ulcère duodénal: il doit être dénervé et laissé en continuité gastro-duodénale. Ces considérations prennent beaucoup d'importance en regard du très grand pouvoir de régénération du système nerveux autonome. Cette régénération peut se faire bout à bout ou par collatéralisation, tel que décrit par Murray. Donc, la vagotomie hypersélective, parce qu'elle préserve l'innervation de l'antre et du pylore, est une vagotomie incomplète, qui risque, avec le temps, de donner lieu à un pourcentage élevé d'ulcères récidivants.

Le deuxième aspect, clinique, tient à l'analyse des résultats obtenus par la vagotomie hypersélective après huit ans chez plus de 5,500 patients. Une mortalité de 0.3% est très faible, surtout si l'on tient compte que la plupart des décès sont attribuables à une péritonite secondaire à une nécrose ischémique de la petite courbure de l'estomac. De même on observe une diminution très significative de l'incidence du dumping, de diarrhée et de vomissements bilieux. La sensation de plénitude post-prandiale constitue le symptôme le plus fréquemment évoqué (33%). Cependant, l'incidence variable de récidive ulcéreuse demeure une issue controversée. Ce pourcentage varie de 1 à 22%, avec un pourcentage moyen de 7% après 8 ans. La majorité des malades qui développeront un ulcère récidivant ont des réponses positives à l'insuline dans la première semaine qui suit la vagotomie. Hallenbeck et Johnston imputent ces résultats à une vagotomie incomplète au niveau de l'oesophage et suggèrent d'étendre la dissection sur une distance de 5 centimètres au-dessus de la jonction oesophago-gastrique. Cette dissection surajoutée complète la vagotomie par la section du nerf de Grassi, appelé dans la littérature américaine « Criminal nerve ». Ce segment de nerf assure l'innervation de la partie fundique postérieure haute. Il se peut que d'autres facteurs que la variation de technique puissent jouer un rôle dans l'incidence de récidive.

Il s'avère donc, à l'analyse de plusieurs séries de malades, que la vagotomie hypersélective, comme toutes les autres opérations pour l'ulcère duodénal,

[1] Professeur agrégé, Département de chirurgie, Université de Montréal, hôpital Maisonneuve-Rosemont.

[2] Professeur agrégé, Département de chirurgie, Université de Montréal, Hôtel-Dieu de Montréal.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au docteur Guy Legros, hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415 de l'Assomption, Montréal, Québec H1T 2M4.

comporte des avantages et des inconvénients. La question la plus importante et la plus litigieuse, qui est celle du pourcentage de récidive, demande un « follow-up » rigoureux et prolongé avant d'y répondre avec certitude. En attendant d'obtenir cette réponse et pour contribuer à y parvenir, nous suggérons que la vagotomie hypersélective demeure entre les mains de chirurgiens intéressés à mener une étude prospective à long terme des effets de cette intervention.

BIBLIOGRAPHIE

Andrup, B.M., Griffith, C.A.: Selective Vagotomy of the Parietal Cell Mass. Part I: With Preservation of the Innervated Antrum and Pylorus. *Ann. Surg.*, **170:** 207, 1969.

Griffith, C.A., Harkins, H.N.: Partial Gastric Vagotomy. An experimental Study. *Gastroenterology*, **32:** 96, 1957.

Griffith, C.A.: Gastric Vagotomy vs Total Abdominal Vagotomy. *Arch. Surg.*, **81:** 781, 1960.

Johnston, D., Goligher, J.C.: Selective, Highly Selective or Truncal Vagotomy? In 1976. A clinical Appraisal. *Surg. Clin. N. Am.*, **56:** 1313, 1976.

Murray, J.G.: Sprouting of Nerves: Some Consequences of Vagotomy and Sympathectomy. *Gastroenterology*, **42:** 197, 1962.

Sawyers, J.L., Scott, H.W.Jr., Edwards, W.H., Shull, H.L., Low, D.H.: Comparative Studies of the Clinical Effects of Truncal and Selective Gastric Vagotomy. *Amer. J. Surg.*, **115:** 165, 1968.

articles spéciaux

ACCORDS MADRID-MONTREAL

Pierre GRONDIN[1]

Ce travail sur le traitement chirurgical des akinésies et des anévrysmes ventriculaires postinfarctus origine du service de chirurgie cardiaque de la *Ciudad Sanitaria Provincial Francisco Franco* de Madrid. Ce service est dirigé par le professeur Ramiro Rivera, chef du service de chirurgie cardiaque et par le docteur Juan-Luis Delcan, chef du service d'hémodynamie de cette institution.

En 1972, un accord de collaboration a été créé entre d'une part le gouvernement du Québec, la Faculté de médecine de l'université de Montréal et l'Institut de cardiologie de Montréal, et d'autre part la députation provinciale de Madrid, la *Ciudad Sanitaria Provincial Francisco Franco* et le service de chirurgie cardiaque de cette institution qui venait à peine d'être créé et placé sous la direction du professeur Ramiro Rivera. Ce projet de collaboration a facilité des échanges nombreux de personnel médical, paramédical et même administratif entre les deux institutions. Ces échanges ont abouti à la création, à Madrid, de ce service de cardiologie spécialisée et de chirurgie cardiaque qui est actuellement un des meilleurs, sinon le meilleur, de toute l'Espagne.

Durant les cinq dernières années, des infirmières, des techniciens, des cardiologues, des radiologistes, des anesthésistes, des chirurgiens et même des administrateurs de Madrid ont séjourné à l'*Institut de cardiologie de Montréal* pour y étudier nos méthodes de fonctionnement dans leur domaine respectif. En retour, de nombreux médecins, techniciens, infirmières et administrateurs de l'Institut de cardiologie sont allés dans ce centre hospitalier travailler avec leurs collègues, observer et se familiariser avec leur méthodologie. Ces accords ont été fort fructueux des deux côtés. Ils ont donné naissance à plusieurs publications dans des revues espagnoles, européennes, américaines et canadiennes, et à ce travail aujourd'hui publié dans *l'Union Médicale du Canada*.

Il est à noter de plus que le docteur Juan-Luis Delcan, l'un des co-auteurs, a fait son entraînement entier en cardiologie et en hémodynamie au Québec, dont trois ans ont été passés à l'Institut de cardiologie de Montréal.

Ces accords viennent d'être renouvelés pour une période additionnelle de trois ans et il est fort probable que d'autres publications de ce genre paraîtront dans *l'Union Médicale du Canada*.

[1] Pierre Grondin, M.D.O.C., département de chirurgie, Institut de cardiologie de Montréal, 5000 est, rue Bélanger, Montréal, H1T 1C8.

ANÉVRYSMES VENTRICULAIRES POSTINFARCTUS: TRAITEMENT CHIRURGICAL[1]

Ramiro RIVERA[2] et Jean-Louis DELCAN[2]

Nos connaissances de la physiopathologie des anvrysmes ventriculaires postinfarctus (AVP) ont beaucoup évolué au cours des dernières années. Auparavant, l'expansion systolique du sac anévrysmal semblait le seul facteur responsable de l'insuffisance ventriculaire gauche agissant comme une insuffisance mitrale pour dériver une partie du volume systolique d'éjection ventriculaire gauche.

Les études fonctionnelles récentes ont montré que dans la zone myocardique où il y a une diminution ou une absence de contractilité, la tension intrapariétale est insuffisante pour permettre le raccourcissement des fibres musculaires avec le résultat que les régions adjacentes de la paroi ventriculaire doivent augmenter le raccourcissement de leurs fibres et leur tension intrapariétale afin de maintenir le volume systolique d'éjection. On évalue que lorsque 20 à 25% de la surface ventriculaire devient akinétique, il doit se produire une dilatation de la cavité afin que les limites de raccourcissement des fibres musculaires saines ne soit pas dépassées.

Selon la loi de Laplace, dans une sphère ou une portion de sphère (à laquelle on peut théoriquement comparer la cavité ventriculaire gauche), la tension pariétale par unité de surface augmente en fonction du double du rayon de cette sphère ou de cette portion de sphère. Ceci signifie que si la cavité ventriculaire gauche est augmentée du double, la tension par unité de surface de cette paroi doit augmenter quatre fois afin de maintenir la même pression intracavitaire.

Cette nécessité d'une tension pariétale accrue se traduit, au niveau du myocarde, par une augmentation de la consommation d'oxygène qu'une circulation coronarienne atteinte d'artériosclérose ne peut apporter. Ceci explique à la fois la dilatation compensatrice de la cavité ventriculaire gauche qui peut conduire à l'insuffisance cardiaque et aux douleurs angineuses de cette ischémie relative.

L'élimination de toutes les zones akinétiques, en réduisant les rayons des divers segments de la cavité ventriculaire, permet de maintenir la même pression intracavitaire avec une tension pariétale beaucoup moindre, ce qui explique la disparition non seulement de l'angine, mais aussi de la tendance à la dilatation de la cavité ventriculaire.

D'ailleurs, il est bien connu que plusieurs patients présentant un anévrysme ventriculaire et de l'angine ont été complètement soulagés de leur angine par la simple résection de l'anévrysme.

On comprendra aussi que pour rétablir une dynamique ventriculaire normale, le traitement chirurgical des anévrysmes devra tendre à éliminer toutes les zones akinétiques de la paroi diminuant ainsi les rayons de chacun des segments de cette paroi.

Comme effets secondaires, la résection de l'anévrysme va permettre l'élimination des thrombi muraux qui existent dans plus de 60% de cas, ainsi que des foyers ectopiques d'excitabilité produisant des arythmies ventriculaires souvent dangereuses, en plus de faire disparaître les risques de rupture qui, malgré sa rareté n'en est pas moins réelle.

TECHNIQUE

La technique conventionnelle d'anévrysmectomie décrite en 1958 par Cooley[2] et en 1963 par Effler[3], avait comme limite à droite, le sillon interventriculaire et tendait à respecter l'artère descendante antérieure. Depuis l'avènement de la chirurgie coronarienne, il est aussi recommandé de revasculariser cette artère (I.V.A.), si ceci s'avère techniquement possible.

Toutefois, il faut réaliser que 83% des anévrysmes ventriculaires surviennent à la suite de l'occlusion ou de la subocclusion de l'artère interventriculaire antérieure et ont une distribution anatomique correspondante. Ces anévrysmes affectent ainsi la paroi antérolatérale du ventricule gauche, les deux tiers antérieurs du septum et occasionnellement les zones adjacentes de la paroi ventriculaire droite antérieure. Dans ces cas, la technique conventionnelle (Fig. 1), laisse une grande surface akinétique ou à mouve-

[1] Travail présenté aux « Journées de cardiologie » tenues à l'Institut de cardiologie de Montréal les 17 et 18 mars 1977.

[2] Service de chirurgie cardiovasculaire, Cité sanitaire provinciale « Francisco Franco » Madrid.

ment paradoxal au niveau du septum. Il faut admettre qu'il s'agit alors d'une anévrysmectomie partielle.

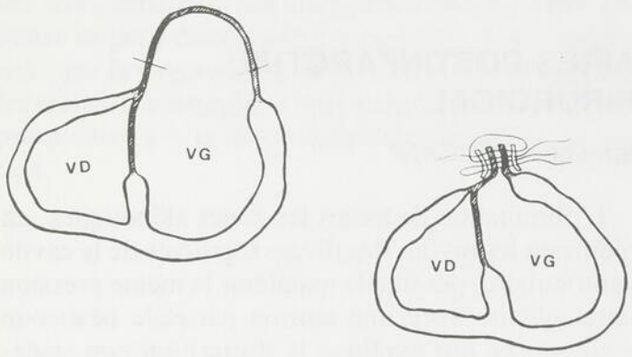


Fig. 1 — Coupe transversale du ventricule droit (VD) du septum et du ventricule gauche (VG). La résection conventionnelle de l'anévrysme se fait entre les deux petites lignes indicatrices et laisse une grande surface akinétique au niveau du septum.

En accord avec les idées de Stoney[4], nous considérons que l'anévrysmectomie doit exclure la portion atteinte du septum et en conséquence, que la résection ventriculaire doit être adaptée à chaque cas selon l'étendue et la localisation de l'anévrysme.

Ainsi, lorsqu'il y a atteinte de la paroi antérolatérale du ventricule gauche et du septum (ce qui est la situation de beaucoup la plus fréquente), la résection de l'anévrysme se fera jusqu'au septum (Fig. 2). Toutefois, lors de la fermeture de cette large ventriculotomie, des sutures seront passées dans le septum à l'union de la zone fibreuse antérieure et de la zone musculaire saine postérieure. Ces sutures seront extériorisées à travers la paroi ventriculaire droite de façon à ce que les deux tiers antérieurs du septum soient exclus de la cavité ventriculaire gauche.

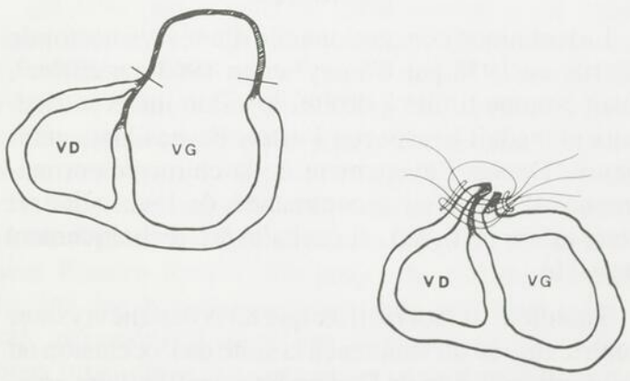


Fig.2—Dans la situation plus fréquente, lorsqu'il y a atteinte de la paroi antérolatérale du ventricule gauche et du septum, la résection de l'anévrysme se fait jusqu'au septum. Toutefois, c'est au cours de la fermeture qu'il importe de placer les sutures de façon à inclure la portion atteinte du septum.

Il est évident qu'avec cette technique, il est impossible de préserver l'artère interventriculaire qui est ou réséquée avec le spécimen ou incluse dans la ligne de suture.

Lorsque la paroi ventriculaire droite antérieure est aussi affectée (Fig. 3) la résection exigera l'ouverture des deux ventricules. La fermeture sera effectuée par une suture qui unira le bord antérieur de la paroi ventriculaire gauche, le septum et la paroi ventriculaire droite.

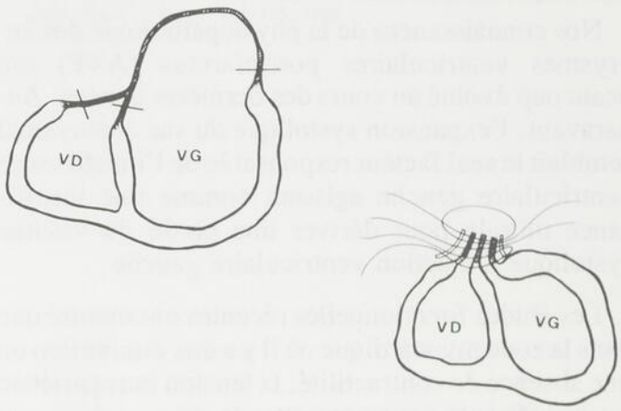


Fig. 3 — Dans ce schéma, on constate que lorsque la paroi ventriculaire droite antérieure est aussi affectée, la résection doit comprendre une partie de la paroi antérieure du ventricule droit, une partie du septum, et toute la paroi antérolatérale atteinte du ventricule gauche. Au cours de la fermeture, il faut réunir les trois structures.

Nous croyons fermement que dans tous les cas d'anévrysmes ventriculaires, il est important d'effectuer la ventriculographie sous deux incidences, c'est-à-dire non seulement en OAD mais aussi en OAG.

Cette étude en deux plans de la ventriculographie permet de mieux évaluer la contractilité des diverses parois ventriculaires gauches restantes, en plus de déterminer exactement l'étendue de l'anévrysme.

L'incidence OAG est essentielle pour apprécier l'atteinte du septum. Cette même incidence nous a permis de découvrir quelques cas où l'anévrysme était limité au septum. Dans ces cas, la chirurgie correctrice (Fig. 4) n'exige aucune résection de la paroi libre du ventricule gauche, mais simplement l'ouverture de celui-ci à gauche du sillon interventriculaire et l'exclusion chirurgicale de la paroi septale atteinte à l'aide des sutures que nécessite la fermeture de la ventriculotomie.

Enfin, la technique conventionnelle de résection (Fig. 5) sera réservée à ces anévrysmes de localisation exclusivement latérale, antérolatérale ou postérobasale. Dans ces cas, il est possible de préserver l'artère interventriculaire antérieure et de la revasculariser s'il y a une lésion significative et un lit d'aval adéquat.

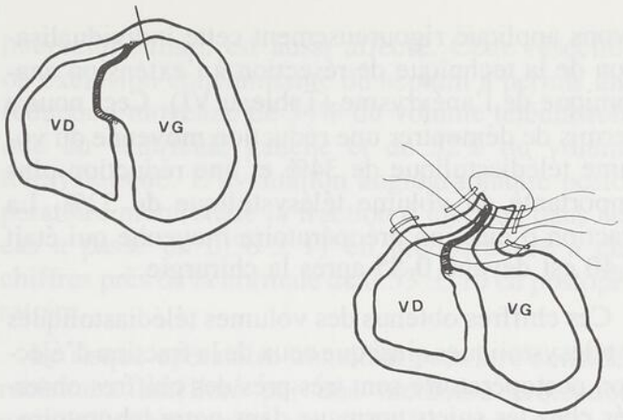


Fig. 4 — Dans les cas où l'anévrysme est limité au septum, la correction n'exige aucune résection de la paroi libre du ventricule gauche, mais simplement l'ouverture et l'exclusion chirurgicale de la paroi septale atteinte.

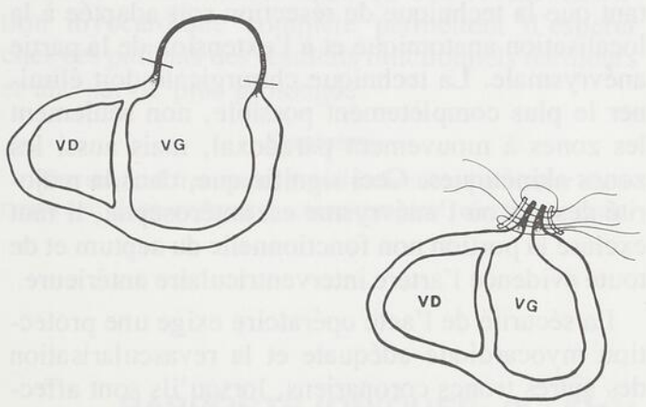


Fig. 5 — Schéma de la technique conventionnelle de résection réservée aux anévrysmes de localisation exclusivement latérale, antérolatérale ou postérobasale. Dans ces cas il est possible de préserver et de revasculariser l'artère interventriculaire antérieure. Il est à noter qu'une collerette de tissu fibreux est laissée en place pour permettre une suture plus solide.

MATÉRIEL

À la fin de février 1977, nous avions opéré soixante patients atteints d'un anévrysme ventriculaire postinfarctus.

Les indications opératoires ont été les suivantes (Tableau I): l'angine, chez 45 patients, soit 75% de tous les cas; la présence de thrombus à l'angiographie chez 34 malades, soit 56% du total; l'insuffisance cardiaque chez 15 cas, c'est-à-dire 25% du groupe, les antécédents emboliques dans 4 cas; les arythmies ventriculaires incontrôlables dans 3 cas et la menace de rupture de l'anévrysme, angiographiquement constatée, dans un cas.

La localisation anatomique de ces anévrysmes a été la suivante (Tableau II): La paroi antérolatérale était affectée dans 58 des 60 cas, c'est-à-dire dans 96.6% des cas. Dans ce groupe, neuf cas présentaient une atteinte isolée de cette paroi, trente-neuf une atteinte combinée du septum et de la paroi antérolatérale et, chez dix malades, en plus de la paroi antérolatérale, il y avait atteinte du septum et du ventricule droit.

TABLEAU I

INDICATIONS OPÉRATOIRES

	Cas	*%*
1 — Angine	45	75
2 — Présence de thrombus	34	56
3 — Insuffisance cardiaque	15	25
4 — Embolie antérieure	4	6
5 — Troubles du rythme	3	5
6 — Menace de rupture	1	1

TABLEAU II

LOCALISATION

		N°	*%*
1 — Paroi antéro-latérale		58	96'6
A — Seule	9		
B — Avec septum	39*		
C — Avec septum et V.Dr.		10*	
2 — Septum seul		1*	1'6
3 — Paroi latéro-inférieure		1	1'6
Total		60	

* atteinte du septum 50 cas ou 83'3%.

Un seul de nos cas opérés avait une atteinte limitée au septum, et un autre cas présentait un anévrysme de la paroi latérale et inférieure. Il est intéressant de signaler que dans notre expérience, 83.3% des anévrysmes opérés affectaient le septum.

RÉSULTATS

La mortalité opératoire totale a été de huit cas c'est-à-dire de 13%. Toutefois, une étude chronologique de notre expérience montre une amélioration progressive et importante de la mortalité opératoire (Tableau III).

Nous croyons que cette amélioration des résultats postopératoires immédiats est due à deux facteurs principaux: une meilleure protection myocardique peropératoire et l'association à la résection anévrysmale de la revascularisation myocardique. Le Tableau IV montre l'influence de la méthode de protection myocardique sur la mortalité opératoire. Sur onze cas opérés sous hypothermie systémique à

TABLEAU III

MORTALITÉ OPÉRATOIRE (0-30 Jours)

Année	Cas	*Mortalité*
1970-73	2	1 = 50%
1974	13	4 = 30%
1975	20	2 = 10%
1976	20	1 = 5%
1977	5	0 =
Total	60	8 = 13%

28°C avec clampage aortique, cinq (soit quarante-cinq pour cent) n'ont pas survécu. Par ailleurs, sur les quarante-neuf patients opérés sous hypothermie systémique modérée mais avec hypothermie locale profonde, seulement trois sont décédés, donnant une mortalité opératoire de six pour cent. Cette différence a une valeur statistique ($p < 0.01$).

TABLEAU IV

MÉTHODE DE PROTECTION MIOCARDIQUE vs MORTALITÉ

	Cas	Mortalité
Hypothermie générale à 28°C avec clampage aortique	11 (1*)	5 = 45%
Hypothermie locale profonde avec ou sans clampage aortique	49 (25*)	3 = 6%
Total	60	8 = 13%

* Avec P.A.C. $p < 0'01$

L'influence de la revascularisation myocardique associée sur la mortalité opératoire est encore plus spectaculaire comme le montre le Tableau V. Toute la mortalité opératoire est survenue dans le groupe de trente-quatre patients chez qui le seul geste opératoire a été la résection de l'anévrysme. Aucun des vingt-six malades chez qui la résection anévrysmale a été associée à des pontages aorto-coronariens simples ou multiples n'est décédé ($p < 0.025$).

TABLEAU V

REVASCULARISATION vs MORTALITÉ

	Cas	*Mortalité*
Anévrysmectomie isolée	34	8 = 23%
Anév. avec revascularisation	26	0
P.A.C. × 3 = 2 cas		
P.A.C. × 2 = 5 cas		
P.A.C. × 1 = 19 cas		

$p < 0'025$

RÉSULTATS ANGIOCARDIOGRAPHIQUES

Nous avons étudié particulièrement vingt-trois patients avant et après l'acte opératoire, chez qui nous avons appliqué rigoureusement cette individualisation de la technique de résection à l'extension anatomique de l'anévrysme (Tableau VI). Ceci nous a permis de démontrer une réduction moyenne du volume télédiastolique de 34% et une réduction plus importante du volume télésystolique de 52%. La fraction d'éjection préopératoire moyenne qui était 0.40 est devenu 0.55 après la chirurgie.

Ces chiffres obtenus des volumes télédiastoliques et télésystoliques ainsi que ceux de la fraction d'éjection postopératoire sont très près des chiffres observés chez les sujets normaux dans notre laboratoire.

CONCLUSIONS

Nous croyons que, dans le traitement chirurgical des anévrysmes ventriculaires gauches, il est important que la technique de résection soit adaptée à la localisation anatomique et à l'extension de la partie anévrysmale. La technique chirurgicale doit éliminer le plus complètement possible, non seulement les zones à mouvement paradoxal, mais aussi les zones akinétiques. Ceci signifie que, dans la majorité des cas où l'anévrysme est antéroseptal, il faut exclure la portion non fonctionnelle du septum et de toute évidence l'artère interventriculaire antérieure.

La sécurité de l'acte opératoire exige une protection myocardique adéquate et la revascularisation des autres troncs coronariens, lorsqu'ils sont affectés.

Il est permis d'espérer que la normalisation des volumes ventriculaires et la revascularisation complète du ventricule gauche apportera une amélioration de l'évolution fonctionnelle à long terme et de la survie des patients opérés.

Résumé

Le traitement chirurgical des akinésies et des anévrysmes ventriculaires postinfarctus exige la résection ou l'exclusion la plus complète possible des zones akinétiques ou à mouvement paradoxal de la cavité ventriculaire gauche. Pour ce faire, il faut adapter la technique à l'extension de l'anévrysme en se rappelant que dans la majorité des cas, le septum

TABLEAU VI

ANÉVRISMES VENTRICULAIRES — C.S.P.F.F. Madrid.

VOLUMES VENTRICULAIRES PRÉ ET POST-ANÉVRYSMECTOMIE*

	Preo	*Posto*	*% de Réduction*	*Normal*
1 — Volume télédiastolique	283 ± 143	184 ± 56	99 = 34%	175
2 — Volume télésistolique	176 ± 126	83 ± 36	93 = 52%	75
3 — Fraction d'éjection	0'40 ± 11	0'56 ± 9		55

* Valeurs moyennes de 23 cas.

interventriculaire est aussi affecté. Cette résection ou exclusion concomitante du septum a permis une réduction moyenne de 34% du volume télédiastolique du ventricule gauche et de 52% du volume télésystolique. L'évaluation angiographique postopératoire montre que la fraction d'éjection dans ces cas a passé de 0.38 ± 11 en préopératoire à des chiffres près de la normale de 0.53 ± 10 en postopératoire.

Le risque opératoire immédiat peut être considérablement amélioré par une meilleure protection myocardique peropératoire et par l'adjonction d'une revascularisation myocardique complète lorsque les artères coronaires adjacentes sont affectées. De plus, la restauration des chiffres presque normaux des volumes ventriculaires ainsi qu'une revascularisation myocardique complète permettent d'espérer chez ces patients des résultats fonctionnels meilleurs et une survie plus prolongée.

Summary

The surgical treatment of post-infarction ventricular aneurysms and akineses requires a near-complete resection or exclusion from the left ventricular cavity of all akinetic areas or areas with paradoxical motion. To realize this goal, it is imperative to adapt the surgical technique to the extension of the aneurysm, taking into consideration that in most cases, the interventricular septum is also involved. In our experience, we have observed a mean reduction of 34% in end-diastolic volume and of 52% in end-systolic volume. Post-operative angiographic evaluation has permitted to observe that the mean ejection fraction, which was 0.38 ± 11 pre-operatively, has risen to a near-normal figure of 0.53 ± 10 post-operatively.

The operative risk can be markedly reduced by a better per-operative myocardial protection and by the adjunction of simultaneous myocardial revascularization of the adjacent coronary arteries when they are affected. This restoration of near-normal left ventricular volumes associated with complete myocardial revascularization makes it possible to expect in these patients a better and a longer survival.

BIBLIOGRAPHIE

1. Effler, F.H.: Surgery for chronic asynergy of the left ventricle: A current appraisal. *Surgery*, **70:** 801, 1971.
2. Cooley, D.A. et Hallman, G.L.: Surgical treatment of left ventricular aneurysm; experience with excision of postinfarction lesion in 80 patients. *Prog. Cardiovascular Disease*, **11:** 222, 1968.
3. Effler, D.B., Westcott, R.N., Groves, L.K. et Scully, N.M.: Surgical treatment of ventricular aneurysm. *Arch. Surg.*, **87**: 249, 1963.
4. Stoney, W.S., Alford, W.C., Burrus, G.R. et Thomas, C.S.: Repair of anteroseptal ventricular aneurysm. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **15:** 394, 1973.

RAPPORTS IONIQUES: ($K^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) et ($K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) DANS L'ALIMENTATION DE FEMMES N'AYANT QUE DES ENFANTS DU MÊME SEXE. ENQUÊTE RÉTROSPECTIVE

Joseph STOLKOWSKI, D.Sc.[1] et Michelle DUC, D.M[2]

INTRODUCTION

Des recherches effectuées sur diverses espèces animales depuis 1958[8] avaient démontré qu'il est possible de modifier le « sex-ratio » dans la descendance des animaux en faisant varier la valeur du rapport ($K^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$): dans le milieu d'élevage, quand il s'agit d'animaux à vie aquatique (ex.: les larves de *Discoglossus pictus*, OTTH), dans l'alimentation s'il s'agit de mammifères (ex.: les bovins). Chez ces derniers l'ion Na^+ doit aussi être pris en considération, parce qu'il agit sur les surrénales et représente, par cet intermédiaire, un facteur de régulation de la kaliémie.

La modification des concentrations ioniques doit intervenir très tôt après la fécondation chez le Discoglosse, avant la fécondation chez les Mammifères pour être efficace. J. Stolkowski avait émis l'hypothèse que le phénomène découvert chez les animaux devait exister dans l'espèce humaine[9]. Cette théorie a été confortée par l'enquête réalisée au Canada par J. Lorrain et R. Gagnon[6]. Tenant compte des indications fournies par les expériences réalisées sur les animaux, les auteurs avaient recherché les caractères « hypersalé ou désodé, pauvre ou riche en alcalino-terreux » dans l'alimentation de couples ayant deux enfants ou plus du même sexe, 50 couples à filles, 50 à garçons pour l'enquête rétrospective, 30 à régime alimentaire hypersalé et 20 à régime désodé pour l'enquête prospective. Il apparaît que les caractères « désodé, avec ou sans surcharge en alcalino-terreux » sont présents chez les couples à filles, « hypersalé et appauvri ou non en alcalino-terreux » chez les couples à garçons dans 80% des cas. Le présent travail avait pour but: 1° de contrôler sur une population française la validité des observations faites au Canada; 2° d'évaluer les valeurs des rapports ($K^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) et ($K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) dans l'alimentation de femmes ayant deux enfants ou plus du même sexe et d'apprécier dans quelle mesure

[1] Professeur, Faculté des Sciences, Université Pierre et Marie Curie, Laboratoire de Physiologie clinique, 11, quai Saint-Bernard, 75005 Paris.

[2] Médecin, Université de Paris, Val-de-Marne.

les variations de ces valeurs pouvaient avoir une influence sur la répartition des sexes dans la descendance des femmes concernées.

MODALITÉS DE L'ENQUÊTE

Seules les femmes ont été l'objet de l'enquête. 102 ont répondu à un interrogatoire diététique qui a été effectué pour la plupart d'entre elles à la Maternité de Port-Royal, Paris (V^{e}). Il était demandé à chaque sujet la liste des aliments consommés de manière habituelle, en indiquant la quantité absorbée, approximativement, à chaque repas principal et au goûter s'il y avait lieu. Les mets apéritifs, les oléagineux, les chocolats, les boissons, les extras, avec leur nature et leur fréquence étaient indiqués. Il fallait également préciser si le régime était: « franchement désodé, moyennement ou fortement salé ». Les renseignements étaient ensuite exploités à l'aide de Tables. Ont été utilisés: 1° la Table de composition des aliments, éditée par l'Institut Scientifique d'Hygiène alimentaire, sous la direction de Lucie Randoin (édition, J. Lanore, 1974); 2° le volume « Nutrition » de Geigy, 1973. Il n'a pas été tenu compte des consommations exceptionnelles en cours d'année.

LES RÉSULTATS

58 femmes n'avaient que des garçons: 46 en avaient 2 et 12 d'entre elles en avaient 3; 44 n'avaient que des filles: 35 avec 2, 7 avec 3, une avec 4 et une avec 5. Les résultats d'analyse sont rassemblés dans les Fig. 1 et 2.

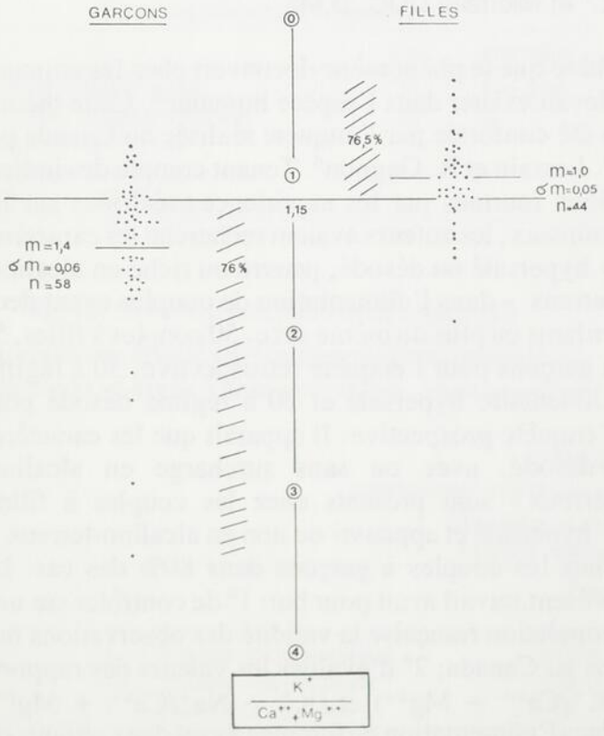


Fig. 1 — Explication dans le texte

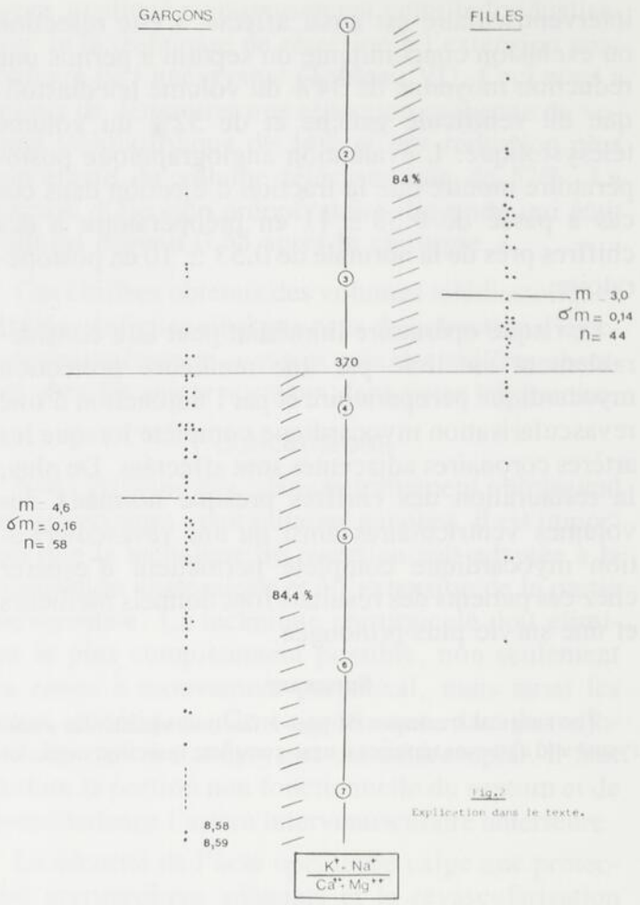


Fig. 2 — Explication dans le texte.

1° Rapports $(K^+/Ca^{2+} + Mg^{2+})$*

Les valeurs s'échelonnent entre 0,8 et 3,3 pour les garçons, entre 0,4 et 1,9 pour les filles. L'analyse statistique des distributions donne les résultats suivants:

♂ m = *1,4;* σm = 0,06
♀ m = *1,0;* σm = 0,05 $p < 0{,}001$

2° Rapports $(K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+})$*

Les valeurs sont réparties entre 2,3 et 8 pour les garçons, entre 1,1 et 5,7 pour les filles. Il a été obtenu:

♂ m = *4,6;* σm = 0,16
♀ m = *3,0* σm = 0,14 $p < 0{,}001$

Dans le premier relevé 76,5% des résultats « filles » sont inférieurs et 76% des résultats « garçons » supérieurs à *1,15*. Dans le deuxième ensemble, 84% des résultats sont inférieurs à *3,70* chez les filles et un ensemble équivalent, 84,4% supérieur chez les garçons. Les docteurs Lorrain et Gagnon chiffraient à 80% l'efficacité de la méthode « alimentaire » pour influencer le sex-ratio. Cette affirmation se trouve ainsi confirmée et précisée.

* Les teneurs en ions sont exprimées en milliéquivalents.

Les réponses relatives à la consommation de sel ont donné les résultats suivants: (f) désignant un régime faiblement, (m) moyennement et (F) fortement salé:

TABLEAU I

	♂ (n = 58)			♀ (n = 44)		
	f	*m*	*F*	*f*	*m*	*F*
Net	11	36	11			
corrigé x (44/58)	*8,3*	*27,3*	*8,4*	*29*	*14*	*1*

Cette distribution souligne l'importance de l'apport salin dans le phénomène étudié.

Par ailleurs il devient possible d'apprécier les limites entre lesquelles les chances d'avoir un garçon ou une fille sont maxima et celles où elles sont équivalentes. Dans les distributions ($K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) par exemple: au-dessous de la valeur *2,80* il y a 17 femmes à « filles » pour une seule à « garçons »; (théoriquement: $1 \times (44/58)$). Au-dessus de *4* il y a 4 femmes à filles pour 31 à garçons (en fait: $41 \times 0{,}75$). Entre 2,80 et 4 il y a 23 femmes à filles et 12 ($16 \times 0{,}75$) à garçons: il paraît légitime dans ces conditions de considérer que les chances d'avoir l'un ou l'autre sont pratiquement équivalentes dans cet intervalle.

DISCUSSION

A — L'analyse diététique.

Les sujets sont en mesure de fournir des renseignements quantitatifs assez précis sur la consommation de certains aliments comme le pain et les boissons. Mais la plupart du temps les intéressés ne peuvent donner qu'une indication vague du type: « portion normale ».

Voici quelques-unes des normes qui ont été appliquées: une tasse de café est comptée pour 100 ml; l'adjonction de lait correspond à 10 ml. La baguette de pain fait 250 g.

Les entrées: une portion de charcuterie est de 20 g; les anchois, le thon à l'huile: 10 g. Les crudités (carottes, concombres...) sont évaluées à 100-150 g, à 200 g de moyenne journalière si la consommation est faite au déjeuner et au diner.

Les viandes: 200 g/j. sont considérés comme une valeur normale moyenne.

Légumes: 50 g pour une portion de salade.

Fromages: La portion moyenne est estimée à 30 g.

Fruits: La qualité et la quantité moyenne consommée par jour est évaluée sur l'année sans tenir compte de la saison.

Ces normes ont été fixées avant l'enquête et en l'occurrence, ce sont celles qui ont cours dans le Service de diététique de l'Hôpital Rotschild, Paris (12e). La liste complète en est donnée dans la thèse de Mme Duc[2]. Il est clair que les valeurs finalement obtenues pour apprécier les rapports ioniques de l'alimentation ne sont qu'une estimation, mais pour limiter d'éventuelles divergences d'appréciation les interrogatoires ont été effectués et dépouillés par une seule et même personne; le groupement des résultats en deux ensembles distincts plaide d'autant plus en faveur de l'hypothèse mise à l'épreuve que les causes de dispersion étaient nombreuses.

Les valeurs citées n'ont de signification que pour celui ou ceux qui les ont établies et ne sauraient être prises comme référence dans d'autres enquêtes, rétrospectives ou prospectives, à moins que le nouvel enquêteur ne s'impose avec rigueur de garder les normes d'évaluation qui ont été utilisées dans le présent travail.

B — Le mécanisme d'action des ions chez les Mammifères et chez l'Homme.

La détermination du sexe est réalisée avec rigueur chez les animaux supérieurs lors de la fécondation, suivant que le spermatozoïde qui féconde l'ovule est porteur d'un chromosome X ou d'un chromosome Y. Ces principes ne sont pas remis en cause dans le processus étudié; dans le contexte des connaissances actuelles, l'interprétation des faits la plus valable est celle qui invoque une *fécondation préférentielle*. L'ovule serait fécondé préférentiellement par un spermatozoïde porteur d'X lorsque le déséquilibre minéral imposé à l'organisme se traduit dans le milieu intérieur et dans les tissus par une diminution du rapport $K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$, par un spermatozoïde Y dans les conditions inverses. La sélection des spermatozoïdes peut être envisagée de deux façons: a) dans le tractus génital femelle, à l'occasion du parcours que font les cellules reproductrices ♂ en marche vers l'ovule; b) au contact de l'ovule, qui ferait lui-même la sélection.

a) Dans le tractus génital ♀. Les ♀, seules, sont traitées dans nos expériences; le sperme séjourne et survit dans le tractus génital un temps variable selon les espèces et les circonstances. Le facteur important à considérer serait le pH des humeurs dans lesquelles les spermatozoïdes évoluent, celui du mucus cervical surtout. Il est admis en effet que les spermatozoïdes Y supportent mieux que les X les pH alcalins; l'inverse étant vrai pour les pH acides. La durée de survie des spermatozoïdes Y serait de 24 h en pH alcalin, ce qui explique, compte tenu du fait que ces spermatozoïdes sont plus rapides que les X dans la course à la fécondation, qu'au voisinage de l'ovula-

tion et dans un tel milieu la probabilité de fécondation par un spermatozoïde Y soit plus grande que pour un X. Celui-ci survivrait de 48 à 72 h en milieu acide, de sorte qu'une insémination réalisée loin de l'ovulation (plusieurs jours avant) donnerait plus de chances d'avoir une fille ou une ♀.

Il faut cependant remarquer que les tentatives effectuées chez l'Homme et chez les animaux pour obtenir une régulation des sexes en contrôlant le moment de l'insémination n'ont pas donné de résultats nets et sont controversés (cf.: Schwartz, 1975[11]; Courot, 1975[1]). Les résultats des enquêtes, prospective et rétrospectives, effectuées au Canada et en France ne plaident pas non plus en faveur de l'intervention au moment de l'insémination dans le processus. En effet: pour expliquer que 80% des sujets présentant le caractère « déséquilibre sodé du régime alimentaire » ont des enfants d'un seul sexe il faudrait admettre que ces 80% sont aussi ceux qui ont réalisé systématiquement leur coït fécondant loin de l'ovulation s'ils ont des filles, peu de temps avant s'ils ont des garçons; or les premiers ont été sélectionnés dans l'enquête parce qu'ils suivaient le régime désodé, les autres le régime hypersalé et l'inventaire a été fait sans qu'il soit tenu compte du moment de l'insémination. Il paraît, a priori, peu vraisemblable que deux exigences indépendantes l'une de l'autre: régime alimentaire d'un certain type et moment de l'insémination, aient été réunies dans les conditions de cette enquête. À quoi il faut ajouter que les essais qui ont été faits de longue date pour séparer les spermatozoïdes X et Y chez les animaux se sont soldés par des échecs. Chez l'Homme il a été possible d'obtenir dans le meilleur des cas une concentration de 85% de spermatozoïdes Y grâce à leur plus grande mobilité (Ericsson *et al.*, 1973[4]; cf. également revue de Schwartz, 1975[11]). La méthode ne permet pas d'avoir l'équivalent en spermatozoïdes X, ne serait exploitable que par insémination artificielle et au surplus la preuve n'a pas été faite que les spermatozoïdes recueillis, (reconnus du type Y par coloration à la quinacrine) donnent effectivement une majorité de ♂ après fécondation.

Il reste aussi à prouver que le régime alimentaire peut modifier le pH du mucus cervical et des liquides intra-cavitaires du tractus ♀.

b) Sélection par l'ovule lui-même.

L'hypothèse consiste à imaginer qu'un traitement alimentaire adéquat provoque des modifications métaboliques dans l'ovaire, par l'intermédiaire du milieu intérieur, de sorte que l'ovule serait fécondé par un type de spermatozoïdes plutôt que par l'autre. Le choix ainsi fait entre deux types de cellules pour lesquelles la possibilité d'une sélection sous cette forme n'a pas été envisagée jusqu'à présent poserait un problème d'affinité de membranes: la membrane externe de l'ovule (dont les propriétés ne sont pas indépendantes de l'ensemble du cytoplasme), celle de la tête du spermatozoïde... Seules des études de fécondation réalisées *in vitro* devraient permettre de progresser dans cette voie. Mais de toute façon, il est certain que l'ovaire est sensible aux variations de concentrations ioniques du milieu, qui influencent de manière variable les teneurs en ions de l'organe (Emmerich et Neauport, 1975[3]), ce qui est de nature à modifier le fonctionnement: ovulation, secrétion d'hormones sexuelles...Goldsmith, 1971[5], a abordé le problème pour l'espèce humaine et les Cétacés; nous l'étudions sur l'ovaire de ratte isolé*, (Neauport *et al.*, 1975[7]).

c) Les perspectives

Les résultats de la présente publication, s'ajoutant à ceux de Lorrain et Gagnon, donnent à la théorie du déterminisme ionique de la formation du sexe chez l'Homme une base sérieuse et permettent d'envisager qu'une solution scientifique sera trouvée dans cette voie pour effectuer le contrôle volontaire du sexe, non seulement chez les animaux, mais aussi chez l'Homme. Les recherches pourront donc se développer dans deux directions: 1° de nouvelles enquêtes, rétrospectives ou prospectives devront être faites et porter sur des populations plus nombreuses que précédemment, afin de donner, si faire se peut, une assise définitive à l'hypothèse; 2° l'expérimentation proprement dite devra être poursuivie avec la collaboration de couples volontaires désireux de choisir le sexe d'un enfant à venir, en suivant un régime alimentaire. Cette expérimentation, commencée en 1972, a déjà produit quelques résultats. Les tout premiers ont été décrits et commentés dans une publication précédente[9]. Actuellement 26 naissances contrôlées ont été obtenues; il y a 3 échecs. Il va sans dire que cela ne permet pas de prendre position sur le problème, mais c'est encourageant. Les régimes utilisés, les médications prescrites, les conditions de leur mise en oeuvre, (affinées progressivement au fil des années), les difficultés rencontrées, ont été décrits par ailleurs avec précision[10]. Un « Centre de prospection sur le contrôle volontaire du sexe par la méthode alimentaire » a été ouvert en janvier 1977 à la Maternité de Port-Royal, à Paris. L'étude statistique et l'expérimentation y seront poursuivies simultanément.

* Travail qui bénéficie de l'aide financière du ministère de la Qualité de la Vie.

Résumé

102 femmes n'ayant que des enfants du même sexe ont participé à un interrogatoire diététique, grâce auquel la valeur des rapports $(K^+/Ca^{2+} + Mg^{2+})$ et $(K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+})$ dans chaque alimentation a pu être estimée. Les ensembles obtenus diffèrent significativement chez les femmes qui n'ont que des filles et celles qui n'ont que des garçons. Pour le rapport $(K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+})$ par ex. il a été trouvé, les teneurs en ions étant exprimées en mEq: ♂; $m = 4,6$, $(n) = 58$. ♀; $m = 3,0$, $(n) = 44$. $p < 0,001$.3 zones de valeurs ont été distinguées: deux pour lesquelles les chances de n'avoir que des garçons ou que des filles sont maxima, une où les chances d'avoir l'un ou l'autre sont équivalentes.

Summary

102 women whose descendance is only boys or girls were submitted to a dietetic examination. The $K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$ distribution ratios in each diet were estimated. The data obtained were statistically different comparing women whose descendance was only boys or only girls.

For instance $K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$ ratios are 4,6 for boys ($n = 58$) and 3,0 for girls ($n = 44$) when ions are calculated in mEq ($p < 0,001$).

Three areas of values were observed: two areas where the probability to obtain boys or girls is maximum and one area where the probability is equivalent.

REMERCIEMENTS

Remerciements à Monsieur le Professeur R. Henrion, qui nous a permis d'enquêter dans son service, à la Maternité de Port-Royal; merci également à Mlle Michèle Nartz, diététicienne à l'Hôpital Rotschild (Service de M. le Professeur Le Quintrec) qui nous a fait bénéficier de ses conseils).

BIBLIOGRAPHIE

1. Courot, M.: Le choix du sexe est-il possible chez les Mammifères?, *Rapport présenté au IVe Congrès Européen sur la Stérilité et la Fécondité.*, Madrid, 1975 — In « La Fécondation », Masson, Paris, 113-130.
2. Duc, M.: De l'influence des apports nutritionnels en ions K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} (rapports $K^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$ et $K^+ + Na^+/Ca^{2+} + Mg^{2+}$) sur la sex-ratio chez l'Homme. Étude rétrospective chez 102 femmes n'ayant que des enfants du même sexe., *Thèse de Médecine.*, Univ. Paris-Val-de-Marne-UER Médecine, Créteil, 1977.
3. Emmerich, E. et Neauport, C.: Action des ions K^+ et Mg^{2+} sur la réponse de l'ovaire de ratte à l'hormone folliculo-stimulante: incorporation *in vitro* de ^{14}C-glycine dans les protéines ovariennes., *C.R. Ac. Sc.* (Paris), **280:** Sér.D., 69-72, 1975.
4. Ericsson, R.J., Langevin, C.N. et Nishino, M.: Isolation of fractions rich in human y sperm. *Nature,* **246:** 421-424, 1973.
5. Goldsmith, N.F.: Physiologic relationship between magnesium and the female reproductive apparatus. Serum magnesium variations in normal subjects; the effects of estrogen on magnesium distribution. *1er Symp. intern. sur le déficit magn. en pathol. hum., Vittel. Rapp.,* 439-458, 1971.
6. Lorrain, J. et Gagnon, R.: Sélection préconceptionnelle du sexe. *Union Médic. Canada,* **104:** 800-803, 1975.
7. Neauport, C., Emmerich, E., Sepehri, H. et Vivier-Bellec, A.: Action d'une gonadotrophine sérique sur la teneur en ions K^+ de l'ovaire de ratte impubère. *C.R. Ac. Sc.* (Paris), **281**: Sér. D, 727-730, 1975.
8. Stolkowski, J.: Le déterminisme ionique de la formation du sexe, étudié chez un batracien anoure: *Discoglossus pictus* (OTTH) et dans le règne animal. *Biol. Médic.*, **LIX:** nº4, 289-405, 1970.
9. Stolkowski, J.: Les femmes pourront-elles, dans un proche avenir, choisir le sexe de leurs enfants en suivant un régime alimentaire? *Union Médic. Canada,* **104:** 790-799, 1975.
10. Stolkowski, J.: Le contrôle du sexe par la méthode alimentaire; régimes pour « garçons » et régimes pour « filles »; modalités d'application. Les 23 premiers résultats. *Revue Franç. d'Endocr. clin., Nutrition et Métabol.*, 1977 (sous presse).
11. Schwartz, D.: Le choix du sexe est-il possible chez l'Homme? Faits et hypothèses. *Rapport au IVème Congrès Européen sur la Stérilité. Madrid 1975.* In « La Fécondation », Masson, Paris, 95-112.

EFFET DE LA MITHRAMYCINE SUR LA RÉSORPTION OSSEUSE EN CULTURE ORGANOTYPIQUE

M. LISKOVA-KIAR[1]

La mithramycine (MTM) est un antibiotique cytotoxique extrait de *Streptomyces plicatus* et ayant des effets antinéoplasiques. Elle a été utilisée surtout dans le traitement des cancers inopérables du testicule[1, 12]. Cet antibiotique s'avère également un puissant agent hypocalcémiant dans certains cas d'hypercalcémies dues à des lésions néoplasiques lytiques de l'os et jusqu'alors rebelles à toute thérapeutique[3, 13]. Plus récemment, on a recommandé son usage dans les cas avancés de la maladie osseuse de Paget[11]. En effet, plusieurs études cliniques rapportent des résultats favorables chez les pagétiques peu de temps après le traitement[4, 5, 11]. Les plus importants sont la disparition des douleurs, l'abaissement de l'hypercalcémie, de l'hydroxyprolinurie, de la phosphatasémie alcaline et l'amélioration de l'histologie osseuse. Toutefois, les doses utilisées dans le

[1] Professeur agrégé. Département d'anatomie, faculté de médecine, Université de Montréal, Montréal.

Abréviations: MTM — mithramycine, PTE — extrait parathyroïdien.

Toute demande de tirés à part doit être adressée à l'auteur, au Département d'anatomie, faculté de médecine, Université d'Ottawa, 275, rue Nicholas, Ottawa, Ont. K1N 9A9.

traitement des cancers sont doubles de celles qu'on emploie contre l'hypercalcémie[1, 3, 4].

Le mécanisme d'action de la mithramycine est encore mal élucidé[2, 13]. Les études *in vitro* montrent que la mithramycine inhibe la synthèse de l'acide ribonucléique cellulaire. Certains chercheurs suggèrent que l'action hypocalcémiante de cette drogue pourrait être due à une diminution de l'activité ostéoclastique[3, 4, 11]. Toutefois, d'autres auteurs attribuent cet effet à une action cytotoxique et non spécifique sur les cellules osseuses[5, 6]. Il nous a paru intéressant d'aborder ce problème avec la méthode de culture organotypique d'ébauches osseuses afin de pouvoir élucider le mécanisme d'action de la mithramycine sur le processus d'ostéorésorption. C'est une méthode de choix qui permet de réaliser un système biologique isolé d'autant mieux que l'on soustrait l'explant à l'influence du reste de l'organisme[7]. La méthode a été souvent utilisée pour l'étude du mode d'action des hormones et des vitamines sur l'os[5, 6, 7, 8, 9]. Les questions suivantes retiennent notre attention. À quelle concentration la mithramycine peut-elle inhiber la résorption osseuse sans avoir des effets toxiques sur les cellules osseuses? Quel est le mécanisme de cette inhibition? S'agit-il d'une diminution du nombre des ostéoclastes ou du freinage de leur activité?

MATÉRIEL ET TECHNIQUES

Toutes les expériences font appel à notre méthode de culture organotypique sur le milieu semi-synthétique déjà décrit ailleurs[8, 9, 10]. Le milieu de culture standard est celui de Biggers modifié par Fitton-Jackson (BGJb, GIBCO) et enrichi de 5% de sérum de veau inactivé par la chaleur (30 min. à 56°C). L'extrait parathyroïdien (PTE, Eli Lilly, Indianapolis) est incorporé aux milieux de culture à la concentration de 0.2 U/ml, afin de stimuler la résorption osseuse[8]. Les milieux expérimentaux sont additionnés de mithramycine à des concentrations respectives de 7.5, 15, 25, 50 et 75 nanogrammes par millilitre (Pfizer Company Ltd., Montréal).

Dans nos expériences à l'aide du ^{45}Ca, nous avons suivi le protocole expérimental de Raisz[6, 8] de la manière suivante: des souris blanches femelles (Charles-River CD-1) en gestation de 16 jours reçoivent une injection intraveineuse du ^{45}Ca (1 μCi de $^{45}CaCl_2$ par gramme de poids corporel, Amersham/Searle, Angleterre). Deux jours plus tard, les animaux sont sacrifiés et les péronés de foetus sont mis en culture sur les milieux témoins et expérimentaux pendant 48 heures à 37.5°C en présence d'un mélange de CO_2 (5%) et d'air. Afin de pouvoir apprécier l'importance de la solubilité passive du minéral, un certain nombre de péronés sont dévitalisés à 100°C pendant 5 minutes juste avant la mise en culture. Le calcium radioactif libéré à partir des péronés dans le milieu de culture est mesuré en scintillation liquide selon la méthode de Chen[14]. Pour pouvoir mesurer la radioactivité résiduelle dans l'os, celui-ci est calciné à 600°C et dissous dans du HCl 1.0 N. Les résultats sont exprimés comme pourcentage du ^{45}Ca total libéré par os durant 48 heures ou encore comme rapport entre expérimental et témoin. Dans les conditions normales ce rapport doit être 1. Les mêmes péronés ont également servi pour les mesures du poids sec. À cette fin, les os sont séchés durant 24 heures à 75°C et les pesées sont effectuées à l'aide d'une microbalance Mettler, permettant la précision de $\pm$ 2μg. Pour l'étude histologique, les péronés non radioactifs sont fixés au Bouin-Hollande et enrobés à la paraffine. Les coupes sériées longitudinales de 5 μ d'épaisseur sont colorées à l'hématoxyline et éosine. Afin d'éviter de compter deux fois la même cellule, le dénombrement des ostéoclastes est fait à chaque dixième coupe sur toute l'épaisseur de l'os et le résultat non corrigé est enregistré comme représentant le nombre total d'ostéoclastes par os[10]. L'analyse statistique est faite selon la méthode de « t » de Student pour les séries non appariées.

Deux séries d'expériences ont été conduites au cours desquelles la résorption osseuse a été stimulée à l'aide de l'extrait parathyroïdien. Dans la première série, nous avons étudié l'effet de faibles concentrations de mithramycine voisines de celles qu'on emploie contre l'hypercalcémie (7.5, 15 et 25 ng/ml). Dans la deuxième série nous avons étudié l'effet de doses fortes comparables à celles utilisées dans le traitement du cancer (50 et 75 ng/ml).

RÉSULTATS

Les résultats quantitatifs de la première série d'expériences sont consignés au Tableau I. Il ressort de nos études à l'aide du ^{45}Ca que les ébauches osseuses, cultivées sur un milieu standard non traité, libèrent environ 16% de leur calcium radioactif dans le milieu de culture durant 48 heures. Par contre, lorsque l'extrait parathyroïdien est incorporé au milieu témoin, la libération du ^{45}Ca est fortement augmentée à 30%. Cette mobilisation accentuée du calcium osseux en présence de PTE est significativement diminuée par l'adjonction de la mithramycine aux milieux de culture. L'inhibition est proportionnelle à la concentration de mithramycine utilisée. Les mesures du poids sec des ébauches osseuses cultivées sur un milieu sans PTE ou MTM indiquent une augmentation pondérale significative par rapport au moment d'explantation. En présence de l'extrait parathyroïdien le poids sec des péronés témoins

demeure sensiblement le même qu'avant la culture. Ce résultat n'est pas significativement modifié par l'adjonction de 7.5 ng/ml de MTM. Toutefois, l'incorporation de 15 ou 25 ng/ml de MTM entraîne un accroissement pondéral significatif par rapport aux péronés témoins (PTE). L'étude histologique a montré que le péroné foetal de souris de 18 jours présente une diaphyse en bonne voie d'ossification, tandis que les épiphyses sont encore cartilagineuses. Après 48 heures de culture sur un milieu sans hormones, la survie des ébauches osseuses est excellente (voir Fig. 1a). Le manchon d'os périostique est bien préservé. Les ostéoblastes retiennent leur forme typique, les ostéocytes remplissent les lacunes et le nombre d'ostéoclastes demeure sensiblement le même qu'avant la culture (Tableau I). Par contre, l'incorporation de PTE provoque une très forte résorption osseuse (Fig. 1b). La diaphyse est remplie par des amas de cellules fibroblastiques et on observe une disparition presque complète des travées d'ossification endochondrale et du manchon périostique. Les ostéoblastes régressent en cellules fusiformes et le nombre d'ostéoclastes est significativement augmenté par rapport aux os non traités (Tableau I). L'addition de mithramycine au milieu de culture ne semble pas diminuer de façon significative le nombre de ces cellules multinucléées. L'image histologique des os traités avec 15 et 25 ng/ml de MTM montre une meilleure conservation de travées d'os endochondrale et périostique par rapport aux os témoins (Fig. 2a). Toutefois, d'autres signes de résorption, à savoir la disparition des ostéoblastes, la prolifération fibroblastique et de nombreux ostéoclastes varient peu de ceux des témoins.

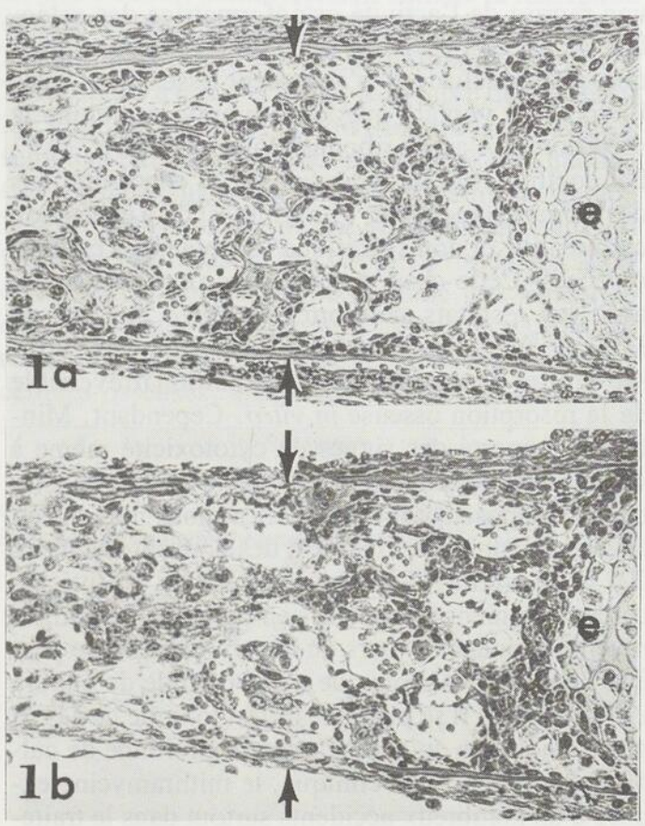


Fig. 1a-b — Péroné foetal de souris de 18 jours après 48 heures de culture: *1a* — sur un milieu de Biggers enrichi de 5% de sérum de veau; *1b* — sur le même milieu additionné de PTE (O.2 u/ml). Notez la disparition de travées osseuses dans la diaphyse et plusieurs ostéoclastes. Les flèches indiquent le manchon d'os périostique et la lettre e désigne l'épiphyse. Coloration hématoxyline de Harris et éosine. Grossissement de 190 x.

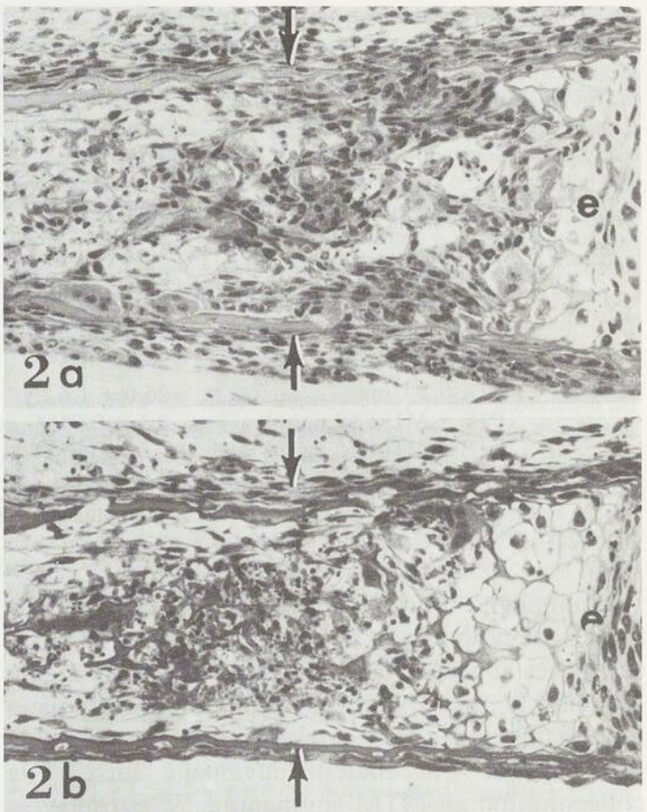


Fig. 2a-b — Péroné foetal de souris de 18 jours après 48 heures de culture: *2a* — en présence de PTE et 15 ng/ml de mithramycine le manchon d'os périostique est mieux préservé que chez les témoins (Fig. 1b). *2b* — en présence de 50 ng/ml de MTM et de PTE les cellules montrent les signes de pycnose. Coloration hématoxyline de Harris et éosine. Grossissement de 190 x.

Les résultats numériques de la deuxième série d'expériences sont enregistrés sur le Tableau I. Il ressort de ce tableau que l'addition de PTE au milieu de culture augmente considérablement la libération du ^{45}Ca à partir des péronés cultivés et le nombre des ostéoclastes pas os, tandis que le poids sec de ces ébauches osseuses est inférieur à celui qui précède la mise en culture. Cet effet de PTE sur la résorption est presque complètement inhibé par l'adjonction de 50 et 75 ng/ml de MTM aux milieux de culture. Il est intéressant de noter qu'en présence de 50 ng/ml de MTM un péroné libère environ 8.5% de son ^{45}Ca, ce qui n'est pas trop loin de valeurs obtenues pour un os dévitalisé à savoir $5.0 \pm 0.6\%$. Cette inhibition

TABLEAU I

EFFET DE LA MITHRAMYCINE SUR LA RÉSORPTION OSSEUSE PROVOQUÉE PAR L'EXTRAIT PARATHYROÏDIEN APRÈS 48 HEURES DE CULTURE ORGANOTYPIQUE

Expérience	*Traitement*	*Libération du ^{45}Ca*		*Poids sec*	*Nombre d'ostéoclastes*
		% du ^{45}Ca libéré par os	*Rapport Exptl/Témoin*	*µg/os*	*par os*
Série I	Os avant la culture	—	—	122 ± 7.3	30.5 ± 1.6
	Aucun	16.2 ± 0.6	—	153 ± 6.8***	35.0 ± 1.8
	PTE 0.2 U/ml	29.5 ± 1.1***	1.82 ± 0.05	111 ± 6.4	53.5 ± 2.0**
	PTE ± MTM 7.5 ng/ml	26.6 ± 0.4*	0.89 ± 0.04	120 ± 7.2	54.0 ± 3.0
	PTE ± MTM 15.0 ng/ml	24.0 ± 0.6**	0.80 ± 0.03	134 ± 6.3*	48.0 ± 1.2
	PTE ± MTM 25.0 ng/ml	20.4 ± 1.3***	0.69 ± 0.04	142 ± 5.6**	46.0 ± 2.0
Série II	PTE 0.2 U/ml	26.0 ± 1.6	—	101 ± 4.0	48.0 ± 1.4
	PTE ± MTM 50 ng/ml	8.5 ± 0.9***	0.33 ± 0.02	122 ± 3.4*	nécrose
	PTE ± MTM 75 ng/ml	8.5 ± 0.7***	0.33 ± 0.03	124 ± 5.6*	nécrose
	Os dévitalisé	5.0 ± 0.6	0.20 ± 0.01	116 ± 4.4	nécrose

Chaque valeur correspond à la moyenne ± erreur standard de 5 péronés foetaux de souris.
* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

s'accompagne d'un accroissement pondéral des os traités par rapport aux témoins. Toutefois, le poids sec de ces ébauches demeure sensiblement le même qu'avant la mise en culture. L'étude histologique a montré des signes de dégénérescence cellulaire et de pycnose qui s'accentuent davantage lorsque la concentration en MTM augmente à 75 ng/ml (voir Fig. 2b). Ces signes de nécrose nous ont empêché d'effectuer les comptages d'ostéoclastes. Par contre, la distribution de travées osseuses est similaire à celle avant la culture.

DISCUSSION

Il ressort de nos expériences que la résorption osseuse est fortement stimulée en présence de l'extrait parathyroïdien, ainsi qu'en témoignent les augmentations de la libération du calcium osseux et du nombre des ostéoclastes, et une diminution de la croissance pondérale des os. Ces signes de résorption correspondent à l'image classique de l'effet de cette hormone sur l'os *in vitro*[7]. Toutefois, deux mécanismes distincts peuvent être impliqués dans ce processus: une augmentation du nombre des ostéoclastes ou encore une stimulation de l'activité résorptive des ostéoclastes déjà présents[7]. C'est le premier mécanisme qui semble être mise en jeu dans nos conditions expérimentales[8].

Aux doses faibles et non toxiques, la mithramycine est capable d'atténuer certains signes de résorption osseuse provoquée par le PTE. Elle inhibe la libération du ^{45}Ca à partir des péronés cultivés et stimule la croissance pondérale. Toutefois, elle ne semble avoir aucun effet sur le nombre de cellules principalement responsables d'ostéorésorption, à savoir des ostéoclastes. Il est permis de penser que l'action inhibitrice de la mithramycine sur résorption osseuse est due à une action directe sur l'activité des ostéoclastes. En tous cas, elle ne provient pas d'une diminution de la formation des ostéoclastes à partir de cellules mononucléées. S'il en était ainsi, le nombre de ces cellules multinucléées par os devrait diminuer par rapport aux os témoins. On aurait pu encore croire qu'un accroissement pondéral des péronés traités à la mithramycine, pouvait s'expliquer par une reprise de l'activité ostéoformatrice des ostéoblastes. Or ce n'est pas le cas. Il importe de souligner que nos conclusions s'accordent assez bien avec l'hypothèse voulant que la mithramycine inhibe la sécrétion de l'acide ribonucléique cellulaire[4, 11, 12]. Par contre l'effet inhibiteur de fortes concentrations de mithramycine (50 et 75 ng/ml) est dû à une action cytotoxique et non spécifique sur toutes les cellules osseuses. Cette observation s'accorde parfaitement avec les résultats de Cortes et coll.[2] et ceux de Minkin[5] qui ont démontré que la mithramycine utilisée à fortes doses entraîne une inhibition irréversible de la résorption osseuse *in vitro*. Cependant, Minkin[5] a rapporté des signes de cytotoxicité même à des concentrations faibles (10 ng/ml). Cette constatation s'oppose à nos résultats, car nous n'avons pu déceler aucun effet toxique à des concentrations de 7.5 à 25 ng/ml. Toutefois, Minkin a cultivé les calottes crâniennes de souris en présence de mithramycine pendant 10 jours où la survie cellulaire peut être compromise alors que notre période de culture est de 2 jours. Il se peut que l'effet toxique de MTM ne se manifeste qu'après un temps prolongé de culture. Par ailleurs, en clinique, la mithramycine expose à de nombreux accidents surtout dans le traitement des cancers qu'on prolonge souvent pendant des mois[1, 3, 13]. Il est fort probable que l'effet hypocalcémiant de la mithramycine provient en majeure partie d'une inhibition directe de la résorption osseuse. En effet, la mithramycine est très efficace dans les hypercalcémies qui résultent d'une hyperré-

sorption osseuse[3, 13]. Dans la maladie de Paget, la mithramycine freine probablement l'activité enzymatique des ostéoclastes et des ostéocytes aussi bien que la sécrétion du collagène par des ostéoblastes[4]. Toutefois, d'autres expériences sont nécessaires pour confirmer cette dernière hypothèse.

En conclusion, il semble que dans nos conditions expérimentales, les faibles concentrations de la mithramycine inhibent la résorption osseuse par une action directe sur l'activité des ostéoclastes. Par contre, l'action inhibitrice de concentrations très élevées est due à un effet toxique sur les cellules osseuses.

Résumé

Le présent travail montre que l'addition de mithramycine à des cultures d'os de foetus de souris entraîne un freinage de résorption osseuse provoquée par l'extrait parathyroïdien. Elle inhibe la libération du ^{45}Ca à partir des os cultivés et augmente l'accroissement pondéral des ébauches par rapport aux témoins. Cette réaction est d'autant plus importante que la concentration en mithramycine est plus élevée (7.5 à 50 ng/ml). L'étude histologique a montré que l'extrait parathyroïdien stimule la résorption osseuse en augmentant le nombre des ostéoclastes. L'addition de faibles doses de mithramycine (7.5 à 25 ng/ml) n'a pas d'effet sur le nombre de ces cellules multinucléées. Toutefois, les travées osseuses semblent être plus abondantes que chez les témoins. Ces résultats suggèrent que la mithramycine inhibe la résorption osseuse par une action directe sur l'activité des ostéoclastes. Par contre, à fortes doses (50 et 75 ng) la mithramycine entraîne des signes de dégénérescence cellulaire et l'inhibition de l'ostéorésorption est due à un effet cytotoxique sur les cellules osseuses.

Summary

The present study shows that the addition of mithramycin to cultures of 18-day fetal mouse fibulae inhibits bone resorption induced by parathyroid extract. This antibiotic inhibits the release of ^{45}Ca from fibulae into the medium and increases the dry weight of bone rudiments in a dose-related manner. Histological studies revealed that parathyroid extract alone caused extensive bone resorption with numerous osteoclasts. Mithramycin, at concentrations of 7.5 to 25 ng/ml, had no effect on the number of these multinucleated cells. However the bone trabeculae seemed to be more abundant than in the control. It is concluded that low doses of mithramycin inhibit bone resorption by slowing down the activity of osteoclasts. On the contrary, high doses of mithramycin (50 and 75 ng) provoked the signs of cellular necrosis. Therefore their inhibitory action is caused by cytotoxic effect on bone cells.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été rendu possible grâce à une subvention du Conseil de Recherches Médicales du Canada et de la Fondation Joseph Rhéaume. Les études à l'aide du ^{45}Ca ont été effectuées au laboratoire de Radiobiologie de l'Université de Montréal grâce à l'amabilité du docteur J. Sternberg qui a bien voulu mettre à notre disposition l'appareil pour les comptages des isotopes en scintillation liquide. La mithramycine nous a été généreusement offerte par la compagnie Pfizer de Montréal.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brown, J.H. et Kennedy, B.J.: Mithramycin in the treatment of disseminated testicular neoplasms. *New Engl. J. Med.*, **272:** 111-118, 1965.
2. Cortes, E.P., Holland, J.F., Moskowitz, R. et Depoli, E.: Effects of mithramycin on bone resorption *in vitro*. *Cancer Res.*, **32:** 74-76, 1972.
3. Godfrey, T.E.: Mithramycin for hypercalcemia of malignant disease. *Western J. Med.*, **115:** 1-4, 1971.
4. Lebbin, D., Ryan, W.G. et Schwartz, T.B.: Outpatient treatment of Paget's disease of bone with mithramycin. *Ann. Int. Med.*, **81:** 635-637, 1974.
5. Minkin, C.: Inhibition of parathyroid hormone stimulated bone resorption *in vitro* by the antibiotic mithramycin. *Calcif. Tiss. Res.*, **13:** 249-257, 1973.
6. Raisz, L.G., Trummel, C.L. et Simmons, H.: Induction of bone resorption in tissue culture: prolonged response after brief exposure to parathyroid hormone or 25-hydroxycholecalciferol. *Endocrinology*, **90:** 744-751, 1972.
7. Reynolds, J.J.: Skeletal tissue in culture. In: The biochemistry and physiology of bone (Bourne, G.H., ed) 2nd ed., Vol. 1, pp. 70-126, New York: Academic Press, 1972.
8. Liskova, M.: Influence of estrogens on bone resorption in organ culture. *Calcif. Tiss. Res.*, **22:** 207-218, 1976.
9. DesMarchais, J., Jean, P. et Liskova, M.: Effect of calcitonin on growth of chick cartilaginous bone *in vitro*. *Clin Orthop.*, **82:** 229-233, 1972.
10. Liskova, M. et Jean, P.: *In vitro* production of large osteoclasts by calf serum. *Exptl Cell Res.*, **62:** 483-486, 1970.
11. Russell, A.S. et Lentle, B.C.: Mithramycin therapy in Paget's disease. *CMA Journal*, **110:** 397-400, 1974.
12. Yarbo, J.W., Kennedy, B.J. et Barnum, C.P.: Mithramycin inhibition of ribonucleic acid synthesis. *Cancer Res.*, **26:** 36-39, 1966.
13. Lemaire, V., Kuntz, D. et Ryckewaert, A.: Traitement de l'hypercalcémie par la mithramycine. *Rev. Rhum.*, **42:** 93-96, 1975.
14. Chen, P.S. Jr.: Liquid scintillation counting of C^{14} and H^3 in plasma and serum. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, **98:** 546-547, 1958.

LE SKI DE RANDONNÉE, UN SPORT SANS DANGER...?

J.P. CÔTÉ, Y. SAINT-CYR, G. L'HEUREUX[1]

L'augmentation des loisirs dans notre société a transformé la pratique des sports en les faisant connaître davantage et en encourageant la participation du plus grand nombre d'adeptes possible. Cependant, si fait du sport qui veut, n'est pas athlète qui veut, car devient athlète qui a développé au maximum pratique et technique. Il y a quelques douze à quinze ans, le ski alpin prenait un essor considérable. Cet essor entraînait pendant plusieurs années un nombre important de blessures qui graduellement ont diminué en nombre et en gravité, grâce à l'application d'une technique sans cesse améliorée, mieux connue et mieux utilisée par les adeptes de ce sport.

Depuis trois ou quatre ans, le ski de randonnée a connu une vogue fantastique parce qu'il remplit les conditions recherchées par les amateurs de sport d'hiver: a) exercice en plein air recommandé pour la condition physique, par les organismes à but préventif; b) facilité d'y faire participer toute la famille et des groupes importants; c) équipement à prix bien abordable pour toutes les bourses.

Même si la pratique d'un sport en demande d'abord le vouloir, elle exige aussi une certaine connaissance pratique de la technique et de l'équipement, l'adaptation à sa propre condition physique, la connaissance de ses limites personnelles et des précautions à prendre pour éviter les dangers. Ceci est d'autant plus vrai que l'échantillon est plus vaste.

À première vue, il ne semble pas exister de nécessité absolue pour une excellente condition physique, puisque chacun peut déterminer la longueur de la randonnée, sa vitesse et l'endroit de la pratique, soit en terrain plat, soit sur une piste accidentée. Quant à la technique d'équipement, elle est relativement simple et ne présente pas un éventail aussi important que le ski alpin, dont la technique de pratique n'est pas encore très connue et d'autant plus que les experts et instructeurs sont encore assez peu nombreux. Les précautions, les dangers et les limites personnelles présentent bien peu d'attention pour une importante majorité qui ne les soupçonne même pas.

Quelle ne fut donc pas notre surprise de constater que depuis deux ans, le nombre d'accidents de ski de randonnée dépasse le nombre d'accidents de ski alpin dans notre région et de noter surtout, la gravité des blessures. Nous n'avons pas pu retracer toutes les blessures de la saison 1975-1976, car nous croyions que les conditions climatiques entraînant une surface glacée étaient responsables en particulier de deux triades d'Odonoghve. Par contre cette année, nous pouvons présenter une liste de blessures importantes, à savoir: a) une fracture intertrochantérienne du fémur; b) deux fractures communitives de la diaphyse fémorale; c) une fracture du sourcil cotyloïdien; d) une triade d'Odonoghve; e) deux fractures de l'humérus; f) une fracture du cubitus; g) trois fractures de la cheville; h) deux fractures de métacarpien; i) un hématome très important du quadriceps; j) une rupture du ligament latéral externe de la cheville; k) une déchirure méniscale et l) toute la gamme des entorses.

Ceci vient corroborer un article de monsieur Denis Duquet, expert en ski de randonnée, publié dans le quotidien LA PRESSE du 3 février 1977, dans lequel il attire l'attention sur le nombre croissant et la gravité de ces blessures. Voici donc un tableau détaillé des blessures qui ont nécessité un traitement orthopédique dans notre centre (Tableau I), et un deuxième qui le complète par quelques détails intéressants.

Je voudrais expliciter davantage les circonstances concernant deux patients. Le premier est celui qui a subi une fracture intertrochantérienne du fémur (Fig. 1). Il est âgé de quarante-quatre ans, non expérimenté et il avait parcouru, le matin, la piste de cinq kilomètres avec sa famille. À 14h30, il s'engage seul sur la piste de dix kilomètres sur laquelle un affichage interdit l'entrée après 14h. Vers le sixième kilomètre, il chute et ne peut plus se relever; c'est le patrouilleur de fin de journée qui le retrouve, organise son transport et lui évite de mourir gelé sur la piste.

Le second patient est un jeune homme de dix-huit ans qui avait effectué plusieurs descentes dans une pente abrupte, mais assez courte. Lors d'une des-

[1] Membres du Service d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu d'Arthabaska.

S'adresser pour tirés à part au docteur Guy L'Heureux, 147 est, rue Notre-Dame, Victoriaville, G6P 3Z8.

TABLEAU I

	Blessure	*Âge*	*Traitement* *Chirurgical*	*médical*	*Descente*	*Piste*
N.B.	Triade d'Odonoghve	29	oui		oui	3 km
M.A.	Fracture intertro-chantérienne du fémur	44	oui		oui	10 km
D.M.	Fracture diaphyse du fémur	18	oui		oui	3 km
H.N.	Fracture diaphyse du fémur	32	oui		légère	1 km
J.L.	Fracture du sourcil cotyloïdien	27		oui	oui	3 km
L.M.	Fracture de l'humérus	21	réd. fermée		oui	3 km
W.M.	Fracture de l'humérus	66		oui	non	3 km
MAM.	Fracture de l'humérus	—		oui	non	3 km
N.L.	Fracture du cubitus			oui	oui	– 3 km
J.G.	Fracture de la cheville	28		oui	non	– k km
Y.V.	Fracture de la cheville	41		oui	oui	3 km
A.R.	Fracture de la cheville	37		oui	non	– 1 km
J.C.	Fracture de la cheville	23	oui		oui	3 km
A.S.	Fracture du 1er métacarpien	27		oui	oui	– 1 km
L.B.	Fracture du 1er métacarpien	35		oui	non	– 1 km
S.V.	Rupture ligamentaire de la cheville	31		oui	oui	1 km
M.L.	Hématome du quadriceps	16		oui	oui	– 3 km
Y.T.	Déchirure méniscale externe	22	oui		non	3 km

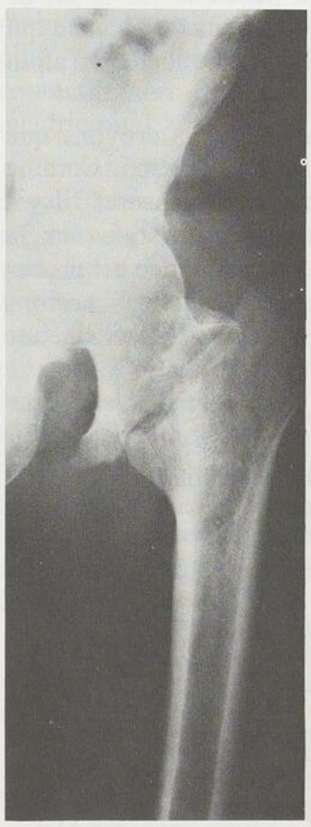




Fig. 1 — M.A.



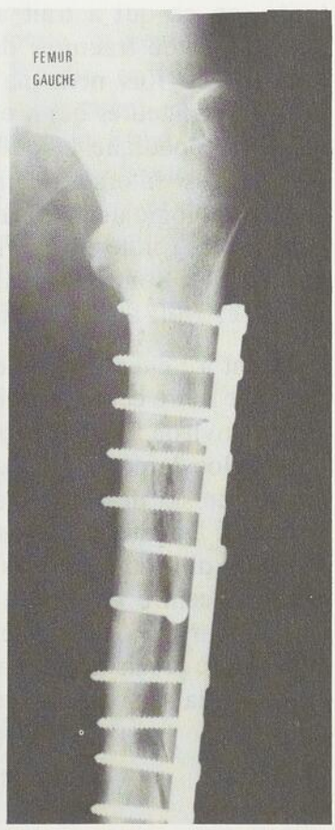


Fig. 2 — D.M.

TABLEAU II

	Blessure	*Heure de l'accident*	*Absence estimée*	*Centre organisé*
N.B.	Triade d'Odonoghve	16:00	110 jours	
M.A.	Fracture intertro-chantérienne du fémur	16:30	120 jours	oui
D.M.	Fracture diaphyse du fémur	13:15	180 jours	
H.N.	Fracture diaphyse du fémur	14:00	180 jours	
J.L.	Fracture du sourcil cotyloïdien	11:00	14 jours	oui
L.M.	Fracture de l'humérus	14:30	&	
W.M.	Fracture de l'humérus	16:00	60 jours	oui
MAM.	Fracture de l'humérus	15:30	&	oui
N.L.	Fracture du cubitus	13:10	35 jours	oui
J.G.	Fracture de la cheville	15:00	45 jours	
Y.V.	Fracture de la cheville	14:45	45 jours	
A.R.	Fracture de la cheville	12:30	45 jours	
J.C.	Fracture de la cheville	13:15	50 jours	
A.S.	Fracture 1er métacarpien	14:10	35 jours	
L.B.	Fracture du 1er métacarpien	15:20	35 jours	
S.V.	Rupture ligamentaire de la cheville	15:20	60 jours	
M.L.	Hématome quadriceps	10:00	18 jours	
YT.T.	Déchirure méniscale externe	12:00	24 jours	oui

cente, le ski reste accroché dans la neige et il en résulte une fracture communitive de la diaphyse fémorale (Fig. 2) qui se produit à grande vitesse dans le bas de la pente. Ces deux exemples nous ramènent à nos principes du début: excellente condition physique, limite personnelle, connaissance technique et embûches.

Par contre, durant la même période nous avons traité, en ce qui a trait au ski alpin, un nombre décroissant de fractures du tibia et de la cheville. Encore une fois nous ne tenons pas compte des blessures mineures qui n'ont pas nécessité un traitement orthopédique et que Garrick[1] établit à 50% comme des entorses, dans un article où il décrit l'épidémiologie des blessures de ski. Un autre point intéressant à noter, c'est l'heure où la plupart des accidents se sont produits: soit généralement entre 13h13 et 16h, avec le point moyen à 14h.

Quant à l'éventail de l'échantillon, nous établissons que notre centre hospitalier couvre une population d'environ 75,000 personnes, que notre région compte localement deux centres de ski alpin et deux centres de ski de randonnée dont l'un est très bien organisé. De plus, à moins de 150 kilomètres, il y a au moins dix autres centres de ski alpin et de randonnée. Au centre de ski de fond le plus important, (8,000 jours - skieurs) adeptes ont envahi les pistes au cours de la saison comparativement à 3,000 (jours - skieurs) la saison précédente.

Résumé

L'expérience des dernières années nous a démontré que le ski de randonnée n'est pas sans danger et qu'il a ses exigences, mais que les risques qu'il comporte sont proportionnels à l'inadaptation physique, à l'ignorance de la technique et souvent à la témérité du skieur peu ou pas entraîné. Malheureusement la population n'en est pas assez informée; il est impératif de modifier la publicité sur le ski de randonnée en y ajoutant les conseils de sécurité qui ont réussi à faire décroître les accidents de ski alpin et de ski aquatique.

Sur une note plus optimiste, nous croyons que cette période n'en est qu'une d'adaptation. Comme le ski alpin a connu sa période de blessures, il y a douze à quinze ans et que cette période est révolue, la période de blessures en ski de randonnée est probablement à son apogée. Lentement, nous verrons s'établir une zone de sécurité acceptable et sur une base permanente.

Summary

We are reporting an increasing number of serious injuries due to cross-country skiing. We have found that this sport very popular in our days is attracting more and more dangers and serious injuries. We are describing two examples of misjudgment and we hope that the publicity will be more incitative in the way of security.

BIBLIOGRAPHIE

1. Garrick, J.G.: The Epidemiology of ski injuries, *Minn. Med.*, **54:** 17, 1971.
2. Truchet, P. (Chambéry): La Prévention des accidents de ski, *La Nouvelle Presse Médicale*: **4**, 4 déc. 1973.
3. Van Der Lenden W.W., Sunzel, H. et Larsen, K.: Fracture of the Tibial Shaft after skiing and other accidents. *J.B.J.S.*, **57**-a_3, 1975.

PROTHÈSE TOTALE DU GENOU

Orhan OZKAN, F.R.C.P. (C)[1], Louis Joseph PAPINEAU, F.R.C.S. (C)[2]
et Denis BOURGEAU, F.R.C.S. (C)[3]

I. INTRODUCTION

La complexité de la biomécanique du genou engendre des problèmes particuliers dont certains restent encore insolubles quand il s'agit d'installer une prothèse totale.

Dans l'articulation de la hanche, la tête fémorale tourne dans la cavité acétabulaire autour d'un seul centre de mouvement comme une jointure universelle de type énarthrose ou « ball and socket ». Il suffit d'utiliser une jointure universelle solide ayant un seul centre de nouvement, pour remplacer adéquatement l'articulation coxo-fémorale. Cette intervention est devenue dans la plupart des cliniques d'orthopédie une opération de routine.

Il en va tout autrement pour le genou, où les surfaces articulaires glissent constamment l'une sur l'autre autour d'un centre de mouvement mobile qui se déplace sur une trajectoire en forme de « U ». En se déplaçant, le centre du mouvement entraîne la mobilité antéro-postérieure de l'axe du genou. De plus, il faut considérer le changement continu du contact fémoro-rotulien engendré par le mécanisme quadricipital.

Tenant compte de notre expérience personnelle et des différentes publications, il semble que jusqu'à présent, aucune prothèse ne rencontre pleinement la complexité biomécanique du genou normal. Ceci explique d'une part, la grande variété de prothèses totales disponibles sur le marché et de l'autre, la possibilité de complications ou de résultats imparfaits. Ces considérations laissent la place à de nouvelles recherches et nécessitent la sélection rigoureuse des malades. En effet, notre expérience nous enseigne qu'en sélectionnant soigneusement les malades, la mise en place d'une prothèse totale rend dans la majorité des cas un genou indolore, stable et fonctionnel.

À l'hôpital Notre-Dame de Montréal, nous avons commencé à installer la prothèse totale du genou depuis environ 4 ans. Nous nous sommes limités aux cas bien sélectionnés d'arthrite rhumatoïde avancée avec une destruction osseuse, de la douleur, de l'instabilité et une déformation rendant la marche pénible, voire impossible. Deux cas d'articulation de Charcot accompagnés d'ostéo-arthrite, de déformation avancée et instable ont également bénéficié d'une prothèse totale. Ces malades qui demeuraient pratiquement infirmes sans pouvoir marcher ne pouvaient bénéficier d'autres traitements médico-chirurgicaux. Après quelques années de recul, indépendamment de l'état général du patient rhumatoïde qui peut se détériorer avec le temps, nous avons obtenu pour le genou opéré des résultats satisfaisants.

II. HISTORIQUE

A) Prothèse à charnière

— Prothèse de Waldius

La première prothèse totale du genou fut construite et expérimentée par Waldius en 1951 (Fig. 1). Il s'agit d'une prothèse à charnière en vitallium. L'élément fémoral et l'élément tibial remplacent partiellement les codyles et les plateaux qui sont amputés de 28mm. Les tiges pénètrent directement dans la diaphyse, sans ciment. La position légèrement postérieure de l'articulation permet 120° de flexion. Chaque élément contient une arête qui pénè-

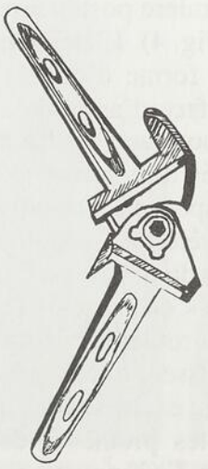


Fig. 1 — Prothèse de Waldius (schématique).

[1]. Physiatre, attaché à l'hôpital Notre-Dame de Montréal.
[2]. Chef du service d'orthopédie de l'hôpital Notre-Dame de Montréal.
[3]. Orthopédiste, attaché à l'hôpital Notre-Dame de Montréal.

tre dans l'os et assure la solidité de la prothèse. La demi-sphère fémorale se prolonge en avant comme une trochlée sur laquelle appuie la rotule. Cette prothèse ne permettant que la flexion subit le stress en rotation et en varus entraînant des complications postopératoires comme une fracture de la diaphyse, un descellement, la nécrose cutanée, l'infection, etc.

En 1957, Waldius a rapporté chez 51 malades, 74% de bons ou d'excellents résultats[17]. Il déplore deux décès par septicémie généralisée et embolie pulmonaire, deux amputations tardives dues à l'infection et paralysie du membre, six cas infectés nécessitant l'arthrodèse, deux cas de nécrose cutanée, un autre cas d'infection tardive et deux cas de fracture de la dyaphyse par la tige intramédullaire.

En 1960, le même auteur a rapporté 116 cas de prothèse du genou chez 93 malades avec des résultats analogues[18].

Jones, en 1970, a rapporté 80 cas de mise en place de prothèses de Waldius cimentées en choisissant des malades actifs; 8 malades ont fait une infection, puis ils ont subi l'arthrodèse avec succès. 80% des résultats furent bons ou excellents[9, 10, 20, 21].

Mentionnons la prothèse de Shiers et celle de Young qui ont donné des résultats à peu près similaires[15, 16, 22,23].

— Prothèse de Guepar

En 1970, un groupe de chercheurs de Paris a mis au point une prothèse améliorée par un alliage chrome-cobalt (Fig. 2 et 3.) Les parties fémorales et tibiales contiennent une tige intramédullaire de 15 cm de longueur. La tige tibiale demeure dans l'axe vertical tandis que la tige fémorale présente une inclinaison latérale de 7°, imitant ainsi l'axe physiologique du fémur. Cela nécessite évidemment une prothèse gauche et une prothèse droite. L'élément fémoral et l'élément tibial s'articulent entre eux par une solide charnière postérieure qui permet une flexion de 180° (Fig. 4). L'élément fémoral se prolonge en avant sous forme d'une trochlée métallique et assure une surface d'appui à la rotule. L'extension est complète; pour une meilleure stabilité du genou, quelques degrés d'hyperextension peuvent être obtenus. Un tampon en silastique, inséré dans l'élément tibial, arrête l'extension et empêche le frottement et le bruit du métal. La flexion è 180° des tiges et l'inclinaison « en valgus » de la branche fémorale permettent le « roulement » du tibia sur le fémur et réduisent l'épaisseur totale de la prothèse; seulement 18 mm d'os sont excisés, alors qu'il en faut 28 mm et 35 mm pour les prothèses de Waldius et Shiers respectivement. La longueur des tiges réduit les forces de stress et le montage cimenté assure la solidité. Les études effectuées pour démontrer sa résistance à l'usure et ses caractéristiques biomécaniques ont donné des résultats satisfaisants.



Fig. 2 — Prothèse de Guepar.

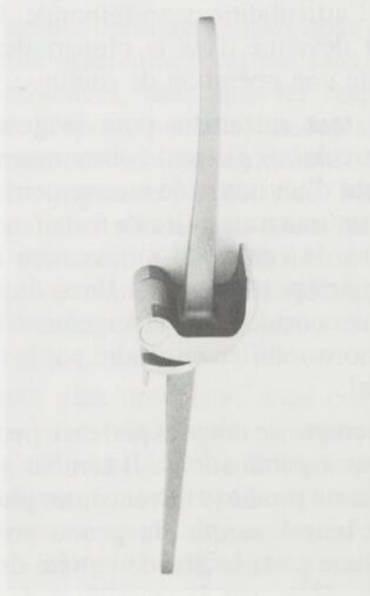


Fig. 3 — Prothèse de Guepar.



Fig. 4 — Prothèse de Guepar 180° flexion.

Les premiers résultats de 60 interventions en 1972 et de 112 en 1973 furent rapportés[1, 4, 13]. De ce nombre, 83 malades ont été suivis de 6 mois à 2 ans avec 64% de bons ou très bons résultats. Ajoutons que cette prothèse fut installée à des genoux très détériorés, instables et douloureux.

— Prothèse de Herbert-Herbert

Un nouveau type de prothèse totale de dimension réduite qui permet l'introduction quasi complète des éléments dans le fémur et le tibia (laissant seulement le plateau tibial et le système de verrouillage dans l'interligne articulaire) fut mis au point vers 1971 par J.J. Herbert et Alain Herbert à Aix-Les-Bains en France. (Fig. 5, 6, 7). Le montage de cette prothèse intra-osseuse ne nécessite évidemment que très peu d'excision à la surface des condyles et des plateaux et il facilite une arthrodèse éventuelle, sans raccourcissement notable du membre. Le verrouillage se complète sans vis ni boulon selon le principe de la jointure universelle modifiée; l'élément tibial est constitué d'une tête cylindrique dont la partie supérieure est sphérique et la base trapézoïde. L'élément fémoral creux a une forme analogue dans laquelle la tête tibiale ne peut pénétrer qu'à 90° précis; au-delà de cet angle, le verrouillage reste solide et le mécanisme quadricipital prévient la luxation postérieure.

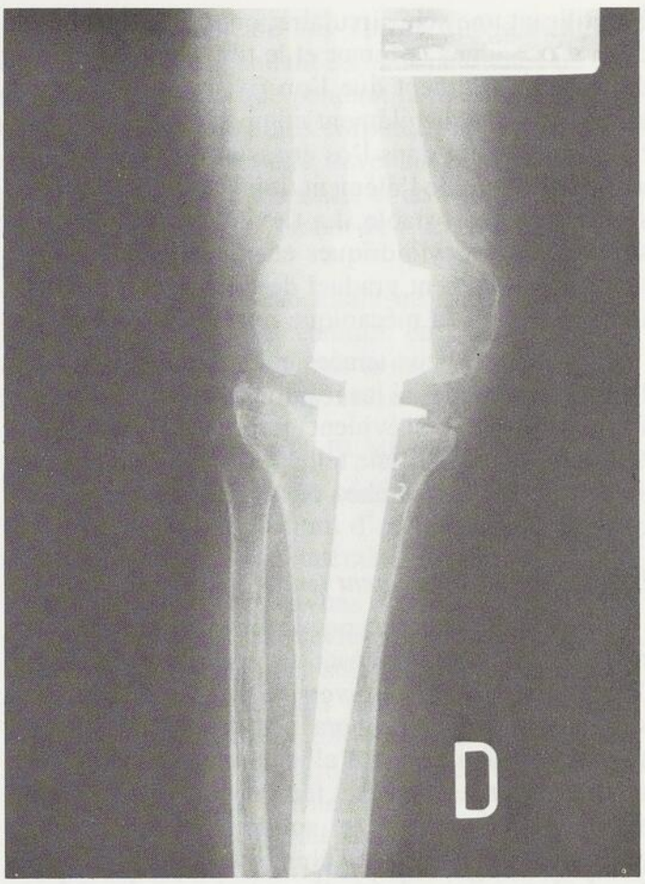


Fig. 6 — Même malade que Fig. 5, prothèse Herbert-Herbert.

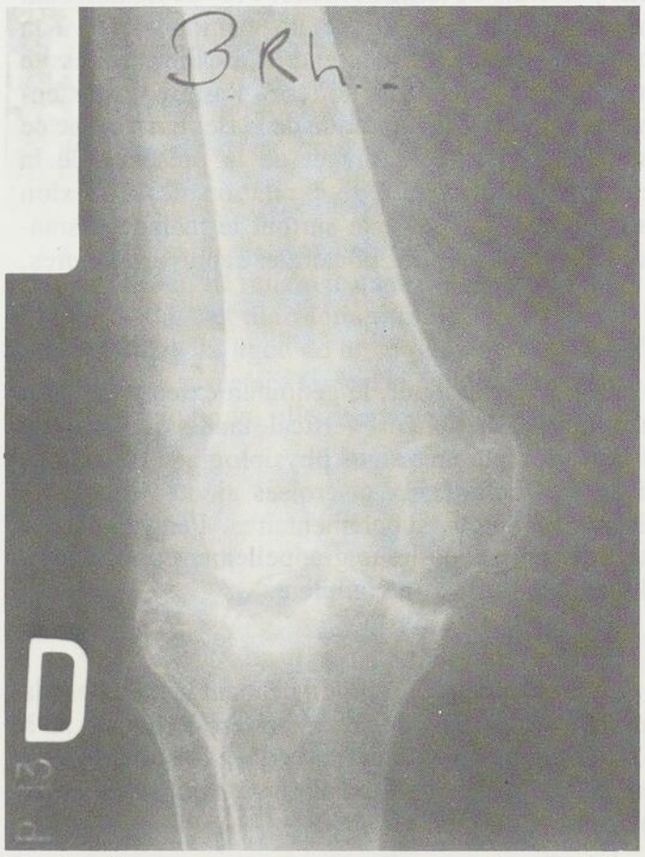


Fig. 5 — Érosion marginale, destruction du cartilage et de l'os sous-chondral avec déformation. Grade radiologique I.



Fig. 7 — Même malade que figure 5, prothèse Herbert-Herbert.

En utilisant une scie circulaire, on excise un « bouchon d'os » dans le fémur et le tibia, puis on introduit chaque élément que l'on fixe avec du ciment acrylique. Chaque élément comporte un bec postérieur qui pénètre dans l'os et assure la solidité; une arête antérieure de l'élément tibial assure une extension complète et stable. La flexion est de 130°; les surfaces sphérocylindriques et trapézoïdes permettent un mouvement graduel de torsion et de varus, imitant de près la mécanique normale du genou.

À la suite de deux années et demie d'expérience, les auteurs ont publié les résultats satisfaisants de 25 interventions[8]. Il est évident toutefois que l'introduction intra-osseuse d'une telle prothèse nécessite une sélection rigoureuse chez le malade rhumatoïde et ostéoporotique.

B) Prothèse à glissement (sans charnière)

Parmi les différents types de prothèse à glissement nous avons utilisé surtout la prothèse U.C.I. de Théodore Waugh (University of California, Irvine)[19]. La prothèse fémorale est constituée de deux gouttières métalliques d'alliage chrome-cobalt qui s'insèrent sur les condyles fémoraux (Fig. 8-9). Une arête triangulaire pénètre solidement dans la diaphyse du fémur. La partie tibiale est constituée d'une large plaque en polyéthylène de haute densité en forme de « U » qui couvre les surfaces des plateaux tibiaux; son ouverture centrale permet de préserver les épines tibiales et les ligaments croisés. La face supérieure de la plaque en forme de gouttière permet les trois mouvements du genou; sa face inférieure dentelée augmente la surface d'adhérence. Différentes grandeurs sont disponibles, selon la taille du genou. Une excision de 5 à 6 mm d'os de chaque côté est suffisante pour installer la prothèse. Des déformations angulaires peuvent être corrigées en modifiant l'épaisseur de la plaque tibiale. Les ligaments croisés et collatéraux doivent être sauvegardés.

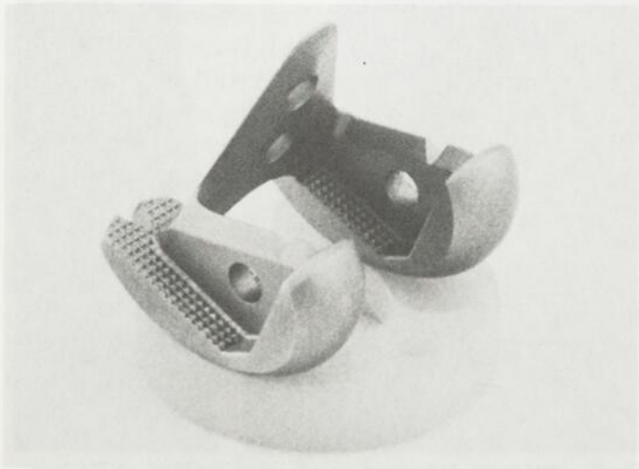


Fig. 8 — Prothèse UCI.

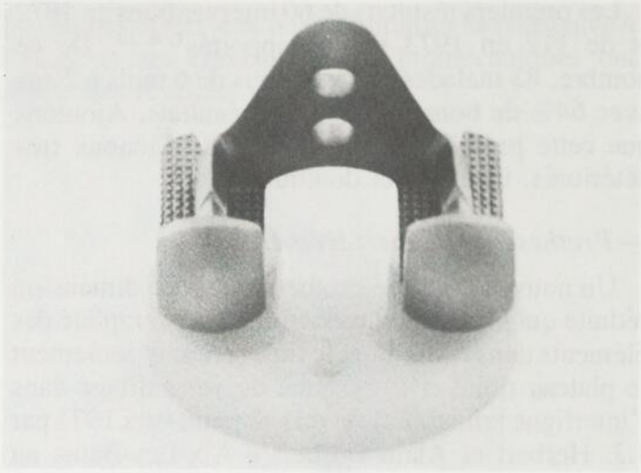


Fig. 9 — Prothèse UCI.

III CONSIDÉRATIONS BIOMÉCANIQUES

Sans entrer dans les détails, nous considérerons certains aspects importants de la biomécanique du genou.

L'articulation du genou présente quatre mouvements principaux:

1) Flexion-extension:

L'étude cinématographique a démontré que, chez une personne de taille normale, 110° de flexion était nécessaire pour passer de la position assise à la position debout. La descente d'escaliers nécessite une flexion d'environ 90°; or, l'arthroplastie entraîne souvent une limitation de la flexion à cause de la raideur postopératoire et de la présence de la cicatrice antérieure. Une limitation de la flexion inférieure à 110° affecte surtout le malade rhumatoïde atteint de lésions bilatérales et polyarticulaires.

2) Varus-valgus:

En position debout, le genou en extension, l'axe anatomique du tibia est vertical, tandis que celui du fémur présente un valgus physiologique de 7°. Les ligaments collatéraux et croisés ajoutent quelques degrés de valgus supplémentaires. Pendant la flexion, le valgus diminue graduellement pour atteindre zéro à la flexion complète.

3) Rotation:

Le mouvement de rotation pendant la marche et la montée et descente des escaliers est d'environ 13 à 15°. Il semble que l'amplitude de la rotation dépend en grande partie de la position de la cheville et du placement du pied.

À la flexion complète, le genou normal présente un potentiel de rotation de 30 à 50°.

4) Le contact fémoro-rotulien

Pendant le nouvement du genou, la rotule glisse constamment devant la trochlée fémorale par l'action du mécanisme quadricipital. Chez le malade rhumatoïde, le mécanisme quadricipital est affaibli par l'atteinte des structures périarticulaires entraînant la subluxation de la rotule ou la rupture du tendon. Certaines prothèses, qui n'ont pas une surface de glissement adéquate, augmentent ce risque. Le remplacement de la rotule par une prothèse synthétique n'a pas toujours donné les résultats escomptés.

LE CENTRE « INSTANTANÉ » DU MOUVEMENT

Dans un genou normal, le centre « instantané » du mouvement se déplace en décrivant une trajectoire en forme de « U » (Fig. 10). Cette courbe devient irrégulière et déviée dans un genou pathologique.

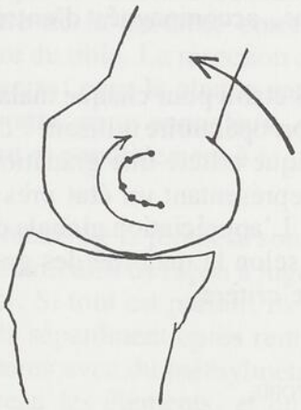


Fig. 10 — Le centre « instantané » du mouvement.

LA DIRECTION DU MOUVEMENT

La direction du mouvement suit une ligne perpendiculaire à la ligne reliant le centre « instantané » et le point de contact tibio-fémoral (Fig. 11). Dans un genou normal, la ligne de direction du mouvement est tangente à la surface fémorale, tandis que dans un genou pathologique, elle coupe cette surface devenue irrégulière.

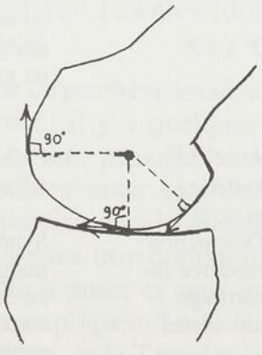


Fig. 11 — La direction du mouvement.

Morisson a calculé les forces supportées par l'unité de surface pendant certaines activités du genou. Il a démontré que pendant la marche, la force triplait (3.02 fois le poids corporel); pour monter et descendre une pente elle devenait de 3.95 fois le poids corporel et pour monter et descendre un escalier, elle était respectivement de 4.25, et 3.83 fois le poids corporel.

Bien que la prothèse totale ne puisse restaurer intégralement la biomécanique du genou normal, elle permet néanmoins, dans la majorité des cas, de rendre un genou indolore, stable et fonctionnel.

IV. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Vingt-trois malades ont bénéficié d'une prothèse totale et un autre, souffrant d'arthrite rhumatoïde a subi une intervention bilatérale.

Chez 8 patients nous avons utilisé des prothèses à charnière (7 prothèses de Guepar et 2 prothèses de Herbert). Quatre malades souffraient d'arthrite rhumatoïde chronique depuis plus de dix ans, deux malades d'arthrite rhumatoïde juvénile depuis 13 et 24 ans, et 2 malades d'articulation de Charcot accompagnée d'ostéoarthrite avancée (Tableau I). L'appareil ligamentaire du genou était partiellement détruit avec instabilité, déformation angulaire et parfois subluxation et les radiographies ont démontré une destruction osseuse avancée. Tous ces malades demeuraient pratiquement infirmes sans pouvoir marcher; parmi les malades rhumatoïdes, certains avaient déjà bénéficié d'une prothèse totale de la hanche, d'une synovectomie ou d'une arthroplastie par plaques des genoux.

TABLEAU I
8 CAS DE PROTHÈSE À CHARNIÈRE

	Diagnostic	*Âge*	*Sexe*	*Type de prothèse*
1)	AR	55	M	Guepar (G)
2)	AR	59	F	Guepar (Dr)
3)	AR	71	F	Herbert (Dr)
4)	AR	71	F	Herbert (Dr)
5)	ARJ	29	F	Guepar (Dr) + (G)
6)	ARJ	39	F	Guepar (Dr)
7)	Charcot	67	F	Guepar (G)
8)	Charcot	75	M	Guepar (G)

Chez 16 malades nous avons mis en place une prothèse à glissement (14 UCI et 2 Townley), (Tableau II). Quinze malades étaient atteints d'arthrite rhumatoïde chronique évoluant depuis 5 à 25 ans, une malade âgée de 30 ans souffrait d'arthrite rhumatoïde juvénile. Selon la classification de la « Société Américaine Contre l'Arthrite », ils se situaient dans les classes III et IV. Le genou présentait une instabilité avec déformation qui ne dépassait pas 25 à 30 degrés; les ligaments collatéraux et croisés étaient

relativement bien préservés. Ils éprouvaient des douleurs à l'appui et le périmètre de marche était réduit.

TABLEAU II
16 CAS DE PROTHÈSE À GLISSEMENT

	Diagnostic	*Âge*	*Sexe*	*Type de prothèse*
1)	ARJ	30	F	UCI (Dr)
2)	AR	37	F	UCI (Dr)
3)	AR	38	F	UCI (G)
4)	AR	43	M	UCI (Dr)
5)	AR	44	F	UCI (G)
6)	AR	58	F	UCI (G)
7)	AR	61	F	UCI (Dr)
8)	AR	61	M	UCI (G)
9)	AR	63	F	UCI (G)
10)	AR	63	F	UCI (G)
11)	AR	64	F	UCI (G)
12)	AR	67	F	UCI (G)
13)	AR	67	F	UCI (G)
14)	AR	68	F	UCI (G)
15)	AR + Anc. Ostéomyélite	47	F	Townley (Dr)
16)	AR	66	M	Townley (G)

Sur dix-neuf femmes, 15 souffraient d'arthrite rhumatoïde chronique, trois d'arthrite rhumatoïde juvénile et une de maladie de Charcot; sur 5 hommes 4 présentaient de l'arthrite rhumatoïde chronique et un, la maladie de Charcot. (Tableau III).

Tous les malades ont été soumis à un bilan clinique et biologique complet ainsi qu'à la « série rhumatoïde » comprenant les radiographies de la colonne vertébrale, du bassin, des poumons et de toutes les articulations périphériques et centrales.

TABLEAU III
DISTRIBUTION SELON SEXE

	Femme	*Homme*
AR	15	4
ARJ	3	
Charcot	1	1
Total	19	5

Ils furent sélectionnés lors d'une présentation et d'une discussion de « *l'unité rhumatologique* » en présence du rhumatologue, de l'orthopédiste, du physiatre et du radiologue.

Ils ont suivi un programme de rééducation préopératoire spécifique visant à renforcer le quadriceps et le vaste interne, ainsi qu'un programme général pour la mobilisation et la correction des déformations et des limitations, accompagnés d'entraînement à la marche.

Nous avons établi pour chaque malade une feuille d'évaluation préopératoire utilisant 7 critères et donnant pour chaque critère une gradation de 1 à 5, la gradation 5 représentant un état près de la norme, (Tableau IV). L'appréciation globale de chaque malade est faite selon la majorité des gradations obtenues à chaque critère.

TABLEAU IV
ÉVALUATION FONCTIONNELLE PRÉOPÉRATOIRE

Nom *Prénom* *Âge* *Sexe* *Métier* *No. dossier* *No. tél.* *Date*

Gradation	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*
Douleur	Au repos Ne peut pas marcher	À l'appui et aux activités	À la marche de 2-3 blocs	Occasionnelle à la marche, peut travailler analgésiques	parfois inconfortable ou pas de douleur
Mobilité Flexion limitée	à 25°	à 50°	à 75°	à 100°	plus de 100°
Force quadriceps et vaste interne selon gradation internationale	1	2	3	4	5
Stabilité (Laxité) Antéro-post.-lat.	ligaments très faibles, quasi-luxation	Ligaments faibles, Subluxation	Instabilité importante	Un peu d'instabilité	Instabilité négligeable ou normale
Déformation Flexion Varus Valgus	30° à 40°	20° à 30°	10° à 20°	0° à 10°	quelques degrés ou normal
Marche	Reste en chaise roulante	Marche avec aide à l'intérieur	Avec béquilles 2-3 blocs boiterie	Avec cannes, boiterie, et arrêt	Presque normale ou normale
R.X.	Destruction du cartilage, de l'os sous-chondral, angulation anormale avec arthrose	même que grade 1 intéressant surtout un seul compartiment	Destruction moyenne du cartilage et de l'os	Destruction modérée du cartilage articulaire	Synovite, érosion marginale, sans atteinte du cartilage, ni reconstruction

V. TECHNIQUE OPÉRATOIRE

A) Prothèse Guepar

Le malade étant en décubitus dorsal, un garrot pneumatique est mis en place. Une incision parapatellaire interne assez longue permet une luxation facile de la rotule; en cas de besoin, on pratique la synovectomie.

On prépare le fémur à l'aide d'un calibreur permettant de repérer le point d'entrée du canal médullaire, le plan de section du fémur et la quantité d'os à réséquer à la scie, soit 15 mm. La partie postérieure des condyles est enlevée de façon à loger la charnière de la prothèse; la composante fémorale est alors introduite à l'essai et les corrections nécessaires sont apportées pour permettre une introduction facile avec « congruence ». La préparation tibiale est plus délicate. Le canal médullaire est pénétré en un endroit déterminé par le calibreur de telle sorte que la marge antérieure de la prothèse corresponde à la marge antérieure du tibia. La résection est de 5 mm. Un canal transversal pour la plaque antirotation est ébauché à la curette, en os spongieux, en arrière du canal médullaire et parallèlement à la marge postérieure du tibia.

Les deux éléments de la prothèse sont alors introduits à l'essai et articulés de façon à juger les axes et les mouvements. Si tout est parfait, ils sont retirés, puis réintroduits séparément après remplissage des canaux médullaires avec du méthylmétacrylate. On articule à nouveau les éléments, et on introduit le pivot central et son ressort de blocage; on vérifie la course de la rotule en incisant, si nécessaire, le retinaculum latéral; on ferme sur des drains aspiratifs que l'on enlève après 24 à 48 heures; on applique un bandage de Jones. On commence la physiothérapie dès que les conditions locales le permettent.

B) Prothèses à glissement

Les prothèses sans charnière que nous avons utilisées sont celles de l'Université de Californie, Irvine (U.C.I. distribuées par la Société Howmedica sous le no 6439) et celles de Townley (distribuées par la Compagnie DePuy).

Lorsque ce type de prothèse totale a fait son apparition sur le marché, il y a quelques années, nous avons beaucoup hésité, puis délibérément attendu; les premiers modèles nous semblaient exiger de l'opérateur une précision qui laisserait une marge d'erreur technique sans trop compromettre le résultat, qui soit simple à poser et sans instrumentation trop coûteuse ou compliquée. La U.C.I. a pour nous rempli ces conditions, et la Townley avec des avantages distincts.

L'intervention est faite par l'incision parapatellaire interne habituelle et elle commence par une synovectomie quand la synoviale est en phase rhumatoïde active: sinon, il vaut mieux préserver le cul-de-sac suprapatellaire, ce qui favorise la récupération de la mobilité à la période postopératoire. Le tendon rotulien peut être en partie détaché, mais ceci n'est qu'occasionnellement nécessaire.

Pour la prothèse U.C.I., une résection transversale de la surface portante des condyles est ensuite faite, d'environ 1/4 de pouce d'épaisseur et sur cette surface de section, on situe le guide très simple qui permet, à la scie sauteuse, de creuser le trou d'ancrage de la prothèse, en forme de « U » inversé. Ici, deux dangers: d'abord, il faut placer la prothèse fémorale assez postérieurement pour éviter tout accrochage rotulien sur le bord antérieur carré des condyles métalliques; ensuite, il faut éviter avec soin toute erreur de rotation qui amènerait une subluxation externe de la rotule.

La prothèse tibiale, d'une seule pièce, très ingénieuse permet une certaine rotation du genou ainsi que la conservation des épines tibiales et des ligaments croisés; ceci cependant ne s'est pas révélé très avantageux pour nos patients rhumatoïdes.

Plus intéressante est la prothèse inégale qui permet de « retendre » les ligaments interne ou externe dans les cas de destruction d'un plateau tibial. La prothèse tibiale a une face sillonnée qui accroche très bien le ciment. De fait, la prothèse pourrait être placée sans ciment au besoin. Dans un cas d'infection, après un an d'usage, dans un os très poreux, il n'y avait aucun descellement de l'une ni de l'autre composante.

La U.C.I. respecte entièrement l'articulation fémoro-patellaire, mais cette dernière restant parfois douloureuse, nous avons été amenés à utiliser aussi la prothèse Townley.

Celle-ci n'est pas non plus, au sens strict, une prothèse totale puisqu'elle ne remplace pas la rotule mais apporte une trochlée métallique qui semble diminuer les douleurs d'origine rotulienne. La taille des condyles, pour cette prothèse, est faite facilement à l'aide d'un ostéotome *ad hoc*, sans calculs subtils ni mensurations délicates. Au lieu de s'ancrer à l'os par une tige, la Townley enchâsse simplement l'extrémité inférieure du fémur; dans le cas d'ostéoporose marquée, ceci est un avantage.

Le plateau tibial de la Townley n'est pas très différent de celui de la U.C.I. et se pose de la même façon, toujours en conservant, latéralement, les attaches capsulaires et ligamentaires.

On doit, dans tous les cas, obtenir, en fin d'intervention une extension complète et facile, mais sans pour autant perdre la stabilité ligamentaire: c'est ici que l'expérience porte ses fruits. De plus, la rotule doit être bien centrée et n'avoir pas tendance à se subluxer latéralement; il ne faut pas hésiter, au besoin, à faire une section de l'aileron externe et/ou une plicature de l'aileron interne.

Une résection osseuse de hauteur variable permettra de corriger un flexum préopératoire de l'ordre de 25°-30°, mais il faut se rappeler que si l'ossature est petite, une telle résection peut laisser des surfaces trop restreintes même pour les plus petites prothèses.

VI. RÉSULTATS ET CONCLUSION

Le programme de rééducation débute, le lendemain de l'opération, par des exercices isométriques; il est continué par la mobilisation passive en flexion et par le renforcement musculaire pendant des semaines, voire même des mois.

La majorité des malades ont subi une mobilisation du genou sous anesthésie générale une semaine après l'intervention.

Les malades furent suivis de 6 mois à 3 ans après l'opération. Une deuxième feuille d'évaluation fut établie au cours des visites postopératoires selon les 8 critères indiqués au Tableau V.

En plus des radiographies de contrôle de routine, pour nous assurer de l'état de la prothèse, nous avons effectué parfois des radiographies en flexion-extension et sous traction manuelle.

Nous avons constaté les complications suivantes (Tableau VI): une nécrose cutanée qui a vite régressé sous l'effet du traitement conservateur, un cas d'hématome ayant nécessité la ponction et l'évacuation et qui s'est résorbé par la suite, une plaie superficielle non infectée, un pied tombant par paralysie du sciatique poplité externe qui est rentré dans l'ordre. Ces quatre cas de complication mineure ont tous régressé sans laisser de séquelle, soit spontanément, soit à la suite du traitement conservateur.

TABLEAU VI
COMPLICATIONS

Nécrose cutanée	1
Hématome	1
Plaie superficielle (non infectée)	1
Pied tombant récupéré	1
Fracture sous-trochantérienne de stress (enclouage)	1
Fracture de la métaphyse distale du fémur (guérie)	1
Déscellement avec synovite récidivante	1
Arthrodèse post-infection	1
	8 cas
	(4 mineures)
	(4 majeures)

Il y a un cas de fracture sous-trochantérienne dont le mode d'apparition laissait supposer qu'il s'agis-

TABLEAU V
ÉVALUATION FONCTIONNELLE POSTOPÉRATOIRE

Nom *Prénom* *Âge* *Sexe* *Métier* *No. dossier* *No. tél.* *Date* *Opération* *Date* *Technique* *Chirurgien*					
Gradation	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*
Douleur	Au repos Ne peut pas marcher	À l'appui et aux activités	À la marche de 2-3 blocs	Occasionnelle à la marche, peut travailler analgésiques	parfois inconfortable ou pas de douleur
Mobilité	à 25°	à 50°	à 75°	à 100°	plus de 100°
Force	1	2	3	4	5
Stabilité	Ligaments très faibles, quasi-luxation	ligaments faibles, subluxation	Instabilité importante	Un peu d'instabilité	Instabilité négligeable ou normale
Déformation	30° à 40°	20° à 30°	10° à 20°	0° à 10°	quelques degrés ou normal
Marche	Reste en chaise roulante	Marche avec aide à l'intérieur	Avec béquilles 2-3 blocs boiterie	Avec cannes, boiterie, et arrêt	Presque normale ou normale
R.X. A.P., Lat. flexion, extension traction manuelle	Déplacement, descellement, déboulonnement, fissure, fracture	Possibilité de descellement ou déplacement	Alignement imparfait, calcification dystrophique, myosite ossifiante	Léger défaut d'alignement	Alignement parfait
Complication	Majeure, réintervention amputation	Majeure sans réintervention	Moyenne	Mineure passagère	Pas de complication

sait d'une fracture de stress; ce cas a été traité par l'enclouage intramédullaire et la patiente a retrouvé les fonctions de son genou et de sa hanche à la suite d'un programme de rééducation. Nous avons constaté un cas de fracture de la métaphyse distale du fémur dont la cause paraissait être traumatique; cette fracture s'est consolidée par l'immobilisation plâtrée tout en laissant une certaine raideur au genou. Ces deux derniers cas peuvent être considérés comme des complications majeures qui toutefois n'affectaient pas les fonctions de la prothèse.

Nous avons constaté un cas de descellement de la prothèse avec épanchement récidivant qui a nécessité plusieurs ponctions et qui a finalement régressé. Ce dernier malade, qui a eu une prothèse de Guepar pour une articulation de Charcot, présente actuellement une légère douleur à l'appui, il marche avec des béquilles, son genou se plie à 100° et le patient ne semble pas intéressé à subir l'arthrodèse (Fig. 12-13-14, Tableau VII, cas no. 8). Une malade portant une prothèse d'U.C.I. a présenté une infection tardive et prolongée malgré le traitement conservateur et a nécessité l'arthrodèse du genou (Tableau VIII, cas no. 9).

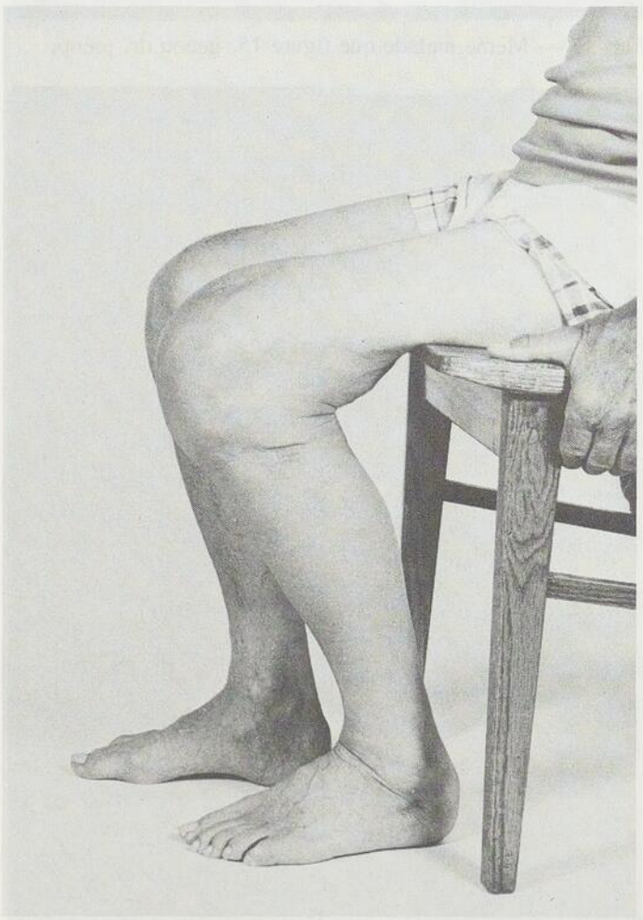


Fig. 12 — Articulation de Charcot descellement de la prothèse Guepar. La flexion du genou.

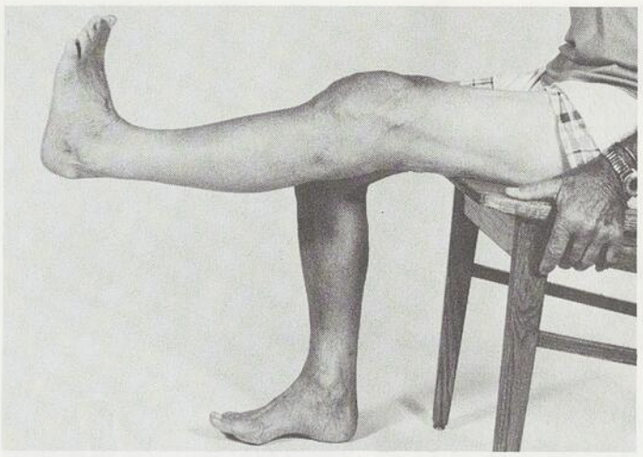


Fig. 13 — Même malade que figure 12, l'extension du genou.



Fig. 14 — Même malade que figure 12, marche avec des béquilles.

Dans 8 cas de prothèse à charnière, les sept critères préopératoires se sont améliorés (Tableau VII) avec 6 résultats satisfaisants (grades 4-5) et 2 résultats moyens (grades 3-4).

Dans 16 cas de prothèse à glissement, les sept critères préopératoires se sont également améliorés dans 15 cas (Tableau VIII) avec 2 résultats excellents (grade 5), 12 résultats satisfaisants (grades 4-5), 1



Fig. 15 — Prothèse U.C.I. — flexion 115°.



Fig. 17 — Même malade que figure 15, genou dr. préop.



Fig. 16 — Même malade que figure 15, extension complète.



Fig. 18 — Même malade que figure 15, prothèse U.C.I.



Fig. 19 — Subluxation postérieure du tibia.

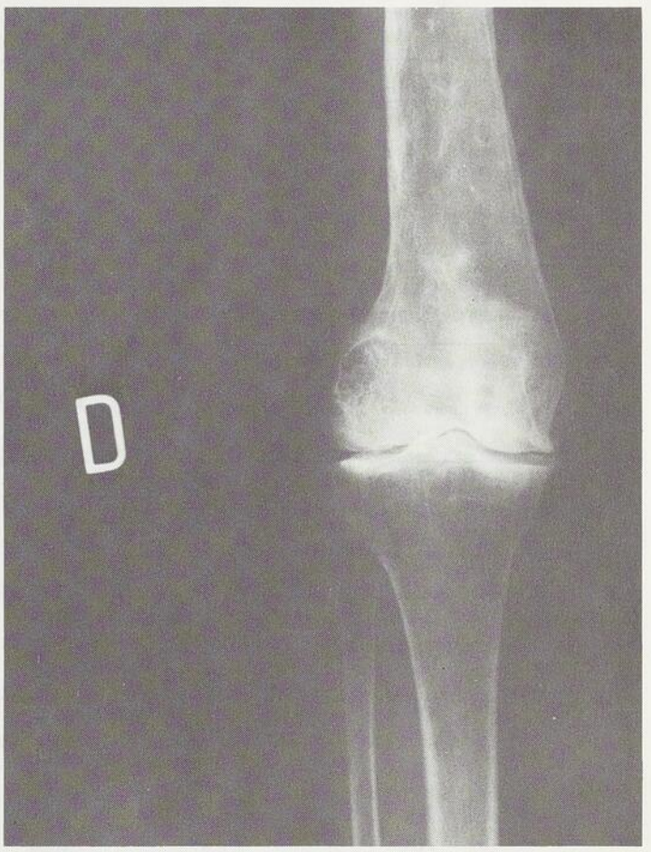


Fig. 20 — Même malade que figure 19, prothèse Guepar.

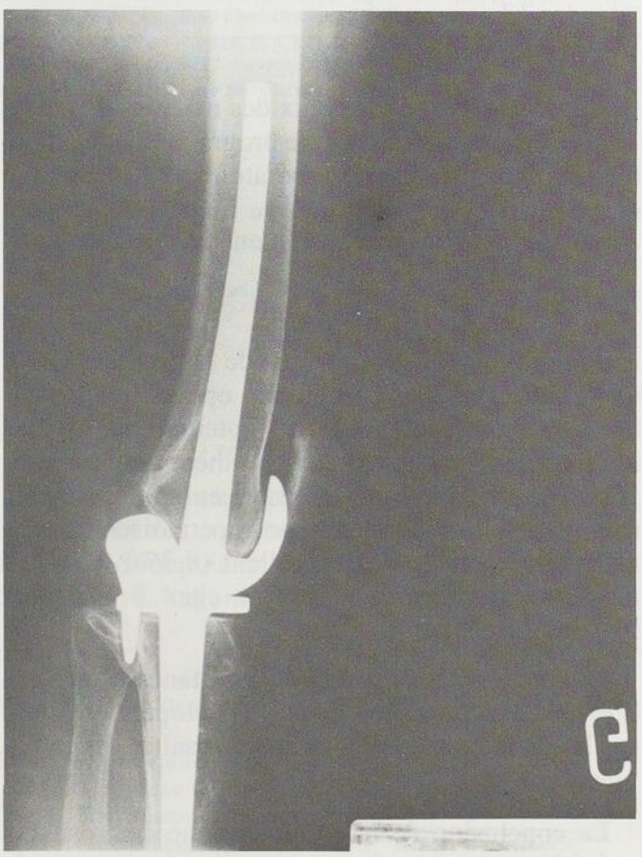


Fig. 21 — Destruction du cartilage avec reconstruction surtout du côté interne.

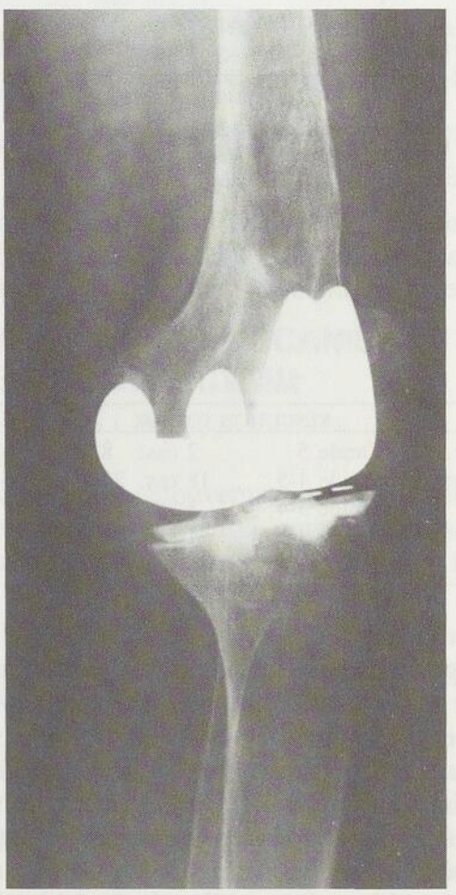


Fig. 22 — Même malade que figure 21, prothèse Townley.

TABLEAU VII

RÉSULTATS POUR 8 CAS DE PROTHÈSE À CHARNIÈRE

	Diagn.	*Âge*	*Prothèse*	*Grade préop.*	*Grade postop.*
1)	AR	55	Guepar	2-3	4
2)	AR	59	Guepar	2-3	4-5
3)	AR	71	Herbert	2-3	4-5
4)	AR	71	Herbert	1-3	4-5
5)	ARJ	29	2 Guepar	2-3	4-5
6)	ARJ	39	Guepar	1-3	4-5
7)	Charcot	67	Guepar	1-3	3-4
8)	Charcot	75	Guepar	2	3 (Descellement)

TABLEAU VIII

RÉSULTTS POUR 16 CAS DE PROTHÈSE À GLISSEMENT

	Diagn.	*Âge*	*Prothèse*	*Grade préop.*	*Grade postop.*
1)	ARJ	30	UCI	3	5
2)	AR	37	UCI	2-3	4-5
3)	AR	38	UCI	2-3	4-5
4)	AR	43	UCI	2	4-5
5)	AR	44	UCI	2-3	4
6)	AR	58	UCI	2-3	4
7)	AR	61	UCI	2-3	4-5
8)	AR	61	UCI	2-3	4-5
9)	AR	63	UCI	3-4	Arthrodèse
10)	AR	63	UCI	1-2	4
11)	AR	64	UCI	2-3	4
12)	AR	67	UCI	3-4	5
13)	AR	67	UCI	2-3	4-5
14)	AR	68	UCI	2-3	3-4
15)	AR + Anc. ostéomyélite	47	Townley	3	4-5
16)	AR	66	Townley	2-3	4-5

résultat moyen (grades 3-4) et il y a eu une infection qui a nécessité l'arthrodèse.

Au total, (Tableau IX) nous avons obtenu deux résultats excellents (8.3%), 18 résultats satisfaisants (75%) et 3 résultats moyens (12.5%), et 1 échec (4.2%).

TABLEAU IX

RÉSULTATS TOTAUX

Excellent	Grade 5	2 cas: 8.3%	} 83.3%
Satisfaisant	Grade 4-5	18 cas: 75%	
Moyen	Grade 3-4	3 cas: 12.5%	
Échec	(Arthrodèse)	1 cas: 4.2%	
		24 cas: 100%	

La prothèse à charnière est réservéeau malade dont le genou est particulièrement détérioré par destruction osseuse et ligamentaire[2-3-5]; la prothèse à glissement s'emploie quand l'atteinte osseuse et ligamentaire est plus restreinte[7-11-14]. Malgré le nombre limité de cas présentés, et sans tenir compte de l'état général du malade rhumatoïde qui peut se détériorer avec le temps, il nous semble que les deux types de prothèses donnent des résultats identiques et satisfaisants.

Nous pensons que le choix des malades dans une « unité de rhumatologie », le programme intensif de rééducation pré et postopératoire, la technique d'opération et la motivation du malade constituent autant de facteurs qui contribuent au résultat final.

Résumé

Après avoir fait l'historique de la prothèse totale du genou et décrit la technique opératoire, les auteurs commentent les résultats obtenus chez 24 malades opérés, incluant 8 cas de prothèse à charnière et 16 cas de prothèse à glissement. Les malades ont été suivis de 6 mois à 3 ans postopératoire. Chez 2 malades, le résultat est excellent (8.3%), chez 18 malades, satisfaisant (75%) et chez 3 malades, moyen (12.5%).

Les auteurs font ressortir l'importance d'un bilan d'évaluation fonctionnelle pré et postopératoire basé sur les différents critères et sur le résultat des radiographies.

La conclusion de leur étude donne des résultats satisfaisants et identiques pour les deux types de prothèses.

La réussite finale est reliée à la sélection des malades dans « l'unité de rhumatologie », la technique d'opération, la motivation du malade et la rééducation intensive.

Summary

The history of the total knee prosthesis and the operating techniques used are described by the authors. They explain the results obtained in 24 operated cases of which 8 cases were hinge prosthesis and 16 were gliding prosthesis.

The patients were recalled for a follow-up examination after 6 months and 3 years postoperatively. In 2 patients the results were excellent (8.3%), in 18 patients satisfactory (75%), and in 3 patients the results were average (12.5%). There was one failure, which, because of infection needed an arthrodesis (4.2%).

The authors underline the importance of a functional evaluation using seven preoperative and eight postoperative tests including X Ray examinations. Their study shows satisfactory and identical results when using either prosthesis.

The final result was found to be closely related to the careful selection of patients from a ''rhumatology unit'', the operating techniques, the motivation of the patient and intensive reeducation.

REMERCIEMENTS

Les auteurs expriment leur gratitude au docteur Reynald Bouchard, du Service de Radiologie de l'hôpital Notre-Dame, pour l'aide précieuse qu'il a apportée à l'interprétation des radiographies.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alnot, J.Y., Aubriot, J.H. et the Guepar: La prothèse Guepar. Description et technique de pose. *Rev. Chir. Orthop.*, **57:** 7: 575, 1971.
2. Amstutz, H.C. et Finerman, G.A.M.: Knee Joint remplacement — Development and Evaluation. *Clin. orthop.*, **94:** 24-41, 1973.
3. Arden, G.P.: Total Knee Remplacement. *Clin. Orthop.*, **94:** 92-103, juillet-août 1973.
4. Aubriot, J.H.: Prothèses totales du genou métalliques à charnière. Premiers résultats de 60 interventions réunies par le Guepar. *Rev. Chir. Orthop.*, **58:** 3, 205, 1972.
5. Coventry, M.B., Finerman, G.A.M., Riley, L.H., Turner, R.H. et Upshaw, J.E.: A new geometric Knee for total Knee arthroplasty. *Clin. Orthop.*, **83:** 157, 1972.
6. Freeman, M.A.R., Swanson, S.A.V.: Total remplacement of the Knee using Freeman-Swanson Knee prothesis. *Clin. Orthop.* **94:** 153-170, juillet-août 1973.
7. Gunston, F.H.: Polycentric Knee arthroplastie, prosthetic simulation of normal Knee motion, *J. Bone Joint Surg.*, **53B:** 272, 1971.
8. Herbert, J.J. et Herbert, A.: A new total Knee prothesis *Clin. Orthop.*, **94:** 202-210, juillet-août 1973.
9. Jones, G.B.: Waldius Arthroplasty of the Knee. *J. Bone and Joint Surg.*, **52B:** 390, 1970.
10. Jones, G.B.: Arthroplasty of the Knee using Waldius prothesis. *J. Bone and Joint Surg.*, **50B:** 505, 1968.
11. Marmor, Léonard: The Modular Knee. *Clin. Orthop.*, **94:** 242-248, juillet-août 1973.
12. Matthews, L.S. et coll.: The Spherocentric Knee. *Clin. Orthop.*, **94:** 234-241, juillet-août 1973.
13. Mazas, F.B., Guepar: Guepar total Knee prothesis. *Clin. Orthop.*, **94:** 211-221, juillet-août 1973.
14. Ranawat, C.S. et Shine, J.J.: Duo-condylar total Knee arthroplasty. *Clin. Orthop.*, **94:** 185-195, juillet-août 1973.
15. Shiers, L.G.P.: Arthroplasty of the Knee. Preliminary report on a new method. *J. Bone Joint Surg.*, **36B:** 553, 1954.
16. Shiers, L.G.P.: Arthroplasty of the Knee. Interim report of a new method. *J. Bone Joint Surg.*, **42B:** 31, 1960.
17. Waldius, B.: Arthroplasty of the Knee using an endoprothe sis. *Acta Orthop. Scand. Supp.*, **24:** 1957.
18. Waldius, B.: Arthoplasty of the Knee using an endoprothesis Eight years experience. *Acta Orthop. Scand.*, **30:** 137, 1960.
19. Waugh, Theodore, Smith, R., Richard, C., Orofino, Caesar F. et Anzel M. Sanford: Total Knee Replacement. *Clin. Orthop.*, **94:** 196-201, juillet-août 1973.
20. Wilson, F.C.: Total remplacement of the Knee in rhumatoid arthritis. A prospective study of the results of treatment with the Waldius prosthesis. *J. Bone Joint Surg.*, **54A:** 1429, 1972.
21. Wilson, F.C.: Total remplacement of the Knee in rhumatoid arthritis. Part II of a prospective study. *Clin. Orthop.*, **94:** 57-64 juillet-août 1973.
22. *Young, H.H.: Use of a hinged vitallium prosthesis for arthroplasty of the Knee. J. Bone Joint Surg.*, **45A:** 1627, 1963.
23. Young, H.H.: Reconstruction of the Knee Joint with Young-type hinged vitallium prothesis. *Reconstr. Surg. Traumatol.*, **12:** 176, 1971.

LE MUSCLE STRIÉ: SON ULTRA-STRUCTURE ET LES MÉCANISMES NEURO-PHYSIOLOGIQUES DE SA CONTRACTION

Roger VADEBONCOEUR, F.R.C.P.[1]

INTRODUCTION

Le conditionnement physique et la physiologie de l'effort sont deux sujets très vastes et complexes qui sont étudiés depuis quelques années avec beaucoup d'ampleur. L'organe-clé est évidemment le muscle qui est le moteur du mouvement grâce à sa contractilité. Le muscle est aussi un organe sensitif, récepteur-émetteur, pourvu de propriétés inconscientes et proprioceptives grâce à son fuseau neuro-musculaire (F.N.M.).

Connaître à la lumière des données scientifiques les mécanismes intimes de la contraction musculaire, c'est mieux comprendre les principes de l'exercice physique ou thérapeutique, c'est aussi rejeter de vieux mythes de physiologie classique et enfin nous obliger à réviser par exemple certaines théories pathogéniques de certaines douleurs musculo-squelettiques. Ce travail est avant tout une revue générale de la physiologie de la contraction

[1] Physiatre, service de médecine physique, hôpital Saint-Luc, 1058 rue Saint-Denis, Montréal H2X 3J4.

Index des abréviations

F.N.M.: Fuseau neuro-musculaire
R.S.: Réticulum sarcoplasmique
S.T.: Sarco-tubulaire
Ach: Acéthylcholine
A.T.P.: Adénosine triphosphate

musculaire avec quelques rappels sur le contrôle nerveux de la motricité.

RAPPEL HISTORIQUE

Dès 1826, Sir Charles Bell postulait que l'homme possédait un sixième sens, c'est-à-dire le « sens musculaire » dont la base morphologique se retrouvait dans le muscle lui-même. Cependant, on ignorait à peu près tout sur l'anatomie physiologique du muscle. En 1880, Ranvier fut le premier à distinguer clairement deux sortes de fibres musculaires (rouges et blanches) à propriétés distinctes. Ce n'est qu'en 1929 qu'un autre auteur, Krüger, a repris les descriptions de Ranvier pour les confirmer et y ajouter d'autres détails physiologiques et anatomiques. À l'excellent travail de Millikan sur la myoglobine, paru en 1939, nous n'avons à peu près rien appris de nouveau jusqu'au milieu des années 1950 concernant les mécanismes intimes de la contraction musculaire.

Bien sûr, les premières descriptions simplistes du F.N.M. (Hassal 1851, Wiessman 1861, et Ruffini 1892) et la démonstration du F.N.M. comme organe sensitif par Sir Charles Sherrington (1894), ont joué un rôle primordial dans l'étude de la fonction du muscle. De plus, les études de Forster (1902), de Harrison (1904) et surtout de Fidel Cuajunco (1927) sur le développement du F.N.M. sont à mentionner. Cependant, ce n'est qu'à la suite des travaux d'Andrew Huxley (1954)[14], avec sa « théorie du glissement » et les descriptions des filaments épais et minces par H.E. Huxley (1954-55) que de multiples études ont été entreprises et nous ont permis d'acquérir beaucoup de connaissances sur la neurophysiologie de la contraction musculaire.

ANATOMIE:

A) Unité anatomique: La fibre musculaire:

Le muscle est avant tout un organe d'exécution qui transforme les influx nerveux en mouvement. Pour se faire, il doit emmagasiner et transformer l'énergie chimique en énergie mécanique. C'est aussi un thermo-régulateur jouant un rôle essentiel dans la circulation sanguine périphérique. Chaque muscle possède des qualités intrinsèques fondamentales: contractilité, élasticité, tonicité; mais ce sont des particularités anatomiques, biochimiques ou physiologiques qui caractérisent la spécificité d'action.

Il existe deux sortes de fibres musculaires qui se distinguent par leur localisation et par leur fonction. Ce sont d'abord les fibres extra-fusaires qui représentent la majorité des fibres musculaires et appelées ainsi à cause de leur situation anatomique à l'extérieur du F.N.M. La deuxième catégorie est celle des fibres intra-fusaires retrouvées à l'intérieur du F.N.M.

1) Les fibres extra-fusaires:

Les fibres extra-fusaires sont des cellules géantes multi-nucléées qui s'étendent le plus souvent sur toute la longueur du muscle. Les fibres sont unies entre elles par des fibres conjonctives (endomysium) et groupées en faisceaux primitifs (50-75 fibres), qui se réunissent en faisceaux secondaires (périmysium) et tertiaires (épimysium). Ce lien conjonctif entre les cellules est lâche, laissant de l'espace pour un important réseau capillaire (3,000 capillaires/mm^2), des liquides interstitiels et des filaments nerveux. La surface propre de chaque cellule musculaire est formée par une mince membrane élastique appelée sarcolemme ou myolemme. Elle contient des enzymes ou autres protéines solubles. Il existe sur chaque cellule un endroit adapté pour le contact fonctionnel avec la terminaison nerveuse. Les fibres nerveuses efférentes alpha venant de la corne antérieure sont responsables de leur innervation motrice. En réalité, l'ultra-structure du sarcolemme est loin d'être aussi simple. La présence à sa surface de très nombreuses invaginations allant vers le sarcoplasme intérieur a créé ce qu'on a appelé le système sarco-tubulaire (S.T.).

Avant d'étudier ce système S.T., rappelons quelques notions concernant le sarcoplasme. Le sarcoplasme est une substance visqueuse, rougeâtre, représentant le milieu intérieur de la cellule musculaire. La quantité de substance visqueuse y est déterminée aussi par le type du muscle. C'est la quantité plus ou moins importante de myoglobine, ce pigment rougeâtre respiratoire semblable à l'hémoglobine et représentant le réservoir intracellulaire de l'oxygène, qui détermine le type de muscle (rouge ou pâle). On y retrouve la myoglobine et tous les enzymes nécessaires à l'accomplissement de la glycogénolyse (principal rôle); ce système enzymatique est aussi en relation avec celui de la phosphorylation oxydative des mitochondries; comme corps solides qui baignent dans cette substance visqueuse, on retrouve les myofibrilles et le réticulum sarcoplasmique ou système sacro-tubulaire.

Les myofibrilles sont de longs filaments (6-8 mu) protéiques de forme polygonale constitués par la juxtaposition de molécules d'actine et de myosine. Il existe deux types de filaments formant l'unité contractile du sarcomère. Ces filaments sont orientés parallèlement au sarcolemme et on en dénombre environ 2,500 par fibre musculaire. Le Tableau I donne les principales caractéristiques anatomiques de ces myofibrilles.

TABLEAU I

CARACTÉRISTIQUES ANATOMIQUES DES MYOFIBRILLFS

Myosine:	— Filament épais (100A°), représenté par la bande sombre A à l'histologie.
	— Chaque molécule: Méromyosine légère et lourde.
Actine:	— Filament mince (50A*), représenté par la bande claire I.
	— Tropomyosine et Troponine sont les 2 autres protéines attachées le long du bâtonnet hélicoïdal d'actine.

Enfin, les mitochondries sont des petits corpuscules à disposition péri-fibrillaire surtout localisés au niveau de la bande I près des cisternes du R.S. et près des lignes Z. Elles ont un rôle important en assurant l'oxydation et la production des liens phosphatés à haute énergie. Tous les enzymes du cycle métabolique de Krebs y sont présents.

2) Fibres intra-fusaires: Fuseau neuro-musculaire

Les fibres intra-fusaires se distinguent des fibres extra-fusaires tant histologiquement que fonctionnellement et de plus leur innervation motrice est aussi différente. Ces fibres fusiformes sont entourées de tissu conjonctif et situées parallèlement aux fibres extra-fusaires. Les F.N.M. sont éparpillés dans la masse musculaire et représenteraient environ 33%-40% de toutes les fibres musculaires[23].

Le F.N.M. peut être décrit comme suit: une région centrale ou équatoriale, élastique, non contractile où l'on retrouve deux types de fibres striées intrafusaires: les fibres à chaîne nucléaire et celles à sac nucléaire. Deux régions distales appelées pôles sont contractiles et où l'on retrouve les terminaisons des fibres intra-fusaires partant du centre du F.N.M.

Les fibres à chaîne nucléaire sont à petit diamètre et celles à sac nucléaire, à gros diamètre. Chaque type de fibre a son innervation motrice propre venant des petites cellules de la corne antérieure. Il existe une innervation sensitive très importante, caractérisée par deux sortes de terminaisons sensitives afférentes qui envoient leurs informations à la moelle *via* les racines postérieures et par la suite activent les grosses cellules de la corne antérieure. Il existe également d'importantes collatérales intramédullaires à partir de ces fibres afférentes qui montent par les colonnes postérieures et ainsi les relient *via* des interneurones aux neurones moteurs des muscles antagonistes. Ce sont des terminaisons inhibitrices. Le Tableau II donne les principales caractéristiques des terminaisons sensitives et de l'innervation motrice du F.N.M. Les fibres sensitives primaires (annulospirales) se terminent par une seule synapse sur les neurones moteurs des mêmes muscles synergiques. Elles sont donc excitatrices pour les neurones moteurs postsynaptiques. Les fibres sensitives secondaires (en bouquet) originent surtout des fibres à chaîne nucléaire et atteignent les neurones moteurs seulement par des interneurones. Ces deux types de terminaisons nerveuses sensitives sont sensibles à l'étirement du fuseau.

3) Système sarco-tubulaire; L'étude ultramicroscopique des invaginations, notées à la surface de la cellule musculaire, a mis en lumière un système de tubules ou canalicules transverses dans le sarcoplasme. Ces tubules débouchent à l'extérieur du sarcolemme dans le liquide interstitiel. Chaque myofibrille est entourée par un système complexe de cisternes, le réticulum sarco-plasmique qui aboutit tout près des tubules transverses sans y déboucher toutefois. Le tubule transverse central avec deux cisternes latérales (R.S.) forme une triade adjacente au lieu de rencontre de la myosine et actine c'est-a-dire près de la ligne Z ou près de la jonction A-I. Le tubule s'ouvre à l'extérieur et contient du liquide *extra-cellulaire*. Le potentiel électrique lors de la neuro-transmission s'effectue via le tubule. C'est à l'intérieur des cisternes du R.S. à l'état de repos qu'on retrouve les ions de calcium. Ceux-ci, nous le verrons plus loin, sont libérés à l'arrivée de l'impulsion électrique dans le sarcoplasme pour aller se lier à l'actine et initier la contraction.

B) Mécanismes intimes de la contraction musculaire:

On a vu que les filaments myofibrilles de myosine et d'actine sont parallèles les uns aux autres. La théorie

TABLEAU II

FUSEAU NEURO-MUSCULAIRE

	Innervation sensitive	*Innervation motrice*
1) Fibre à sac nucléaire:	Terminaisons sensitives:	— Unité motrice à décharge dynamique ou phasique
	Primaires: (annulospirales) IA surtout Secondaires: (en bouquet) II.	— Cellule gamma 1, lente
2) Fibre à chaîne nucléaire:	Terminaisons sensitives: Primaires: IA Secondaires: II (surtout)	— Unité motrice à décharge statique ou tonique — Cellule gamma 2, rapide

du glissement (Fig. 1) (Sliding mechanism) des myofibrilles émise par Andrew Husley (1954) était demeurée assez obscure j usqu'à ce que des études récentes[7, 8, 16, 32] viennent jeter la lumière sur le processus moléculaire complexe de la contraction.

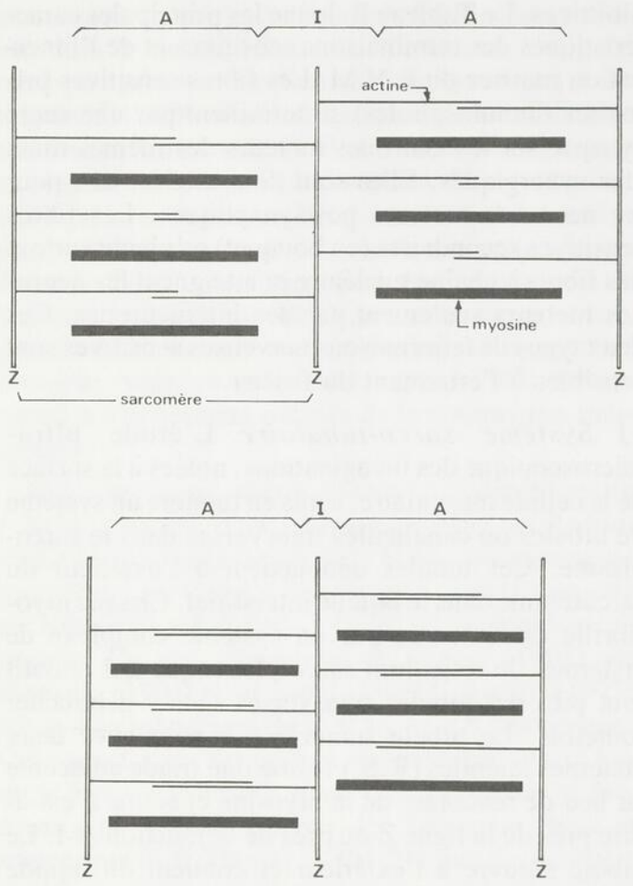


Fig. 1 — Illustration des arrangements des filaments épais et minces au repos (en haut). Le glissement de l'actine entre la myosine lors d'une contraction (en bas).

1) Histologie ultra-microscopique

Le filament épais de myosine est composé de 200 molécules dont chacune est formée de deux parties distinctes: — une méromyosine légère formée de deux bâtonnets (peptides) tournant l'un autour de l'autre en hélice, — une méromyosine lourde hélicoïdale aussi et formant le cou et la tête de la molécule (Fig. 2a). Cette tête est composée de deux protéines globulaires. Chaque filament de myosine (méromyosine lourde) possède des ponts d'union (cross bridges) latéraux de chaque côté dont les terminaisons se lient à l'actine lors de la contraction. Chaque pont d'union est orienté vers les extrémités du filament et est séparé de ses voisins de part et d'autre du même côté par un espace de 143 Ängstroms.

Le filament mince d'actine est plus complexe (Fig. 2b). À l'état de repos, il s'agit également d'un double bâtonnet hélicoïdal où à chaque intervalle de 400 A° une autre protéine-tropomyosine est attachée au niveau même des sites actifs de l'actine. Une troisième protéine, la troponine, est attachée à chaque molécule de tropomyosine. La troponine a une grande affinité pour les ions calciques.

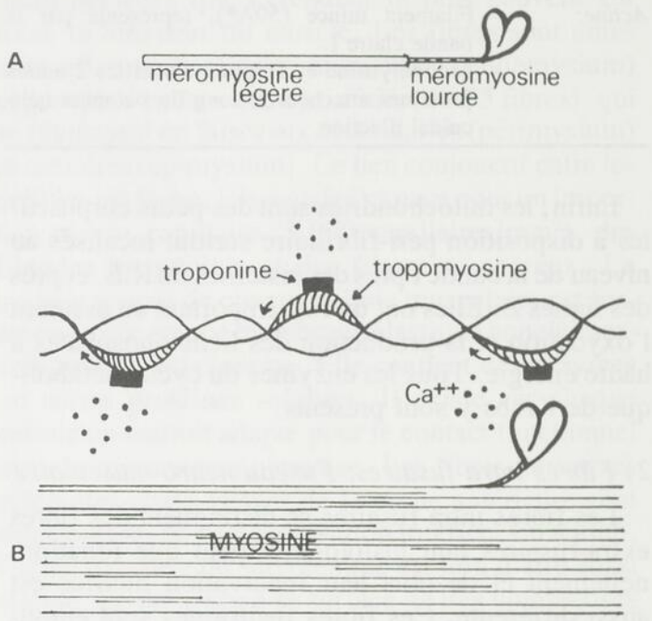


Fig. 2 — a) Molécule de myosine. b) Arrivée des ions calciques qui, avec la Troponine « forceront » la Tropomyosine à « pivoter » pour découvrir le site actif. C'est ensuite le pont d'union entre l'actine et la tête de myosine. Pour fins de clarté, une seule molécule de myosine est illustrée.

2) La contraction musculaire:

Le processus moléculaire de la contraction n'est pas encore tout à fait connu. Nous ignorons encore le *primum movens* qui pousse l'actine à glisser vers l'intérieur en direction de la myosine. Les forces d'attraction entre l'actine et la myosine sont d'ordre mécanique, chimique et électrostatique. À l'arrivée du potentiel d'action, ceci provoque la sortie des ions calciques dans le sarcoplasme entourant les fibrilles et le calcium active les forces d'attraction entre les filaments, et la contraction commence. Voyons-en les mécanismes internes.

Lorsque l'actine est recouverte par la Tropomyosine, elle est incapable de se lier à la myosine, c'est-à-dire que les ponts d'union entre les filaments épais et minces ne peuvent pas se former complètement. Ainsi au repos, la méromyosine lourde du filament de myosine demeure distante de la surface du filament mince d'actine (Fig. 2b). Lors de la libération des ions calciques des citernes sarcoplasmiques, ces mêmes ions de calcium se combinent avec les molécules de Troponine et forment un complexe chimique Troponine-calcium. Ce complexe forcera la molécule de Tropomyosine à se déplacer légèrement sur l'actine, découvrant par le

fait même les sites actifs qui peuvent alors réagir avec la myosine. En effet, les têtes de la méromyosine lourde sont immédiatement attirées vers l'actine et forment alors des ponts d'union complets entre les filaments épais et minces. C'est le début de la contraction.

Une fois que ce « pont » est établi, la tête de la myosine riche en ATPase hydrolyse l'ATP libérant ainsi l'énergie nécessaire pour la mobilisation de ces molécules. La tête de la molécule pivoterait alors autour du cou en attirant avec elle l'actine. C'est alors le coup de force (power stroke). Puis, la tête se libère du site actif et reprend alors sa position perpendiculaire normale avant de se recombiner à un autre site d'actine. C'est alors le même processus où les têtes des ponts d'union tirent pas à pas le filament d'actine vers le centre du filament de myosine à la manière des dents d'un engrenage (Fig. 3). Chaque projection latérale ou pont d'union de la myosine opérerait indépendamment des autres, chacune s'attachant et tirant dans un cycle d'engrenage continu tant qu'il y a présence d'ions de calcium en abondance et jusqu'à ce que le filament d'actine tire la membrane Z contre les extrémités de la myosine. On comprendra ou plutôt on présume que plus il y a de ponts établis avec l'actine dans un temps donné, plus la force de contraction sera grande.

Nous l'avons vu déjà, les sites actifs normaux, au repos, sur un filament d'actine, sont inhibés ou physiquement recouverts par le complexe Trompomyosine-troponine inhibant ainsi toute contraction. C'est par l'action des ions calciques que cet effet inhibitoire est bloqué. À la fin de la contraction, le calcium du liquide sarcoplasmique est retourné dans les cisternes par un système de « pompe à calcium » localisé dans les parois des tubules longitudinaux du R.S., assurant ainsi la relaxation.

3) Bref rappel sur la neuro-transmission:

La jonction myoneurale ou la plaque motrice est au milieu du sarcolemme. Les potentiels d'action se répandent vers les extrémités de la fibre. Ceci est important puisqu'elle permet une contraction à peu près synchrone de tous les sarcomères du muscle. Les potentiels d'action via le système tubulaire transverse entrent donc à deux endroits pour chaque sarcomère. La plaque motrice comprend la terminaison de l'axone avec ses cellules de Schwann, l'axoplasme avec les vésicules et le sarcoplasme. Il existe au niveau du sarcolemme des récepteurs spéciaux sous forme de gouttières post-synaptiques. C'est dans les vésicules de l'axoplasme tout près de l'espace synaptique qu'on retrouve les molécules d'acétylcholine (Ach), le principal neuro-

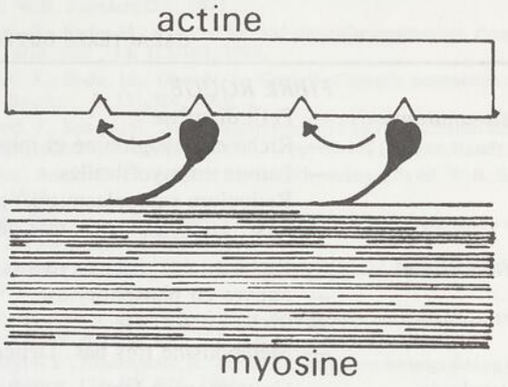


Fig. 3 — La théorie de l'engrenage.

transmetteur[13, 21]. À nouveau, les ions de calcium ont un rôle essentiel pour le changement de la perméabilité cellulaire et la libération de l'Ach provoquant ainsi la dépolarisation électrique de la cellule.

4) Sources d'énergie de la contraction:

Le principal rôle du muscle est de transformer l'énergie chimique en énergie mécanique. La principale source d'énergie est la dégradation du glycogène en A.T.P., soit par processus anaérobique (glycolyse) ou soit aérobique (cycle de l'acide citrique de Krebs). L'énergie est donc mise en réserve dans ce lien à haute énergie qu'est l'A.T.P. La phosphocréatine est une autre forme de réserve importante d'énergie pour la resynthèse rapide de l'A.T.P. Pour les détails sur les aspects métaboliques et biochimiques, nous renvoyons le lecteur en particulier aux auteurs suivants[10, 24, 30, 35].

C) Fibres musculaires striées rouges et blanches:

Nous jugeons utile d'insister sur les principales caractéristiques différentielles des fibres musculaires striées. Nous avons déjà mentionné que la valeur quantitative de la myoglobine différenciait histologiquement les fibres musculaires en deux types principaux. Il existe aussi des fibres dites intermédiaires où l'on ne retrouve aucune prépondérance d'un ou plusieurs éléments anatomiques[17]. Les mécanismes intimes de la contraction musculaire sont identiques au niveau des fibres rouges ou pâles. Cependant, plusieurs muscles ont une spécificité d'action très évidente, les uns dynamiques, mais peu résistants, les autres statiques ou toniques avec grande résistance à la fatigue. Ces différences reposent sur de multiples facteurs: nerveux, anatomiques, métaboliques, endocriniens, etc. Le Tableau III bien qu'incomplet aidera à mieux comprendre par exemple pourquoi les muscles rouges antigravidaires tels que les muscles profonds postérieurs du rachis cervical

TABLEAU III

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES FIBRES MUSCULAIRES STRIÉES

	FIBRE ROUGE	*FIBRE BLANCHE*
Histo-anatomie	— Petit diamètre	— Grand diamètre
	— Riche en myoglobine et mitochondries	— Pauvre
	— Pauvre en myofibrilles	— Riche
	— Reticulum sarcoplasmique: peu abondant	— R.S. abondant
	— Syst. sarco-tubulaire: très peu développé	— Bien développé dans chaque sarcomère
Métabolisme	— Riche en enzymes oxydatifs et lipides	— Pauvre
	— Pauvre en phosphorylase	— Riche
	— Riche en ATPase	— Assez pauvre
	— Métabolisme très bas. Dépenses faibles	— Élevé: grandes dépenses d'énergie
Neurologie	— Unité motrice lente — alpha tonique	— U.M. rapide, alpha phasique
	— Grande chronaxie (75 m sec.), rapide (Twitch)	— Faible chronaxie (25 m sec.), lente (Slow)
	— Innervée par petite fibre nerveuse motrice	— Grosse fibre
	— Pas ou très peu de contrôle cortical	— Contrôle cortical
	Stimulis et seuil d'excitation différents	
Anatomie Fonctionnelle	— Muscles à grandes surfaces d'insertion, agissant surtout sur une seule articulation	— Muscles, souvent allongés, superficiels et à petites surfaces d'insertion. Ils agissent le plus souvent sur deux articulations.
Qualités Rôles	— Forte tonicité, muscle de soutien	— Faible tonicité; phasique, dynamique
	— Faible contractilité et élasticité	— Grande
	— Résistant à la fatigue	— Faible résistance
	— Peut atteindre un état stable lors d'un travail soutenu	— Jamais d'état stable (steady state)

ont une forte tonicité et une grande résistance à la fatigue. Il en est de même pour le muscle biceps du bras dont la majorité des fibres musculaires sont pâles, riches en myofibrilles et pauvres en myoglobine, expliquant leur grande contractilité et fatigabilité rapide.

D) Considérations générales sur la contraction musculaire et le mouvement:

Il existe des mouvements volontaires, automatiques et réflexes. L'organe d'exécution est toujours le muscle, mais le processus nerveux d'activation est différent. Les mouvements réflexes occupent une place essentielle pour l'intégrité fonctionnelle des autres mouvements. C'est par les réflexes proprioceptifs dont l'organe récepteur est le F.N.M. qu'une grande partie du contrôle du mouvement est effectué. Les terminaisons primaires sensitives signalent la vitesse et le degré d'étirement de la fibre musculaire, tandis que la terminaison secondaire signale seulement le degré d'étirement. Le F.N.M. est donc le régulateur de la tension du muscle grâce au servo-mécanisme de gamma.

Cependant, il existe un autre système de contrôle suprasegmentaire supérieur dont la formation réticulée, le cortex et les voies pyramidales et extrapyramidales représentent les principaux moteurs et voies d'expression respectivement.

L'intensité d'une contraction musculaire dépend du nombre des unités motrices en action et la fréquence de contraction de chaque fibre musculaire. Les fibres musculaires se contractent selon la loi du tout ou rien. Il n'y a pas de synchronisme d'action entre les différentes unités motrices qui se contractent ensemble mais il existe un synchronisme entre les fibres musculaires d'une même unité motrice[9, 28]. La sorte d'innervation influence l'expression finale du potentiel génétique du tissu musculaire d'où la spécificité d'action de deux grands types de muscles[34].

Pour mieux comprendre cette dualité fonctionnelle des fibres musculaires en action lente et rapide, il est important d'ajouter quelques mots sur la myoglobine[36]. Ce pigment protéique rouge est le réservoir intra-cellulaire d'oxygène. On comprendra mieux pourquoi les muscles des animaux plongeurs ou oiseaux (canards) sont d'une couleur rouge noire. Leur concentration en myoglobine est importante. Il en est de même des fibres rouges, lentes. Cette quantité augmente avec l'âge dans les deux types de fibres. Elle peut être augmentée également selon le genre de travail ou d'emploi des muscles et aussi par la haute altitude. Chez l'homme, le storage en oxymyoglobine dans la fibre musculaire est insignifiant. Selon Astrand et coll. (1960-64), il y aurait un storage en oxymyoglobine pour 10 secondes de travail musculaire! D'où s'explique la nécessité d'un storage d'A.T.P. et de phosphocréatine.

CONCLUSION

Cette revue générale de la contraction musculaire est évidemment incomplète. Elle nous a permis malgré tout de mieux comprendre l'importance de chacun des aspects physiologiques qui participent à la contraction musculaire. La nature fait bien les choses. Les muscles rouges contrôlés pa une unité motrice lente permettent à l'homme de résister à la gravité et de maintenir une contraction prolongée de façon économique en terme d'énergie. Les muscles pâles sont de grands consommateurs d'énergie mais nous permettent d'effectuer des mouvements rapides. Ces différences fonctionnelles sont le résultat d'influence neuronale postnatale. Cette spécificité d'action est acquise et est modifiable tant qualitativement que quantitativement[3, 18]: Lorsque nous en connaîtrons davantage sur les facteurs responsables de ces changements fonctionnels, cela nous aidera certes à mieux expliquer certaines douleurs musculaires considérées à tort et trop souvent à notre avis comme des algies tensionnelles. Enfin le contrôle nerveux de la motricité semble de plus en plus être dépendant de deux systèmes, alpha et gamma, qui initieraient ensemble le mouvement. Cette notion nouvelle élargie notre conception ancienne sur le servo-mécanisme de gamma sur le muscle et nous oblige davantage à opter pour un concept de contrôle global du mouvement sans idée de dominance d'un système ou l'autre.

C'est surtout pour le neurologue, le spécialiste en médecine, en chirurgie orthopédique et en rééducation fonctionnelle, le spécialiste en médecine sportive et ceux intéressés à la physiologie de l'effort que toutes ces déoouvertes scientifiques des quinze dernières années sur la neuro-physiologie de la contraction musculaire prennent leur intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

1. Barcroft, H.: Blood flow and metabolism in skeletal muscle, in Circulation in skeletal muscle, éd. O. Hudlicka, Pergamon Press, 1968.
2. Basmajian, John V.: Control of individual motor units, *Am. J. Phys. Med.*, **52:** 5, 1973.
3. Buller, A.J.: The neural control of some characteristics of skeletal muscle, in Modern Trends in Physiology, edited Downman, C.B.B., Butterworths, London, 1972.
4. Catton, W.T.: « Mechanorecptor function », *Physiol. Reviews*, July vol. **50**, 1970.
5. Close, R.I.: Dynamic Properties of mammalian skeletal muscles, *Physiol. Reviews*, Jan. vol. **52:** 1, 1972.
6. Downey, John A., Darling, Robert C.: Physiological basis of Rehabilitation Med. W.B. Saunders Co., 1971.
7. Ebashi, S., Endo, M.: Calcium ion and muscular contraction, *Progr. Biophys. Mol. Biol.*, **18:** 125-183, 1968.
8. Ebashi, S., Endo, M., Ohtsuki, I.: Control of muscle contraction, *Quant. Rev. Biophys.*, **2:** 351-384, 1969.
9. Ekstedt, J., Stlberg, E.: New developments in EMG and Clinical neurophysiology, edited by J. E. Desmedt, vol. **1**, pp. 89-112 (Karger, Basel), 1973.
10. Guyton, Arthur C.: Textbook of Medical Physiology, 5e éd. W.B. Saunders Co., 1976.
11. Hebbe, Catherine: « Biosynthesis of acetylcholine in nervous tissue », *Physiol. Reviews*, oct. vol. **52**, 4, 1972.
12. Hess, Arthur: Vertebrate slow muscle Fibers, *Physiol. Reviews*, Jan. vol. **50:** 1, 1970.
13. Hubbard, John, I.: Microphysiology of vertebrate neuromuscular transmission, *Physiol. Reviews July*, vol. **53:** 3.
14. Huxley, A.F., Niedergerke, R.: Structural changes in muscles during contraction, *Nature*, **173:** 971-973, 1954.
15. Huxley, H.E.: The mechanism of muscular contraction, *Science*, **164:** 1356, 1969.
16. Huxley, H.E.: Muscular contraction and cell motility, *Nature*, **243:** 445, 1973.
17. Jasmin, G., Bokdawala, F., Desrosiers, M.: Identification de la fibre intermédiaire dans le muscle squelettique, *Union Méd. Canada*, **100:** avril 1971.
18. Jowett, Richard L. and al.: Histochemical changes in the multifidus in mechanical derangements of the spine, *Orthop. Clin. North Amer.*, **6:** 1, 1975.
19. Knuttgen, Howard G.: Neuromuscular mechanisms for therapeutic and conditioning exercise, University Park Press, Baltimore, 1976.
20. Landing, Benjamin H.: Studies on isolated human skeletal muscle fibers: including a proposed pattern of nuclear distribution and a concept of nuclear territories, *Human Pathology*, **5:** 4, 1974.
21. Lester, Henry A.: The response to acetylcholine, *Scientific American Feb.*, **236:** 2, 1977.
22. Matthews, P.B.C.: Muscles spindles and their motor control, *Physiol Reviews*, **44:** 219-188, 1964.
23. Matthews, Peter B.C.: Mammalian muscles receptors and their central actions, The William and Wilkins Co., Baltimore, 1972.
24. Morehouse, L., Miller, A.: Physiologie de l'effort, Traduction — 6e édition américaine. Maloine S.A. éd. Paris, 1974.
25. Murray, John M., Weber, Anne Marie: The cooperative action of muscles proteins, *Scientific American Feb.*, **230:** 2, 1974.
26. Romanul, F.C.A.: Capillary supply and metabolism of muscle fibers, *Archives of Neurology, U.S.A.*, **12:** 497, 1965.
27. Sandow, A.: Skeletal muscle, *Ann. Rev. Physiol.*, **32:**87, 1970.
28. Stlberg, E., Ekstedt, J.: Single fiber electromyography and microphysiology of the motor unit in normal and diseased human muscle, New Developments in electromyography and clinical Neurophysiology, edited by J.E. Desmedt, ;pp. 113-129., Karger, Basel, 1973.
29. Stein, R.B.: Peripheral control of movement, *Physiol. Reviews*, **54:** 215, 1974.
30. Taylor, E.W.: Chemistry of muscle contraction, *Ann. Rev. Biochem.*, **41:** 577-616, 1972.
31. Walker, S.M., Schrodt, G.R.: Contraction of skeletal muscle, *Am. J. Phys. Med.*, **46:** 151-172, 1967.
32. Weber, Anne Marie, Murray, John M.: Molecular control mechanisms in muscle contraction, *Physiol. Reviews July*, **53:** 3, 1973.
33. Werner, Joan K.: Development of the neuro-muscular spindle, *Am. J. Phys. Med. August*, **51:** 4, 1972.
34. Werner, Joan K.: Trophic influence of nerves on the development and maintenance of sensory receptors, *Am. J. Phys. Med.June*, **53:** 3, 1974.
35. White, Abraham: Principles of Biochemistry, Fifth edition McGraw-Hill Ed., 1973.
36. Wittenberg, Jonathan B.: Myoglobin facilitated oxygen diffusion — Role of myoglobin in oxygen entry into muscle, *Physiol. Reviews Oct.*, **50:** 4, 1970.

SCINTIGRAPHIE AU CITRATE DE GALLIUM-67

II. ASPECT CLINIQUE

Bertrand J. VALLIÈRES[1-2], Gerald S. JOHNSTON[2], A. Eric JONES[2] et Bruce R. LINE[2]

INTRODUCTION

Nous avons dans un premier travail, étudié le métabolisme et la distribution *in vivo* du citrate de gallium-67[44].

Nous verrons maintenant, après un rappel technique ce qu'est une scintigraphie normale obtenue après administration endoveineuse de citrate de gallium-67.

Par la suite, nous étudierons la valeur de l'examen à partir des résultats que nous recueillons dans la littérature.

A. MÉTHODE

Les doses de citrate de gallium-67 administré par voie endoveineuse varient de 2 à 6 millicuries ou 35 à 50 uCi par kilogramme de poids, les doses moyennes se situant aux environs de 3 mCi ou 45 uCi/kg.

La scintigraphie peut être faite à l'aide de plusieurs types de détecteurs. Les cartographes à une sonde ou à deux sondes, de même que les caméras à scintillation ont tous été utilisés. Chacun de ces détecteurs peut être pourvu d'un ou plusieurs analyseurs d'énergie, permettant de choisir un ou plusieurs niveaux d'énergie correspondant aux divers pics énergétiques du gallium-67.

Ainsi, les caméras utilisent le plus souvent les pics de 0.093 Mev ou de 0.188 Mev alors que les cartographes utilisent plutôt les pics de 0.188 Mev et 0.296 Mev. Chacun nécessite une collimation de moyenne ou de haute énergie.

Une scintigraphie au citrate de gallium-67 peut être obtenue quelques heures ou quelques jours après l'injection. En général, elle est obtenue 48 heures après l'injection alors que l'activité plasmatique est considérablement réduite et le rapport lésion/non-lésion est acceptable. Le temps de la scintigraphie doit être un facteur adaptable à chaque cas étudié. Ainsi, pour une scintigraphie demandée en vue d'évaluer l'extension d'une maladie de Hodgkin, il est acceptable de procéder 48 heures après l'injection et de répéter 72 et même 96 heures après l'injection s'il y a interférence abdominale par une rétention intestinale. Par contre, chez un patient où l'on soupçonne la possibilité d'un abcès et chez qui un délai doi être évité, Hopkins a clairement démontré l'efficacité d'une scintigraphie obtenue 6 heures après l'injection[1]. En utilisant cette technique, il a correctement évalué la présence ou l'absence d'une lésion inflammatoire localisée dans 56 des 60 cas étudiés.

De même, l'usage de laxatifs et de lavements légers peut être appliqué à des patients dont l'état général est bien conservé, mais ne peut être préconisé d'emblée chez les grands malades ou chez les patients venant de subir une intervention chirurgicale abdominale. Ainsi, Hopkins dans l'étude dernièrement citée[1] n'avait pas fait usage de préparation intestinale et Zeman dans une étude comparative n'a pas trouvé de différence dans la scintigraphie obtenue 72 heures après administration du citrate de gallium-67 chez des patients ayant reçu ou non des laxatifs et des lavements[2]. Enfin, dans l'étude hépatique, Lomas et James mentionnent que l'activité intestinale du gallium-67 ne crée pas de problème d'interprétation et qu'une préparation intestinale n'est pas nécessaire[3, 4].

Ici, il faut ajouter que non seulement la scintigraphie hépatique au citrate de gallium-67 peut être utilisée pour préciser la nature d'une lésion hépatique notée à la scintigraphie au sulfure colloïdal marqué au Tc 99m[3], mais que toute scintigraphie au citrate de gallium-67 devrait être accompagnée d'une scintigraphie hépatosplénique. En effet, une lésion proliférative ou inflammatoire peut en concentrant le gallium-67 de façon comparable au parenchyme hépatique ou splénique, passer inaperçue à la scintigraphie au citrate de gallium-67. Un site hypoactif à la scintigraphie au sulfure colloïdal de Tc 99m, non visible à la scintigraphie au citrate de gallium-67, suggère la présence d'une lésion inflammatoire active ou d'une lésion proliférative ayant

[1] Service de médecine nucléaire, Hôtel-Dieu de Montréal.

[2] Department of Nuclear Medicine Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 20014.

Les demandes de tirés à part devront être adressées à: Bertrand J. Vallières, Hôtel-Dieu de Montréal, service de Médecine nucléaire, 3840 rue St-Urbain, Montréal, P.Q., H2W 1T8.

concentré le gallium-67 de façon comparable au tissu hépatique.

D'ailleurs, plusieurs centres de médecine nucléaire sont équipés de dispositifs électroniques permettant de soustraire la scintigraphie faite avec une substance colloïdale de la scintigraphie au citrate de gallium-67. Cette technique s'applique non seulement aux lésions intrahépatiques ou intraspléniques, mais également aux lésions adjacentes à ces organes. Ainsi, Damron rapporte une amélioration de 53% dans la détection des abcès sousphréniques ou sous-hépatiques en utilisant cette technique de soustraction[5].

B. INTERPRÉTATION

Une scintigraphie pancorporelle normale montre le squelette axial, incluant la moelle, le foie, la rate, les épaules et les hanches (Fig. 1). De plus, les glandes lacrymales et salivaires, les naso-pharynx et les organes génitaux mâles présentent des accumulations localisées, plus ou moins intenses[6].

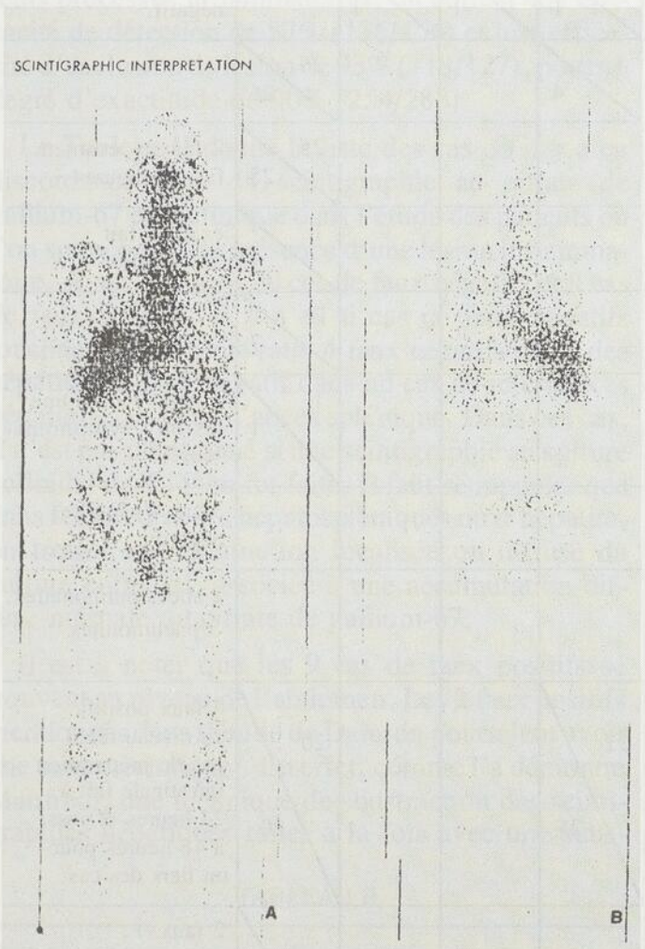


Fig. 1 — Scintigraphie pancorporelle normale, obtenue à l'aide d'un cartographe linéaire.
(A) antérieur (B) postérieur
Il s'agit d'un patient de 54 ans, atteint d'un lymphome histiocytaire. À noter une accumulation normale au niveau des orbites, du nasopharynx, du foie, de la rate, du squelette et des organes génitaux. (Reproduit avec permission: G.S. Johnston, A.E. Jones, Atlas of Gallium-67 Scintigraphy, Plenum Press, p. 15).

Les seins captent en général une certaine quantité de gallium, mais de nombreuses conditions physiologiques sont responsables d'une accumulation accrue, en particulier la ménarche, les agents oestrogéniques et progestatifs, la grossesse.

L'élimination intestinale du gallium est évidemment la source de rétention abdominale mais la configuration et la mobilité de ces zones en général permettent de les reconnaître.

Comme nous l'avons vu dans l'étude de la distribution organique du citrate de gallium-67, les reins sont des sites d'excrétion majeurs durant le premier 24 heures. C'est pourquoi ils sont visualisés durant le premier 24 heures alors qu'ils ne sont pas ou presque pas visibles après 48 heures.

Chez l'enfant, il y a rétention accrue au niveau des régions épiphysaires des os longs.

Chaque patient doit être étudié individuellement afin d'identifier correctement la présence d'une rétention secondaire à une plaie opératoire récente ou une zone de soustraction secondaire à une prothèse.

Enfin, il faut prendre note s'il y a eu administration antérieure d'autres radioisotopes ainsi que du ou des sites d'injection des radioisotopes.

C. CLINIQUE

a) Introduction

L'utilisation clinique de la scintigraphie au citrate de gallium-67 est universellement reconnue depuis que Edwards et Hayes ont rapporté en 1969 que le citrate de gallium-67 se concentrait au niveau des ganglions pathologiques d'un patient souffrant de la maladie de Hodgkin[7].

Ainsi, au National Cancer Institute du National Institutes of Health (N.I.H.) à Bethesda, Maryland, il s'effectue chaque année au-delà de mille scintigraphies au citrate de gallium-67. Nous allons résumer, à partir des résultats publiés dans la littérature, quelles sont les différentes applications cliniques de la scintigraphie au citrate de gallium-67. Nous étudierons d'abord les résultats obtenus au niveau des lésions inflammatoires en général, puis nous ferons l'étude des maladies lymphomateuses. Ensuite, nous ferons une étude des différentes maladies d'abord au niveau pulmonaire, puis au niveau abdominal. Enfin, nous mentionnerons certaines autres applications concernant le cerveau et la thyroïde.

b) Processus inflammatoires

Le citrate de gallium a une affinité marquée pour les sites d'inflammation active. Ainsi, on trouve une accumulation localisée au pourtour d'un abcès et une accumulation diffuse au niveau d'un poumon lors d'une pneumonie. Au cours de plusieurs études cliniques, on a vérifié que ce degré de rétention diminue avec le traitement ou le passage à un état de

TABLEAU I

ABCÈS OU LÉSIONS INFLAMMATOIRES LOCALISÉES

	Poumon	*Sous Diaphrag.*	*Abdomen abcès*	*Abdomen lésion localisée*	*Foie abcès*	*Rein*	*Os artic.*	*Autres*	*Négatif*	*Commentaires*
Silva (9)	3/7		9/11	2/2			3/3	4/4	2/2	
Gelrud (10)					0/1		1/1	3/3		
Littenberg (11)	2/2		5/5		1/1	1/1	1/1	1/1		1 cas d'hépatite, négatif
Hopkins (12)		12/14				4/4			26/26	
Hopkins (1)			18/20	13/13					25/25	2 faux + examen fait à 6 heures
Berhn (13)		4/4							1/1	examen fait à 30 heures
Fratkin (14)			15/17	4/4					7/7	
Ryan (15)			3/3						1/1	1 faux + dû à une lésion lymphomateuse
James (4)		2/2	1/1		3/3					3 cas d'hépatite négatifs
Langhammer (8)	5/5									2 abcès pulmonaires, 3 pneumonites
Hurwitz (16)						22/25			20/20	4 faux positifs au niveau rénal pas de préparation intestinale fait à 24 heures et aussi à 48 heures pour un tiers des cas
Damron (5)		10/10	3/3						36/36	2 faux +, soustraction hépatitique faite dans 8 cas examen fait à 30 heures
Positif 136/156	10/14	28/30	54/60	19/19	4/5	27/30	5/5	8/8	118/118	
Faux positif		2	3			4				

chronicité. Aussi, la scintigraphie permet non seulement de localiser le site d'une lésion inflammatoire, mais permet d'en suivre l'évolution et la réponse au traitement[8].

Les patients souffrant de fièvre d'origine indéterminée ou qui en période postopératoire lors d'une opération abdominale présentent des clochers de température sont des candidats à la scintigraphie au citrate de gallium-67. L'efficacité très grande de la scintigraphie au citrate de gallium-67 rend l'examen très utile si l'on songe aux problèmes qui peuvent être suscités si des abcès ne sont pas décelés de façon précoce. À partir de treize études, nous allons étudier l'efficacité de la scintigraphie au citrate de gallium-67 dans les lésions inflammatoires. (cf. Tableau I)

On voit à l'analyse du Tableau I que pour différents processus inflammatoires, on obtient une efficacité de détection de 87% (136/156) et une efficacité d'exclusion de lésion de 93% (118/127), pour un degré d'exactitude de 90% (254/283).

Le Tableau II donne la liste des cas où il y a eu discordance entre la scintigraphie au citrate de gallium-67 et la clinique dans l'étude des patients où l'on soupçonnait la présence d'une lésion inflammatoire. Ainsi, il y a eu 20 cas de faux négatifs et 9 cas de faux positifs. Il y a eu 6 cas de faux négatifs touchant le foie ou la rate, 4 faux négatifs dus à des hépatites, 1 faux négatif dans un cas de microabcès hépatiques et 1 cas d'abcès splénique. Dans ces cas, il n'est pas mentionné si une scintigraphie au sulfure colloïdal de Tc 99m fut faite. Il faut se rappeler que dans les cas d'abcès hépatospléniques ou d'hépatite, on trouve une diminution localisée ou diffuse du sulfure colloïdal, associée à une accumulation diffuse normale du citrate de gallium-67.

Il est à noter que les 9 cas de faux positifs se trouvent au niveau de l'abdomen. Les 2 faux positifs mentionnés dans l'étude de Damron pourraient avoir une cause technique[5]. En effet, comme l'a démontré Maufredi, une technique de soustraction des scintigraphies hépatiques faites à la fois avec une substance colloïdale et le citrate de gallium-67 peut être la source de certains artéfacts qu'il faut savoir reconnaître[17]. Les 2 faux positifs dans l'étude de Hopkins n'étaient positifs qu'à la 24e heure, étant négatifs négatifs à 6 heures[1]. Dans pareille situation, il faudrait vraisemblablement répéter l'examen un ou deux jours plus tard afin d'éliminer la possibilité d'une rétention intestinale. Un faux positif dans l'étude de Ryan était dû à la présence d'une lésion lymphomateuse[15]. Quoique la cause principale de fièvre d'origine indéterminée soit l'infection et que l'on recherche d'abord un site infectieux, il faut se rappeler que la deuxième grande cause est la néoplasie occulte (en particulier le lymphome). Nous verrons que la scintigraphie au citrate de gallium-67 permet de localiser l'un ou l'autre. Enfin, les 4 autres faux positifs sont vraisemblablement dus à une rétention intestinale, d'où l'importance des examens à phases multiples.

TABLEAU II

Faux négatifs	*Faux positifs*
4 hépatites	9 abdomen
2 pneumonies virales	— 2 soustraction
1 abcès pulmonaire	— 2 ⊖ 6 heures ⊕ 24 heures
1 bronchectasie	— 1 lymphome
1 abcès splénique	
5 abcès abdominaux	
2 abcès sous-phréniques	
3 pyélonéphrites	
1 microabcès hépatique	

c) Néoplasies

Comme le mentionne Maufredi, la scintigraphie au citrate de gallium-67 s'est avérée hautement fiable dans les cas de lésions néoplasiques et inflammatoires touchant le système réticulo-endothélial, le foie, le poumon, les testicules, le squelette et le mélanome de type systémique[18]. C'est d'ailleurs pour cette raison que les résultats obtenus dans la littérature concernent surtout ces différents tissus.

Nous étudierons donc les résultats obtenus dans ces principaux secteurs pour à la suite, mentionner certaines autres applications de la scintigraphie au citrate de gallium-67.

i) lymphomes

Quelle est l'efficacité de détection des sites pathologiques par la scintigraphie au citrate de gallium-67 dans les lymphomes, particulièrement dans la maladie de Hodgkin où le « staging » est très important dans le choix de la thérapie? (Fig. 2)

Les études de base dans ce domaine sont celles réalisées par différents groupes coopératifs affiliés à l'Université d'Oak Ridge, Tennessee[19, 20]. Ces derniers rapportent la détection d'un ou plusieurs sites anormaux dans 90% des patients souffrant de Hodgkin et dans 78% des patients souffrant d'autres lymphomes. Le Tableau III nous montre les résultats obtenus dans divers centres où l'on a étudié les lymphomes en les séparant en diverses régions anatomiques.

À l'étude du Tableau III, on voit que 398 patients souffrant de lymphomes ont eu 1753 sites étudiés dont 1425 se sont avérés pathologiques et 328 absents de lésion lymphomateuse. De ces sites, 1642 avaient été classés positifs ou négatifs à la scintigra-

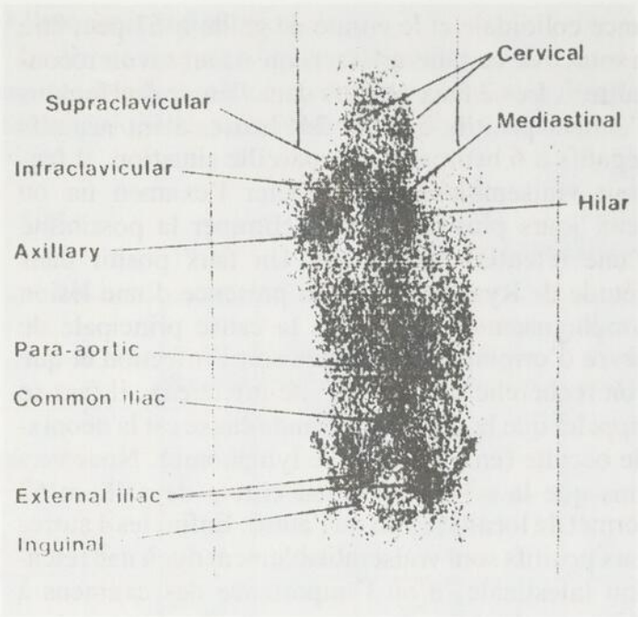


Fig. 2 — Localisation des groupes lymphatiques principaux chez une patiente de 25 ans, atteinte de Hodgkin. (Reproduit avec permission: G.S. Johnston, E.A. Jones, Atlas of Gallium-67 Scintigraphy, Plenum Press, p. 28)

phie au citrate de gallium-67, alors que 111 sites avaient été classés équivoques. Ces sites équivoques sont définis comme incertains, ou parce que le degré de concentration du gallium-67 y était faible, ou parce que cette concentration pouvait être due à une rétention physiologique au niveau de l'organe étudié, ou encore que cette concentration pouvait correspondre à une lésion d'une autre nature.

Des 111 sites classés équivoques, tous les sites (41) au-dessus du diaphragme se sont avérés pathologiques alors que les sites sous-diaphragmatiques se sont avérés être pathologiques dans 16 sur 37 cas de maladie de Hodgkin, et pathologiques dans 30 des 33 cas de lymphome autre que Hodgkin. On peut donc conclure que les sites équivoques supra-diaphragmatiques sont fortement suggestifs d'un envahissement lymphomateux. Par contre pour les sites sous-diaphragmatiques, les résultats sont vraiment équivoques. Alors que 30 des 33 cas équivoques dans le groupe de lymphomes autres que Hodgkin se sont avérés pathologiques, seulement 16 des 37 cas équivoques dans la maladie de Hodgkin se sont avérés pathologiques.

Quoique la différence dans les groupes de lésions puisse en partie expliquer cette différence dans la prévision du diagnostic à partir des cas équivoques,

TABLEAU III

LYMPHOMES

Études	*Type de lymphome*	*Nombre de patients*	*ganglions cervicaux axiliaires + supra-claviculaires*				*Thorax*				*Abdomen + ganglions inguino-fémoraux*			
			Vrai +	*Faux −*	*Vrai −*	*Faux +*	*Vrai +*	*Faux −*	*Vrai −*	*Faux +*	*Vrai +*	*Faux −*	*Vrai −*	*Faux +*
Johnston (19)	Hodgkin	151	170	40	—	1	125	11	—	0	112	87	—	9
			11 équiv. = +				9 équiv. = +				16 équiv. = + /21 équiv. = −			
Kay (21)	Hodgkin	50	34	12	30	2	30	13	37	3	11	27	24	0
Total Hodgkin		201	204	52	30	3	155	24	37	3	123	114	24	9
			(80%)				(87%)				(52%)			
Greenlaw (20)	Autres que Hodgkin	167	122	113	—	0	55	22	—	1	162	149	—	3
			11 équiv. = +				10 équiv. = +				30 équiv. = +/3 équiv. = −			
			(52%)				(71%)				(52%)			
Hoffer (22)	24 Hodgkin 6 autres	30	9	3	12	0	15	0	15	2	10	6	148	17
Total	225 Hodgkin 173 autres	398	335	168	42	3	225	46	52	6	295	269	172	29
			(67%)				(83%)				(52%)			
			Vrai/Total = 377/548 = 69%				Vrai/Total = 277/329 = 84%				Vrai/Total = 467/765 = 61%			

la présence plus marquée de ces cas équivoques au niveau abdominal, associée à un taux de détection moindre à ce niveau, suggère une cause anatomique, vraisemblablement la rétention du gallium-67 au niveau intestinal. Ainsi, il aurait été intéressant de savoir quel était le pourcentage de patients qui ont nécessité un deuxième examen afin d'éliminer une contamination due au gallium-67 dans les intestins.

Donc, au total, nous comptons 1425 sites pathologiques dont 855 ont été démontrés à la scintigraphie et classés positifs pour un taux de détection global de 60% dans les maladies lymphomateuses. Il faut préciser que ce taux de détection varie selon les régions anatomiques. Ainsi, 67% des lésions cervicales, axillaires et supraclaviculaires sont détectées comparativement à 83% pour les lésions thoraciques et 52% pour les lésions abdominales et inguinofémorales.

De plus, le type histologique est aussi extrêmement important, la maladie de Hodgkin était détectée dans 72% des sites pathologiques, comparativement à 54% pour les autres lymphomes. D'ailleurs, Greenlaw a montré une différence dans la détection de ces différents types d'autres lymphomes, soit 67% dans les types lymphocytaires bien différenciés, 30% des types lymphocytaires mal différenciés, doit 63% dans les types mixtes et 76% dans les types histiocytaires[20].

Il y eut 328 sites normaux étudiés, y compris les 38 sites faussement classés positifs. Ces 38 faux positifs ajoutés au 855 sites positifs démontrés pathologiques nous donnent un pourcentage d'erreur de 4.2% $\frac{38}{38 + 855}$ lorsque nous identifions un site comme positif. Ce faible pourcentage d'erreur est très important puisqu'il donne une probabilité de 96% qu'un site montrant une rétention de gallium-67 soit pathologique. Une scintigraphie positive indique donc l'endroit où une biopsie devrait être faite lorsqu'une confirmation histologique est nécessaire.

Ainsi, l'étude de Hoffer nous montre quatre cas de Hodgkin où la scintigraphie au citrate de gallium-67 identifia le site d'un envahissement extraganglionnaire permettant de classer correctement grade IV ces patients et ce, sans laparatomie dans trois cas[22].

ii) poumons

Au point de vue pulmonaire, l'efficacité de détection des lésions tumorales ou inflammatoires est grande mais elle n'est pas spécifique, c'est-à-dire qu'elle ne peut en général, distinguer ces deux types de pathologie. Ainsi, au point de vue inflammatoire, le Tableau IV nous montrait une efficacité de 10 sur 14.

Plusieurs types de lésions inflammatoires pulmonaires concentrent le gallium-67. Mentionnons les cas d'abcès, de pneumonie virale ou bactérienne, de pneumonie (de radiation, post-bléomycine ou autre), de tuberculose, de pneumoconiose, de lupus, de sarcoïdose. La scintigraphie au citrate de gallium-67 dans ces diverses maladies peut non seulement préciser l'extension de la maladie mais également la réponse au traitement. Ainsi, Siemsen montra une rétention de gallium-67 dans 95 des 97 cas de tuberculose active étudiés alors que 6 cas de tuberculose non active se sont avérés négatifs et surtout les 52 cas étudiés après thérapie montrèrent une disparition ou au moins une nette diminution dans la rétention pulmonaire du gallium-67[23].

Mentionnons également qu'une rétention accrue au niveau pulmonaire a été constatée à la suite de lymphographie et ce, sans évidence d'embolie graisseuse. Une irritation pulmonaire secondaire à l'agent de contraste est vraisemblablement responsable de cette rétention accrue[24].

TABLEAU IV

	Nombre de tumeurs pulmonaires	+	−	*Douteux*
Langhammer (8)	32	25	7	—
Caldarola (25)	105	95	8	2
Savage (26)	20	17	3	—
Thadepalli (27)	5	5	0	—
De Land (28)	172	146	16	10
Kinoshita (29)	88	80	1	7
Siemsen (23)	124	109	15	—
Cellerino (30)	37	30	2	5
Total	583	507	52	24
%		87%	9%	4%

Au point de vue néoplasie pulmonaire, le Tableau IV montre les résultats obtenus par huit groupes différents. La moyenne de détection des lésions tumorales pulmonaires est de 87% sans compter que 4% ont montré une certaine rétention classée douteuse. L'intérêt de la scintigraphie au citrate de gallium-67 réside dans le fait qu'elle peut préciser l'étendue de la lésion primitive et également démontrer dans plusieurs cas, la présence de lésions métastatiques à proximité ou à distance. (cf. Fig. 3 a et b)

Également, alors que la radiographie, à cause de changements post-thérapeutiques ne peut dans certans cas préciser s'il y a récidive d'un processus néoplasique ou réactivation d'un processus inflammatoire, la scintigraphie par contre va montrer une rétention de gallium-67 au niveau de la lésion en évolution[21].

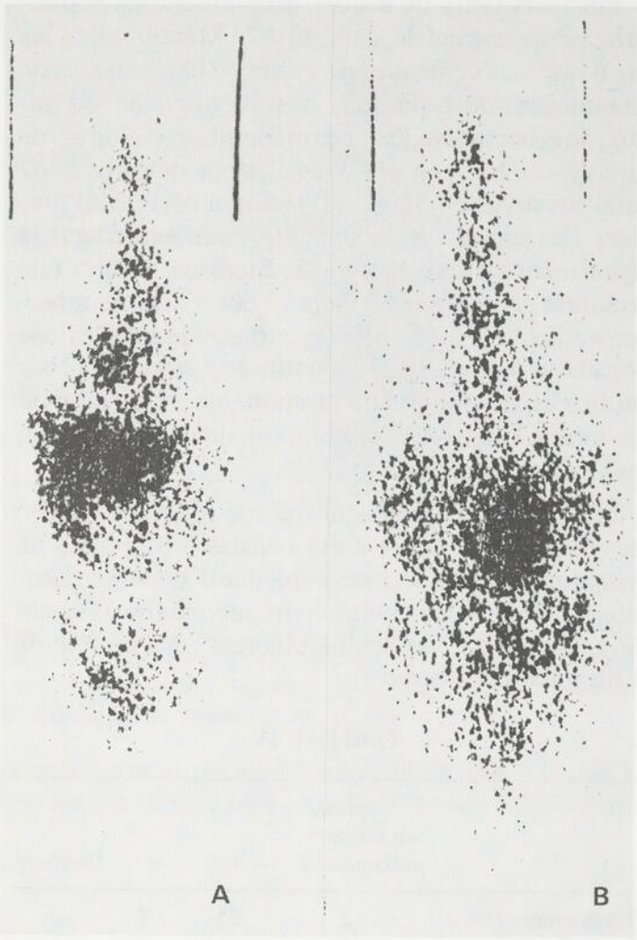


Fig. 3 — Études séquentielles — Carcinome bronchogénique traité par radiothérapie.
(A) La scintigraphie initiale montre une rétention du citrate de gallium-67 au niveau du hile, à droite
(B) Trois mois après radiothérapie au niveau du thorax, il n'y persiste aucune accumulation anormale. Cependant, une masse épigastrique métastatique concentre de façon importante le citrate de gallium-67.
(Reproduit avec permission: G.S. Johnston, E.A. Jones, Atlas of Gallium-67 Scintigraphy, Plenum Press, pp. 54-55)

d) Abdomen

Nous avons vu dans l'étude des lésions inflammatoires et des lymphomes, les avantages et problèmes associés à la scintigraphie abdominale avec le citrate de gallium-67. Il est nécessaire de compléter l'étude de cette région par l'étude de la scintigraphie hépatique, de commenter les résultats obtenus dans les lésions digestives et gynécologiques, de comparer l'étude des chaînes ganglionnaires à la lymphographie et finalement l'utilisation du gallium-67 au point de vue rénal.

i) foie

Comme nous l'avons vu, la scintigraphie hépatique au citrate de gallium-67 est efficace dans l'identification de lésions lymphomateuses et inflammatoires. Il faut également mentionner l'affinité marquée des néoplasies hépatiques primitives pour le citrate de gallium, l'affinité plus faible des lésions métastatiques et la non-affinité pour les lésions fibrotiques de la cirrhose. Ces affinités différentes sont responsables du haut taux de détection des lésions hépatiques primitives malgré la présence de lésions cirrhotiques associées. Ainsi, James identifia 14 des 16 cas d'hépatomes inclus dans une étude sélective de 60 patients présentant une scintigraphie au sulfure colloïdal marqué au Tc^{99m} anormale[4]. De plus, 9 des 10 hépatomes greffés à une cirrhose furent correctement identifiés. Enfin, 15 patients cirrhotiques sans hépatome ne montrèrent aucune concentration anormale du citrate de gallium-67.

ii) néoplasies digestives et gynécologiques

L'utilisation de la scintigraphie au citrate de gallium-67 dans les lésions digestives est plus limitée, les lésions primitives ayant souvent été démontrées par d'autres moyens diagnostiques et les lésions hépatiques métastatiques étant, en général, bien identifiées à la scintigraphie hépatique au sulfure colloïdal marqué au Tc^{99m}. Langhammer rapporte une captation dans 14 des 33 lésions néoplasiques digestives primaires[8].

Au point de vue gynécologique, peu d'études ont été effectuées. Symmonds rapporte que 10 cas sur 24 ont montré une certaine affinité pour le citrate de gallium-67[31]. Il est cependant important de mentionner que la plupart de ces cas représentaient des récidives, avaient déjà eu de la radiothérapie avec ou sans chimiothérapie et que 10 cas avaient eu une hystérectomie antérieure.

iii) lymphographie vs scintigraphie au citrate de gallium-67

Dans l'évaluation des néoplasies pouvant envahir les chaînes ganglionnaires para-aortiques, iliofémorale et inguinale, nous allons étudier deux cas où la scintigraphie au citrate de gallium-67 a été comparée à la lymphographie.

Ainsi, Johnston a comparé les deux examens chez des patients non traités atteints de Hodgkin et soumis à une chirurgie exploratoire. 136 sites furent classés positifs ou négatifs par la lymphographie alors que 124 sites furent également classés positifs ou négatifs par la scintigraphie. Alors que 13 furent classés équivoques par la lymphographie, 25 furent classés équivoques par la scintigraphie[32] (Tableau V).

TABLEAU V

	positif	négatif	positif	négatif
	VRAI		FAUX	
SCINTIGRAPHIE	37	57	7	23
LYMPHOGRAPHIE	29	60	12	35

Le degré d'exactitude de la scintigraphie au citrate de gallium-67 est donc de 76% (94/124) comparativement à 65% (89/1 36) pour la lymphographie mais aux dépens d'un pourcentage accru de cas équivoques, soit 17% pour la scintigraphie comparativement à 9% pour la lymphographie.

De même, Pinsky compara la lymphographie à la scintigraphie au citrate de gallium-67 dans le « staging » des néoplasies testiculaires[33]. La scintigraphie fut exacte dans la prédiction de la présence ou l'absence de lésions métastatiques abdominales dans 31 des 34 cas étudiés et soumis à la laparatomie. Par contre, la lymphographie fut exacte dans 29 des 34 cas .

iv) ultrasons

La comparaison de la scintigraphie au citrate de gallium-67 a été faite avec les ultrasons dans la recherche d'abcès intra-abdominaux. Ainsi, Ryan dans l'étude de 6 patients où l'on soupçonnait la présence d'un abcès abdominal rapporte que 4 abcès furent correctement identifiés par la scintigraphie au citrate de gallium-67, alors que les ultrasons n'identifièrent qu'un de ces 4 abcès[15]. Chez le cinquième patient, une lésion kystique fut décelée aux ultrasons, qui ne concentrait pas le gallium-67. Cette masse s'avéra être un pseudokyste du pancréas non infecté. Enfin, le sixième patient montra une rétention de gallium-67 au niveau d'une masse que les ultrasons décrivirent comme solide, qui s'avéra être une infiltration lymphomateuse de ganglions rétropéritonéaux.

v) reins

La scintigraphie au citrate de gallium-67 est également utilisée dans l'investigation rénale. Ainsi, Johnston et coll., en étudiant rétrospectivement 2000 de leurs scintigraphies au citrate de gallium-67 faites dans des études des maladies lymphoréticulaires, des leucémies et des mélanomes, ont trouvé une incidence de 1.7% de localisation rénale de citrate de gallium. Des 13 cas où une autopsie était disponible, 9 montrèrent la présence de lésions tumorales, 2 avaient une atteinte inflammatoire et 2 cas s'avérèrent normaux[34].

Hurwitz dans une étude en vue de préciser la présence d'une infection urinaire haute ou basse obtint une concentration rénale de gallium dans 86% des cas de pyélonéphrite, présentant 15% de cas faux positifs et 13% de cas faux négatifs[16]. Cette accumulation disparaissait ou diminuait dans tous les cas étudiés après 2 ou 3 semaines d'antibiothérapie.

Ainsi, la scintigraphie devient indispensable dans les cas d'allergie aux produits de contraste iodés et est le seul test disponible dans les cas de dérivation urétrale. De plus, il devrait permettre de suivre l'efficacité de l'antibiothérapie et de possiblement déceler les récidives de façon plus précoce.

La scintigraphie au citrate de gallium-67 a clairement été démontrée utile dans l'évaluation des patients où l'on soupçonne des abcès périrénaux. Ainsi, Hopkins localisa quatre abcès périrénaux gauches alors qu'une batterie d'examens radiologiques incluant la pyélographie endoveineuse, la néphrotomographie, la néphrosonographie et l'angiographie rénale sélective avait été négative dans deux des quatre cas[35].

e) Autres (cerveau, thyroïde)

Parmi les autres organes ou types de maladies étudiés avec le citrate de gallium-67, nous allons nous pencher sur les études concernant le cerveau et la thyroïde.

Au point de vue cérébral, l'affinité différente de plusieurs substances radiomarquées peut permettre un diagnostic différentiel plus précis. Ainsi, Jones dans l'étude de patients ayant eu une crâniotomie constate que la combinaison du citrate de gallium-67 et du polyphosphate permet de distinguer la cicatrice chirurgicale d'une tumeur intracrânienne récidivante[36]. En effet, alors que le pertechnétate montre à la fois la lésion récidivante et la cicatrice, le polyphosphate se concentre surtout au niveau de la cicatrice et le citrate de gallium, lui, se concentre surtout au niveau de la lésion.

De plus, quoique le gallium se concentre aussi dans les lésions vasculaires, cette concentration est en général moindre que celle du pertechnétate de Tc^{99m}, [36] alors qu'elle est souvent plus grande dans les lésions tumorales, en particulier les cas de lymphomes[39].

Au point de vue thyroïdien, la captation du citrate de gallium-67 est plus ou moins grande au niveau des lésions néoplasiques. Ainsi, Langhammer obtint 18 cas positifs sur 19 cas étudiés[8], alors que Caldorola obtint 4 cas positifs et 3 cas équivoques chez 9 patients étudiés[25]. Cependant, ils ne mentionnent pas avec quel type de néoplasie ils obtinrent ces résultats. Les études de Kaplan et Erjavec par contre, montrent que la rétention du citrate de gallium-67 se fait presque exclusivement au niveau des néoplasies malignes et plus particulièrement au niveau de carcinomes anaplasiques[40, 41] (Tableau VI).

Enfin, mentionnons des études qui laissent envisager que la scintigraphie au citrate de gallium-67 pourra être utile dans la maladie d'Hashimoto[41] et dans la thyroïdite sub-aiguë[42].

TABLEAU VI

KAPLAN (40)	malins:	anaplasique 2/2	autre 1/5
	bénins:	adénome 0/6	kyste colloïde 0/6
ERJAVEC (41)	malins:	anaplasique 3/3	autre 1 ± /4
	bénins:	adénome 2 ± /8	

CONCLUSION

La scintigraphie au citrate de gallium-67 est un nouvel outil diagnostique dont la simplicité, l'absence de risque et la grande efficacité sont reconnues, lorsque utilisée judicieusement.

Ainsi, au point de vue néoplasique, les lymphomes, les hépatomes, les néoplasies testiculaires et pulmonaires peuvent souvent bénéficier d'une scintigraphie au citrate de gallium-67.

De même au point de vue inflammatoire, les lésions tant abdominales que pulmonaires ou rénales sont efficacement détectées.

Les résultats de l'examen quoique imparfaits se comparent à la lymphographie sans les risques de cette dernière. Nous estimons donc que la scintigraphie devrait être faite en premier et seulement si elle s'avère négative ou douteuse, alors il sera justifié de procéder à une lymphographie.

Enfin, nous croyons que par une évaluation plus précoce dans les lésions inflammatoires et une meilleure évaluation dans l'extension d'une lésion néoplasique, la scintigraphie au citrate de gallium-67 peut dans le premier cas, hâter la thérapie d'un abcès et éviter des complications qui peuvent être sérieuses et dans le second cas, éviter des traitements parfois agressifs, non dépourvus de risques et surtout inappropriés.

Résumé

Une revue de la littérature nous permet d'évaluer l'efficacité clinique de la scintigraphie pancorporelle au citrate de gallium-67 et nous amène à une utilisation plus rationnelle de ce nouvel examen diagnostique. Ainsi, nous trouvons une rétention du citrate de gallium-67 dans 87% des lésions inflammatoires, dans 87% des néoplasies pulmonaires et dans 60% des lésions lymphomateuses dont 72% dans la maladie de Hodgkin et 50% dans les lymphomes non-Hodgkiniens. Certains aspects techniques de l'examen ainsi que des études comparatives concernant la lymphographie et les ultrasons sont discutés.

Summary

Data from the literature allow an evaluation of the clinical effectiveness of 67-gallium citrate whole-body scan and a more rational use of this new diagnostic tool. We found 67-gallium citrate retention in 87% of inflammatory lesions, 87% of pulmonary neoplasia and 60% of lymphomas of which 72% in Hodgkin's disease and 50% in non-Hodgkin lymphomas. Few technical data as well as comparative studies with lymphogram and ultrasound are discussed.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hopkins, G.B., Kan, M., Mende, C.W.: Early ^{67}Gallium Scintigraphy for the Localization of Abdominal Abcesses, *J. Nucl. Med.*, **16:** 990-992, 1975.
2. Zeman, R., Ryerson, T.: The Value of Bowel Preparation in Gallium-67 Citrate Scanning, *J. Nucl. Med.*, **17:** 559, 1976
3. Lomas, F., Dibos, P.E., Wagner, H.N. Jr.: Increased Specifity of Liver Scanning with the Use of ^{67}Gallium-Citrate, *N.E.J.M.*, **286:** 1323-1328, 1972.
4. James, O., Wood, E.J., Sherlock, S.: ^{67}Gallium Scanning in the Diagnosis of Liver Disease, *Gut*, **15:** 404-410, 1974.
5. Damron, J.R., Beihn, R.M., De Land, F.H.: Detection of Upper Abdominal Abcesses by Radionuclide Imaging, *Radiology*, **120:** 131-134, 1976.
6. Larson, S.M., Milder, M.S., Johnston, G.S.: Interpretation of the Ga Photoscan, *J. Nucl. Med.*, **14:** 208-214, 1973.
7. Edwards, C.L., Hayes, R.L.: Tumor Scanning with ^{67}Ga-Citrate, *J. Nucl. Med.*, **10:** 103-105, 1969.
8. Langhammer, H., Hör, G., Heidenrich, P., Kempten, K., Pabst, H.W.: Recent Advances in Tumor Scintigraphy Using Gallium-67, *I.A.E.A.-S.M.*, **164**/189, pp. 607-613.
9. Silva, J. Jr., Harvey, W.C.: Detection of Infections with Gallium-67 and Scintigraphic Imaging, *J. Inf. Dis.*, **130:** 125-131, 1974.
10. Gelrud, L.G., Arseneau, J.C., Milder, M.S., Kramer, R.J., Swann, S.J., Canellos, G.P., Johnston, G.S.: The Kinetics of ^{67}Gallium Incorporation into Inflammatory Lesions: Experimental and Clinical Studies, *J. Lab. Clin. Med.*, **83:** 489-495, 1974.
11. Littenberg, R.L., Taketa, R.M., Alazraki, N.P., Halpern, S.E., Ashburn, W.L.: Gallium-67 for Localization of Septic Lesions, *Annals of Int. Med.*, **79:** 403-406, 1973.
12. Hopkins, G.B., Mende, C.W.: Gallium-67 and Subphrenic Abcesses — Is Delayed Scintigraphy Necessary? *J. Nucl. Med.*, **16:** 609-611, 1975.
13. Beihn, R.M., Damron, J.R., Hafner, T.: Substraction Technique for the Detection of Subphrenic Abcesses Using ^{67}Ga^{99m}Tc, *J. Nucl. Med.*, **15:** 371-373, 1974.
14. Fratkin, M.J., Hirsch, J.I., Sharpe, A.R.: ^{67}Ga Scanning of Postoperative Abcesses, *J. Nucl. Med.*, **15:** 491, 1974.
15. Ryan, J., Isikof, M., Nagle, C., Cooper, M.: The Combined Use of Gallium Scanning and Ultrasound in the Diagnosis of Intra-abdominal Abcesses, *J. Nucl. Med.*, **14:** 208-214, 1973.
16. Hurwitz, S.R., Kessler, W.O., Alazraki, N.P., Ashburn, W.L.: Gallium-67 Imaging to Localize Urinary-tract Infections, *Br. J. Radiol.*, **19:** 156-160, 1976.
17. Manfredi, O.L., Ramaden, F., Watson, P.: Pitfalls of Gallium-Tc Substraction Scintigraphy of the Liver, *J. Nucl. Med.*, **16:** 548, 1975.
18. Manfredi, O.L., Ramaden, F.: ^{67}Gallium Scintigraphy Revisited 4 Years and 2000 Cases Later, *J. Nucl. Med.*, **16:** 547, 1975.
19. Johnston, G.S., Benua, R.S., Teates, C.D., Eswards, C.L., Kniseley, R.M.: ^{67}Ga Citrate Imaging in Untreated Hodgkin's Disease: Preliminary Report of Cooperative Group, *J. Nucl. Med.*, **15:** 399-403, 1974.
20. Greenlaw, R.H., Weinstein, M.B., Brill, A.B., McBain, J.K., Murphy, L., Knisely, R.M.: ^{67}Ga-Citrate Imaging in Un treated Malignant Lymphoma: Preliminary Report of Cooperative Group, *J. Nucl. Med.*, **15:** 404-407, 1974.
21. Kay, d.N., McCready, U.R.: Clinical Isotope Scanning U sing ^{67}Ga-Citrate in the Management of Hodgkin's Disease, *Br. J. Radiol.*, **45:** 437-443, 1972.
22. Hoffer, P.B., Turner, D., Gottschalk, A., Harper, P.V., Ultmann, J.E.: Whole-body Radiogallium Scanning for Staging of Hodgkin's Disease and Other Lymphomas, *Nat. Cancer Inst. Monogr.*, **36:** 277-285, 1973.
23. Siemsen, J.K., Grebe, S.F., Sargent, E.N., Wents, D.: Gallium-67 Scintigraphy of Pulmonary Diseases as a Complement to Radiography, *Radiology*, **118:** 371-375, 1976.
24. Lentle, B.C., Castor, W.R., Khaliq, A., Dierich, H.: The Effect of Contrast Lymphangiography on Localization of ^{67}Ga-Citrate, *J. Nucl. Med.*, **16:** 374-376, 1975.
25. Calcarola, L., De Filippi, P.G., D'Onofrio, M.: Results with ^{67}Ga-Citrate in Tumor Diagnosis, *J. Nucl. Biol. Med.*, **17:** 97-99, 1973.
26. Savage, P.E.A., Carmody, R.G., Highman, J.H.: An Evaluation of Gallium-67 in the Diagnosis of Bronchial Carcinoma, *Clin. Radiol.*, **27:** 197-202, 1976.

27. Thadepalli, H.T., Mishkin, F.S., Rambjatta, K., Khurana, M.M.: Microbiologic and Gallium-67 Scan Correlation in Lung Infections, *J. Nucl. Med.*, **17:** 540, 1976
28. De Land, F.H., Sauerbrunn, B.J.L., Boyd, C., Wilkinson, R.H. Jr., Friedman, B.I., Moinuddin, M., Preston, D.F., Kniseley, R.M.: ^{67}Ga-Citrate Imaging in Untreated Primary Lung Cancer: Preliminary Report of Cooperative Group, *J. Nucl. Med.*, **15:** 408-411, 1974.
29. Kinoshita, F., Ushio, T., Mackawa, A., Ariwa, R., Kubo, A.: Scintiscanning of Pulmonary Diseases with ^{67}Ga-Citrate, *J. Nucl. Med.*, **15:** 227-233, 1974.
30. Cellerino, A., Philippi, P.G., Chiantaretto, A., Borasio, P.: Operative and Pathological Survey of 50 Cases of Peripheral Lung Tumors Scanned with ^{67}Gallium, *Chest*, **64:** 700-705, 1973.
31. Symmonds, R.E., Newton Tauxe, W.: Gallium-67 Scintigraphy of Gynecologic Tumors, *Am. J. Obstr. Gynec.*, **114:** 356-369, 1972.
32. Johnston, G.S., Go, M.F., Benua, R.S., Larson, S.M., Andrews, G.A., Hubner, K.F.: ^{67}Ga-Citrate Imaging in Hodgkin Disease: Final Report of Cooperative Group, (à paraître).
33. Pinsky, S.M., Bailey, T.B., Blom, J., Groe, R.B., Borski, A., Johnson, M.C.: ^{67}Ga-Citrate in the Staging of Testicular Malignancies, *J. Nucl. Med.*, **14:** 439, 1973.
34. Frankel, R.S., Richman, S.D., Levenson, S.M., Johnston, G.S.: Renal Localization of ^{67}Ga-Citrate, *Radiology*, **114:** 393-397, 1975.
35. Hopkins, G.B., Hall, R.L., Mende, C.W.: Gallium-67 Scintigraphy for the Diagnosis and Localization of Peripheric Abcesses, *J. Urol.*, **115:** 126-128, 1976.
36. Jones, A.E., Frankel, R.S., Di Chiro, G.D., Johnston, G.S. Brain Scintigraphy with ^{99m}TcPertechnetate, ^{99m}TcPolyphosphate and ^{67}Ga-Citrate, *Radiology*, **112:** 123-129, 1974.
37. Poulose, K.P., Raba, R.C., Goodyear, M.: Gallium-67 Citrate in Cerebral Infarction, *Invest. Radiol.*, **2:** 20-23, 1976.
38. Waxman, A.D., Lee, G., Wolfstein, R., Siemsen, J.K.: Differential Diagnosis of Brain Lesions by Gallium Scanning, *J. Nucl. Med.*, **14:** 903-906, 1973.
39. Henkin, R.E., Quinn, J.L. III, Weinberg, P.E.: Adjunctive Brain Scanning with ^{67}Ga in Metastasis, *Radiology*, **106:** 595-599, 1973.
40. Kaplan, W.D., Holman, B.L., Selenkow, H.A., Davis, M.A., Holmes, R.A., Chandler, H.L.: ^{67}Ga-Citrate and the Non-Functioning Thyroid Nodule, *J. Nucl. Med.*, **15:** 424-427, 1974
41. Erjavec, M., Auersperg, M., Goulouh, R., Snajder, J., Turnsek, T.: Computer Assisted Scanning in Evaluation in Thyroid Disease, *J. Nucl. Med.*, **15:** 810-813, 1974.
42. Grove, R.B.: Uptake of Gallium in Subacute Thyroiditis, *J. Nucl. Med.*, **14:** 403, 1973.
43. Johnston, G.S., Jones, E.A.: Atlas of Gallium-67 Scintigraphy (A new Method of Radionuclide Medical Diagnosis), Plenum Press, New York-London, 1973.
44. Vallières, B.J., Johnston, G.S., Jones, A.E. et Line, B.R.: Scintigraphie au citrate de gallium 67. I Métabolisme. *Un Méd. Canada*, **106:** (sept. 1977).

ÉTUDE SCINTIGRAPHIQUE COMPARATIVE DES LÉSIONS OSSEUSES DE LA MOELLE OSSEUSE DANS LA MALADIE DE PAGET:

CORRECTION

Slevin DANAIS et Alexandre HADJIPAVLOU

On nous signale qu'une double erreur involontaire a été commise dans la livraison d'août 1977:

Au sommaire de la page couverture, l'article des docteurs Slevin Danais et Alexandre Hadjipavlou aurait dû se lire: *Étude scintigraphique* (et non scientifique) *comparative des lésions osseuses de la moelle osseuse dans la maladie de Paget*.

La même erreur a été commise à la page 1100, alors que le mot *scientifique* s'est insinué au lieu de *scintigraphique*.

DE LA TROISIÈME LECTURE DU BILL C26 ET DE LA RECHERCHE À PORTE OUVERTE

Monique CAMERLAIN, F.R.C.P.(C)[1]

La présentation en troisième lecture du bill C26 traitant de la réorganisation du financement de la recherche a laissé les milieux universitaires dans un état de grande préoccupation[1]. Plusieurs remarques du ministre de la Science, Hugh Faulkner, à l'occasion de la présentation de ce texte de loi, laissent pressentir des changements significatifs dans l'orientation de la recherche universitaire.

Faulkner semble croire en effet que les universités ont consacré un trop grand effort à développer la recherche de pointe et à entraîner des étudiants du niveau postdoctoral à devenir des chercheurs compétents.

Il veut que les organismes tels que le Conseil du Canada, le Conseil du Génie et des Sciences Naturelles et le Conseil des Sciences Sociales et Humaines deviennent plus actifs dans l'établissement des priorités de la recherche et de programmes qui rendront les efforts de la recherche universitaire plus adaptés aux besoins de la nation.

« Nous ne pourrons pas nous attendre en tant que peuple dit-il, à ce que la recherche universitaire contribue pleinement aux besoins nationaux, si nous ne définissons pas ce que sont les objectifs de la recherche par rapport à ceux-ci et la façon dont les chercheurs et les savants universitaires peuvent s'engager à y travailler. »

Il définit alors à titre d'exemple, comme secteurs majeurs de la préoccupation nationale: « Le développement efficace de notre agriculture et de la technologie alimentaire, l'organisation comprenant l'exploitation et la protection de nos ressources alimentaires, l'identification de poisons polluant notre eau et notre atmosphère et affectant la société canadienne... »

Le ministre Faulkner s'empresse d'ajouter que: « le financement de la recherche basée sur la curiosité sera maintenant réservé aux groupes dont la recherche est de qualité reconnue au moins nationalement et possiblement internationalement ». Ses assistants ont aussitôt affirmé que ceci n'impliquera pas une diminution des octrois à la recherche de base.

Les milieux scientifiques universitaires et surtout les milieux médicaux, ayant déjà subi ce que le docteur Claude Laberge[2] dans un éditorial de mars '76 appelait: « l'Ère des coupures », craignent non seulement l'ingérence politique dans le domaine de la science que cette réorganisation peut induire, mais de nouvelles réductions des fonds attribués à la recherche. Ceci comme l'expliquait le docteur Laberge se refléterait inévitablement dans une baisse de la qualité des soins que recevraient ultérieurement les Canadiens.

Ayant eu le privilège d'observer en Chine Populaire, lors d'un séjour récent, le concept nouveau de la « recherche scientifique à porte ouverte », j'aimerais, le décrire ici. Cette expérience, vécue dans une autre société, de politisation de la recherche et d'un certain encadrement de celle-ci, peut apporter de nouvelles perspectives à la discussion en cours et entraîner peut-être une certaine réorientation des pensées.

Le président Mao a dit: « Si les intellectuels ne se lient pas à la masse des ouvriers et des paysans, ils n'aboutiront à rien ». « Ils doivent se placer sous la direction d'une ligne juste, se faire rééduquer par les ouvriers paysans et soldats, et rejeter radicalement leur vieille idéologie ».

Des articles récents nous ont déjà permis de voir à quels changements cet enseignement a abouti dans l'organisation des services de la santé[3, 4]. Voyons maintenant son reflet dans le domaine de la recherche scientifique. Nous prendrons à titre d'exemple l'Institut de physico-chimie de Talien dépendant de l'Académie des sciences de Chine et situé à l'extrémité sud de la péninsule de Liaotong, au bord de la mer de Pohai.

Cet Institut, avant la Révolution Culturelle, était caractérisé, nous disent ses représentants, par une recherche qui se faisait dans l'ambiance académique, c'est-à-dire enfermée entre quatre murs. Ces caractéristiques tendaient à être généralisées dans

[1] Professeur adjoint, faculté de médecine, Université de Sherbrooke, membre de l'Unité des maladies rhumatismales et du Centre de recherche en acupuncture de l'Université de Sherbrooke.

tous les milieux scientifiques bourgeois d'alors. Suivant l'enseignement du président Mao, cet Institut a ouvert ses portes et transformé sa recherche pour répondre aux besoins nationaux.

Maintenant, 70% du personnel se rend chaque année dans les usines, les communes populaires, les unités de l'armée et, inversement, les ouvriers paysans et soldats sont invités à venir travailler dans les laboratoires. Les recherches sont désormais liées directement à la pratique de la production et aux activités de masses prolétariennes. Des groupes de travail sont envoyés à la base de production pour résoudre les problèmes clés. Ils servent de consultants dans les cas d'urgence.

L'an dernier, 68 groupes de travail, c'est-à-dire plus de 500 personnes, ont été envoyés dans différentes régions et 250 ouvriers ont participé aux recherches de l'Institut. Leurs recherches, inspirées par le besoin des masses ouvrières et paysannes et réalisées grâce à leur concours, ont progressé rapidement.

On peut citer à titre d'exemple les réalisations suivantes. En collaboration avec les ouvriers de l'usine chimique de Chengli, les chercheurs, en six mois, ont mis sur pied une installation industrielle prévenant la pollution par l'oxyde d'azote. Le système est parmi les plus efficaces du monde. En moins de deux ans, les eaux résiduaires renfermant du phénol et des cyanures à la Cokerie, les eaux nitrées de l'usine de colorants et les eaux résiduaires des révélateurs de l'usine de pellicules, ont été épurées grâce au concours des unités intéressées et de méthodes propres à la Chine. Avec des matériaux locaux, de nouveaux catalyseurs ont été préparés pour l'usage industriel ouvrant la voie à la mise sur pied du système catalytique du pays. Après recherches, l'Institut a fabriqué 144 appareils dont 16 ont été reproduits en série: analyseur de spectre et appareil de mesure de surface entre autres. Des progrès notables ont été enregistrés dans l'étude et l'utilisation du laser et des sources d'énergie. Plus de 480 thèses et comptes rendus ont été écrits. La contribution de ce centre à la production nationale industrielle et agricole semble donc avoir été hautement significative[5].

L'Institut physico-chimique de Talien nous semble représentatif d'un style de pensée et d'un mode d'action scientifique que nous avons retrouvé à travers toute la Chine et dans le secteur de la santé par exemple à l'Institut de cardiologie de Pékin ou à l'Institut de neuro-physiologie de Shanghai et dont on retrouve la description dans les publications officielles chinoises[5, 6].

Nous ne pouvons pas nier la réalité ou la pertinence des travaux accomplis qui ont été déterminés par les besoins des masses et ont servi à leur avancement. Nous croyons que dans ce pays totalitaire et sous-développé du tiers monde qu'était la Chine Populaire d'avant la Révolution Culturelle, les ressources étaient fort limitées et le besoin urgent. L'application de la pensée Mao-tsé-toung, visant à établir la dictature du prolétariat même dans la conception et la réalisation de la recherche scientifique, a entraîné des réalisations valables et concrètes dans la vie industrielle et agricole du pays. Elles nous sont précisément décrites dans les publications officielles[5, 6]. Nous croyons cependant pouvoir à partir de celles-ci affirmer que la prolétarisation de la science chinoise a entraîné une application de données de recherches connues plutôt qu'un essor réel de la créativité scientifique. L'encadrement politique de la science chinoise l'a placée fréquemment à un niveau d'application et dès lors, bien que les réalisations techniques de celle-ci soient précieuses dans l'immédiat, la recherche et la conception scientifique vraie en seront à long terme appauvries.

Bien que les sociétés humaines ne soient pas superposables, nous ne pouvons croire que la science canadienne, dans ses conditions historiques, survivrait ou progresserait beaucoup mieux dans un encadrement que ne l'a fait la science chinoise. Nous ne vivons pas dans un pays où l'état de crise et l'endoctrinement politique constant définissent les besoins et motivent le peuple et les chercheurs comme c'est le cas en Chine Populaire. Si la politisation scientifique, en Chine, a entraîné une science au niveau de l'application qui s'appauvrira à long terme, en dépit du climat humain déjà cité, il apparaît clair, dans une société technologiquement aussi évoluée que la nôtre, qu'il est extrêmement dangereux de laisser aux représentants élus du peuple le soin de définir le rôle et les perspectives d'avenir de notre science.

Les plus grandes découvertes de l'humanité ont souvent été le fruit du hasard et sont souvent venues de la recherche basée sur la curiosité. Les plus grands chercheurs, d'autre part, n'ont pas toujours nécessairement été reconnus par les Académies et n'ont pas toujours joui d'une réputation nationale, ou internationale au moment de leurs travaux princeps. Les nouvelles lignes d'action proposées par le ministre Faulkner et ses remarques récentes évoquent dans notre esprit un début d'encadrement de la science tel qu'il se vit en Chine Populaire. Nous croyons que ces mesures font courir à la qualité scientifique de notre société des dangers importants. L'inquiétude des milieux scientifiques devant le bill C26 nous semble donc fort justifiable et nous espé-

rons qu'elle entraînera une révision de l'orientation des nouvelles mesures législatives.

Résumé

L'auteur discute de la prolétarisation de la recherche en Chine Populaire à l'occasion des nouvelles perspectives que laisse entrevoir le Bill C26.

Summary

The author comments on open door research in China considering the possible impacts of bill C26 on Canadian Research.

BIBLIOGRAPHIE

1. Steklasa, R.: Scientists fear research cuts. The Financial Post, 23 juillet 1977, page 29.
2. Laberge, C.: L'Ère des coupures, *Union Médicale du Canada*, **105:** 3, mars 1976, pages 339-340.
3. Camerlain, M.: Nouveaux axes de l'action médicale et sanitaire dans la Chine en construction, *Union Médicale du Canada*, **105:** novembre 1976, pages 1638 à 1641.
4. Wyant, G.M. et Camerlain, M.: Chinese Acupuncture. *Canadian Anesthetist Society Journal*. **24:** janvier 1977, pages 75 à 89.
5. Anonyme: La recherche scientifique à porte ouverte, *La Chine en construction*. Juin 1976, no 6, pages 12 à 18.
6. Anonyme: China's research work in medical sciences serves workers, peasants, soldiers. *Hsinshua News Bulletin*, July 14th 1976, page 8. 071404.

L'ULCÈRE DUODÉNAL MÉDICO-RÉSISTANT: L'ULCÈRE OU LE PATIENT?

Roméo Lafrance, F.R.C.S. (C)[1]

Le traitement de l'ulcère duodénal est d'abord et avant tout médical et la chirurgie est réservée aux complications, soit: a) l'hémorragie, b) la perforation, c) la sténose pylorique, d) la médico-résistance.

Les trois premières complications citées n'offrent aucune difficulté de diagnostic, mais que veut dire « médico-résistant » et quels critères nous permettent de classer un ulcère duodénal comme médico-résistant?

DÉFINITION DE L'ULCÈRE DUODÉNAL MÉDICO-RÉSISTANT

A) Absolue:

Une définition absolue est impossible, car cette notion de médico-résistance découle de plusieurs catégories de critères, soit: 1. de la durée de la diathèse ulcéreuse, 2. de la qualité du traitement médical, 3. de la compatibilité ou non du traitement médical, 4. de la virulence de la diathèse ulcéreuse, 5. de facteurs extra-gastriques, 6. de la personnalité du patient, 7. de la chirurgie envisagée.

Cette notion de la médico-résistance doit donc être « relative ».

B) Relative:

Revoyons ces différents critères.

1. Durée de la diathèse ulcéreuse

Certains ulcères sont de courte durée et non récidivants. La plupart cependant deviennent rapidement « chroniques » et « récidivants ». De plus en plus, on accepte que si un ulcère duodénal est encore symptomatique après un an de traitement médical sérieux et adéquat, la chirurgie peut-être indiquée: 1. si on évite les grandes mutilations de la gastrectomie subtotale, 2. si la virulence du syndrome clinique est suffisante pour justifier un traitement chirurgical. Le traitement médical prolongé est souvent accablant, il n'évite pas les pertes de travail répétées et il n'est pas à l'abri d'une complication aiguë plus ou moins mortelle. De plus les récidives sont élevées (85-90%). Si l'on considère les années de misère de l'ulcéreux chronique et les difficultés techniques rencontrées dans le traitement chirurgical de l'ulcère calleux, on est en droit de se demander pourquoi le traitement chirurgical n'est pas employé plus tôt.

Les objections sont: 1. les syndromes postgastrectomie, 2. les récidives postopératoires, 3. la mortalité opératoire.

2. La qualité du traitement médical

a) la diète et les médicaments sont excellents en autant que le patient coopère, b) l'abstention d'alcool, de tabac, de café et d'épices est primordiale dans le traitement, c) le traitement médical est excellent dans les exacerbations, mais il a peu d'influence sur l'évolution à long terme de la diathèse ulcéreuse.

3. La compatibilité du traitement médical

Les diètes anti-ulcéreuses sont pour la plupart à base de lait et de produits laitiers, donc riches en lipides et favorisant l'obésité, l'hypercholestérolémie et ils sont contre-indiqués chez l'ulcéreux porteur de lithiases vésiculaires.

[1] Professeur agrégé, département de chirurgie, Université de Montréal, chirurgien, hôpital Saint-Luc.

Toute demande de tirés à part doit être faite au: docteur Roméo Lafrance, Hôpital Saint-Luc, 1058, Saint-Denis, Montréal.

4. *La virulence du syndrome ulcéreux:*

Ce critère est peut-être le plus important de tous, et en définitive, il est le meilleur guide pour déterminer quels patients répondront bien au traitement médical et lesquels y seront réfractaires et nécessiteront la chirurgie.

Les critères usuels de virulence: 1. une perforation antérieure, 2. une hémorragie antérieure, 3. une association de sténose pylorique, 4. un ulcère symptomatique après deux ans de traitement médical adéquat, 5. un début de l'ulcère dans la vingtaine ou après 60 ans, 6. un ulcère chez une femme postménopausique.

Lorsque l'un de ces critères est présent, on est habituellement en présence d'une diathèse ulcéreuse sévère et le traitement médical même prolongé, est la plupart du temps voué à l'échec.

5. *L'association de facteurs extra-gastriques:*

L'exemple classique est le syndrome de Zollinger Ellison causé par une tumeur des cellules du pancréas produisant de la gastrine avec comme conséquence une diathèse ulcéreuse souvent foudroyante.

Dans un tel cas, le traitement médical est totalement inefficace et une gastrectomie totale est nécessaire d'emblée pour contrôler de façon définitive cette diathèse ulcéreuse.

6. *La personnalité du patient:*

Elle est souvent la cause principale de l'échec du traitement médical ou chirurgical[1]. L'ulcère est souvent une béquille pour le patient et occasionnellement, une fois l'ulcère guéri, nous voyons apparaître des troubles psychiatriques; un traitement chirurgical techniquement excellent peut transformer un syndrome ulcéreux en un syndrome post-gastrectomie ou en un syndrome de « l'Albatross »[2].

7. *Le procédé chirurgical employé:*

Il n'existe pas d'opération idéale pour l'ulcère duodénal; la tendance de la dernière décennie a été d'abandonner les gastrectomies et antrectomies pour la vagotomie et pyloroplastie. Les avantages évidents de cette dernière opération sont: 1. une mortalité opératoire à peu près nulle, 2. l'élimination presque au complet des syndromes post-gastrectomie, 3. la non nécessité de suivre une diète après une telle opération. De ces avantages, il découle une certaine libéralisation dans les indications chirurgicales.

CONCLUSION

1. Certains ulcères duodénaux guériront avec le traitement médical et il faut toujours le tenter pour cette raison.

2. La tendance actuelle est de passer plus rapidement au traitement chirurgical et de pratiquer des opérations moins mutilantes qui donnent moins de séquelles désastreuses.

3. La cause majeure des échecs du traitement des ulcéreux est probablement en définitive la personnalité même du patient. Ceux chez qui des troubles de la personnalité sont manifestement évidents, ne devraient être traités chirurgicalement que si il y a une complication autre que la résistance au traitement médical. Le traitement chirurgical est indiqué dans *l'ulcère duodénal médico-résistant,* mais la meilleure opération ne guérira pas le *patient médico-résistant*.

Résumé

Le traitement de l'ulcère duodénal est médical et la chirurgie est réservée aux complications. L'hémorragie, la perforation et l'obstruction pylorique se reconnaissent facilement. La médico-résistance cependant est une notion plutôt subjective et abstraite et pour la définir il faut tenir compte de plusieurs critères tels que la durée de la diathèse ulcéreuse, la qualité du traitement médical, la virulence de la maladie ulcéreuse, l'association de facteurs extra-gastriques, la personnalité du patient et le traitement chirurgical envisagé.

Parmi les causes de mauvais résultats du traitement chirurgical, les plus importantes sont probablement la virulence de la diathèse ulcéreuse, la personnalité du patient et une opération chirurgicale inadéquate. La chirurgie est indiquée pour *l'ulcère* duodénal médico-résistant, mais la meilleure opération ne guérira pas le *patient* médico-résistant.

Summary

Medical therapy is the treatment of choice of chronic duodenal ulcer and surgery is indicated only when complications are present. Hemorrhage, perforation and obstruction are readily identified. Medical resistance however is a more subjective and abstract entity that defies a very precise definition.

One must take into account such factors as the time elapsed from the beginning of the ulcer disease, the quality of medical treatment, the « virulence » of the ulcer diathesis, the association of extra-gastric factors, the personality of the patient and the type of surgery proposed. Bad results after surgery are probably more often related to the « virulence » of the disease, the personality of the patient and the adequacy of the surgery performed. Complicated duodenal *ulcer* is best treated surgically but the best operation will not cure a medical resistant *patient*.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sinclair-Gieben, A.H.C., Clark, C.G. et Dean, A.C.B.: *Scot. Med. J.*, **7:** 168, 1962.
2. Johnstone, F.R.C., Holubitsky, I.B., et Debas, H.T.: *Canad. Med. Ass. J.* **96:** 24, 1559, 1967.

LE DIVERTICULE DE MECKEL

Michel LÉVEILLÉ[1]

INTRODUCTION

Le diverticule le plus connu et le plus fréquemment rencontré au niveau de l'intestin grêle est le diverticule de Meckel. Ce diverticule fut décrit par Johann Friedrich Meckel (1781-1833) ou Meckel «le jeune». Ce n'est cependant pas lui qui l'a dépeint le premier. Auparavant, en 1701, Frederick Ruysch de Leyden publia une excellente illustration de cette malformation. Bien avant Meckel, on connaissait d'ailleurs son origine du canal vitellin et sa présence chez le foetus.

Cependant, nous devons à Meckel la théorie de l'origine du diverticule de Meckel à partir du canal omphalo-mésentérique. Ce fut également lui qui, le premier, attira l'attention sur son importance comme source de maladie[1-11].

EMBRYOLOGIE

Le diverticule de Meckel trouve son origine dans le développement embryologique du tube primitif. Au cours des premières semaines de la vie embryonnaire, le sac vitellin primitif se divise en deux parties, la plus grande devenant le tube digestif primitif et la plus petite, la cavité vitelline, près du placenta. Le tube digestif et la cavité vitelline sont en communication par un tube relativement long et étroit, le canal vitellin ou canal omphalo-mésentérique, enfermé dans le cordon ombilical.

Normalement, le canal omphalo-mésentérique est oblitéré vers la septième semaine de la vie foetale. Si ce phénomène ne se produit pas correctement plusieurs anomalies peuvent survenir.

On pourra ainsi trouver une fistule complète entre l'ombilic et la lumière intestinale, s'il y a persistance du canal omphalo-mésentérique sur toute la longueur. Un sinus ombilical pourra être retrouvé si la partie ombilicale du canal ne s'est pas fermée. Le diverticule de Meckel surviendra, s'il n'y a pas eu oblitération de la partie intestinale du même canal et, finalement, un cordon fibreux entre l'ombilic et l'intestin existera, lorsqu'il y aura persistance des vaisseaux omphalo-mésentériques oblitérés[10-11].

ANATOMIE DES DIVERTICULES DE MECKEL

C'est dans les trente derniers centimètres et, plus rarement au-delà de cinquante centimètres, de la valvule iléo-caecale que l'on trouve le diverticule. Toujours situé sur le versant anti-mésentérique de l'intestin grêle, il comporte toutes les couches de la paroi intestinale et peut varier d'un centimètre à douze centimètres de longueur et diamètre[10-17]; des bandes anormales ou des adhérences peuvent exister à partir du fond des diverticules et gagner la base du mésentère. Dans 25% des cas, le fond du diverticule est attaché à l'ombilic par un cordon fibreux[17].

HISTOLOGIE

Même si le diverticule de Meckel provient de cette partie de l'intestin qui deviendra l'iléon, on peut trouver des zones de muqueuse gastrique, duodénale ou colique et du tissu pancréatique. La plus intéressante de ces lésions est celle qui contient la muqueuse gastrique, à cause de la présence de glandes fundiques pouvant amener l'ulcération des diverticules ou de l'iléon adjacent[17]. Autre intérêt: cette muqueuse gastrique peut permettre le diagnostic par scintigraphie de la lésion avant la chirurgie. On trouve cette muqueuse dans environ 40 à 60% des cas de diverticules de Meckel[11-17].

DIAGNOSTIC PRÉ-OPÉRATOIRE DU DIVERTICULE DE MECKEL

Le diverticule peut être rencontré fortuitement ou comme cause de maladie. Les études *post mortem* démontrent sa présence dans approximativement 0.3% de la population. Cependant, certains auteurs rapportent une incidence aussi élevée des diverticules de Meckel que 2 et même 3% de la population[2-3].

On le suspecte rarement cliniquement, surtout chez l'adulte. Meguid, Canty et Eraklis ont étudié 60 enfants traités pour cette lésion. 19 enfants présentaient de l'obstruction intestinale, soit par volvulus ou intussusception pouvant être visualisé par le film simple de l'abdomen.

L'étude radiologique du grêle au sulfate de baryum est rarement utile au diagnostic; ceci est dû à la nature même du diverticule qui est un vrai diverticule, i.e., comprenant une musculeuse qui, en se contractant, vide sa lumière[2].

[1] Chirurgien — Centre hospitalier St-Eusèbe, Joliette, Québec J6E 3E5.

L'angiographie s'avère parfois utile lors d'une investigation d'hémorragie digestive occulte. Le diagnostic, grâce à cette technique, se fera sur la base d'une extravasation du milieu de contraste à l'endroit de l'hémorragie ou sur la présence de vaisseaux anormaux originant d'une branche distale de l'artère mésentérique supérieure ou d'une branche de l'artère iléocolique[3-2].

LA CARTOGRAPHIE[2-3-4-5-6-7-8-9]

Ces dernières années, l'utilisation de pertechnetate sodique (99m TC) s'est avérée un aide précieux pour le diagnostic. Cette technique est basée sur le fait que la muqueuse gastrique par ses cellules pariétales capte et sécrète les ions pertechnetates. Pour éliminer les effets néfastes de la substance radioactive sur la glande thyroïde qui la capte également, certains préconisent l'addition de perchlorate de potassium pour en diminuer la captation à ce niveau.

De faux négatifs et de faux positifs peuvent cependant survenir[2]. Considérant que 40 à 60% des diverticules de Meckel contiennent de la muqueuse gastrique et tenant compte du faible rendement des autres méthodes diagnostiques, telles la fluoroscopie et la radiologie, la cartographie est probablement le moyen diagnostique le plus efficace aujourd'hui pour reconnaître un diverticule de Meckel.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le diverticule de Meckel se manifeste cliniquement de trois façons. Il est cause d'une hémorragie digestive, d'une obstruction intestinale ou encore d'une inflammation. 60% des diverticules de Meckel symptomatiques se manifestent avant l'âge de 12 ans[12].

La plus fréquente manifestation clinique en est l'hémorragie. Celle-ci est due à l'ulcération de l'iléon ou de la muqueuse non gastrique du diverticule. De 40 à 60% des diverticules de Meckel contiennent effectivement de la muqueuse gastrique, cause de ces ulcérations et des hémorragies qui se manifestent par des mélénas ou des rectorragies de couleur rouge foncé (bourgogne) ou rouge clair (gelée de groseilles) de quantité variable[10-11-12].

L'obstruction intestinale est la seconde manifestation d'importance de la présence de cette lésion. Elle survient dans à peu près 20% des patients symptomatiques[11] et dans 30% des cas de moins de deux ans[10]. Il s'agit d'un syndrome d'obstruction intestinale mécanique aiguë se manifestant par des crampes abdominales, du ballonnement, des vomissements. La lésion de base peut être un volvulus autour d'une bande ou d'une bride intéressant le diverticule ou encore, d'une intussusception du diverticule dans la lumière intestinale.

Enfin, l'inflammation se trouve dans environ 14% des patients chez qui le diverticule de Meckel est symptomatique[11]. Cliniquement, le tableau clinique est superposable à celui d'une appendicite aiguë. Parfois, le diverticule se trouve dans un sac herniaire inguinal ou fémoral, tel que décrit par Littré en 1700[11]. Dans une série de 60 patients âgés de moins de deux ans présentant des diverticules, neuf présentaient des perforations[10-14]. La mortalité due aux perforations est élevée, variant de 30 à 50%, même depuis l'ère des antibiotiques.

D'autres syndromes ont comme point de départ le diverticule de Meckel. Johnson y a trouvé un épithélioma glandulaire[15], Mac Kay et Calder l'ont trouvé comme cause de fistule anale[16]. Il est symptomatique plus souvent chez l'homme à 3/1.

DOIT-ON EXCISER LES DIVERTICULES DE MECKEL RENCONTRÉS FORTUITEMENT?

Même si le docteur Barker[19] trouve injustifiée l'excision d'un diverticule de Meckel non symptomatique retrouvé fortuitement, tous les autres auteurs sont en faveur d'une excision. Le docteur Barker fait valoir la morbidité due à l'excision des diverticules et la possibilité de réintervention future pour cause d'adhérences dans l'abdomen.

Cependant le docteur Michas[20] donne deux raisons majeures pour procéder à une diverticulectomie. Tout d'abord, l'excision prévient la nécessité d'une réopération à l'apparition de symptômes, ensuite, la diverticulectomie ainsi pratiquée ne requiert qu'une excision simple à sa base plutôt qu'une éventuelle résection intestinale. Enfin, le docteur Michas conclut, en invoquant les complications du diverticule de Meckel qui surviennent dans 15 à 33% des cas, et donnent un taux de morbidité et même de mortalité appréciable. La diverticulectomie devrait être pratiquée quel que soit l'âge du malade si on prévoit que la mortalité et la morbidité de la résection primaire n'en sera pas augmentée[20-21-22-23].

DISCUSSION DE NOTRE SÉRIE

Au cours des huit dernières années au Centre hospitalier, soit de 1968 à 1976, 21 cas de diverticules de Meckel ont été rapportés. Dix d'entre eux ont été des découvertes fortuites, alors que les onze autres étaient la cause première de symptômes et de signes nécessitant une laparatomie.

Résultats: âge et sexe.

Dans notre série, il y avait 14 patients du sexe masculin et sept du sexe féminin: l'âge s'est échelonné de 4 mois à 72 ans; sur 11 patients symptomatiques, 10 étaient des hommes et un était une femme. 7 patients symptomatiques sur 11 étaient plus jeunes

que 30 ans et 4 plus jeunes que 12 ans. De ces 11 patients symptomatiques, 2 présentèrent une hémorragie; 7 firent de l'obstruction intestinale et 2 une inflammation plus ou moins marquée du diverticule. Trois de ces malades avaient de la muqueuse gastrique à l'intérieur des diverticules. Parmi les 7 cas d'obstruction intestinale, l'un présentait une intussusception du diverticule dans le grêle et une intussusception iléo-colique; deux avaient un résidu d'aliments dans la lumière du diverticule (arachides) expliquant l'obstruction. Une autre obstruction était due à une bande originant du mésentère, alors que les deux autres étaient dus à une obstruction sur des tissus inflammatoires. Un autre enfin présentait un hamartome dans le fond du récessus.

Traitement

Sur ces 21 diverticules traités chirurgicalement, 17 ont été réséqués. Dans 15 cas il y eut une résection du diverticule et dans 2 cas, une résection intestinale. Neuf patients symptomatiques eurent seulement des résections de diverticule. On a dû procéder à des résections intestinales chez les deux autres patients.

TABLEAU I

DIVERTICULES DE MECKEL

Sexe	*Âge*	*Clinique*	*Anatomie pathologique*	*Traitement*
M	20 ans	T. fortuite	Diverticule de Meckel muqueuse intestinale	Résection du diverticule
F	35 ans	Obstruction intestinale intermittente — clinique — radiologique	Diverticule de Meckel — inflammation — muqueuse intestinale — f. du grêle (sténose)	Résection du grêle
M	67 ans	Obstruction	D. de Meckel — divertitcuulite et abcès — muqueuse intestinale	Résection du grêle
M	72 ans	Obstruction	D. de Meckel — sur bande — ulcère — muqueuse intestinale	Résection du diverticule
M	20 ans	Obstruction	D. de Meckel — par arachides — muqueuse intestinale	Résection
M	9 ans	Obstruction	Invagination ilé-clinique — muqueuse gastrique	Réduction et résection
M	19 ans	Obstruction	D. de Meckel — aliments — muqueuse intestinale	Résection du diverticule
M	48 ans	Péritonite	D. de Meckel — diverticulite muqueuse intestinale	Résection par ligature
M	15 ans	Péritonisme	D. de Meckel perforé paroi nécrotique	Résection du diverticule
M	4 ans	Rectorragie	D. de Meckel muqueuse gastrique cell. pariétales cell. principale	Résection du diverticule
M	4 mois	Occlusion	muqueuse intestinale hamartome	Résection du diverticule
M	6 mois	Hémorragie	D. de Meckel — muqueuse gastrique — ulcère	Résection du diverticule
M	6 ans	Fortuite Péritonisme — *Appendicite*	0	Laissé en place
F	12 ans	Fortuite Appendicite	0	Laissé en place
F	35 ans	T. Fortuite	0	Laissé en place
M	15 ans	T. Fortuite	0	Laissé en place
F	51 ans	T. Fortuite Fibromyome utérin	0	Résection en coin
F	52 ans	T. Fortuite	0	Résection en coin
F	16 ans	— appendicite		Résection en coin
M	14 ans	Fortuite — appendicite	D. de Meckel muqueuse gastrique	Résection par ligature
F	36 ans	Fortuite — cholélithiases	D. de Meckel muqueuse intestinale	Résection du D. de Meckel

Morbidité, mortalité

Les complications rapportées ont été: un cas d'iléus paralytique en période postopératoire immédiate et un cas d'obstruction intestinale par adhérences survenues après deux ans postopératoires. On note également un décès chez une patiente de 35 ans qui avait dû subir une résection du grêle, à la suite d'un syndrome d'obstruction intestinale avec déséquilibre électrolytique et gangrène d'un segment intestinal.

CONCLUSION

Si on compare notre courte série de cas avec celles que nous avons consultés, nous notons tout d'abord, que seulement 2 cas se sont présentés pour hémorragie digestive. Ceci s'explique par l'âge plutôt avancé de nos patients. À noter que la statistique de 60% de complications survenant généralement chez les patients de 12 ans et moins est presque vérifiée. Quatre de nos patients sont âgés de dix ans et moins. On note aussi plusieurs cas d'occlusion intestinale rencontrés plus fréquemment chez l'adulte. Chez deux de nos patients, l'obstruction intestinale était due à l'arrêt de substances alimentaires dans la lumière des diverticules. Les complications d'iléus et d'obstruction par adhérences sont parmi les complications usuelles. La mortalité d'une patiente sur neuf est celle des statistiques générales et comme dans les cas rapportés, elle est due à un retard de diagnostic et de traitement[22]. À remarquer la présence d'un hamartome dans l'un des diverticules.

En ce qui concerne l'incidence des diverticules symptomatiques, elle s'établit habituellement à trois hommes pour une femme[24]. Dans notre série elle est de 10 hommes et une femme.

Nous notons une nette diminution de l'incidence symptomatologique chez les enfants, d'où une diminution d'apparition de l'hémorragie. La prépondérance des occlusions intestinales s'explique de la même façon. Les complications rencontrées sont courantes de même que la mortalité; l'incidence quant au sexe est égale à la moyenne publiée.

Sur les 21 diverticules, onze n'ont pas été réséqués et 3 autres n'ont pas eu de rapports histologiques pour diverses raisons. 3 diverticules sur 14 contenaient une muqueuse gastrique, ce qui est inférieur à la moyenne habituelle. Finalement, on note que, parmi les diverticules rencontrés fortuitement, quatre ont été laissés en place parce qu'ils avaient un volume étendu; ce dernier fait ne nous semble pas justifié.

Résumé

Une série de cas de diverticules de Meckel retrouvés fortuitement ou à la suite de syndromes cliniques, ont amené l'auteur à consulter et à revoir la littérature sur le sujet et à comparer sa série à celles qui sont rapportées. L'embryologie, l'anatomie et la clinique y sont revues de même que les moyens diagnostiques. L'addition de la cartographie par Pertechnetate sodique semble être le moyen diagnostique le plus sûr en période préopératoire.

Enfin, selon l'avis des auteurs consultés, l'exérèse du diverticule de Meckel s'impose dès qu'on le rencontre.

Summary

A few cases of Meckel's diverticulum met accidentally or following clinical syndromes, bring the author to revise recent papers and compare his own series to the others.

Embryology, anatomy and clinical notions are revised. Diagnostic techniques are reevaluated. Presently the advent of sodium pertechnetate scanning is the best way to prove the presence of this entity.

In the author's opinion, excision of the diverticulum must be done as soon as it is diagnosed.

BIBLIOGRAPHIE

1. Christie, Amos: Meckel's diverticulum. *Am. J. Dis. Child,* **124:** 700, nov. 1972.
2. Muroff, Lawrence R.: Preoperative diagnosis of Mecekl's diverticulum. *JAMA,* **229** (14): 190-2, 30 sept. 1974.
3. Faris, John C.: Angiographic demonstration of Meckel's diverticulum. Case report and review of the literature. *Radiology,* **108:** 285-6, 1975.
4. Berquist, T.H.: Diagnosis of Meckel's diverticulum by radioisotope scanning. *Mayo Clin. Proc.*, **48:** 98-102, feb. 1973.
5. Cooper, Max: Diagnosis of Meckel's diverticulum by sodium pertechnetate Tc 99m Scan. *JAMA,* **235**: 1471-72, 5 avr. 1976.
6. Martin, Gilbert I.: Diagnosis of Meckel's diverticulum by radioisotope scanning. *Pediatrics,* **57** (1): 111-2, janv. 1976.
7. Berquist, T.H.: Diagnosis of Meckel's diverticulum by radioisotope scanning. *Mayo Clin. Proc.*, **48:** p. 99, feb. 1973.
8. Leonidas, John C.: Technetium-99m pertechnetate imaging in diagnosis of Meckel's diverticulum. *Arch. Dis. Child,* **49:** 21-6, janv. 1974.
9. Wine, Carolyn R.: Rôle of the technetium scan in the diagnosis of Meckel's diverticulum. *J. Pediatr. Surg.*, **9** (6): 885-8, déc. 1974.
10. Meguid, Michael: Complications of Meckel's diverticulum in infants. *Surg. Gynecol. Obst.*, **139** (4): 541-4, oct. 1974.
11. Localio, Arthur S.: Diverticular disease of the alimentary tract. Part II: the esophagus, stomach, duodenum and small intestine. *Current Problems Surg.*, pp. 38-39, janv. 1969.
12. Taneja, O.P.: Disease of Meckel's diverticulum in infancy. *J. Pediatr. Surg.*, **10** (2): 189-93, apr. 1975.
13. Kieswetter, W.B.: Meckel's diverticulum in children. *A.M.A. Arch. Surg.*, **75:** 914, 1957.
14. Canty, Timothy: Perforation of Meckel's diverticulum in infancy. *J. Pediatr. Surg.*, **10** (2): 189-93, apr. 1975.
15. Johnson, H.R.: Carcinoma of Meckel's diverticulum. *Cancer,* **31:** 742-45, mars 1973.
16. McKay, Iain: Meckel's diverticulum presenting as fistula-in-ano. *Br. Med. J.*, **4:** 31-2, 6 oct. 1973.
17. Gray, Stephen W.: The varieties of congenital diverticulum of the intestine. *Surgical Clinics of N.A.*, **54** (6): 1371-77.
18. Kaneti, Jacob: Diverticula of Meckel's diverticulum. *Am. J. Surg.*, **129** (5): 597-8, may 1975.
19. Michas, Constantine Alexander: Meckel's diverticulum, should it be exised incidentally at operation? *Am. J. Surg.*, **132:** 168-73, aug. 1976.
20. Soltero, Michael J.: The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal. A study of 202 cases of diseased Meckel's diverticulum found in King' county of Washington over a fifteen year period. *Am. J. Surg.*, **132** (2): 168-73, aug. 1976.
21. Schwartz, Seymour I.: Principles of surgery. 2e éd. Montréal, McGraw-Hill, 1974, 1972 p.
22. Smith, Ned J.: Essentials of gastroenterology. Saint-Louis, Mosby, 1969. 326 p.
23. Sabiston, David C.: Textbook of surgery. Philadelphia, Saunders, s.d., 2 vols.
24. Harrison's: Principles of internal medicine. 7e éd. Toronto, McGraw-Hill, 1974, 2044 p.

GANGRÈNE GAZEUSE MORTELLE APRÈS INJECTION INTRAMUSCULAIRE: À PROPOS D'UN CAS

Mamadou Nestor NALI, (F.R.C.S.(C)[1]

La gangrène gazeuse ou myonécrose clostridienne est une affection grave, due à la pullulation dans un groupe musculaire de plusieurs espèces de bactéries du genre clostridium dont les plus importantes sont: le *C. Perfringens (Welchii),* le *C. oedematiens (Novyi)* et le *C. Septicum.*

Ces bacilles anaérobies se trouvent surtout dans le sol et les fèces de l'homme et des animaux où ils séjournent sous leurs formes sporulées. On les rencontre aussi comme saprophytes du tube digestif bas et du vagin. Pour se développer, ils nécessitent un milieu tissulaire au potentiel d'oxydo-réduction bas, un milieu anoxique. Ces conditions sont remplies par une ischémie locale et par la présence de corps étrangers. L'agent gagne le muscle à l'occasion d'une effraction cutanée ou du tube digestif.

La plupart du temps les gangrènes gazeuses s'observent comme complications des fractures ouvertes, des grands délabrements des tissus mous et des avortements septiques. Des cas de gangrène gazeuse de la paroi abdominale ont été observés après des interventions sur le tube digestif. Quelques cas ont été rapportés après des injections sous-cutanées ou intramusculaires particulièrement de caféine, de solution huileuse d'adrénaline, de sels de calcium. Nous rapportons ici un cas survenu après injection intramusculaire de suramine sodique (Moranyl).

Observation no 1

Monsieur Y.J., âgé de 45 ans, reçoit le 16/2/77 sans prescription médicale et à son domicile, une injection intramusculaire de suramine sodique (moranyl) dans la fesse droite, pour des lésions cutanées aux pieds. La seringue et l'aiguille furent stérilisées par ébullition pendant une heure, selon l'infirmier qui administra le traitement. Le 1er mars 1977 vers 20 heures l'injection fut renouvelée dans la fesse gauche. Le 2 mars 1977, vers 15 heures, une douleur et du prurit dans la fesse gauche contraignirent le malade à se mettre au repos au lit. Le soir même du 2 mars 1977 vers 20 heures, nous le voyons fortuitement à son domicile. Il était très souffrant et il vomissait. La fesse gauche était tendue, gonflée, chaude, mais non fluctuante ni crépitante. La température et la tension artérielle n'ont pu être prises. Pensant à une allergie au produit injecté, nous faisons administrer, toujours à domicile, un sédatif (phénobarbital 200 mg) et un antibiotique (Prometazine 50 mg) dans la fesse indemne. Le malade rejette notre proposition d'hospitalisation immédiate, préférant attendre le lendemain. Le lendemain soir 4 mars 1977, nous le revoyons à domicile vers 21 heures. Il était toujours souffrant et abattu. Sa fesse était deux ou trois fois plus gonflée que la veille et on y sentait une crépitation. Elle était tympanique à la percusion. Ses urines étaient marron foncé. Nous le faisons transporter d'urgence au bloc opératoire du Centre National Hospitalier Universitaire de Bangui. Sa tension artérielle était imprenable, le pouls filait à 120/mn, et il était en état de choc. À l'examen, on sentait des crépitations jusqu'au mollet, mais pas à l'abdomen ni au thorax. Nous n'osons pas faire la désarticulation d'urgence, à cause du très mauvais état général du malade. Une réanimation énergique est toutefois mise en oeuvre: sang, solumédrol, pénicilline G 30 millions en perfusion, oxygène par cathéter nasal, analeptiques cardiorespiratoires, glucosé 15% hypertonique à défaut de diurétique, sonde vésicale à demeure, calmants.

Nous ne disposons pas de sérum anti-gangrèneux ni d'installation pour oxygénothérapie hyperbare.

Le malade décède la même nuit à 00h05, après une période de délire et d'agitation.

DISCUSSION

Il s'agit bien ici d'une gangrène gazeuse et non d'une cellulite clostridienne. Le tableau clinique de toxicité systémique et d'hémolyse avec hémoglobinurie le montre, même en l'absence de preuve bactériologique. La période d'incubation dans la gangrène gazeuse varierait de trois heures à six semaines et même plus. Habituellement, elle va d'un à quatre jours. Dans notre cas, elle a été de dix-neuf heures. Il est admis que la localisation à la fesse et à la cuisse est plus grave que les autres localisations.

L'agent microbien a vraisemblablement été introduit ici dans la fesse par une aiguille ou une seringue insuffisamment stérilisées ou une peau incomplète-

[1] Chirurgien, Clinique universitaire de Chirurgie et de gynécologie-obstétrique, Centre national hospitalier universitaire de Bangui (Empire Centrafricain).

ment aseptisée. L'absence de la notion de plaie antérieure de la fesse exclut la possibilité d'un foyer infectieux latent qui se serait réactivé.

Il est difficile de préciser le rôle de la suramine sodique injectée dans l'éclosion de cette infection. Des clostridia introduits dans un muscle sain et bien vascularisé ne devraient pas causer la maladie sans autre facteur capable d'abaisser le potentiel d'oxydo-réduction du milieu tissulaire. Il est donc possible, sinon probable, que la suramine sodique ait joué un rôle favorisant.

Des études histologiques expérimentales subséquentes seront entreprises pour essayer d'élucider ce point: les réactions tissulaires locales provoquées par l'administration parentérale de suramine sodique.

La gangrène gazeuse, étant une maladie à évolution très rapide, son diagnostic doit être précoce pour mettre en oeuvre un traitement précoce et énergique.

Il est reconnu que la crépitation gazeuse survient assez tardivement. La radiographie permet de mettre précocement en évidence la présence de gaz dans les tissus.

Dans le cas présent, nous n'avons pas évoqué au début la possibilité d'une gangrène gazeuse après l'injection intramusculaire dans un tissu sain. L'infection clinique survenant dix-neuf heures après l'inoculation de germes nous paraissait improbable. L'allergie à la suramine sodique nous semblait la cause la plus probable de ce gonflement chaud et douloureux de la fesse. Une radiographie de la fesse pratiquée à ce moment-là nous aurait peut-être permis de poser un diagnostic précoce. Dans la journée du 3 mars 1977, l'épouse du patient, en le frictionnant, sentait déjà quelques crépitations. Mais cela ne l'alerta pas suffisamment pour faire conduire à l'hôpital le malade que nous n'avons pu voir que le soir.

Le diagnostic confirmé, le traitement doit être précoce et comprendre cinq étapes: la chirurgie, l'antibiothérapie, la sérothérapie, l'oxygénothérapie hyperbare, la réanimation hydro-électrolytique et acido-basique.

La chirurgie vise à enlever tous les tissus dévitalisés. Cela nécessite souvent une amputation ou même une désarticulation. La plaie doit être laissée ouverte pour permettre à l'oxygène ambiant d'imbiber les tissus.

La pénicilline demeure l'antibiotique de choix et elle doit être administrée à dose massive. À défaut ou s'il y a allergie à la pénicilline, on peut administrer de la céphalothine, de la clindamycine ou des tétracyclines.

Quoiqu'encore controversées, la sérothérapie et l'oxygénothérapie hyperbare sont appliquées dans les milieux où l'on peut les faire. L'oxygénothérapie hyperbare préalable permettrait de limiter l'extension de la chirurgie.

CONCLUSION

La gangrène gazeuse peut survenir après des injections intra-musculaires de certaines substances surtout lorsque le matériel d'injection a été mal stérilisé ou la peau mal préparée. Une douleur locale marquée, de la chaleur et un gonflement des tissus survenant quelques heures après l'injection doivent faire évoquer ce diagnostic et faire pratiquer des radiographies pour démontrer précocement la présence de gaz, raison primordiale pour amorcer un traitement précoce, énergique et salutaire.

Résumé

L'auteur rapporte un cas de gangrène gazeuse mortelle après injection intra-musculaire de suramine sodique et il fait une brève discussion de la question des gangrènes gazeuses. Il insiste sur la nécessité d'être en alerte devant toute douleur anormalement marquée apparaissant quelques heures après une injection intra-musculaire.

Summary

The author reports a case of gaz gangrene secondary to an intra-muscular injection of sodium suramine (moranyl) and discusses briefly on the matter. He recommands to be alert in front of any abnormally strong local pain appearing a few hours after intra-muscular injection.

BIBLIOGRAPHIE

Altemeier, W.A. et Furste: Gas gangrene. *Int. Abstr. Surg, Surg. Obstet,* **84:** 507, 1947.

Berggren, R.B. et autres. *J.A.M.A.* **188:** 1044, 1964.

Editorial, *Brit. Med. J.*, **I,** 730.

Junghanns, H.: *Dtsch. Med. Wschr.*, **59:** 850, 1933.

MacSwain, B., Sawyers, J.L. et Lawler, M.R.: Clostridial infections of the abdominal wall. Review of the 10 cases. *Ann. Surg. 163,* **6:** 859-865, 1966.

Möius et coll.: *Dtsch. Gesundh. Wes.:* **17:** 534, 1962.

Trippel, O.H., Ruggie, A.N., Stanley, C.J. et J. Van Elk: Hyperbaric oxygenation in the management of gas gangrene, *Surg. Clin. N.A.*, **47:** 17, 1967.

Weinstein, Barza M.A., *N. Engl. J. Med.*, **289:** 1129-1131, 1973.

DIAGNOSTIC RAPIDE DES INFECTIONS BACTÉRIENNES PAR LA CONTRE-IMMUNOÉLECTROPHORÈSE

Serge MONTPLAISIR[1] et Joudy BAHOUS[2]

INTRODUCTION

L'avancement de la science bactériologique en matière de diagnostic d'infection chez l'homme a permis une rationalisation plus adéquate de la thérapie antimicrobienne et une diminution considérable des complications sévères et de la mortalité engendrées par les agents bactériens. Ces améliorations tout en étant certaines nous ont fait réaliser les limites des techniques utilisées et les difficultés inhérentes à cette méthodologie.

Parmi les limites de la bactériologie médicale, nous retiendrons:

1° La négativation des cultures des différents spécimens si le patient a déjà reçu des antibiotiques.

2° L'impossibilité d'obtenir un échantillon adéquat à cause de l'âge du patient (exemple: expectoration chez un nourrisson) ou du site même de l'infection (exemple: abcès cérébral).

3° Le retard occasionnel de la mise en culture et les limites d'interprétation de la coloration de Gram.

4° Le temps nécessaire de croissance des bactéries sur les milieux usuels avant d'obtenir un diagnostic étiologique précis.

En vue de pallier à un certain nombre de ces difficultés, la mise en évidence d'antigènes microbiens dans divers spécimens cliniques par des méthodes séro-immunologiques telle la contre-immunoélectrophorèse (C.I.E.) offre la possibilité de solutionner en partie ces problèmes.

HISTORIQUE

La C.I.E. appelée également électrosynérèse et immunoélectroosmophorèse a été décrite par Bussard[1] en 1958. Par la suite, cette technique a surtout été popularisée par la découverte en 1961 de l'antigène Australien par Blumberg[2, 3]. À cette époque, Blumberg se référait au fait que les individus polytransfusés devaient s'immuniser à l'égard de protéines sériques des donneurs. Une recherche systématique entreprise dans ce sens lui permit de déceler dans le sérum d'un hémophile polytransfusé un anticorps réagissant avec un antigène présent dans le sérum d'un aborigène Australien, d'où l'appellation d'antigène Australien qui fut donné à ce nouvel antigène. Actuellement, la C.I.E. permet de réaliser toute une variété d'analyses servant à l'investigation des maladies.

PRINCIPE DE LA C.I.E.

La C.I.E. combine l'électrophorèse et la précipitation dans un gel d'agarose à partir d'antisérums contenant les anticorps et de spécimens cliniques contenant les antigènes bactériens.

Dans les conditions techniques choisies (pH, support, tampon...) les immunoglobulines sont entraînées vers la cathode alors que l'antigène migre vers l'anode. La rencontre entre ces deux constituants se traduit par la formation d'un trait de précipitation que l'on peut observer vers la fin de la migration (Fig. 1).

AVANTAGES DE LA C.I.E.

L'avantage principal de cette nouvelle méthode est la rapidité du diagnostic (moins de deux heures après avoir effectué le prélèvement), ce qui a pour effet de réduire au minimum le temps nécessaire à commencer le traitement. À cette rapidité, nous devons ajouter la sensibilité et la spécificité comme autres avantages majeurs. Des concentrations de l'ordre du nanogramme d'antigène bactérien par ml de sérum[4] peuvent être détectées, et la spécificité peut aller jusqu'à préciser le sérotype de la bactérie en cause[5], ce qui simplifiera éventuellement les études épidémiologiques. De plus, les problèmes de l'infection « décapitée » par une antibiothérapie antérieure au prélèvement et de culture négative à cause d'un nombre insuffisant de bactéries vivantes

[1] Professeur agrégé, Départements de microbiologie et immunologie, Université de Montréal et Hôpital Sainte-Justine, Montréal, Canada.

[2] Étudiant postgradué.

Adresser les demandes de tirés à part au docteur Serge Montplaisir, Département de microbiologie et immunologie, Laboratoire de séro-immunologie, Hôpital Sainte-Justine, 3175 Chemin Côte-Ste-Catherine, Montréal, Canada H3T 1C5.

Les auteurs remercient la Fondation Justine-Lacoste-Beaubien pour l'aide financière accordée.

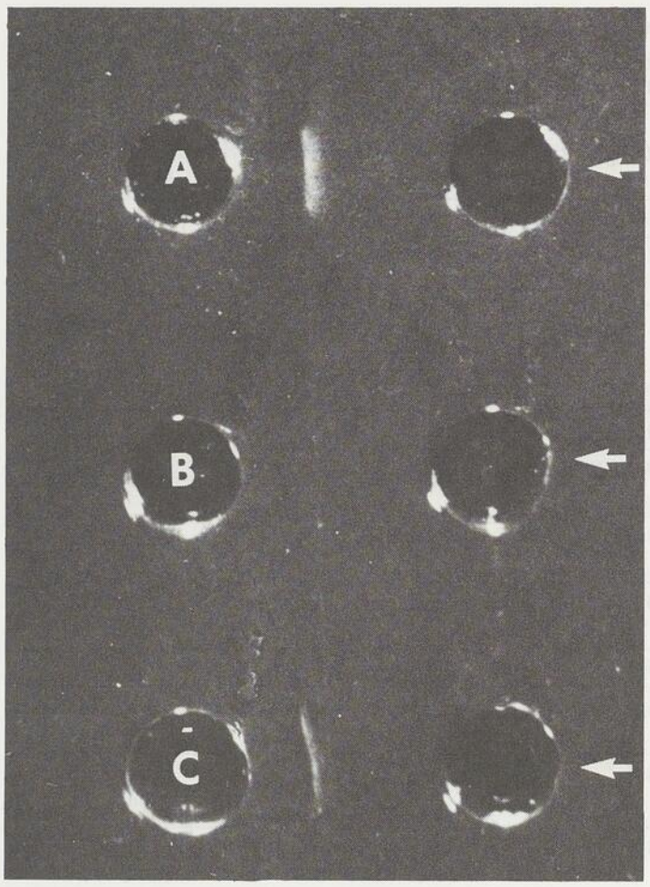


Fig. 1 — *Contre-immunoélectrophorèse (C.I.E.).* Formation d'une ligne de précipitation à l'aide d'un antisérum (⟶) mettant en évidence l'antigène dans le liquide céphalorachidien (A) et dans l'urine (C) et absence de l'antigène dans le sérum (B) pour un cas de méningite à *Neisseria meningitidis* du groupe C.

ou de milieu de culture inadéquat, trouvent une solution immédiate par la mise en évidence de l'antigène. Contrairement aux germes vivants, les antigènes bactériens sont stables à 4°C et les spécimens cliniques peuvent ainsi servir en toute occasion à une étude rétrospective[6]. Enfin, il a été possible grâce à cette méthode d'établir un pronostic précoce et plus précis face aux infections sévères[7]. Ces avantages nous permettront d'améliorer dans l'avenir le taux de guérison des patients atteints d'infections sévères.

Ces premiers avantages rapportés par la détection de l'antigène bactérien reflètent bien la situation actuelle, sans toutefois préciser la valeur réelle et le gain diagnostique offerts par cette nouvelle méthode. La somme des travaux réalisés à l'aide de cette technique n'a pas encore fait l'objet d'une revue de question dans la littérature médicale. C'est en s'inspirant donc des principales études déjà publiées que nous avons tenté d'en arriver à une synthèse afin d'évaluer de façon critique ces travaux et de dégager les conclusions majeures à l'aide des cinq tableaux suivants.

RÉSULTAT COMPARATIF ENTRE LA C.I.E. ET LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Ce tableau résume l'ensemble des principaux travaux déjà publiés. Les syndromes infectieux qui ont intéressé les investigateurs sont des maladies sévères (méningite, pneumonie, épanchement pleural...), avec la méningite en tête du nombre de cas étudiés en raison de sa gravité. Les agents bactériens identifiés sont les mêmes que ceux retrouvés dans notre milieu, bien qu'aucune étude canadienne n'ait déjà été rapportée à notre connaissance. La technique séro-immunologique utilisée est la C.I.E., en raison de sa plus grande sensibilité par rapport aux autres tests d'immuno-précipitation. Elle présente peu de variation d'un auteur à l'autre, et se compare à celle que nous utilisons couramment[8]. Les méthodes bactériologiques utilisées sont la coloration de Gram et l'isolement de la bactérie sur les mêmes milieux que ceux utilisés de routine au laboratoire de bactériologie. L'indice de corrélation que nous avons établi a pour but de mieux dégager la valeur globale de la C.I.E. par rapport à la bactériologie.

Pour l'ensemble des patients étudiés par ces deux méthodes, nous retrouvons un nombre plus élevé de cas positifs par la C.I.E. que par la bactériologie, ce qui se reflète par un indice de corrélation supérieur à 100. Les patients présentant un épanchement pleural ont un indice plus élevé que les autres en raison d'un traitement simultané aux antibiotiques dans un fort pourcentage de cas, ce qui a pour effet de négativer les cultures. Quant aux pneumonies, la C.I.E. présente également un gain diagnostique que nous discuterons avec plus de détails dans les Tableaux II et V. Pour les méningites, la C.I.E. se compare avantageusement à la bactériologie, et tout particulièrement pour le pneumocoque. Le faible indice de corrélation observé pour les cas de bactériémie à *Klebsiella* est expliqué principalement par le fait que seuls les cas ayant une hémoculture positive ont été investigués par la C.I.E. et possiblement par la formation de complexes immuns circulants. Quant aux autres infections, le nombre de cas étudiés demeure trop restreint et nous devrons attendre d'autres études avant d'en tirer des conclusions.

Un tel résultat global ne nous permet plus de considérer la C.I.E. comme une méthode prometteuse, mais au contraire nous l'impose comme une méthode additionnelle aidant la bactériologie.

RÉSULTAT COMPARATIF ENTRE LA C.I.E. ET LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT L'AGENT

En vue de mieux dégager si le gain diagnostique enregistré par la C.I.E. était influencé par la bactérie en cause, nous avons établi le même indice de corrélation suivant l'agent. Pour l'ensemble des bactéries

TABLEAU I

RÉSULTAT COMPARATIF ENTRE LA CONTRE-IMMUNO-ÉLECTROPHORÈSE (C.I.E) ET LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Diagnostic clinique	*Agent*	*Nombre de patients*	*Diagnostic*				*Indice de corrélation (IC)**	*Références*
			C.I.E.		*Bactériologique*			
			Nombre	*%*	*Nombre*	*%*		
Pneumonie	*Diplococcus pneumoniae*	375	255	68.0	228	61.1	111.3	5, 6, 7, 9, 11, 13, 17, 23, 29, 30
	Pseudomonas aeruginosa	12	11	91.6	6	50.0	183.2	4,
	Klebsiella	6	6	100.0	4	66.6	150.0	14,22,
	Total	393	272	69.2	238	60.5	114.3	
Épanchement pleural	*Diplococcus pneumoniae*	62	44	70.9	34	54.8	129.4	20, 31
	Staphylococcus aureus	19	17	89.5	14	73.7	121.4	31,
	Heamophilus influenzae (b)	5	5	100.0	1	20.0	500.0	20,31
	Total	86	66	75.1	49	56.9	132.0	
Méningite	*Neisseria meningitidis*	427	325	76.1	308	72.1	105.5	16, 18, 21, 27, 32, 33, 34, 37
	Diplococcus pneumoniae	124	117	94.4	92	74.2	127.2	18, 21, 26, 34, 37
	Haemophilus influenzae (b)	176	165	93.8	169	96.0	97.7	18, 21, 28, 33, 34, 37
	Escherichia coli	41	29	71.0	41	100.0	71.0	28
	Klebsiella	2	2	100.0	2	100.0	100.0	14, 15
	Total	686	557	81.2	528	76.8	105.9	
Bactériémie	*Klebsiella*	31	10	32.3	31	100.0	32.3	14
Endocardite	*Staphylococcus aureus*	26	25	96.1	26	100.0	96.1	12
Arthrite	*Haemophilus influenzae (b)*	2	2	100.0	0	0	> 100.0	19
Péricardite	*Neisseria meningitidis*	1	1	100.00	0	0	> 100.0	25

* IC: $\frac{\text{Nombre de spécimens positifs par C.I.E.}}{\text{Nombre de spécimens positifs par Bactériologie}} \times 100$

rapportées dans le Tableau II, l'indice de corrélation est supérieur à 100. En ce qui concerne le *Pseudomonas* et le pneumocoque, les résultats dépendent en grande partie d'une meilleure standardisation des antisérums utilisés pour la détection de ces antigènes. Une étude comparative de deux antisérums antipneumocoques[9] a démontré que l'un (Difco Laboratories) était plus sensible, mais moins spécifique que l'autre (Statens Seruminstitut, Danemark). Il est intéressant de noter que l'antisérum anti-*Pseudomonas* tout en réagissant *in vitro* avec des extraits de *Proteus, Klebsiella, E. coli* et *E. aerogenes,* ne précipitait pas avec ces antigènes bactériens lorsque ceux-ci étaient présents dans des spécimens cliniques[9]. Pour expliquer cette différence, nous devons surtout considérer la faible concentration de l'antigène dans le spécimen clinique par rapport à celle de l'extrait de culture qui est élevée. Le faible indice de corrélation observé pour le *Klebsiella pneumoniae* est expliqué par les mêmes raisons que celles rapportées au paragraphe précédent. Quant aux autres antigènes bactériens détectés, à l'exception du *Pseudomonas aeruginosa* ayant un nombre encore trop limité de patients, la C.I.E. se compare avantageusement à la bactériologie.

Il semble donc que la bactérie en cause influence peu les résultats de la C.I.E. et que la qualité de l'antisérum, la concentration de l'antigène et le site

de l'infection sont des facteurs plus déterminants de l'efficacité de cette méthode.

VALEUR RELATIVE DE LA C.I.E. PAR RAPPORT À LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT L'AGENT

Les indices de corrélations apparaissant aux Tableaux I et II reflètent globalement les résultats comparatifs entre la C.I.E. et la bactériologie suivant le diagnostic clinique et l'agent bactérien. Afin d'établir les gains diagnostiques réels apportés par la C.I.E., nous avons tenu compte des résultats associant la bactériologie et la C.I.E. pour un même échantillon/patient et selon l'agent bactérien. Il devient donc possible de définir ainsi le nombre supplémentaire exact de patients détectés par la C.I.E.

L'association bactériologie et C.I.E. apporte un gain diagnostique de 50% pour le *Pseudomonas aeruginosa* et de 23.8% pour le *Diplococcus pneumoniae* par rapport au diagnostic bactériologique utilisé

TABLEAU II

RÉSULTAT COMPARATIF ENTRE LA CONTRE-IMMUNO-ÉLECTRROPHORÈSE (C.I.E.) ET LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT L'AGENT.

Agent	*Nombre de patients*	*Diagnostic C.I.E.* nombre	%	*Bactériologique* Nombre	%	*Indice de corrélation (IC)**	*Références*
Diplococcus pneumoniae	561	416	74.1	355	63.3	117.1	5, 6, 7, 9, 11, 13, 17, 18, 20, 21, 23, 26, 29, 30, 31, 34, 37
Neisseria meningitidis	428	326	76.1	306	71.5	106.4	16, 18, 21, 24, 25, 27, 32, 33, 34, 37
Staphylococcus aureus	45	42	93.3	40	88.8	105.1	12, 31
Haemophilus influenzae (b)	183	172	94	170	92.9	101.2	18, 19, 20, 21, 28, 31, 33, 34, 37
Pseudomonas aeruginosa	12	11	91.6	6	50.0	183.2	9
Escherichia coli	41	29	71.0	41	100.0	71.0	28
Klebsiella	39	18	46.1	37	94.8	48.6	14, 22

* IC: $\frac{\text{Nombre de spécimens positifs par C.I.E.}}{\text{Nombre de spécimens positifs par Bactériologie}} \times 100$

TABLEAU III

VALEUR RELATIVE DE LA CONTRE-IMMUNO-ÉLECTROPHORÈSE (C.I.E.) PAR RAPPORT À LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT L'AGENT.

Agent	*Nombre de patients*	*Bactériologie + et C.I.E. +*		*Bactériologie − et C.I.E. +*		*Bactériologie + et C.I.E. −*		*Nombre supplémentaire de patients détectés par C.I.E. par rapport à la bactériologie*		*Références*
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Diplococcus pneumoniae	466	305	65.4	111	23.8	50	10.7	61	13.1	5, 6, 7, 9, 11, 13, 17, 18, 20, 21, 23, 26, 29, 30, 31, 34, 36,
Neisseria meningitidis	352	282	80.1	44	12.5	26	7.4	18	5.1	16, 18, 21, 24, 25, 27, 32, 33, 34, 37
Haemophilus influenzae (b)	180	162	90	10	5.6	8	4.5	2	1.1	18, 19, 20, 21, 28, 31, 33, 34, 37,
Pseudomonas aeruginosa	12	5	41.7	6	50.0	1	8.3	5	41.7	9
Staphylococcus aureus	43	39	90.7	3	7	1	2.3	2	4.7	12, 31
Escherichia coli	41	29	71.0	0	0	12	2.9	− 12*		28
Klebsiella	39	16	41.0	2	5.1	21	53.9	− 19		14, 22

* Nombre inférieur de patients détectés par C.I.E. par rapport à la bactériologie.

seul. Des gains de 12.5% pour le *Neisseria meningitidis* et de 5.6% pour l'*Haemophilus influenzae* (b) sont des données appréciables si l'on tient compte de la gravité des infections engendrées par ces deux bactéries.

De plus, la C.I.E. a permis de détecter à elle seule un nombre supplémentaire de patients par rapport à la bactériologie. Examinant les résultats sous cet aspect, le *Pseudomonas* se classe en tête avec 41.7% suivi du pmeumocoque avec 13.1% pour un total de 452 cas étudiés. Quant aux autres bactéries, des nombres plus faibles de patients supplémentaires ont été enregistrés, ceci s'expliquant en partie par la trop faible sensibilité des antisérums utilisés.

Ces données reflètent très bien l'aspect complémentaire de la bactériologie et de la C.I.E., tout en démontrant la plus grande sensibilité de la C.I.E. Les effets positifs de l'association bactériologie et C.I.E. sont suffisamment clairs pour le pneumocoque et le *Pseudomonas* pour qu'un effort soit entrepris maintenant en vue d'améliorer les gains diagnostiques pour d'autres bactéries.

DÉTECTION DE L'AGENT BACTÉRIEN PAR LA C.I.E. ET LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT LE DIAGNOSTIC CLINIQUE ET L'ORIGINE DU SPÉCIMEN

Dans les tableaux précédents, nous avons comparé la C.I.E. par rapport à la bactériologie sans tenir compte du site de prélèvement de l'échantillon. Les chances de diagnostiquer une pneumonie à pneumocoque par C.I.E. sont meilleures dans les expectorations (83%) que dans les urines (61%), bien que ces dernières soient faciles à prélever chez l'enfant et donnent un taux élevé de cas positifs. Lorsqu'un liquide pleural est prélevé, cet échantillon est dense en antigènes bactériens comme en témoigne un taux de 75% de cas positifs par C.I.E. par rapport à 25% en bactériologie. La détection des antigènes pneumococciques à partir du sang est positive dans un nombre inférieur de cas et trouve sa principale valeur en regard du pronostic (Tableau V). Le liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) demeure encore le spécimen de choix pour poser un diagnostic de méningite à pneumocoque, tant par la bactériologie que par la C.I.E. Un taux aussi élevé de cas positifs par la C.I.E. du L.C.R. reflète bien une concentration importante d'antigènes, secondaire à la dégradation bactérienne locale pour les phagocytes polynucléaires. Les chances de poser un diagnostic de méningite par la C.I.E. sont meilleures en utilisant les urines (86.9%) que le sang (38.3%). Le faible taux de cas positifs à partir du sang peut s'expliquer par un phénomène de dilution intravasculaire et par la formation de complexes immuns, laissant une quantité trop faible d'antigènes libres en circulation.

CORRÉLATION ENTRE LA DÉTECTION DE L'ANTIGÈNE DANS LE SÉRUM PAR C.I.E. ET LE PRONOSTIC

La détection de l'antigène bactérien par C.I.E. à partir de sérum s'est révélée un excellent test pour aider à établir un pronostic précoce au cours des pneumonies, méningites et bactériémies. Ces travaux ont démontré que l'évolution est bonne dans 90% des cas de pneumonies négatifs par C.I.E., alors que les taux de mortalité et de complications sont de 52.9% lorsque le test est positif. Les résultats sont encore plus clairs au cours des méningites, alors

TABLEAU IV

DÉTECTION DE L'AGENT BACTÉRIEN PAR LA CONTRE-IMMUNO-ÉLECTROPHORÈSE (C.I.E.) ET LA BACTÉRIOLOGIE SUIVANT LE DIAGNOSTIC CLINIQUE ET L'ORIGINE DU SPÉCIMEN.

Diagnostic Clinique	*Diagnostic de laboratoire*																*Références*
	C.I.E.								*Bactériologie*								
	Sang		*Expectoration*		*Urine*		*Liquide pleural*		*Sang*		*Expectoration*		*Urine*		*Liquide pleural*		
	*Nb**	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	
Pneumonie	76/220	34.5	60/72	83.3	75/123	60.9	12/16	75.0	89/221	40.3	41/93	44.1	0	0	1/4	25.0	5, 6, 9, 17, 23, 29, 30
	Sang		*L.C.R.***		*Urine*		*Sang*		*L.C.R.*		*Urine*						
	Nb	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*	*Nb*	*%*					
Méningite	59/154	38.3	178/194	91.8	73/84	86.9	20/70	27.7	160/194	82.5	0	0					18, 21, 26, 34, 37

* Nb: Nombre de spécimens positifs/Nombre de spécimens testés

** L.C.R.: Liquide céphalo-rachidien

TABLEAU V

CORRÉLATION ENTRE LA DÉTECTION DE L'ANTIGÈNE DANS LE SÉRUM PAR CONTRE-IMMUNO-ÉLECTROPHORÈSE (C.I.E.) ET LE PRONOSTIC SUIVANT LE DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Diagnostic clinique	*Agent*	*Pronostic*	*C.I.E.*				*Références*
			Positif		*Négatif*		
			Nombre	*%*	*Nombre*	*%*	
Pneumonie	*Diplococcus pneumoniae*	Guérison	33	47.1	99	90.0	5, 6, 17, 23
		Complications et Mortalité	37	52.9	11	10.0	
Méningite	*Neisseria meningitidis*	Guérison	1	2.3	142	55.0	4, 16, 27, 32
		Complications et Mortalité	43	97.7	116	45.0	
Bactériémie	*Klebsiella*	Guérison	3	33.3	18	81.8	22
		Complications et Mortalité	6	66.6	4	18.2	

que 97.7% des cas positifs présentent un mauvais pronostic. Une seule étude rapporte des cas de bactériémies à *Klebsiella* où un taux de 82% des cas négatifs ont guéri par rapport à 67% des cas positifs qui ont présenté une mauvaise évolution et un séjour prolongé à l'hôpital.

L'apport de la C.I.E. pour établir le pronostic d'une infection sévère par la détermination de la concentration de l'antigène dans le L.C.R. a été tenté avec succès. Les résultats d'une étude récente[10] montrent que plus les concentrations de l'antigène ou de la bactérie dans le L.C.R. sont grandes, plus les complications sont importantes et fréquentes.

Cet apport nouveau de la séro-immunologie pour l'établissement d'un pronostic précoce au cours des infections sévères est prometteur si l'on tient compte que la bactériologie est limitée dans ce domaine.

CONCLUSION

Cette revue de littérature sur l'utilisation de la C.I.E. dans le champ du diagnostic des infections sévères causées par des bactéries nous a permis de mieux évaluer les avantages de cette méthode et de critiquer ses limites.

Tenant compte de la rapidité, de la sensibilité et de la spécificité de cette technique, nous sommes assurés qu'elle permettra d'améliorer la qualité du diagnostic et du pronostic des infections sévères et de réduire les complications et la mortalité engendrées par ces agents. Ces données ne nous permettent plus de considérer la C.I.E. comme une méthode futuriste et prometteuse, mais au contraire nous l'impose comme une méthode additionnelle, qui loin de remplacer la bactériologie clinique y apporte une aide précieuse.

Résumé

Conscients des limites de la méthodologie utilisée en bactériologie médicale, les auteurs présentent une première revue de la littérature sur l'utilisation de la contre-immunoélectrophorèse (C.I.E.) pour le diagnostic des infections sévères, par la mise en évidence de l'antigène bactérien présent dans les spécimens cliniques. À partir de ces travaux, nous avons pu dégager les conclusions suivantes:

1 — la C.I.E. présente les avantages majeurs de la rapidité, sensibilité et spécificité

2 — la C.I.E. est peu onéreuse et facile à réaliser

3 — la C.I.E. est souvent positive lorsque l'interprétation des colorations de Gram est difficile et que les cultures demeurent négatives

4 — la C.I.E. permet de détecter un nombre plus grand de cas positifs de pneumonies, d'épanchements pleuraux et de méningites

5 — l'agent bactérien en cause influence peu les résultats de la C.I.E.

6 — l'association bactériologie et C.I.E. apporte un gain diagnostique significatif

7 — pour les pneumonies et les méningites, l'expectoration et le L.C.R. demeurent respectivement les spécimens de choix pour poser un diagnostic rapide par la C.I.E.

8 — la détection de l'antigène bactérien à partir du sérum permet d'orienter rapidement le pronostic.

Summary

Conscious of the limitations of the methodology used in medical bacteriology, the authors present a first review of the literature on the utilisation of the counter-immunoelectrophoresis (C.I.E.) for rapid diagnosis of severe infections. We could draw the following conclusions from these studies:

1 — Rapidity, sensitivity and specificity are the most important advantages of C.I.E.

2 — C.I.E. is easily performed and at low cost

3 — C.I.E. is often positive when Gram stains are hard to interpret and the cultures remain negative.

4 — a greater number of positive patients were detected by C.I.E. than bacteriology in pneumonia, pleural effusion and meningitis

5 — the bacterial infecting agent has no apparent effect on the test.

6 — the adjunction of C.I.E. to bacteriology has a significant effect on the diagnosis.

7 — C.S.F. and sputum remain the first choice specimens for a rapid diagnosis of meningitis and pneumonia by C.I.E.

8 — the detection of the bacterial antigen in the serum could help to establish a rapid prognosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bussard, A.: 1959. Description d'une technique combinant simultanément l'électrophorèse et la précipitation immunologique dans un gel: l'électrosynérèse. *Biochem. Biophys. Acta.*, **34:** 258-260.
2. Allison, A.C. et Blumberg, B.S.: 1965. Isoprecipitin reactions distinguishing human serum-protein types. *Lancet.*, **I:** 634.
3. Blumberg, B.S., Alter, H.J. et Vinish, S.: 1965. A new antigen in leukemia sera. *J.A.M.A.*, **191:** 541-546.
4. Edwards, E.A.: 1971. Immunologic investigations of meningococcal disease. I. Group-specific *Neisseria meningitidis* antigens present in the serum of patients with fulminant meningococcemia. *J. Immun.*, **106:** 314-317.
5. Coonrod, J.D. et Rytel, M.W.: 1973. Detection of type-specific pneumococcal antigens by counterimmunoelectrophoresis. II. Etiologic diagnosis of pneumococcal pneumonia. *J. Lab. Clin. Med.*, **81:** 778-786.
6. Kenny, G.E., Wentworth, B.B., Beasley, R.P. et Foy, H.M.: 1972. Correlation of circulating capsular polysaccharide with bacteremia in pneumococcal pneumonia. *Infect. Immun.*, **6:** 431-437.
7. Spencer, R.C. et Savage, M.A.: 1976. Use of counter and rocket immunoelectrophoresis in acute respiratory infections due to *Streptococcus pneumoniae*. *J. Clin. Path.*, **29:** 187-190.
8. Montplaisir, S., Rabin, B., Pelletier, M., Rose' N.R. et Alpert, E.: 1973. Alpha-fetoprotein content of gastric carcinoma and hepatic metastases. *Am. J. Dig. Dis.*, **18:**: 416-419.
9. Bartram, C.E., Crowder, J.G., Beeler, B. et White, A.: 1974. Diagnosis of bacterial deseases by detection of serum antigens by counter-immunoelectrophoresis, sensivity and specificity of detecting Pseudomonas and pneumococcal antigens. *J. Lab. Clin. Med.*, **83:** 591-598.
10. Feldman, W.E.: 1977. Relation of concentrations of bacteria and bacterial antigen in cerebrospinal fluid to prognosis in patients with bacterial meningitis. *N. Engl. J. Med.*, **296:**433-435.
11. Dilworth, J.A., Sande, M.A., Hendley, J.O. et Gwaltney, J.W.: 1974. Detection of pneumococci in clinical specimens. In The 14th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco, California. Abst 177.
12. Nagel, J., Tuazon, C.U., Cardella, T. et Sheagren, J.N.: 1974. A Counterimmunoelectrophoretic (CIE) technique in the rapid diagnosis of staphylococcal endocarditis. in The 14th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco, California. Abst 74.
13. Perlino, C. et Shulman, J.A.: 1974. The Detection of pneumococcal polysaccharide in the sputum of patients with pneumococcal pneumonia by counterimmunoelectrophoresis. in The 14th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco, California. Abst 179.
14. Pollack, M.: 1974. The Detection of type-specific capsular polysaccharide in patients with *Klebsiella* infections. In The 14 h Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco, California, Abst 174.
15. Parker, R.H., Fossieck, B.E., Ward, M.A. et Harrell, L.J.: 1974. Counterimmunoelectrophoresis (CIE) detection of *Klebsiella* antigen. In The 14th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco, California. Abst 175.
16. Spencer, R.C. et Savage, M.A.: 1975. C.I.E. in meningococcal infection. *Lancet*, **I:** 1253.
17. Dorff, G.J., Coonrod, J.D. et Rytel, M.W.: 1971. Detection by immunoelectrophoresis of antigen in sera of patients with pneumococcal bacteraemia. *Lancet*, **I:** 578-579.
18. Whittle, H.C., Egler, L.J., Tugwell, P. et Greenwood, B.M.: 1974. Rapid bacteriological diagnosis of pyogenic meningitis by latex agglutination. *Lancet*. **II:** 619-621.
19. Merrit, K., Boyle, W.E., Dye, S.K. et Porter, R.E.:1976. Counterimmunoelectrophoresis in the diagnosis of septic arthritis caused by *Hemophilus influenzae*. *J. Bone Joint. Surg. Amer.*, **58:** 414-415.
20. Coonrod, J.D. et Wilson, H.D.: 1976. Etiologic diagnosis of intrapleural empyema by counterimmunoelectrophoresis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **113:** 637-641.
21. Coonrod, J.D. et Rytel, M.W.: 1972. Determination of aetiology of bacterial meningitis by counterimmunoelectrophoresis. *Lancet.*, **I:** 1154-1157.
22. Pollack, M.: 1976. Significance of circulating capsular antigen in *Klebsiella* infections. *Infect. Immun.*, **13:** 1543-1548.
23. Michaels, R.H. et Poziviak, C.S.: 1976. Countercurrent immunoelectrophoresis for the diagnosis of pneumococcal pneumonia in children. *J. Pediat.*, **88:** 72-74.
24. Shackelford, P.G., Campbell, J. et Feigin, R.D.: 1974. Countercurrent immunoelectrophoresis for the diagnosis in the evaluation of childhood infections. *J. Pediat.*, **85:** 478-481.
25. Simon, H.B., Tarr, P.I., Hutter, A.M. et Erdmann, A.J.: 1976. Primary meningococcal pericarditis. *J.A.M.A.*, **235:** 278-280.
26. Fossieck, B., Craig, R. et Paterson, P.Y.: 1973. Counterimmunoelectrophoresis for rapid diagnosis of meningitis due to *Diplococcus pneumoniae*. *J. Infect. Dis.*, **127:** 106-109.
27. Whittle, C., Greenwood, M., Davidson, McD. et coll.: 1975. Meningococcal antigen in diagnosis and treatment of group A meningococcal infections. *Amer. J. Med.*, **58:** 823-828.
28. McCracken, G.H.: 1976. Rapid identification of specific etiology in meningitis. *J. Pediat.*, **88:** 706-708.
29. Tugweel, P. et Greenwood, B.M.: 1974. Bacteriological findings in pneumonia. *Lancet*, **1:** 95.
30. Perlino, C.A. et Shulman, J.A.: 1976. Detection of pneumococcal polysaccharide in the sputum of patients with pneumococcal pneumonia by counterimmunoelectrophoresis. *J. Lab. Clin. Med.*, **87:** 496-502.
31. Lampe, R.M., Chottipitayasunondh, T. et Sunakorn, P.: 1976. Detection of bacterial antigen in pleural fluid by counterimmunoelectrophoresis. *J. Pediat.*, **88:** 557-560.
32. Greenwood, B.M., Whittle, H.C. et Dominic-Rajkovic, O.: 1971. Countercurrent immunoelectrophoresis in the diagnosis of meningococcal infections. *Lancet.*, **11:** 519-521.
33. Edwards, E.A., Muehl, P.M. et Peckinpaugh, R.O.: 1972. Diagnosis of bacterial meningitis by counterimmunoelectrophoresis. *J. Lab. Clin., Med.*, **80:** 449-454.
34. Geslin, P., Legrand, P., Squinazi, F. et coll.: 1976. Intérêt diagnostique de la recherche des polysaccharides spécifiques par contre-immunoélectrophorèse dans les méningites de l'enfant. *La Nlle Presse Médicale.*, **5:** 1431-1432.
35. Robbins, J.B., McCracken, G.H., Gotschlich, E.C. et coll.: 1974. *Escherichia coli* K1 capsular polysaccharide associated with neonatal meningitis. *N. Engl. J. Med.*, **290:** 1216-1220.
36. Liu, T.Y., Gotschlich, E.C., Gunne, F.G. et coll.: 1971. Studies on the meningococcal polysaccharides. II Composition and chemical properties of the group B and group C polysaccharide. *J. Biol. Med.*, **246:** 4703-4712.
37. Feigin, R.D., Wong, M., Penelope, S.G. et coll.: 1976. Counterimmunoelectrophoresis of urine as well as of C.S.F. and blood for diagnosis of bacterial meningitis. *J. Pediat.*, **89:**773-775.

LA PÉRICARDITE URÉMIQUE

Claude CARON[1], T. NAWAR[2], P. MONTAMBAULT[3] et G.E. PLANTE[4]

INTRODUCTION

L'avènement de l'hémodialyse chronique a modifié plusieurs aspects de la péricardite urémique. L'évolution fatale, à très brève échéance, n'est plus la règle générale. Toutefois, il est apparu tout un spectre de péricardites urémiques, à savoir: fibrineuse, séro-fibrineuse, hémorragique, avec tamponnade, constrictive subaiguë et chronique, le tout formant un « continuum histopathologique ».

Avant l'ère de l'hémodialyse chronique, la péricardite fibrineuse dominait nettement: on la retrouve dans 8% des autopsies de patients urémiques[1]. À l'occasion, une effusion péricardique est rapportée dans la littérature[2], et le premier cas de tamponnade n'est décrit qu'en 1956[3].

Depuis lors, durant l'hémodialyse chronique, l'incidence de la tamponnade, dans la péricardite urémique, est d'environ 55%[4].

Les urémiques, traités de façon conservatrice, développent une péricardite, dans une proportion de 50%[5]. La fréquence de péricardites qui apparaissent, à long terme pendant l'hémodialyse, est de 15%[6, 7].

Cette étude rapporte les principales manifestations cliniques et paracliniques, les caractères histopathologiques, et la haute valeur curative de la fenestration péricardique antérieure, chez 18 cas de péricardite urémique sous hémodialyse.

MÉTHODOLOGIE

De 1970 à 1977, 56 patients urémiques, sont traités, au centre hospitalier universitaire de Sherbrooke, par hémodialyse itérative, avec dialyseur « à cartouche ». 32% de ces sujets, ont développé une péricardite. Dès que le frottement péricardique est reconnu, l'héparinisation régionale est de rigueur.

Sept patients ont subi une fenestration péricardique. L'approche du péricarde se fait via une incision au 5e espace intercostal gauche, sous anesthésie locale. La fenêtre, pratiquée, à la partie antérieure du péricarde pariétal, mesure, en général 12 à 16 cm². La plèvre est ouverte et un drain thoracique sert à l'aspiration de l'épanchement, durant au moins 48 à 72 heures.

La pression artérielle et la tension veineuse centrale sont mesurées avant et après drainage du péricarde. Un fragment de péricarde est prélevé pour étude anatomopathologique. Sept patients sont décédés ultérieurement et les lésions histologiques observées à l'autopsie sont décrites.

RÉSULTATS

a) Incidence et chronologie: (Fig. 1 et 2)

Dix-huit patients sur 56 (32%), 12 hommes et 6 femmes, ont souffert de péricardite. L'âge moyen est 35 ans. À l'histogramme (Fig. 1) la péricardite se distribue à toutes les décades, avec une légère décroissance au-delà de 50 ans. Sur le plan chronologique (Fig. 2) 7 cas (41%) apparaissent juste avant ou à l'instauration de la dialyse chronique, 5 cas (29%),

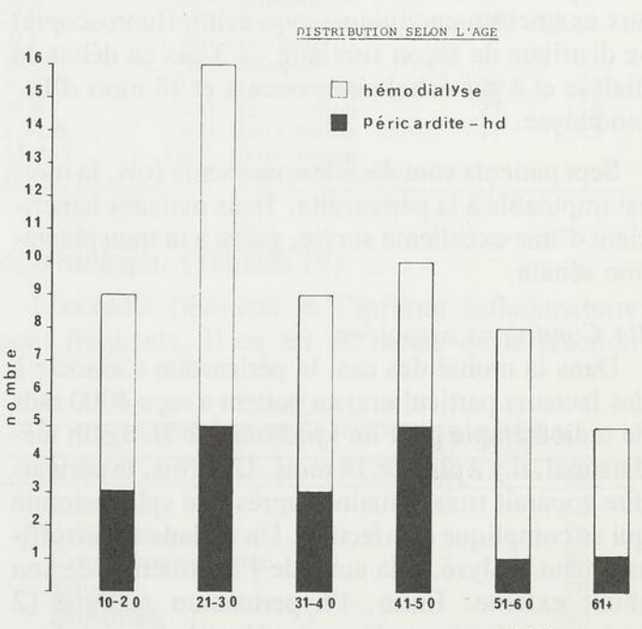


Fig. 1 — Histogramme de la distribution chronologique de tous les patients hémodialysés et des cas de péricardite.

[1-2-3-4] Service de néphrologie, département de médecine, Centre hospitalier universitaire, Sherbrooke, Québec, J1H 5N4.

Demande de tirés à part: s'adresser au docteur Claude Caron, M.D., Service de néphrologie, Faculté de médecine, Centre hospitalier universitaire, Sherbrooke, Québec J1H 5N4.

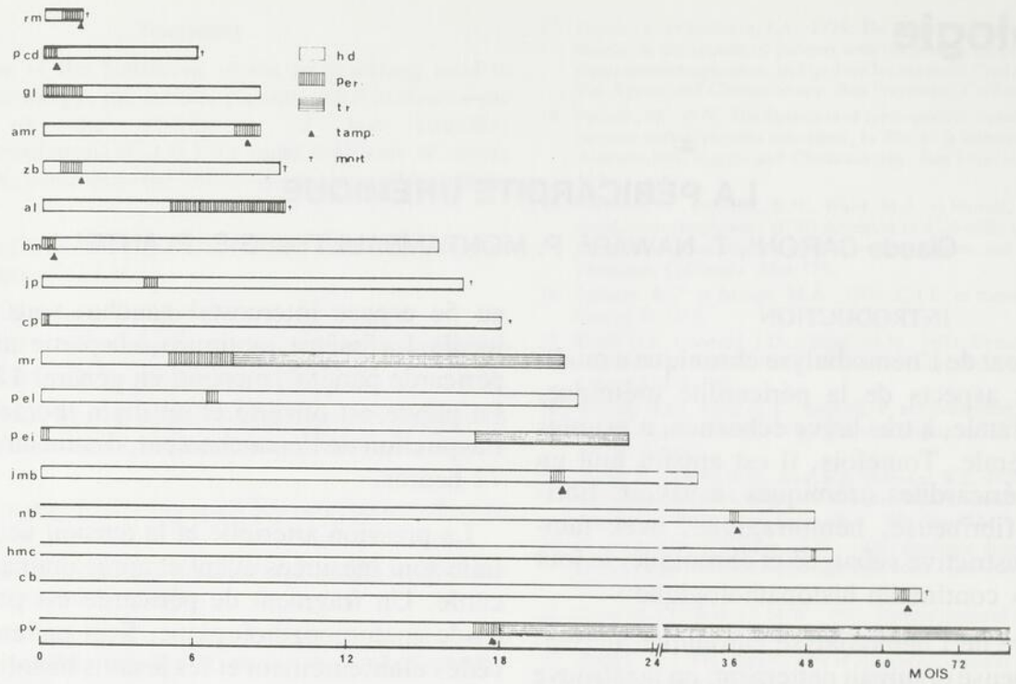


Fig. 2 — Durée de la péricardite, temps d'apparition et évolution à long terme de ces patients. hd (hémodialyse), per (péricardite), tr (transplantation), tamp (tamponnade).

entre 4 et 8 mois d'hémodialyse et les 5 derniers cas surviennent entre 16 et 65 mois de dialyse.

Des 11 cas d'épanchement péricardique prouvés, 4 sont présents au tout début de l'hémodialyse chronique, 6 se manifestent entre le 5e et le 65e mois de dialyse, et le dernier est une trouvaille d'autopsie. 82% de ces sujets (9/11) ont subi une tamponnade.

La péricardite fibrineuse (absence d'une effusion aux examens paracliniques, vg, écho, fluoroscopie) se distribue de façon similaire — 3 cas en début de dialyse et 4 cas échelonnés entre 4 et 48 mois d'hémodialyse.

Sept patients sont décédés; une seule fois, la mort est imputable à la péricardite. Trois malades bénéficient d'une excellente survie, grâce à la transplantation rénale.

B) Conditions associées:

Dans la moitié des cas, la péricardite s'associe à des facteurs particuliers: un patient a reçu 4000 rads de radiothérapie pour un syndrome de Hodgkin médiastinal, il y a plus de 18 mois. Une fois, la péricardite apparaît trois semaines après une splénectomie qui se complique d'infection. Un malade est insuffisamment dialysé, à la suite de l'obstruction de son shunt externe. Enfin, l'hypertension maligne (2 cas), une infection pulmonaire (1 cas), le rejet chronique (1 cas) et une néoplasie pulmonaire (1 cas) contribuent à la débilité de certains patients.

c) Manifestations cliniques (Fig. 3) et paracliniques (Tableau I)

Le signe le plus fidèle de la péricardite urémique est le frottement, qui est présent chez 16/17 patients. Sa durée est brève en général (Fig. 2): 1 à 5 jours (44%), 6 à 10 jours (12.5%) 11 à 15 jours (25%). A deux occasions, le frottement s'est prolongé sur une période respective de 75 et 120 jours.

Une douleur thoracique antérieure doit faire penser à ce diagnostic. Une pleurite associée est fréquente (24%). L'irradiation de la douleur s'est faite à

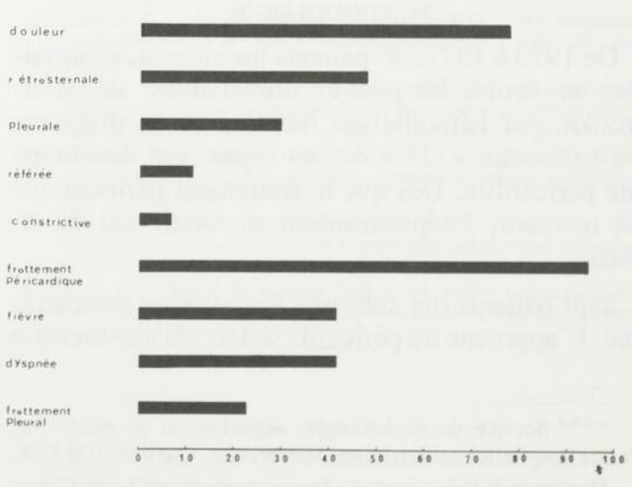


Fig. 3 — Manifestations cliniques et signes physiques dans la péricardite urémique.

TABLEAU I

DONNÉES PARACLINIQUES
DANS LA PÉRICARDITE URÉMIQUE
LABORATOIRE

Écho	5/7	(71.4%) + pour liquides
Fluoroscopie	5/8	(62.5%)
ECG	2/17	(11.7%)
Radio pulmonaire:		
Çoeur	11/17	(64.7%)
Épanch. pleuraux	9/17	(52.9%)
Scan cardiaque	3/4	(75%)
Globules blancs:		
> 8000	8/17	(47%)
< 8000	9/17	(53%)

l'hypocondre droit et à la région épigastrique (1 cas) et à la région interscapulaire (1 cas).

Plusieurs examens de laboratoire permettent de déceler une effusion péricardique. L'échogramme est positif, même, lorsqu'il n'y a pas 200 ml de liquide. Les 2 échos négatifs concernent des péricardites fibrineuses. Cependant, en fluoroscopie il y a 2 faux négatifs, et un à la scintigraphie. En présence de l'épanchement, le coeur est globuleux (en forme de poire) à la radiographie pulmonaire. La pleurésie est aussi fréquente dans la péricardite fibrineuse (5/9 pleurésies) que lors d'une effusion. Une leucocytose franche n'a été observée que dans 3 cas: 13,400, 18,000 et 20,000 globules blancs.

La Fig. 4 décrit les manifestations de la tamponnade. Il importe de signaler que le pouls paradoxal n'est présent que dans 1/3 cas. Une hépatomégalie de progression très rapide, accompagnée d'hypotension est le signe physique le plus probant.

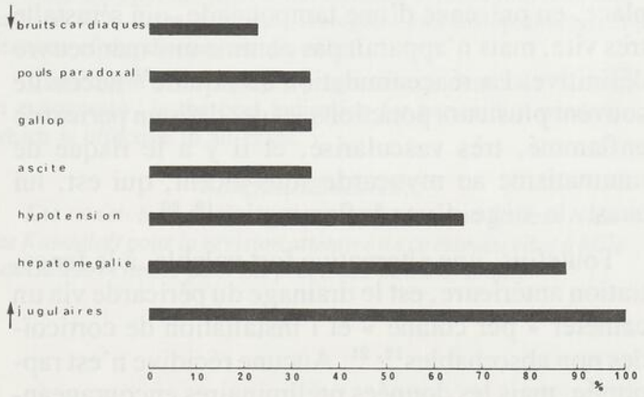


Fig. 4 — Tableau clinique de la tamponnade dans la péricardite urémique.

d) Thérapie: Tableau II

L'hémodialyse, à raison de 3 fois par semaine, a contrôlé les 7 cas de péricardite fibrineuse. Mais, en dépit de la dialyse accélérée, 82% (9/11) des effusions ont mené à la tamponnade.

TABLEAU II

MODES DE THÉRAPIE
DE LA PÉRICARDITE URÉMIQUE

	N	%	*Succès*	%
Ponction péricardique	3	17.6	1	33
Hémodialyse	17	100	8	47
Fenestration	7	41	7	100
0 - 1 mois hd	4	57		
8 - 65 mois hd	3	43		

La ponction péricardique a été la cause directe de mort dans 1 cas (R.M., Fig. 2), par traumatisme de la coronaire droite. Un autre patient a subi la tamponnade, malgré 3 ponctions péricardiques. La fenêtre péricardique antérieure s'est révélée efficace dans 100% des cas où elle fut pratiquée. Il n'y a pas de complication à signaler même avec des reculs de 5, 6, 10 et 17 mois pour 4 patients.

L'effet bénéfique est immédiat (Tableau III). La tension veineuse s'abaisse immédiatement, tandis que la pression artérielle s'élève. Le frottement péricardique disparaît en 24 heures (5 cas); mais peut persister jusqu'à 5 jours (2 cas). L'épanchement qui entraîne la tamponnade peut être modeste s'il est de 200 ml ou encore très important, s'il est de 1200 ml. Dans tous les cas, il est sanguinolent ou séro-sanguinolent.

TABLEAU III

IIMPORTANCE DE L'ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE
ET TENSION VEINEUSE (cm H^2O)
CENTRALE PRÉ-OP ET POST-OP

Initiales	*ml*		*préop.*	*postop.*
N.L.	200	autopsie	19	
B.M.	200	fenestration	19	11
C.B.	225	fenestration		
Z.B.	450	fenestration	20	
A.L.	500	autopsie		
R.M.	500	autopsie		
P.P.D.	575	fenestration	20	12
N.B.	600	fenestration	27	16
J.M.B.	1200	fenestration	17	13
M.A.V.	1200	fenestration		
P.V.	2	péricardio centèses		

e) Histologie: (Tableau IV)

L'exsudat fibrineux et l'infiltrat inflammatoire sont fréquents. Il en est de même de la réaction

TABLEAU IV

HISTOPATHOLOGIE DE LA PÉRICARDITE URÉMIQUE

N = 10	%
Loculation	10
Adhérence	20
Congestion capillaire	20
Sérosité	20
Fibroblaste	40
Sclérose	40
Inflitrat lymphoplasmocytaire	50
Exsudat fibrineux	50

fibroblastique qui favorise la sclérose. La loculation et l'adhérence qui pourraient être prémonitoires d'une péricardite constrictive, ont été observées dans 2 cas.

DISCUSSION:

Cette étude illustre bien l'existence de 2 types de péricardite urémique: 1. fibrineuse, qui survient avant l'hémodialyse ou *per* dialyse (4 à 48 mois), et qui répond à l'intensification du programme d'hémodialyse 2. sérosanguinolente, avec une chronologie semblable à la première, mais qui évolue vers la tamponnade dans 82% des cas, en dépit de l'hémodialyse accélérée.

Il y a une nette prépondérance du sexe masculin, 66% des cas, à l'inverse d'études antérieures où prédomine le sexe féminin[7].

La fréquence de 18% de péricardites qui surviennent « au long » cours de la dialyse est similaire aux données de Marini[8], Bailey[6] et Comty[7] qui rapportent des incidences de 10%, 14% et 16% respectivement.

La tamponnade est une menace constante, lors de l'effusion péricardique. Beaudry l'a bien décrite chez 55% de ses 27 sujets[4]. Cette observation-ci rapporte même une incidence plus forte. L'apparition d'hépatomégalie congestive et de distension jugulaire sont des signes fidèles de cette grave complication.

De nombreux facteurs prédisposants sont décrits dans la littérature, tels que l'infection, une opération compliquée[9] et l'emploi d'héparine systémique[4]. Toutefois, l'hémorragie péricardique se rencontre en absence d'hémodialyse et d'héparinothérapie. Sans doute, la diathèse hémorragique du syndrome urémique, en face d'un péricarde hypervasculaire, contribue à l'effusion sanguinolente[10]. La théorie infectieuse: (virus, bactérie, mycose) ne tient plus aujourd'hui. La possibilité de traumatisme du péricarde, par cristallisation de l'acide urique[11] n'a pas non plus trouvé confirmation[12] tout comme le rôle d'une augmentation de gradient osmotique[10] intrapéricardique, induit par la dialyse.

Parmi les toxines urémiques, dont le nombre ne cesse de croître et dont le rôle demeure toujours hypothétique, il est possible que les molécules moyennes, de poids moléculaire entre 500 et 5000, favorisent la péricardite urémique. En effet, des études chromatographiques[13] indiquent un accroissement du « pic 7 C » (qui fait partie des molécules moyennes), dans la péricardite et sa nette diminution, lors du contrôle de cette dernière. La constatation de l'efficacité de la dialyse péritonéale[14] milite en faveur de cette hypothèse.

Sur la plan thérapeutique, notre étude permet de tirer une certaine ligne de conduite. D'une part, la péricardite fibrineuse répond bien à 3 sessions d'hémodialyse de 6 heures par semaine, d'autre part, l'épanchement péricardique s'avère plutôt résistant à cette thérapie seule. Il est évident que si l'échogramme[15] démontre une progression de l'effusion péricardique, une fenestration péricardique antérieure est indiquée, puisque la tamponnade est presque inévitable. Cette technique opératoire, relativement simple, qui se pratique sous anesthésie locale, corrige de façon définitive la situation d'urgence, et ce en quelques jours. Le drainage du sac péricardique semble accélérer la cicatrisation du péricarde enflammé. Nous n'avons noté aucune complication postopératoire. Toutefois, un épanchement pleural gauche (avec ou sans frottement pleural) est constant pour quelques semaines. Un pneumothorax discret, une atélectasie légère, de l'arythmie (fibrillation auriculaire), une infection de plaie et une fièvre d'origine indéterminée, apparaissent à l'occasion[9]. L'ouverture du péricarde inférieur[16] par approche rétro-xyphoïdienne, a également été décrite.

L'approche strictement médicale du problème est aussi favorisée par certains, telle la dialyse quotidienne durant 7 à 15 jours. Les glucocorticoïdes, parfois, contrôlent la péricardite[7], mais la kyrielle coutumière des complications secondaires survient et il y a eu des décès par septicémie, tout comme des tamponnades. Quelques cas ont répondu à l'indométhacin, à dose forte[12], mais une récidive peut arriver après arrêt de la médication[17].

La péricardiocentèse d'urgence, a encore sa place, en présence d'une tamponnade, qui s'installe très vite, mais n'apparaît pas comme une manoeuvre définitive. La réaccumulation de liquide[18] nécessite souvent plusieurs ponctions, et ce, dans un péricarde enflammé, très vascularisé, et il y a le risque de traumatisme au myocarde sous-jacent, qui est, lui aussi, le siège d'une inflammation[19, 20].

Toutefois, une alternative fort valable, à la fenestration antérieure, est le drainage du péricarde via un cathéter « per cutané » et l'installation de corticoïdes non absorbables[12, 21]. Aucune récidive n'est rapportée, mais les données préliminaires encourageantes restent à confirmer. De plus, un épanchement loculé rend impossible l'aspiration par cette méthode[21].

Enfin, en aucun cas, à la revue de la littérature et dans notre étude, n'est apparue, à long terme, à la suite d'une fenestration une péricardite constrictive, même si cette dernière fait partie du spectre des péricardites urémiques[7, 22, 23, 24]. En effet, elle peut survenir 5 à 14 semaines après un épisode aigu;

l'épaisseur du péricarde atteint parfois un centimètre[7, 22].

Toutefois, l'autopsie d'un de nos patients, pratiquée 11 mois après la fenestration, a démontré des adhérences péricardiques. Ainsi une péricardite constrictive pourrait survenir, semble-t-il, après fenestration.

Résumé

Les auteurs décrivent 18 cas de péricardite urémique, chez 56 patients, hémodialysés chroniques. Les 2 tiers des patients sont mâles, l'âge moyen de tout le groupe est de 35 ans. La péricardite est soit fibrineuse (7 cas), soit sérosanguinolente (11 cas). Ces 2 types surviennent, tantôt avant l'instauration de la dialyse, tantôt plusieurs mois après. Alors que la péricardite fibrineuse, s'amende durant l'hémodialyse accélérée, l'épanchement péricardique évolue vers la tamponnade dans 82% des cas. Les manifestations cliniques, paracliniques et histopathologiques de la maladie sont décrites.

À la lumière de cette étude, il semble bien qu'une effusion péricardique progressive, à l'échogramme, soit le meilleur indice, pour faire une fenestration péricardique qui s'avère curative dans tous les cas.

Summary

18 cases of uremic pericarditis are reported, in 56 chronically hemodialysed patients. 2/3 of the patients are male. The mean age of the all group is 35 years. The pericarditis is either fibrinous (7 cases) or serosanguinous (11 cases). These 2 types of pericarditis occurred sometimes before dialysis and sometimes many months later. While fibrinous pericarditis improves on hemodialysis, the pericardial effusion evolves into tamponnade in 82% cases. Clinical, biological and histopathological features of the disease are described.

Consequent to this study, a progressive pericardial effusion, at echography, is the best indication for pericardial window, which is effective in all cases.

REMERCIEMENTS:

Les remerciements des auteurs s'adressent au docteur Nicolas Kandalaft pour la révision attentive de ce manuscrit et à Mlle Louise Larochelle, pour sa précieuse collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bright, R.: Tabular view of the morbid appearance in 100 cases connected with albuminous urine. *Guy's Hosp Rep.*, **1:** 380, 1836.
2. Barach, A.L.: Pericarditis in chronic nephritis. *Am. J. Med. Sci.*, **163:** 44, 1922.
3. Goodner, C.J., et Brown, H.: Report of 2 cases of cardiac tamponade. *J.A.M.A.*, **162:** 1459, 1956.
4. Beaudry, C., Nakamoto, S. et Kolff, W.J.: Uremic pericarditis and cardiac tamponade in chronic renal failure. *Ann. Intern. Med.*, **64:** 990, 1966.
5. Wacker, W. et Merril, J.P.: Uremic pericarditis in acute and chronic renal failure. *J.A.M.A.*, **156:** 764, 1954.
6. Bailey, G.L., Hampers, C.L., Hager, E.B. et Merril, J.P.: Uremic pericarditis: clinical features and management. *Circulation*, **38:** 582, 1968.
7. Comty, C.M., Cohen, S.L. et Shapiro, F.L.: Pericarditis in chronic uremia and its sequels. *Ann. Intern. Med.*, **75:** 173, 1971.
8. Marini, P.V. et Hull, A.R.: Uremic pericarditis: a review of incidence and management. *Kidney Int. suppl.*, **2:** S-163, 1975.
9. Ali-rigiaba, S., Gay, W.A., Sullivan, J.F., Tapia, L., David, D.S. et Rubin, A.L.: Treatment of uremic pericarditis by anterior pericardectomy. *Lancet*, **2:** 12, 1974.
10. Alfrey, A.C., Goss, T.G., Ogden, D.A., Vogel, J.H.K. et Holmes, J.J.: Uremic hemopericardium. *Am. J. Med.*, **45:** 391, 1968.
11. Clarkson, B.A.: Uric acid related to uremic syndromes. *Proc. Eur. Dial. Transpl. Assoc.*, **3:** 3, 1966.
12. Fuller White, *Arch. Int. Med.* 1976.
13. Bergstrom, J.: Symposium on uremic toxicity. *The Am. Soc Nephrology*, 9th Annual Meeting Washington, 1976.
14. Cohen, G.F., Burgess, J.H. et Kaye, M.: Peritoneal dialysis for the treatment of pericarditis in patients on chronic hemodialysis. *Can. Med. Ass. J.*, **102:** 1365, 1970.
15. Fingerbaum, H., Zahy, A. et Waldhaussen, J.A.: Use of ultra sound in detecting pericardial effusion. *Am. J. Cardiol.*, **19:** 84, 1974.
16. Schlein, E.M. Bartley, T.D., Spooner, G.R. et Cade, R.: A simplified surgical approach to the therapy of uremic pericarditis with tamponade. *Ann. Thorac. Surg.*, **10:** 548, 1970.
17. McGinn, J.T., Rasati, M. et McGinn, T.G.: Indomethacin in treatment of pericarditis. *NY State J. Med.*, **70:** 1783, 1970.
18. Ghavamian, M., Gutch, C.F., Hughes, R.K., Kapp, K.P. et Kolff, W.J.: Pericardial tamponade in chronic hemodialysis patients. *Arch. Int. Med.*, **13:** 249, 1973.
19. Singh, S., Newmark, K., Ishikawa, I. et coll.: Pericardiectomy in uremia. *J.A.M.A.*, **228:** 1132, 1974.
20. Ribot, S., Frankel, H.J. et Gielchinsky, I.: Treatment of uremic pericarditis. *Clin. Nephrol*, **2:** 127, 1974.
21. Buselmeier, T.J., Simmons, R.L., Najarian, J.S., Mauer, S.M., Matas, A.J. et Kjellstrand, C.M.: Uremic pericardial effusion. *Nephron*, **16:** 371, 1976.
22. Hager, E.B.: Clinical observations of five patients with uremic pericardial tamponade. *New Engl. J. Med.*, **273:** 304, 1965.
23. Spaulding, W.B.: Subacute constrictive uremic pericarditis. *Arch. Int. Med.*, **119:** 644, 1967.
24. Veerasamy, K.G., Pillary, M.B., Suleyman, Ch. B., Sarpel, C. et Kurtzman, N.A.: Subacute constrictive uremic pericar ditis. Survival after pericardiectomy. *J.A.M.A.*, **235:** 1351, 1976.

chronique d'échocardiographie

VIII. L'ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE

Gérard TREMBLAY, F.R.C.P.(C)

L'échocardiographie s'avère la technique la plus sûre pour confirmer un épanchement péricardique. Le diagnostic repose sur le principe qu'un liquide homogène laisse passer librement les échos qu'il reçoit, tandis que les parois qui retiennent ce liquide, en réfléchissant ces échos, s'en trouvent nettement définies. Lorsqu'un faisceau ultrasonore traverse le coeur dans l'axe antéro-postérieur, s'il y a épanchement péricardique l'on voit apparaîtrre antérieurement et postérieurement un espace libre d'écho qui enveloppe littéralement le coeur (Fig. 1).

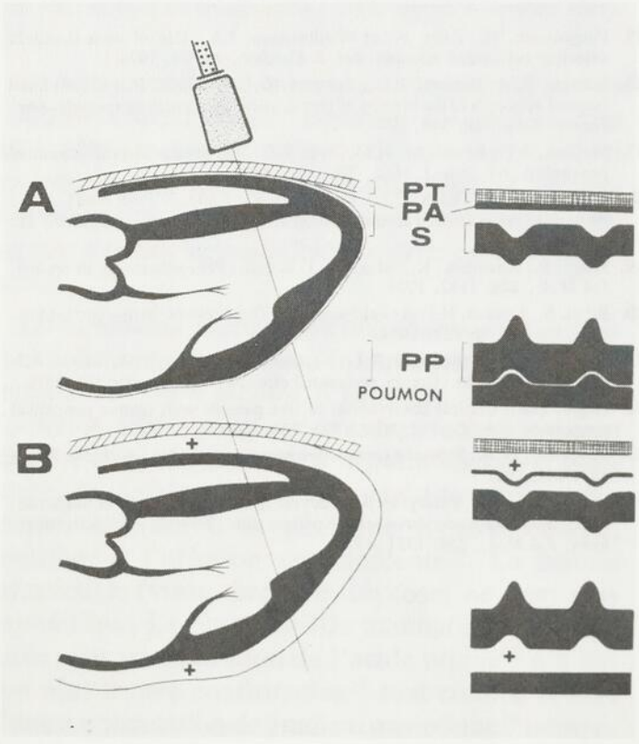


Fig. 1 — Vue schématique d'une section du coeur dans l'axe du capteur. A: normal. B: épanchement péricardique. PT = paroi thoracique. PA = paroi antérieure du ventricule droit. S = septum interventriculaire. PP = paroi postérieure du ventricule gauche. + = présence de liquide dans l'enveloppe péricardique.

Laboratoire d'échocardiographie, service de cardiologie, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, Qué.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur Gérard Tremblay, unité de recherches cliniques, Hôpital du Sacré-Coeur, 5400 ouest, boulevard Gouin, Montréal, Qué., Canada.

La silhouette cardiaque normalement ne présente aucun espace libre entre la paroi péricardique postérieure et le myocarde, très peu ou pas entre la paroi thoracique antérieure et la paroi libre du ventricule droit. En présence d'une effusion péricardique l'on délimite un espace libre d'écho dont l'importance variera selon la quantité de liquide. Tantôt, seule la région postérieure contient du liquide; souvent, les deux régions antérieure et postérieure sont impliquées. Le coeur, ainsi plongé dans une quantité importante de liquide, n'entraînera plus dans sa contraction le péricarde pariétal. Ce dernier apparaîtra à l'écho sans mouvement, plat et immobile (Fig. 2).

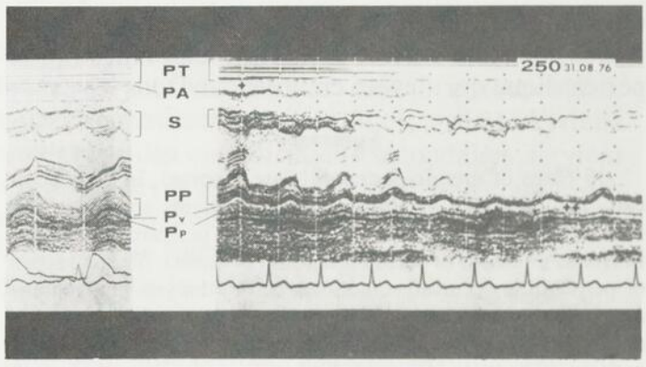


Fig. 2 — À gauche: une étude du ventricule gauche chez un patient sans épanchement péricardique. PT = paroi thoracique. PA = paroi antérieure du ventricule droit. S = septum interventriculaire. PP = paroi postérieure du ventricule gauche. Pv = péricarde viscéral. Pp = péricarde pariétal. À droite: présence d'un épanchement péricardique (+). Le péricarde (Pp) est séparé du myocarde (PP). La paroi antérieure (PA) est nettement séparée de la paroi thoracique (PT).

L'échocardiographie est une technique d'une grande sensibilité pour déceler la moindre accumulation de liquide. De 20 à 50 cc seront facilement décelables[1] sans qu'il n'y ait de signification clinique. Il est de routine de voir de petits épanchements dans l'insuffisance cardiaque et en postopératoire à la suite d'une chirurgie cardiaque. Sans être un outil précis pour quantifier en cc l'importance de l'épanchement, il nous permet de décider s'il y a assez de liquide à ponctionner et d'en suivre l'évolution. Aussi, selon Feigenbaum[2], les critères de quantification grossière suivants peuvent s'avérer utiles: 1. < 300 cc: séparation péricardique en systole seulement; 2. 300-500 cc: séparation systolo-diastolique à

la région postérieure seulement; 3. > 500 cc: apparition du liquide dans la région antérieure; 4. > 1000 cc: présence de liquide dans les régions antérieure et postérieure.

Techniquement il faut se méfier des épanchements pleuraux ou de créer de faux épanchements, mais si l'on procède à un balayage aorte-ventricule, on peut dans la majorité des cas trancher la question. L'épanchement péricardique est rarement visible en arrière de l'oreillette gauche (Fig. 3). Celle-ci n'est pas complètement contenue dans le sac péricardique. En effet, le mésocarde postérieur correspond à la zone dépéricardisée du coeur. Derrière l'oreillette gauche, le sac péricardique s'arrête au sommet du cul de sac de Haller[3]. En conséquence le sommet supérieur de l'oreillette gauche (vg. flèche de la Fig. 4) ne sera entouré de liquide qu'exceptionnellement dans des épanchements très importants.

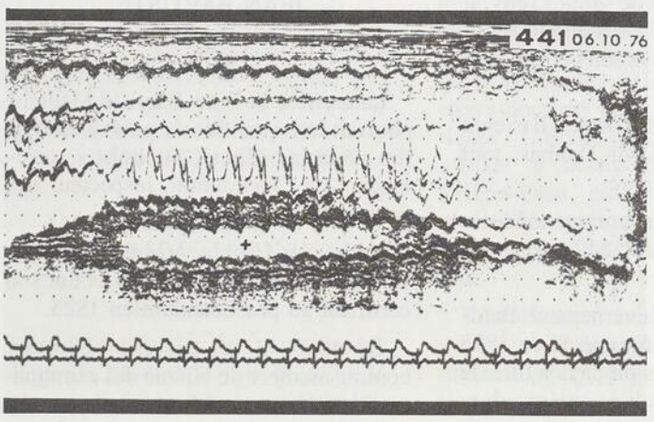


Fig. 3 — Ce tracé illustre un balayage aorte-ventricule gauche dans un épanchement péricardique. Noter l'épanchement à la paroi postérieure (+) au niveau ventriculaire. Le liquide ne faisceau ultrasonore (flèche) ne voit pas le péricarde postérieur. (Schéma tiré de Paturet.*)

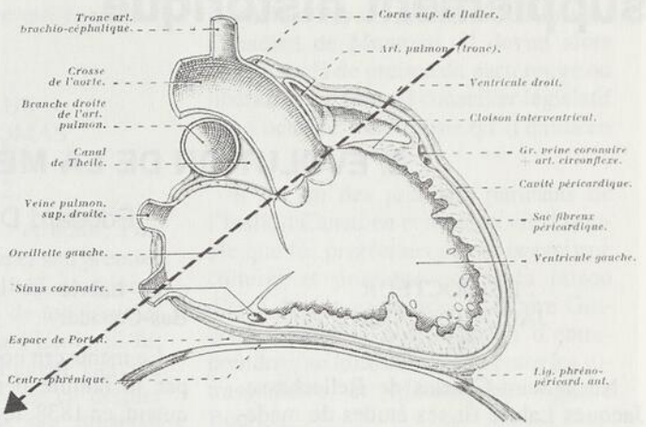


Fig. 4 — Disposition de la séreuse péricardique sur le coeur et les gros vaisseaux, vue sur une coupe antéro-postérieure du coeur; segment gauche de la coupe (demi-schématique). Le faisceau ultrasonore (flèche) ne voit pas le péricarde postérieur. (Schéma tiré de Paturet.*)

En conclusion, l'échocardiographie est une technique fiable, sûre et précise pour déceler le moindre épanchement péricardique. Les faux positifs sont attribuables à des erreurs de technique et d'inexpérience.

BIBLIOGRAPHIE

1. Teichholz, L.E.: Echocardiographic evaluation of pericardial effusion. Dans: Gramiak, R. et Waag, R.C., éditeurs: Cardiac Ultrasound, Saint Louis, 1975, The C.V. Mosby Company, pp. 106-114.
2. Feigenbaum, H., Zaky, A. and Waldhausen, J .A.: Use of reflected ultrasound in detecting pericardial effusion. *Am. J. Cardiol.*, **19:** 84-90, 1967.
3. Paturet, G.: Traité d'anatomie humaine, tome III, fascicule I. Appareil circulatoire. Masson & Cie, éditeurs, Paris, 1958, p. 133.

* Gracieuseté du professeur J.-Maurice Blais du département d'anatomie de l'Université de Montréal.

CORRECTION

ATRÉSIE DE L'OESOPHAGE: RÉSULTATS FONCTIONNELS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

André DURANCEAU, Samuel R. FISHER, M. Wayne FLYE, R. Scott JONES, Raymond W. POSTLETHWAIT, Will C. SEALY

Une erreur involontaire a été commise dans l'article des auteurs ci-haut nommés à la page 1258 du numéro de septembre 1977.

Le premier paragraphe de l'article aurait dû se lire: « L'atrésie de l'oesophage est une affection qui survient dans approximativement « **1/3000 naissances** » au lieu de QND,MMM tel qu'imprimé.

La rédaction s'excuse de cette erreur.

supplément historique

L'ÉVOLUTION DE LA MÉDECINE AU QUÉBEC: VII*

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR JACQUES LABRIE (1784-1831)

Né à Saint-Charles de Bellechasse, Jacques Labrie fit ses études de médecine en Écosse. Outre d'être un médecin de famille, il s'occupa de politique.

Le curé Louis Paschal Sarault enseigna les éléments latins à Jacques Labrie et le fit entrer au Petit Séminaire de Québec où il termina ses études en 1804.

Jacques Labrie étudia ensuite la médecine comme clerc auprès du docteur Blanchet. En 1807-08, il se rendit à Edimbourg, en Écosse, où il obtint son diplôme de médecine.

De retour au pays, il s'installa à Saint-Eustache; il s'intéressa dès ce moment à la diffusion de l'enseignement primaire. En 1812, il fut nommé chirurgien du 2e Bataillon de la milice incorporée dans l'armée régulière.

En 1827, il fut élu député du Comté des Deux-Montagnes.

La même année, il publia: « Les premiers rudiments de la Constitution Britannique », une traduction française de l'ouvrage de M. Brooke. Il l'avait précédée d'un « Abrégé de l'Histoire d'Angleterre » et fait suivre d'observations sur la constitution du Bas-Canada (1827).

Il entreprit par la suite ce qui devait être son ouvrage fondamental: une « Histoire du Canada » en plusieurs volumes. Malheureusement, il mourut le 26 octobre 1831 avant d'avoir pu transmettre le manuscrit à son éditeur.

Le 30 novembre 1831, l'Assemblée Législative vota la somme de 500 louis pour l'impression du travail et cette dite somme était affectée à la Société littéraire et historique de Québec.

Il semble qu'il y eut divergence de vues entre la famille Labrie, le docteur Jean Chénier, le gendre du docteur Jacques Labrie et le gouvernement du Bas-Canada.

Le manuscrit conservé à Saint-Benoit par la famille périt dans les flammes quand, en 1838, le village fut mis à sac et à feu.

LE DOCTEUR ÉTIENNE PASCHAL TACHÉ (1795-1865)

Né à Saint-Thomas de Montmagny, il étudia la médecine à Philadelphie et obtint à son retour au pays son certificat ad practicandum.

Pendant plusieurs décennies, il exerça sa profession dans Saint-Thomas, tout en faisant de la politique.

Milicien, il prit part comme médecin militaire au conflit de 1812 contre les Américains.

Il fit partie du gouvernement Baldwin/Lafontaine et il fut appelé en 1855 à diriger les destinées du pays à titre de premier ministre.

La Reine Victoria le désigna comme un des aides de camp, lui conféra l'Ordre de la Jarretelle qui lui donnait droit au titre de Sir Etienne Paschal Taché.

En 1863, il publia chez Côté, à Québec, un ouvrage intitulé: « Quelques réflexions sur l'organisation des volontaires de la milice canadienne ».

LE DOCTEUR LOUIS J. CHARLES CAZENEUVE (1795-1856)

Né à L'Assomption, il fit ses études classiques au Collège de Montréal. Il fit ses études médicales selon l'usage assez commun du temps, soit clerc attaché au médecin de L'Assomption.

Il s'annonçait déjà dès 1816, comme botaniste, apothicaire, chirurgien et médecin.

Il a obtenu son diplôme ad practicandum le 21 octobre 1817 après comparution devant les médecins examinateurs désignés par le Gouverneur Général.

Il s'établit à L'Assomption où il exerça son art avec zèle, conscience et succès. Il gagna vite la confiance populaire autant par sa discrétion que par son habileté professionnelle. [1]

Il est nommé en 1829 pour appliquer la loi scolaire de 1828; il devient alors l'ami de l'abbé François Labelle et du docteur Jean-Baptiste Meilleur.

En 1832, il fut l'un des fondateurs du Collège de L'Assomption.

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE MEILLEUR (1796-1878)

La carrière de Jean-Baptiste Meilleur pourrait être qualifiée de polyvalente. Il fut médecin, député, publiciste, surintendant de l'instruction, inspecteur des écoles et écrivain.

Né à Saint-Laurent près de Montréal, il fit ses études à Montréal et obtint son certificat ad practicandum en 1825.

En 1830, il fut désigné pour agir comme membre du bureau des examinateurs médicaux de Montréal.

En 1834, il rédigea un journal éphémère: L'Echo du Pays.

Le 22 novembre 1833, il est élu député du comté de L'Assomption.

Le 27 mars 1838, il devint le premier surintendant de l'éducation (1843-55).

Il contribua à la fondation du Collège de l'Assomption avec le docteur L.J.C. Cazeneuve et l'abbé François Labelle.

Après une carrière peu encourageante à l'éducation, il fut nommé maître des postes de Montréal et inspecteur des bureaux jusqu'en 1862.

Il écrivit beaucoup de manuels scolaires: un Traité de chimie, une Grammaire anglaise en français, un Traité de prononciation française en anglais, un Art épistolaire, une Géographie, des Lettres sur l'éducation populaire.

Il publia une oeuvre maîtresse: Mémorial de l'éducation dont la seconde édition parut en 1876.

---

* Voir les numéros précédents: I. — février 1977; II. — avril 1977; III. — mai 1977; IV. — juin 1977; V. — juillet 1977; VI. — septembre 1977.

[1] Forget, Mgr — Histoire du Collège de L'Assomption. Le Devoir, Montréal, 1932.

LE DOCTEUR EDMUND BAILEY O'CALLAGHAN (1797-1880)

Né en Irlande, O'Callaghan mourut à New York. Il étudia la médecine à Paris de 1820 à 1823. Il fut admis à la pratique de la médecine en 1827, après comparution devant le Comité des examinateurs médicaux.

Il s'installa à Montréal, mais fit surtout du journalisme d'opinion; il fut rédacteur en chef du *Vindicator*. Député d'Yamaska de 1834 à 1938, il prit part au mouvement des patriotes, participa aux assemblées publiques, mais s'enfuit aux États-Unis en même temps que le chef Louis-Joseph Papineau.

Il pratiqua à Albany de 1838 à 1846, puis accepta le poste d'archiviste de l'État de New York.

Il écrivit à cette époque *L'Histoire de New York sous les Hollandais* (1846 à 1848), puis *Jesuit relations of discoveries and other occurrences in Canada and the Northern and Western States of the Union* 1632-1672, Albany, 1847.

LE DOCTEUR GUILLAUME JACQUES LÉON VALLÉE (1804-1839)

Né à Montréal, il fit ses études au Collège de Montréal, puis il étudia la médecine. Il poursuivit ses études médicales à Edimbourg et à Paris. En 1826, il présenta sa thèse à la Faculté de Médecine de Paris, intitulée: « Dissertation sur le cancer de l'utérus », qui fut soutenue le 10 mai 1826 par Guillaume J.L. Vallée de Montréal, Bas-Canada, docteur en médecine, bachelier ès-lettres, chirurgien et médecin du Canada, accoucheur, chirurgien du Collège Royal d'Edimbourg. La thèse a été publiée à Paris par l'Imprimerie Didot le Jeune, 32 pp. in quarto.

Le 9 novembre 1838, le docteur Vallée fut incarcéré pour présumée trahison. Il subit son interrogatoire le 8 décembre 1838 et fut libéré quatre jours plus tard.

Sorti malade de prison, il ne survécut qu'un an à son incarcération.

Il avait réussi à se constituer une belle clientèle et une bonne fortune.

Il défraya le coût du monument à la mémoire du docteur Tracey.

Il épousa à Montréal le 9 janvier 1827 Antoinette Marguerite Henriette, fille mineure de Joseph Courcelles, dit Chevalier et de Marguerite Gauthier.

Il eut un fils, le docteur Guillaume Alexandre Joseph Vallée qui exerça sa profession à Laprairie.

LE DOCTEUR FRANCIS THOMAS ARNOLDI: (1807-1862)

Le docteur Francis T. Arnoldi, l'un des fondateurs de l'École et son premier président, accepta dès 1843 de donner aux étudiants les leçons de tocologie et quand en 1847, il quitta l'École, il fut remplacé par le docteur Eugène-Hercule Trudel. Les successeurs de ce dernier furent à tour de rôle les docteurs Thomas-Edmond d'Odet-d'Orsonnens, J.A. Leblanc, Adolphe Dagenais, Adolphe Lamarche, Elphège-Adalbert René de Cotret et Hector Sanche.

Le docteur Arnoldi donnait des cours purement théoriques; les démonstrations pratiques se faisaient au domicile des parturientes par les médecins de la Ville qui avaient consenti à faire bénéficier les clercs-docteurs des fruits de leur expérience. L'École n'était, à ce moment, affiliée à aucun autre hôpital que l'Hôtel-Dieu, qui possédait des règlements rigides s'opposant à l'hospitalisation des femmes enceintes et des enfants.

La fondation, en 1849, de la Maternité Sainte-Pélagie tira l'École de cette impasse pédagogique. Créée à l'intention des mères-célibataires, la nouvelle institution les recueillait tôt durant leur grossesse et leur dispensait gratuitement les soins préventifs; au moment de l'accouchement, une entente permettait l'accès des étudiants à la salle de travail. Sous l'oeil d'un professeur chaque étudiant, à tour de rôle, examinait la parturiente et expliquait les signes qu'il avait relevés, les discutaient avec le professeur et portaient un pronostic sur l'âge de la gestation et sur la date éventuelle de la délivrance.

LE DOCTEUR LOUIS-ANTOINE DESSAULLES (1819-1895)

Né à Saint-Hyacinthe du mariage de Jean Dessaules, seigneur du lieu, et de Rosalie Papineau, Louis-Antoine Dessaulles fit ses études chez les Sulpiciens de Montréal et sa médecine à l'École Victoria.

Il semble s'être vaguement intéressé à la pratique de sa profession. D'une famille fortement attirée par la politique, les Papineau et les Dessaulles, il se dirigea tôt vers le journalisme.

Dès 1851, il devint rédacteur du journal Le Pays et président de l'Institut Canadien de Montréal. Il devint alors un des chefs de groupe du parti rouge ou libéral. Il fut nommé conseiller législatif le 14 octobre 1856, poste qu'il quitta en 1863.

Il fut un des premiers partisans de l'Institut Canadien et toute sa vie il semble que les problèmes de cet organisme culturel et politique soient la raison d'être de son existence. L'affaire Guibord lui donna une occasion d'entreprendre une lutte acharnée contre les ultramontains et Monseigneur Ignace Bourget.

Il écrivit de nombreux opuscules et mémoires, tant à Montréal qu'à Paris où il s'exila et mourut en 1895.

Son premier ouvrage sur Papineau et Nelson date de 1848. Il publia ensuite le texte de six conférences qu'il donna en 1851 sur l'annexion aux États-Unis, puis un ouvrage sur Galilée en 1856. Il rédigea en 1853 un manifeste aux électeurs de Rougemont, puis sur la guerre américaine en 1865.

Sur le plan religieux, il fut un écrivain prolifique; il signa les ouvrages suivants: La guerre ecclésiastique (1837), La réputation et l'examen-critique de la dite guerre (1873), La dernière correspondance avec le Cardinal Barnabo, la réponse honnête à une circulaire assez peu chrétienne (1873), Les erreurs de l'Église en droit naturel et un communiqué sur le mariage et le divorce (Paris, 1894).

On retiendra son nom comme un écrivain pamphlétaire et un ennemi juré des ultramontains. Il fut également un adversaire du projet de la Confédération canadienne.

LE DOCTEUR EUGÈNE-HERCULE TRUDEL (1821-1883)

Le docteur Trudel fut véritablement le premier médecin de la Maternité Sainte-Pélagie, qui logea en premier lieu rue Wolfe près des rues Lagauchetière et Dorchester. Né dans une paroisse des environs de Trois-Rivières, il avait fait ses études au Séminaire de Nicolet, où il fut le camarade de classe des futurs juges Loranger et Antoine-Aimé Dorion. Les liens d'amitié entre les camarades de collège durèrent et le docteur Trudel y trouva, quand il fut président de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, des appuis précieux dans la lutte qui devait plus tard surgir sur le plan universitaire.

À sa sortie du Collège de Nicolet, Trudel s'orienta vers l'étude de la médecine. Il n'y avait alors au Québec qu'une seule École de Médecine, celle de l'Université McGill. La formation du médecin s'obtenait traditionnellement sous la forme de la cléricature. Trudel eut la bonne fortune d'être accepté comme clerc par le docteur Kimber de Trois-Rivières. Ce dernier était à l'époque renommé dans tout le Bas-Canada pour sa compétence professionnelle et pour l'intérêt constant qu'il portait à ses élèves.

À peine installé auprès de son maître Kimber, celui-ci décida de quitter Trois-Rivières et de s'installer à Montréal.

Conscient des avantages que son élève Trudel obtiendrait en suivant des cours bien organisés, Kimber lui suggéra de s'inscrire comme étudiant régulier à la Faculté de médecine de McGill. Ce que fit Trudel; en conséquence, ce dernier obtint en 1844 son doctorat en médecine de McGill.

Après quoi, le docteur Trudel décida d'exercer sa profession à Montréal. Il s'associa au docteur Joseph Emery-Coderre et les partenaires ouvrirent un bureau de consultation et une pharmacie dans la partie Est de Montréal.

Une amitié sincère et loyale unit près de 40 ans les docteurs Trudel et Coderre. Ce dernier, déjà endurci par les épreuves, était dynamique, agressif même, et opposé par principe à toute compromission. Trudel était calme, réservé, pondéré et conciliant.

Le docteur Trudel s'orienta bientôt en obstétrique; la Maternité ouvrit ses portes en 1849. Il en fut le premier directeur, tout en demeurant médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Il fut gouverneur du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, fondé en 1847. Il collabora également au «Traité élémentaire de matière médicale des soeurs de la Charité de la Providence»; il occupa à plusieurs reprises le poste de président de l'École de médecine et de chirurgie.

Durant la maladie qui devait l'emporter, le docteur Trudel apprit avec consternation la condamnation par les autorités religieuses de l'École de Médecine et de Chirurgie.

Il n'ignora pas l'envoi de délégués à Rome et il eut la consolation d'apprendre, le 24 août 1883, la levée par Rome de l'excommunication de l'École, de ses professeurs et de ses élèves.

Le docteur Trudel mourut le 5 novembre 1883.

LE DOCTEUR JOSEPH-ALEXANDRE CREVIER (1824-1888)

Né au Cap de la Madeleine, il fit ses études secondaires à Saint-Hyacinthe. Le docteur Crevier étudia la médecine à l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal où il obtint en 1849 son droit d'accès ad practicandum.

Chercheur autodidacte, il s'intéressa à de multiples aspects des sciences fondamentales biologiques.

Il fut un fréquent collaborateur de vulgarisation médicale à l'Opinion Publique de Montréal.

LE DOCTEUR HUBERT LARUE (1833-1881)

Né à Saint-jean de l'Île d'Orléans, le docteur Hubert Larue fut célèbre à Québec comme professeur d'université, conférencier recherché et écrivain fort apprécié.

Il présenta en 1859 une thèse pour obtenir son doctorat en médecine intitulée: Du suicide.

L'Université Laval qui avait ouvert ses portes en 1852 à la Faculté de Médecine confia plusieurs chaires au docteur Hubert Larue.

Cet enseignement lui donna l'occasion de beaucoup écrire à l'intention de ceux qui voulaient savoir.

Il écrivit une Histoire populaire du Canada (1875), De la manière d'élever les jeunes enfants au Canada (1876), Petit manuel d'agriculture (1872), Petit manuel d'agriculture, d'horticulture et d'arboriculture (1878), Petite grammaire française très élémentaire (1880), Petite histoire des États-Unis (1880), Voyage sentimental sur la rue St-Jean (1879), Manual of Agriculture, Horticulture and Arboriculture (1879).

LE DOCTEUR EMMANUEL PERSILLIER LACHAPELLE (1845-1918)

Né au Sault-au-Récollet, le docteur Lachapelle fit ses études au Collège de Montréal et à l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, où il obtint en 1869 son doctorat.

Il y enseigna l'hygiène presque dès le début de sa carrière. Surchargé de nombreuses obligations universitaires, sociales, hospitalières, politiques, administratives et financières, il cessa tôt son rôle de professeur.

Au moment de l'implantation à Montréal, en 1876, d'une Succursale médicale de l'Université de Laval de Québec, il décida d'accepter l'offre du recteur de Laval et il fut choisi pour faire partie de la première équipe dirigée par le docteur Jean-Philippe Rottot.

Il coupa alors les liens qui le rattachaient à l'École Victoria de Cobourg et il ne participa que de loin à la lutte universitaire qui dura de 1876 à 1890 entre Montréal et Québec.

Lors de la retraite en 1904 du doyen Jean-Philippe Rottot, le docteur Emmanuel-Persillier Lachapelle était à l'apogée de son existence. Il était plus un homme politique et un financier averti qu'un médecin praticien. L'heure était grave; il accepta de devenir doyen à la condition de conserver certains postes qu'il occupait dans le domaine municipal. Il trouva un corps électoral compréhensif qui réalisait l'importance d'avoir une personnalité reconnue à la tête d'une faculté en voie de mutation et d'expansion. Il fut élu doyen de la Faculté. Jusqu'à sa mort survenue en 1918, le docteur E.P. Lachapelle occupa dignement le fauteuil qu'on lui attribua et il fut à la hauteur des espoirs que l'on avait misés sur sa compétence administrative.

LE DOCTEUR NARCISSE EUTROPE DIONNE (1848-1917)

Le docteur Dionne fut un médecin historien et bibliographe. Il naquit à Saint-Denis de Kamouraska de Narcisse Dionne et de Marie Elisabeth Bouchard.

Il fit ses études de médecine à l'Université Laval de Québec et obtint en 1874 son doctorat.

Pendant six ans, il exerça sa profession à titre de médecin de famille. En 1880, il se décida à devenir journaliste; il fut nommé rédacteur du Courrier du Canada.

Douze ans plus tard, on lui offrit le poste de bibliothécaire à la Législature de Québec. Il avait pris goût à la bibliothéconomie alors qu'il avait servi de copiste en 1871 auprès de l'écrivain Francis Parkman. En 1893, il fut élu membre de la Société Royale du Canada.

Bourreau de travail, le docteur Dionne aida Benjamin Sulte chez qui il avait reçu bon accueil.

Le docteur Narcisse Eutrope Dionne publia plus de trente volumes de 1880 à 1903. Docteur ès-lettres de l'Université Laval, il s'intéressa à l'histoire des Canadiens français dont il avait tant entendu parler par Benjamin Sulte.

L'énumération des titres de ses ouvrages, toute fastidieuse qu'elle puisse paraître, est indispensable si l'on veut comprendre les recherches du docteur Dionne.

Ce sont: Le tombeau de Champlain (1880), Les États-Unis, le Manitoba et le Nord-Ouest (1882), L'Église de Notre-Dame des Victoires (1888), Jacques Cartier (1889), Jean-François de la Rocque (1889), Le Séminaire de Notre-Dame-des-Anges (1890), Le Fort Jacques Cartier et la Petite Hermine (1891), M. Painchaud (1891), La Nouvelle-France de Cartier à Champlain (1891), Samuel de Champlain (1891), Mgr de Forbin-Janson (1895), Hennepin (1897), Pierre Bédard et son temps (1898), Ste-Anne de la Pocatière (1900), Vice-rois et lieutenants généraux de la Nouvelle-France (1901), L'abbé Gabriel Richard (1902), Bibliothèque du Parlement (1902), The siege of Quebec and the Battle of the Plains of Abraham (1903), Champlain (1905), Inventaire de livres, brochures et revues — cinq volumes (1905-1912), Parler populaire des Canadiens français ou lexique (1909), Pierre Bédard et ses fils (1909), Travaux historiques publiés depuis trente ans (1909), Les trois comédies du statu quo 1834 (1909), Chouart et Radisson (1910), Une dispute grammaticale en 1842 (1912), Origine des Canadiens français (1914), La Petite Hermine (1913), Origine des familles émigrées de France (1914).

Il a également écrit Gabriel Richard, curé de Détroit (1911), Les serviteurs et servantes de Dieu en Canada (1904) et sa Galerie historique, un monument de huit volumes édités à Québec.

L'Encyclopédie Canadiana, de Grolier, édition de 1968, note: « He is chiefly remembered for his very valuable Inventaire chronologique (4 vols. 1905-09), of books, pamphlets, maps and periodicals published in and about the Province of Quebec. No other province in Canada possesses a comparable bibliography ».

Le docteur Narcisse Eutrope Dionne est sans conteste le médecin canadien-français qui a réuni une somme considérable de renseignements précieux. Il servit sûrement de modèle au travail de bénédictin que les docteurs Michael et Georges Ahern publièrent peu après la mort du docteur Dionne, ouvrage qui, dans leur esprit, voulait servir à écrire l'histoire de la médecine au Canada français.

Le programme que s'était tracé le docteur Dionne se réalisa en près de trente-cinq ans.

Les historiens futurs y trouveront sûrement matière à glaner.

LE DOCTEUR ELZÉAR PAQUIN (1850-1947)

Né à l'Île Bizard, le docteur Elzéar Paquin fit ses études à Montréal et obtint son doctorat en médecine à l'École Victoria en 1880.

Il fut un polémiste violent dès ses premières années de médecine, il prit fait et cause pour Montréal contre Québec dans la lutte universitaire.

On lui connaît plusieurs écrits, entre autres: Le livre des mères, Montréal, 1880, La Cité du mal contre la Cité du bien, Montréal, 1881, La conscience catholique outragée et les droits de l'intelligence violés, Montréal, 1882, La colonie canadienne-française de Chicago, volume édité à Chicago en 1893.

Il exerça sa profession aux États-Unis et, atteint de nostalgie, il revint mourir à l'Île Bizard.

LE DOCTEUR ELPHÈGE-ADALBERT DE COTRET (1861-1937)

Le docteur Elphège-Adalbert de Cotret succéda au professeur Adolphe Lamarche à la chaire d'obstétrique. De Cotret, après d'excellentes études classiques et médicales, commença sa carrière professionnelle en pratique rurale dans un petit village des Cantons de l'Est; il s'aperçut bientôt qu'il avait fait fausse route et que le citadin peut difficilement s'adapter à la vie rurale. Il tenta, aussi, la fortune dans un petit centre de la Nouvelle-Angleterre, où il prêcha la croisade de la survivance française, en plus de s'adonner à une médecine scientifique et dévouée.

L'appel de Montréal se fit plus puissant que les aspirations d'apôtre national en pays étranger et de Cotret revint dans sa ville natale, où il décida de se spécialiser en obstétrique. Il entra à l'Hôpital de la Miséricorde alors dirigé par le docteur Alphonse Dagenais. Ce dernier était un professeur d'expérience et un homme cultivé qui n'ignorait rien des travaux publiés à l'étranger sur la matière qu'il enseignait et à laquelle il avait sacrifié tous ses instants. Le docteur Alphonse Lamarche, qui succéda à Dagenais, facilita l'accession du docteur de Cotret à l'échelon pédagogique. D'abord professeur-agrégé, de Cotret fut élu titulaire en 1916 et professeur émérite en 1926.

Le docteur de Cotret introduisit à la Miséricorde la technique aseptique concernant la préparation de l'accouchée et l'organisation de la salle de travail. L'importance de cette technique nouvelle apporta des arguments précieux à ceux qui dirigeaient la lutte contre la mortalité maternelle et infantile. De Cotret s'attacha particulièrement à la formation professionnelle des infirmières. À leur intention et afin d'illustrer son enseignement, il publia un *Précis de soins à donner à la femme enceinte et à l'enfant* [1]. Cet ouvrage devint bientôt obligatoire pour les étudiantes des écoles d'infirmières accréditées par l'Université de Montréal. De Cotret fut un des premiers à signaler la valeur de l'anesthésie générale durant le travail; si dans les accouchements simples, il était satisfait de la méthode dite: *du chloroforme à la reine*, il n'hésitait pas, dans les cas graves à exiger une anesthésie profonde. De Cotret se refusa toujours à faire lui-même ce qui touchait à la chirurgie gynécologique; même s'il affirmait qu'un accoucheur doit posséder une connaissance et une expérience certaine de la chirurgie abdominale, il n'hésitait pas à faire appel à un gynécologue, quand il s'agissait d'une opération césarienne. De Cotret rédigea aussi, à l'intention des étudiants en médecine un ouvrage intitulé « Suites des couches normales et pathologiques ».

Quand, en 1926, sonna pour de Cotret l'heure de sa retraite à la Miséricorde, il refusa tout arrêt de travail. Au contraire, il accepta l'invitation de créer un service d'obstétrique à l'Hôpital Notre-Dame, nouvellement installé rue Sherbrooke est. Les dernières années de la vie du docteur de Cotret furent consacrées à la litterature, car sous le pseudonyme: Detertoc, il publia des écrits qui faisaient penser à une crypto-auto-biographie.

Ses écrits étaient intitulés: « L'amour ne meurt pas » (1930), « Les voies de l'amour » (1931), « Soeurs ou fiancées » (1932) et ils étaient régulièrement signés: Detertoc. « Sous une forme romancée, il écrivit ce que l'on pouvait appeler des mémoires, des souvenirs. Il rappelle sa vie, non pas avec la philosophie un peu triste de ceux qui ont vécu le passé à travers des épreuves, mais avec la naïveté et la fraîcheur d'un coeur de vingt ans. Il nous fait

[1] de Cotret, Elphège-Adalbert René, Montréal.

revoir différentes scènes de sa vie de jeune homme et il nous ramène avec une mémoire d'une précision étonnante aux endroits du Vieux Montréal. [2]

À la retraite du docteur de Cotret, l'enseignement de l'obstétrique fut confié aux professeurs-agrégés Stephen Langevin, Pacifique Gauthier, Hector Sanche et Donatien Marion.

LE DOCTEUR ADRIEN LOIR (1862-)

Le docteur Adrien Loir a été le premier professeur de biologie à la Faculté de Médecine de la Succursale de Laval à Montréal. Avant l'institution de l'année pré-médicale, l'enseignement de la biologie se confondait avec celui de l'histologie; quant à l'embryologie, elle était presque totalement vouée au silence. Les docteurs Marien, Parizeau et Séraphin Boucher ne donnaient alors que des notions très élémentaires de biologie. La chaire de biologie fut créée à l'occasion du 3e congrès de l'A.M.L.F.A.N. qui se tint aux Trois-Rivières du 26 au 28 juin 1906. Les qualifications exceptionnelles en biologie du délégué officiel de la France au congrès de l'Association à l'avant-garde des Sciences en France, le docteur Adrien Loir, retinrent l'attention des membres du Conseil de la Faculté de Montréal.

Le docteur Adrien Loir s'était inscrit au congrès comme rapporteur des travaux de Pasteur concernant la rage; il apprit à son arrivée au Canada que la rage y était très peu répandue et que l'étude de ses caractères dominants et de sa thérapeutique serait de peu d'utilité; il ne présenta donc pas le rapport préparé qu'il lut toutefois à la réunion du 6 novembre 1906 de la Société Médicale de Montréal.

Le docteur Adrien Loir avait favorablement impressionné les membres du Conseil de la Faculté qui l'avaient entendu; ils lui offrirent la chaire de biologie. L'invitation acceptée, le docteur Loir donna sa leçon inaugurale le 4 février 1907. Le nouveau titulaire était né à Paris. Ses études médicales terminées, il fut nommé démonstrateur à l'Institut Pasteur; de 1882 à 1888, il fut un des préparateurs de Louis Pasteur dont il était le neveu. En 1888, l'Institut Pasteur l'envoya en mission à l'Institut Pasteur de Sydney en Australie, où il demeura plusieurs années. Suivirent des stages à l'Institut Pasteur de Tunis (1893-1902) et à celui de la Rhodésie (1902-1903). En 1903, il fut nommé professeur à l'École Supérieure d'Agriculture Coloniale.

En même temps qu'il était nommé professeur de biologie à Laval de Montréal, le docteur Adrien Loir se vit confier un second poste de confiance, celui de directeur scientifique de la Ferme expérimentale d'Oka.

Le passage du docteur Loir à la chaire de biologie fut court. Il est certain qu'il n'a pas trouvé à Montréal le climat souhaité et il en a marqué son déchantement dans un volume qu'il a publié à Paris en 1908. Ce volume intitulé: *Canada et Canadiens* était signé: Adrien Loir, professeur à la Faculté de Médecine de Montréal. On lit dans ce livre:

> «Je suis le premier (Français de France) pour lequel une chaire ait été créée.
> Quand je suis arrivé à Montréal, comme professeur à la Faculté de Médecine, j'ai tenu è faire enregistrer mon diplôme pour avoir le droit de signer une ordonnance et surtout pour être devant les élèves un médecin aussi qualifié que les autres. Je présentai donc au Conseil médical, chargé d'examiner les titres des futurs praticiens, mon diplôme de docteur en médecine en Australie; je pensais recevoir immédiatement le droit d'exercice de la médecine. Il n'en fut rien. Les médecins munis d'un diplôme étranger doivent passer un examen sur toutes les branches des études médicales avant de pouvoir pratiquer. Il me fallut subir une série d'épreuves devant dix médecins, examinateurs, gouverneurs du Collège des Médecins, élus par leurs confrères; l'examen dura plus de dix minutes pour chaque examinateur.

La lecture de *Canada et Canadiens* laisse rêveur; l'auteur aurait-il manifesté des sentiments de supériorité à l'égard de ses élèves, de ses collègues? Aurait-il voulu aller trop vite? Son départ de la Faculté passa inaperçu. Nulle mention n'apparaît dans les publications de l'époque au sujet de la cessation des cours du docteur Loir à la Faculté et l'Annuaire de l'Université Laval pour l'année académique 1909-10 ne mentionne même pas son nom.

LE DOCTEUR NOÉ FOURNIER (1871-1938)

Le docteur Noé Fournier fut un ancien du Collège Sainte-Marie, du Collège de Montréal et de l'Université Laval de Montréal où il obtint en 1895 son titre de docteur en médecine.

Dès le moment de sa graduation, il fit partie du service de chirurgie de l'Hôpital Notre-Dame.

En 1905, on lui confiait la direction de l'urgence en chirurgie, en même temps qu'il obtenait sa nomination de professeur agrégé.

En 1902, à la suite de la campagne antivénérienne entreprise par le docteur A.H. Desloges, il fut chargé de la clinique externe d'urologie et du dispensaire de vénéréologie. Il fut l'un des médecins intéressés à l'ultramicroscope, aux recherches sérologiques, aux tests de Bordet-Wassermann du sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

> Très entier dans ses idées, il ne pratiquait guère la diplomatie qui consiste à mettre la pédale douce à ses idées quand on les sait bonnes...On pouvait ne pas l'aimer, mais on s'inclinait devant sa probité un peu ombrageuse[1].

LE DOCTEUR LÉGLIUS GAGNIER (1871-1944)

Né à Sainte-Martine, le docteur Léglius Gagnier fit ses études aux Collèges de Saint-Hyacinthe et de Sainte-Thérèse et à l'Université Laval de Montréal où il obtint, en 1895, son doctorat en médecine.

D'abord omnipraticien dans le quartier Saint-Jacques, il fut impressionné par les découvertes de Roentgen et décida de quitter Montréal pour Paris où professait le docteur Béclère; il rencontra à l'époque le docteur Laquerrière qui, plus tard, fut désigné comme directeur de radiodiagnostic à l'Hôpital Notre-Dame.

Il visita ensuite les cliniques de Rome et de Naples; non content de cette initiation à la radiologie diagnostique, il fit un séjour au Post Graduate de New York qui l'amena au retour à fonder un centre d'électro-radiologie.

Il fut le premier radiologiste attitré à l'Hôpital Français et à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu.

Il termina sa carrière en se spécialisant dans les expertises: celles de la Commission des Accidents du Travail et les autres qui touchaient l'aspect médico-légal.

(la suite, p. 1423)

[2] Fortier, Louis-Édouard; *Union Médicale du Canada*: **66**, 245, mars 1937.

[1] Sylvestre, Lucien — *Union Méd.Canada*, **67**: 638 (juin) 1938.

"Le silence éternel de ces espaces infinis..." Pascal

Preuve spectaculaire que

l'AMOXIL*

est plus que seulement une autre ampicilline

LE MICROCOSME DES MICROBES



Par film en accéléré, technique photographique mise au point pour la circonstance, nous avons acquis des renseignements visuels de valeur sur la vitesse et l'efficacité de l'action des antibiotiques d'usage courant en clinique.

L'illustration ci-contre représente une séquence de ce film remarquable.

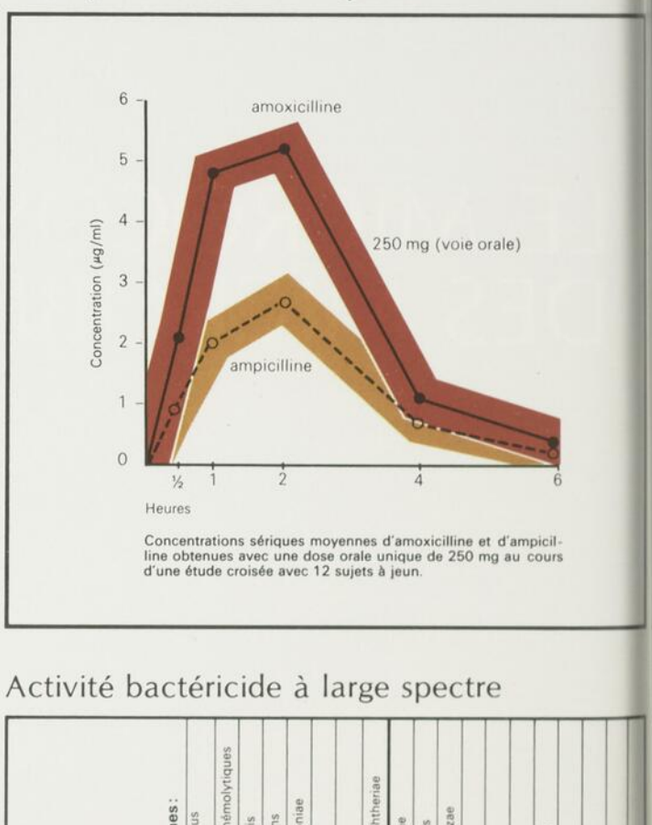
FILM DISPONIBLE SUR DEMANDE

AMOXIL* (AMOXICILLINE)

La pénicilline à large spectre de la nouvelle génération associe un début d'action rapide et des niveaux sanguins élevés (deux fois plus élevés que ceux atteints avec l'ampicilline) pour une efficacité thérapeutique remarquable; la toxicité associée à l'importance des prises est particulièrement rare.

- Effet bactéricide rapide.
- Niveaux sanguins constamment élevés même en présence de troubles de l'absorption et sans tenir compte de l'heure des repas.
- Absorption presque complète pour une efficacité maximale et rares effets secondaires gastro-intestinaux.
- Concentration urinaire élevée.
- Prix acceptable.
- Commodité des trois doses par jour—régularité des prises assurée.

Absorption orale remarquable



Concentrations sériques moyennes d'amoxicilline et d'ampicilline obtenues avec une dose orale unique de 250 mg au cours d'une étude croisée avec 12 sujets à jeun.

Activité bactéricide à large spectre

Micro-organismes:	Staphylococcus aureus (pénicillino-sensibles)	Streptococcus bêta-hémolytiques	Streptococcus faecalis	Streptococcus viridans	Diplococcus pneumoniae	Clostridium	Bacillus anthracis	Corynebacterium diphtheriae	Neisseria gonorrhoeae	Neisseria meningitidis	Haemophilus influenzae	Bordetella pertussis	E. Coli	Salmonella (autres)	Salmonella paratyphi	Salmonella typhi	Shigella	Proteus mirabilis	Brucella
AMOXIL	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Pénicilline G	■	■			■	■	■	■			■	■							
Céphalexine	■	■		■		■	■	■			■		■	■	■	■	■	■	
Ampicilline	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Erythromycine	■	■	■	■	■	■	■	■			■	■							
Tétracycline	■	■	■	■		■	■	■			■	■	■	■	■		■	■	■
Sulfamide	■	■				■	■	■			■	■	■	■	■	■	■	■	■
	Gram positifs								Gram négatifs										

Film disponible sur demande

La photomicrographie remarquable de la page précédente est extraite d'un film de 20 minutes intitulé "Les antibiotiques vus au microscope". Organisez une présentation du film par l'intermédiaire de votre représentant Ayerst ou écrivez à l'adresse suivante:

Filmathèque
Laboratoires Ayerst
1025, boul. Laurentien
Saint Laurent, Québec.

MEMBRE ACIM

*déposé

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison Limitée Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

AMOXIL*
(amoxicilline)

La pénicilline à large spectre de la nouvelle génération

INDICATIONS ET POSOLOGIE
Infections des oreilles, du nez et de la gorge à streptocoques, pneumocoques et staphylocoques pénicillino-sensibles; infections des voies respiratoires supérieures à H. influenzae; infections des voies génito-urinaires à colibacilles, à P. mirabilis ou à S. faecalis; infections de la peau et des tissus mous à streptocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à colibacilles.

POSOLOGIE:
ADULTES 250 mg aux 8 heures

ENFANTS 25 mg/kg/jour fractionnés en prises égales aux huit heures

Dans les infections graves ou lorsque la nature des microbes déterminée par l'antibiogramme rend souhaitable des niveaux sanguins plus élevés, il peut être nécessaire de majorer les doses à 500 mg aux 8 heures pour les adultes et à 50 mg/kg/jour en prises fractionnées administrées aux 8 heures pour les enfants. Chez ceux-ci, la posologie en fonction du poids ne doit pas dépasser celle des adultes.

Dans les infections des voies respiratoires inférieures à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à H. influenzae:

POSOLOGIE:
ADULTES 500 mg aux 8 heures

ENFANTS 50 mg/kg/jour fractionnés en prises égales aux huit heures

La posologie en fonction du poids ne doit pas dépasser celle des adultes.

Urétrite à N. gonorrhoeae: une dose unique orale de 3 g

CONTRE-INDICATIONS
Antécédents d'allergie aux pénicillines et aux céphalosporines. Monographie du produit délivrée sur demande.

PRÉSENTATION
AMOXIL-250, gélules—la gélule contient 250 mg d'amoxicilline (sous forme de trihydrate)

AMOXIL-500, gélules—la gélule contient 500 mg d'amoxicilline (sous forme de trihydrate)

AMOXIL-125, suspension—125 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75 ml et 100 ml

AMOXIL-250, suspension—250 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75 ml et 100 ml

AMOXIL, gouttes pédiatriques—en flacons de 15 ml (50 mg/ml)—compte-gouttes fourni

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 BEECHAM, INC.

*déposé

En 1928, le docteur Gagnier fut le premier président de la Société Canadienne Française d'électrologie et de radiologie médicales.

Le docteur Gagnier avait le sens inné de la communication écrite et verbale. Il publia en 1926 un ouvrage sur les droits et devoirs des médecins.

Plus jeune, le docteur Gagnier s'enrôla dans la milice volontaire; il organisa le 64e Régiment de Châteauguay et de Beauharnois.

À l'âge de la retraite, il avait droit au titre de lieutenant-colonel de réserve. [1]

LE DOCTEUR ARTHUR BERNIER (1873-1928)

Le docteur Arthur Bernier est né à Montréal et il fit ses études au Collège des Jésuites et à l'Université Laval de Montréal (1897).

La bactériologie fut enseignée à la Faculté par le docteur T. Parizeau jusqu'en 1909, alors qu'il fut remplacé par son démonstrateur, le docteur Arthur Bernier. Celui-ci avait l'esprit scientifique. Il décida dès le début de faire carrière en microbiologie; il se sentait attiré par les recherches de laboratoire, en particulier par celles qui concernaient la bactériologie. Il alla se perfectionner à Paris où il eut la bonne fortune de travailler à l'Institut Pasteur sous la tutelle éclairée des professeurs Roux et Martin. À son retour d'Europe, il fut nommé démonstrateur de bactériologie et professeur de pathologie générale; trois ans plus tard, il était chargé d'une partie des cours de bactériologie. En 1908, il était nommé bactériologiste en chef du Conseil Supérieur d'Hygiène.

Le docteur Arthur Bernier fut le premier titulaire de la chaire de bactériologie; il fut prié en 1910 par le Conseil de la Faculté d'occuper cette chaire jumelée à celle de la pathologie générale. Entre temps, il occupa le poste de chef de laboratoire de l'Hôpital Notre-Dame et de bactériologiste-consultant à l'Hôtel-Dieu.

Le docteur Bernier avait de nombreux titres. Il était professeur d'hygiène pratique à l'École d'Hygiène Sociale Appliquée, membre du Comité de recherches sur la tuberculose, directeur de l'Association des Bactériologistes de l'Amérique du Nord. Il était renommé pour l'excellence de ses techniques; ses coupes microscopiques étaient citées comme des modèles. Très studieux, il partageait ses journées entre son laboratoire et la préparation de ses cours; il se faisait un point d'orgueil d'être toujours à la page et de connaître toutes les données scientifiques nouvelles. Ses leçons théoriques simples et documentées étaient toutefois débitées d'un ton terne; *post prandium*, elles avaient un effet soporifique sur les élèves. Le docteur Bernier goûtait mal cette réaction à peu de choses près unanime.

> Le docteur Arthème Breton a dépeint la figure de son maître Bernier comme celle d'un bactériologiste de grande valeur. Il savait que « tant vaut la technique, tant vaut la microbiologie ». Il savait que « la technique est le travail manuel au service de l'idée. Elle est le nerf de la méthode expérimentale »; aussi s'y appliquait-il. Et déjà, lors de son stage à l'Institut Pasteur de Paris, il s'était fait remarquer par ses maîtres pour sa méthode de travail et l'habileté de sa technique; ses travaux étaient cités en exemple aux autres élèves et quelques préparations microscopiques qu'il fit alors attestent hautement de la valeur du technicien qu'il était...Il s'efforça d'enseigner à ses élèves ce que tout médecin praticien doit connaître de la bactériologie tant pour l'aider à porter ou à confirmer un diagnostic clinique sûr, qu'à appliquer les dernières théories de la bactériologie au traitement ou à la prévention des maladies. Ses leçons étaient simples, claires et précises, mais appuyées d'une riche documentation. Il parlait peu, mais disait beaucoup. Et quand l'heure des examens sonnait, ce n'est pas sans crainte que ses élèves se présentaient devant ce maître, à l'air un peu sévère, mais qui cachait une âme sensible... Depuis le mois de mars 1927, le docteur Bernier avait dirigé la fabrication et la distribution du B.C.G. pour la vaccination préventive antituberculeuse des nouveaux-nés. Les résultats si encourageants qu'il obtenait lui faisaient espérer d'étendre sous peu à toute la province cette méthode de vaccination [1].

LE DOCTEUR ÉDOUARD-PIERRE GRENIER (1874-1962)

Né à Nicolet, il fit ses études et sa médecine à Montréal, promotion de 1902. Il accomplit des stages d'internat à

[1] Comtois, Albert, *Union Méd. Canada*, **73:** 834 (juillet) 1944.

[1] Breton, A. — *Union Méd. Canada*, **57:** 376, 1928.

l'hôpital Notre-Dame, au Fanny Allen Hospital de Burlington et au New York School Hospital.

Il s'installa d'abord à Hochelaga où il fit de la pratique générale pendant 17 ans.

Décidé de se spécialiser en radiumthérapie, il partit pour Paris, où il fit des stages à l'hôpital Saint-Antoine et à l'Institut Pasteur sous la direction des professeurs Siredey, Claude Regaud et Antoine Béclère.

À son retour d'Europe, il fut nommé chef de radiumthérapie à l'Hôtel-Dieu de Montréal et consultant à l'hôpital St. Mary's, à St-Luc et à l'Hôpital général de Verdun. En 1942, il fut invité à faire partie de l'équipe de l'Institut du radium. À noter qu'il eut dix-sept enfants en deux mariages, ce qui ne l'empêcha pas de vivre jusqu'à quatre-vingt-huit ans. (négation irréfutable de la notion des dangers du radium!)

LE DOCTEUR CÔME CARTIER (1877-1966)

Le docteur Côme Cartier est né à Saint-Antoine-sur-Richelieu, fils de Jacques Cartier, gentilhomme cultivateur seul neveu de Sir Georges-Étienne Cartier, et de Georgine Archambault, fille du docteur Raphaël Archambault de Saint-Antoine.

Après ses études à l'école paroissiale, il suit les cours secondaires des Collèges de Saint-Hyacinthe et de Nicolet. En juin 1902, il reçoit son diplôme de médecin de l'Université Laval de Montréal.

À l'automne de la même année, il s'installe à L'Annonciation où pendant soixante ans il exerce sa profession.

Il épouse en 1904 Albertine Latreille, la soeur du docteur Eugène Latreille, anatomo-pathologiste de l'Hôtel-Dieu et docteur en médecine de l'Université de Paris.

Le docteur Côme Cartier aimait diversifier ses occupations; il se passionna pour les courses de chevaux, pour la musique qui le conduisit à gagner un double titre: celui de maître chantre et d'organiste; il s'initia à l'hypnotisme, il fut le premier maire de L'Annonciation et, en 1926, il posa sa candidature aux élections provinciales et il fut un des organisateurs électoraux d'Henri Bourassa dans le comté de Labelle de 1925 à 1935.

En 1954, fier de bien porter ses 75 ans, il écrivit ses mémoires que ses amis et parents ont publié en 1965 sous le titre de «*Sous le ciel de L'Annonciation*».

La lecture de ces Mémoires aide à la connaissance parfaite de la vie du médecin de campagne soucieux de ses responsabilités. Les épisodes d'une vie exaltante se lisent avec intérêt; mis en parallèle avec les souvenirs du Vieux Doc (Grignon), ils constituent une source vivante de la petite histoire de la médecine rurale au Québec dans la première moitié du XX^{e} siècle.

LE DOCTEUR J.L. AUGUSTE MOREAU (1878-1944)

Né à Saint-Jean le 4 novembre 1878, fils d'Hippolite Moreau, médecin, et d'Élise Comeau, fille d'Ambroise Comeau, il fit son cours commercial à l'Université d'Ottawa, son cours classique au Collège de Montréal et ses études médicales à l'Université Laval de Montréal, promotion de juin 1904.

Il fut deux ans interne à l'Hôtel-Dieu, puis alla passer deux ans à Paris où il fut attaché aux hôpitaux Tarnier et Necker.

De retour au pays, il pratiqua pendant deux ans à Outremont. Il acquit ensuite deux pharmacies, l'une à Westmount sous le nom de Pharmacie Standard et l'autre rue Saint-Jacques.

Il s'occupa également de plusieurs compagnies commerciales, sociales et philantrophiques comme l'Oeuvre du Foyer et la Société Saint-Vincent-de-Paul.

LE DOCTEUR EUGÈNE PANNETON (1878-1956)

Né à Biddeford, Maine, le docteur Panneton étudia au Collège Sainte-Marie et à l'Université Laval de Montréal où il reçut son doctorat en médecine en 1900. Après un stage d'internat à l'Hôpital Notre-Dame, il étudia la radiologie à Paris de 1910 à 1913.

À son retour d'Europe, il entra à l'Hôpital Notre-Dame où il organisa à ses frais un département de radiologie. C'était l'un des premiers services de ce genre installé dans les hôpitaux de Montréal.

Pendant 21 ans, il dirigea le service de Notre-Dame avec compétence et serviabilité. Doué d'un esprit inquisiteur autant que d'un sens pratique, il sut tirer de sa discipline tout ce qu'elle pouvait donner.

Il fut le premier professeur de radiologie à l'Université de Montréal. Après avoir quitté le service de Notre-Dame, il se consacra à la pratique privée surtout en radiothérapie.[1]

LE DOCTEUR J.-A. MIREAULT (1878-1959)

Le docteur J.A. Mireault, ancien physio-thérapeute à l'Hôtel-Dieu de Montréal quand le docteur Alfred H. Desloges en était le chef radiologiste, publia en 1945 un volume sur *La viriculture*. Un critique de l'époque a dit que c'était un hymne à la santé du corps et de l'esprit; ce censeur littéraire était le docteur Antonio Barbeau; il ne faut pas s'étonner que psychologue, neurologue et psychiatre, il ait choisi d'en parler dans les termes suivants:

> « Le docteur Mireault connaît pour sûr Hippocrate et Galien, Rabelais et Descartes, Saint Thomas et Saint François de Sales. Les biologistes, les psychologues, les psychanalystes lui ont soufflé dans l'oreille quelques sens de leurs secrets. Ce qui joint à une expérience personnelle rare et fine, lui permet de discourir éloquemment de la santé, de l'alimentation, de la mécanique corporelle, des organes, de la femme, de l'instruction et de l'éducation et enfin, d'une façon très discrète, de l'industrie et de la médecine industrielle.[2]

Le docteur Mireault obtint son doctorat en médecine en 1901. Il fut à l'Hôtel-Dieu de Montréal l'assistant du docteur Alfred Desloges de 1910 à 1915.

LE DOCTEUR ERNEST GENDREAU (1879-1949)

Né à Coaticook, Ernest Gendreau étudia au Collège de Saint-Hyacinthe et au Scolasticat des Jésuites de Montréal.

Après avoir passé quelques années au Scolasticat, où il suivit le cycle habituel des études classiques latino-grecques, philosophiques et théologiques, Ernest Gendreau quitta les ordres en 1914 pour se rendre en Europe poursuivre sa formation.

Il avait pris goût à la physique lors de sa régence au Collège Sainte-Marie où il monta de toutes pièces un laboratoire qui se prêtait aux démonstrations pratiques et aux recherches mineures. Il fit ses études médicales à l'Université de Paris pendant la guerre de 1914-18; c'est dire qu'il reçut forcément une formation ac-

(la suite, p. 1427)

[1] Dufresne, Origène — *Union Méd. Canada*, **85:** 1441, 1956.

[2] J. Hôtel-Dieu Montréal, 1945.

Dans l'épilepsie*

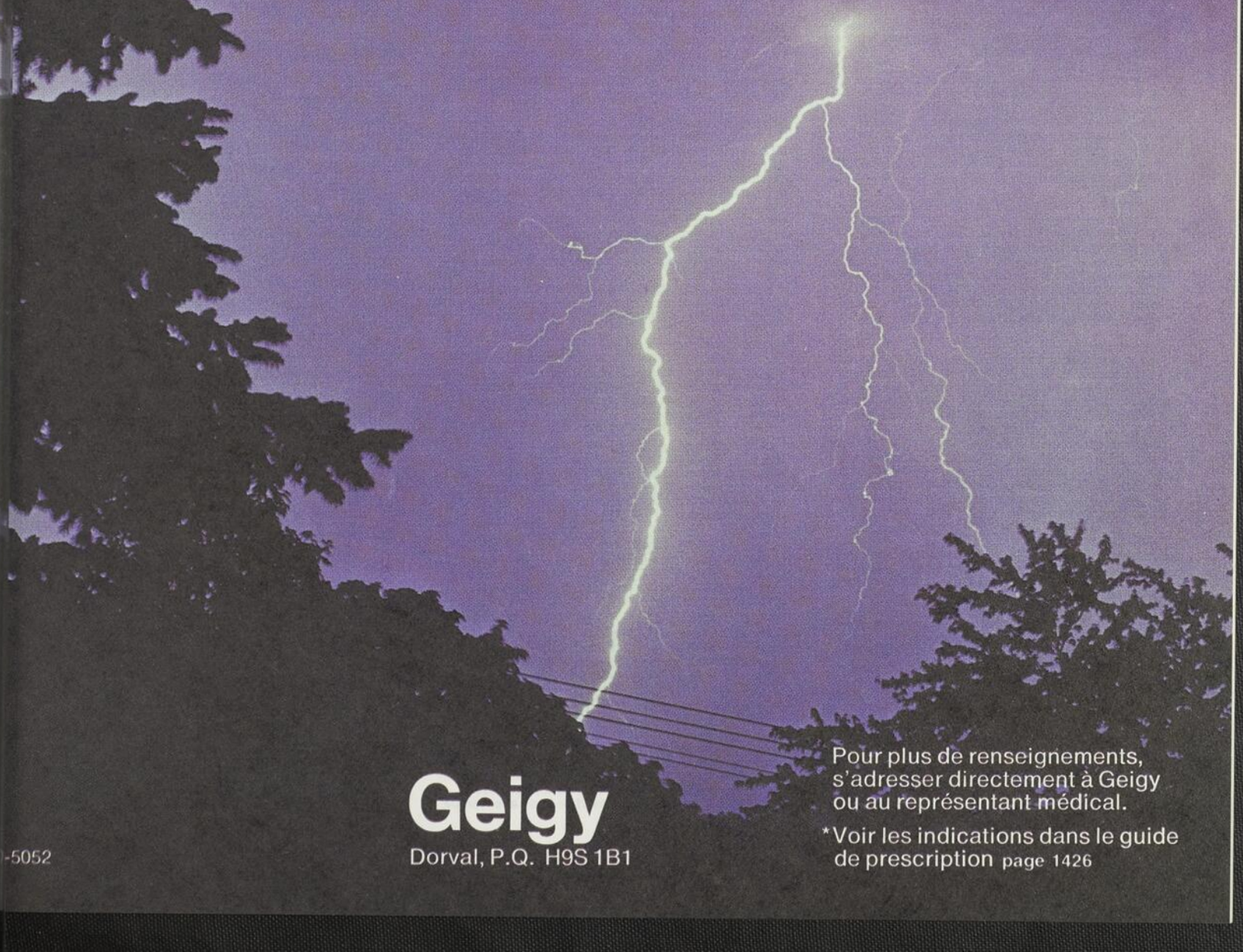
Tégrétol®

maîtrise les crises et atténue les troubles du caractère.

Le médicament de choix pour le traitement de l'épilepsie psychomotrice (du lobe temporal)[1].

Assure la stabilisation des patients réfractaires aux autres anticonvulsivants[2].

Mieux toléré dans les cas où les autres agents provoquent une sédation excessive ou une hyperplasie gingivale[3].



Geigy
Dorval, P.Q. H9S 1B1

Pour plus de renseignements, s'adresser directement à Geigy ou au représentant médical.

*Voir les indications dans le guide de prescription page 1426

Tégrétol®

Carbamazépine

Guide de prescription
Tégrétol® 200 mg
Carbamazépine

Indications et utilisation clinique
A. Névralgie du trijumeau
Le Tégrétol est indiqué pour le soulagement symptomatique de la névralgie du trijumeau vraie ou primaire (tic douloureux). Il ne doit pas être administré à des fins préventives au cours des périodes de rémission. Chez quelques malades le Tégrétol a soulagé la névralgie glosso-pharyngienne. Il faut envisager de recourir aux autres thérapeutiques reconnues chez les malades qui ne répondent pas favorablement au Tégrétol ou qui y sont hypersensibles. Le Tégrétol n'est pas un analgésique et ne doit pas être utilisé pour le soulagement des céphalées ou des névralgies faciales banales.

B. Autres indications
On a démontré l'efficacité du Tégrétol

1. dans le traitement de l'épilepsie psycho-motrice (du lobe temporal),

2. chez certains patients souffrant d'épilepsie secondaire ou partielle présentant une symptomatologie élaborée ou des crises généralisées, lorsqu'administré en association avec un autre anticonvulsivant.

Le Tégrétol est essentiellement inefficace dans le traitement du petit mal, des crises myocloniques, et des crises à prédominance unilatérale; il ne prévient pas la généralisation des décharges épileptiques.

Contre-indications
Ne pas administrer le Tégrétol aux patients dont l'anamnèse révèle une maladie hépatique ou une maladie du sang grave. Ne pas administrer le Tégrétol immédiatement avant, en même temps ou immédiatement après un inhibiteur de la mono-amine-oxidase. S'il semble souhaitable de prescrire le Tégrétol à un patient déjà traité au moyen d'un inhibiteur de la mono-amine-oxidase, prévoir un intervalle sans médicament aussi long que possible; en aucun cas cet intervalle sans médicament doit-il être inférieur à 14 jours. Même après avoir observé l'intervalle recommandé, la posologie initiale du Tégrétol sera faible et augmentée très graduellement.

L'innocuité du Tégrétol au cours de la grossesse n'a pas été établie. Il ne faut donc pas administrer le Tégrétol pendant les trois premiers mois de la grossesse. Ne pas prescrire le Tégrétol à des femmes en période d'activité génitale à moins que, de l'avis du médecin traitant, les avantages thérapeutiques ne l'emportent sur les risques éventuels pour le foetus. (Voir Etudes sur la reproduction).

Etant donné que la toxicité du Tégrétol a été démontrée chez des animaux qui allaitaient, ne pas administrer le Tégrétol aux nourrices. Compte tenu des similitudes entre sa structure chimique et celles des tricycliques, le Tégrétol ne doit pas être prescrit à des malades que l'on sait sensibles à un des composés tricycliques tels que l'amitriptyline, la trimipramine, l'imipramine, à des préparations analogues ou à des métabolites de ces substances.

Avertissement
Bien que peu fréquentes, des réactions indésirables graves ont été notées au cours d'un traitement au Tégrétol. Des cas d'agranulocytose et d'anémie aplastique se sont produits aboutissant quelquefois au décès du patient. On a fait également état de leucopénie, de thrombocytopénie et d'ictère hépatocellulaire et choléstatique. Il est donc important d'administrer le Tégrétol judicieusement, d'assurer une surveillance clinique étroite et de procéder régulièrement à des analyses au cours du traitement afin de déceler le plus tôt possible les signes et symptômes d'une dyscrasie sanguine.

Précautions
Dépistage des perturbations hématologiques ou autres effets indésirables. Effectuer un examen complet de la fonction sanguine, y compris des numérations plaquettaires, ainsi qu'une évaluation des fonctions hépatique et rénale, et des analyses d'urine avant d'entreprendre le traitement. Une surveillance clinique et biochimique étroite doit être assurée au cours du traitement, en particulier, des numérations globulaires fréquentes permettront de déceler les tous premiers signes ou symptômes d'une dyscrasie sanguine. En présence du moindre signe ou symptôme ou résultat d'analyse anormal pouvant indiquer une dyscrasie ou une atteinte hépatique, interrompre le traitement au Tégrétol immédiatement jusqu'à réévaluation approfondie de la situation.

Rétention urinaire et augmentation de la pression intra-oculaire
Vu son effet anticholinergique, si l'on ne peut s'abstenir de prescrire le Tégrétol aux malades présentant une pression intra-oculaire accrue ou de la rétention urinaire, l'administrer alors avec la plus grande prudence et surveiller ces malades étroitement au cours du traitement.

Troubles du comportement
Par suite de sa relation très étroite avec les autres substances tricycliques, il est possible que le Tégrétol réveille une psychose latente, ou chez les malades âgés, qu'il provoque de l'agitation ou de la confusion, particulièrement s'il est administré en même temps que d'autres médicaments. Faire preuve de prudence également dans le traitement des alcooliques.

Troubles-cardio-vasculaires
On recommande beaucoup de prudence dans l'utilisation du Tégrétol chez des malades dont l'anamnèse révèle une maladie coronarienne, une cardiopathie organique ou une insuffisance cardiaque avec oedème.

Manoeuvre de véhicules ou de machines
Les étourdissements et la somnolence comptant parmi les effets secondaires possibles du Tégrétol, avertir les malades des risques que peut entraîner la manoeuvre de machines ou de véhicules.

Réactions indésirables
Les réactions indésirables le plus souvent observées au cours d'un traitement au Tégrétol sont les suivantes: somnolence, manque d'équilibre en position debout, vertiges, étourdissements, troubles gastro-intestinaux et nausées. Ces réactions n'apparaissent qu'à la phase initiale du traitement et il est rare que leur importance exige l'arrêt du médicament. Une posologie faible au départ peut souvent les diminuer. Toutefois, les effets secondaires plus graves, intéressant les systèmes hématologique, hépatique, cardio-vasculaire et cutané, exigent l'arrêt du traitement.

Les réactions indésirables suivantes ont été observées au cours d'un traitement au Tégrétol:
Réactions hématologiques: leucopénie transitoire, éosinophilie, leucocytose, purpura thrombocytopénique, agranulocytose, anémie macrocytaire et anémie aplastique. Dans quelques cas ces réactions ont provoqué la mort.

Réactions hépatiques
Des troubles de la fonction hépatique se sont manifestés au cours de l'administration à long terme du Tégrétol soit par des résultats anormaux d'épreuves hépatiques, soit par un ictère choléstatique ou hépatocellulaire.

Réactions dermatologiques
On a observé des réactions dermatologiques durant le traitement au Tégrétol: éruptions cutanées, éruptions érythémateuses ou prurigineuses, urticaire, photosensibilité, modifications pigmentaires, névrodermite, de rares cas du syndrome de Stevens-Johnson, dermatite exfoliative, alopécie, diaphorèse, érythème polymorphe, érythème noueux et aggravation d'un lupus érythémateux disséminé.

Réactions neurologiques
Les troubles neurologiques suivants ont été signalés au cours du traitement au Tégrétol: vertige, somnolence, troubles de la coordination, confusion mentale, céphalées, fatigue, vision trouble, diplopie transitoire et troubles oculomoteurs, anomalies de l'élocution, mouvements involontaires anormaux et augmentation des crises épileptiques motrices. En outre, des névrites périphériques, des paresthésies, des dépressions avec agitation, une loquacité marquée, un nystagmus et un acouphène ont été observés bien que très rarement. Certains cas de paralysie et d'autres symptômes d'insuffisance cérébrale sont apparus durant le traitement au Tégrétol, mais on n'a pas pu établir de rapport de cause à effet entre les deux circonstances.

Réactions cardio-vasculaires
Récidive de thrombo-phlébite chez des malades avec antécédents de phlébite, insuffisance cardiaque avec oedème, aggravation d'une hypertension, hypotension syncope, collapsus, oedème, aggravation de cardiopathie coronarienne.

Certaines de ces complications ont entraîné la mort. Des complications cardio-vasculaires (y compris l'infarctus du myocarde et l'arythmie) ont été reliées à d'autres composés tricycliques. On ne sait pas à l'heure actuelle si elles sont attribuables à ces médicaments.

Réactions génito-urinaires
Pollakiurie, rétention urinaire aiguë, oligurie accompagnée d'hypertension et impuissance. Elévation du taux sanguin de l'azote uréique, albuminurie et glycosurie.

Réactions de l'appareil digestif
Nausées, vomissements, troubles gastriques et douleurs abdominales, diarrhée, anorexie, sécheresse de la bouche et de la gorge, glossite et stomatite.

Réactions oculaires
Il n'existe pas de preuve concluante que le Tégrétol produise des changements pathologiques dans la cornée, le cristallin ou la rétine. On doit se souvenir toutefois, que plusieurs phénotiazines et composés apparentés ont causé des modifications oculaires. On recommande donc des examens périodiques de la vue, y compris l'examen du fond de l'oeil avec lampe à fente et la tonométrie.

Au cours du traitement au Tégrétol, on a signalé d'autres réactions telles que fièvre et frissons, lymphadénopathie, douleurs articulaires et musculaires, crampes dans les jambes et conjonctivite.

Posologie et administration
Epilepsie psycho-motrice et autres crises secondaires ou partielles
On recommande une posologie initiale quotidienne faible, augmentée graduellement.

Dose d'attaque:
de 100 à 200 mg une ou deux fois par jour, selon la gravité du cas et les antécédents thérapeutiques. On augmente graduellement la posologie initiale jusqu'à l'obtention de la meilleure réponse possible, sans dépasser 600 mg par jour, qui est habituellement la posologie optimale; de temps à autre, on a utilisé de 800 à 1000 mg par jour durant de courtes périodes. Dès que les crises disparaissent et que cette disparition se maintient, on réduit la posologie très graduellement jusqu'à la plus petite dose efficace possible.

Névralgie du trijumeau
La posologie quotidienne initiale doit être faible: on recommande 200 mg, en deux doses de 100 mg. Augmenter la posologie quotidienne totale de 200 mg par jour jusqu'à soulagement de la douleur. De 200 à 800 mg par jour suffisent généralement pour obtenir ce résultat, bien qu'une posologie quotidienne de 1200 mg soit parfois nécessaire. Dès que le malade a obtenu un soulagement soutenu de sa douleur, on doit essayer de réduire progressivement la posologie jusqu'à la plus petite dose efficace possible. Comme la névralgie du trijumeau se caractérise par des périodes de rémission spontanée, on doit tenter de réduire la posologie ou même de cesser le traitement périodiquement. Ces tentatives doivent être faites régulièrement, au moins une fois tous les trois mois mais doivent être déterminées en fonction de l'évolution clinique.

L'emploi prophylactique du Tégrétol dans la névralgie du trijumeau n'est pas recommandé.

Répartir la posologie quotidienne du Tégrétol en deux ou trois prises; prendre durant les repas si possible.

Forme posologique
Chaque comprimé rond, blanc, rainuré dans un sens et portant le sceau Geigy renferme 200 mg de carbamazépine.

Présentation
Flacons de 50 et de 500.

Bibliographie

1. Livingston, S.: "Comprehensive Management of Epilepsy in Infancy, Childhood and Adolescence" (Traitement complet de l'épilepsie chez le bébé, l'enfant et l'adolescent), Springfield, Charles C. Thomas, 1972

2. Braunhofer, J.: Med. Klin. 60: 343-348, 1965

3. Lerman, P. et Kivity-Ephraim, S.: Carbamazepine Sole Anticonvulsant for Focal Epilepsy of Childhood. Epilepsia, 15: 229-234, 1974, New York

Renseignements complets sur demande.

Geigy
Dorval, P.Q., H9S 1B1

G-5052R

célérée et incomplète. La majorité des professeurs étaient alors fort occupés comme médecins militaires. Convaincu de la nécessité de l'expérimentation scientifique, Gendreau étudia surtout l'électricité médicale et la radiologie; fortement sensibilisé par les travaux de Pierre et de Marie Curie, il eut la prescience des indications cliniques possibles du radium.

Inscrit à la Sorbonne, il obtint une licence en physique générale; étudiant à la Faculté de Médecine de Paris, il suivit le curriculum du temps de guerre. Assidu de l'Institut Pasteur, il y compléta ses notions de chimie biologique et de bactériologie. En radiologie, il suivit le service d'Auguste Beclère qui lui inculqua les secrets du métier. Parallèlement, Ernest Gendreau poursuivait des études de radioactivité à l'Institut du Radium de Paris; après quoi, il se rendit à Londres, chez Sir William Ramsey, puis à Berlin et à Francfort.

De retour à Montréal en 1919, muni de nombreux certificats d'études et la tête bourrée de notions scientifiques nouvelles, le docteur Gendreau entra à l'Hôpital Notre-Dame, dans le service de radiologie, à titre d'assistant du docteur J. Eugène Panneton qui, en mai 1910, avait été nommé professeur d'électro-radiologie à l'Université de Montréal.

Les exigences du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province obligèrent Ernest Gendreau à subir tous les examens des cinq années d'études avant d'obtenir le droit de pratique; en mai et juin 1919, il passa rapidement d'un bureau d'examinateurs à l'autre avant de recevoir son permis d'exercice de la médecine. Le Conseil de la Faculté de Médecine, impressionné par le nombre de diplômes que Gendreau avait rapportés d'Europe, le désigna sans coup férir au poste de directeur des études. Cette nomination était prématurée, car il fallait, pour assumer cette fonction nouvellement créée, autre chose qu'une connaissance théorique forcément superficielle de la bio-médecine. L'éloquence du professeur ne suffisait pas à combler les lacunes d'une formation médicale incomplète. Le docteur Gendreau, en conséquence, n'apporta aucune solution à la direction des études médicales et sa nomination fut rapidement révoquée.

Cette démission toutefois se transforma pour le docteur Gendreau en un gain; à la même époque, la Faculté des Sciences était fondée et Gendreau fut invité à se joindre au Père Morin, c.s.v., au docteur Georges-Hermyle Baril et à M. Ernest Léveillé pour amorcer le Conseil d'administration de la nouvelle Faculté des Sciences.

Le docteur Gendreau avait une personnalité qui tranchait sur le commun des mortels. Grand, massif, cheveux longs et bouclés, courtois et souriant, il accueillait toujours les gens avec bienveillance; il avait toutefois conservé de son séjour chez les Jésuites certains traits caractéristiques et des manières onctueuses; il maniait la dialectique avec componction et un souci très grand de la casuistique. Fort intelligent, il connaissait les limites exactes de son savoir scientifique et l'insuffisance de sa formation clinique. Sur le terrain médical, il avait l'art d'éluder les questions embarrassantes; il donnait à tout interrogateur l'impression d'un penseur qui craignait de mal extérioriser sa pensée et qui préférait le mutisme plutôt que d'énoncer des avancés peut-être discutables. Son absence d'entraînement clinique dont il était d'ailleurs conscient l'obligea à se choisir des assistants compétents, loyaux et désireux de lui prêter leur concours. Gendreau était un conférencier recherché, qui possédait le don rare de la vulgarisation scientifique, mais il n'en était pas moins très réaliste et il n'ignorait pas que ses conférences publiques attiraient de larges subventions à l'Institut du Radium qu'il venait de fonder. Son ascension rapide au faîte de la renommée, vue avec le recul du temps, reflète les illusions de certains puissants de l'époque.

LE DOCTEUR LÉO PARISEAU (1882-1944)

Le docteur Léo-E. Pariseau a été véritablement le premier radiologiste spécialisé de l'Hôtel-Dieu; il succéda au docteur Alfred-Hector Desloges comme chef du département qui dirigeait le service de radiologie depuis plus d'une dizaine d'années, assisté d'un médecin, physiatre avant la lettre, le docteur J.O. Mireault. Le docteur Desloges quitta l'Hôtel-Dieu, quand il fut nommé directeur provincial du département des maladies vénériennes. À l'arrivée du docteur Léo E. Pariseau, le docteur Mireault quitta les lieux et le docteur Charles Langlois devint, dès le premier jour, l'assistant de Léo Pariseau.

Le docteur Léo E. Pariseau est né à Grenville et il fit ses études scientifiques au Mont-Saint-Louis, et celles de médecine à l'Université Laval de Montréal, où il obtint son doctorat en 1904; orienté vers les sciences, il se lança en physique et de 1906 à 1909, il fut professeur de physique à l'École Polytechnique.

Il opta ensuite pour le domaine de l'hygiène; docteur en hygiène publique, il accepta le poste de médecin-hygiéniste de la Ville de Sherbrooke.

À la déclaration de la guerre de 1914-1918, il n'hésita pas à signer son engagement de médecin aux armées; il passa en Angleterre avec les troupes canadiennes, où il fut bientôt rattaché à l'Hôpital Canadien no 6.

Il eut alors l'occasion de continuer ses études en radiologie; ce qui lui donna l'occasion de radiographier la main d'un visiteur à l'hôpital de St-Cloud, le président de la République française Raymond Poincaré.

Pendant son séjour en France, il reçut plusieurs offres d'emploi comme radiologiste; il accepta celle des autorités de l'Hôtel-Dieu de Montréal; pendant vingt ans (1918-1938), il remplit sa tâche dans des conditions primitives et avec des moyens simplifiés.

Ceci ne l'empêchait pas de faire des recherches en physique, en histoire de la médecine canadienne et des sciences dans le monde entier.

Collectionneur d'ouvrages scientifiques, il accumula, incunables et vieux livres. Sa bibliothèque fut, à un moment donné, plus riche en travaux princeps que nombre de bibliothèques universitaires du pays.

Léo Pariseau écrivait sans arrêt et il aimait la parole publique. Il collabora à *L'Union Médicale du Canada* et fut un des fondateurs du Journal de l'Hôtel-Dieu. Le docteur Albert Lesage, reproduisit dans *L'Union Médicale du Canada* l'éloge magnifique que fit de celui que beaucoup craignaient pour la verdeur de ses réparties et pour le mordant de ses critiques, le grand savant Marie-Victorin, F.E.C.[1] Nul éloge ne peut mieux dépeindre la figure de Léo Pariseau et ce serait un crime que de laisser moisir dans l'ombre des rayons de bibliothèque ces pages du Frère Marie-Victorin.

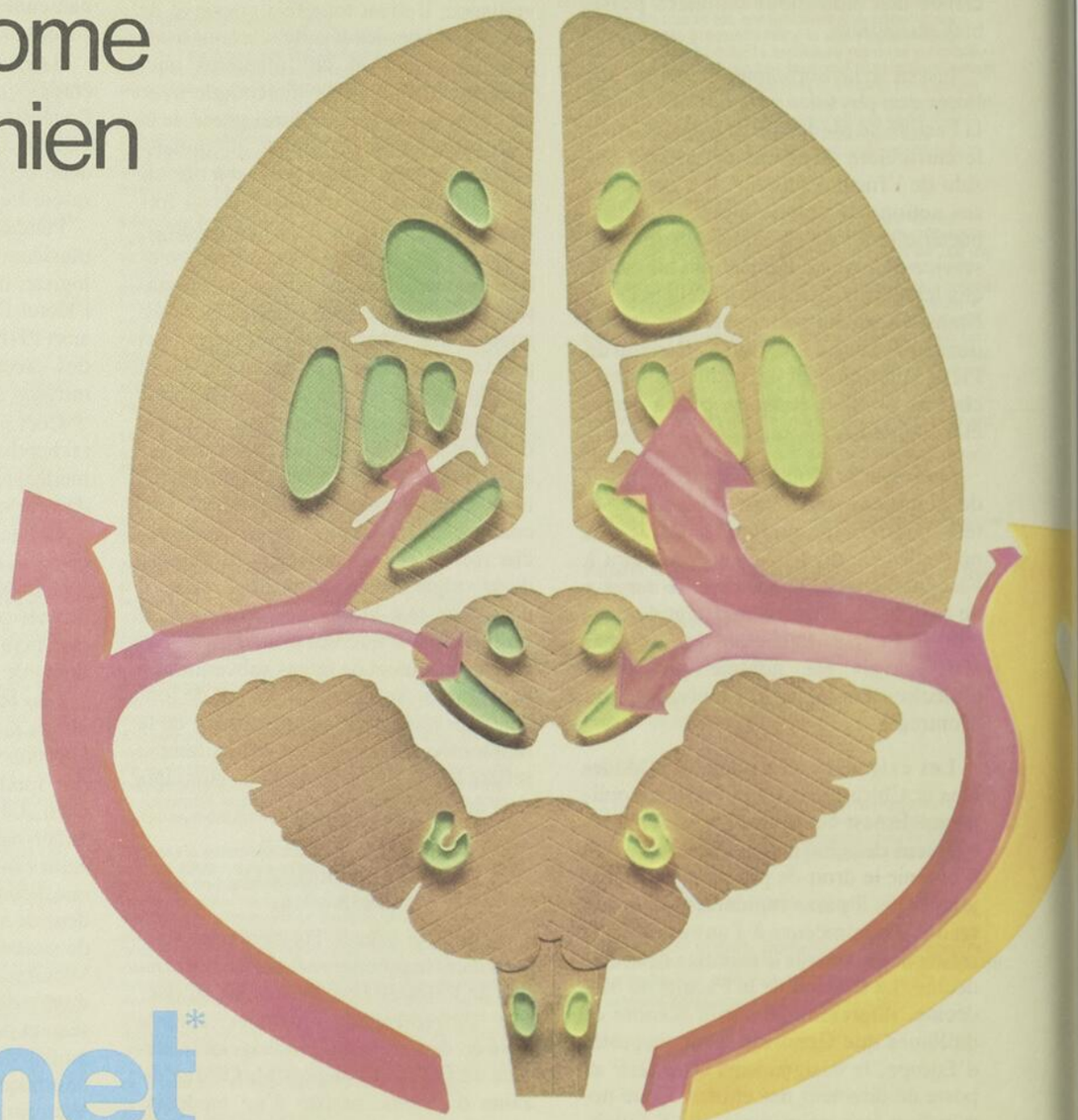
> « Médecin, professeur, radiologiste, ces trois mots ne sont que l'énumération de ses gagne-pain. Le vrai Pariseau réside dans une extraordinaire personnalité et dans le rôle qu'il a joué, sans mandat officiel, à une époque critique de l'évolution intellectuelle du peuple canadien-français.
>
> « Pariseau, pour nous qui l'avons connu, commence à son retour de la Grande Guerre I, où il a radiographié pendant des années dans les hôpitaux de militaires et contracté une maladie

[1] Albert Lesage, *Un Méd. Canada*. sept. 1944, p. 1060-1064.

sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)

bientôt un "classique" dans le traitement du syndrome parkinsonien



sinemet*

en augmentant efficacement les concentrations de dopamine dans le cerveau,

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

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

*Marque déposée

sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)

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

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

MISE EN GARDE: Quand SINEMET* est administré à des malades qui recevaient déjà de la lévodopa seule, cette dernière doit être interrompue au moins 12 heures avant l'administration de SINEMET* et être administrée selon une posologie qui correspond à 20 p.c. environ de la posologie antérieure de lévodopa.
SINEMET* n'est pas recommandé pour le traitement des réactions extra-pyramidales d'origine médicamenteuse; il est contre-indiqué pour le traitement des tremblements intentionnels et de la chorée de Huntington.
Pendant un traitement combiné, les mouvements involontaires anormaux dus aux effets de la lévodopa sur le système nerveux central peuvent se présenter plus tôt et à des doses plus faibles et le phénomène du commutateur peut se produire plus tôt. Observer attentivement tous les malades afin de déceler chez eux tout changement de l'état psychique, tout signe de dépression avec tendance au suicide et tout autre changement important de comportement.
Surveiller la fonction cardiaque à l'aide d'un moniteur pendant la période initiale de réglage de la posologie chez les patients qui présentent des arythmies.
L'innocuité de SINEMET* *pour les jeunes de moins de 18 ans* n'est pas encore établie.
Grossesse et lactation: L'administration de SINEMET* chez les femmes en âge d'enfanter exige que l'on soupèse les avantages du produit en regard des risques dans l'éventualité d'une grossesse. Son effet sur la grossesse et la lactation est inconnu.

PRÉCAUTIONS: *Précautions générales:* On recommande de procéder à des évaluations périodiques de la fonction hépatique, hématopoïétique, cardio-vasculaire et rénale pendant un traitement prolongé. User de prudence chez les patients qui ont déjà souffert de convulsions. *Activité physique:* Les malades dont l'état de santé s'améliore pendant un traitement avec SINEMET* devraient augmenter leur activité physique avec prudence et de façon graduelle en tenant compte des autres problèmes d'ordre médical. *Glaucome:* En présence de glaucome à angle ouvert, administrer SINEMET* avec beaucoup de précautions et à condition que la pression 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 blépharospasme sont les signes précoces d'une posologie excessive. **Réactions graves:** Oscillations de la capacité fonctionnelle: variations diurnes, oscillations indépendantes sous forme d'akinésie et de dyskinésie stéréotypée, crises akinétiques soudaines reliées à la dyskinésie, akinésie paradoxale (blocage akinétique hypotonique) et phénomène du commutateur. Troubles psychiatriques: idéation paranoïde, épisodes de psychose, dépression avec ou sans tendance au suicide et démence.
Des convulsions se sont présentées rarement (la relation de cause à effet n'est pas établie). Arythmies cardiaques et palpitations, épisodes d'hypotension orthostatique, anorexie, nausées, vomissements et étourdissements. **Autres réactions défavorables qui peuvent se présenter:** *Troubles psychiatriques:* augmentation de la libido et grave comportement antisocial, euphorie, léthargie, sédation, stimulation, fatigue, malaise, confusion, insomnie, cauchemars, hallucinations et délire, agitation et anxiété. *Troubles neurologiques:* Ataxie, sensation de malaise, instabilité posturale, céphalée, tremblements accrus des mains, épisodes d'akinésie, "akinésie paradoxale", augmentation de la fréquence et de la durée des oscillations de la capacité fonctionnelle, torticolis, trismus, raideur de la bouche, des lèvres ou de la langue, crise oculogyre, faiblesse, engourdissement, bruxisme, priapisme. *Troubles gastro-intestinaux:* constipation, diarrhée, gêne et douleur épigastriques et abdominales, flatulence, éructation, hoquet, ptyalisme, difficulté à avaler, goût amer, sécheresse de la bouche, ulcère duodénal, saignement gastro-intestinal, glossodynie. *Troubles cardio-vasculaires:* arythmies, hypotension, changements non spécifiques de l'électrocardiogramme, bouffées de chaleur, phlébite. *Troubles hématologiques:* anémie hémolytique, leucopénie, agranulocytose. *Troubles dermatologiques:* sudation, oedème, perte des cheveux, pâleur, éruption, odeur désagréable, sueurs foncées. *Troubles de l'appareil locomoteur:* lombalgie, spasme musculaire et clonisme, douleur musculo-squelettique. *Troubles respiratoires:* sensation d'oppression dans la poitrine, toux, enrouement, rythme respiratoire bizarre, écoulement post-nasal. *Troubles génito-urinaires:* fréquence urinaire, rétention, incontinence, hématurie, urine foncée, nocturie. On a rapporté un cas de néphrite interstitielle. *Troubles des sens:* vision brouillée, diplopie, pupilles dilatées, déclenchement du syndrome de Horner latent. *Troubles divers:* bouffées de chaleur, perte ou gain de poids.
Pendant l'administration de lévodopa seule, on a rapporté certaines anomalies dans les épreuves de laboratoire; ces anomalies peuvent aussi survenir pendant l'administration de SINEMET*: élévation du taux d'urée sanguine, des SGOT, SGPT, de la LDH, de la bilirubine, de la phosphatase alcaline ou de l'iodémie protéique; réduction occasionnelle des leucocytes, de l'hémoglobine et de l'hématocrite; élévation de l'acide urique relevée au moyen de la colorimétrie. On a rapporté de 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 possibles, 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 reçu préalablement de la lévodopa
Au début, administrer ½ comprimé une ou deux fois par jour; augmenter de ½ comprimé tous les trois jours, si nécessaire. La dose optimale est de 3 à 5 comprimés par jour, administrés en 4 à 6 prises.

Amorce du traitement chez les malades ayant reçu préalablement 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.

*Marque déposée

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

(SNM-7-487-JAF)

professionnelle qui devait le torturer et, avec le temps, le mener au tombeau.

« À cette époque, il est déjà l'Enfant Terrible. Un peu gavroche aussi. Il s'est fait une tête de parigot et porte une barbe courte et drue, en queue d'hirondelle. Les années de l'hôpital de Saint-Cloud (1919-1919) ont hâté sa maturité. Le climat intellectuel de la France a développé les dons d'artiste, d'érudit, de chercheur qui bouillonnaient en lui.

« Il nous arrive ardent et volcanique. Il a vu, compris le trésor spirituel du vieux monde, il a pensé à plein cerveau. Il aime la science avec tendresse, parfois avec férocité. Pour lui la science est une femme; beauté et fécondité. Il est jaloux de son honneur. Il veut qu'elle soit belle, et se fait pour la vie son chevalier servant.

« Léo Pariseau revint de France francophile à fond, et il ne cessa jamais de l'être. Mais cette francophilie n'était ni snobisme, ni naïveté, ni complexe d'infériorité. Parfaitement bilingue, il se mouvait avec aisance dans les milieux scientifiques britanniques et états-uniens. En somme, il était francophile non parce qu'il n'avait rien vu d'autre, mais par conviction raisonnée, parce qu'il avait pénétré l'essence de la culture française qui, éminemment, parlait à sa nature vive et raffinée.

« Pariseau aimait la France, la grande aïeule, mais il aimait certes encore davantage son pays, et ici encore d'un amour raisonné. S'il raillait parfois avec cruauté et un peu d'injustice le mouton national et le Saint-Jean-Baptiste, il n'en était pas moins un grand patriote de la variété rare de ceux qui parlent et agissent tout à la fois. Son pays, il le veut grand, fort, éclairé, il veut qu'il soit en Amérique le reflet de la meilleure France. Il sait ce qui manque au groupement ethnique dont il fait partie. Il connaît les déficiences qui entravent son développement. Au lieu de regarder en arrière et de gaspiller son énergie à charger celui-ci ou celui-là de responsabilités historiques, il enlève son gilet, revêt sa grande armure et part en croisade.

« Cette croisade aura pour but le réveil scientifique du Canada français. À ce moment se fonde l'Université de Montréal. Grands espoirs, calamité de deux incendies successifs, courageuse reconstruction dans la pierre et dans les esprits. Comme des

fusées, des espérances giclent en tous sens dans le ciel clair. Des Facultés nouvelles s'organisent. L'Université cesse d'être purement professionnelle et utilitaire. Les fondations se multiplient: la Société de Biologie, la Société Canadienne d'Histoire Naturelle, l'ACFAS, et d'autres.

« Le mouvement vers les sciences biologiques est déjà particulièrement puissant. Pariseau est à l'avant-garde. Il est le premier président de l'ACFAS. La jeunesse surtout l'entoure, écoute le verbe farouche et entraînant de cet homme qui n'a pas de carcan au cou; elle élève son potentiel par le rayonnement de cette fulgurante personnalité. À ce moment Léo Pariseau, sans grade dans la hiérarchie universitaire, est le point de ralliement de la jeunesse des laboratoires, celle qui pense et travaille.

« Mais le mouvement vers les sciences biologiques a tourné à l'engouement. Tout le monde, dans notre classe instruite, veut faire de la Biologie, du moins en parler. À la Société de Biologie, l'évêque voisine avec le médecin, la dame de société côtoie la religieuse. Par une pente naturelle, bientôt on parle enseignement, refonte de programme. « On ne peut considérer comme cultivé, clame Pariseau, l'homme qui ignore tout de l'habitacle de chair associé à son âme! »

« De l'agora universitaire, le feu nouveau se répand au dehors. La Biologie veut envahir l'enseignement secondaire, et dans l'ombre de nos vieux séminaires, le microscope réclame une place entre le Virgile et le bréviaire. Réactions violentes. Polémiques dans les journaux et revues. Il n'est plus possible d'éluder la question. Pariseau dégaine. La jeune élite intellectuelle, ici encore, se serre autour de lui. Il est appuyé aussi par les meilleurs esprits au sein de l'Université, et particulièrement par des hommes comme Édouard Montpetit et Mgr Émile Chartier, dont le domaine est autres, mais qui comprennent les besoins de l'heure. Tous savent que le moment est critique. La lutte est dure, mais la victoire paraît. Après quinze ans de luttes et sur toutes les tribunes, le changement d'attitude est total et, sans défilé sous l'Arc de Triomphe, l'entente se fait. Le mépris et la peur de la science n'ont plus de partisans avoués et, dans nos universités, les travailleurs scientifiques peuvent désormais faire leur journée dans la paix. Cette victoire et cette paix, c'est largement à Léo Pariseau qu'ils le doivent. Qu'on ne l'oublie pas!

« Ce n'est pas seulement comme polémiste que Pariseau a servi la cause du réveil scientifique des Canadiens-Français. Ses nombreuses conférences étaient un véritable apostolat scientifique. Les conférences Pariseau, qui avaient une physionomie origniale, attiraient la foule. Tous ceux qui y ont assisté n'oublieront jamais ces belles fêtes de l'esprit. On ne se lassait pas d'écouter la voix chaude et vibrante du lion de l'Hôtel-Dieu, cet homme de vaste culture, qui avait le don de communiquer son savoir, ses convictions et ses émotions. Un intrépide, un passionné aussi, et ce qui ne gâte rien, un maître de l'humour qui savait mettre la salle en joie.

« Pariseau parlait ordinairement devant une table chargée d'instruments, qu'il avait le plus souvent construits lui-même et parfois inventés. Il avait toujours à montrer quelques livres précieux qu'il commentait avec amour. Il parlait quelquefois Physique pure, mais le plus souvent il réduisait la Physique à servir la Biologie. Il commençait d'abord sur des notes, car il aimait assez les érudites entrées en matière, mais bientôt l'expérimentation l'entraînait autour de la table. Il oubliait alors ses notes et redevenait lui-même. Et la salle respirait.

« Dans ces conférences à l'Université de la rue St-Denis, où un public nombreux, assis ou debout, s'étouffait pour l'entendre, il s'est parfois élevé à de grandes hauteurs. On se souvient d'un Pariseau, la larme à l'oeil, dans une éloquente apostrophe à une imaginaire momie supposée dressée contre le mur! Et des conférences contradictoires dans les milieux anti-vivisectionistes, où ses collègues de McGill l'amenaient en guise de mitrailleuse.

« Un soir, il remerciait Adrien Pouliot à la suite d'une conférence sur le monde. Le conférencier l'avait sans doute conquis, élevé à l'état de grâce nécessaire, car il fut épique, cosmique plutôt. Nous n'étions plus d'infimes Terriens autocentristes à horizon de cloportes, mais des citoyens du Cosmos, accordés aux grandes réalités de l'Astrophysique. Brandissant une chaise qui se trouvait à sa portée, les yeux hagards d'émotion scientifique, Pariseau nous rendit conscients du fait que ce mouvement avait déplacé le centre de gravité terrestre, bouleversé l'ordre du Cosmos et modifié son avenir. Et, passant sans transition du sublime au risible, le Gavroche qui vivait toujours en lui, ajoutait: « Quand le bon vin vous a rendu assez gai pour caracoler en descendant la rue St-Denis, c'est l'Univers tout entier qui danse avec vous! » Pariseau avait de ces flammes subites. Quand elles jaillissaient au cours d'une conférence, on croyait apercevoir la face mystérieuse du génie.

« L'histoire des sciences était le domaine favori de Léo Pariseau. Il en était le maître incontesté au Canada. Il savait l'importance, pour mettre les idées dans leur vraie perspective, de refaire chacun pour son compte l'histoire de la science qui ne fait qu'une avec l'histoire de notre civilisation. Retrouver le sentier abrupt par où l'humanité monte à la connaissance est nécessaire, pensait-il, pour se bien persuader que la science n'est pas un tout révélé d'un bloc, mais quelque chose d'essentiellement dynamique, au mouvement de laquelle chacun de nous put contribuer.

« Le soir, dans le silence peuplé de son incomparable bibliothèque, — (que l'Université de Montréal a eu la bonne fortune d'acquérir) —, il faisait rétrograder la roue du temps. Il revivait la vie de l'homme universel de Pascal « qui subsiste toujours et apprend continuellement ». Feuilletant ses incunables, il vénérait l'antiquité dans ses philosophies et discernait des lueurs prophétiques dans les vieux livres des pionniers. Mais, en pleine possession des acquisitions de la science moderne, il rencontrait encore Pascal dans l'opinion « que ceux que nous appelons anciens étaient véritablement nouveaux en toutes choses... que c'est en nous que l'on peut trouver cette antiquité que nous révérons chez les autres, et que nous sommes les véritables anciens! »

« Ce n'est pas ici le lieu de faire la bibliographie de Léo Pariseau, bibliographie qui a d'ailleurs été conduite jusqu'à 1937 dans le troisième volume des Annales de l'ACFAS. Disons seulement qu'il a beaucoup écrit sur la Physique, la Radiologie, la Biologie, sur l'histoire des sciences, sur l'enseignement, sur les questions nationales, et qu'il a fondé et dirigé pendant dix années (1932-1942) le « Journal de l'Hôtel-Dieu ».

BLOCADREN*

(maléate de timolol)

un nouveau bêta-bloquant issu de la recherche chez Frosst

Pour l'angineux… dont les activités sont entravées par la douleur



*Marque déposée



BLOCADREN

indiqué dans l'angine de poitrine attribuable à une cardiopathie ischémique

Un nouvel agent bloqueur des récepteurs bêta-adrénergiques

BLOCADREN* peut retarder l'apparition de la douleur et réduire la fréquence et la gravité des crises angineuses, probablement en réduisant les besoins du myocarde en oxygène pendant un stress ou un effort.

Pour la plupart des angineux, une posologie simple et pratique

La majorité des malades réagissent à une posologie quotidienne de 35 à 45 mg, ce qui rend le réglage posologique simple et pratique. Après la période d'ajustement, le traitement d'entretien chez certains malades peut se faire au moyen de deux prises par jour.

La possibilité pour les malades de vivre une vie plus normale...

moins de crises angineuses

Sans traitement, la moyenne hebdomadaire des crises angineuses était de 12. Après 28 semaines, la moyenne des crises pour les malades traités avec BLOCADREN* était tombée à moins de 4.

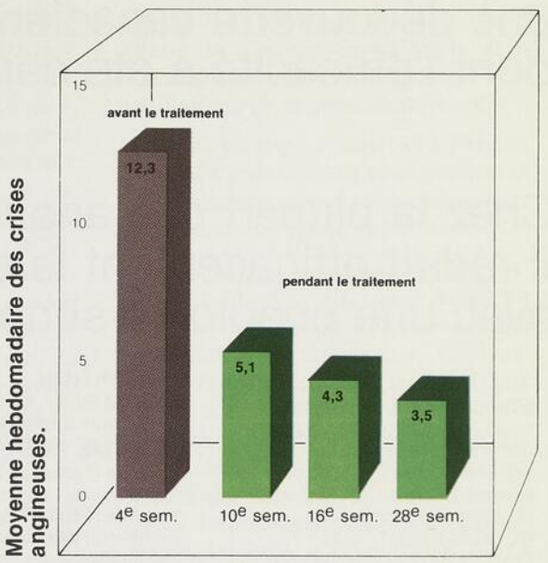


TABLEAU n° 1: diminution de la fréquence hebdomadaire moyenne des crises d'angine de poitrine pour les malades traités avec BLOCADREN*†

les malades supportent mieux le stress

Dans le cas des malades traités avec BLOCADREN*, le stress devait être beaucoup plus marqué pour provoquer une crise d'angine que dans le cas des malades traités au placebo.†

L'administration de nitroglycérine a été réduite, voire éliminée

Les malades traités avec BLOCADREN* ont réduit la prise hebdomadaire moyenne de nitroglycérine de 10,6 à 3,2 comprimés (à 28e semaine); en outre, 39 p.c. des malades traités ne nécessitaient pas de nitroglycérine.

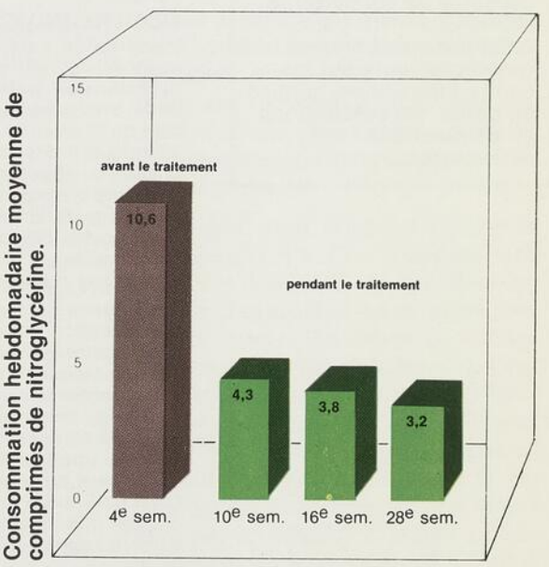


TABLEAU n° 2: réduction de la prise hebdomadaire moyenne de nitroglycérine pour les malades traités avec BLOCADREN*†

Dans l'ensemble la réaction au traitement est probante

Dans l'évaluation globale quant à la réaction au traitement avec BLOCADREN*, les chercheurs ont rapporté des résultats bons ou excellents chez 71 p.c. des malades traités.

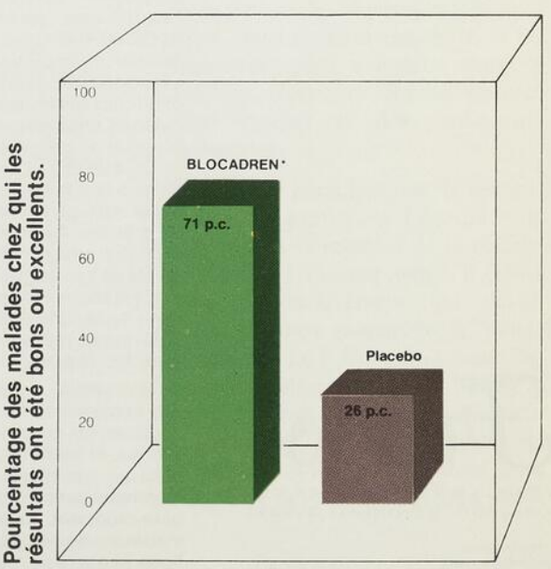


TABLEAU n° 3: évaluation globale des chercheurs quant à la réaction au traitement à la fin de l'étude (28e semaine).†

†Étude coopérative mondiale à double insu portant sur l'angine avec la participation de 307 malades; données consignées au dossier.

BLOCADREN*

une découverte canadienne dont l'efficacité a été démontrée de par le monde.

Chez la plupart des angineux, il réduit efficacement le travail du myocarde avec une posologie simple et pratique.

Comme dans le cas de tous les agents bloqueurs des récepteurs bêta-adrénergiques, d'importantes contre-indications régissent l'emploi de BLOCADREN*, soit l'insuffisance cardiaque, le bronchospasme, l'asthme et la rhinite allergique. Avant de prescrire le produit, il est donc conseillé de consulter la MONOGRAPHIE pour obtenir de plus amples renseignements sur les contre-indications, la mise en garde, les précautions et les réactions défavorables.

INDICATION

BLOCADREN* est indiqué dans l'angine de poitrine attribuable à une cardiopathie ischémique.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

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

CONTRE-INDICATIONS

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

MISE EN GARDE

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

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

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

PRÉCAUTIONS

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

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

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

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

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

*Marque déposée

BCDN-711-JA-F

Frosst

CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

MEMBRE
ACIM

PAAB
CCPP

« Mais je le répète, son vrai titre à la reconnaissance de la postérité, ce n'est pas son oeuvre écrite. C'est plutôt d'avoir été, à un moment crucial, à la fois une grande voix, un flambeau et un symbole, d'avoir remué, catalysé les jeunes hommes de sa génération, d'avoir été le grand artisan d'un mouvement culturel qui nous fournit aujourd'hui l'une des armes qui nous sauvera. Attaché à l'Université par un lien plutôt ténu, sans autorité officielle, il a opéré tout cela par le seul rayonnement de sa véhémente personnalité.

« Tous les universitaires scientifiques, qui avaient vingt ou vingt-cinq ans lors de la fondation de l'Université de Montréal, lui doivent quelque chose, et devront toujours s'incliner bien bas devant la tombe de cet homme pittoresque et génial dont on ne savait ce qu'il fallait le plus admirer, du coeur, de l'intelligence ou de l'indomptable courage.

« Pour celui qui écrit ces lignes c'était un frère d'armes, et le plus sincère et le plus généreux des amis. Qu'il repose en paix dans la présence du Dieu qu'il a servi ici-bas dans l'auguste labeur de la recherche de la Vérité. »

Frère Marie-Victorin[1]

Cette leçon d'histoire des sciences qui mérite d'être transmise à la postérité et comme on l'a si bien dit plus haut: « Heureux l'homme qui a su inspirer de si hautes pensées aussi bien dites. » Il ne reste qu'à les méditer.

LE DOCTEUR GASTON LEFÈBURE DE BELLEFEUILLE (1882-1938)

Un livre paru en 1933 qui ne manquait pas de nouveauté, ni d'intérêt était dû au professeur de psychiatrie, chef de la clinique des maladies mentales à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu: le docteur Gaston Lefèbure de Bellefeuille. Le volume portait le titre: *Manuel de technique psychométrique*.

Le psychiatre Paul Larivière a fait dans le Journal de l'Hôtel-Dieu une critique qui rend parfaite justice à l'auteur.

> La technique est un travail original, portant la marque d'une longue expérience personnelle... Clinicien exercé, rompu à toutes les finesses de la psychiatrie classique, (l'auteur) s'était rendu compte du profit que l'on pouvait tirer de la nouvelle méthode de la « mesure de l'intelligence »... On obtient, grâce à elle, des renseignements précieux pour le dépistage des arriérés et le contrôle de leurs progrès, pour la détermination des cas de frontière et pour l'orientation professionnelle... Il serait à souhaiter qu'on recourut régulièrement à la psychométrie... Souhaitons que le manuel du docteur de Bellefeuille soit entre les mains de tous ceux qui s'occupent d'hygiène mentale et de pédagogie, car il facilitera pour eux la sélection et le classement d'enfants arriérés[1].

Le docteur de Bellefeuille fut, en 1928, nommé titulaire de la chaire de psychiatrie.

LE DOCTEUR EDMOND DUFRESNE (1883-1964)

Ancien élève du Collège de Nicolet où il a fait ses études secondaires, le docteur Edmond Dufresne étudia la médecine à l'Université Laval de Québec où il obtint son doctorat en 1908.

Dédié à l'omnipratique, le docteur Edmond Dufresne opta en 1943 pour la médecine préventive en acceptant le poste de directeur des services de santé d'Outremont, poste qu'il occupa jusqu'en 1963.

Il était médecin conseil de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

LE DOCTEUR PACIFIQUE GAUTHIER (1884-1964)

Le docteur Pacifique Gauthier fut un excellent accoucheur et un professeur d'obstétrique très aimé de ses élèves. Il avait obtenu son doctorat en 1914 à l'Université Laval de Montréal et il se destina dès le début de sa carrière à l'exercice de l'obstétrique.

De 1914 à 1934, il fut assistant du service d'obstétrique de la maternité à l'Hôpital de la Miséricorde. Il permuta ensuite à l'Hôpital Sainte-Justine où il fut nommé chef du département d'obstétrique en 1961. Il était professeur agrégé d'obstétrique à l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR GEORGES-HERMYLE BARIL (1886-1953)

Né à Montréal, fils du docteur Georges-Edmond Baril, médecin de l'Hôtel-Dieu, Georges-Hermyle Baril étudia au Collège Sainte-Marie et à l'Université Laval de Montréal; il était un diplômé de la promotion de 1908.

Après un stage d'internat à l'Hôtel-Dieu, il s'orienta vers l'enseignement et la pratique des sciences fondamentales à l'Université de la rue Saint-Denis.

À son départ pour la guerre de 1914-1918, le docteur Napoléon Rivet fut remplacé à la chaire de biochimie par son assistant, le docteur Georges-Hermyle Baril. Ce dernier avait fait deux années d'internat à l'Hôtel-Dieu dont la seconde à titre de chef-interne. Il se rendit ensuite à Paris où il obtint de l'Institut Catholique et de la Sorbonne des certificats d'études supérieures en chimie générale. De retour à Montréal en 1911, il fut chargé du cours pratique de chimie à la Faculté de Médecine et du cours théorique à l'École de Chirurgie dentaire. Le professeur titulaire Rivet, privé de tout outil de travail, ne pouvait fournir à son jeune assistant ni laboratoire, ni instrumentation. Celui-ci se mit donc à la chasse aux subventions nécessaires à la création d'une chaire non seulement d'enseignement théorique, mais aussi de travaux pratiques.

Tel qu'il avait démontré lors de sa présidence à l'A.C.J.C., le docteur Baril a toujours possédé les qualités d'un organisateur dynamique-né qu'aucun obstacle ne rebute. Au départ du docteur Rivet, Baril dût prendre charge de l'enseignement universitaire, puis des laboratoires de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital Sainte-Justine, tout en étant professeur titulaire de chimie organique à la Faculté des Sciences. En outre, il ne ménageait pas ses conseils et il aida à l'établissement des laboratoires de l'Hôpital du Sacré-Coeur, de l'Hôpital de Verdun et de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu.

> Convaincu de l'impérieuse nécessité de la culture des sciences expérimentales, Baril multiplia les écrits et les démarches pour introduire dans les collèges classiques des laboratoires bien équipés et des professeurs compétents.

En 1920, il participa avec le docteur Gendreau, le professeur Léveillé et le Père Morin, à la création de la Faculté des Sciences. La même année, il était à la tête du mouvement qui devait conduire à la mise en marche de l'année pré-médicale. Le P.C.N. était, pour Baril, la principale raison d'être de la Faculté des Sciences. Il a toujours, à partir de ce moment, occupé des postes de commande dans les deux facultés: il fut secrétaire de la Faculté de 1920 à 1947,

(la suite, page 1435)

[1] Frère Marie-Victorin — *Le docteur Léo Pariseau, Revue Can. Biol,* **3:** 289, juillet

[1] Paul Larivière — Le docteur de Bellefeuille. *J. de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, 1933.

directeur des études en médecine en 1938, vice-doyen de la médecine en 1939. Le docteur Baril fut directeur des études et doyen de la Faculté des Sciences.

Le docteur Baril était un conseiller écouté des autorités universitaires; membre de la Commission des études, il a été délégué en Europe et aux États-Unis, avec l'architecte Ernest Cormier, en prévision de la création du futur centre universitaire de Montréal.

Le docteur Baril était franc et sincère; il accordait une confiance entière à ses collaborateurs. Pierre Masson décrivit les traits de sa personnalité

> Devant la liste de charges, de titres honorifiques qui forment son immense *curriculum vitae*, on reste confondu. Et quand on sait quelle part il a prise dans l'érection du monument qui nous abrite, quelles enquêtes lointaines il a faites, quels plaidoyers il a dû prononcer, quels combats il a dû soutenir avant la victoire, c'est un sentiment de reconnaissance qui remplit notre coeur... Dans nos réunions, deux personnes ont toujours devant elles des piles de dossiers et de papiers, le doyen et le secrétaire. Les autres membres arrivent toujours les mains vides. Tout au plus ont-ils en poche leur lettre de convocation. Un seul faisait exception: le docteur Baril. Sur la table, en face du doyen, il posait toujours une lourde serviette bourrée de documents. Aucune question n'était débattue sans qu'il prit part à la discussion, toujours avec la même élégance, la même solidité, avec la documentation la plus précise, qu'elle fût appuyée par un texte exhibé à point ou cité grâce à une mémoire prodigieuse. Car Baril savait tout. Il savait non seulement tout ce qui s'était passé et se passait à l'Université de Montréal, mais il connaissait «*ad unguem*» tout ce qui se passait dans les universités canadiennes et américaines. Quel secours qu'une telle érudition dans une assemblée délibérante! Que d'erreurs il a évitées ou tenté d'éviter à ce Conseil![1].

LE DOCTEUR GUILLAUME LAHAISE (1888-1959)

Né à Saint-Hilaire, comté de Richelieu, le docteur Guillaume Lahaise fit ses études au Collège de Saint-Hyacinthe et à l'Université de Montréal où il obtint son doctorat en médecine en 1910.

Il passa à l'Hôtel-Dieu de Montréal les années 1910 et 1911 à titre d'interne.

Tout en remplissant les devoirs de sa charge avec dévouement, le docteur Lahaise cédait en même temps aux caprices de sa muse. Sous le pseudonyme de Guy Delahaye, il publia en 1910, chez l'éditeur Déom, un volume de poèmes intitulé: Les phases Triptyques. L'année suivante, il récidiva en confiant au même éditeur un ouvrage qui portait le titre de: Mignonne, allons voir si la rose est sans épine.

Tout en poursuivant ses études médicales, le docteur Guillaume Lahaise orienta dès 1912 ses recherches postscolaires dans le domaine des laboratoires. Il fit un stage d'études à l'Institut Pasteur de Paris.

En 1915, il était nommé bactériologiste de l'Hôtel-Dieu; il semble qu'il occupa ce poste jusqu'à la fin de la première guerre, alors qu'il céda la place au docteur Pierre-Paul Gauthier.

Le docteur Lahaise prit alors la décision ferme de devenir un spécialiste en psychiatrie. Après des études postscolaires à l'étranger, surtout à Paris, il offrit ses services à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu.

On l'accepta et, après quelques années, on l'assura d'un poste de psychiatre résident en permanence à Gamelin.

Il fut bientôt nommé professeur de psychiatrie à l'Université de Montréal, il exerça ses activités professionnelles sous les directives consécutives des docteurs Lefebvre de Bellefeuille, Alcée Létrault et Émile Legrand.

Tout le reste de son existence, le docteur Guillaume Lahaise demeura psychiatre.

Pierre de Grand Pré, dans son Histoire de la littérature française au Québec, éditée chez Beauchemin en 1968, a commenté la phase littéraire et poétique de Guy Delahaye:

> Le recueil de poèmes Les Phases contient des poèmes d'une concision et d'un symbolisme parfois étonnants. Il ne renouvela pas son exploit et son recueil: Mignonne, allons voir si la rose... n'était plus qu'un divertissement honnête utilisant de concert l'hermétisme, la page blanche, le désir d'étonnement et l'humeur saugrenue. Il était plein de projets, s'adonnait à l'occultisme, allait faire chez nous une révolution verbale du type dada. Mais le milieu (1912) y était sans doute peu favorable. Il le crut, se repentit et garda le silence[1].

LE DOCTEUR TOUSSAINT LACHAPELLE (1887-1964)

Il avait fait ses études au Collège Sainte-Marie et sa médecine à l'Université Laval de Montréal. Après y avoir obtenu son diplôme de doctorat en 1910, il fit un séjour à l'internat de l'Hôtel-Dieu.

Il opta à ce moment pour la pratique en milieu mi-rural, mi-urbain. Il décida donc de s'installer à Nominingue, village important des Pays d'En-Haut, où il exerça en plus de sa profession un rôle social; il devint un des principaux artisans du développement économique de Nominingue et de la région environnante.

LE DOCTEUR HENRI LAROUCHE (1888-1922)

Le docteur Henri Larouche, assistant professeur de chimie à l'Université Laval de Montréal et assistant du docteur Georges-Hermyle Baril au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, avait fait ses études à Laval de Montréal.

En 1913, après un court séjour à l'internat de l'Hôtel-Dieu, il succéda au docteur Guillaume Lahaise comme bactériologiste et assistant-chimiste au laboratoire de l'hôpital.

Il étudia et reçut son diplôme d'hygiéniste public.

En 1919, il quitta l'Hôtel-Dieu pour occuper un poste au service de santé de la Ville de Montréal.

LE DOCTEUR HECTOR PALARDY

Un volume paru discrètement en 1922, à Chicoutimi, était signé: docteur Hector Palardy, médecin-hygiéniste.

Cet ouvrage intitulé: *Causeries sur l'hygiène* portait une dédicace: «À la mémoire de mon père, le docteur J.M. Palardy qui pratiqua la médecine pendant quarante ans à St-Hugues de Bagot»[2]. Deux préfaces, l'une écrite par le chanoine Émile Chartier et l'autre par le docteur Ernest Gendreau, présentaient

---

[1] Masson, Pierre — *Union Méd. Canada*, **83**: 329, 1954.

[1] Pierre de Grand Pré — *Histoire de la littérature française au Québec*, **2**: 71, Montréal — Beauchemin, 1968.

[2] Causeries sur l'hygiène, Chicoutimi, 1922.

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

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**

5064, Avenue du Parc, Montréal H2V 4G2

aimablement le texte scientifique. Lisons quelques extraits de la préface du chanoine Chartier:

> Vous avez surtout enlevé à vos considérations techniques l'apparence rébarbative qu'elle prend parfois dans les ouvrages analogues au vôtre. En ne vous appuyant que sur la science la plus sûre, vous avez tenu à la présenter le plus simplement, le plus clairement possible. Vous avez su rendre la science accessible sans l'abaisser[3].

Ernest Gendreau qui, en 1922, occupait le poste de directeur des études à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, joignit ses commentaires à ceux du chanoine Chartier:

> Un traité d'hygiène doit intéresser ceux qui s'occupent de diriger une Faculté de Médecine. Sans doute la Faculté de Médecine a pour fin première la formation des praticiens. Mais, si elle veut remplir dignement et adéquatement son rôle, elle doit s'intéresser aux compléments qu'apportent à cette formation tous les auxiliaires de la santé publique. En encourageant spécialement cette diffusion générale des prescriptions de l'hygiène, le Corps Médical enseignant et pratiquant donne le plus magnifique exemple de désintéressement professionnel. Il remplit sa mission au détriment de ses revenus matériels, mais en réalité en devenant plus riche d'honneur, plus digne de la reconnaissance sociale qui s'est toujours attachée à la profession. C'est un hara-kiri d'autant plus admirable qu'en ce moment la préparation aux études médicales est devenue beaucoup plus longue et plus coûteuse...[4] Un bon Traité d'Hygiène est une oeuvre sociale et civilisatrice.

L'ouvrage du docteur Hector Palardy réunit trente-trois causeries qui couvrent l'ensemble des principes d'hygiène privée et publique. Chaque causerie est suivie d'un questionnaire. Il n'a aucune prétention au dogmatisme et il est dépouillé de toute phraséologie nébuleuse et hermétique.

> Le docteur Palardy entendait vaincre des préjugés invétérés; ceux par exemple qui considéraient la propagande hygiénique comme une invention des médecins et des pharmaciens en vue de faire des bénéfices aux dépens de la naïveté publique, ou encore les méfaits imaginaires attribués à l'air, à l'eau froide, au soleil, etc... L'hygiène n'est pas la médecine et la médecine n'est pas l'hygiène.
>
> ...Le rôle de l'hygiène consiste essentiellement à entretenir et à développer le bon état du corps, à lui épargner les maladies, les déformations, les désordres provenant du manque d'équilibre dans les fonctions vitales. Celui de la médecine est de guérir, de réparer, de rétablir »[5].

LE DOCTEUR ARTHÈME DUTILLY (1890-1933)

Né à la Présentation, il fit ses études au Collège de Saint-Hyacinthe et à l'Université de Montréal où il reçut en 1919 son doctorat en médecine.

Après un an d'internat à la Miséricorde; il fut nommé chef interne à l'Hôpital Sainte-Justine.

En 1922, il fut nommé médecin bénévole et en 1928, il devint assistant professeur de pédiatrie à l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR CHARLES-ANTOINE LANGLOIS (1890-1976)

Le docteur Charles-Antoine Langlois est décédé le 21 septembre 1976 à l'âge de 86 ans. Il avait été reçu médecin en 1917 à l'Université Laval de Montréal. Il s'est immédiatement orienté en électrologie. Il fut d'abord membre du service de radiologie de l'Hôtel-Dieu, alors dirigé par le docteur A.H. Desloges, puis assistant des docteurs Léo Pariseau et Albert Jutras. Il fut également radiologiste à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu, alors sous la direction du docteur Leglius A. Gagnier, fils. Le docteur Langlois avait obtenu son certificat de spécialiste en radiodiagnostic et en radiothérapie en 1952 du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

LE DOCTEUR ERNEST COUTURE (1891-1970)

Le docteur Ernest Couture d'Ottawa avait obtenu l'écusson d'honneur décerné par l'Association des médecins de langue française du Canada lors du congrès de 1964.

Diplômé en médecine de l'Université McGill en 1916, le docteur Couture fit son internat à l'Hôpital Général d'Ottawa et au Misericordia Hospital de New York.

[3] *Ibidem*, page 5.

[4] *Ibidem*, page 6.

[5] *Ibidem*, page 19.

℞ Neosporin*

solution oto-ophtalmique et onguent

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

℞ Cortisporin*

suspension ophtalmique et onguent

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

Calmic Limited
LaSalle, Qué.

*Nom déposé PAAB CCPP C-6010



Neosporin*

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

Une formule qui fait double emploi

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

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

NEOSPORIN: La formule logique.

Lorsqu'une démangeaison et une douleur accompagnent l'infection

Cortisporin*

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

Calmic Limited
LaSalle, Qué.

*Nom déposé

HÔPITAL POUR ENFANTS DE L'EST DE L'ONTARIO CHEF DU SERVICE D'URGENCE DEMANDÉ

L'Hôpital des enfants de l'Est de l'Ontario dispose d'une place vacante susceptible d'intéresser un omnipraticien qualifié en soins pédiatriques qui devra assumer la responsabilité de tous les services pédiatriques ambulatoires non programmés donnés à tous les individus qui se présentent en personne au département d'urgence de l'hôpital pour y recevoir un examen médical.

Le Chef du service doit être éligible pour faire partie du bureau médical de l'Hôpital pour enfants de l'Est de l'Ontario et avoir les qualifications réclamées de l'Université d'Ottawa au point de vue d'une nomination académique.

Le Chef doit être consentant d'accepter une nomination limitée au département d'urgence en vue de se consacrer à plein temps à des tâches qui n'entreront pas en conflit avec d'autres responsabilités à l'intérieur de l'hôpital.

Les intéressés sont invités à adresser confidentiellement le résumé de leur curriculum vitae à

Comité de sélection,
Hôpital pour enfants de l'Est de l'Ontario,
401, chemin Smyth,
Ottawa, Ont. K1H 8L1

HÔPITAL POUR ENFANTS DE L'EST DE L'ONTARIO CHEF DU SERVICE DE SOINS EXTERNES DEMANDÉ

L'Hôpital pour enfants de l'Est de l'Ontario a un besoin immédiat d'un omnipraticien désireux de planifier et d'organiser les services de soins externes et de collaborer avec les autres agences de santé communautaires, afin de voir à l'expansion de ces services.

Le Chef aura la responsabilité de vérifier la qualité des soins fournis aux malades et il devra assurer l'utilisation la meilleure de l'espace, du temps et des facilités disponibles dans la zone de soins ambulatoires. D'accord avec le directeur de la formation médicale, le Chef assurera également le programme de l'enseignement médical continu dans la région.

Le Chef fera partie d'un département clinique en rapport avec sa formation et il lui sera loisible d'avoir accès aux autres départements cliniques.

Les intéressés sont invités à adresser confidentiellement le résumé de leur curriculum vitae au

Comité de sélection,
Hôpital pour enfants de l'Est de l'Ontario,
401, chemin Smyth,
Ottawa, Ontario. K1H 8L1

CANDIDATURE A.M.L.F.C. DIRECTEUR ADMINISTRATIF

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA est à la recherche d'un DIRECTEUR ADMINISTRATIF pour assurer la relève à la tête de son organisation.

DESCRIPTION DU POSTE:
Le directeur administratif relève directement du Conseil d'administration de l'Association et en assure la gestion.

RESPONSABILITÉS ET FONCTIONS:
En plus d'assurer la gestion du siège social, il sera appelé à évaluer la qualité des services actuellement offerts aux membres, préparer de nouveaux programmes, voir à leur implantation et à leur bon fonctionnement. Ces services sont de caractère scientifique, professionnel et autres.

QUALIFICATIONS ET EXPÉRIENCE:
Il doit être médecin, intéressé à la gestion ainsi qu'aux relations publiques.

TRAITEMENT:
Avantageux et variable selon qualifications et expérience.

Envoyer curriculum vitae à:
Président des mises en candidature
5064 avenue du Parc,
Montréal, H2V 4G2

L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA

POSTE VACANT AU DÉPARTEMENT DE PÉDIATRIE DE L'HÔPITAL POUR ENFANTS DE L'EST DE L'ONTARIO

Le poste de directeur des services neurologiques à temps complet est vacant à l'Hôpital pour Enfants de l'Est de l'Ontario, seul hôpital pédiatrique du Nord de l'Ontario et de l'Ouest du Québec. Il s'agit d'une institution de 300 lits desservant une population de près d'un demi-million d'habitants.

Le poste comprend la direction et le développement de tous les aspects d'un service hospitalier de neurologie et en plus la responsabilité de l'enseignement scolaire des étudiants et post-universitaire des gradués de la Faculté de Médecine.

Les intéressés peuvent se renseigner confidentiellement auprès du

Dr James A. McKee,
Professor and Chairman,
Department of Pediatrics,
401 Smyth Road,
Ottawa, Ont. K1H 8L1

Gynécologue et accoucheur, le docteur Couture fit partie des départements d'obstétrique et gynécologie de l'Hôpital Général d'Ottawa et de l'Hôpital Saint-Louis-Marie de Montford d'Eastview. Il occupa aussi le poste de consultant à l'Hôpital du Sacré-Coeur de Hull.

La réputation du docteur Ernest Couture s'est étendue à tout le Canada à la faveur du livre qu'il a écrit en 1940 et qui portait le titre: *La mère canadienne et son enfant*. Cet ouvrage a été tiré à plus de deux millions d'exemplaires et il a été publié par l'Imprimeur de la Reine.

LE DOCTEUR HENRI BARIL (1892-1953)

Né à Sainte-Geneviève de Batiscan, Henri Baril fit ses études au Séminaire des Trois-Rivières et à l'Université de Montréal où il obtint, en 1918, son doctorat en médecine.

Il fit son internat à l'Hôpital Sainte-Justine, puis il fut attaché à titre de médecin bénévole au service de pédiatrie.

Par la suite, pendant sept ans, il s'occupa du laboratoire dont était responsable le docteur Georges-Hermyle Baril.

En 1929, il se rendit à Paris poursuivre ses études et il obtint un diplôme à l'École de Puériculture de la Faculté de Paris.

De retour au pays, il fut nommé assistant professeur de pédiatrie, puis agrégé en 1939 et chef d'un service en 1933.

LE DOCTEUR HECTOR SANCHE (1893-1967)

Le docteur Hector Sanche fut élu titulaire d'obstétrique en 1943 et en 1945, il fut également désigné pour présider la Commission des infirmières de l'Université de Montréal. À ce dernier poste, il montra une grande compréhension des règles du dialogue; avec modestie, sérénité et dévouement, il sut concilier ainsi les opinions souvent divergentes des infirmières et des membres de la Commission qui représentaient la Faculté de médecine.

Né sur les bords de l'Outaouais sur le versant ontarien, il étudia au Collège de Montréal et à l'Université de Laval à Montréal.

Hector Sanche installa son bureau dans l'est de Montréal. Omnipraticien au début, il limita ses efforts professionnels à l'exercice exclusif de l'obstétrique. Enchaîné par les obligations professionnelles et les exigences constantes d'une clientèle considérable, de même que par les charges familiales, le docteur Sanche ne put se libérer et suivre comme ses collègues plus fortunés la voie des études postscolaires. Il se contenta d'une formation d'autodidacte; intelligent, studieux, capable d'absorber la somme d'expérience de ses maîtres et assez souple pour ne pas dévier de la route qu'il s'était tracée et pour aller jusqu'au bout de son monde, il atteignit rapidement le sommet de la hiérarchie.

Il entra à la Maternité, où il trouva place auprès du professeur de Cotret. Pour rendre service, Sanche accepta de donner l'anesthésie aux accouchées de ses confrères. Il jouait également le rôle de moniteur auprès des étudiants. La mise à la retraite de de Cotret, son départ pour l'Hôpital Notre-Dame et l'accession du docteur Langevin au poste de chargé de la clinique obstétricale valurent à Sanche une poussée vers le haut dans l'échelon hospitalier que les départs subséquents des docteurs Pacifique Gauthier et G.E. Forest précipitèrent. La Miséricorde s'agrandit; le nombre de ses occupants se multiplia par l'addition de cas de chirurgie et de médecins en service privé. Le docteur Sanche prit une part active à l'expansion de cet hôpital dont il devint président du bureau médical. Il occupa en 1941 avec dignité le poste de président de la Société médicale de Montréal; il fut aussi un des premiers appelés à diriger les destinées de la Société d'obstétrique et gynécologie du Québec. Il eut l'honneur d'être nommé professeur titulaire de clinique obstétricale et finalement professeur émérite.

LE DOCTEUR ALBERT BERTRAND (1894-1973)

Le docteur Albert Bertrand accoucheur de l'hôpital de la Miséricorde avait obtenu à l'Université de Montréal en 1924 son doctorat en médecine.

Il fut pendant plusieurs années inspecteur d'anatomie pour le district de Montréal.

(À suivre dans le prochain numéro)

Canesten®

Antifongique et trichomonacide — **clotrimazole**

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

INDICATIONS. *La crème et la solution Canesten:* Traitement topique des dermatites suivantes: pied d'athlète, eczéma marginé de Hebra et trichophytie cutanée provoqués par le T. rubrum, le T. mentagrophytes, l'Epidermophyton floccosum; candidose causée par le Candida albicans; pityriasis versicolor provoqué par le Malassezia furfur.

Le comprimé vaginal Canesten: Traitement de la candidose et de la trichomonase vaginales. Le comprimé vaginal Canesten peut être administré à toutes les femmes, même les femmes enceintes et celles prenant des contraceptifs oraux. (Voir précautions à prendre)

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION. *Crème et solution:* Appliquer, matin et soir, sur la région atteinte et aux alentours, une mince couche de Canesten en solution ou en crème et masser légèrement.

Dans les cas de vulvites, la crème Canesten devrait être appliquée sur la vulve, jusqu'à la région anale. Dans les cas de balanites et comme moyen de prévenir l'infection vaginale ou une réinfection exogène de la part du partenaire, la crème Canesten devrait être appliquée sur le gland.

Comprimé vaginal: 1 comprimé vaginal pendant 6 jours consécutifs, de préférence au coucher. Introduire le comprimé vaginal, profondément dans le vagin à l'aide de l'applicateur. Afin d'éviter ce traitement pendant les règles, on suggère de commencer la thérapie au moins six jours avant la période prévue des menstruations.

DURÉE DU TRAITEMENT. *La crème et la solution:* La durée du traitement varie selon la gravité et le siège de l'affection. En général, on peut observer une nette amélioration, avec soulagement du prurit, au cours de la première semaine de traitement. La plupart des dermatomycoses requièrent environ 3 ou 4 semaines de traitement; la candidose, par contre, cède le plus souvent à une thérapie de 1 ou 2 semaines. Si aucune amélioration ne se produit après 4 semaines, on devra repenser le diagnostic.

Pour éviter toute rechute ou si la guérison n'est pas confirmée par des examens mycologiques, le traitement devra en général se poursuivre pendant 2 semaines (surtout dans les mycoses du pied) après disparition des symptômes.

Comprimé vaginal: Le traitement initial de six jours peut être répété si nécessaire.

REMARQUES. *Crème et solution:* L'adjonction de mesures d'hygiène revêt une importance toute particulière dans le traitement des mycoses du pied, souvent rebelles. Après nettoyage, on asséchera soigneusement le pied — surtout entre les orteils — pour éviter toute trace d'humidité.

Les onychomycoses, par suite de leur siège et des facteurs physiologiques, ne sont que médiocrement influencées par les antimycosiques topiques seuls en raison de leur difficulté de pénétration dans la couche cornée.

Canesten s'emploie parfois dans les cas de paronychie et comme traitement d'appoint dans les onychomycoses après extraction ou ablation de l'ongle.

Comprimé vaginal: Au traitement local, il est très important d'associer certaines mesures d'hygiène; à cet effet, il est recommandé de prendre des bains 2 fois par jour et d'éviter le port de sous-vêtements trop serrés.

Lorsque le diagnostic d'une trichomonase est clairement établi, surtout si cette infestation se situe à des endroits difficilement accessibles au traitement local, tels l'urètre et les glandes de Bartholin, il est essentiel d'instituer une thérapie concomitante avec un trichomonacide oral.

CONTRE-INDICATIONS. A l'exception d'une éventuelle hypersensibilité, il n'existe aucune contre-indication connue à l'emploi de la crème, de la solution et du comprimé vaginal Canesten.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE. Comme avec tout autre topique, il peut se produire une sensibilisation de la peau. Le cas échéant, on devra cesser l'application de Canesten topique et instituer le traitement approprié.

La crème et la solution Canesten ne sont pas destinées a un usage ophtalmique.

Les comprimés vaginaux Canesten ne sont pas destinés à une administration *per os*.

Emploi au cours de la grossesse: Les expériences recueillies jusqu'ici ont montré que le clotrimazole en application intravaginale n'était pratiquement pas absorbé ni par une muqueuse intacte, ni par une muqueuse enflammée. Toutefois, les comprimés vaginaux Canesten ne devraient pas être utilisés durant les trois premiers mois de la grossesse à moins que le médecin juge le traitement essentiel au bien-être de la patiente. De même, l'utilisation de l'applicateur peut ne pas être souhaitable pour certaines femmes enceintes; le cas échéant, on devra recourir à l'introduction digitale.

EFFETS INDÉSIRABLES. Les essais cliniques effectués sur une grande échelle ont révélé que Canesten était parfaitement toléré, en application topique et vaginale.

Crème et solution: En de rares cas, l'application a entraîné les phénomènes suivants: érythème, sensation de brûlure, apparition d'ampoules, desquamation, oedème, prurit, urticaire et irritation cutanée.

Comprimés vaginaux: Eruption cutanée, crampes abdominales, légère incontinence d'urine et sensation de brûlure ou d'irritation de la part du partenaire sexuel sont des effets indésirables très rarement signalés. En aucun cas, ces effets n'ont commandé l'arrêt de la médication.

PRÉSENTATION. *La solution Canesten* à 1 p. 100 est présentée en flacons de plastique de 20 ml. Un millilitre renferme 10 mg de clotrimazole dans un excipient non aqueux.

La crème Canesten à 1 p. 100 est présentée en tubes de 20 g. Un gramme contient 10 mg de clotrimazole dans un excipient à base de crème pénétrante.

Le comprimé vaginal Canesten à 100 mg de clotrimazole est présenté dans une alvéole de plastique scellée sur une plaquette. Chaque boîte de six comprimés contient un applicateur et un feuillet de directives pour la malade.

BIBLIOGRAPHIE. 1. Lohmeyer (H.): Postgrad. Med. J., 50 Suppl. 78, 1974. / 2. Schnell (J.D.): Ibid., p. 79. / 3. Legal (H.P.): Ibid., p. 81. / 4. Widholm (O.): Ibid., p. 85. / 5. Couchman (J.M.): Ibid., p. 93. / 6. Higton (B.K.): Ibid., p. 95. / 7. Oates (J.K.): Ibid., p. 99. / 8. Masterton (M.B.) et coll.: Curr. Med. Res. Opin., 3, 83, 1975. / 9. Sawyer (P.R.) et coll.: Drugs, 9:424, 1975. / 10. Postgrad. Med. J., 50 Suppl., 54-76, 1975.

Pour plus amples renseignements, veuillez consulter votre monographie Canesten ou votre visiteur médical Boehringer Ingelheim.

FBA Pharmaceuticals Ltd.
Distribué par
Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
2121, Transcanadienne
Dorval, Québec H9P 1J3

FBA-91FR-77

TABLE DES ANNONCEURS

Association des médecins de langue française du Canada (Carrières et professions) 1440

Ayerst, Laboratoires (Indéral) 1335-6-7

Ayerst, Laboratoires (Amoxil) 1421-2-3

Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée (Berotec) 1330-1-2

Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée (Canesten) .....1441 et 3e page de la couv.

Burroughs Wellcome Ltd. (CoActifed) 1328-9

Calmic Limited (Neosporin/Cortisporin) 1438-9

Collège Royal des Médecins & Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) 1437

Frosst, Chas. E. & Cie (Entrophen-10) 1340-1

Frosst, Chas. E. & Cie (Blocadren) 1431-2-3-4

Geigy, Produits Pharmaceutiques (Anafranil) 1325-6-7

Geigy, Produits Pharmaceutiques (Tandéaril) .....2e page de la couv. et 1339

Geigy, Produits Pharmaceutiques (Tégrétol) 1425-6

Hoffmann-La Roche Limitée (Dalmane) 1318-9

Hôpital pour enfants de l'Est de l'Ontario (Carrières et professions) 1440

Laboratoire Nadeau (Lansoyl) .....4e page de la couv.

Merck, Sharp & Dohme Canada Limitée (Sinemet) 1428-9

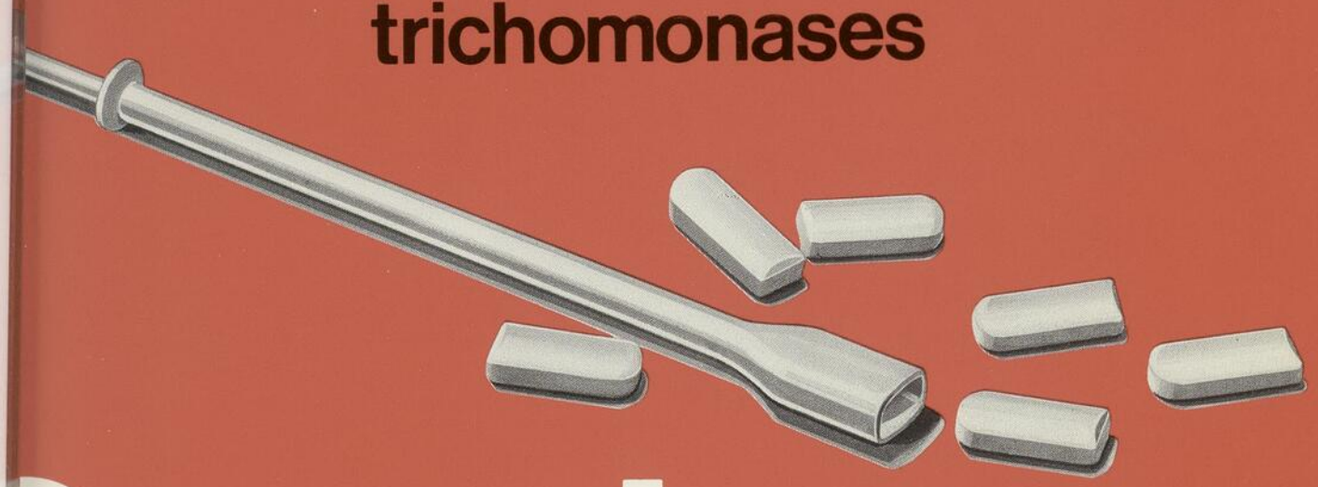
Nordic, Pharmaceutiques Ltée (Glucophage) 1322-23

Upjohn, Compagnie du Canada (Motrin) 1343-4

n gynécologie

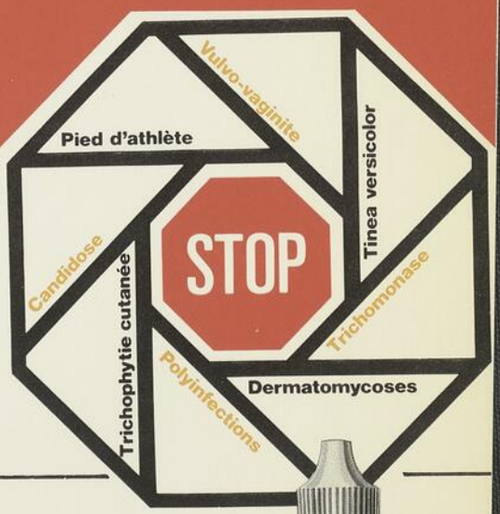
AINTENANT 6 jours de traitement

pour les candidoses vaginales et les trichomonases



Canesten®

comprimé vaginal



même large spectre d'activité dans vaginites causées par le Candida, Trichomonas ou les infections mixtes.

- **ropriétés fongicides et trichomonacides**
- **raitement commode 1 fois par jour endant 6 jours**
- **our toutes les femmes, même les emmes enceintes**
- **eu de récidives**
- **ucune résistance croisée à d'autres édicaments**
- **ucune contre-indication connue**
- **rès bien toléré**
- **atisfait aux normes esthétiques: non salissant, non graisseux, inodore; e comprimé vaginal se délite apidement et complètement**

en dermatologie

Crême/Solution

thérapie instantanée

- **pour le traitement topique des "tinea" et candidoses**
- **pour le malade dont l'état ne peut attendre l'identification des champignons pathogènes.**



Résumé posologique à la page 1441

LANSOYL®

TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION

HUILE DE PARAFFINE 78%



LANSOYL est une gelée d'huile de paraffine aromatisée aux framboises. L'huile de paraffine est un lubrifiant intestinal caractérisé par une action douce, constante et non-irritante pour la muqueuse intestinale.

INDICATIONS : LANSOYL est indiqué dans le traitement de la constipation qu'elle soit occasionnelle, fonctionnelle, atone ou spécifique. De plus, on peut l'utiliser pour diminuer l'effort d'évacuation après une opération, pendant et après une grossesse, ainsi que chez les patients souffrant d'hernie ou d'affections cardiovasculaires.

Remboursable par la Régie de l'Assurance-maladie du Québec

CONTRE-INDICATIONS : Douleurs abdominales, nausées et vomissements.

POSOLOGIE : Nourrisson: ½ cuillerée à thé 2 fois par jour.

Enfants de 1 à 5 ans: 1 à 2 cuillerées à thé par jour.

Enfants de 6 à 12 ans: 3 à 4 cuillerées à thé par jour.

Adultes: 1 à 4 cuillerées à soupe par jour.

BIBLIOTHÈQUE RÉGIE DE L'ASSURANCE-MALADIE DU QUÉBEC 1 NOV 1971

Laboratoire Ltée
nadeau
Laboratory Ltd
Montréal – Canada