

ER
1-18

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1976

COURS ÉDOUARD SAMSON

ÉDITORIAL

SURVIVRE 853
Edouard Desjardins

PRÉSENTATION 854
Sylvain Harvey

TRAVAUX ORIGINAUX

EXPÉRIENCE PÉDAGOGIQUE DE SIMULATION RELATIVE À L'ENSEIGNEMENT DE L'EXAMEN DU SYSTÈME LOCOMOTEUR 855

Jacques DesMarchais

ÉTUDES HISTOLOGIQUES DU PHÉNOMÈNE DE REJET DE L'ALLOGREFFE ISOTOPIQUE CORTICALE CHEZ LE RAT — UNE ÉTUDE EXPÉRIMENTALE 859

Luc Pilon, Hans K. Uthoff, Louis Colliou et Pierre Lavigne

AUTOGREFFES D'OS SPONGIEUX — COMPARAISON ENTRE GREFFE LIBRE ET GREFFE PÉDICULÉE 863

Pierre Lavigne et Pierre Le Baud

FERMÈTURE EXPÉRIMENTALE D'UNE PLAQUE PAR ÉPIPHYSIODÈSE 866

Derek Younge et Louis Colliou

ÉVALUATION DE LA POSITION ROTULIENNE EN INCIDENCE RADIOGRAPHIQUE TANGENTIELLE 870

Hubert Labelle, Jean-Philippe Peides, Henri-Paul Lévesque, Pierre Fauteux et Carroll A. Laurin

FAITS CLINIQUES

SARCOME D'EWING 874

C.H. Rivard, M. Duhaime et D. Marton

SYNDROME DE MARFAN: ÉTUDE NOSOLOGIQUE 877

Marc Moreau et Paul-A. Gagnon

ASPECTS ORTHOPÉDIQUES DE LA NEUROPATHIE SENSITIVE HÉRÉDITAIRE 881

Raja Chafitari et Paul-A. Gagnon

DÉPISTAGE DE LA SCOLIOSE EN MILIEU SCOLAIRE — ÉTUDE FAITE SUR 14,886 RADIOGRAPHIES 886

Morris Duhaime, Benoît Poitras et Jacques Archambault

AMBULATION PRÉCOCE POSTOPÉATOIRE DANS LE TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE GÉNÉTIQUE — I. TECHNIQUE D'APPLICATION DE LA CONCENTRATION PLÂTRÉE 888

Pierre R. Dupuis

LA VOIE D'ABORD POSTÉRIEURE DANS L'ARTHROPLASTIE PAR PROTHÈSE TOTALE DE LA HANCHE 891

Sylvain Harvey

175 PROTHÈSES TOTALES DE LA HANCHE À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL: UNE ANALYSE DES COMPLICATIONS 895

André Derome et Derek Younge

ARTHROPLASTIE DU GENOU (PROTHÈSE DE MARMOR) 900

J.M. Cloutier et François Gauthier

RÉVISION DES 255 PREMIERS CAS DE SCOLIOSE OPÉRÉS À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE PAR LA TECHNIQUE DE HARRINGTON 902

Pierre Labelle, Morris Duhaime, Derek Younge, John Harvey, Roger Simoneau et Benoît Poitras

ARTICLES SPÉCIAUX

EXCISION CIRCONFÉRENTIELLE D'UN KYSTE ANÉVRISMAL DE LA COLONNE CERVICALE 906

Carroll A. Laurin

LUXATION « CROISÉE » DU COUDE CHEZ L'ENFANT — NOUVELLE COMPLICATION 910

Sylvain Harvey et Hassam Tchélébi

REMPLACEMENT DU CONDYLE FÉMORAL EXTERNE PAR LA ROTULE PÉDICULISÉE 912

Louis-J. Papineau et Bassam El Effendi

SUPPLÉMENT

TRAVAUX EXPÉRIMENTAUX

ÉTUDE DE L'ACTION DE LA CALCITONINE SUR LE REIN ... 915

A.G. Hadjipavlou et C.E. Brooks

CYTOGÉNÉTIQUE

ÉVIDENCE CYTOGÉNÉTIQUE DE L'ORIGINE SPLÉNIQUE DE LA LEUCÉMIE MYÉLOÏDE CHRONIQUE 922

Daniel Armenta, Marcel Cadotte, Raymond Beaulieu, Jean Neemeh, Léopold Long, Harry Pretty et Gilles Gosselin

MISE AU POINT

LE MIMÉTISME DE LA MALADIE CORONARIENNE 928

Rafael Castan et Vincent Lavoie

LA TONOGRAPHIE AU TENSILON DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MYASTHÉNIE GRAVE 932

Dan Boghen et Francine Letendre

LES GRANDES CONTESTATIONS JURIDIQUES DE L'ANTI-PSYCHIATRIE AUX ÉTATS-UNIS 935

F. Grunberg

TECHNIQUE

TECHNIQUE SIMPLIFIÉE DE DÉRIVATION EN CHIRURGIE DE LA CROSSE AORTIQUE 941

A. Verdant, R. Cossette, L. Dontigny, R. Lévy, C. Mercier, A. Pagé et L.-C. Pelletier

BIOLOGIE

CHANGEMENTS NEUROCHIMIQUES AU NIVEAU DE PETITES RÉGIONS SPÉCIFIQUES DU CERVEAU DU RAT APRÈS AUTOSTIMULATION DANS LA RÉGION TEGMENTOVENTRALE MÉSENCÉPHALIQUE 944

Jacques St-Laurent, Michael F. Roizen et David M. Jacobowitz

SUJET DIVERS

L'ÉVOLUTION DE L'OPHTALMOLOGIE AU QUÉBEC: II 846

Edouard Desjardins

ANTHOLOGIE

LE GRAND ÉLECTUAIRE DE L'ORVIÉTAN AU PAYS DE LA NOUVELLE-FRANCE 949

Gabriel Nadeau

NOUVELLES 823

REVUE DE LIVRES 956

REVUE DES PÉRIODIQUES 966

LIVRES REÇUS 970

pour
le traitement
des
eczémas chroniques

Locasalen®

0.02% de pivalate de fluméthasone
3% d'acide salicylique

C I B A
Dorval, P.Q.

Voir les renseignements pour la prescription à la page 849

C-4011

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1976

COURS ÉDOUARD SAMSON

EDITORIAL

- SURVIVING 853
Edouard Desjardins

PRESENTATION 854

Sylvain Harvey

ORIGINAL PAPERS

- THE ROLE OF SIMULATION IN CLINICAL INSTRUCTION OF
LOCOMOTOR SYSTEM 855
Jacques DesMarchais
- HISTOLOGICAL STUDIES OF THE REJECTION PHENOMENON
OF THE CORTICAL ISOTOPIC ALLOGRAFT IN THE RAT ... 859
*Luc Pilon, Hans K. Uthoff, Louis Colliou
and Pierre Lavigne*
- PEDICULATED AND FREE CANCELLOUS BONE GRAFTS. A
PRELIMINARY REPORT 863
Pierre Lavigne and Pierre Le Baud
- EXPERIMENTAL CLOSURE OF A PLATE BY EPIPHYSEAL
STAPLING 866
Derek Younge and Louis Colliou
- THE INVESTIGATION OF THE PATELLO-FEMORAL JOINT BY
TANGENTIAL VISUALIZATION 870
*Hubert Labelle, Jean-Philippe Peides,
Henri-Paul Lévesque, Pierre Fauteux
and Carroll A. Laurin*

CLINICAL CASES

- EWING'S SARCOMA 874
C.H. Rivard, M. Duhaime and D. Marton
- MARFAN SYNDROME: NOSOLOGIC STUDY 877
Marc Moreau and Paul-A. Gagnon
- ORTHOPAEDIC ASPECTS OF HEREDITARY SENSORY NEURO-
PATHY 881
Raja Chافتari and Paul-A. Gagnon
- SCHOOL SCREENING PROGRAM FOR SCOLIOSIS — STUDY
FROM 14,886 X-RAYS 886
*Morris Duhaime, Benoît Poitras
and Jacques Archambault*
- EARLY POST-SURGICAL AMBULATION IN THE TREATMENT
OF GENETIC SCOLIOSIS. PART I — CASTING TECHNIQUE 888
Pierre R. Dupuis
- THE POSTERIOR APPROACH TO THE HIP JOINT FOR
PROSTHETIC REPLACEMENT 891
Sylvain Harvey
- 175 TOTAL HIP PROSTHESIS AT HÔTEL-DIEU OF MONTREAL
AN ANALYSIS OF THE COMPLICATIONS 895
André Derome and Derek Younge
- KNEE ARTHROPLASTY (MARMOR PROSTHESIS) 900
J.M. Cloutier and François Gauthier

- REVISION OF THE FIRST 255 SCOLIOSIS CASES OPERATED
AT ST. JUSTINE HOSPITAL BY THE HARRINGTON
TECHNIQUE 902
*Pierre Labelle, Morris Duhaime, Derek Younge,
John Harvey, Roger Simoneau
and Benoît Poitras*

SPECIAL ARTICLES

- CIRCUMFERENTIAL EXCISION OF AN ANEURYSMAL BONE
CYST OF THE CERVICAL SPINE 906
Carroll A. Laurin
- PROXIMAL RADIO ULNAR TRANSLOCATION 910
Sylvain Harvey and Hassam Tchélébi
- REPLACEMENT OF THE LATERAL FEMORAL CONDYLE WITH
THE PEDICLED PATELLA 912
Louis-J. Papineau and Bassam El Effendi

SUPPLEMENT

EXPERIMENTAL PAPERS

- INVESTIGATION INTO THE ACTION OF CALCITONIN OF
THE KIDNEY 915
A.G. Hadjipavlou and C.E. Brooks

CYTOGENETICS

- CYTOGENETIC EVIDENCE FOR THE SPLENIC ORIGIN OF THE
CHRONIC MYELOID LEUKEMIA 922
*Daniel Armenta, Marcel Cadotte,
Raymond Beaulieu, Jean Neemeh, Léopold Long,
Harry Pretty and Gilles Gosselin*

RESTATEMENT OF QUESTION

- "MIMICRY" OF CORONARY HEART DISEASE 928
Rafael Castan and Vincent Lavoie
- THE VALUE OF TENSILON TONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS
OF MYASTHENIA GRAVIS 932
Dan Boghen and Francine Letendre
- ANTI-PSYCHIATRIC LEGAL ACTIVISM IN THE UNITED STATES 935
F. Grunberg

TECHNIC

- SIMPLIFIED SHUNTING TECHNIQUE OF AORTIC ARCH
VESSELS 941
*A. Verdant, R. Cossette, L. Dontigny, R. Lévy,
C. Mercier, A. Pagé and L.-C. Pelletier*

BIOLOGY

- NEURO CHEMICAL CHANGES IN DISCRETE REGIONS OF THE
BRAIN FOLLOWING FREE STIMULATION IN THE AREA
VENTRALIS TEGMENTI OF RATS 944
*Jacques St-Laurent, Michael F. Roizen
and David M. Jacobowitz*

Quand l'activité rythmique
de la fonction
gastro-intestinale
est perturbée...

- Dyskinésie gastro-duodénale
- Gastrite avec ou sans reflux
- Dyskinésie post-prandiale
- Dyskinésie gastro-duodénale post-opératoire

associées aux symptômes suivants:
nausées • vomissements • douleurs
épigastriques • flatulence •
brûlements d'estomac.

...MAXERAN®
aide à rétablir le rythme
de la fonction
gastro-intestinale
supérieure

MAXERAN®

La marque originale du Métopropramide au Canada

NORDIC PHARMACEUTIQUES LTÉE
PHARMACEUTICALS LTD
Laval, Qué. Canada.

MAXERAN

Le modificateur du comportement digestif

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

Dans ces indications, là où il y a ralentissement de la vidange gastrique, le Maxeran soulage les symptômes tels que nausées, vomissements, douleurs épigastriques, distension abdominale, etc.
Intubation du petit intestin: Maxeran facilite et accélère l'intubation du petit intestin.

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

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

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

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

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

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

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

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

Posologie et administration.

Ralentissement de la vidange gastrique

Adultes

Comprimés. ½ à 1 comprimé (5 - 10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

Liquide. 5 - 10 ml (5 - 10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

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

Enfants (5 à 14 ans)

Liquide. 2.5 à 5 ml (2.5 - 5 mg) trois fois par jour avant les repas.

Intubation du petit intestin

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

Enfants (5 à 14 ans)
2.5 à 5 ml (2.5 - 5 mg)

Présentation.

Comprimés. Chaque comprimé blanc sécable contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 50 et 500 comprimés.

Liquide. Chaque ml contient 1 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 110 ml et 450 ml.

Ampoules. Chaque ampoule de 2 ml contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide dans une solution claire et incolore. Conserver à l'abri de la lumière et de la chaleur. Boîtes de 5 et 50 ampoules.

Monographie du produit disponible sur demande.

NORDIC

PHARMACEUTIQUES LTÉE
PHARMACEUTICALS LTD
Laval, Qué. Canada.

CONDITIONS DE PUBLICATION

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 **quatre 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 Roger Bergeron, publicitaire, 5064, avenue du Parc. Téléphone: 322-2110.

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. — Téléphone: 273-3065.

COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE —
ENREGISTREMENT No 2134.

Port de retour garanti.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

RÉDACTION : COLLABORATEURS

Jean-Marie Albert⁵
André Archambault⁷
Pierre Audet-Lapointe⁷
Raymond Barcelo⁷
Maurice Bélanger³
Jacques Bernier⁷
Martial Bourassa⁷
Jacques Cantin⁷
Jean Chagnon⁷
Claude Chartrand⁷
Gilles Dagenais⁹
Louis Dallaire⁷
Pierre Dalozé⁷
André Davignon⁷
Lise Frappier-Davignon⁷
Ghislain Devroede¹¹
Charles Dumas⁷
Robert Elie⁷
Maurice Falardeau⁷

Pierre Franchebois⁷
Michèle Gagnan-Brunette⁷
Jacques Gagnon⁷
Marc-André Gagnon⁷
Réjean Gauthier⁷
Claude Goulet⁷
Fernand Grégoire⁷
Pierre Grondin⁷
Otto Kuchel⁷
Claude Laberge¹⁰
Lucette Lafleur⁷
Yves Lamontagne⁷
Gilles Lamoureux⁷
Louis-E. Laplante⁷
Pierre Lavoie⁷
René Lebeau⁷
Bernard Leduc⁷
Guy Lemieux⁷
Jacques Letarte⁷

Jacques Lorrain⁷
André Lussier¹¹
Gérard Mignault⁷
André Moisan¹⁰
Yves Morin¹⁰
Réginald Nadeau⁷
André Panneton¹²
Gilbert Pinard⁷
Roger Poisson⁷
Harry M. Pretty⁷
Gilles Richer⁷
Paul Roy⁷
Maurice St-Martin⁷
Paul Stanley⁷
Jacques Trudel⁷
Jacques Turcot⁷
Jacques Van Campenhout⁷

RÉDACTEUR EN CHEF:
Edouard Desjardins⁷

ASSISTANT RÉDACTEUR EN CHEF:
Marcel Cadotte⁷

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:
Roma Amyot⁷

RÉDACTEURS ADJOINTS:
Jacques Cantin⁷
Camille Dufault⁷
Paul Dumas⁷

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:
Marcel Cadotte⁷

MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot⁹
Jean-L. Beaudoin¹⁰
Albert Bertrand⁷
Pierre Bois⁷
Paul Bourgeois⁷
Georges Brouet⁹
Paul-Louis Chigot⁹

Jean-François Cier⁶
Rosario Fontaine⁷
Claude Fortier¹⁰
Gustave Gingras⁷
Adélaré Groulx⁷
Albert Jutras¹
Raoul Kourilsky⁹

Richard Lessard¹⁰
Paul Letondal⁴
Jean-Jacques Lussier⁸
Gilles Pigeon¹¹
Francis Tayeau²

MEMBRES DE LA CORPORATION

Roma Amyot⁷
Paul-René Archambault⁷
André Barbeau⁷
Jean-Marc Bordeleau⁷
Jean-Réal Brunette⁷
Marcel Cadotte⁷
Serge Carrière⁷
Roland Charbonneau⁷
Michel Chrétien⁷
Paul David⁷

Edouard Desjardins⁷
Camille Dufault⁷
Origène Dufresne⁷
Roger R. Dufresne¹¹
Paul Dumas⁷
Michel Dupuis⁷
Jacques Genest⁷
Ghislaine Gilbert⁷
Jules Hardy⁷
Murat Kaludi⁷

Simon Lauzé⁷
Jean-Louis Léger⁷
Charles Lépine⁷
Marcel Rheault⁷
Rosario Robillard⁷
Claude C. Roy⁷
Pierre Smith⁷
Léon Tétreault⁷
Florent Thibert⁷
André Viallet⁷

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 — Trois-Rivières.

CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT :

André Barbeau

VICE-PRÉSIDENT :

Simon Lauzé

TRÉSORIER :

Roland Charbonneau

SECRÉTAIRE :

Marcel Cadotte

CONSEILLERS :

Edouard Desjardins

Camille Dufault

Michel Dupuis

SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE :

Gabrielle Faucher


PUBLICITÉ

Roger Bergeron, Enr.

5915, rue Arthur-Chevrier

Montréal, Qué. H1G 1R4

Tél.: 322-2110

membre du 

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec — RADAR

ISSN 0041-6959

LE NOUVEAU CONSEIL D'ADMINISTRATION DE L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Le nouveau Conseil d'administration de L'Union Médicale du Canada pour le terme 1976-1977 est composé des docteurs André Barbeau, président, Simon Lauzé, vice-président, Roland Charbonneau, trésorier, Marcel Cadotte, secrétaire, Camille Dufault, Michel Dupuis et Édouard DesJardins, conseillers.

PRIX DE L'ACFAS 1976

L'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences (ACFAS) a profité de son 44e congrès à l'Université de Sherbrooke pour honorer trois chercheurs québécois: Roger Boucher, directeur du laboratoire de biochimie sur l'hypertension à l'Institut de recherches cliniques, Paul Marmet, directeur du laboratoire de physique atomique et moléculaire de l'Université Laval, et Fernand Labrie, directeur du laboratoire d'endocrinologie moléculaire de l'Université Laval.

M. Boucher a reçu la *médaille Archambault* de l'ACFAS qui est décernée annuellement pour signaler des réalisations exceptionnelles en technologie.

M. Marmet a reçu la *médaille Pariseau* pour ses travaux en recherche fondamentale dans le domaine de la physique.

Le docteur Fernand Labrie a obtenu la *médaille Vincent* pour ses travaux sur les hormones produites par l'hypothalamus. Il a aussi fait des contributions remarquées au sujet des interactions entre les hormones et sur la biochimie des protéines et des acides nucléiques. Il est notamment parvenu à isoler l'acide ribonucléique messager (ARN-messager) de l'hémoglobine.

PROMOTIONS À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

À sa réunion du 12 avril 1976, le Conseil de l'Université de Montréal a procédé à de nouvelles promotions à la Faculté de médecine. Ce sont: au rang de *professeur titulaire plein temps géographique*, les docteurs Michel Mathieu, du département d'ophtalmologie, et Yves Lefebvre, du département d'obstétrique-gynécologie; au rang de *professeur agrégé*, les docteurs Jean Déziel, du département d'anatomie, et Milos Jenicek, du département d'épidémiologie; au rang de *professeur agrégé de clinique*, les docteurs Vincent Mauriello, du département de psychiatrie, et Jean Dumas, du département d'ophtalmologie.

On vient aussi d'annoncer les promotions suivantes à la Faculté de médecine: au rang de *professeur titulaire*, les docteurs Jean-Yves Rivard (administration de la santé), Édouard Kurstak (microbiologie et immunologie), Alexandre Sasarman (microbiologie et immunologie), Michel Côté (pharmacologie), André Gascon (pharmacologie), Jacques Courville (physiologie), Jacques de Champlain (physiologie), Nico Van Gelder (physiologie).

Au rang de *professeur titulaire plein temps géographique*, les docteurs Jules Hardy (chirurgie), Guy Courtois (médecine), André Proulx (médecine); Michèle Gagnan-Brunette (pédiatrie), Pierre-Paul Collin (chirurgie).

Au rang de *professeur titulaire de clinique*, les docteurs Paul Stanley (chirurgie), Martial Bourassa (médecine), Françoise Robert-Robillard (pathologie).

Au rang de *titulaire de recherche*, le docteur Schuichi Karasaki (anatomie).

Au rang de *professeur agrégé*, les docteurs Jean Lamonica (anatomie), Jean Roberge (anatomie), Alice P'An (hygiène des milieux), Mme Louise Coderre (École de réadaptation), Mlle Andrée Forget (École de réadaptation), Mme Françoise Goulet (École de réadaptation), docteur Pierre Philippe (médecine sociale et préventive), Mme Florence Martineau (nutrition), docteur Léa Brakier-Gingras (biochimie).

Au rang de *professeur agrégé plein temps géographique*, les docteurs André Archambault (médecine), Jacques Gascon (médecine), François Martin (médecine), Ronald Matte (médecine), Bernard Hazel (médecine), Guy Faucher (obstétrique-gynécologie), Julien Lord (obstétrique-gynécologie), Normand Lapointe (pédiatrie), Paul Massicotte (pédiatrie), Gabriel St-Rome (pédiatrie), Gilbert Pinaud (psychiatrie).

Au rang de *professeur agrégé de clinique*, les docteurs Maria Domaradzki (microbiologie et immunologie), Jean Robert (microbiologie et immunologie), André Derome (chirurgie), Robert Bertrand (chirurgie), Claude Dupont (chirurgie), Henri Atlas (chirurgie), Roger Desjardins (chirurgie), Gaston Ostiguy (médecine), Yves Desrochers (médecine), Louis-Édouard Roy (médecine), Claude Girard (médecine), Jean-Jacques Gauthier (médecine), Ihor Dyrda (médecine), Guy Da Sylva (psychiatrie).

Au rang de *agrégé de recherche*, les docteurs Jean-Gil Joly (médecine), Claude Chartrand (chirurgie), Shri Pande (médecine).

(Communiqué, Forum, mars-avril, 1976)

NOUVEL EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS INTERNISTES DU QUÉBEC

L'Association des internistes de la province de Québec a élu son nouvel exécutif lors de sa dernière assemblée générale tenue à Montréal le 27 février dernier. Les membres en sont: le docteur Daniel Myhal, président, le docteur Charles Laliberté, vice-président, le docteur Gilles Chaurrette, secrétaire, les docteurs Michel Baron, Makram Boctor et le docteur René Robert, directeurs ainsi que le docteur Léo C. Morris, président sortant.

PERMUTATION DU DOCTEUR ÉDOUARD BEAUDRY

Le 19 janvier 1976, le docteur Édouard Beaudry, chirurgien attaché à l'hôpital de Chicoutimi, faisait part aux autorités de l'hôpital de son intention de quitter cette institution pour se joindre à l'équipe médicale du ministère des Affaires sociales, à l'invitation du docteur Martin Laberge, président du Comité médical de la régie des Affaires sociales. Par la même occasion, il remettait sa démission comme chef du département de chirurgie.

LE DOCTEUR GÉRALD DUFOUR À PRETORIA

Le docteur Gérald Dufour, spécialiste en chirurgie buccale, a quitté temporairement l'hôpital de Chicoutimi en décembre 1975, pour aller exercer sa spécialité en Afrique du Sud à l'hôpital universitaire de Pretoria.

Le docteur Dufour sera de retour à l'hôpital de Chicoutimi en janvier 1977.

PRIX INTERNATIONAL DÉCERNÉ À UN PROFESSEUR DE MCGILL POUR SES RECHERCHES EN CARDIOLOGIE

Le docteur George Rona, professeur de pathologie à l'Université McGill et pathologiste à l'hôpital Lakeshore General, s'est rendu le 23 avril 1976 à Bad Nauneim (Allemagne fédérale) pour y recevoir le prix Arthur Weber 1976. Depuis sa création en 1959, c'est la première fois que cette prestigieuse distinction à laquelle est rattachée une bourse de 10,000 D.M. est conférée à un savant n'appartenant pas à un pays européen d'expression allemande. Ce faisant, les administrateurs de la fondation Arthur Weber désirent souligner leur intention d'internationaliser ce prix.

(Communiqué)

HOMMAGE À LA MÉMOIRE DE JEANNE MANCE

M. Marc Lalonde, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social et M. C.M. Drury, ministre des Travaux publics, ont annoncé leur décision de désigner autrement l'Immeuble Polyvalent du parc Tunney. L'immeuble portera désormais le nom d'Édifice Jeanne-Mance.

L'Édifice Jeanne-Mance abritera les nouveaux bureaux de l'administration centrale des programmes fédéraux de la santé. Il s'agit du premier immeuble fédéral à porter le nom d'une femme. MM. Lalonde et Drury ont voulu, par ce geste, rendre hommage non seulement à la première infirmière laïque au Canada et fondatrice de l'Hôtel-Dieu de Montréal, mais à toutes les femmes qui ont fait œuvre de pionnier et qui ont marqué l'histoire du Canada.

(Communiqué)

UN DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE PRÉSIDENT DU C.C.A.H.

Au cours de la récente réunion annuelle du Conseil canadien d'agrément des hôpitaux, le docteur Lionel E. McLeod, doyen de la faculté de médecine de l'Université de Calgary, a été élu président du Conseil d'administration pour l'année courante. Il succède au docteur Conrad Mackenzie, omnipraticien de Vancouver.

Le docteur McLeod est un gradué en médecine de l'Université d'Alberta et il a reçu sa formation spécialisée en médecine interne à l'Université du Minnesota.

(Communiqué)

UNE PIONNIÈRE DANS LA LUTTE CONTRE L'ARTHRITE REÇOIT LE PRIX DE \$50,000 DE LA BANQUE ROYALE

La lauréate 1976 du Prix de la Banque Royale, de \$50,000, est Mlle Mary Pack, de Vancouver, qui devient ainsi la première femme à recevoir ce prix prestigieux, dé-

cerné chaque année à un Canadien qui s'est illustré par une contribution exceptionnelle au bien-être de l'humanité.

Mlle Pack est à l'origine de la fondation de la Société canadienne contre l'arthrite et le rhumatisme (SCAR), créée en 1947 et implantée aujourd'hui dans toutes les provinces. Fondatrice de la première section provinciale de la SCAR en Colombie Britannique, elle occupa de 1948 à 1969 les fonctions de directeur général de cet organisme, l'un des premiers au monde dans la lutte contre l'arthrite.

(Communiqué)

CONFÉRENCE DU DOCTEUR MARCEL CADOTTE

Le docteur Marcel Cadotte, assistant-rédacteur en chef de l'Union Médicale du Canada, a donné une conférence, le 28 avril 1976. Cette causerie, prononcée devant les membres de la Société historique de Montréal, portait sur « Les Médecins dans les Mémoires de Philippe Aubert de Gaspé ».

UN NOUVEAU PÉRIODIQUE : PÉDAGOGIQUES

Le service pédagogique de l'Université de Montréal vient de lancer un nouveau périodique qui paraîtra quatre fois l'an (janvier, avril, septembre et décembre) et qui entend être essentiellement une revue d'information en pédagogie.

La direction de *Pédagogiques* a été confiée à Yves Bertrand qui a rédigé le premier éditorial.

Marc Gagnon, Khalid Benabdallah, Charles Caouette, Jacques DesMarchais, Constantin Fotinas, Gilbert Tarrab, Jean-Marc Cyr, Monique Potin, France Fontaine, Jean Dulude, Pierre Dalceggio ont contribué à la facture du numéro 1.

LES MEMBRES DES COMITÉS DE RÉVISION DU MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES

Le Comité de révision des médecins omnipraticiens se compose comme suit: le docteur Dollard Larouche, de Chicoutimi, président, le docteur Jean-Marie Côté, de l'Islet, le docteur Jean Guertin, de Granby, le docteur Roger Cadieux, de Montréal, et M. André-J. Bédard, ingénieur, de Montréal.

Le Comité de révision des médecins spécialistes est formé comme suit: le docteur Pierre-Paul Julien, président, le docteur Denis Charette et le docteur Gilles Lepage, tous trois de Montréal, le docteur Jean-Marie Bolduc, de Victoriaville, et Me Gilles Pépin, avocat, de Montréal.

LE DOCTEUR ANDRÉ DEROME, NOMMÉ CHEF DU SERVICE D'ORTHOPÉDIE DE L'HÔTEL-DIEU

On nous informe que le docteur André Derome vient d'être nommé récemment chef du service d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

9



George Jordan
Calgary, Alta.

Peter Shaw
Vancouver, B.C.



Ed Dale
Winnipeg, Man.



Colleen Hill
Toronto, Ont.



George Ames
Kingston, Ont.



Alex Swanson
Windsor, Ont.

Paul Sylvestre
Québec, Qué.



Gilles Lemay
Montréal, Qué.



Eric Bungay
Moncton, N.B.

**bonnes raisons
pour lesquelles
la maison Ayerst
est au premier rang
de l'industrie
pharmaceutique**

Ils sont les "Représentants régionaux de l'Année 1975". Ce titre est accordé aux visiteurs médicaux qui se sont signalés par l'excellence de leur service, des renseignements transmis et de leurs communications scientifiques au corps médical.

Ce groupe est typique de l'équipe entière des représentants Ayerst dont les connaissances sont

constamment mises à jour par des cours spéciaux correspondant aux nouvelles découvertes médicales et thérapeutiques.

C'est grâce à son équipe de représentants de calibre supérieur que la Maison Ayerst est devenue la plus importante de toute l'industrie pharmaceutique.

et neuf autres bonnes raisons:

AMOXIL*†

(amoxicilline)

une nouvelle génération de pénicilline à large spectre

PENBRITINE*†

(ampicilline)

la première ampicilline

PRÉMARINE*

(comprimés d'œstrogènes conjugués CSD)

le seul composé d'œstrogènes conjugués entièrement naturels

INDÉRAL*††

(propranolol)

le chef de file des bloqueurs des récepteurs bêta-adrénergiques

ATROMIDE-S*††

(clofibrate)

agent hypolipidémiant

PYOPÈNE*†

(carbénicilline)

pénicilline à large spectre injectable

BÉMINAL*

vitamines B et C thérapeutiques

ORBÉNINE*†

(cloxacilline)

la pénicilline qui offre DAVANTAGE

PARAMETTE*

multivitamines avec fer

MEMBRE
ACIM
*déposé

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

† selon accord avec BEECHAM, INC
†† selon accord avec Imperial Chemical Industries Ltd.

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

**LE DOCTEUR PIERRE ARBOUR,
PARTICIPANT AU SYMPOSIUM DE
L'AMERICAN ACADEMY OF FACIAL PLASTIC
AND RECONSTRUCTIVE SURGERY**

Le docteur Pierre Arbour, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a présenté une communication lors du symposium annuel de l'American Academy of Facial Plastic and Reconstructive Surgery qui s'est tenu du 29 avril au 1^{er} mai 1976, au Breakers Hotel, de Palm Beach, Floride.

Le docteur Pierre Arbour est professeur adjoint de chirurgie à l'Université de Montréal.

(Communiqué)

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR JACQUES GENEST

Récemment nommé vice-président et président élu de l'American Council for High Blood Pressure Research, devenant le premier non-américain à être honoré par cette association, le docteur Jacques Genest, directeur de l'Institut de recherches cliniques de Montréal, vient d'être choisi récipiendaire du "Modern Medicine's Distinguished Achievement Award", double honneur qui lui échoit, puisqu'il s'agit là aussi de la première fois qu'un savant canadien-français est honoré par cet organisme américain.

(Communiqué)

**JOURNÉES MÉDICALES SUR LES VOIES URINAIRES
EN PRATIQUE GÉNÉRALE**

Les 19 et 20 mars 1976, on a traité des voies urinaires en pratique générale à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, sous la direction du docteur Michel Auger. Les conférenciers étaient les docteurs Fernand Laurendeau, Ali Charghi, Pierre Perras, Jean-Paul Perreault, Pierre E. Bertrand, Gilles Béland, Pierre Turgeon, Robert Lassonde, Michel Auger, Louis Laplante, Yves Homsy, Denis Laberge, Louis Turgeon, Claude Beaudry, Robert Girard, Paul Dessureault, Guy Drouin, Jean Charbonneau, Raymond Faucher, François Mauffette, Georges-Étienne Gauthier, Yvan Laberge, Bernard Fleurant et Jules Charron.

NOMINATIONS À L'HÔPITAL DE CHICOUTIMI

Sur recommandation du Conseil des médecins et dentistes de l'hôpital de Chicoutimi et du Conseil de l'Université Laval, le Conseil d'administration confirmait dans leur fonction en date du 29 décembre 1975, les médecins suivants: le docteur Brassard comme chef du Département d'anesthésiologie-réanimation; le docteur Lucien Privé comme chef du Département d'anatomo-pathologie; le docteur André Roberge comme chef du Service de neurologie; le docteur Léopold Genest comme chef du Service de radiothérapie.

Le 9 février 1976, le Conseil d'administration de l'hôpital de Chicoutimi annonçait la nomination du docteur Yves Savard, cardiologue, au poste de chef de l'équipe des sciences cardiovasculaires.

(Communiqué)

**LE DOCTEUR JAMES R. NEELY,
CONFÉRENCIER PFIZER À L'I.R.C.M.**

La conférence Pfizer de l'Institut de recherches cliniques de Montréal était, le 5 avril 1976, le docteur James R. Neely de The Pennsylvania State University.

Il a traité en deux volets: "Control of fatty acid metabolism in working hearts" et "Effects of myocardial ischemia on glycolysis".

SÉANCE SUR LES NÉOPLASIES PULMONAIRES

Une séance clinique sur les néoplasies pulmonaires a été tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal le 8 avril 1976, dans le cadre des séances conjointes médico-chirurgicales organisées par les départements de médecine et de chirurgie. Les conférenciers étaient les docteurs Yvon Boivin (atypie cellulaire), André Duranceau (clinique de dépistage) et Edith Mankiewicz (immuno-oncologie et immunothérapie dans le cancer). Le docteur Jean Panet Fauteux agissait comme animateur.

**XV^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES MÉDECINS
DE L'HÉMISSPÈRE AMÉRICAIN**

Le 15^e Congrès international des médecins de langue française de l'hémisphère américain a eu lieu à Cayenne, du 12 au 16 avril 1976.

Ce Congrès était organisé par la section Guyane de la Société médicale des Antilles et de la Guyane Française (S.A.M.G.F.).

Le professeur Lucien Léger, professeur de chirurgie de l'hôpital Cochin de Paris, était le président d'honneur du Congrès.

Le professeur Bertène Juminer, professeur de parasitologie, était le président du Congrès.

À la séance inaugurale, il y eut des allocutions par les docteurs Roger Pradinand (Guyane), Hyacinthe Bastarand (Guadeloupe), Paul-André Meilleur (Canada), Lucien Léger (Paris), madame Broyelle (Paris), le recteur Lassalle, le professeur Chonard, le président du Congrès et autres.

Les conférenciers au programme étaient les docteurs Pantrizel (Bordeaux), Pierre Viens (Montréal), Biguet (Lille), Ambroise-Thomas (Grenoble), Claude Hannoun (Paris), Yves Robin (Dakar), Jean-Pierre Digoutte (Cayenne), Helenon (Martinique), Maleville (Bordeaux), Tejera (Caracas), Beylot J. (Bordeaux), Texier (Bordeaux), Bodros (Paris), Domingo Silva (Brésil), Battistini (Ciudad Bolivar, Vénézuéla), Édouard Grosshaus (Strasbourg), Antoine de Cature (Sénégal), Ho-A-Chuk (Cayenne), Dhermy (Paris), Steiner (Paris), Louis Roy (Montréal), Diallo (Dakar), Jerin (Bordeaux), Beaubrun (Kingston, Jamaïque), Borde (Rouen), Zinson (Gabon), Gentillini (Paris), Lespinasse (Haïti), Siliby (Strasbourg), Fabre (Guadeloupe), Hyronimus (Martinique), Lim A Po (Surinam), Roujeau (Paris), Milord (Haïti), Jean Rosa (Cayenne), Jean Martial (Cayenne), Édouard Stanislas (Cayenne).



b.i.d.

Diprosone (dipropionate de bétaméthasone) est un nouveau glucocorticoïde topique qui atteint un taux d'efficacité de 95,8% dans les essais cliniques ayant porté sur 1309 sujets traités b.i.d. sans pansement occlusif.¹⁻⁴ Bien que la fréquence usuelle d'application soit de deux fois par jour, des applications moins fréquentes permettent parfois de maintenir l'état de certains malades.



Diprosone b.i.d. offre les avantages suivants pour vos malades: commodité — pas d'application nécessaire au milieu de la journée; économie — moins de médicament employé; meilleur taux d'efficacité, du fait que les malades ont moins tendance à manquer les applications. Voir à la page suivante le résumé des renseignements et références thérapeutiques.

Un peu de Diprosone fait grand bien.



Diprosone* b.i.d.

Maintenant sous forme de pommade

La DIPROSONE (0,05%) (dipropionate de bétaméthasone) est un stéroïde topique. Chimiquement, la DIPROSONE est du dipropionate-17, 21 de bétaméthasone. INDICATIONS ET EMPLOIS CLINIQUES: La DIPROSONE est douée d'actions anti-inflammatoire, anti-prurigineuse et anti-allergique dans le traitement local des dermatoses justiciables d'une corticothérapie. CONTRE-INDICATIONS: Les corticostéroïdes topiques sont contre-indiqués en présence de vaccine, de varicelle, de tuberculose de la peau, d'herpès simplex, d'infection fongique et virale. Une hypersensibilité à tout ingrédient de la DIPROSONE constitue aussi une contre-indication à son emploi. MISE EN GARDE: L'innocuité des corticostéroïdes topiques en période de grossesse ou de lactation n'a pas été établie. Par conséquent, si la DIPROSONE est envisagée comme traitement en de tels cas, on devra peser les avantages thérapeutiques anticipés contre les risques possibles du traitement pour le fœtus ou le nourrisson. Ce médicament ne doit pas être employé dans les yeux ni dans la région péri-oculaire, l'excipient n'étant pas préparé pour usage ophtalmique. PRECAUTIONS: En présence d'une infection bactérienne ou fongique, ou si une telle infection menace de se produire, on doit prescrire un traitement antimicrobien approprié. L'emploi de corticostéroïdes topiques chez des malades souffrant de dermatite de stase et d'autres affections de la peau provenant d'un défaut de circulation doit faire l'objet de précautions appropriées. L'emploi prolongé de préparations à base de corticostéroïdes peut provoquer des vergetures ou une atrophie de la peau ou des tissus sous-cutanés. REACTIONS ANORMALES: On a signalé les réactions anormales suivantes qui se sont produites localement à la suite

de l'emploi de corticostéroïdes topiques: sensations de brûlures, démangeaisons, irritation, sécheresse de la peau, folliculite, hypertrichose, éruptions du genre acné, hypopigmentation, infection secondaire, vergetures et atrophie de la peau. POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI: Appliquer une quantité suffisante de DIPROSONE pour recouvrir complètement la région affectée. Masser légèrement pour faire pénétrer entièrement la crème dans la peau. La fréquence usuelle d'application est de deux fois par jour. Pour certains malades, on peut réussir un traitement d'entretien avec des applications moins fréquentes. FORME POSOLOGIQUE OU PRESENTATION: Tubes de 20 et de 60 grammes.

1 Fredriksson, T., et Gip, L., Suède. Etude sur la pommade titrée à 0,05% de dipropionate de bétaméthasone chez 100 malades atteints de diverses formes de dermatoses justiciables d'une corticothérapie. Présentée au congrès international de dermatologie tenu à Venise en Italie au mois de mai 1972. **2** Fredriksson, T., et Gip, L., Suède. Etude à double insu, avec sélection aléatoire, sur la crème titrée à 0,05% et 0,1% de dipropionate de bétaméthasone comparée à une crème de valérate de bétaméthasone titrée à 0,1%, chez 60 malades souffrant de psoriasis. Présentée au congrès international de dermatologie tenu à Venise en Italie au mois de mai 1972. **3** Viegas, A., Brésil. Evaluation d'un nouveau corticoïde synthétique, le dipropionate de bétaméthasone, en présence de dermatite de contact et de névrodermite. A *Folha Medica*, 66(3): 549-552, mars 1973. **4** Archives de recherches médicales. Schering Corporation, Etats-Unis.



Un peu de Diprosone fait grand bien.

ASSEMBLÉE DE L'O.M.S. À L'INSTITUT NEUROLOGIQUE

L'Organisation Mondiale de la Santé a tenu à l'Institut neurologique de Montréal, du 22 au 25 avril, sa troisième conférence sur les troubles neurologiques.

Cette conférence avait pour but d'examiner les ressources et les principaux intérêts des centres neurologiques de Marseille, Ibadan, Strasbourg, Mexico, Bethesda, Moscou et Montréal.

Les membres présents ont pu évaluer l'extraordinaire appareil électronique d'examen tomographique permettant de déceler et de diagnostiquer l'épilepsie. L'Institut neurologique de Montréal a été le premier au Canada à recevoir un tel appareil en septembre 1973.

(Communiqué)

LES CONFÉRENCES VICTORIEN-FREDETTE

Le conseil d'administration de l'Institut Armand-Frappier a créé « Les Conférences Victorien-Fredette ». Destinées à honorer la mémoire de cet éminent microbiologiste, elles porteront tout particulièrement sur les bactéries anaérobies dont l'étude a rempli la carrière du professeur Fredette.

Associé à l'œuvre de l'IAF depuis sa fondation, il s'était, au cours des dernières années de sa vie, efforcé de préciser expérimentalement le rôle antitumoral de *Clostridium oncolyticum* signalé par Mose et confirmé en particulier par le docteur Dietmar Gericke, savant spécialiste des méthodes de dépistage des nouveaux agents anticancéreux avec qui le professeur Fredette avait établi une précieuse et fructueuse collaboration.

La première de ces conférences a été donnée le mercredi 21 avril 1976 à l'Institut Armand-Frappier, salle Pasteur, Pavillon Édouard-Asselin, par le professeur Dietmar Gericke du Hoechst Aktiengesellschaft Labor Für Krebsforschung, sous le titre: "Some new approaches for the therapeutical and diagnostical applications of *Clostridium oncolyticum* (M55)".

(Communiqué)

SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR LA SITUATION DU BCG DANS L'IMMUNOTHÉRAPIE DU CANCER

Le symposium international portant sur « La situation actuelle du BCG dans l'immunothérapie du cancer » a eu lieu les 22 et 23 avril 1976, à l'hôtel L'Estérel, ville d'Estérel.

Organisé sous les auspices de l'Institut Armand-Frappier et parrainé par la Société canadienne d'immunologie, la Société canadienne des microbiologistes et la Société de microbiologie de la province de Québec, il a réuni les spécialistes étrangers et canadiens dans ce domaine, une des priorités de recherche de l'IAF.

Les participants au symposium étaient: les docteurs C. Bona, Institut Pasteur, immunothérapie expérimentale, Paris; Lise Davignon, Institut Armand-Frappier; David Eidinger, Department of Microbiology and Immunology, Queen's University, Kingston, Ontario; Rudy E. Falk, Clinical Science Division, University of Toronto; Armand Frap-

pier, Institut Armand-Frappier; Jordan U. Gutterman, Houston, Texas; Mme O. Halle-Pannenko, Institut de cancérologie et d'immunogénétique, Villejuif; Roger Huchet, Institut de cancérologie et d'immunogénétique, Villejuif; Gilles Lamoureux, Institut Armand-Frappier; Paul Lemonde, Institut Armand-Frappier; Martin G. Lewis, McGill University Cancer Research Unit, Montréal; Gilles Lussier, Institut Armand-Frappier; Allan MacDonald, Dalhousie Clinical Research Centre, Halifax; Georges Mathé, Institut de cancérologie et d'immunogénétique, Villejuif; Charles F. McKhann, Professor of Surgery and Microbiology, Mayo Memorial Building, Minneapolis; A.B. Miller, National Cancer Institute of Canada, Toronto; Percy Minden, Department of Allergy-Clinical Immunology, Denver, Colorado; Alvaro Morales, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland; Donald L. Morton, The Center for the Health Sciences, Los Angeles, Californie; Vincent Portelance, Institut Armand-Frappier; Ray Powles, The Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey, Angleterre; Edgar Ribi, National Institute of Health, Hamilton, Montana; Sol Roy Rosenthal, Rancho Santa Fe, Californie; Joseph E. Sokal, Roswell Park Memorial Institute, Buffalo, New York; H.E. Taylor, Department of Pathology, The Faculty of Medicine of University of Ottawa, Ottawa; J.W. Thomas, Vancouver; Raymond Turcotte, Institut Armand-Frappier; Marx Wainberg, Lady Davis Institute of Medical Research, Montréal; David W. Weiss, Hadassah Medical School, Jérusalem, Israël; Berton Zbar, National Institute of Health, Bethesda, Maryland, et Philippe H. Lagrande, Unité d'immunologie cellulaire, Institut Pasteur, Paris.

LE DOCTEUR DAVID BALTIMORE, CONFÉRENCIER PFIZER

Le docteur David Baltimore, du Massachusetts Institute of Technology à Boston, a donné à l'Institut de recherches cliniques de Montréal, le 29 avril 1976, la conférence Pfizer sur la « Reserve transcription ».

SCITEC

Un forum axé sur le Canada et le problème de la survie mondiale: « Façonnons notre futur maintenant » a été tenu au Théâtre des Arts de l'université de Waterloo, le 29 avril 1976.

Cette rencontre était organisée par SCITEC, l'Association des scientifiques, ingénieurs et technologues du Canada. SCITEC est constituée d'une soixantaine de sociétés scientifiques qui regroupent à leur tour des scientifiques, des chercheurs, des ingénieurs, des industriels, des hommes publics et des parlementaires intéressés à discuter les questions importantes concernant la science et la politique scientifique canadienne.

La rencontre de Waterloo sera la première d'une série de trois rencontres annuelles importantes que SCITEC entend organiser de 1976 à 1978.

(Communiqué)

APPLICATIONS DES TECHNIQUES TECHNOLOGIQUES À L'ENSEIGNEMENT UNIVERSITAIRE

Un atelier intensif sur l'application des techniques pédagogiques à l'enseignement universitaire a été tenu au Centre d'Art d'Orford, les 3, 4, 5, 6 et 7 mai 1976.

Contre les formes spécifiques de la vaginite,

Action fongicide avec

Crème MONISTAT*

(NITRATE DE MICONAZOLE)

pour
chaque cas
de moniliase
vaginale

CANDIDOSE VULVO-VAGINALE

"La forme de vaginite la plus
répandue et la plus opiniâtre"¹.

MODE DE TRAITEMENT:

Intravaginal

PRODUIT DE CHOIX:



Crème MONISTAT

EFFICACITÉ:

Taux de guérison significativement
élevés²

	Femmes enceintes	Femmes non enceintes ²
MONISTAT	84 %	80 %
Nystatine	59 %	74 %

ACTION:

Activité fongicide.
Inhibe la prolifération cellulaire et
entrave la perméabilité sélective des
cellules prévenant ainsi le transit des
substances essentielles à leur
existence.

TRAITEMENT:

Le contenu d'un applicateur au
coucher pendant 14 jours.
Un tube par traitement.

UN PRODUIT ORTHO

un traitement spécifique s'impose

VAGINITE BACTÉRIENNE

“plus de 90% des cas de vaginite classés antérieurement comme “non spécifiques” sont imputables à *H. vaginalis*”³.

MODE DE TRAITEMENT:

Intravaginal

PRODUIT DE CHOIX:



SULTRIN* crème à trois sulfamides

EFFICACITÉ:

Extrêmement efficace. Après éradication de *H. vaginalis*, les constatations cliniques de la maladie disparaissent. Les sécrétions vaginales et la flore bactérienne reviennent à la normale.

ACTION:

Activité bactériostatique. Inhibe la prolifération des organismes gram-positifs et gram-négatifs ce qui permet le retour à la normale de la flore vaginale.

TRAITEMENT:

Le contenu d'un applicateur b.i.d. pendant 4 à 6 jours.
Un tube par traitement.

UN PRODUIT ORTHO

VULVO-VAGINITE ATROPHIQUE

“Chez toutes les patientes, l'atrophie commence avec le sevrage oestrogénique, et les étapes s'échelonnent entre le plus léger décalage de l'indice de maturation jusqu'à la perte presque totale de l'épithélium vaginal”⁴

MODE DE TRAITEMENT:

Intravaginal

PRODUIT DE CHOIX:



Crème Dienestrol ORTHO*

EFFICACITÉ:

Extrêmement efficace.
“En l'espace de quelques jours... l'épithélium s'épaissit; les zones hémorragiques, les excoriations et les minuscules ulcérations disparaissent; la flore et l'acidité reviennent à la normale.”⁵

ACTION:

Fournit de l'oestrogène topique à l'épithélium vaginal, à une époque où les oestrogènes naturels diminuent. Stimule la réfection de l'épithélium vaginal.

TRAITEMENT:

Un ou deux applicateurs par jour, pendant 7 à 14 jours, puis réduire graduellement à la moitié de la dose initiale pendant la même période.

UN PRODUIT ORTHO

TRICHOMONASE

“ce n'est pas une infection du vagin seulement, mais aussi des glandes de Skene et de la partie inférieure du tractus urinaire”⁶

MODE DE TRAITEMENT:

Systémique

PRODUIT DE CHOIX:

Voir le

Compendium des Produits et Spécialités Pharmaceutiques

EFFICACITÉ:

Extrêmement efficace par le traitement systémique.
N.B. “La valeur restreinte des médicaments topiques dans l'éradication des trichomonas de l'hôte et la nécessité d'un agent systémique pour atteindre les foyers inaccessibles du tractus urinaire... sont connues de longue date”⁷

ACTION:

Systémique anti-trichomonas; entraîne l'éradication des trichomonas du vagin, du tractus urinaire et les glandes de Skene.



ORTHO PHARMACEUTIQUE
(CANADA) LTÉE - DON MILLS, ONTARIO

*Marque déposée

©ORTHO 1976

Contre les formes spécifiques de la vaginite, un traitement spécifique s'impose.

Crème MONISTAT*

Renseignements intégraux sur la prescription

Indication: La Crème MONISTAT est indiquée pour le traitement local de la candidose vulvo-vaginale (moniliasse).

Composition: MONISTAT est une crème blanche, miscible avec l'eau, contenant 2% de nitrate de miconazole en tant qu'ingrédient actif.

Action: Le nitrate de miconazole fait preuve, in vitro, d'une activité fongicide à large spectre. Des études entreprises sur *Candida albicans* ont démontré qu'à faibles concentrations, le nitrate de miconazole agit principalement sur la membrane cellulaire des levures entraînant ainsi une inhibition sélective du transit des précurseurs de l'ARN et de l'ADN (purines) et des mucopolysaccharides (glutamine). De plus, on a signalé, in vitro, une activité antibactérienne à large spectre (bacilles Gram positifs et cocci).

Contre-indications: Aucune connue.

Précautions:

1. En cas de sensibilisation ou d'irritation marquée imputables à l'administration intra-vaginale, suspendre le traitement.
2. La candidose opiniâtre peut affecter les symptômes d'un diabète non décelé; par conséquent, des études appropriées urine/sang peuvent s'imposer pour les patientes qui ne réagissent pas au traitement.
3. Les femmes enceintes devront faire preuve de circonspection quant à l'utilisation de l'applicateur vaginal.
4. Pendant le traitement, il sera conseillé à certaines patientes de s'abstenir de rapports sexuels ou de préconiser l'usage d'un condom.

Réactions adverses: En général, les brûlures vulvo-vaginales, les démangeaisons et l'irritation sont les doléances les plus communes imputables à la Crème MONISTAT. Sur 528 patientes enceintes et non enceintes ayant fait l'objet d'une évaluation quant à la tolérance et à l'innocuité de la Crème MONISTAT, 39 ont eu des réactions vraisemblablement imputables au médicament, mais pas suffisamment graves pour justifier l'interruption du traitement (brûlures vulvo-vaginales et démangeaisons — 4 patientes, urticaire — 1 patiente).

Posologie et administration: La Crème MONISTAT est présentée en conditionnement individuel contenant un tube de 85 g de crème à 2%, accompagné de l'applicateur ORTHO à dose mesurée. Le traitement consiste en l'administration du contenu d'un applicateur, une fois par jour, au coucher, pendant 14 jours consécutifs. La séance de traitement peut être renouvelée si les symptômes persistent.

SULTRIN* Crème Triple Sulfas

Indications: Utile dans la prévention des complications bactériennes après cautérisation ou conisation cervicale, chirurgie plastique vaginale et vulvectomie, après la radiothérapie du col et du vagin, et comme anti-infectieux postpartum. Elle est efficace dans le traitement des vaginites et cervicites bactériennes non spécifiques, condylomes acuminés et invasions bactériennes secondaires dans les cas de trichomonose et de candidose vaginales.

Contre-indications: Sensitivité aux sulfamides et maladie des reins.

Posologie: Le contenu d'un applicateur dans le vagin, quotidiennement, pendant 4 à 6 jours. La dose peut être réduite de la moitié au quart.

Présentation: Disponible en tubes de 80 g, avec ou sans applicateur.

Crème Dienestrol ORTHO*

Indications: Indiquée dans le traitement de la vaginite sénile chez les femmes après la ménopause, de la vaginite atrophique, du prurit vulvaire causé par les changements atrophiques dans l'épithélium vulvaire, de la dyspareunie associée à l'atrophie de l'épithélium vaginal, et avant les interventions chirurgicales pelviennes des patientes ayant atteint la ménopause.

Contre-indications: Lésions malignes ou précarcinomatueuses du vagin ou de la vulve.

Posologie: Une ou deux applications par jour pendant une ou deux semaines, puis réduire graduellement la dose de moitié pendant une même période. Une dose d'entretien administrée de une à trois fois par semaine, et réduite au contenu d'un applicateur seulement, peut être employée après que la reconstitution de la muqueuse vaginale sera achevée.

Présentation: Disponible en tubes de 75 g, avec ou sans applicateur.

Renseignements complémentaires disponibles pour les médecins et pharmaciens.

Références:

1. Herman L. Gardner, M.D. and Raymond H. Kaufman, M.D. Benign diseases of the vulva and the vagina. C. V. Mosby Co. 11 149. 1969
2. Data on File, ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD.
3. Op. Cit. 13:91
4. Ibid. 15:216
5. Ibid. 15:222
6. Ibid. 12:187
7. Ibid. 12:185



ORTHO PHARMACEUTIQUE
(CANADA) LITEE - DON MILLS, ONTARIO

*Marque déposée

©ORTHO 1976

Les conférenciers invités étaient le docteur Jacques Des Marchais (stratégie d'implantation d'un curriculum), Serge Racine (expérience d'enseignement modulaire et système d'évaluation continue à l'aide de l'ordinateur), le docteur Paul A. Gagnon (l'application d'un design rigoureux à l'organisation des stratégies d'enseignement), Diane Bernier (l'introduction à la recherche: un défi), Constantin Fotinas (une éducation sauvage: pourquoi pas?), Gilles Génier (individualisation de l'enseignement aux grands groupes).

Les ateliers étaient dirigés par Jean-Marc Cyr (l'analyse des besoins, l'élaboration et l'évaluation des programmes, les modèles, les stratégies et les tactiques de changement), France Fontaine et Jean Dulude (l'évaluation de l'enseignement), Jean Dulude (l'enseignement géré par ordinateurs), Pierre Dalleggio (la communication audio-visuelle), Marc Gagnon (une initiation à la psycho-pédagogie), Monique Potin (l'utilisation du système ERIC et la préparation de profils), France Fontaine (l'enseignement clinique), et Luc Dufresne (connaissance sociologique de l'étudiant).

CONFÉRENCE EN NEUROLOGIE PAR LE PROFESSEUR MILLER FISHER DE HARVARD

Le docteur Miller Fisher de l'École de médecine de l'université Harvard a prononcé la 42^e conférence annuelle "Hughlings Jackson" le 5 mai, à l'Institut neurologique de Montréal. Il parla de "Some Clinical Pathological Aspects of Cerebral Vascular Disease" (Quelques aspects clinico-pathologiques des maladies cérébro-vasculaires).

Le docteur Fisher est actuellement professeur de neurologie à l'École de médecine de l'université Harvard et neuropathologiste au General Hospital du Massachusetts. Il s'intéresse principalement aux maladies cérébro-vasculaires.

SYMPOSIUM MÉDICAL SUR LA GRIPPE

Un symposium médical sur la grippe a eu lieu le 7 mai 1976, à l'hôtel Hyatt Regency, Toronto.

Ce symposium était parrainé par la Faculté de médecine de l'Université de Toronto et par Parke, Davis & Company Ltd.

Il s'adressait surtout aux omnipraticiens et aux pédiatres. Les thèmes des conférences portèrent sur les derniers progrès en matière de diagnostic de laboratoire, de dépistage et d'immunisation. D'éminentes autorités du Canada et des États-Unis ainsi que des délégués de l'Organisation mondiale de la Santé étaient parmi les conférenciers.

(Communiqué)

MISE À JOUR EN CARDIOLOGIE 1976

Les jeudi 6, vendredi 7 et samedi 8 mai 1976, une mise à jour en cardiologie a eu lieu à l'Institut de cardiologie de Montréal, sous la direction scientifique du docteur Ihor Dyrda. L'invité d'honneur était le docteur Jean-Pierre Bourdarias, professeur agrégé, Centre hospitalier universitaire, Paris-Ouest. Le programme était le suivant:

JEUDI 6 MAI 1976

Mot de bienvenue: François Leblanc.

Mode de vie et pathologie cardiaque — Président: Claude Goulet. Le sédentarisme: Gaston Choquette. Le taba-

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

gisme: Marcel Boulanger. Les types de personnalité: Pierre Morin. L'alimentation et l'obésité: Claude Goulet. Les traumatismes physiques: Robert Petitclerc. L'alcool et la médication: Ihor Dyrda.

Colloque: modérateur: Claude Goulet; Gaston Choquette, Marcel Boulanger, Ihor Dyrda, Robert Petitclerc, Pierre Morin. Les modes d'évaluation de la contractilité cardiaque: Jean-Pierre Bourdarias.

Pharmacologie des médicaments couramment employés en cardiologie — Ihor Dyrda, président. La digitale: Ihor Dyrda. Le propranolol: Henry-F. Mizgala. Les diurétiques: Jacques Friborg. Les antiarythmiques: Michel Chabot.

Colloque: modérateur: Ihor Dyrda; Henry-F. Mizgala, Jacques Friborg, Michel Chabot.

VENDREDI 7 MAI 1976

Maladies coronariennes aiguës, I. — Président: Henry-F. Mizgala. Les modes d'apparition et le pronostic à court terme: Roger Huot. L'angine instable: Jean-Pierre Bourdarias. L'aspect pathologique: B. Charles Solymoss. Les arythmies: Yves Latour. Le traitement de l'infarctus non compliqué: André Pasternac.

Colloque: modérateur: Henry-F. Mizgala; Roger Huot, Jean-Pierre Bourdarias, B. Charles Solymoss, Yves Latour, André Pasternac.

Maladies coronariennes aiguës, II. — Président: Claude Grondin. La protection du myocarde ischémique: Pierre Thérout. Le traitement de l'infarctus compliqué: Jean-Pierre Bourdarias. L'aspect chirurgical: Pierre Bédard. Le pronostic à long terme: Henry-F. Mizgala.

Colloque: modérateur: Claude Grondin; Pierre Thérout, Jean-Pierre Bourdarias, Pierre Bédard, Henry-F. Mizgala.

SAMEDI 8 MAI 1976

Traitement chirurgical de la maladie coronarienne: traitement réel ou effet placebo? Gilles Lepage, président. Revues des 1,000 premiers cas de pontages à l'Institut de cardiologie: Lucien Campeau.

Colloque: modérateur: Gilles Lepage; Lucien Campeau, Martial Bourassa, Yves Castonguay, Pierre Grondin, Jacques Saltiel.

Retour au travail du cardiaque — Président: Paul David. Le retour au travail du cardiaque: expérience de l'Institut de cardiologie de Montréal: Paul David. Un modèle de réhabilitation après infarctus du myocarde: expérience de Lyon: Gilles Convert. La Commission des accidents du travail: la loi et le cardiaque: Pierre Hubert. L'employeur et l'aspect médical, légal et syndical: Michel Mathieu, Rolland Thivierge, Pierre Wilson. Le cardiaque et l'aptitude à conduire un véhicule: Raoul Roberge.

Colloque: modérateur: Paul David; Gilles Convert, Pierre Hubert, Michel Mathieu, Rolland Thivierge, Pierre Wilson, Raoul Roberge, Ihor Dyrda.

COLLOQUE SUR L'EUTHANASIE ET LA MORALE CHRÉTIENNE

Un colloque sur *l'euthanasie et la morale chrétienne* a eu lieu le 12 mai 1976 au Centre universitaire Jock-Turcot d'Ottawa.

Les conférenciers étaient le docteur Paul-André Meilleur, président de l'A.M.L.F.C. de Hull, M. Jean-Guy Le Marier, de la Faculté de théologie à l'Université Saint-Paul d'Ottawa, et M. André Jodoin, de la Faculté de droit de l'Université d'Ottawa.

(Communiqué)

LE DOCTEUR ROGER BOUCHER OBTIENT LA MÉDAILLE ARCHAMBAULT 1976

Le docteur Roger Boucher, directeur du laboratoire de biochimie de l'hypertension, de l'Institut de recherches cliniques de Montréal, savant de réputation internationale par ses contributions dans le domaine du système rénine-angiotensine, vient d'être choisi par l'ACFAS (association canadienne-française pour l'avancement des sciences) comme récipiendaire de la médaille Archambault pour l'année 1976. La remise du prix de \$2,000 et de la médaille ont été faites à Sherbrooke, le 13 mai 1976, lors du 44^e congrès de l'ACFAS.

(Communiqué)

38^e CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION MÉDICALE DU QUÉBEC

Le 38^e congrès annuel de l'Association médicale du Québec a eu lieu les 12, 13, 14 et 15 mai 1976, sous la présidence du docteur Gilles Lepage.

Le programme du 13 mai portait sur la *planification familiale*. Les participants étaient les docteurs E. Coffin, responsable, Lise Fortier, modérateur, Jean Blanchet, Jacques Van Campenhout, Fred Naftolin, Serge Melançon et M. René Lévesque.

Le programme du 14 mai était consacré à la *planification financière*; les participants étaient le docteur Gérard Caron, responsable, Maître Clément Bessette et M. M. Landry, et à l'*éducation médicale* vue par les étudiants du Québec. Les conférenciers étaient M. Stéphane Groulx (critères d'admission), Robert Dubois (éducation prédoctorale), le docteur Wallot (éducation postdoctorale), M. J.-L. Chouinard, les docteurs Marc Lavallée, Jean Mathieu, Yves Morin et Augustin Roy.

Le programme du 15 mai se composait de l'assemblée générale annuelle, sous la présidence du docteur Jean-Paul Couture.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE DE LA CORPORATION PROFESSIONNELLE DES MÉDECINS DU QUÉBEC

L'assemblée générale annuelle de la Corporation professionnelle des médecins du Québec a eu lieu le 13 mai 1976, à 14 h. 30, à l'hôtel Château Champlain (salles A et B — hall inférieur), dans le cadre du Congrès 1976 de l'Association médicale du Québec.

On y traita des « aspects légaux de l'exercice de la médecine »; on étudia les rapports des comités d'inspection professionnelle, d'examen des plaintes, de discipline, des études médicales, de législation et du service de la répression de l'exercice illégal de la médecine, des vérificateurs aux comptes.

LE SÉMINAIRE NATIONAL BILINGUE D'ÉVALUATION DES SERVICES DE SANTÉ

Le séminaire national d'évaluation des services de santé, organisé par le département d'administration de la santé de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, aura lieu du 31 mai au 4 juin 1976.

LE 2^e SYMPOSIUM SUR LE MAGNÉSIMUM

Le 2^e Symposium sur le magnésium aura lieu à l'Université de Montréal les 30, 31 mai et 1^{er} juin 1976.

Il sera tenu sous les auspices de l'American College of Nutrition et de la Société pour le développement des recherches en magnésium. Son président est le docteur Marc Cantin.

Le comité d'organisation du symposium était composé des docteurs Pierre Bois, doyen, Marc Cantin, J.M. Rojo-Ortega et O.P. Héroux.

Le symposium tiendra ses séances à l'Université de Montréal où il suivra le Congrès annuel de l'American College of Nutrition qui aura lieu le 29 mai 1976.

Le docteur Gaétan Jasmin présidera la 3^e séance plénière.

CONFÉRENCES SUR LE TRAITEMENT MÉDICAL DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Sous le patronage des Laboratoires Boehringer Ingelheim seront tenues au Holiday Inn (centre ville), 420 ouest, Sherbrooke, Montréal, des *Conférences sur le traitement médical de l'hypertension artérielle*, le 19 juin 1976 de 9 heures à 12 h 30.

Les participants seront, par ordre de conférences, les docteurs J. Marc-Aurèle, néphrologue, chef du département de néphrologie de l'hôpital Sacré-Cœur, qui traitera de l'Étiopathogénie de l'H.T.A.; P. Larochelle, interniste, Ph.D., membre de la clinique d'hypertension de l'Hôtel-Dieu et attaché de l'Institut de recherches cliniques, qui traitera de la pharmacologie des substances antihypertensives; V. Béroniade, néphrologue de l'Hôtel-Dieu de Montréal et attaché à l'Institut de recherches cliniques de Montréal, qui agira à titre de conférencier/modérateur et qui discutera du traitement de l'H.T.A. et de l'adaptation du traitement antihypertensif à certaines conditions pathologiques particulières. Le docteur L. Lapière, de l'hôpital Notre-Dame, attaché au service de néphrologie, suivra avec le traitement de la crise hypertensive et sera suivi du docteur L. Dufresne, de l'hôpital Saint-Luc, chef du département de néphrologie qui lui, discutera de l'hypertension chez l'insuffisant rénal et enfin pour clore ce programme, le docteur Houde, néphrologue, responsable de la clinique d'hypertension de Maisonneuve, discutera des complications de la thérapie antihypertensive.

(Communiqué)

CONFÉRENCE DE JUIN SUR L'ALCOOL ET L'USAGE DES DROGUES AU CANADA

Information '76, la plus importante conférence sur l'alcool et la dépendance aux drogues jamais tenue au Canada, réunira à Toronto du 20 au 25 juin plus de 500

scientifiques, médecins, travailleurs de la santé, travailleurs des centres de traitement, enseignants, politiciens et autres individus intéressés, pour examiner l'ampleur du phénomène de l'usage des drogues et en identifier certaines des conséquences sociales et des retombées sur la santé.

La rencontre, organisée par l'Addiction Research Foundation of Ontario en collaboration avec la Fondation canadienne sur l'alcool et la dépendance aux drogues, sera l'occasion de plus de 125 communications sous forme de rapports scientifiques, de panels, des symposiums et d'expériences.

Le thème de la conférence est « L'application des connaissances et de l'expérience acquises dans l'administration efficace au Canada de programmes touchant la dépendance à l'alcool et aux autres drogues ».

(Communiqué)

RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PÉDIATRIE

La réunion annuelle de la Société canadienne de pédiatrie aura lieu au Bayshore Inn de Vancouver du 26 au 30 juin 1976. Le programme scientifique comprend des travaux sur la pharmacologie, la radiologie, les sports et le développement de l'enfant. Les docteurs Alan Naimes de Montréal, Lars Borens de Stockholm, Scott Dunbar de Cincinnati, John Kirpatrick de Boston, Gordon Cumming de Winnipeg, Donald Bailey de Saskatoon, Thomas A. Tutko de San Jose, Cal., Richard Rowe et Donald Hill de Toronto, H.J. Meuwisse d'Albany et Nancy Green-Raine seront au programme.

X^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEURO-PSYCHOPHARMACOLOGIE À QUÉBEC

Le Xe Congrès international de neuro-psychopharmacologie aura lieu à l'hôtel Québec-Hilton du 4 au 9 juillet 1976.

Le docteur Radouco-Thomas est le président du comité local d'organisation.

(Communiqué)

LE DOCTEUR RADOUCO-THOMAS, ORGANISATEUR DE LA CONFÉRENCE INTERNATIONALE SUR LES DROGUES ET L'ALCOOL

La Conférence internationale sur la recherche dans le domaine de l'abus des drogues et de l'alcool aura lieu dans la salle du conseil du Grand Séminaire de Québec les 10 et 11 juillet 1976.

Le docteur Radouco-Thomas, du département de pharmacologie de l'Université Laval, en est l'organisateur.

(Communiqué)

RAPPEL : LE CONGRÈS INTERNATIONAL D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE À QUÉBEC

On nous prie de rappeler aux lecteurs que le XXV^e Congrès international d'Histoire de la médecine aura lieu au Pavillon de Koninck de l'Université Laval du 21 au 27 août 1976.

(Communiqué)

Entre le
crépuscule
et l'aurore

Dalmane[®]

protège
le sommeil
naturel

® Marque déposée
Résumé posologique
à la page 973

Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec



LA 7^e CONFÉRENCE MONDIALE SUR LA MÉDECINE DE FAMILLE

La 7^e Conférence mondiale sur la médecine de famille aura lieu du 4 au 7 octobre 1976, à l'hôtel Four Seasons Sheraton de Toronto. Les thèmes majeurs au programme seront: la conception de la maternité sexuelle, l'adolescence, l'âge mûr et l'attitude à prendre face aux différentes périodes de la vie.

1^{er} CONGRÈS FRANCOPHONE INTERNATIONAL D'IMMUNOLOGIE DU 11 AU 15 OCTOBRE 1976

Le premier Congrès francophone international d'immunologie aura lieu du 11 au 15 octobre 1976, au Manoir Richelieu, à Pointe-au-Pic La Malbaie, comté de Charlevoix.

Organisateur: docteur Didier Dufour.

(Communiqué)

LA MATÉRIATHÈQUE DE L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Une « matériathèque », c'est une bibliothèque où l'on range tous les outils pédagogiques imaginés, manuels scolaires, matériel de bricolage, matériel d'apprentissage, matériel de test, audio-visuel destiné à l'enfant, « kits », etc. La matériathèque de l'hôpital Sainte-Justine, la seule peut-être à ce jour en milieu hospitalier, contient quelque 3,000 éléments à l'intention des enfants traités en rééducation au département de psychiatrie. Mais attention! il ne s'agit pas d'un bazar ou d'un bric-à-brac.

Les responsables de la matériathèque ont entrepris, en effet, de recenser, de cataloguer et d'indexer chacun des éléments en banque en vue de mieux utiliser le matériel acquis et futur. Ils ont déjà établi sur une fiche, pour chaque élément, son contenu, son utilité et son usage. Pour faciliter la consultation des fiches, on a élaboré un index sujet à partir d'une liste de descripteurs (ou mots clés) établie pour des domaines aussi variés que l'apprentissage du français, des mathématiques, les troubles de psychomotricité, etc.

D'autres établissements s'inspirent actuellement du modèle d'organisation de cette matériathèque. Les responsables publieront bientôt l'ensemble de leur fichier comprenant les fiches, la liste de descripteurs et un cahier des index (auteurs-titres, sujets), à l'intention de tous ceux qui travaillent auprès de l'enfance, dans le secteur de l'Éducation ou des Affaires sociales.

Les personnes intéressées à consulter la matériathèque de l'hôpital Sainte-Justine peuvent le faire en prenant rendez-vous avec Mlle Carmen Dupuis, chargée de la matériathèque. Tél.: (514) 731-4931, poste 363.

(Communiqué)

UN "VOCABULAIRE" POUR LES SPÉCIALISTES DE L'ENFANCE INADAPTÉE

Le centre d'information sur l'enfance et l'adolescence inadaptées a mis au point une méthode d'organisation de la documentation et du matériel qui suppose l'utilisation de mots clés ou « descripteurs ». Il se devait donc de publier la liste de descripteurs qu'il a compilés pour sa propre documentation.

La présente LISTE DE DESCRIPTEURS SUR L'ENFANCE INADAPTÉE résulte des travaux d'un Comité de

terminologie qui s'est penché sur une très grande partie des termes pour en discuter la pertinence, l'emploi, la traduction et procéder à une normalisation. Le comité était formé de divers spécialistes de l'hôpital Sainte-Justine ainsi que d'un représentant de l'Office de la langue française. En 1972, le C.I.E.A.I. publiait une première « Liste provisoire de descripteurs sur l'enfance inadaptée ». La nouvelle édition s'est enrichie considérablement. Une nouvelle présentation du vocabulaire a été faite lors de sa mise en mémoire d'ordinateur, de façon à en faciliter l'utilisation pour l'indexation et la recherche documentaire et également dans le but de préparer la prochaine étape: la fabrication d'un Thésaurus.

La LISTE DE DESCRIPTEURS SUR L'ENFANCE INADAPTÉE est actuellement disponible, au coût de \$15.00, à l'hôpital Sainte-Justine, C.I.E.A.I./Section des publications, 3100 rue Ellendale, Montréal, H3S 1W3, (Québec, Canada).

(Communiqué)

\$548,162 EN SUBVENTIONS FÉDÉRALES POUR LES PROJETS DE SANTÉ AU QUÉBEC

M. Marc Lalonde, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé récemment l'attribution d'une somme de \$548,162 en subventions, qui sera versée par la Caisse d'aide à la Santé. Cette somme servira à défrayer une partie des coûts de construction dans deux établissements de formation sanitaire du Québec.

L'hôpital Sainte-Justine, Montréal — \$253,163

Cette subvention couvrira une partie des frais de rénovation d'une section de l'hôpital Sainte-Justine. Cette dernière mettra sur pied une unité d'enseignement pour les hygiénistes et auxiliaires dentaires qui travailleront dans le cadre du programme provincial des soins dentaires aux enfants. Le Québec attribuera à ce projet un montant égal à la subvention fédérale.

L'Institut Armand-Frappier, Ville de Laval — \$294,999

Ce projet comprend la construction d'un nouvel édifice dont le laboratoire de la lèpre servira pour la recherche sur les mycobactéries en particulier la tuberculose, le Baccille Calmette-Guerin (BCG) et la lèpre. Le projet prévoit également une section réservée à l'enseignement. L'Institut fait partie de l'Université du Québec. Il collabore avec l'Université de Montréal et certains organismes internationaux.

(Communiqué)

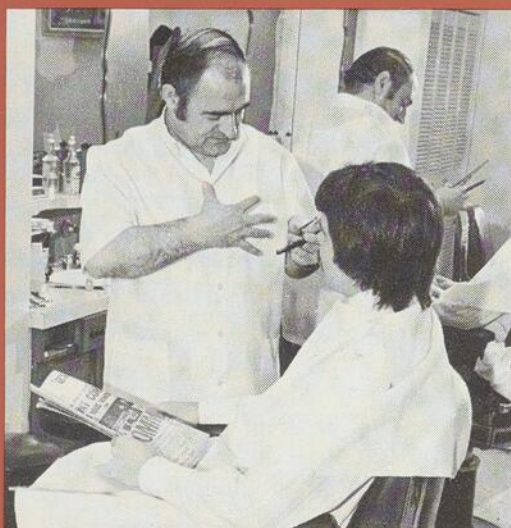
LA C.L.C.I. EXIGE UN RAPPORT DE TOUS LES PROFESSIONNELS SUR LEURS HONORAIRES

La Commission de lutte contre l'inflation a fait savoir récemment que les entreprises qui fournissent des services professionnels énumérés dans le Règlement anti-inflation seront tenues de lui soumettre annuellement un rapport dans lequel sera indiquée entre autres toute augmentation du tarif de leurs honoraires.

Les firmes désignées — terme qui comprend les professionnels à leur compte — pourront obtenir les formules à cette fin vers la mi-mai aux bureaux de district de l'Impôt ainsi qu'aux bureaux régionaux de la C.L.C.I. On

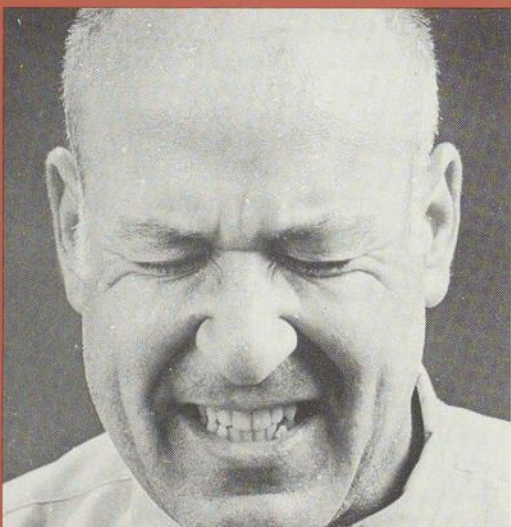
INDÉRAL*

(PROPRANOLOL)



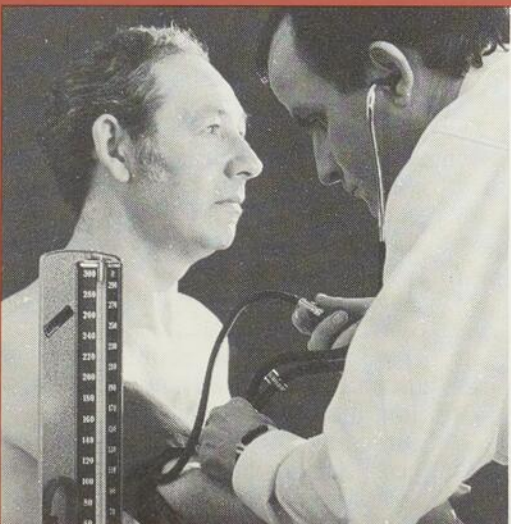
Dans l'arythmie cardiaque

L'intérêt d'Indéral, parmi les médicaments classiques utilisés en prophylaxie et en thérapeutique des arythmies cardiaques, a été confirmé pendant dix ans en clinique.



Dans l'angor

Indéral procure à l'angineux une nouvelle stabilité en protégeant son cœur des effets d'une stimulation adrénérique excessive et lui permet de vivre sans subir les crises douloureuses dues à son état.



Dans l'hypertension

Indéral représente un nouveau concept et un progrès important dans le traitement médical de l'hypertension.

**Le visage d'un agent cardiaque
à multiples fins**
temps de lecture:
21 minutes

En prophylaxie et traitement des arythmies cardiaques

Indéral entre en concurrence avec les catécholamines

Indéral (propranolol) possède une structure moléculaire analogue à celle de l'isoprotérénol (stimulant β -adrénergique). Il entre spécifiquement en concurrence avec les catécholamines à l'égard des sites récepteurs β -adrénergiques disponibles dans les tissus du myocarde et du noeud sinusal. En bloquant efficacement l'accès de certaines molécules de catécholamine, Indéral contribue à réduire le rythme d'initiation des impulsions dans le noeud sino-auriculaire, à diminuer la vitesse de la conduction, à augmenter la période réfractaire dans le noeud auriculo-ventriculaire, enfin à diminuer l'automatisme et la contractilité du muscle cardiaque.

Le rythme sinusal peut être rétabli et la fréquence des arythmies diminuée - même lorsque d'autres médicaments ont échoué.

Effets de la stimulation des récepteurs β -adrénergiques sur le coeur

La stimulation des récepteurs β -adrénergiques par l'action des catécholamines, et principalement de la norépinéphrine, modifie les fonctions électro-

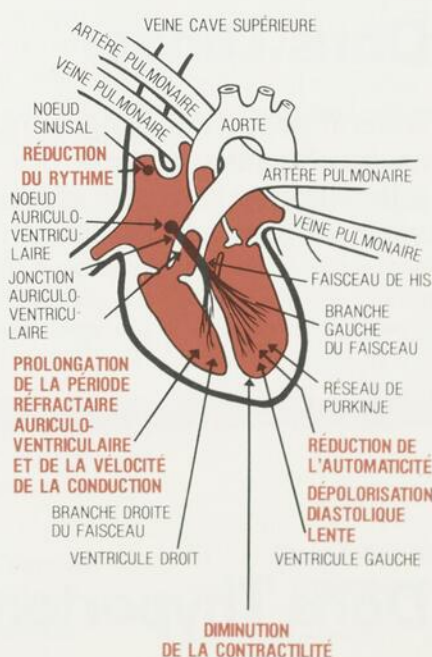
physiologiques du coeur. Il en résulte (1) une augmentation du rythme d'initiation des impulsions au niveau du noeud sino-auriculaire (2) l'augmentation de la vitesse de la conduction et la diminution de la période réfractaire du système auriculo-ventriculaire (3) l'augmentation de l'automatisme et (4) le renforcement de la force contractile. La modification des fonctions électrophysiologiques a pour conséquence une augmentation de l'activité chronotrope et inotrope.

Le rôle des bloqueurs des récepteurs β -adrénergiques dans le traitement des arythmies

Indéral ne doit pas servir au traitement des arythmies à prédominance parasympathique telles que la bradycardie sinusale. Les arythmies consécutives à un bloc du système de conduction constituent également une contre-indication à l'emploi d'Indéral.

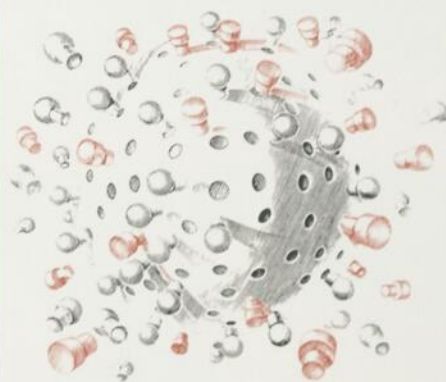
Administré en doses supérieures à celles qui produisent l'inhibition des récepteurs β -adrénergiques, Indéral exerce sur les membranes une activité anti-arythmique comparable à celle de la quinidine et qui a pour effet de stabiliser les membranes cardiaques. Certains cliniciens sont d'avis que cette propriété joue un rôle sur les effets d'Indéral dans les arythmies relevant d'un surdosage digitalique.

EFFETS DES BLOQUEURS β -ADRÉNERGIQUES



Indéral en bloquant l'accès des sites β -adrénergiques diminue ou prévient les effets de la stimulation des catécholamines. En conséquence, Indéral peut prévenir ou enrayer les arythmies causées ou entretenues par la stimulation des récepteurs β -adrénergiques.

L'effet bloquant d'Indéral contre la stimulation excessive des catécholamines tel que vu par un artiste. Les molécules d'Indéral (rouges) entrent spécifiquement en concurrence avec les molécules de catécholamine pour l'occupation des sites des récepteurs β -adrénergiques dans les tissus cardiaques.



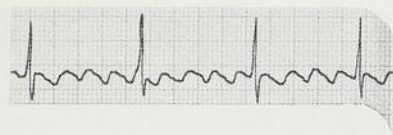
Indéral par son action β -bloquante, protège le coeur de la stimulation excessive des catécholamines. Indéral a été le premier agent bloqueur des récepteurs β -adrénergiques.



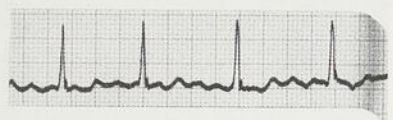
INDÉRAL...

dans les troubles du rythme cardiaque

Le flutter auriculaire



La fibrillation auriculaire



Flutter et fibrillation auriculaires

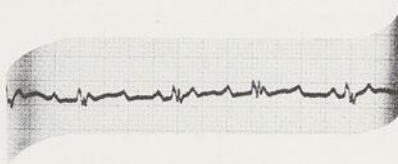
Dans la plupart des cas de flutter et de fibrillation auriculaires, on obtient un effet intéressant par la réduction du rythme ventriculaire (effet obtenu par un blocage auriculo-ventriculaire partiel). A l'occasion, le retour au rythme sinusal peut être obtenu, mais le mécanisme de cette action est inconnu. Indéral peut être d'un bon appoint avec la digitaline dans le traitement de ces formes d'arythmie.

Tachycardie ventriculaire

En présence de tachycardie ventriculaire, lorsque l'imminence de la mort exige l'intervention en quelques minutes et que l'on n'a pas la possibilité d'administrer un choc électrique, on injecte lentement une faible dose d'Indéral par voie intraveineuse. Dans l'éventualité de l'échec d'un premier choc électrique, l'injection intraveineuse d'Indéral

rend le choc suivant efficace. Bien que le traitement ne soit pas sans risques, on doit les accepter dans ces cas, mais toutefois la prudence dans l'administration du médicament les réduit au minimum. Il est donc essentiel de procéder avec circonspection et sous contrôle électrocardiographique constant afin d'assurer que le cœur défaillant retienne l'élan sympathique susceptible de maintenir le tonus myocardique.

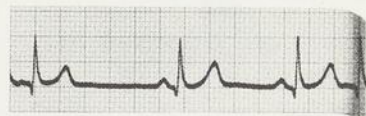
Les tachyarythmies du surdosage digitalique



Intoxication digitalique

Les tachyarythmies digitaliques peuvent porter le médecin à croire que la posologie a été insuffisante et en conséquence à augmenter la dose de ce médicament. Or, dans ces cas, l'injection intraveineuse d'Indéral peut supprimer en quelques minutes les tachyarythmies relevant d'un surdosage digitalique. Lorsque le rythme normal est rétabli, un traitement oral d'entretien avec Indéral est indiqué.

Extrasystoles auriculaires persistantes



Les arythmies associées aux agents anesthésiques

Les tachycardies et les extrasystoles précoces de diverses origines relèvent parfois d'une association de facteurs tels que l'usage de l'agent anesthésique lui-même, l'accumulation d'anhydride carbonique, le traumatisme de la stimulation chirurgicale et l'élévation des taux de catécholamines dans la circulation. De plus, les arythmies peuvent avoir pour cause l'administration concomitante de fortes doses de substances sympathicomimétiques, comme l'épinéphrine par exemple, et de certains anesthésiques du type hydrocarbure. Lorsque les autres mesures suppressives ont échoué, on peut administrer Indéral par voie intraveineuse. Si l'on doit administrer de l'épinéphrine ou d'autres agents vasoconstricteurs au cours d'une intervention chirurgicale et qu'on a raison de craindre que ces substances causent des troubles du rythme, l'administration orale pré-opératoire d'Indéral peut en réduire le risque.

L'administration de faibles doses intraveineuses d'Indéral est d'un intérêt pratique indéniable au cours des interventions chirurgicales sur le cœur en raison de la nécessité fréquente de recourir à la circulation extracorporelle. Dans ces cas, l'arythmie peut être attribuée à la digitalisation préalable du sujet.

INDÉRAL dans le traitement des arythmies cardiaques

On ne doit pas utiliser Indéral dans le traitement des arythmies associées aux agents anesthésiques qui produisent une action dépressive sur le myocarde par exemple le chloroforme et l'éther; ces arythmies sont ordinairement compensées par la libération concomitante de catécholamines—voir sous CONTRE-INDICATIONS.

«Les premiers impératifs dans l'emploi des inhibiteurs des récepteurs β -adrénergiques sont d'en comprendre le mode d'activité, de reconnaître les cas impunément accessibles au traitement, d'identifier les sujets traités à la digitaline ou aux diurétiques pour qui le traitement est

indiqué et ceux pour qui il ne saurait l'être. En tenant compte des types d'arythmies en cause et de l'état clinique du malade, Indéral peut aider à prévenir ou à enrayer divers troubles du rythme cardiaque.»¹

Les bloqueurs des récepteurs β -adrénergiques dans le traitement de l'angor

Une thérapie qui dépasse les mesures classiques et la nitroglycérine

Indéral est une nouvelle thérapeutique de l'angor. Indéral prévient les crises angineuses en protégeant le cœur de la stimulation adrénérique excessive.

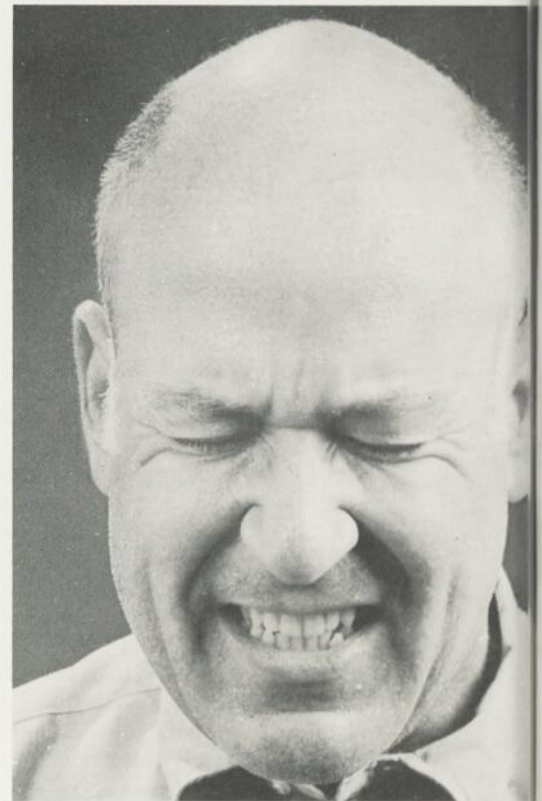
Le blocage des récepteurs β -adrénergiques du cœur produit par Indéral, abaisse la fréquence cardiaque inutilement élevée et réduit le débit cardiaque excessif et donc la consommation d'oxygène. En conséquence, Indéral augmente considérablement chez le malade la tolérance à l'effort et celui-ci peut mener une vie plus normale.

Expérience clinique considérable

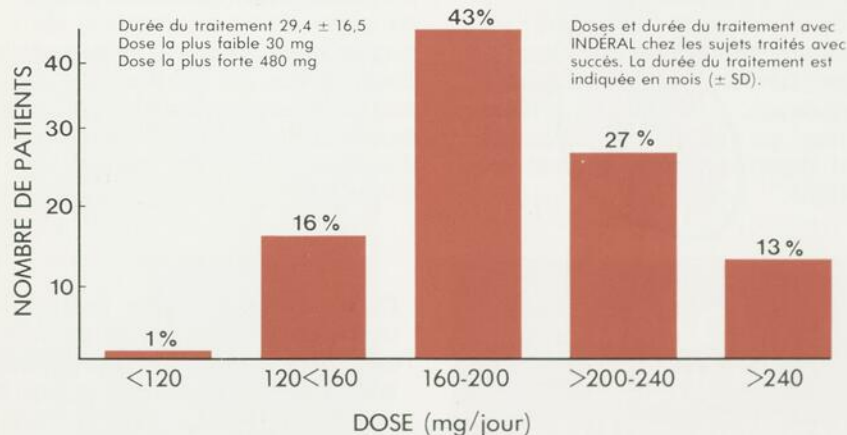
L'emploi d'Indéral dans le traitement de l'angor a fait l'objet de près de 5000 publications dont un grand nombre d'essais cliniques avec témoins. Or, les résultats de ces travaux ont confirmé

l'efficacité d'Indéral dans la réduction de la fréquence des crises douloureuses et l'augmentation de la tolérance à l'effort.

**INDÉRAL
diminue la
consommation
d'oxygène du
myocarde et
prévient
le déficit
en oxygène**



Protocole d'un des nombreux essais à double insu₂



121 sujets dont 95 porteurs d'affection coronarienne

▲ Lorsque la tension, l'effort ou les troubles émotifs stimulent indûment les récepteurs β -adrénergiques cardiaques, le rythme cardiaque s'accélère, la force de contraction du myocarde augmente—le débit cardiaque est accru et l'apport en oxygène au niveau de la cellule myocardique est insuffisant—le sujet est alors saisi d'une douleur opinoûtre, caractéristique, expression de l'anoxie du myocarde.

L'activité d'Indéral est insurpassée en prophylaxie chronique de l'angor. A condition d'être administré en doses suffisantes, Indéral a donné chez des milliers d'angineux des résultats tels que cet agent est aujourd'hui le plus couramment prescrit des médicaments antiangoreux.

La présente étude concerne le traitement au long cours de 121 angineux. Dans la plupart des cas, la présence d'athérosclérose avait été déterminée par angiographie coronarienne.

On a administré des doses d'attaque de 20 mg à 40 mg d'Indéral trois fois par jour; les prises ont ensuite été ajustées selon la réponse du sujet pour réaliser

un effet optimal. On procéda alors à des essais croisés à double insu avec Indéral et des placebos administrés pendant deux à quatre semaines consécutives selon un schéma randomisé.

Les malades ont noté quotidiennement le nombre de leurs crises douloureuses, ainsi que le nombre de comprimés de nitroglycérine employés à

les combattre et les circonstances associées avec les manifestations d'angor. Les critères selon lesquels les chercheurs ont évalué les résultats obtenus avec Indéral et les placebos ont été les suivants: (1) une réduction de 50 p. cent du nombre des crises angineuses; (2) une diminution d'au moins 50 p. cent de la consommation de

nitroglycérine; (3) la disparition de l'un ou de plusieurs des facteurs déterminants de l'angor. Par ailleurs, on ne considéra que les cas qui accusèrent une amélioration soutenue au cours de l'entière période d'observation. Lorsque les effets secondaires exigèrent l'interruption du traitement, les résultats furent considérés comme échecs cliniques même si l'angor avait été soulagé. On compara les résultats cliniques et ceux du cathétérisme chez les malades qui ont répondu et chez ceux qui n'ont pas répondu au traitement.

Résultats d'un essai à double insu avec le propranolol

	succès	échecs
affection coronarienne présente	83 (86%)	12 (14%)
absence d'affection coronarienne	6 (23%)	20 (77%)

Réponses aux questions les plus fréquemment posées au sujet d'Indéral

Doit-on réserver l'emploi d'Indéral aux cas d'angine de poitrine avérés ou critiques?

Non. Nombreux sont les cardiologues qui voient aujourd'hui le propranolol comme une thérapeutique fondamentale chez la plupart des sujets qui ont de fréquentes crises angineuses à moins qu'il n'existe des contre-indications spécifiques à son usage... «Bien que les observations et recommandations varient dans la littérature médicale, ce qui est normal dans des études de cette nature, les renseignements recueillis pendant plus de dix ans indiquent que le blocage des récepteurs β -adrénergiques possède une valeur prophylactique indiscutable à longue échéance dans cette affection. De nombreuses substances β -bloquantes ont été étudiées avec des résultats analogues mais c'est le propranolol qui a fourni, sans conteste, la plus vaste expérience. La tolérance à l'effort peut être augmentée soit par une seule dose ou par l'administration chronique de propranolol; l'existence à la fois subjective et électrocardiographique d'hypoxie myocardique est modifiée mais probablement sans la corrélation étroite notée avec la nitroglycérine. La plupart des rapports confirment que l'administration chronique de propranolol diminue la fréquence des crises angineuses et la consommation de nitroglycérine chez la plupart des sujets. L'effet bénéfique traduit en pourcentage des individus soulagés et en importance de l'amélioration rapportée paraît relié à l'intensité de la dose, jusqu'à 400 mg au moins par jour.»³

En quoi l'effet d'Indéral diffère-t-il de celui des nitrates prétendus «à action prolongée»?

La thérapeutique de l'angor avec le

propranolol diffère fondamentalement du concept traditionnel régissant l'emploi des substances d'autre nature et qui consiste à augmenter la circulation dans les coronaires. Le blocage des récepteurs bêta vise à prévenir l'ischémie du myocarde et la douleur qui résulte de celle-ci par la réduction de l'effort requis par la contractilité cardiaque. On atteint ce résultat par le blocage pharmacologique des récepteurs myocardiques β -adrénergiques ce qui a pour effet d'atténuer l'augmentation des besoins du myocarde en oxygène qui résulte de la stimulation adrénergique.

Il est difficile de prouver sans équivoque que les nitrates à action prolongée sont efficaces et plusieurs travaux ont conclu qu'ils ne sont guère plus efficaces que les placebos.⁴

Comment le malade réagit-il à Indéral lorsque la posologie est majorée pour réaliser le niveau thérapeutique optimal?

Dans l'ensemble, Indéral est bien toléré. Le passage d'un niveau thérapeutique à l'autre s'effectue généralement sans heurt lorsque l'ajustement de la posologie se fait graduellement, par paliers correspondant aux besoins individuels du sujet. Si des effets secondaires surviennent à la posologie élevée, on doit réduire celle-ci au niveau où les réactions secondaires disparaissent.

Quelle signification pharmacologique possèdent les bloqueurs des récepteurs β -adrénergiques dans l'insuffisance cardiaque et est-elle un sujet d'inquiétude chez les angineux choisis judicieusement pour traitement avec Indéral?

L'agent bloqueur des récepteurs β -adrénergiques étant susceptible d'augmenter le volume cardiaque et le volume ventriculaire, il est possible que le malade soit précipité en insuffisance cardiaque s'il présente des troubles cardiaques fonctionnels sous-jacents. Une hypertrophie cardiaque et une augmentation du volume ventriculaire accroissent la pression sur les parois ventriculaires. Or, ces facteurs, à leur tour, tendent à augmenter les besoins du myocarde en oxygène. Les malades doivent donc subir un examen de dépistage de l'hypertrophie cardiaque, d'antécédents d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus grave du myocarde. Le risque d'insuffisance coronarienne est ainsi minimisé.

Existe-t-il quelque avantage à l'association d'Indéral et des nitrates à action prolongée?

Il est douteux qu'il existe un avantage à cette association. On avait tout d'abord supposé que ces médicaments exerçant une activité de nature différente pourraient en association offrir une activité additive ou synergique. Or, jusqu'ici les études visant à confirmer ce fait ont donné des résultats contradictoires.

Les chercheurs de l'Hôpital Général de Montréal ont soumis les résultats de leurs travaux concernant 23 malades à la Société canadienne des recherches cliniques. Ils ont conclu que les effets bienfaits de l'administration des médicaments en association peuvent être attribués, semble-t-il, au propranolol; par ailleurs, sauf pour les incidents de céphalées, la réponse à l'isosorbide et au placebo a été identique et on n'a noté aucun effet synergique.⁵

Goldberg et coll. ont conclu de leurs travaux de recherche: «aucun effet synergique n'a pu être attribué au propranolol et à l'isosorbide.»⁶

Nouvelle stabilité pour le sujet hypertendu

La recherche de nouveaux médicaments antihypertensifs efficaces et sûrs a conduit à l'évaluation de l'agent bloqueur des récepteurs β -adrénergiques Indéral.

Les expériences cliniques intensives portant sur le traitement de l'angor et des troubles du rythme avec Indéral ont mené à la découverte, en 1964, des propriétés antihypertensives de cet agent.

Indéral, seul ou en association avec d'autres antihypertenseurs, réduit la tension artérielle élevée chez les hypertendus. La combinaison d'Indéral et des diurétiques thiazidiques, tels que Diucardin, et des vasodilatateurs périphériques s'est révélée compatible et

généralement plus efficace qu'Indéral seul. Par ailleurs, des essais avec d'autres antihypertenseurs n'ont révélé aucune incompatibilité du produit avec les autres agents de même nature.

Les publications récentes décrivent l'efficacité d'Indéral dans le traitement de l'hypertension.

Dans certains cas, Indéral est susceptible de n'atteindre son plein effet antihypertensif qu'après plusieurs jours ou plusieurs semaines. Il a été utilisé en toute sécurité chez les hypertendus qui ont subi des accidents cérébrovasculaires ou un infarctus du myocarde. Indéral ne causant que rarement de l'hypotension orthostatique, maintient

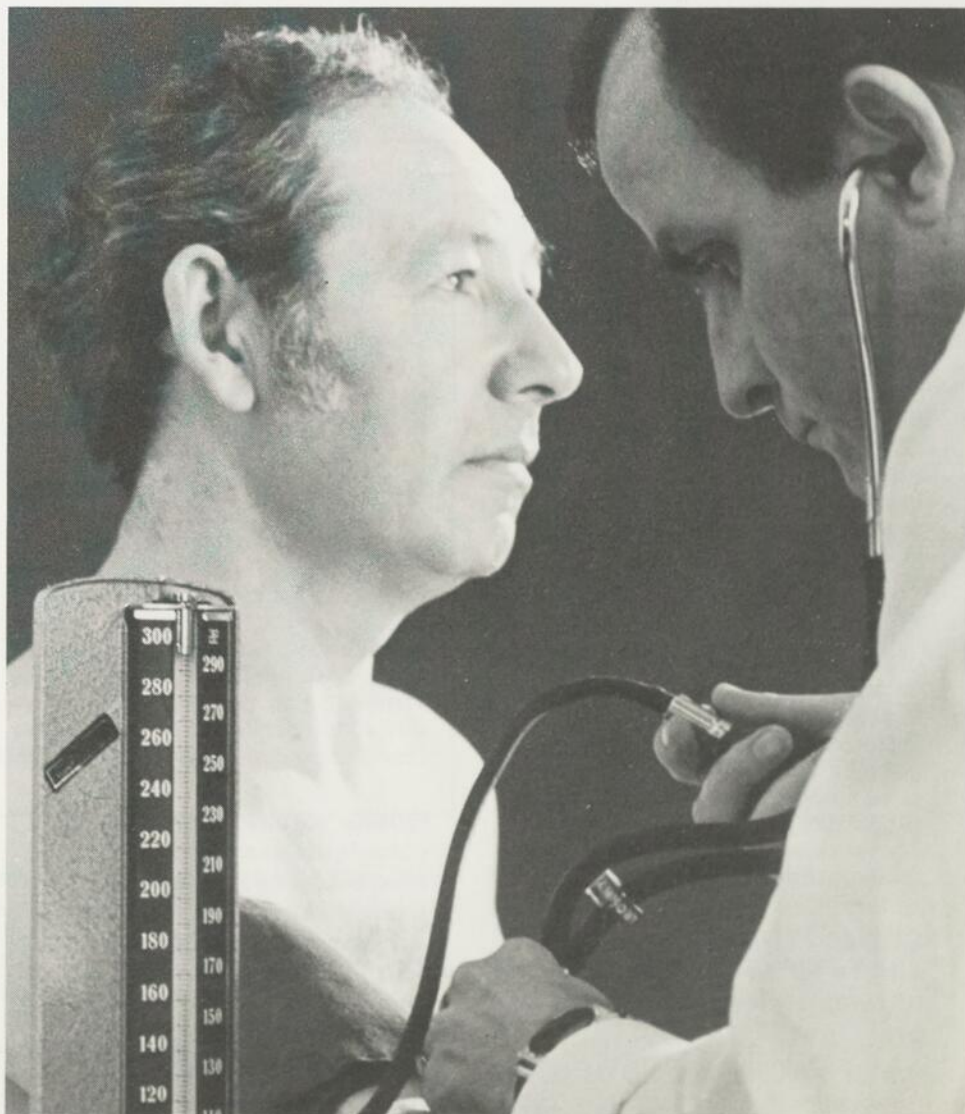
la tension artérielle dans l'échelle normale la nuit comme le jour.

«L'emploi des agents hypotensifs d'usage courant est souvent limité par des effets secondaires gênants et inacceptables. Les hypertendus âgés qui souffrent d'étourdissements acceptent difficilement un traitement qui accentue leurs étourdissements; ceux qui manifestent de la dépression sont mal disposés à l'égard d'un traitement qui les déprime davantage; un médicament qui diminue la libido ne paraît certes pas acceptable en faveur d'une baisse de la tension artérielle. Or, le propranolol (Indéral) exerce une activité hypotensive appréciable sans hypotension posturale et il ne produit que de rares effets secondaires d'autre nature. Le produit demeure efficace chez les sujets alités ou sur pied.»

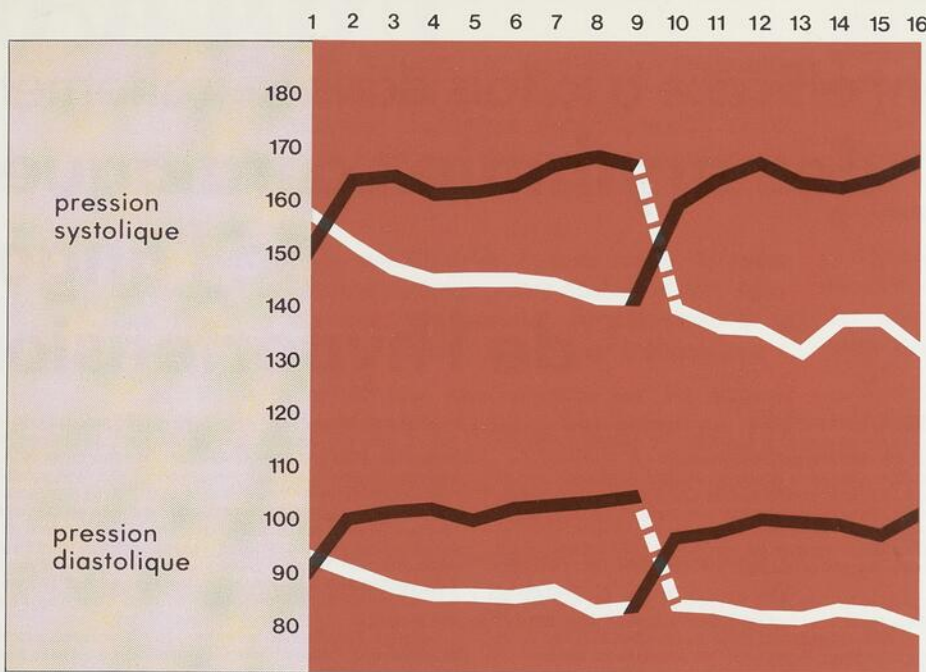
Indéral ne cause à peu près pas d'hypotension soit posturale soit à l'effort. On a rarement rapporté de la léthargie, de la fatigue ou la modification des fonctions sexuelles, causées par le traitement.

**INDÉRAL...
une nouvelle
conception
du traitement
de
l'hypertension**

La tension artérielle est maintenue dans les limites normales chez 80 p. 100 des sujets qui observent le régime thérapeutique approprié.



Stabilisation de la tension artérielle



Protocole d'essai

jusqu'à 320 mg/jour

INDÉRAL 50 mois
tension artérielle
stabilisée

Diurétiques

INDÉRAL	Placebo
Placebo	INDÉRAL
16 semaines	16 semaines
administration	continue

Essai croisé à double-insu avec Indéral dans un groupe de 32 sujets hypertendus choisis. Le graphique illustre les tensions systolique et diastolique moyennes

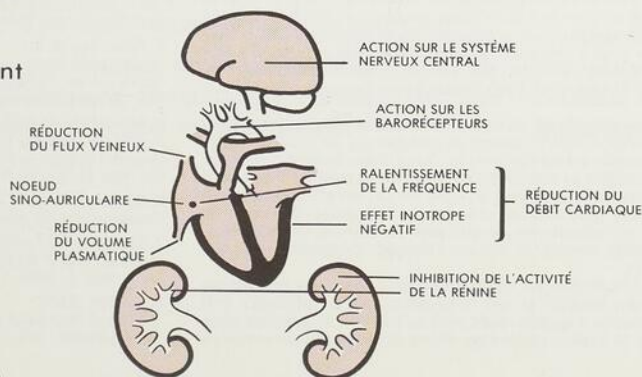
au repos et l'effet antihypertensif d'Indéral. Le trait de couleur démontre l'action d'Indéral et la ligne noire, celle du placebo.⁷

Les thérapeutes s'accordent à voir dans INDÉRAL un progrès important dans le traitement de l'hypertension. Cependant, le mécanisme d'action de cet agent dans l'hypertension n'a pas encore été élucidé. Actuellement, on envisage les hypothèses suivantes:

(Ces diverses hypothèses concernant les sièges de l'activité antihypertensive d'Indéral sont illustrées sur le schéma qui suit.)

Certains auteurs ont émis l'hypothèse qu'Indéral agit sur les barorécepteurs c'est-à-dire sur les terminaisons nerveuses sensorielles des parois vasculaires. Des études subséquentes ont démontré qu'Indéral produit une réduction du flux veineux et de la volémie. D'autres auteurs encore ont émis une autre possibilité qui serait la réduction de l'activité rénine produite par Indéral. Une autre théorie avancée par les chercheurs serait l'action d'Indéral sur le système nerveux central.

Hypothèses concernant le mode d'activité antihypertensive d'Indéral**



** Adapté de:
Simpson, F.O.,
Les agents bêta-bloquants
dans l'hypertension,
Drugs, Vol. 7, No 1-2, 1974
(Australasian Drug Info. Series.)

Guide posologique d'Indéral

dans l'angor et l'hypertension

1ère étape Posologie d'attaque

Le nécessaire Indéral pour doses d'attaque (illustré plus bas)

1er jour, 20 mg.

Augmenter chaque jour de 20 mg pendant une semaine.

Le nécessaire Indéral pour doses d'attaque facilite le régime.

2ème étape Posologie d'entretien dans l'angor

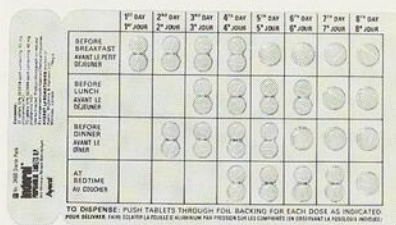
La posologie usuelle est 40 mg quatre fois par jour avant les repas et au coucher.

Angor résistant

On peut augmenter et individualiser les prises pour atteindre les meilleurs résultats avec des effets secondaires minimaux. On a administré des doses atteignant 320 à 400 mg par jour avec de bons résultats. Lorsqu'on prévoit l'interruption du traitement, diminuer graduellement les prises pendant deux semaines.

Précaution

Lorsqu'on envisage l'interruption de l'administration chronique d'Indéral chez les angineux, on doit procéder graduellement. Quelques cas d'exacerbation grave de l'angor et même des infarctus du myocarde ont été rapportés suite à l'interruption brusque du médicament chez des angineux.



Posologie d'entretien dans l'hypertension

Cas d'intensité bénigne ou moyenne: la posologie usuelle est 40 mg quatre fois par jour avant les repas et au coucher. Certains malades peuvent répondre à 80 mg par jour.

Cas graves:

Dans ces cas, 40 mg quatre fois par jour ne constituent peut-être pas une dose suffisante. On peut l'augmenter graduellement à 80 mg quatre fois par jour. Dans certains cas réfractaires, des doses supérieures à 320 mg par jour peuvent produire un effet supplémentaire. Cependant, dans ces cas, certains spécialistes recommandent l'addition au traitement d'un vasodilatateur périphérique tel que l'hydralazine.

N.B.

La MISE EN GARDE concernant l'interruption du traitement avec Indéral ne s'applique qu'aux angineux et non aux hypertendus à moins que ceux-ci ne fassent également de l'angor.

Posologie dans les arythmies cardiaques

10 à 30 mg trois ou quatre fois par jour, avant les repas et au coucher.

Le visage
d'un agent cardiaque
à multiples fins
temps de lecture:
21 minutes

INDÉRAL

l'agent efficace à la fois dans le traitement des arythmies cardiaques de l'angor de l'hypertension

Documentation

Contre-indications: Le propranolol est contre-indiqué dans l'asthme bronchique. 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 (voir ci-après) à moins que l'insuffisance ne soit secondaire à une tachyarythmie justiciable du traitement avec le propranolol c'est-à-dire que chez les sujets avec insuffisance cardiaque accompagnée d'accélération du rythme cardiaque due à une composante sympathique et dont l'état ne répond point à des doses maximales de digitale et de diurétiques. On peut obtenir une amélioration par l'addition prudente du propranolol au régime thérapeutique; et enfin l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther est aussi une contre-indication de l'emploi de cette substance.

Bradycardie: A l'occasion, l'administration du propranolol a causé de la bradycardie sinusale due à une activité non opposée du vague. Cet effet a été corrigé par l'administration d'atropine.

Insuffisance cardiaque: On serait fondé à croire semble-t-il, que l'insuffisance cardiaque peut être aggravée par l'administration du propranolol, et d'ailleurs, ce fait a été confirmé en clinique. Bien que la correction d'une arythmie majeure soit susceptible de diminuer l'insuffisance cardiaque et le propranolol intraveineux a été utilisé avec succès dans ces cas, on doit administrer préalablement de la digitale associée à de faibles doses du propranolol. On répète ensuite la manœuvre au besoin. On doit procéder dans tous les cas sous contrôle électrocardiographique continu. Il est important de noter que l'action inotrope positive des glycosides digitaliques n'est pas abolie par le propranolol.

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 du propranolol. Dans ces cas, la conduite à tenir dépend de la réponse du sujet au propranolol. Si la réponse n'est pas satisfaisante, l'administration du propranolol doit être interrompue immédiatement; si la réponse est bonne, le sujet doit être digitalisé et suivi de près.

Si la défaillance persiste, le propranolol doit être supprimé. Le nombre de cas où des difficultés de cet ordre surviennent sont rares relativement au nombre de sujets traités.

Mise en garde: 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 du propranolol. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du médicament, on doit diminuer graduellement la posologie pendant environ 2 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.

Dans les cas de chirurgie non urgente: le blocage des récepteurs bêta gêne la réponse du cœur aux stimuli. Ainsi des patients recevant du propranolol ont fait une hypotension grave prolongée en cours d'anesthésie. On a aussi rapporté dans certains cas de la difficulté à instaurer et à maintenir la reprise des contractions du cœur. On doit donc, sauf dans les interventions pour phéochromocytomes, interrompre l'administration du propranolol 48 heures avant l'opération, tous les effets chimiques et physiologiques étant alors disparus selon les résultats des recherches à ce sujet. Dans le cas de chirurgie non urgente chez les angineux, le retrait du médicament doit être graduel (suivre les directives décrites au paragraphe précédent).

En cas de chirurgie urgente, puisque le propranolol est un inhibiteur compétitif des agonistes des récepteurs bêta, ses effets peuvent être contrecarrés par l'administration d'isoprotérénol ou de lévartérénol en doses suffisantes.

Emploi chez les femmes enceintes: Dans l'administration de tout médicament en période de grossesse ou de lactation ou chez toute femme féconde, on doit peser les avantages de la thérapeutique en regard des risques courus par la mère et l'enfant.

Les essais de reproduction chez les rats et les lapins n'ont révélé aucune manifestation de tératogénèse ou modification de la fonction reproductrice. Cependant, la sécurité du propranolol en cas de grossesse chez l'humain n'a pas été établie.

Emploi chez les enfants: l'expérience acquise chez les enfants de moins de 12 ans est limitée. Bien que le résultat des essais n'ait pas démontré que la réponse des enfants est différente de celle des adultes, on recommande de procéder avec prudence dans le traitement des enfants.

Infarctus du myocarde: On a observé qu'en présence d'infarctus du myocarde le traitement de l'arythmie avec le propranolol peut entraîner une diminution marquée du débit cardiaque. Par conséquent, les doses du propranolol doivent être minimales dans les cas d'infarctus graves. L'administration d'autres antiarythmiques, déprimants de la fibre musculaire cardiaque, tels le procainamide et la quinidine, est susceptible de potentialiser l'activité déprimante du propranolol. L'administration antérieure de digitale peut être indiquée et on doit garder de l'atropine sous la main afin de combattre la bradycardie qui pourrait survenir.

Digitalisation lorsque la défaillance cardiaque est imminente: Les personnes en arythmie grave et sur le point d'entrer en asystolie, doivent être digitalisées avant l'administration du propranolol.

Bloc cardiaque causé par la digitale: En présence de bloc cardiaque du second degré ou de tachycardie auriculaire avec bloc dû à la toxicité de la digitale, on doit administrer le propranolol avec prudence afin de prévenir la conversion du bloc du second degré en bloc complet. Dans les cas où ce danger existe et que la thérapeutique avec le propranolol s'impose, on doit recourir chaque fois qu'il est possible, à un stimulateur électrosystolique artificiel.

Hypoglycémie: On doit procéder avec prudence dans l'administration du propranolol aux malades sujets à l'hypoglycémie ou aux diabétiques traités à l'insuline ou aux hypoglycémiques oraux. Vu son action inhibitrice sur les récepteurs adrénergiques, le propranolol est susceptible de masquer l'apparence des signes et symptômes précurseurs d'hypoglycémie aiguë et particulièrement, la tachycardie. Les crises hypoglycémiques cèdent à l'administration de solutions parentérales de glucose selon les protocoles ordinaires.

Troubles de la fonction rénale ou hépatique, diabète non équilibré, choc hémorragique, acidose métabolique. Le propranolol doit être utilisé avec prudence. Dans ces états cliniques graves, le médecin doit comparer les bienfaits à attendre de la thérapeutique et les effets secondaires susceptibles de se produire avant de prendre la décision de recourir à la thérapeutique. L'usage du propranolol est cependant contre-indiqué dans le choc cardiogénique. Le blocage sympathique en présence d'acidose métabolique peut amener un collapsus circulatoire.

Cigarette: On sait que la fumée de cigarette chez l'homme peut provoquer la libération de catécholamines et d'autres substances dans le sang qui causent, entre autres effets, une augmentation du rythme et de l'index cardiaques et une diminution de la résistance périphérique totale. La tension artérielle moyenne ne semble pas affectée. De plus il est possible que les fumeurs chroniques s'habituent à certains de ces effets. Le propranolol prévient, en partie, les modifications décrites plus haut et la tension artérielle moyenne demeure inchangée. On doit recommander aux cardiaques et particulièrement à ceux qui prennent du propranolol de cesser de fumer.

Phéochromocytomes: Les sujets atteints de phéochromocytomes sécrétant de l'épinephrine ne doivent pas être traités avec un bloqueur des récepteurs bêta seulement, en l'absence d'un agent inhibiteur des récepteurs alpha. Si les effets vasoconstricteurs de l'épinephrine ne sont pas contrecarrés, il peut résulter une hausse de tension artérielle dangereuse.

Anesthésie chez les sujets avec phéochromocytome: Les sujets qui reçoivent des inhibiteurs alpha et bêta peuvent être plus sensibles aux effets hypotenseurs des anesthésiques, particulièrement au cours de l'induction.

Analogues de la réserpine: Les personnes qui reçoivent des agents qui tarissent les réserves en catécholamines, tels que la réserpine, doivent être suivies de près. Le propranolol bloquant aussi les effets des récepteurs des catécholamines est susceptible de réduire de façon excessive l'activité du système nerveux sympathique.

Effets secondaires: Dans la plupart des cas, le propranolol est bien toléré; les effets secondaires dus à son emploi ont été transitoires et ont rarement nécessité l'interruption du traitement. Des maux de tête, de la sécheresse de la bouche, de la diarrhée bénigne et de la constipation ont parfois été observés. Des vertiges et des étourdissements se sont aussi produits. Quelques cas d'hypotension, de défaillance cardiaque congestive et de bradycardie marquée, allant jusqu'à l'arrêt sinusal ont été signalés. Des broncho-spasmes et dans quelques rares cas, des troubles respiratoires et des spasmes laryngés ont aussi été rapportés particulièrement en présence d'antécédents d'asthme bronchique. On a aussi observé de l'insomnie, de la fatigue, de l'angoisse, des vertiges et dans quelques cas de l'érythème, de l'augmentation de lésions acnéiformes dans la face, de la paresthésie des mains et quelques cas de troubles visuels. Des cas isolés d'affaiblissement de l'ouïe, d'hallucinations visuelles, de douleur précordiale, d'incoordination, de conjonctivite, de rétention urinaire associée à des épisodes répétés de tachycardie paroxystique, de maux de dents et de suffusion de la face se sont produits. On a rapporté également 3 cas d'alopécie consécutive à l'administration du propranolol; celle-ci a été réversible et on n'a pu établir véritablement de relation de cause à effet avec le traitement. Des effets plus sérieux mais qui se sont avérés réversibles ont été rapportés; il s'agit d'amnésie et de catatonie survenues chez un sujet.

Tous ces effets ont été observés chez des personnes en traitement avec le propranolol; il importe toutefois de souligner que les réactions secondaires suivantes ont été observées au cours d'essais cliniques avec témoin et non seulement au moment de l'administration du propranolol mais aussi de placebo. Par ailleurs, dans la plupart des cas ces effets n'avaient pas été accusés antérieurement aux essais; il s'agissait d'anorexie, de nausées, de vomissements, de céphalées, de lassitude, de somnolence, de dépression mentale, de brûlures d'estomac, d'indigestion et d'étourdissements.

On a constaté dans des cas de cardiopathie grave, une élévation des taux d'urée sanguine et ces modifications ont été attribuées à la détérioration de la fonction rénale plutôt qu'à un effet de la thérapeutique. De même, on a parfois rapporté une hausse de la transaminase sérique qui

n'a cependant jamais pu être reliée à des troubles hépatiques. Un cas de purpura non thrombocytopénique et un autre de purpura thrombocytopénique ont été observés en Europe mais les sujets qui les ont manifestés avaient reçu d'autres médicaments en plus du propranolol.

En cours d'anesthésie, l'administration du propranolol 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 du propranolol en présence d'hypovolémie et d'éléments vasoconstricteurs. Un arrêt cardiaque consécutif à la prise de propranolol a été rapporté mais il se produisit chez un sujet qui avait déjà été traité avec un vasoconstricteur périphérique au cours d'une crise d'hypotension accusée.

Surdosage: Symptômes et Traitement: On n'a jamais constaté en clinique des cas d'intoxication médicamenteuse chez les sujets qui ne se trouvaient pas en suractivité pneumogastrique. Cette observation s'applique également aux personnes non cardiaques chez qui l'inhibition de l'activité sympathique peut être nocive. Les complications suivantes ont été notées consécutivement à l'administration du propranolol et elles sont susceptibles de se produire en cas de posologie excessive. Elles sont toutes prévisibles étant donné la pharmacologie de la substance et en tenant compte de la maladie sous-jacente (voir Contre-indications et Mise en garde).

La bradycardie: De la bradycardie sinusale est susceptible de survenir par suite de l'activité pneumogastrique non opposée qui demeure après le blocage des récepteurs bêta adrénergiques par le propranolol. Traitement: L'atropine ou un autre anticholinergique. Le bloc cardiaque (du deuxième degré ou total). L'isoprotérénol ou l'application d'un stimulateur cardiaque.

L'asystolie: L'activité inotrope de la digitale n'est pas inhibée par le propranolol. Traitement: La digitale et les diurétiques.

L'hypotension: Elle est ordinairement associée à une diminution du débit cardiaque et à la bradycardie. Traitement: Celui-ci dépend des facteurs associés. Il peut être plus utile d'administrer l'adrénaline plutôt que l'isoprotérénol ou la noradrénaline en plus de l'atropine et de la digitale.

La bronchoconstriction: Elle est observée chez les cardiaques avec antécédents d'asthme. Traitement: L'aminophylline ou l'isoprotérénol.

L'hypoglycémie: Elle est une complication rare chez les sujets qui ont une tolérance anormale au glucose. On peut la rattacher à l'inhibition de la libération des acides gras libres et de l'acide lactique. Traitement: Glucose intraveineux.

On doit se rappeler que le propranolol est un antagoniste concurrentiel de l'isoprotérénol et partant, que des doses importantes d'isoprotérénol sont susceptibles de contrecarrer un bon nombre des effets dus à l'administration de doses excessives du propranolol. Cependant, les complications dues à un excès d'isoprotérénol ne sauraient être négligées.

Présentation:

Solution pour injection: Chaque ml contient: 1 mg de propranolol B.P. dans une solution aqueuse. Le pH est ajusté à l'aide d'acide citrique. Ampoules de 1 ml en cartons de 10.

Comprimés: Chaque comprimé sécable contient: 10 (beige), 40 (vert) ou 80 mg (jaune) de propranolol B.P. Flacons de 100 et 1000.

Aussi disponible: **Nécessaire pour doses d'attaque Inderal.** Chaque nécessaire contient: 32 comprimés à 10 mg de propranolol B.P. et 10 comprimés à 40 mg de propranolol B.P.

BIBLIOGRAPHIE

1. Reynolds, E.W. Beta-Blocking Agents in the Management of Cardiac Arrhythmias. *Geriatrics*, 26:150 (février) 1971
2. Amsterdam, Ezra, A., et coll. Evaluation of Long Term Use of Propranolol in Angina Pectoris. *J.A.M.A.*, 6 octobre 1969, Vol. 210, No 1.
3. Goodman, L.G. et Gilman, A., *The Pharmacological Basis of Therapeutics* 5e édition 1975, p. 739
4. Rowe, George, G., *Angina Pectoris, Conn's Current Therapy*, 1972 W.B. Saunders Company
5. Davies, R.O., Mizgala, H.F. & Khan, A.S., Propranolol-Isosorbide Dinitrate: Combined Therapy in Angina Pectoris. *Clin. Res.* 17, 4, 635, décembre 1969
6. Goldberg, Alberto N. et coll., *Circulation*, Vol. XL, décembre 1969
7. Zacharias, F.J.Z. et Cowen, K.J. Controlled Trial of Propranolol in Hypertension *British Med. J.*, 1970, 1, 471-474
8. Lambert, D.M.D., *The Use of Propranolol in Hypertension The Practitioner*, 210, 277 (février) 1973

MEMBRE

ACIM

*déposé

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

Fabrication canadienne selon accord avec Imperial Chemical Industries Ltd.

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

estime à 44,000 le nombre de firmes qui devront soumettre un tel rapport.

Les fournisseurs suivants de services professionnels sont présentement assujettis aux dispositions obligatoires de la Loi anti-inflation: architectes, experts-conseils, chiropraticiens, dentistes, ingénieurs, avocats et notaires, médecins et chirurgiens, optométristes, comptables publics, et vétérinaires.

En annonçant la procédure de compte rendu, le président de la Commission de lutte contre l'inflation, M. Jean-Luc Pepin, a dit que les formules permettraient à la C.L.C.I. d'identifier les hausses injustifiées d'honoraires.

M. Pepin a ajouté que des enquêtes sur les hausses d'honoraires professionnels pourraient être mises sur pied à la suite des plaintes du public formulées à la Commission. On procédera également à des vérifications périodiques des rapports soumis à la Commission.

Bien que les formules d'observation seront envoyées à la Commission de lutte contre l'inflation, c'est le ministère du Revenu national, section impôt, qui les examinera, conformément aux instructions de la C.L.C.I.

M. Pepin a souligné que l'utilisation des services du ministère du Revenu national allait permettre à la Commission de réduire ses besoins en personnel et en locaux. En aucune circonstance ces formules seront-elles comparées aux rapports d'impôts sur le revenu, non plus qu'aucun renseignement relatif à l'impôt sur le revenu ne sera fourni à la Commission de lutte contre l'inflation.

(Communiqué)

BOURSES DE RECHERCHE DE L'AMERICAN CANCER SOCIETY — ELEANOR ROOSEVELT INTERNATIONAL CANCER FELLOWSHIPS

L'Union internationale contre le cancer, grâce à une subvention de l'« American Cancer Society », alloue chaque année des bourses de *recherche sur le cancer*.

Ces bourses sont attribuées à des chercheurs ayant l'expérience et les capacités requises pour la recherche indépendante et qui désirent élargir le champ de leurs connaissances par une période d'études dans un institut d'un autre pays.

Elles ne sont accordées qu'à des personnes appartenant au personnel scientifique d'universités, d'hôpitaux universitaires, de laboratoires ou d'institutions similaires. Ces bourses sont destinées à des chercheurs se livrant à des travaux sur le cancer soit dans le domaine *expérimental* soit dans le domaine *clinique*.

Elles ne sauraient être accordées à des personnes désirant se perfectionner dans les méthodes de dépistage ou de traitement ou qui désirent simplement visiter plusieurs centres à l'occasion d'un bref voyage d'étude à l'étranger.

La durée de ces bourses sera généralement d'un an. Cependant, dans certaines circonstances particulières, leur durée pourra être plus longue ou plus courte.

Le montant de la bourse sera fixé compte tenu du salaire actuel du candidat et du salaire de chercheurs d'un niveau équivalent dans l'Institut où le candidat désire travailler.

Une allocation spéciale est prévue pour couvrir les frais de voyage aller et retour du boursier et des personnes à sa charge qui l'accompagneront de son domicile à l'institut qui l'accueillera.

Dernier délai pour la réception des demandes de bourse: 1^{er} septembre. Les candidats retenus peuvent commencer leur bourse à la date de leur choix, pourvu qu'elle se situe dans les douze mois qui suivent le 1^{er} mars.

Les formules de demande de bourse ainsi que tous renseignements complémentaires sont fournis par l'Union Internationale contre le cancer, Boîte postale 400, 1211 Genève 2, Suisse.

BOURSES INTERNATIONALES YAMAGIWA-YOSHIDA D'ÉTUDES SUR LE CANCER

Les Bourses internationales Yamagiwa-Yoshida d'études sur le cancer, dont le Comité national japonais pour l'UICC assume les charges financières, sont administrées par l'Union internationale contre le cancer.

Elles ont pour but de permettre à des chercheurs de toute nationalité de parfaire leur expérience ou de se livrer à des études comparatives sur les techniques spéciales utilisées dans la recherche anticancéreuse, tant biologique que clinique.

Elles ne sont attribuées que pour des stages d'études effectuées par les bénéficiaires hors de leur pays de résidence, attendu que l'objectif de ces bourses est d'intensifier et d'encourager la coopération internationale dans ce domaine d'activité.

Il ne saurait être accordé de bourses d'études à des personnes désirant uniquement visiter des instituts ou participer à des congrès, des conférences ou des symposiums.

La durée maximale d'une bourse est de 90 jours.

Le bénéficiaire reçoit une allocation de voyage dont le montant équivaut au prix d'un billet d'avion en classe économique, et une allocation journalière destinée à couvrir ses frais d'entretien et autres; les familles ne touchent pas de subvention.

Les demandes de bourses peuvent être déposées deux fois l'an, les dates-limites de réception étant respectivement les 30 juin et 31 décembre.

Lorsqu'une demande est agréée, notification en est donnée au bénéficiaire dans les 90 jours qui suivent la date-limite de réception. Les bourses commencent obligatoirement dans les 180 jours suivant la notification.

Les formules de demande de bourse et tous les renseignements y relatifs peuvent être obtenus en écrivant à l'adresse ci-dessous: Union internationale contre le cancer, Boîte postale 400, 1211 Genève 2, Suisse.

L'ÉVOLUTION DE L'OPHTALMOLOGIE AU QUÉBEC : II *

Édouard DESJARDINS

Heureux de se rendre outre-mer comme étudiants postuniversitaires, but envié de tous ceux qui désiraient augmenter la somme de leurs connaissances scientifiques, William Osler et son frère Edmond Osler montèrent le 3 juillet 1872 à bord d'un vapeur de la Ligne Allan dans le port de Montréal et débarquèrent dans le nord de l'Irlande où ils désiraient voir les Giants' Causeway et les îles de Killarney, avant de se rendre à Oxford.

Harvey Cushing affirme qu'Osler ne tarda pas à passer de l'Irlande à Londres, car il put prendre connaissance d'un carnet de poche d'Osler qui contenait, écrits de sa main, les mots suivants: « William Osler M.D., London, July 1872, Cash account. Be frugal! pay as you go. » Ce qui permit à Cushing d'affirmer :

It seems to have been one of the few periods of his life in which he kept an amount of his expenditures¹.

Ce qui nous intéresse dans ce rappel des étapes de la carrière de Sir William Osler, c'est le fait historique qu'en 1872, il désirait devenir spécialiste en ophtalmologie.

Specialization in medicine was just coming to the fore and in Montreal as yet there was no one who limited his work to the disease of the eye... He was evidently influenced by the career of the most eminent eye-specialist of the day, who though chiefly identified with Royal Ophtalmic Hospital at Moorheads, has formerly been Professor of Ophtalmology at King's College².

Le professeur James Bowman qui avait occupé la chaire de physiologie dirigea William Osler qui finalement entra dans le service de John Burdon Sanderson, auquel, coïncidence notable, il succéda 34 ans plus tard à la chaire de Regius Professor of Medicine at Oxford³. William Osler, toujours intéressé par l'ophtalmologie, écrivit d'Oxford au docteur R. Palmer Howard de Montréal pour lui faire part du choix de la spécialité qu'il aimerait exercer à Montréal à la fin de son séjour outre-mer.

Le 25 octobre 1872, le docteur Palmer Howard lui réjondit :

* Voir numéro de mai 1976, p. 812.

1. Harvey Cushing — *The Life of Sir William Osler*. Clarendon Press, Oxford, vol. 1, 1925, p. 88.

2. *Ibid.*, 91.

3. *Ibid.*, 91.

Touching your prospects as Oculist, you will have much more to contend with than we ever thought of when we spoke together on the subject... Mr. Morgan, resident surgeon at Moorfields, wrote me that he proposed coming to Montreal as an Oculist... it would seriously affect your hopes as to making eye disease a specialty⁴.

Le docteur Howard lui annonçait alors que trois candidats au poste d'oculiste menaçaient ses espoirs d'entrer dans ce service au Montreal General Hospital; il lui conseillait de s'orienter plutôt vers le domaine de la médecine et de la chirurgie en mettant l'accent sur la physiologie.

Ce fut alors que l'ophtalmologie à Montréal perdit le futur maître William Osler. Ce dernier réjondit au docteur Palmer Howard :

As you may imagine; I was not a little disappointed at the blighting of my prospects as an ophtalmic surgeon, but I accept the inevitable with a good grace⁵.

William Osler venait de réaliser que, dans les desseins de ses maîtres de McGill, une seule place lui était réservée : celle de professeur d'histologie et de pathologie pratique.

* * *

Le docteur Francis Buller qui, finalement, obtint la chaire d'ophtalmologie à l'Université McGill, faisait partie du Journal Club où il côtoyait régulièrement les docteurs Shepherd, Fenwick, Drake, Howard, Ross, Cline, MacDonnell et Godfrey. Leur droit d'entrée avait été fixé à dix dollars :

for the purchase particularly of the French and German Journals⁶.

Ce qui démontre clairement qu'à l'époque (1875-1880), la langue française était à l'honneur dans le domaine de la littérature scientifique médicale, même dans les milieux anglophones médicaux de Montréal.

On a pu voir qu'à l'automne de 1877, le docteur Frank Buller donna à William Osler l'hospitalité de plusieurs pièces de sa résidence du 1351, rue Sainte-Catherine.

4. *Ibid.*, 94.

5. *Ibid.*, 94.

6. *Ibid.*, 131.

ascofer®

(ASCORBATE FERREUX 275 mg)

Le rôle de l'acide ascorbique sur l'absorption digestive du fer s'explique par son pouvoir réducteur; en effet, l'acide ascorbique maintient le fer à l'état ferreux, évitant ainsi la transformation en sel ferrique. Cependant, il existe un rapport maximal d'activité entre l'acide ascorbique et le fer. Brise et Hallberg (1) ont démontré qu'on obtenait une majoration optimale (plus de 30%) de l'absorption du fer quand on apporte simultanément 200 mg d'acide ascorbique pour 30 mg de fer élémentaire. ASCOFER correspond à ce rapport.

Les travaux réalisés avec l'ascorbate ferreux lui-même (2) confirment entièrement l'effet favorable de la fraction ascorbate sur l'absorption digestive du fer. La figure 1 démontre bien cet effet, par les courbes de sidérémies tracées après l'absorption d'une dose d'ascorbate ferreux correspondant à 4 mg/kg de poids corporel de fer élémentaire, comparativement à une même dose de sulfate ferreux.

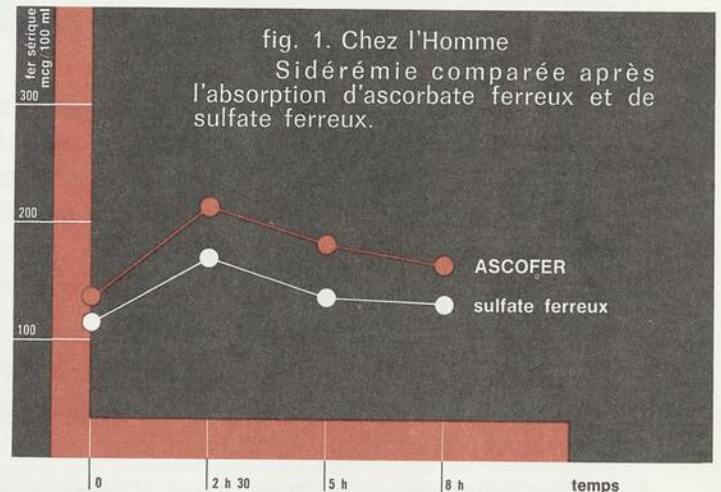
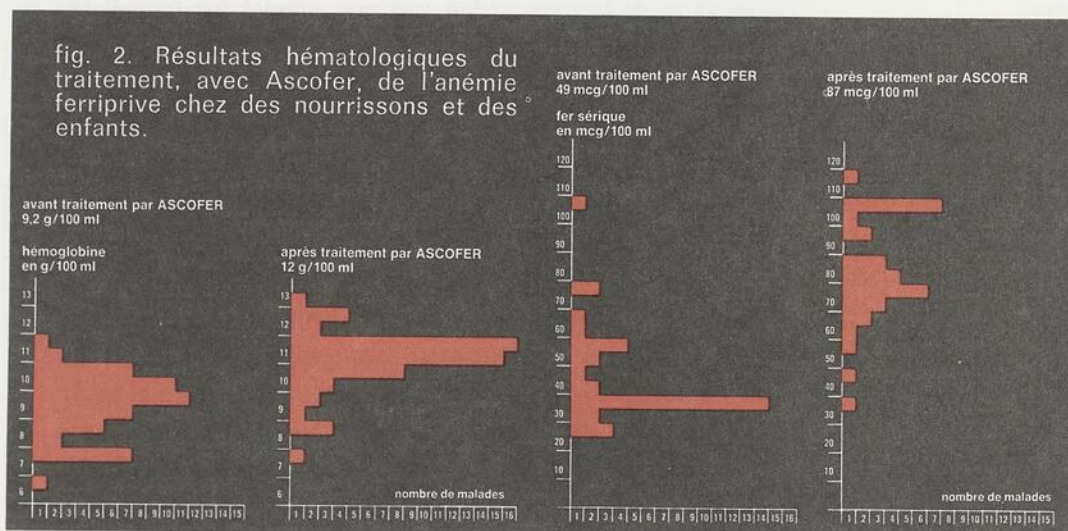


fig. 2. Résultats hématologiques du traitement, avec Ascofer, de l'anémie ferriprive chez des nourrissons et des enfants.



normalisation du métabolisme du fer, taux moyen de 49 mg/100 ml avant le traitement et de 87 mg/100 ml après le traitement.

Ascofer s'avère donc très efficace dans le traitement de l'anémie ferriprive puisqu'il restaure l'hémoglobine, normalise la valeur globulaire et élève le fer sérique.

Références:

1. Brise H. and Hallberg L. Effect of ascorbic acid on iron absorption. Acta Med. Scand. Suppl. 376, 171, 51-58, 1962.
2. Mikhajlova 1.1 La valeur comparative des différentes préparations à base de fer. Sovetsk. Med., 30,6, 51-52, 1967.

FORMULE: Chaque capsule contient 275 mg d'ascorbate ferreux correspondant à 33 mg de fer élémentaire.

INDICATIONS: Anémie hypochrome ferriprive.

CONTRE-INDICATIONS: Hémochromatose, hémosidérose et anémie hémolytique.

MISE EN GARDE: Administrer avec prudence aux patients souffrant d'ulcères du tractus gastro-intestinal parce qu'il peut aggraver ces états.

POSOLOGIE: Adulte: 1 capsule, 2 fois par jour aux repas, dans les cas d'anémie ferriprive légère; 1 capsule, 4 fois par jour dans les cas d'anémie sévère. Enfants et nourrissons: tel que prescrit par le médecin.

Remboursable par la Régie de l'Assurance-maladie du Québec.

La maison était ainsi divisée :

In an ordinary built-in city house with a front back room on each of three floors, the back parlour on the first floor being Buller's consulting-room, the front room a waiting-room, used in the morning as a breakfast-room ⁷.

Durant les années 1874 et 1876, les médecins de l'hôpital et certains collègues de l'extérieur avaient organisé également un club social limité à douze membres, dont faisaient partie Osler et Francis Buller.

En 1883, le docteur Francis Buller déménagea son bureau rue Dorchester. Dix ans plus tard, il permuta du Montreal General Hospital au Royal Victoria Hospital qui venait tout juste d'ouvrir ses portes sur l'avenue des Pins. Les docteurs James Bell, William Gardner et W.Z. Hamilton avaient aussi accepté les offres du nouvel hôpital.

Le docteur D. Sclater Lewis, historiographe du Royal Victoria, a rappelé dans son volume quelques traits de la vie du docteur Francis Buller :

(He) was a graduate of the Rolfe School of Medicine in Toronto and received his degree from Victoria University in 1869 ⁸.

Il était donc un condisciple des gradués de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, affiliée à l'Université Victoria de Cobourg, puis de Toronto.

Le docteur Buller après avoir fait un long entraînement en ophtalmologie en Allemagne et à Londres, était devenu résident à Moorfields Ophthalmic Hospital.

He came to Montreal in 1876 and a year later set up the Eye and Ear Department of the Montreal General and was appointed professor of Ophthalmology and Otology in 1883. At the time of his appointment to the Royal Victoria, he was the outstanding eye and ear specialist in Canada. Like his colleague Dr. Roddick, he was destined to die in 1905 of pernicious anaemia ⁹.

Le docteur Herbert S. Birkett devint en 1890 assistant du docteur Buller, avec l'entente que Buller s'occuperait uniquement de l'ophtalmologie et de l'otologie et Birkett de la rhinologie et de la laryngologie.

Le docteur Gordon Byers, qui avait terminé en 1894 ses études médicales à McGill, devint assistant de Buller en 1889. À cette date, Buller avait réalisé qu'il n'avait personne qui puisse prendre la relève de son poste de directeur de l'ophtalmologie, autre que les trois jeunes oculistes qu'il avait accueillis l'année précédente : George Mathewson, Kerry et Gordon Byers.

7. *Ibid.*

8. D. Sclater Lewis — Royal Victoria Hospital: 1887-1948. McGill Univ. Press, Montréal, 1969, p. 38.

9. *Ibid.*

Mathewson permuta au Montreal General Hospital et Kerry prit charge de l'ophtalmologie au Western Hospital de Montréal. Il ne restait donc que Byers. Birkett était finalement devenu oto-rhino-laryngologiste.

Le 3 mars 1905, Francis Buller assista pour la dernière fois à l'assemblée du bureau médical du Royal Victoria; l'anémie pernicieuse dont il était atteint l'obligea à se retirer du service; il mourut le 11 octobre 1905.

La mention suivante en est faite dans le rapport annuel de l'hôpital :

... the late Dr. Francis Buller has served the hospital ever since it was opened with great ability, zeal and success, as the chief and Director of the Ophthalmological and Otological Departments of the Hospital. Dr. Buller was a pioneer in the special work of these departments in Canada and soon became conspicuous among the leaders and teachers of Ophthalmology and Otology on this continent ¹⁰.

Le docteur Francis Buller mourut à 61 ans. Selon l'opinion du docteur D. Sclater Lewis

Germany was the medical centre of the world in the nineteenth century and it was not unusual for Canadians who had gone to German Clinics for a final opinion on the eye to be told that it had been quite unnecessary to cross the ocean; Dr. Buller's opinion in Montreal was the equal of anything to be obtained in Europe ¹¹.

Le choix du successeur de Francis Buller posa de sérieux problèmes. Le docteur Gordon Byers, son premier assistant, semblait le candidat tout désigné. Il avait fait de longues études postuniversitaires et depuis 1898 il avait assumé le rôle d'assistant à la clinique. En 1901, il avait obtenu l'équivalence d'un titre de professeur agrégé (assistant ophtalmologie). Il était un fin chercheur et il avait publié un travail important dans les *Hospital Studies* sur les infections gonococciques oculaires.

In many ways, he seemed to be the logical successor to Dr. Buller ¹².

Le comité des nominations reçut une autre candidature : celle du docteur John W. Stirling, originaire de Halifax qui obtint en 1884 son doctorat à Edimbourg, fit ses études postsecondaires à Vienne, à Berlin et à Londres, exerça sa spécialité à Halifax, d'abord, puis en 1887 à Montréal, où il fut nommé professeur d'ophtalmologie à l'Université Bishop et assistant au Montreal General Hospital.

Il faut se rappeler toutefois qu'en 1905 l'Université McGill avait absorbé le groupe professionnel de Bishop, corps et âmes :

10. *Ibid.*, p. 54.

11. *Ibid.*, p. 54.

12. *Ibid.*, p. 55.

In this connection there is a very interesting entry in the minute book for the meeting of the Medical Board on January 12, 1906. Dr. Hamilton had left... for five months and had given his proxy for the vote — on the ophthalmological appointment to Charles Martin... Martin announced that he had a proxy from Dr. Hamilton, but the chairman refused to allow its use, saying that all voting must be in person. This would (suggest) Roddick had shrewd suspicions that the vote would be extremely close and that Martin's two votes would be cast in favour of Dr. Byers. In any case, Dr. Stirling received the appointment as ophthalmologist in chief and retain this position until his resignation in January 1921¹³.

* * *

La justice immanente se manifesta le 26 janvier 1921, alors que, sur une motion du docteur Birkett, appuyée par le docteur Garrow et votée à l'unanimité, le docteur William Gordon Matthews Byers fut élu directeur du département d'ophtalmologie.

Né à Gananoque en Ontario, le docteur Byers avait, en 1894, obtenu son doctorat à l'Université McGill. Il suivit par la suite les mêmes étapes que son maître Buller avait parcourues.

Il n'avait que 34 ans d'âge au moment de la mort de Buller et ce fut la raison majeure de son éviction à la direction du service au profit de son aîné Stirling.

Il faut retenir au crédit du docteur Byers que, selon Sclater Lewis :

(he) had been carrying on the work of the department during his chief's long illness, but owing to question of university policy, the senior appointment went to Dr. Stirling. Byers was greatly disappointed¹⁴.

Le docteur Byers en homme de cœur et d'action avait accepté, non sans une certaine amertume, le rôle de victime expiatoire d'un jeu bien connu en politique hospitalière. Il continua ses recherches, obtint en 1909 un doctorat ès sciences à McGill, publia plus de quarante travaux d'ophtalmologie. Il fonda en 1920 The Montreal Ophthalmological Society, un organisme bilingue au départ et qui l'est demeuré; il fut aussi un des pionniers de The Canadian Ophthalmological Society.

En 1940, Byers fit une vigoureuse campagne pour que la spécialité dont il était fier soit reconnue par le Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Le docteur Gordon Byers prétendait que l'ophtalmologie avait droit de présence dans le groupe des spécialités reconnues et qu'elle seule pouvait juger de la compétence des candidats.

On ne sera pas étonné d'apprendre qu'avec ce caractère bien trempé, Byers

13. *Ibid.*, p. 55.
14. *Ibid.*, p. 73.

Locasalen®

pour le traitement des eczémas chroniques

Indications

Le LOCASALEN s'adresse au traitement des dermatoses inflammatoires et/ou dysplasiques subaiguës, chroniques et de chronicité ancienne, et notamment des formes hyperkératosiques. Ses indications englobent donc les états suivants: eczémas constitutionnels chroniques et névrodermites; eczémas exogènes chroniques d'étiologies diverses comme par exemple les kératodermes traumatiques ou les eczémas professionnels; eczémas microbiens et mycosiques chroniques; eczémas hyperkératosiques; hyperkératoses (ichtyose, dyshidrose chronique); pustuloses palmo-plantaires; lichen plan; lupus érythémateux chronique; psoriasis.

Posologie et mode d'emploi

En règle générale, le LOCASALEN s'emploie à raison d'une ou deux applications par jour si l'on n'utilise pas de pansement; sous pansement occlusif, une seule application suffit. Il n'est pas nécessaire, habituellement, de recouvrir les surfaces traitées. On appliquera une couche plus ou moins épaisse d'onguent LOCASALEN suivant la nature et la gravité de la dermatose, puisque de cette manière, on peut régulariser la rétention d'humidité au niveau de la région traitée. Dans les cas où une exsudation passagère est à prévoir, on n'appliquera qu'une couche très mince d'onguent, ce qui permettra la filtration de l'humidité en quantité suffisante. L'onguent LOCASALEN est également doué d'une action occlusive lorsqu'il est appliqué en couche épaisse. Il pénètre bien dans la peau et si l'on frotte bien lors de l'application, il laisse à la surface un film huileux transparent qui s'enlève à l'eau et au savon ou avec un détergent de la peau. L'excès d'onguent s'enlève assez facilement avec du papier cellulosique, laissant une marque luisante à peine perceptible.

Réactions indésirables

La tolérance locale au LOCASALEN a été très bonne. Les cas d'irritation locale où l'on a jugé utile de recommander l'interruption du traitement, ne représentent qu'un faible pourcentage—moins de 2%—des patients traités. Les principales réactions observées consistent en rougeurs cutanées localisées, prurit, picotements et desquamation. Le LOCASALEN ne contient ni agent de conservation, ni correctif de l'odeur, ni émulsifiant, stabilisant, ou antibiotique, substances qui sont reconnues pour leur potentiel comme sensibilisants. Une sensibilisation à l'acide salicylique peut cependant se produire, mais sa fréquence dans l'ensemble de la population n'est environ que de 0.2%. On n'a pas signalé de répercussions générales attribuables à la résorption transcutanée de l'acide salicylique ou du pivalate de fluméthasone. Il y a une certaine résorption de l'acide salicylique avec LOCASALEN, mais les expériences ont démontré que ses concentrations plasmatiques dues à cette résorption ne dépassent pas les niveaux thérapeutiques ordinaires, quelles que soient les quantités de la préparation employées, même sous pansements occlusifs. Dans des conditions extrêmes d'emploi—où le LOCASALEN a été appliqué en grandes quantités (40 à 60 g) sur la presque totalité de la surface corporelle—on a constaté une baisse du taux du cortisol plasmatique et des stéroïdes urinaires au-dessous des valeurs normales, mais cette baisse ne fut que passagère et ne fut accompagnée d'aucun signe clinique.

Mises en garde

Ne pas employer au stade suintant aigu ou à la phase exsudative subaiguë de la dermatose. Chez l'enfant en bas âge et chez la femme enceinte, on évitera d'employer le LOCASALEN pour les applications étendues, le composant salicylé de la préparation pouvant déterminer par résorption des répercussions générales. De plus, comme il se produit également une résorption des corticostéroïdes lorsqu'ils sont employés comme topiques, on exercera une surveillance continue de la fonction surrénalienne dans les cas nécessitant des applications étendues ou un traitement prolongé au LOCASALEN. Éviter tout contact de la préparation avec les yeux, la bouche et les muqueuses.

Précautions d'emploi

En cas de sensibilité individuelle à la médication, on cessera les applications et on instituera le traitement approprié. La sécurité d'emploi des corticoïdes topiques n'ayant pas été établie chez la femme enceinte, on s'abstiendra de les prescrire pour les applications étendues ou prolongées chez les patientes de cette catégorie. Par ailleurs, les patients traités aux corticostéroïdes devront être avertis d'avoir à en informer les autres médecins appelés à les traiter. En présence d'infection fongique ou bactérienne concomitante, on aura recours au traitement anti-infectieux approprié; si celui-ci ne produisait aucun effet rapide, on devra alors cesser les applications de LOCASALEN jusqu'à élimination complète de l'infection.

Contre-indications

Tuberculose de la peau, syphilis cutanée, infections cutanées aiguës d'origine virale et mycoses cutanées aiguës. Infections fongiques généralisées. La préparation n'est pas destinée à l'usage ophtalmique. Elle est également contre-indiquée dans les cas d'hypersensibilité antérieure à ses composants.

Présentation

Onguent à 0.02% de pivalate de fluméthasone et à 3.0% d'acide salicylique en tubes de 15 g et 50 g.

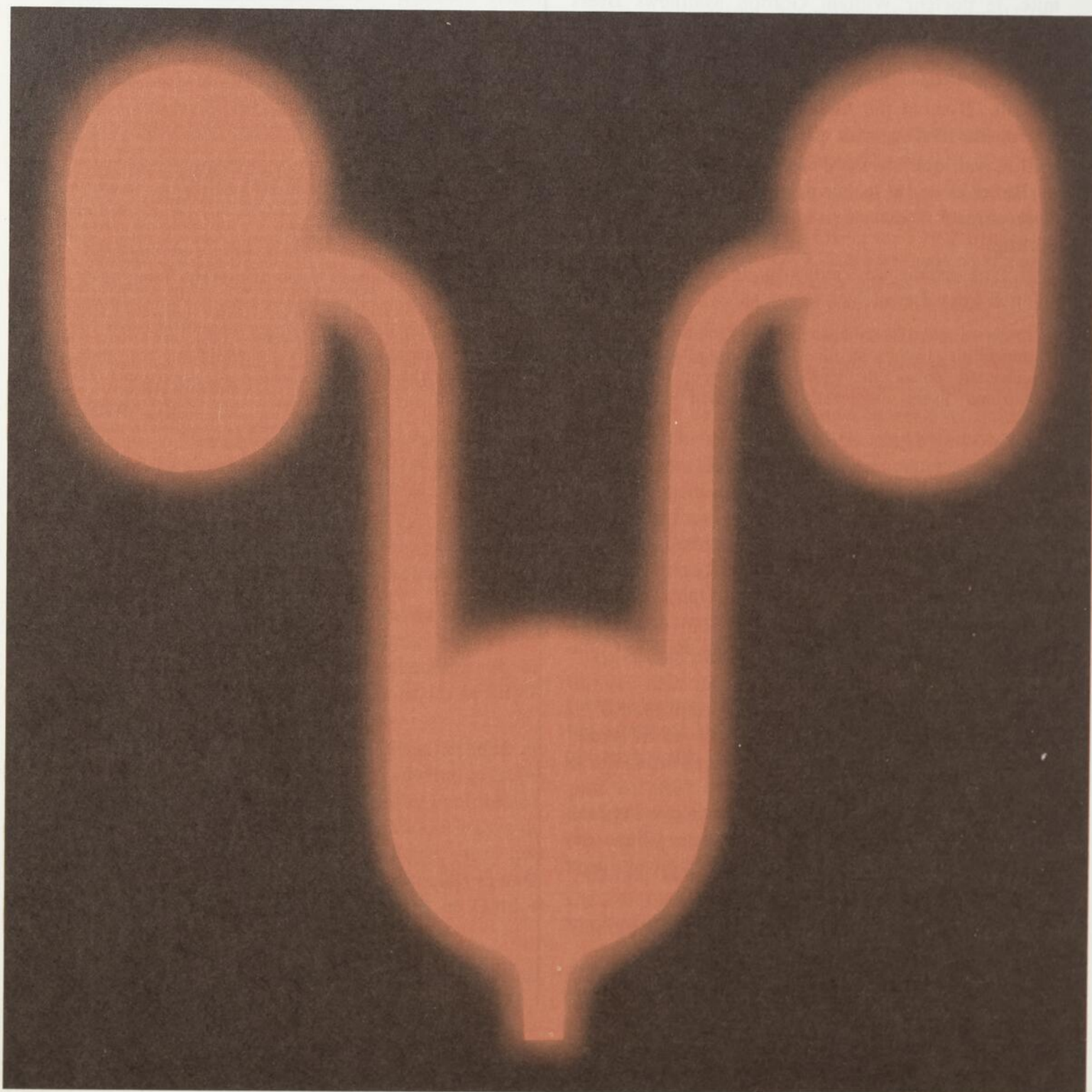
C I B A
Dorval, P.Q. C-4011

Bactrim* Roche[®]



De nombreuses études¹
ont démontré que
Bactrim* Roche[®] s'est
révélé plus efficace que
l'ampicilline pour enrayer
la bactériurie chronique

¹J.A.M.A., 233, 5, 427-431 (1975)



Bactrim^{*} Roche[®]

Résumé posologique

Indications

Infections suivantes causées par des organismes sensibles:

- Infections de l'appareil génito-urinaire; cystite, pyélonéphrite, urétrite (y compris l'urétrite blennorragique sans complications), prostatite, vaginite, cervicite et salpingite aiguës, récurrentes et chroniques
- Infections de l'appareil respiratoire supérieur et inférieur (en particulier la bronchite chronique, et y compris l'otite moyenne aiguë et chronique)
- Infections gastro-intestinales

N'est pas indiqué dans les infections à *Pseudomonas* ou à *Mycoplasma*, ni dans les infections virales.

Contre-indications

En présence de lésions graves du parenchyme hépatique, de dyscrasies sanguines ou d'hypersensibilité connue à la triméthoprimine ou aux sulfamides, ainsi que chez les patients atteints d'insuffisance rénale grave, lorsque l'on ne peut déterminer régulièrement les concentrations sériques.

Ne doit pas être administré aux nouveau-nés (surtout les prématurés) pendant les premières semaines de vie.

À l'heure actuelle, il est contre-indiqué pendant la grossesse.

Réactions adverses

Les plus fréquentes: nausée, vomissements, troubles gastriques, rash.

Moins fréquentes: diarrhée, constipation, flatulence, anorexie, pyrosis, gastrite, gastro-entérite, urticaire, céphalée et altérations hépatiques (élévation anormale des phosphatases alcalines et des transaminases sériques).

Occasionnelles: glossite, oligurie, hématurie, tremblements, vertige, alopecie et élévation de l'azote uréique et de l'azote non protéique du sang et de la créatinine sérique.

Altérations hématologiques transitoires et réversibles, observées chez des vieillards surtout (principales: neutropénie et thrombocytopenie; plus rares: leucopénie, anémie aplasique ou hémolytique, agranulocytose et hypoplasie médullaire).

Précautions

Comme pour les autres sulfamides, il convient de mesurer les risques aux avantages prévus chez les patients atteints d'insuffisance hépatique ou rénale, d'obstruction des voies urinaires, de dyscrasies sanguines, d'allergie ou d'asthme bronchique. Il faut garder à l'esprit la possibilité d'une surinfection par un organisme non sensible.

Posologie et administration

Enfants de moins de 12 ans:

Jeunes enfants - en fonction du poids

Moins de 2 ans - 2.5 ml de suspension, 2 fois par jour

2 à 5 ans - 2.5 à 5 ml de suspension ou 1 ou 2

comprimés pédiatriques, 2 fois par jour

6 à 12 ans - 5 à 10 ml de suspension ou 2 à 4

comprimés pédiatriques ou 1 comprimé pour

adultes, 2 fois par jour

Adultes et enfants de 12 ans et plus:

Posologie ordinaire - 2 comprimés pour adultes,

2 fois par jour

Posologie minimum et traitement à long cours -

1 comprimé pour adultes, 2 fois par jour

Posologie maximum (infections graves) -

3 comprimés pour adultes, 2 fois par jour

Blennorragie sans complications - 2 comprimés

pour adultes, 4 fois par jour, pendant 2 jours

Dans les infections urinaires aiguës; 2 comprimés,

2 fois par jour, jusqu'à ce que l'urine soit stérile.

Dans les cas chroniques, 1 comprimé, 2 fois par jour,

à titre prophylactique.

Présentation

Suspension (aromatisée à l'anis). Chaque cuillerée

à thé (5 ml) contient 40 mg de triméthoprimine et 200 mg

de sulfaméthoxazol. Flacons de 100 et 400 ml.

Comprimés pédiatriques contenant 20 mg

de triméthoprimine et 100 mg de sulfaméthoxazol.

Flacons de 100 et 500.

Comprimés pour adultes contenant 80 mg


de triméthoprimine et 400 mg de sulfaméthoxazol.

Flacons de 100 et 500.

Monographie disponible sur demande.

* Marque déposée de Hoffmann-La Roche Limitée

® Marque déposée

 Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

made great demands on his staff both doctors and nurses. Johnston remarks that he was a perfectionist in all he did. This was not an overstatement. Nothing was haphazard in his life, whether it was the design of an office or his house, the education of his family or even the operation of a farm. To the onlooker he ran a department which fully justify his mother's remark that he was the Napoleon of her family and yet it was the most loyal and closely knit group in the hospital. They all recognized the value of his meticulous attention to operative details. His men were well trained. Pathology was always of the greatest interest to Byers and his collection of specimens and slides is still of outstanding importance¹⁵.

Avant de terminer ce bref rappel de la vie ardente du docteur Gordon Byers, il me paraît impérieux de rappeler un souvenir personnel.

Au début de ma carrière, j'ai eu la bonne fortune de rencontrer le docteur Gordon Byers lors de ma première traversée de l'Atlantique. Le voyage se faisait à bord de l'Antonia appartenant à la Cunard Line. C'était au début de l'été et, peu après le départ de Montréal, je rencontrai le professeur d'ophtalmologie de McGill.

Mon nom, qui lui rappelait un nom familier, attira son attention quand il consulta la liste des passagers du bord.

En homme affable et racé, il m'accueillit avec une extrême gentillesse et, après qu'à l'escale de Québec mon ami François Badeaux vint me rejoindre sur le navire, le contact avec le docteur Byers devint des plus agréables. Le docteur Byers eut-il alors la prémonition que son interlocuteur François Badeaux deviendrait plus tard son collègue comme professeur d'ophtalmologie? Rien n'est impossible.

Le docteur Gordon Byers nous fit profiter de son expérience de professeur et de navigateur; il était un de ceux qui ne parlent pas plus qu'il ne faut. Les conseils qu'il s'excusait de nous donner nous furent par la suite très utiles.

François et moi, nous avons eu pendant plus d'une semaine l'avantage de goûter l'esprit anglo-saxon à son meilleur.

Quand il m'arrive parfois par beau temps de poser mon regard à partir de l'observatoire du Pavillon Le Royer de l'Hôtel-Dieu de Montréal sur la colline d'en face qui abrite le Royal Victoria, je ne puis m'empêcher de reconnaître qu'à des degrés divers le souci de chacun est de servir la médecine. Instinctivement, me vient à l'esprit l'axiome, cher au docteur Francis Buller: "Let us pray for an open mind"¹⁶.

(À suivre)

15. *Ibid.*

16. Francis Buller — Valedictory address to a graduating class in 1903. *Montreal Med. J.*, 32: 500, 1903.



lorsque l'oreille externe ou la chambre antérieure de l'oeil sont menacées d'une inflammation ou d'une infection

Neo-Cortef

gouttes oto-ophtalmiques

Composition par ml:

Acétate d'hydrocortisone 15 mg (1.5%)
Sulfate de néomycine 5 mg
(corr. à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: Concentration à 1.5%, en flacons compte-gouttes de 5 ml.

Mode d'emploi: OEIL—Comme traitement d'attaque, instiller 1 ou 2 gouttes, toutes les heures pendant la journée et toutes les deux heures pendant la nuit. Une fois l'amélioration obtenue, réduire à 1 goutte trois ou quatre fois par jour. OREILLE—2 ou 3 gouttes dans le conduit auditif externe, deux ou trois fois par jour.

Contre-indications: Affections virales de la cornée et de la conjonctive; tuberculose oculaire; affections fongiques de l'oeil; infections purulentes aiguës et non traitées des yeux qui, comme d'autres affections d'origine microbienne, peuvent être dissimulées ou aggravées par le corticoïde.

Avertissement: L'emploi ophtalmique prolongé de corticostéroïdes peut entraîner, chez certains sujets, une augmentation de la pression intra-oculaire et, dans les affections causant un amincissement de la cornée, provoquer une perforation. Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions, etc... est envoyée sur demande.

Neo-Cortef

onguent oto-ophtalmique

Composition par gramme:

Acétate d'hydrocortisone 5 mg (0.5%)
ou 15 mg (1.5%)
Sulfate de néomycine 5 mg
(corr. à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: Concentrations à 0.5% et 1.5%, en tubes de 3 g avec bec applicateur.

Mode d'emploi: OEIL—3 ou 4 applications par jour. OREILLE—1 à 3 applications par jour dans le conduit auditif externe.

731 MARQUE DÉPOSÉE: NEO-CORTEF CF 6649.2

Upjohn

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

SURVIVRE

Fidèle à sa politique, L'Union Médicale du Canada continue d'apporter chaque mois une large contribution à l'œuvre de santé. Pour la seconde fois cette année, elle accorde la priorité aux travaux effectués par les dynamiques professeurs du Cours Edouard Samson; les protocoles expérimentaux succèdent aux recherches cliniques et le tout est couronné par un article original sur une expérience pédagogique de simulation à l'enseignement.

Pour accompagner ce faisceau d'écrits consacrés à l'orthopédie, l'écrêteau du journal révèle une grande diversité dans les textes de support contenus dans un supplément soucieux de respecter l'ambivalence de ceux qui s'intéressent aux maladies du rein, du cœur, du sang, du système nerveux et du cerveau.

* * *

Survivre : le titre de ce sommaire dépeint bien la gamme des recherches entreprises par les médecins pour assurer la survie des malades et des accidentés.

Ce titre apparaît toutefois comme le signal d'alarme d'une situation sociale largement perturbée. Alors que la Nature joue des coups fourrés par ses tremblements de terre au Guatemala et en Italie, les gouvernements des grands pays, démocratiques et totalitaires, sous le prétexte bien connu : « *Si vis pacem, para bellum* », accumulent les armes nucléaires, les contrées hautement civilisées compromettent dangereusement la survie de leurs citoyens par leurs politiques d'austérité et de restriction; ailleurs, on ferme les hôpitaux en incarcérant les cadres, seuls habilités à donner des soins en cas de fermeture temporaire. On se bouche les oreilles quand les vieillards et les enfants crient au secours. Là où jadis régnait la politique de la magie du sourire, on entend trop souvent des cris de haine et des chants de combat.

Comment survivre ? Penfield dans son volume *L'homme et sa famille* a tenté d'apporter un remède aux maux du jour : « Il est ridicule d'entendre les jeunes blâmer les vieux. Nous avons survécu à deux guerres et à la révolution scientifique. Comment blâmer ou louer un individu pour ce qui arrive. Les individus doivent faire équipe pour mener à bon port la barque humaine. Il faut radouber le navire, colmater la coque, hisser de nouvelles voiles, car nous aurons à braver de nouvelles tempêtes... La loi du mouvement du pendule s'applique à la société..., mais le balancier dans son mouvement de retour est allé trop loin... Je crois que l'amour est la clé et pour l'intelligence du passé et pour la création de l'avenir »¹.

Puissent les pensées de Penfield trouver un écho chez nos dirigeants et, à leur défaut, auprès de la majorité silencieuse trop souvent victime de son indifférence et inconsciemment proche des marches du chaos et de l'anarchie.

Édouard DESJARDINS

1. Wilder Penfield — *L'homme et sa famille*. Proops Press, Inc., édit., Montréal, 1967.

PRÉSENTATION

À titre de membre de la grande équipe du Cours Edouard Samson, il me fait plaisir de présenter un certain nombre des meilleurs travaux de l'année écrits en étroite collaboration par les élèves et leurs maîtres.

Le Conseil exécutif du Cours Edouard Samson, créé dans le cadre général de la formation médicale continue de l'Université de Montréal, a formé, en 1973, un groupe de recherches et lui a donné de façon précise le pouvoir d'établir un programme susceptible de faciliter la stimulation de la recherche sur le plan fondamental et de l'articuler en fonction de la clinique chirurgicale orthopédique.

Cet objectif, le Cours Edouard Samson l'atteint en mettant l'accent sur la vulgarisation de la méthodologie scientifique et sur l'enseignement des critères concernant la technique de mise en valeur des travaux et de leurs découvertes par le truchement de leurs présentations verbales, lors des congrès, et de leur publication dans les revues professionnelles.

Les dirigeants du Cours Edouard Samson ont fixé un ordre de priorités et conçu une programmation basée sur l'identification des problèmes rencontrés en chirurgie orthopédique et sur l'élaboration des solutions propices à la correction d'abord et à la réadaptation ensuite.

La publication dans le présent numéro spécial de L'Union Médicale du Canada des travaux originaux et des résultats cliniques découlant des découvertes récentes réalisés dans le programme du Cours Edouard Samson est le témoignage collectif par les résidents et par leurs patrons de l'œuvre entreprise au service de la santé communautaire.

Sylvain HARVEY¹

¹ Le comité d'organisation de ce numéro comprenait les docteurs Sylvain Harvey, animateur, Pierre R. Dupuis et Claude Godin, collaborateurs.

travaux originaux

EXPÉRIENCE PÉDAGOGIQUE DE SIMULATION POUR ENSEIGNER L'EXAMEN DU SYSTÈME LOCOMOTEUR

Jacques E. DesMARCHAIS¹

Depuis toujours, les enfants ont simulé des rôles d'adulte dans leurs jeux. Ce n'est qu'à partir de la seconde guerre mondiale que les techniques de simulation ont été introduites de façon massive dans l'entraînement des futurs soldats. Depuis, le monde de l'éducation a accaparé les mêmes techniques, si bien qu'il existerait aujourd'hui plus de mille jeux de simulation qui sont utilisés dans l'enseignement. Le principe consiste en une simulation plus ou moins fidèle des conditions dans lesquelles seront exécutées les performances à acquérir, contrôlant précisément certaines de ces conditions^{1, 2, 3}.

Dans le secteur de l'éducation médicale, Christine McGuire, exécutant un projet de recherche pour l'Association américaine d'orthopédie, a innové une technique écrite permettant de simuler la conduite des problèmes cliniques⁴. Depuis, on a développé des méthodes d'apprentissage de l'habileté à solutionner des problèmes cliniques soit en créant une interaction entre un étudiant et un ordinateur, ou entre un groupe d'étudiants et un instructeur. Cette dernière forme de simulation verbale, mise en vigueur à l'université du Michigan, fournit à l'instructeur l'occasion d'avoir une rétroaction pédagogique sur le cheminement clinique de l'étudiant⁵.

Diverses autres méthodes de simulation ont été introduites en médecine telles que le simulateur à bruits cardiaques, des examens gynécologiques, du fond de l'œil, de la ressuscitation cardiaque, de la laryngoscopie, etc. Enfin, d'autres méthodes faisant appel à des acteurs ou encore des patients « professionnels » permettent l'apprentissage soit de la solution des problèmes cliniques, soit des relations interpersonnelles. La simulation, en tant que méthode d'apprentissage, connaît un essor considérable dans l'éducation médicale⁶.

Le projet de pédagogie médicale dont nous vous faisons rapport ici, avait un double but. Tirant parti d'un champ limité d'apprentissage, il s'agissait de démontrer la possibilité, même dans l'enseignement clinique, d'utiliser une approche pédagogique moderne. De plus, nous visions l'application des prin-

cipes de simulation dans une méthode d'apprentissage.

MÉTHODES ET DÉCISIONS PÉDAGOGIQUES

Le projet s'adressait aux étudiants pré-externes de la faculté de médecine de l'Université de Montréal, effectuant un stage hospitalier dans le but de se familiariser avec le système neuro-locomoteur. Ainsi, dix-sept pré-externes ont vécu cette expérience durant deux sessions. Douze heures au moins ont été consacrées à chaque session, étant réparties sur quatre demi-journées d'apprentissage.

L'objectif général était de permettre à l'étudiant de développer une conception neuro-locomotrice des problèmes squelettiques courants par la maîtrise de l'examen clinique du système neuro-locomoteur. L'identification de ces problèmes constitua la première étape de ce projet. Faisant appel à la fois à l'expérience clinique et à une classification des conditions pathologiques rencontrées le plus fréquemment en médecine familiale⁷, certains problèmes qu'un praticien général doit solutionner le plus souvent (ex.: les lombalgies et les déviations de la colonne, les genoux douloureux, les épaules et les cous douloureux, les problèmes de marche et de déformation de pieds chez les enfants) ont été identifiés comme étant des problèmes courants.

Un objectif spécifique a été décrit pour chacun de ces problèmes. Par exemple, pour les genoux douloureux, l'objectif se lisait ainsi: face à un patient souffrant d'un genou douloureux, un étudiant pré-externe complète en l'espace de 20 minutes un questionnaire et un examen répondant aux normes des cours de sémiologie de la phase 11 et satisfaisant au jugement du professeur. De plus, il demande des examens de laboratoire et de radiologie pertinents à une hypothèse diagnostique.

La méthode pédagogique préconisée était fondée sur une série de décisions divulguées aux étudiants. La définition et la communication des objectifs permettaient aux étudiants de reconnaître les buts de l'apprentissage et leur critère de succès. On tenta consciemment de rendre le plus concrètes possible les conditions d'apprentissage en simulant des

¹ Professeur adjoint au département de chirurgie et chirurgien orthopédiste, hôpital du Sacré-Cœur, Université de Montréal.

conditions de consultation presque semblables à celles d'un bureau de praticien.

Cette simulation d'une grande fidélité, a été réalisée en maîtrisant une série d'éléments d'apprentissage. Tout d'abord, les objectifs ont été centrés sur des problèmes réels et fréquents. On sait que l'étudiant est plus ouvert aux données qu'il perçoit comme étant pertinentes aux besoins de sa pratique future. Le problème focalisant colle très bien à la réalité régionale de la médecine courante. Par la suite, des nouveaux patients atteints des maux identifiés ont été recrutés en vue de la réalisation des objectifs. Des demandes de consultation en provenance d'un bureau d'orthopédiste ont été utilisées à cette fin. Une secrétaire fixa un rendez-vous commun à un certain nombre de patients chez qui on retrouvait le même problème clinique. Les patients étaient avertis qu'ils seraient vus en consultation spéciale par des étudiants en médecine qui les interrogeraient. La venue des patients au rendez-vous signifiait qu'ils avaient accepté de participer de plein gré à cette expérience. Les patients étaient dirigés vers un bureau de consultation reproduisant, dans une certaine mesure, les conditions d'un bureau de consultation d'un praticien général.

Enfin, on décida de former des équipes de travail comprenant deux étudiants. Au début de l'apprentissage, il apparaissait moins anxiogène pour l'étudiant d'être en compagnie d'un confrère pour faire face, en simulation, à un nouveau patient. En outre, deux étudiants peuvent s'aider mutuellement à maîtriser plus rapidement les objectifs, soit en observant la performance d'un confrère ou en la corrigeant; soit en faisant une démonstration, ou en étant corrigé.

RÉALISATION

Au début de chacune des sessions, les objectifs et la méthode étaient présentés et discutés. La pertinence des problèmes abordés a été renchérie par l'expérience clinique du professeur. Les étudiants ont été avertis qu'il s'agissait d'une expérience pédagogique et qu'il faudrait l'évaluer à la fin de la session.

Chacune des demi-journées était sensiblement organisée de la même manière. Sans autre forme d'explication, on allouait à chacune des paires d'étudiants, une période de 20 minutes pour questionner et examiner le patient. Ce premier essai servait de pré-test à l'objectif présenté.

Par la suite, le professeur révisait le cas avec un groupe de quatre à cinq étudiants. En vérifiant le questionnaire, il mettait en évidence les points stra-

tégiques du cheminement vers un diagnostic clinique. Distribuant ensuite aux étudiants un plan schématique de la région examinée, le professeur reprenait lui-même sous forme de démonstration, l'examen détaillé de la région, s'attribuant tout le temps nécessaire à une explication adéquate de la méthode d'examen et des trucs nécessitant une reconnaissance des divers signes anatomopathologiques. Des corrélations anatomo-cliniques étaient alors faites, utilisant des radiographies, ou encore des dessins, pour mettre davantage en évidence les points démontrés.

Chaque paire d'étudiants était de nouveau confrontée à un autre patient porteur d'un problème similaire. Le professeur revenait pour corriger le questionnaire et l'examen du malade. Cette fois, un des étudiants faisait la démonstration de l'examen régional. La correction appropriée à la maîtrise des divers éléments de l'examen était alors immédiatement apportée. La maîtrise des habiletés de l'examen clinique était considérée comme très importante. Les opinions diagnostiques étaient ensuite discutées. Très fréquemment, les étudiants avaient le temps d'améliorer la maîtrise de cet examen régional sur un troisième nouveau patient atteint d'une même symptomatologie et une autre correction était alors faite.

ÉVALUATION

L'évaluation portait sur le produit de l'expérience et sur l'expérience elle-même.

Étant donné que le projet avait surtout pour objectif d'expérimenter une nouvelle méthode pédagogique, l'évaluation du produit de l'expérience a été faite par le professeur lui-même à la fin de chacune des sessions d'apprentissage. Au cours de la dernière rencontre, les patients servaient aux post-tests puisque l'étudiant devait démontrer sa maîtrise des objectifs. La plupart des étudiants avaient maîtrisé les subtilités de chacun des examens cliniques régionaux. Environ la moitié des étudiants ayant participé à cette expérience sont devenus, un an plus tard, externes à l'intérieur de l'hôpital où l'expérience s'était déroulée. Participant aux cliniques externes habituelles, les étudiants ont pu être réévalués par le même professeur. L'approche systématisée de l'examen d'une région avait été retenue et la plupart des habiletés acquises pouvaient être de nouveau démontrées sans nouvel apprentissage. On peut donc affirmer que les conditions de l'expérience ont permis de retenir les habiletés acquises et de les transférer dans d'autres situations^{3, 8}.

Au terme de chacune des sessions, les étudiants se sont réunis pour évaluer l'expérience pédagogique

elle-même. Après avoir fait part de leur observation, le groupe était soumis à une série de questions de la part du professeur. Trois points ont été particulièrement évalués: les conditions d'apprentissage, la focalisation des problèmes et le travail de groupe.

L'organisation des conditions d'apprentissage semble avoir été l'élément prédominant à l'évaluation favorable. Aux dires des étudiants, la définition des objectifs, spécifiquement détaillée pour chaque problème, entraînait une motivation plus grande et une stimulation à l'apprentissage. Les problèmes et les conditions similaires à celles d'un véritable cabinet de consultation ont captivé les étudiants. L'aspect de nouveauté du patient semble avoir rendu cette expérience plus populaire. « Voir un vrai malade avec un vrai problème qui n'a pas été touché par personne » (sic) amène l'étudiant à se sentir responsable de bien exécuter l'histoire de cas et d'examiner le malade le mieux possible. L'étudiant faisait face à une responsabilité limitée, ajustée à sa mesure. Enfin, la disponibilité du professeur semble avoir été un facteur déterminant dans la motivation des étudiants à l'apprentissage.

En planifiant l'expérience, on avait craint que la concentration sur un seul problème par avant-midi puisse avoir un effet limitatif sur l'expérience. Bien au contraire, les étudiants ont favorisé cette approche. Il leur apparaît important de pouvoir se limiter durant un temps déterminé à l'examen d'une région en multipliant les essais sur divers patients nouveaux afin d'atteindre une maîtrise de l'objectif. « Lorsque tout est neuf, il faut accorder du temps pour apprendre » (sic). La rétroaction constante et rapide permettait d'ajuster l'acquisition des habiletés au rythme d'assimilation de chacun des étudiants. Il est connu qu'une rétroaction immédiate est une condition « sine qua non » à des apprentissages efficaces et rapides. L'étonnante collaboration des patients, qui ont semblé prendre autant de plaisir à connaître leur propre anatomie que les étudiants eux-mêmes, a été particulièrement remarquable.

Aux dires des étudiants, le travail à deux a permis de diminuer l'anxiété qu'entraîne l'approche individuelle du patient, et d'augmenter la confiance, en créant des conditions favorables à un meilleur apprentissage. Le fait d'observer, de critiquer, de corriger celui qui fait un examen ou encore d'être observé, critiqué et corrigé soi-même par un collègue a été perçu dans cette situation comme une condition favorable à l'acquisition des objectifs.

DISCUSSION

Dans le cadre de cette expérience, les tâches du professeur ont suivi un processus d'enseignement

constitué de quatre étapes particulières⁹ (Fig. 1). Tout d'abord, il a fallu identifier quels étaient les *besoins* précis des étudiants par rapport à l'objectif

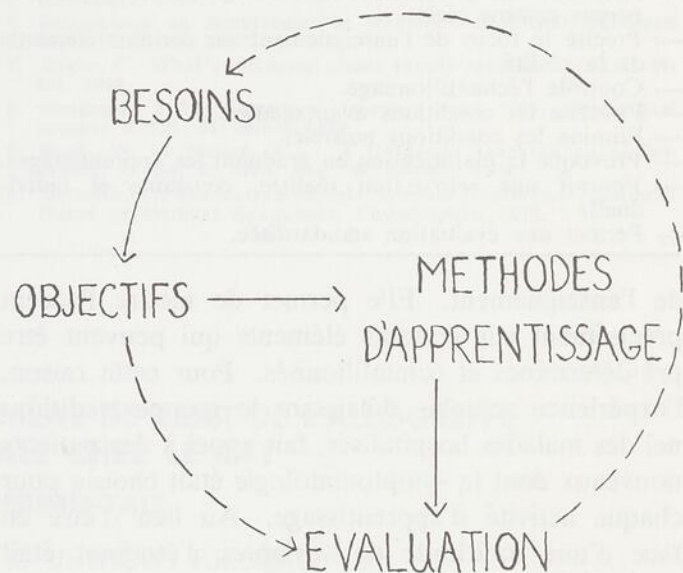


Fig. 1 — Rapport d'une expérience relative à une méthode de simulation d'une grande fidélité pour enseigner l'examen du système locomoteur.

général. Les *besoins*, définis à partir de l'expérience clinique et de références bibliographiques, auraient aussi pu être déterminés en collaboration avec les étudiants. Dans une deuxième étape du processus, les *objectifs spécifiques* ont été dérivés à partir de chaque besoin identifié et retenu. Les objectifs décrits en terme de comportement observable ont été divulgués aux étudiants dès le début de la période d'apprentissage. En même temps, cette définition d'objectifs a permis de diviser le contenu de l'étude en séquences. Dans une troisième étape, on s'est demandé quelle *méthode d'apprentissage*, par rapport aux objectifs, offrirait les meilleures conditions de transmissibilité des habiletés acquises dans la pratique courante.

La méthode pédagogique idéale sera celle qui se rapprochera davantage des conditions et tâches auxquelles l'étudiant sera appelé à faire face par la suite, sans avoir à le plonger dans la complexité et l'anxiété de la pratique réelle. C'est pourquoi on a décidé d'utiliser une méthode simulant les conditions recherchées, et éliminant celles qui sont défavorables. Quels avantages possède la simulation de la réalité sur les conditions traditionnelles de l'enseignement médical en milieu clinique ?¹⁰ (Tableau I).

La simulation permet tout d'abord d'augmenter la pertinence de l'enseignement. Motivé par la ressemblance à la pratique réelle, l'étudiant était captivé par la solution du problème clinique qui lui était présenté. La simulation précise le focus

TABLEAU I
AVANTAGES DE LA SIMULATION

- Augmente la pertinence de l'enseignement: problèmes perçus comme réels.
- Précise le focus de l'enseignement sur certains éléments de la réalité.
- Contrôle l'échantillonnage.
- Favorise les conditions avantageuses.
- Elimine les conditions nuisibles.
- Provoque la planification en graduant les apprentissages.
- Fournit une rétroaction réaliste, constante et individuelle
- Permet une évaluation standardisée.

de l'enseignement. Elle permet de mettre l'accent précisément sur certains éléments qui peuvent être pré-déterminés et échantillonnés. Pour cette raison, l'expérience actuelle, délaissant le groupe traditionnel des malades hospitalisés, fait appel à des patients nouveaux dont la symptomatologie était choisie pour chaque activité d'apprentissage. Au lieu d'être en face d'une multitude de variables, l'étudiant était confronté quotidiennement à une seule de ces variables identifiée comme un problème régionalisé. L'utilisation du groupe des patients externes s'est avérée dans les circonstances, un très bon choix.

La simulation offre un milieu de formation non menaçant. Dans le cas présent, les tentatives infructueuses ne se faisaient pas aux dépens de la santé des patients. L'environnement a été contrôlé afin de permettre un meilleur apprentissage. Les étudiants étaient placés dans un bureau de consultation semblable à celui de médecins se trouvant ainsi dans un milieu de travail à l'épreuve des bruits environnants d'une clinique ou d'un centre hospitalier. Le travail par paire permettait le partage des responsabilités et une diminution du niveau de stress.

La simulation permet en outre de planifier l'acquisition des habiletés. Parce qu'il fallait prévoir et organiser les séquences d'étude pratique, notre méthode pédagogique permettait aux étudiants d'acquies la maîtrise progressive des objectifs. Au début de l'expérience, les étudiants se familiarisaient avec les principes de l'examen neuro-locomoteur, d'abord par l'examen de la région du genou. De cette tâche plus facile, ils pouvaient ensuite aborder des problèmes plus complexes, tels que ceux de la lombalgie.

L'apprentissage demeure presque impossible sans une rétroaction constante et individuelle. Un malade étant mis à la disposition de chacune des paires d'étudiants, l'enseignement devenait pratiquement individualisé, exigeant la disponibilité constante du professeur. Ce dernier effectuait une correction rapide des erreurs de telle sorte qu'elles ne pouvaient devenir des habitudes pour les étudiants.

Bref, bien qu'elle soit limitée, la simulation offre tout de même l'avantage d'un impact éducatif très puissant. Contrôlant les variables de l'enseignement en terme de nombre de problèmes, d'espace, de conditions d'environnement, de temps, etc., la simulation permet de diriger l'attention vers l'acquisition d'une seule tâche en démontrant immédiatement les résultats d'une tentative de performance. Par la simulation, l'échec d'un essai n'entraîne pas de conséquences désastreuses. En outre, les caractéristiques de la tâche à accomplir étant établies en terme d'objectifs observables et mesurables, l'individu peut rapidement évaluer son succès ou son échec. La rétroaction organisée en terme d'apprentissage et non en terme d'examen permet à l'individu d'apprendre rapidement sans les contraintes de composante punitive.

Enfin, la dernière étape du processus (Fig. 1), est celle de l'organisation de l'évaluation. Quoique aucune évaluation quantifiée n'ait été faite au terme de cette expérience, la comparaison entre la performance du pré-test et celle du post-test a permis de vérifier l'acquisition des objectifs par les étudiants. Si l'expérience devait être répétée, nous aurions avantage à déterminer d'autres critères que ceux apparaissant dans les objectifs, afin de permettre une évaluation plus quantifiable. L'objectivité de l'évaluation pourrait être améliorée en demandant à un autre professeur non impliqué dans cet enseignement de vérifier le résultat de l'expérience.

Résumé

Cette expérience a permis de démontrer qu'il était possible, en milieu hospitalier conventionnel, d'utiliser les ressources déjà existantes afin de construire un programme d'études pratiques du système locomoteur selon une approche pédagogique moderne. Le temps mis à identifier les besoins et à définir les objectifs de manière spécifique, entraîna une élaboration détaillée des séquences d'apprentissage. En outre, par une méthode de simulation, on contrôla les conditions favorables à l'apprentissage tout en éliminant certaines conditions défavorables. En peu de temps, le groupe d'étudiants démontra sa maîtrise des habiletés cliniques. Un contrôle effectué un an plus tard, permit de vérifier que les étudiants avaient retenu les habiletés qu'ils avaient acquises.

Summary

In a conventional clinical setting, current resources were used for learning the locomotor system examination, seen as an educational research program.

Time spent in identifying needs and specifying objectives gave opportunity to grade the steps of learning process. The method of simulation, chosen as format, discriminated between favorable and unfavorable conditions. In a short time, students mastered the objectives, and an evaluative control, done one year after, revealed that abilities were retained.

BIBLIOGRAPHIE

1. Boocock, S.S. et Schild, E.O.: *Simulation Games in Learning*. Sage Publication, 1968.
2. Twelker, P.A.: *Designing Simulation Systems*. *Educ. Techn.*, 64-70, octobre 1969.
3. Maatsch, J.L.: *The Role of Simulation in Training*. *Communication personnelle*, 1974.
4. McGuire, C.H. et Solomon, L.M.: *Clinical Simulations*. Appleton Century Crofts, 1971.
5. Maatsch, J.L.: *An introduction to patient games: some fundamentals of clinical instruction*. OMERAD, Michigan State University, 1974.
6. *Symposium on Simulations in Medicine*. OMERAD, Michigan State University, 1973.
7. Baker, C.: *What's different about family medicine*. *J.M.E.*, 49: 231, 1974.
8. Shulman, L.S.: *Cognitive learning and the educational process*. *J.M.E.*, 45: 90-100, 1970.
9. Bock, W. et Fisher, A.A.: *A Guide to teaching as a Preceptor*. *J. Ind. St. Med. Ass.*, 65: 850-853, 1972.
10. McGuire, C.: *Simulation Models*. Annual Conference, National Board of Medical Examiners, Philadelphie, 1976.

ÉTUDES HISTOLOGIQUES DU PHÉNOMÈNE DE REJET DE L'ALLOGREFFE ISOTOPIQUE CORTICALE CHEZ LE RAT

UNE ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Luc PILON, F.R.C.S.(C)¹, Hans K. UHTHOFF, F.R.C.S.(C)²,
Louis COLLIOU, F.R.C.S.(C)³ et Pierre LAVIGNE, C.S.P.Q.³

INTRODUCTION

La greffe osseuse à l'heure actuelle a son emploi courant en orthopédie. Son but principal est de fournir un pont osseux ostéogénique soit pour remplacer une partie déficiente du squelette ou pour favoriser une fusion osseuse adéquate³. Les grandes autorités s'accordent à dire que le meilleur os pouvant servir de greffe est un os autogène spongieux⁶.

Burwell a démontré que l'allogreffe corticale de même que spongieuse produisaient une immunité de transplantation^{1, 3, 4, 5, 8, 9}. Nous avons voulu démontrer dans cette étude quels pouvaient être les signes histologiques du phénomène de rejet dans l'allogreffe corticale chez un animal sensibilisé autant que non sensibilisé. Cette étude se veut donc comparative tant du point de vue histologique sur la nature de la réaction inflammatoire, sur le sort du greffon cortical et du nouvel os formé au site du greffon, que du point de vue radiologique.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

De jeunes rates adultes, de souche Wistar Albino et de souche Hooded, pesant 300-400 grammes furent employées.

¹ Chirurgien orthopédiste, C.O.E.S., département d'orthopédie, hôpital Saint-Luc.

² Professeur agrégé, département d'orthopédie, Hôpital Général d'Ottawa.

³ Chirurgiens enseignants, C.O.E.S., Institut de recherches expérimentales en orthopédie, hôpital Christ-Roi de Verdun.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au docteur Luc Pilon, 235 est, rue Dorchester, suite 703, Montréal, Qué.

Sous anesthésie générale, des segments circonférentiels diaphysaires fémoraux droits de 5 mm furent prélevés, dépériostés et évidés de leur moelle osseuse, puis échangés entre les deux souches, aux même site de prélèvement (greffe allogène isotopique). Un enclouage intramédullaire assurait la stabilité de notre montage (Fig. 1).

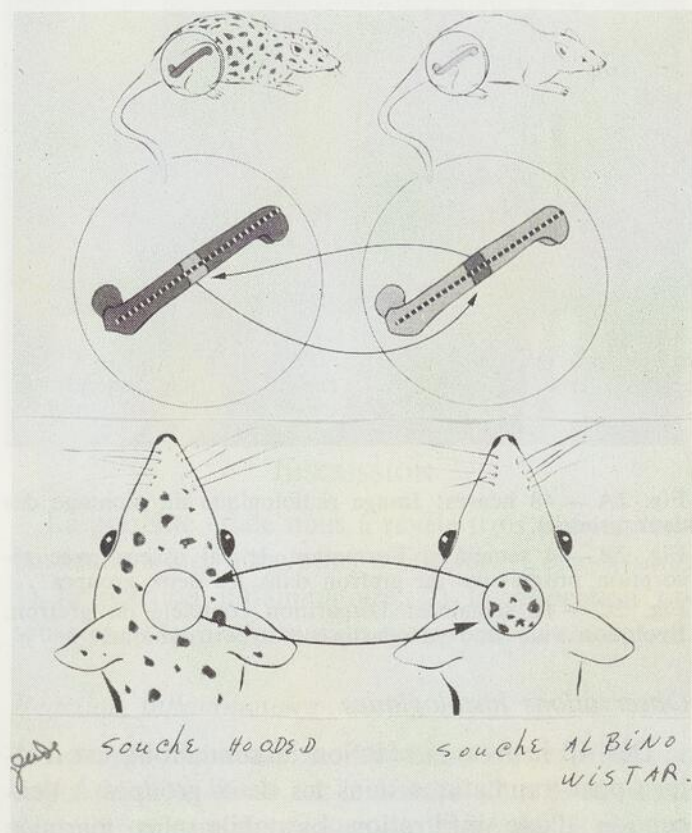


Fig. 1A — Aucune explication.

Les rates furent tuées à intervalles réguliers de 48 et 96 heures, 1 semaine, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, et 12 semaines. Le fémur droit fut prélevé en bloc et fixé dans une solution de formaline 10%, décalcifié à l'EDTA et monté en coupe histologique de 8 microns d'épaisseur, colorée au HPS et au bleu de toluidine.

Un second groupe, identique au premier, fut sensibilisé au préalable par des allogreffes cutanées de pleine épaisseur au niveau du crâne (Fig. 1), suivi de la même technique que celle ci-dessus décrite (Fig. 1).

RÉSULTATS

Observations radiologiques

L'évolution radiologique est identique dans les deux groupes. La guérison de la fracture progresse régulièrement (Fig. 2A) à l'exception d'une résorption de greffon à partir du début de la 4e semaine (Fig. 2B) qui progressera vers sa disparition quasi, sinon complète. En effet, à la 12e semaine, on note un retard de consolidation et même une pseudarthrose dans les deux groupes sensibilisé et non sensibilisé (Fig. 2C).

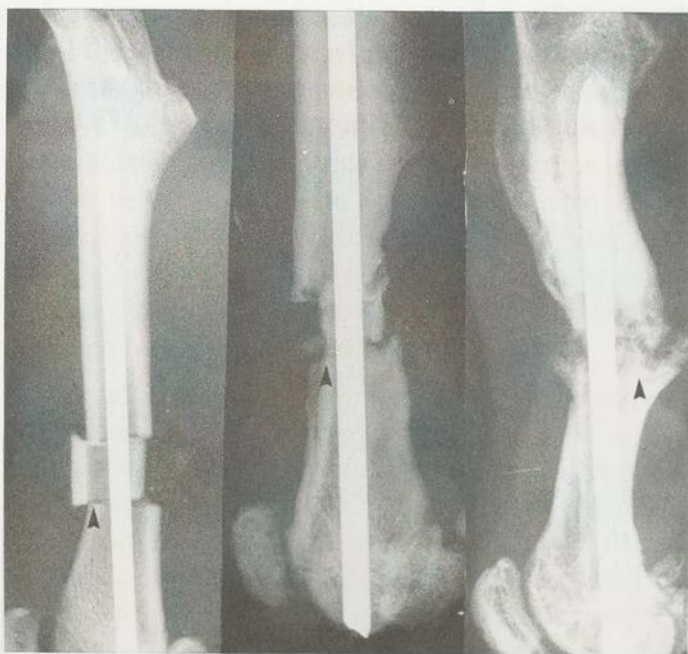


Fig. 2A — 48 heures: Image radiologique du montage des deux groupes.

Fig. 2B — 4 semaines: Formation de cal osseux avec résorption progressive du greffon dans les deux groupes.

Fig. 2C — 12 semaines: Disparition complète du greffon. Evolution vers une pseudarthrose hypertrophique.

Observations histologiques

Dès 48 heures, la réaction inflammatoire est d'allure post-traumatique dans les deux groupes à l'exception d'une infiltration basophile plus marquée dans le groupe sensibilisé.

Déjà à la quatrième journée, alors que la réaction est plutôt d'allure fibroblastique dans le groupe non sensibilisé (Fig. 3A), elle est inflammatoire dans le groupe sensibilisé avec une prédominance lymphocytaire marquée (Fig. 3B). La nécrose osseuse du greffon s'établit progressivement.

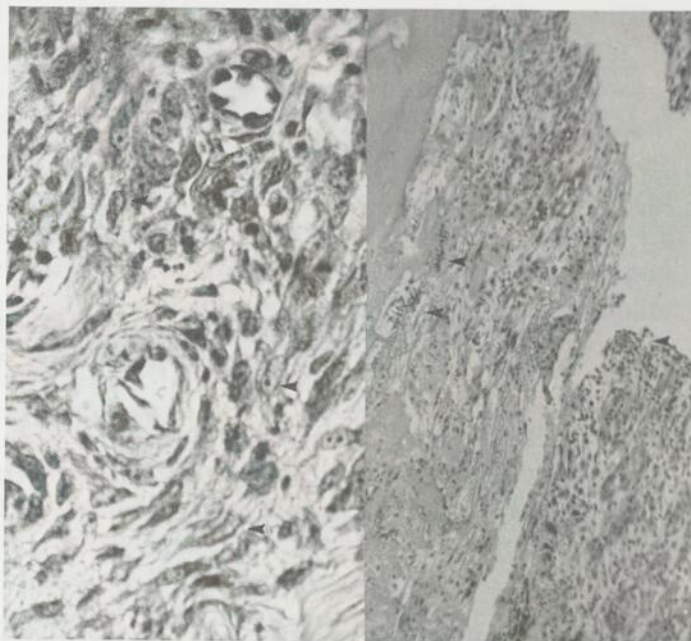


Fig. 3A — 4 jours: Réaction fibroblastique notée dans le groupe non sensibilisé. H. & E. 40X.

Fig. 3B — 4 jours: Réaction inflammatoire avec prédominance lymphocytaire dans le groupe sensibilisé. H. & E. 10X.

À 1 semaine, une résorption osseuse débute dans le premier groupe non sensibilisé au site du greffon accompagné de cellules lymphocytaires (Fig. 4A); alors que dans le groupe sensibilisé, le tissu inflammatoire est très marqué surtout à caractère lymphocytaire et parsemé de cellules géantes loin du greffon et de capillaires thrombosés entourés de pseudo-rosettes lymphocytaires (Fig. 4B).

À 2 semaines, le groupe non sensibilisé présente une réaction identique à celle retrouvée dans le groupe sensibilisé une semaine auparavant (Fig. 5A). Le groupe sensibilisé montre une progression de la réaction ci-dessus décrite (Fig. 5B).

À 3 semaines, le greffon dans les deux groupes est complètement nécrosé et prend l'aspect d'un séquestre entouré d'un tissu d'allure fibreuse.

À 4 semaines, un phénomène nouveau apparaît, on note une néoformation osseuse. Soit de l'os immature et de l'ostéoïde dans le groupe non sensibilisé (Fig. 6A) et du cartilage calcifié dans le groupe sensibilisé (Fig. 6B), démontré au bleu de toluidine. Ce nouvel os se dépose sur le greffon nécrotique, alors que la résorption se poursuit en son sein.

À la 5^e semaine, l'os néoformé subit une résorption par des cellules géantes dans les deux groupes.

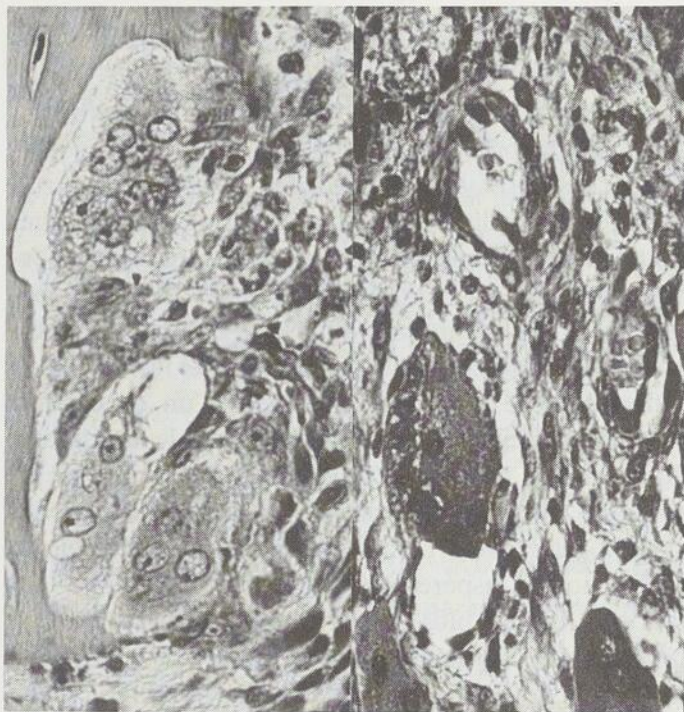


Fig. 4A — 1 semaine: Début de résorption osseuse dans le groupe non sensibilisé au site du greffon par des cellules géantes (ostéoclastes) accompagnées de lymphocytes en leur pourtour. H. & E. 40X.

Fig. 4B — 1 semaine: Tissu inflammatoire abondant à caractère lymphocytaire parsemé de cellules géantes et de capillaires thrombosés entourés de pseudo-rosettes lymphocytaires. (Bas de la photo). H. & E. 40X.



Fig. 5A — 2 semaines: Réaction identique à celle retrouvée à la Fig. 5B dans le groupe non sensibilisé. H. & E. 10X.

Fig. 5B — 2 semaines: Progression de la réaction décrite à la Fig. 5A avec prédominance lymphocytaire dans le groupe sensibilisé. H. & E. 40X.

Cette évolution se poursuit pour résulter en un tissu fibreux remplaçant en totalité le greffon complètement résorbé (Fig. 7). Nous sommes donc histologiquement en face d'une pseudarthrose, confirmée radiologiquement (Fig. 2C).

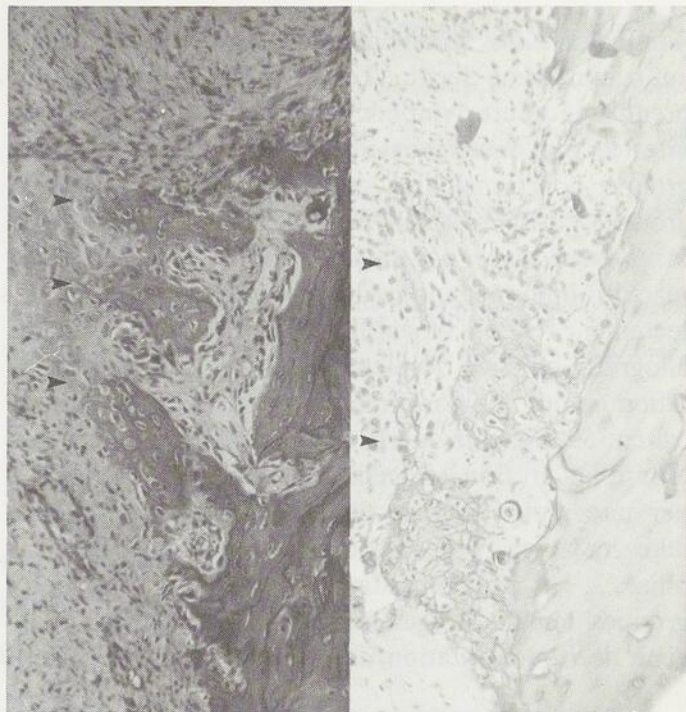


Fig. 6A — 4 semaines: Néo-formation osseuse immature se déposant sur le greffon nécrotique dans le groupe non sensibilisé. H. & E. 10X.

Fig. 6B — 4 semaines: Néo-formation osseuse semblant être du cartilage calcifié se déposant sur le greffon nécrotique dans le groupe sensibilisé. Bleu de toluidine. 10X.



Fig. 7 — 12 semaines: Remplacement complet du greffon résorbé par un tissu fibreux dense dans les deux groupes, témoin d'une pseudarthrose.

DISCUSSION

La présente étude nous a révélé trois phénomènes particuliers aux allogreffes corticales. Ceux-ci sont: 1) la réaction inflammatoire, 2) la résorption osseuse et 3) la néoformation osseuse et sa résorption.

Réaction inflammatoire

Le type de réaction inflammatoire exprimé au cours de cette étude est le témoin d'un phénomène de rejet ou sert de mesure du degré de la réponse immunologique exprimée. En effet, la réaction in-

flammatoire des premiers jours est liée directement au traumatisme local. Par la suite, cette réaction prend une allure lymphocytaire accrue qui sera manifestée maximalement à 2 ou 3 semaines dans le groupe non sensibilisé et dès le 4^e jour dans le groupe sensibilisé, pour être maximale à 1 semaine et se poursuivre par la suite². La rapidité de la réaction immunologique du groupe sensibilisé est directement reliée à la sensibilisation de l'hôte par une allogreffe cutanée de pleine épaisseur. Cette constatation ne fait que confirmer ce que Chalmers démontra en '59 à savoir que la réaction inflammatoire autour d'un greffon allogène chez un hôte sensibilisé par une greffe cutanée était beaucoup plus intense dans les stades précoces que chez l'hôte non sensibilisé⁵. La réaction immunologique dans les deux groupes témoigne également de la présence d'antigène de transplantation dans l'os cortical^{3, 5, 8, 10}.

Résorption osseuse

La résorption osseuse du greffon a déjà commencé à 1 semaine dans le groupe non sensibilisé et à 2 semaines dans le groupe sensibilisé. Celle-ci progressera jusqu'à ce qu'il y ait une disparition complète du greffon nécrotique et nous conduira histologiquement et radiologiquement à une pseudarthrose. Pourquoi la résorption osseuse met-elle plus de temps à apparaître dans le groupe sensibilisé? Ce serait possiblement à cause de la présence d'une très grande cellularité à caractère inflammatoire qui empêcherait une induction vers un type de cellules résorptives.

Néoformation osseuse et sa résorption

Ce n'est qu'à 4 semaines seulement que l'on voit apparaître de l'os néoformé sur le greffon en voie de résorption. Dans le groupe sensibilisé, on constate que cet os est du cartilage calcifié alors que dans le groupe non sensibilisé cet os est de type immature. Cette différence ne serait pas, d'après nous, imputable au phénomène de rejet en soi, mais possiblement à cause de mouvement au site du montage, car plus tard, on ne verra que de l'os immature et une pseudarthrose. Toutefois, ce nouvel os sera résorbé en totalité.

L'originalité de ce travail se révèle particulièrement dans la formation de cet os. Contrairement à ce que Chalmers⁵ et Enneking⁷ ont noté, à savoir que chez des rats ayant subi une greffe allogène spongieuse hétérotopique de même que corticale isotoptique *non* dépériostée, ils notaient l'apparition d'une néoformation osseuse précoce, vers les dix jours, et que cet os était résorbé dans les 8 jours

suyants. Aussi notaient-ils une néoformation osseuse tardive vers la quatrième semaine². Nous, dans cette étude, n'avons pas noté cette néoformation osseuse précoce, mais plutôt une seule néoformation osseuse vers 4 semaines, que l'on pourrait qualifier de tardive et qui s'est résorbée par la suite. Cette absence de néoformation osseuse précoce pourrait possiblement s'expliquer et être due au dépériostage complet de notre allogreffe corticale. L'autre explication, aussi plausible, relève de la vascularisation osseuse elle-même. En effet, un os cortical est plus difficilement envahissable par les vaisseaux du voisinage que l'est l'os spongieux à cause de sa structure histologique propre caractérisée par des canaux de Havers et de Volkman, de sorte que la seule chose à espérer de cet os est sa nécrose. Le fait qu'il n'y ait plus de périoste, donc perte de tout pouvoir ostéogénique en soi et qu'il existe un riche tissu inflammatoire dû à la réaction immunologique ne favorisent en fait que la nécrose de notre greffon. Reste quand même à savoir d'où provient ce nouvel os? Est-ce l'os de l'hôte ou le greffon qui le produit? Est-ce le tissu inflammatoire? Existe-t-il une substance inductrice émise soit par le greffon, soit par l'os de l'hôte, soit par le tissu inflammatoire? On ne peut donner de réponse. C'est à ce point précis où en sont rendues les recherches.

Résumé

L'implantation d'allogreffe corticale chez le rat non sensibilisé et le rat sensibilisé par des allogreffes cutanées nous a permis de faire une étude du phénomène de rejet dans le milieu osseux. Il se caractérise par une réaction inflammatoire d'autant plus marquée et plus rapide chez l'animal sensibilisé, avec une prédominance lymphocytaire et de thrombose vasculaire dans le voisinage de cette réaction avec manifestation de pseudo-rosettes lymphocytaires. De plus, nous assistons à une résorption osseuse du greffon nécrotique et de l'os néoformé vivant. Cette résorption se démontre autant radiologiquement qu'histologiquement par une pseudarthrose.

En définitive, nous croyons que l'os cortical allogénique tout en induisant un phénomène de rejet est un mauvais outil clinique comparativement à l'os spongieux.

Summary

Cortical allografting in the nonsensitized and in the sensitized rat by previous cutaneous allografting has permitted us to study the rejection phenomenon in bone. It is characterized by a more rapid and marked inflammatory reaction in the sensitized rat with a predominance of lymphocytes and vascular thrombosis bordered by lympho-

cytic pseudo-rosettes. We also have noted bone resorption of the allograft and of the newly formed bone which leads to a histo-radiologic pseudo-arthrosis.

So we think that allogenic cortical bone although it can induce a rejection phenomenon is not a reliable clinical tool compared to cancellous bone, if it is deperiostated.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bonfiglio, M. et Jeter Wayburn, S.: Immunological Response to Bone. *Clin. Orth.*, 87: 19, 1972.
2. Bourne, G.H.: "The Biochemistry and Physiology of Bone", Tome III, p. 337, Academic Press, 1972.
3. Burwell, R.G.: "Recent Advances in Orthopaedics" (A. Graham Apley, ed.) p. 115, Churchill, London, 1968.
4. Burwell, R.G. et Gowland, G.: Studies in the Transplantation of Bone. I. Assessment of Antigenicity. *Serological Studies. J.B.J.S.*, 43-B: 820, 1961.
5. Chalmers, J.: Transplantation Immunity in Bone Homografting. *J.B.J.S.*, 41-B: 160, 1959.
6. Chase, S.W. et Herndon, C.H.: The Fate of Autogenous and Homogenous Bone Graft. A Historical Review. *J.B.J.S.*, 37-A: 809, 1955.
7. Enneking, W.F.: Histological Investigation of Bone Transplants in Immunologically Prepared Animals. *J.B.J.S.*, 39-A: 597, 1957.
8. Nisbet, N.W.: Immunology of Bone Transplantation. *Clin. Orth.*, 79: 199, 1970.
9. Ray, R. et Holloway, J.A.: Bone Implants. Preliminary Report of an Experimental Study. *J.B.J.S.*, 39-A: 1119, 1957.
10. Smith, R.T.: The Mechanism of Graft Rejection. *Clin. Orth.*, 87: 15, 1972.

AUTOGREFFES D'OS SPONGIEUX

Comparaison entre greffe libre et greffe pédiculée

RAPPORT PRÉLIMINAIRE

Pierre LAVIGNE¹ et Pierre LE BAUD²

I — INTRODUCTION

Nous savons déjà que la meilleure greffe osseuse possible est une autogreffe d'os spongieux frais. À la suite des travaux de Judet¹, il a semblé que la greffe d'os spongieux était beaucoup plus efficace, si elle gardait une attache musculaire, donc une vascularisation assurant sa viabilité. L'idée était logique et le travail de Judet, qui comprenait une étude artériographique de la greffe, a conquis nombre d'orthopédistes. L'échec de ces greffes pédiculées sur le cas de nécrose de la tête fémorale¹ restait cependant une réfutation de cette prétendue supériorité de la greffe pédiculée.

Le présent travail porte sur l'étude histologique qui a servi de point de comparaison entre l'autogreffe d'os spongieux pédiculé et libre. Il nous a semblé utile de supprimer le facteur « stress » sur les greffons en nous servant des crêtes iliaques plutôt que de têtes fémorales ou de tout autre os.

II — MÉTHODE

Une intervention bilatérale sur la crête iliaque est pratiquée sur dix lapins. D'un côté, un fragment de crête iliaque est prélevé et il est entièrement libéré à la fois de ses attaches musculaires et de ses rap-

ports osseux. Il est entièrement déperiosté et réinséré dans son site d'origine où il est fixé au moyen d'une broche de Kirschner.

Sur l'autre crête, le greffon est entièrement déperiosté sur sa table externe, séparé du reste de l'os par ostéotomie, mais la table interne est laissée intacte, les attaches musculaires étant soigneusement respectées. Il est ensuite remis en place et fixé au moyen d'une broche de Kirschner. Les animaux sont ensuite sacrifiés à trois, cinq, sept et quatorze jours et un, deux, trois, quatre, cinq et six mois.

Chaque greffon est ensuite prélevé, puis étudié par triple coloration: hématoxyline-phloxine-safran, bleu de toluidine, fluorescence par tétracycline.

La tétracycline a été injectée à la dose de 10 mg/kg 48 heures et 24 heures avant le sacrifice.

III — RÉSULTATS

1) Trois jours

a) Dans le greffon pédiculé, on constate que le greffon qui porte le pédicule conserve de nombreux éléments vivants. La fluorescence montre une néoformation osseuse près du pédicule, sur la face endostée. Cependant, même sur la corticale portant le pédicule, il existe des zones où les ostéocytes sont morts. Les éléments médullaires survivent. Les ostéoblastes sont visibles le long des travées d'os spongieux. Ils ont un aspect quiescent identique à celui des ostéoblastes visibles dans l'os entourant le greffon. Autour du greffon, il existe une réaction inflammatoire sans particularité.

¹ Professeur adjoint de clinique du département de chirurgie, Centre hospitalier de Verdun.

² Résident dans le Cours d'orthopédie Edouard Samson. Travail effectué par l'Institut de recherche en orthopédie du Centre hospitalier de Verdun.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur Pierre Lavigne, Institut de recherche en orthopédie, Centre hospitalier de Verdun, 4000, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.

b) Dans le greffon libre, les bords de ce dernier sont le siège d'un infiltrat inflammatoire intense. La plus grande partie de l'os montre des lacunes ostéocytaires déshabitées ou contenant des ostéocytes à noyau pycnotique. Les éléments médullaires sont plus pauvres que dans le greffon pédiculé. On note en quelques endroits une réaction de prolifération cellulaire en bordure de travées osseuses, accolées à l'os, de larges cellules se disposent en palissade.

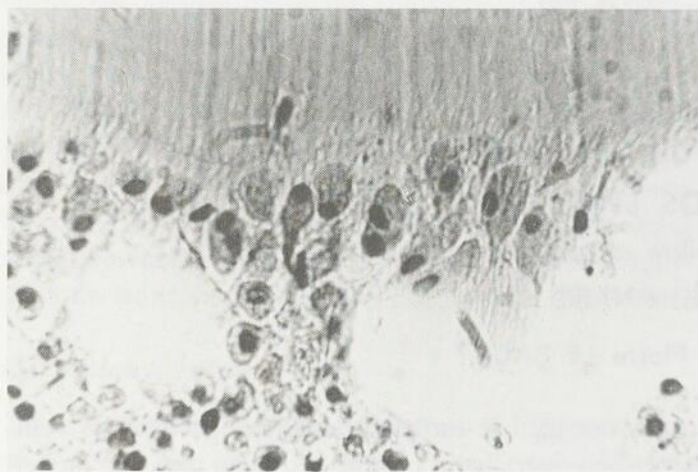


Fig. 1 — Greffon libre — 3 jours (HPS). Ebauche de la réaction ostéoblastique.

Il nous a semblé qu'il s'agissait là de la première manifestation de la réaction ostéoblastique que l'on verra se développer. Et ceci dans un os qui a été privé de sa vascularisation, qui est dans son ensemble déjà nécrotique et dont les éléments médullaires sont pauvres. Il faut cependant mentionner que ces réactions ostéoblastiques mentionnées se situent près d'éléments médullaires bien identifiables quoique peu abondants.

2) Cinq jours

a) Dans le greffon pédiculé, deux zones sont assez nettement dissociables:

1. Sur le côté qui porte le pédicule l'effort de reconstruction est intense. Des néotravées bien constituées sont parfaitement identifiables. D'autres travées d'os ancien présentent des caractères cytologiques normaux, les ostéocytes semblant avoir survécu. On remarque également une réaction ostéoclastique intense, les ostéoclastes résorbent non seulement les anciennes travées, mais aussi les travées nouvellement formées. Il existe un remodelage osseux très actif en faveur de l'augmentation de l'épaisseur des travées grâce à la survie des éléments ostéoblastiques endostés identifiés au troisième jour.

2. L'autre zone du greffon pédiculé est bien reconnaissable. C'est le côté qui ne porte pas le pédi-



Fig. 2 — Greffon pédiculé — 5 jours (Fluorescence). Seule la zone corticale portant le pédicule démontre une activité en fixant la tétracycline.

cule et qui montre des images comparables à ce que l'on peut voir dans le greffon libre à la même date. Il existe aussi une réaction ostéoblastique, mais plus discrète. La fluorescence ne révèle pas l'activité osseuse de ce côté, alors que la première zone décule et qui montre des images comparables à ce que d'ostéoclastes. Les travées sont plus nettement nécrotiques. On trouve quelques éléments médullaires dans la première zone, mais non dans la zone qui ne porte pas le pédicule.

b) Dans le greffon libre, autour des travées d'os nécrotique, on peut voir des faisceaux de cellules allongées, fusiformes, qui sont sans doute des cellules ostéoprogénitrices. On voit s'organiser une réaction ostéoblastique avec dépôt d'ostéoïde métachromatique. Des ostéoblastes actifs, disposés en pseudopalissades, cernent les travées. D'autres sont déjà emprisonnés dans leur produit de sécrétion. Cette réaction ostéoblastique n'est pas uniforme. Par endroit, elle est totalement absente. Les éléments mé-

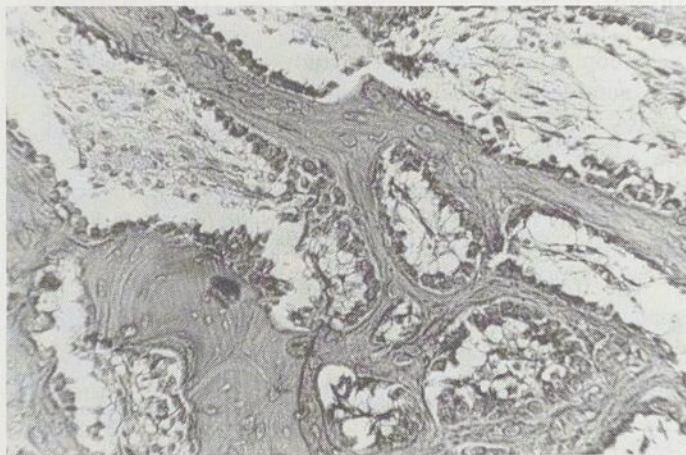


Fig. 3 — Greffon libre — 7 jours (HPS). Réaction ostéoblastique intense. Une travée nécrotique est visible. Le reste du champ est occupé par des cellules ostéoprogénitrices.

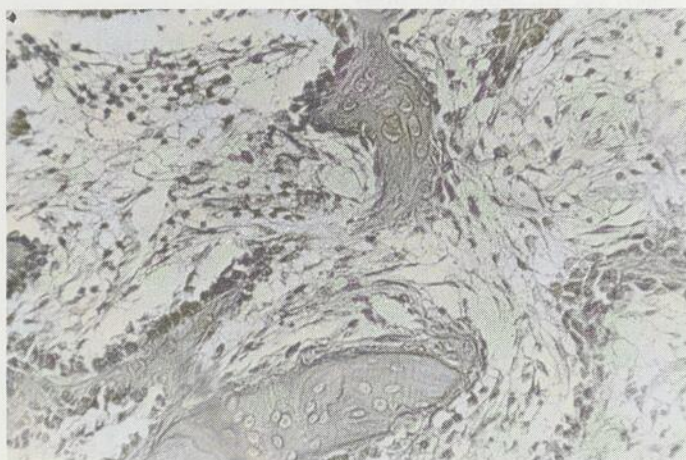


Fig. 4 — Greffon pédiculé — 7 jours (HPS). Réaction comparable à celle visible dans le greffon libre (Fig. 3).

dullaires ont entièrement disparu et sont remplacés par un tissu conjonctivo-vasculaire.

3) Deux semaines

a) Dans le greffon pédiculé, la réaction ostéoblastique est bien visible. Les nouvelles et les anciennes travées sont bien reconnaissables. Les ostéoclastes sont nombreux. Le cal périosté est épais du côté où l'on a respecté le pédicule et la corticale contient des ostéocytes vivants.

b) Dans le greffon libre, ce qui est le plus frappant, c'est la réhabilitation des espaces intertrabéculaires par des éléments médullaires bien reconnaissables. Le greffon est solidement uni à l'os par un cal ostéocartilagineux en voie de remaniement. Les ostéoclastes sont nombreux. L'ancienne corticale est intensément spongialisée. La réaction ostéoblastique est toujours présente. On reconnaît bien les néotravées occupées par des ostéocytes vivants.

4) Deux mois

Les deux greffons, libre et pédiculé, sont comparables. Ils sont intégrés à l'os qui les entoure. La

réhabilitation médullaire est quasi totale. Dans l'ensemble, l'os a un aspect quiescent normal.

Les lapins suivants sacrifiés à trois, quatre, cinq et six mois montrent des images identiques à celles prises après deux mois.

IV — DISCUSSION

Nous savions que l'autogreffe d'os spongieux frais étant la meilleure possible, son incorporation aurait lieu, qu'elle soit ou non pédiculée.

Dans l'étude histologique de ces deux types de greffe, nous constatons que le pédicule permet une survie de certains éléments ostéocytaires dans le cortex portant ce pédicule. D'autres éléments ostéocytaires placés loin du pédicule peuvent cependant dégénérer. Les éléments médullaires ainsi que les ostéoblastes endostés survivent aussi en plus grand nombre.

Cette survie d'éléments ostéoblastiques va permettre d'inaugurer une réaction de reconstruction plus précoce que dans le greffon libre, cette précocité étant toute relative, puisque le retard de la greffe libre n'est que de 48 heures.

Mais, par ailleurs, il est nettement plus difficile techniquement de garder un pédicule intact, même dans notre expérience où pourtant, il ne s'agissait pas de déplacer le greffon. Judet constate lui-même que certains échecs de la greffe pédiculée dans son expérimentation pourraient être dus à des défauts de technique opératoire¹.

V — CONCLUSION

Le fait de garder un pédicule musculaire sur une corticale du greffon permet de rendre viable cette corticale. Par ailleurs, le pédicule semble permettre une certaine survie des éléments médullaires.

Mais la précocité de la réaction ostéoblastique dans le greffon pédiculé n'est guère importante. Elle ne précède que de 48 heures, dans l'expérience que nous avons faite, la réaction ostéoblastique dans le greffon libre.

Dans celui-ci, dès le troisième jour, alors que l'os est entièrement privé de toute vascularisation, alors même qu'il n'est pas encore envahi par le tissu conjonctivo-vasculaire, alors qu'il est déjà nécrotique, on peut voir une réaction ostéoblastique à peine ébauchée. Ce qui laisse penser qu'il peut s'agir ici d'un phénomène d'induction osseuse.

À la suite de cette expérience, il semble que la pédiculisation soit superflue, n'ajoutant qu'un élément de difficulté technique et n'apportant au greff-

fon d'os spongieux aucun avantage autre que quelques heures d'avance sur le greffon libre.

Résumé

Ce travail est une étude comparative de l'histologie d'un greffon pédiculé et d'un greffon libre d'os spongieux autologue.

Notre conclusion est la suivante: le pédicule permet la survie de la corticale sur laquelle il est implanté, de certains éléments endostés et médullaires. Cette survie permet une réaction ostéoblastique relativement plus précoce que dans le greffon libre. Celui-ci est aussi efficace sans poser les problèmes de technique de pédiculisation de la greffe.

Summary

A comparative histological study of a pediculated with a free autologous cancellous bone graft has been done.

We concluded that the pedicle permits the survival of the cortex apposed to the muscular pedicle, together with certain regions of the endosteal and medullary components. As a result, the osteoblastic reaction in the graft is somewhat more precocious but this has a limited relative value.

The free graft shows itself to be just as effective in its application while, at the same time, eliminating the technical difficulties associated with the pediculated variety.

BIBLIOGRAPHIE

1. Judet, R., Judet, J., Launois, B. et coll.: Essai de revascularisation expérimentale de la tête fémorale. *Rev. Chir.-Orthop.*, 52: 277-303, avril-mai 1966.
2. Burwell, R.G.: Studies in the transplantation of bone — VIII. Treated composite homografts — autografts of cancellous bone — An analysis of inductive mechanisms in bone transplantation. *J. Bone Joint Surg. (Brit)*, 48: 532-66, août 1966.
3. Ham, A.W. et Harris, W.R.: Repair and transplantation of bone in the biochemistry and physiology of bone (G.H. Bourne), Vol. III, Chap. 10, 337-399.

FERMETURE EXPÉRIMENTALE D'UNE PLAQUE PAR ÉPIPHYSIODÈSE

Derek YOUNGE¹ et Louis COLLIUO, F.R.C.S.(C)²

INTRODUCTION

Le traitement chirurgical de l'inégalité de longueur des membres inférieurs par l'épiphysiodèse est pratiqué depuis plusieurs années. Deux techniques retiennent la faveur des chirurgiens: soit l'utilisation de crampons métalliques (Blount)², soit la greffe osseuse (Phemister)³.

Expérimentalement, les changements radiologiques sont bien documentés. Par contre, l'étude histologique de la fermeture de la plaque de croissance par épiphysiodèse est mal connue dans la littérature. Toutefois quelques publications rapportent la description de la fermeture physiologique de la plaque chez le rat¹, d'autres l'épiphysiodèse unilatérale⁴, d'autres l'effet de la compression temporaire⁵.

Le but de notre expérience est d'étudier la chronologie des changements histologiques produits dans la plaque de croissance par épiphysiodèse et ceci en corrélation avec l'aspect radiologique.

MATÉRIEL ET TECHNIQUES

L'expérience est faite en utilisant des lapins âgés de six semaines. Le site est au niveau du tibia proxi-

mal. Deux greffons osseux en forme de disques de 4 mm. sont prélevés sur la crête iliaque et insérés de chaque côté de la plaque.

Le tibia contralatéral sert de contrôle. Les animaux sont sacrifiés à un intervalle de 5 jours jusqu'au 40^e jour, puis à intervalle de 10 jours jusqu'au 60^e jour.

Nous faisons ensuite une étude radiologique comparative sur le tibia opéré et le tibia normal, afin de déterminer la différence dans le taux de croissance.

Par la suite, nous procédons à une décalcification, une section dans l'axe frontal et à une coloration au HPS et au bleu de toluïdine.

RÉSULTATS

1) Mensuration de l'inégalité

Elle devient apparente au 15^e jour et se traduit par un raccourcissement de 2 mm.

Elle est maximale au 60^e jour avec une différence de 10 mm.

2) Aspect radiologique

Les changements se résument en une diminution de l'espace radiolucide correspondant à la plaque. Ceci est accompagné d'une diminution rapide de l'espace métaphysaire occupé par l'os spongieux, pour être remplacé éventuellement par la cavité mé-

¹ Résident, cours orthopédique Edouard Samson, département de chirurgie, Université de Montréal.

² Professeur adjoint en clinique, département de chirurgie, Université de Montréal.

Recherche faite à l'Institut de recherches en orthopédie, Centre hospitalier de Verdun.

dullaire à l'extrémité de laquelle ne persistera qu'une bande radioopaque sous-jacente à la plaque et ceci au 30^e jour.

3) *Changements histologiques dans la plaque*

Ils ne débutent que lorsqu'il se forme un pont osseux entre l'épiphyse et la métaphyse qui survient en général entre le 10^e et le 15^e jours.

Le premier changement noté est le suivant: normalement les colonnes des cellules cartilagineuses qui ont une orientation rectiligne s'incurvent vers le centre de la plaque.

1) *À faible grossissement*: (Fig. 1A et B)

Du 10^e au 30^e jours, l'on remarque une diminution progressive de l'épaisseur de la plaque qui survient d'abord en périphérie.

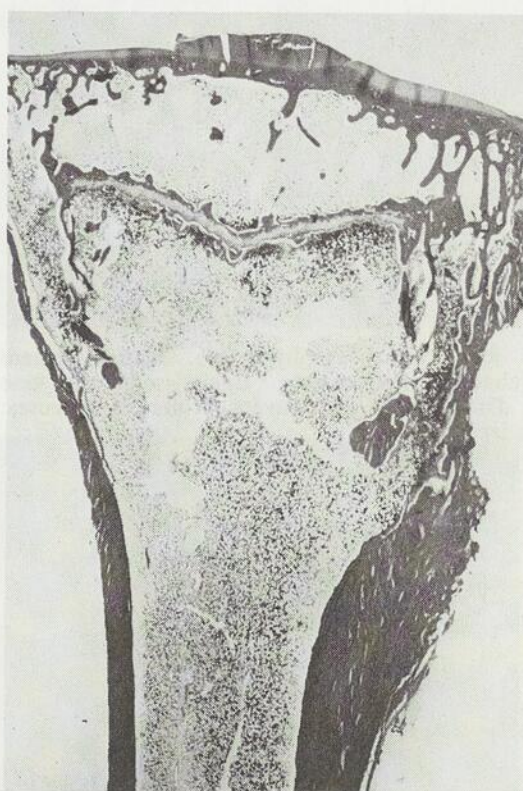
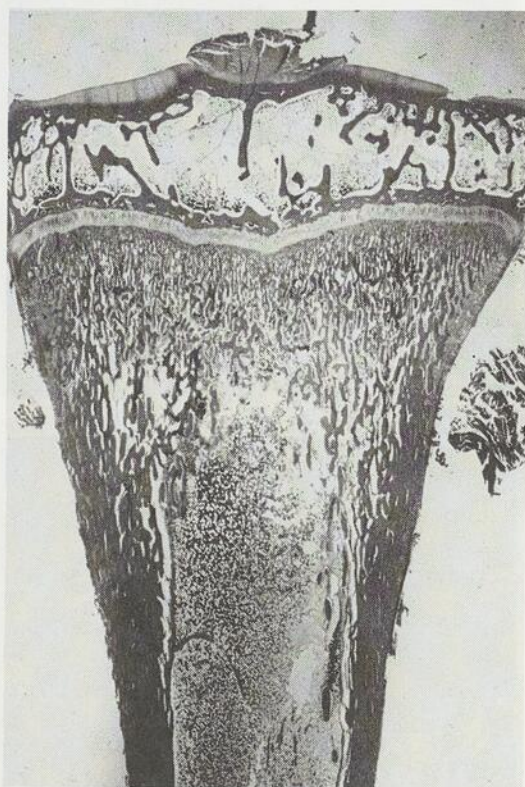


Fig. 1A — 30 jours. Côté normal pour comparaison.

Fig. 1B — Côté opéré à 30 jours.

Ceci est accompagné d'une diminution rapide de l'épaisseur de la zone des travées osseuses métaphysaires tant primaires que secondaires correspondant à l'image radiologique ci-haut décrite.

2) *À fort grossissement*

10^e jour: l'amincissement généralisé de chacune des couches laisse entrevoir une diminution de l'activité de la plaque. (Fig. 2). D'autre part, du côté métaphysaire on note un épaississement et une cer-

taine perte d'orientation des travées primaires osseuses.

20^e jour: L'architecture normale des travées primaires osseuses est complètement perturbée tant dans sa forme que dans son orientation.

35^e jour: (Fig. 3A). Une symphyse osseuse se forme sous la plaque reliant les deux corticales métaphysaires, laquelle symphyse résulte de l'accroissement progressif d'os sur les travées primaires. (Fig. 3B). L'envahissement conjonctivo-vasculaire de la plaque se poursuit au-dessus de la symphyse osseuse.

50^e jour: (Fig. 4). Les dernières cellules de la plaque semblent se grouper sous forme de clones, bien qu'une maturation cellulaire progressive persiste. Toutefois, si tous les types de cellules de la plaque peuvent être retrouvés, l'architecture générale de la plaque est complètement désorganisée.

60^e jour: (Fig. 5). Un pont osseux annonce la fermeture complète de la plaque entre la symphyse osseuse métaphysaire et l'épiphyse.

DISCUSSION

Étant donné que toutes les couches de la plaque sont affectées dans notre expérience, il semble que l'effet primaire de l'épiphysiodèse expérimentale soit de diminuer d'une façon assez dramatique le taux d'activité de la plaque entière.

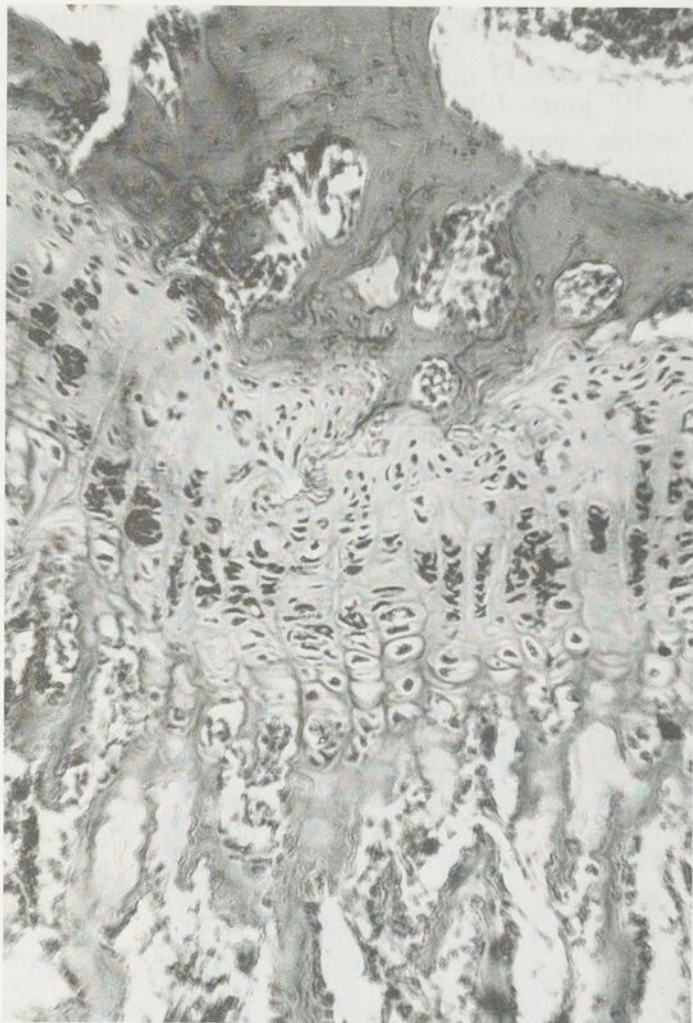


Fig. 2 — Dix jours après épiphysiodèse. Amincissement généralisé de chacune des couches. Épaississement et une certaine perte d'orientation des travées primaires osseuses.

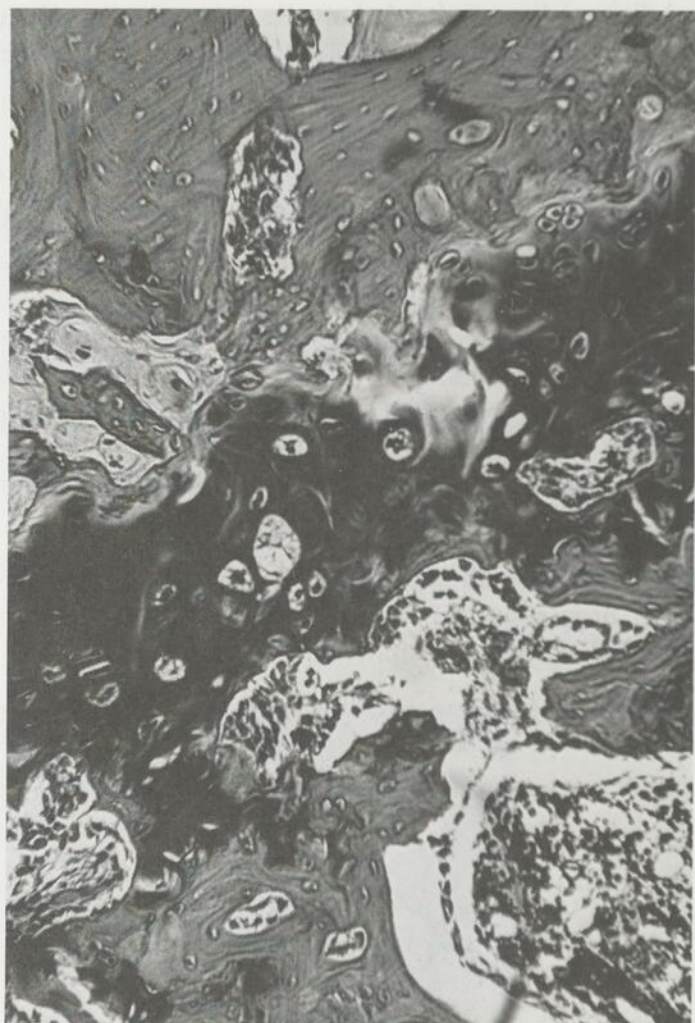


Fig. 4 — 50 jours. Présence de toutes les sortes de cellules, mais l'architecture générale de la plaque est complètement désorganisée.

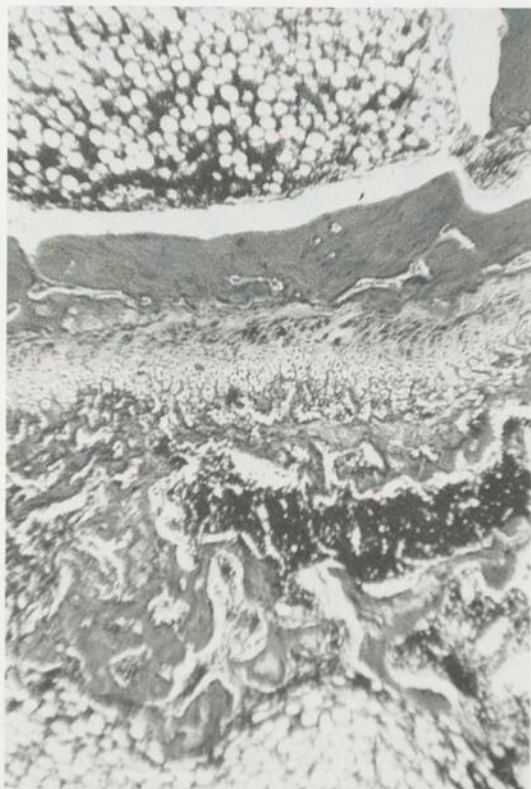


Fig. 3A — 35 jours. Notez les travées osseuses horizontales sous la plaque.



Fig. 3B — 35 jours. L'envahissement conjunctivo-vasculaire de la plaque se poursuit au-dessus de la symphyse osseuse. Toutes les couches sont présentes, quoique minces.

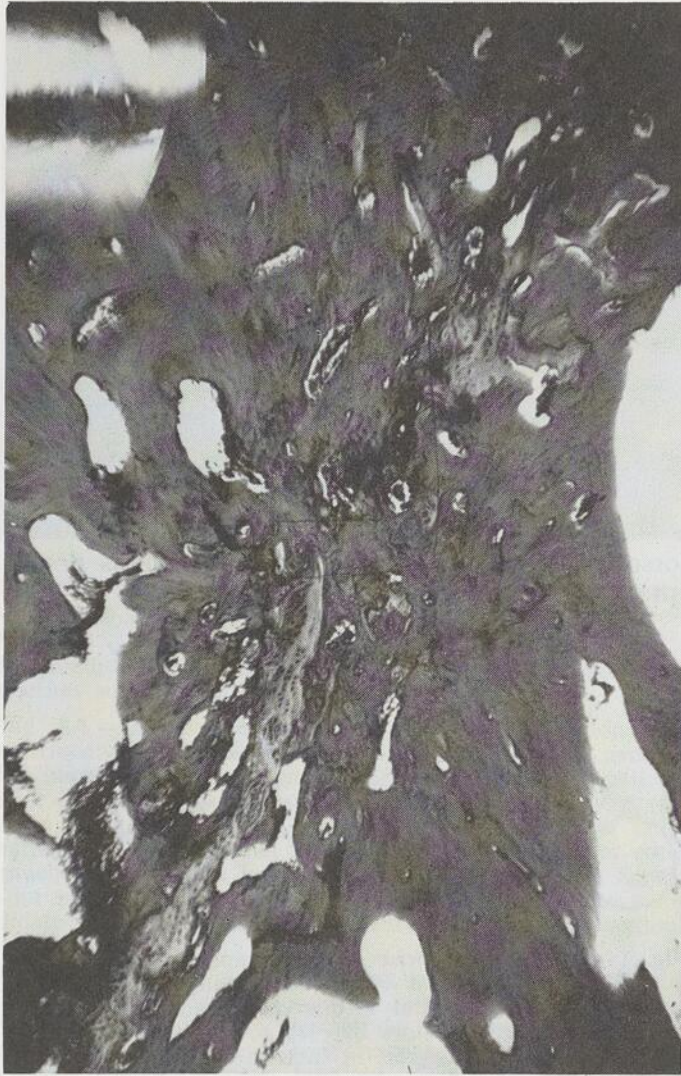


Fig. 5 — Un pont osseux annonce la fermeture complète de la plaque.

Cet effet semble être produit par une pression anormale soudaine au niveau de la plaque, puisqu'il débute, dès qu'il y a union osseuse entre la métaphyse et l'épiphyse. Plusieurs générations de cellules formant des palissades sont présentes dans la plaque de croissance normale en pleine activité. Une fois née, chaque cellule dans une colonne semble vouée à franchir chaque étape de maturation jusqu'à résorption complète de la colonne.

L'arrêt de production de nouvelles cellules dans la couche germinative a été suggéré par Siffert comme étant la cause de la fermeture physiologique de la plaque.

Notre expérience semble confirmer cette hypothèse, étant donné que: premièrement aucune des étapes de maturation des cellules n'est manquée et deuxièmement si cette maturation se déroule normalement, par contre le nombre des colonnes diminue; la cause de cette diminution ne pouvant être autre que la carence de cellules germinatives.

Une autre hypothèse pourrait expliquer le mécanisme de fermeture de la plaque, à savoir une diminution du nombre de cellules filles engendrées par une cellule germinative qui dans une plaque normale est de 128 cellules. Ceci aurait pour effet de diminuer non plus le nombre mais la hauteur des colonnes. Dans cette deuxième hypothèse, l'effet mécanique de l'épiphysiodèse n'entraînerait pas une carence de cellules germinatives, mais diminuerait plutôt leur pouvoir de multiplication. L'invasion de la plaque se fait totalement du côté métaphysaire.

Résumé

L'épiphysiodèse expérimentale a été pratiquée chez des lapins et les changements histologiques et radiologiques furent étudiés. Notre expérience est en faveur de l'hypothèse selon laquelle la fermeture de la plaque de croissance est due soit à une carence de cellules germinatives, soit à une diminution du pouvoir prolifératif de cette cellule.

Summary

Experimental closure of the rabbit proximal tibial epiphysis was performed using bone grafts. A study of the histological and radiological changes was recorded. The experiment adds some support to the hypothesis whereby the closure of the plate is brought about either by a cessation of multiplication of the cells in the germinal layer or by a slowing of their power of reproduction.

BIBLIOGRAPHIE

1. Becks et coll.: Changes with Increasing Age in the Ossification of the Third Metacarpal of the Female Rat. *Anat. Rec.*, **100**: 577.
2. Blount, W.P. et Clarke, G.R.: Control of Bone Growth by Epiphyseal Stapling. A Preliminary Report. *J. Bone Joint Surg.*, **31 A**: 464-478, juillet 1949.
3. Phemister, D.B.: Operative Arrestment of Longitudinal Growth of Bones in the Treatment of Deformities. *J. Bone Joint Surg.*, **15**: 1-15, 1933.
4. Siffert, B.S.: The Growth Plate and its Affections. *A.A.O.S. Instructional Course Lectures*, **18**: 26, 1962-69.
5. Trueta, J. et Trias, A.: The Vascular Contribution to Osteogenesis. *J. Bone Joint Surg.*, **43 B**: 800, 1961.

ÉVALUATION DE LA POSITION ROTULIENNE EN INCIDENCE RADIOGRAPHIQUE TANGENTIELLE

Hubert LABELLE¹, M. Jean-Philippe PEIDES², Henri-Paul LÉVESQUE³,
Pierre FAUTEUX⁴ et Carroll A. LAURIN⁵

L'objectif de cette étude est de décrire, en premier lieu, la technique radiographique de l'incidence tangentielle infrapatellaire de la rotule en vue d'en tirer une information optimale sur le compartiment fémoro-patellaire du point de vue fonctionnel et anatomique. En deuxième lieu, nous proposons une méthode d'évaluation objective du document radiographique ainsi obtenu.

L'aspect radiographique de la rotule en incidence tangentielle variera selon la position du sujet, selon la position particulière du genou et selon la relation entre la rotule, le film et le faisceau de rayons-X.

De façon idéale, le film radiographique devrait être placé le plus près possible de la rotule et le rayon central devrait traverser parallèlement l'espace fémoro-patellaire et former un angle de 90 degrés avec le plan du film. L'incidence proposée par les auteurs respecte ces exigences de base.

MÉTHODE

1 — Technique radiographique

a) Position du sujet: il est possible d'objectiver l'interligne fémoro-patellaire en incidence radiographique tangentielle dans diverses positions assumées par le sujet: le sujet peut être à genoux ou assis sur la table, ou il peut être sur le ventre ou sur le dos. Pour réaliser l'incidence que nous recommandons, le sujet est placé en décubitus dorsal. Dans la position à genoux ou en procubitus, le compartiment fémoro-patellaire est soumis à une pression pondérale engendrée par le poids du corps ou de la jambe et dans la position assise, le genou subit une flexion excessive de sorte que dans ces positions, la rotule est poussée passivement au centre de la trochlée fémorale, ce qui « normalise » son emplacement sur le cliché radiographique. De plus, ces di-

verses positions entraînent une distorsion de l'image rotulienne par le fait que la cassette et la trajectoire du rayon central ne sont plus à angle droit. C'est pourquoi il nous est apparu préférable de radiographier tangentiellement l'espace fémoro-patellaire lorsque le sujet est en position de décubitus dorsal (Fig. 1).

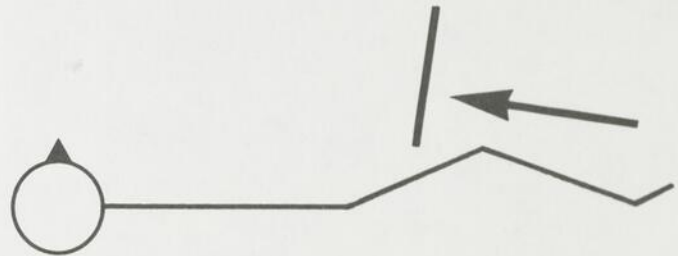


Fig. 1 — Méthode de prise de radiographie pour visualiser le défilé patello-fémoral en incidence tangentielle :

Le patient est couché sur le dos: deux radiographies sont prises successivement alors que les genoux sont en flexion de 20 degrés et 40 degrés; la cassette est placée verticalement sur la face antérieure des cuisses et son bord inférieur est placé à un point situé à quatre pouces proximal au pôle supérieur de la rotule. La cassette est retenue par les mains du sujet et elle est inclinée vers les pieds pour former un angle droit avec la direction du rayon central; ainsi l'espace fémoro-patellaire forme un angle droit avec le plan de la cassette. Le tube à rayons-x est placé près des pieds du sujet et légèrement angulé vers le plafond de sorte que le rayon central est pratiquement parallèle au bord antérieur du tibia.

b) Position du genou: le genou ne doit pas être fléchi à plus de 40 degrés: au cours de cette extension incomplète du genou, la rotule n'est soumise à aucune tension et la relation entre la rotule et la trochlée fémorale n'est pas faussée. Nous avons en effet constaté qu'une rotule démontrée en position anormale par cette incidence reprend une position normale dès que l'appareil extenseur du genou est mis sous tension passive par une flexion au-delà de 40° degrés (Fig. 2A) ou sous tension active par la contraction isométrique du quadriceps (Fig. 2B). Seule, la radiographie obtenue alors que le genou est en flexion de moins de 40 degrés et en complète relaxation musculaire permettra d'objectiver une subluxation éventuelle de la rotule.

c) Direction du rayon central et position de la cassette. Le rayon central doit traverser paral-

¹ Hubert Labelle, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Sainte-Justine.

² Jean-Philippe Peides, hôpital Sainte-Justine de Montréal.

³⁻⁴ Henri-Paul Lévesque et Pierre Fauteux, département de radiologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

⁵ Carroll A. Laurin, département de chirurgie-orthopédie, Hôtel-Dieu de Montréal.

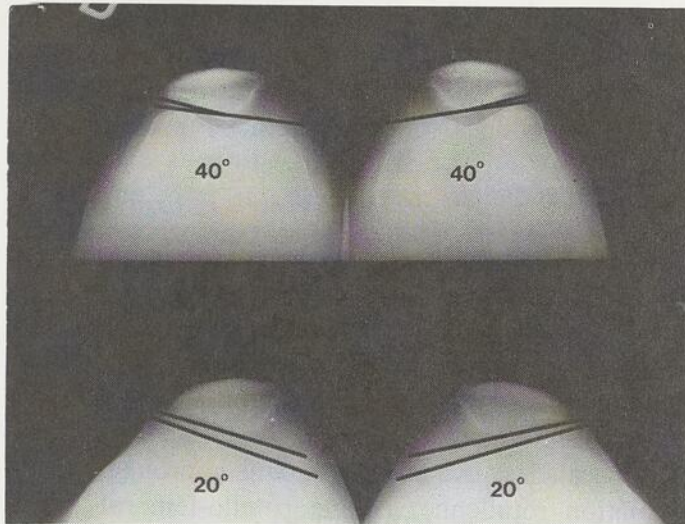


Fig. 2 — Causes techniques de « fausses normalisations » de l'image radiologique tangentielle du défilé patello-fémoral.

Les méthodes de mensuration de l'image radiologique sont décrites sur les Fig. 3 et 4.

Fig. 2A — Fausse normalisation par une contraction isométrique du quadriceps sans modifier la position du genou: les images inférieures ont été prises alors que le patient était au repos; les radiographies du genou droit démontrent un angle patello-fémoral normal qui est ouvert du côté externe avec un sommet pointant du côté interne; au côté gauche, on note que la rotule est basculée et que les lignes sont parallèles, une situation qui existe chez 3% des candidats normaux et 60% des patients atteints d'une luxation rotulienne.

Les radiographies supérieures ont été prises après avoir demandé au patient de contracter isométriquement les quadriceps sans modifier la position du genou; on note que les angles patello-fémoraux sont normaux, ouverts du côté externe avec un sommet pointant du côté interne.

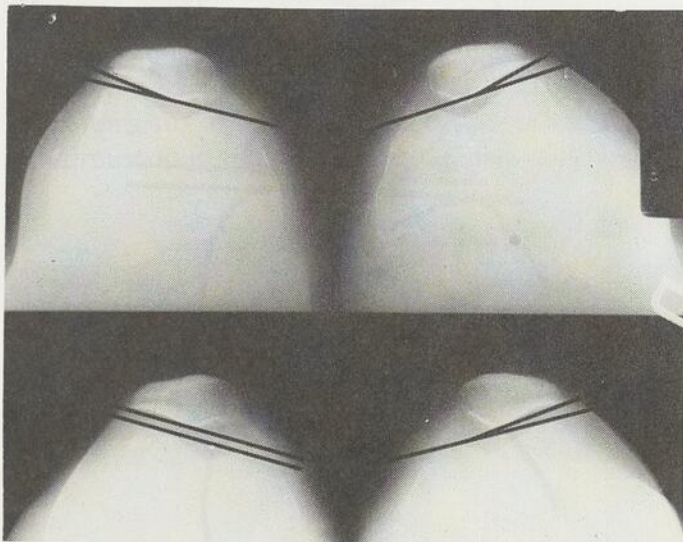


Fig. 2B — Fausse normalisation de l'image radiologique en prenant des radiographies alors que les genoux sont en position de flexion de 40 degrés ou plus:

Les radiographies inférieures illustrent bien la bascule pathologique avec un angle patello-fémoral anormal, l'angle étant inversé avec un sommet qui pointe de côté externe et une base ouverte au côté interne, une situation que l'on retrouve dans 40% des patients atteints d'une luxation de la rotule si la technique radiologique est respectée.

Les radiographies supérieures ont été réalisées sur le même patient alors que les genoux étaient fléchis à 40 degrés avec une fausse « normalisation » de l'angle patello-fémoral.

lèlement l'espace fémoro-patellaire et former un angle droit avec le plan de la cassette. Pour réaliser cet objectif, une cassette de grandeur de 10×12 pouces est placée verticalement sur la face antérieure des cuisses du sujet, de telle sorte que le bord inférieur du grand axe de la cassette traverse les deux cuisses et son bord supérieur pointe au plafond. Le bord inférieur de la cassette est placé à une distance de 4 pouces proximale au pôle supérieur des rotules et par la suite, la cassette est légèrement inclinée vers les pieds pour former un angle droit avec la direction du rayon central. Les mains du sujet retiennent les extrémités de la cassette dans cette position. Le tube à rayons-X est placé près des pieds du sujet et légèrement angulé vers le plafond de sorte que le rayon central est pratiquement parallèle au bord antérieur du tibia. L'éloignement des rotules par rapport au plan du film entraîne un léger agrandissement, mais cette incidence infrapatellaire élimine la distorsion de la rotule et de l'interligne fémoro-patellaire inhérente aux autres techniques.

En théorie, il serait plus précis de radiographier isolément chacun des deux genoux pour que le rayon central passe par le milieu du compartiment fémoro-patellaire. En pratique, pour diminuer la dose de radiations et par économie, les deux genoux sont maintenus l'un contre l'autre et sont radiographiés simultanément, de sorte que le rayon central est dirigé sur leur point d'accolement. Le résultat n'est pas modifié de façon appréciable vu la plus grande distance entre l'ampoule de rayons-X et les rotules, ce qui n'est pas le cas avec les autres techniques.

2 — Méthode d'évaluation objective de l'image radiographique

La littérature médicale offre très peu de méthodes objectives permettant de reconnaître l'emplacement normal ou fautif de la rotule en incidence tangentielle, et de mesurer son degré de déplacement en cas de subluxation. On y retrouve des expressions comme « le signe de la pipe » ou « le signe du chapeau du chasseur » qui découlent d'une impression visuelle subjective et qui traduisent la perte de parallélisme entre les surfaces articulaires fémoro-patellaires^{1, 2, 3}. Ces signes descriptifs s'appliquent bien à une luxation chronique accompagnée de dégénérescence du cartilage articulaire. Ils sont toutefois de peu de valeur pour détecter une subluxation, surtout lorsque l'incidence tangentielle s'avère faussement négative par suite d'une technique inappropriée à la mise en évidence d'une telle subluxation.

Ce qui complique l'établissement d'une méthode objective en vue de déterminer la position normale

de la rotule en incidence tangentielle est le fait que la rotule présente des variations anatomiques d'un individu à l'autre. Wiberg a, en effet, décrit trois types de rotules selon les variations du contour de la facette articulaire interne. Par contre, le contour de la facette articulaire externe ne varie pas. C'est pour cette raison que notre méthode d'appréciation de la position rotulienne repose primordialement sur sa facette articulaire externe. La ligne B (Fig. 3) joint donc les deux points extrêmes des bords articulaires de la facette externe de la rotule. La ligne A joint les deux points extrêmes de la surface articulaire antérieure des condyles fémoraux. L'angle patello-fémoral latéral s'inscrit au-dessus de la ligne A et résulte de la jonction des lignes A et B (Fig. 3).

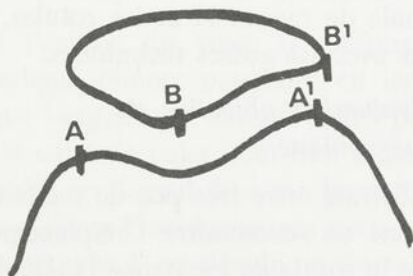
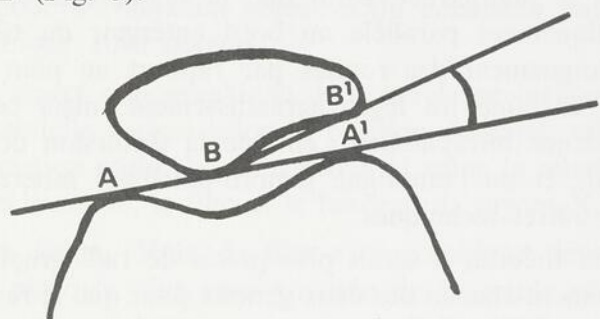


Fig. 3 — Méthode d'évaluation objective de l'image radiologique du défilé patello-fémoral en incidence tangentielle: Le dessin inférieur indique les points de repaire: les points A et A' correspondent aux sommets des condyles fémoraux; les points B et B' correspondent aux limites de la facette externe de la rotule.

L'angle patello-fémoral se situe au-dessus de la ligne A et résulte de la jonction des lignes A-A' et B-B'. Il s'agit d'un exemple d'un angle patello-fémoral normal.

3 — Matériel clinique

Notre étude comprenait un premier groupe de 75 candidats normaux qui ont été radiographiés en incidence tangentielle infrapatellaire, selon la technique que nous recommandons. Le second groupe était constitué de 20 candidats souffrant de luxation récidivante de la rotule. Ces derniers candidats

présentaient un syndrome clinique classique et furent soumis à la chirurgie par la suite avec succès. L'angle patello-fémoral latéral fut déterminé chez ces deux groupes selon la méthode proposée plus haut.

RÉSULTATS

Chez 97% des candidats normaux, la dimension de l'angle patello-fémoral latéral varie de quelques degrés, selon les individus, mais cet angle demeure toujours ouvert du côté externe avec un sommet pointant du côté interne. Chez les autres 3% des candidats normaux, les lignes A et B se sont avérées parallèles. Au contraire, dans le groupe de subluxation rotulienne, l'angle patello-fémoral latéral est inversé dans 40% des cas: son sommet pointe du côté externe et sa base est ouverte du côté interne. Dans les autres 60% des cas, les lignes A et B sont disposées parallèlement. (Fig. 4).

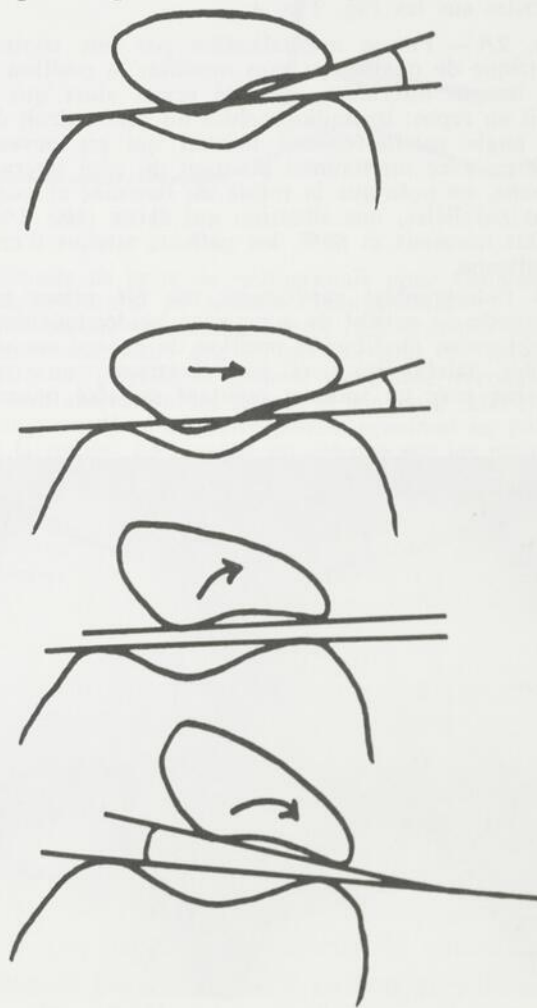


Fig. 4 — Les deux images supérieures représentent des candidats normaux; l'angle patello-fémoral peut varier mais il demeure toujours normal, c'est-à-dire qu'il est ouvert du côté externe avec un sommet pointant au côté interne. Les lignes sont parallèles chez 3% des candidats normaux et chez 60% de patients atteints d'une luxation patello-fémorale.

Le dessin inférieur correspond à un angle patello-fémoral inversé: son sommet pointe du côté externe et sa base est ouverte du côté interne; cet angle patello-fémoral inversé se retrouve chez 40% des cas atteints d'une subluxation patello-fémorale.

De plus, dans le groupe de subluxation rotulienne, nous avons pu démontrer qu'un angle patello-fémoral latéral anormal, i.e., inversé, pouvait devenir normal et pointer du côté interne si la radiographie est répétée avec une flexion des genoux au-delà de 40 degrés. Par un mécanisme probablement semblable consistant dans le raccourcissement de l'appareil extenseur du genou, l'angle anormal peut devenir normal si l'on répète la radiographie en demandant au candidat d'exercer une contraction du quadriceps, même si le genou est maintenu en position idéale de flexion de moins de 40 degrés. (Fig. 2A, 2B).

DISCUSSION

La subluxation rotulienne peut être attribuée cliniquement à plusieurs facteurs faussant la dynamique de l'articulation patello-fémorale. Lors de la prise du cliché dans les conditions idéales d'incidence tangentielle infrapatellaire, le candidat est en état de repos, de sorte que le document radiologique obtenu livre la position de la rotule en phase statique.

Croyant qu'un film avec « stress » aiderait à révéler plus sûrement l'instabilité patello-fémorale, nous avons pratiqué des radiographies de l'articulation patello-fémorale en incidence tangentielle en exerçant une poussée sur le bord interne de la rotule afin de provoquer une subluxation passive qui pourrait être ensuite évaluée radiologiquement.

Ces radiographies ont permis de constater des subluxations externes passives chez plusieurs candidats normaux et elles ne sont d'aucune utilité pour confirmer une subluxation rotulienne déjà connue.

Résumé

Les auteurs proposent une technique radiographique standard de la rotule en incidence tangentielle permettant d'apprécier sa position normale ou d'affirmer éventuellement une subluxation. Le document radiographique peut être objectivement quantifié à l'aide de l'angle patello-fémoral latéral. Dans un groupe de 75 candidats normaux, 97% présentaient un angle fémoro-patellaire latéral à sommet interne et aucun des candidats normaux ne présentait un angle à sommet externe. Dans le groupe de 20 candidats atteints d'une luxation récidivante de la rotule, 40% des candidats présentaient un angle patello-fémoral latéral à sommet externe et 60% présentaient une disposition parallèle des lignes A et B.

La technique radiographique proposée et la détermination de l'angle patello-fémoral latéral constituent une méthode objective permettant d'identifier une rotule en position normale et de diagnostiquer une subluxation rotulienne.

Summary

The tangential visualization of the patella has been standardized and it is proposed that the optimal technique is the following: the patient is supine, the knees are flexed at 20 degrees, the x-ray plate is held proximal to the patella at 90 degrees to the patello-femoral joint and the x-ray tube is directed proximally with the x-rays parallel to the anterior border of the tibia and at 90 degrees to the x-ray plate. The x-ray image is then interpreted by measuring the lateral patello-femoral angle. Based on that angle, it is possible to make the x-ray diagnosis of subluxation of the patella.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ficat, P.: Pathologie patello-fémorale, 285 pages, Paris, 1970
2. Ficat, P. Philippe et Bizouh: Le défilé fémoro-patellaire. *Rev. Méd. Toulouse*, 6: 241-244, 1970.
3. Hughston, J.C.: Subluxation of the patella. *J. Bone Jt. Surg.*, 50A: 1003-1026.

faits cliniques

SARCOMES D'EWING¹

C.H. RIVARD², M. DUHAIME³ et D. MARTON⁴

Après une revue de la littérature sur le traitement des tumeurs osseuses, il en ressort un espoir grandissant pour le traitement du sarcome d'Ewing. Le mauvais pronostic de cette tumeur est bien documenté et ce point est confirmé par notre étude. Néanmoins, cette revue des cas de l'hôpital Sainte-Justine de Montréal nous amène à certaines conclusions et nous permet d'offrir certains principes d'investigation et de traitement.

Il s'agit d'une étude de seize cas dirigés à l'hôpital Sainte-Justine avec un diagnostic clinique et radiologique d'un sarcome d'Ewing; tous ces cas ont eu une confirmation histologique par plusieurs anatomopathologistes.

une prédominance masculine: onze garçons pour cinq filles.

Les symptômes étaient apparus depuis un mois à un an avant la consultation médicale avec une moyenne de cinq mois avant la première consultation. Tous les patients se plaignaient de douleur et dix d'entre eux présentaient une masse clinique.

Les examens de laboratoire pertinents montrèrent une élévation de la sédimentation chez tous les patients, avec une moyenne de 26. Les patients présentaient peu d'anémie avec une moyenne d'hémoglobine à 11.

Les os, les plus fréquemment atteints, étaient le fémur (sept cas), le bassin (quatre cas), le tibia

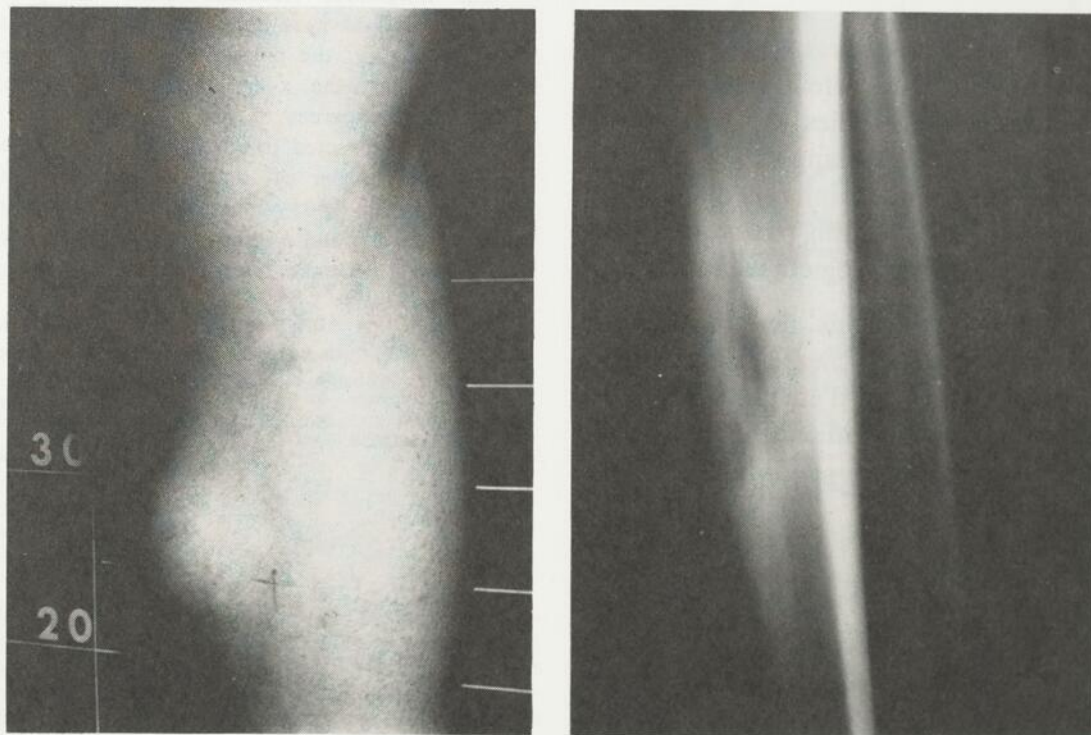


Fig. 1

La distribution, selon l'âge et le sexe, est identique à celle qui est rapportée dans la littérature avec

(deux cas) et un cas chacun pour le sacrum, l'omoplate et une atteinte costale.

¹Travail présenté à la réunion du Collège royal, Québec, 1976.

²Résident, cours Edouard-Samson.

³Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal, chef du service d'orthopédie, hôpital Sainte-Justine.

⁴Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal, chef du service de radiologie, hôpital Sainte-Justine.

Seulement deux patients avaient des métastases pulmonaires au début du traitement.

Dans la Fig. 1, on peut constater l'aspect clinique de la masse à la jambe (Fig. 1-a), on peut voir l'aspect radiologique à la tomo du tibia (Fig. 1-b). Si l'on en croit le patient, cette masse était apparue

à la suite d'un traumatisme; elle est chaude et douloureuse à la palpation. La tomo montre une zone « perméative » avec une réaction périostée. Il est bon de rappeler que le sarcome d'Ewing peut se manifester aussi bien par une réaction blastique que par une réaction lytique au niveau de l'os.

À la Fig. 2-a, on voit le temps artériel de l'artériographie qui montre des néo-vaisseaux en forme de « tire-bouchon ». Cette apparence est utile pour deux raisons: tout d'abord comme guide, pour choisir l'endroit précis de la biopsie et pour faire un diagnostic différentiel avec l'ostéomyélite dans laquelle les vaisseaux sont filiformes et n'ont pas cette apparence de « tire-bouchon ». La Fig. 2-b indique

Durant les premières années (1957 à 1965), la radiothérapie fut donnée localement; trois mille à quatre mille rads étaient alors administrés. Depuis 1965, le traitement a été modifié pour donner cinq mille rads sur la lésion radiologique, plus mille rads additionnels sur tout l'os atteint.

Du point de vue chimiothérapique, différents médicaments furent donnés sans protocole précis. Ce furent surtout le procytox, l'actinomycine D, la vincristine, l'adriamycine et le méthotrexate. Cette médication sans protocole précis a donné des résultats identiques à ceux des autres centres avant l'institution par ces derniers de la chimiothérapie agressive et cyclique.

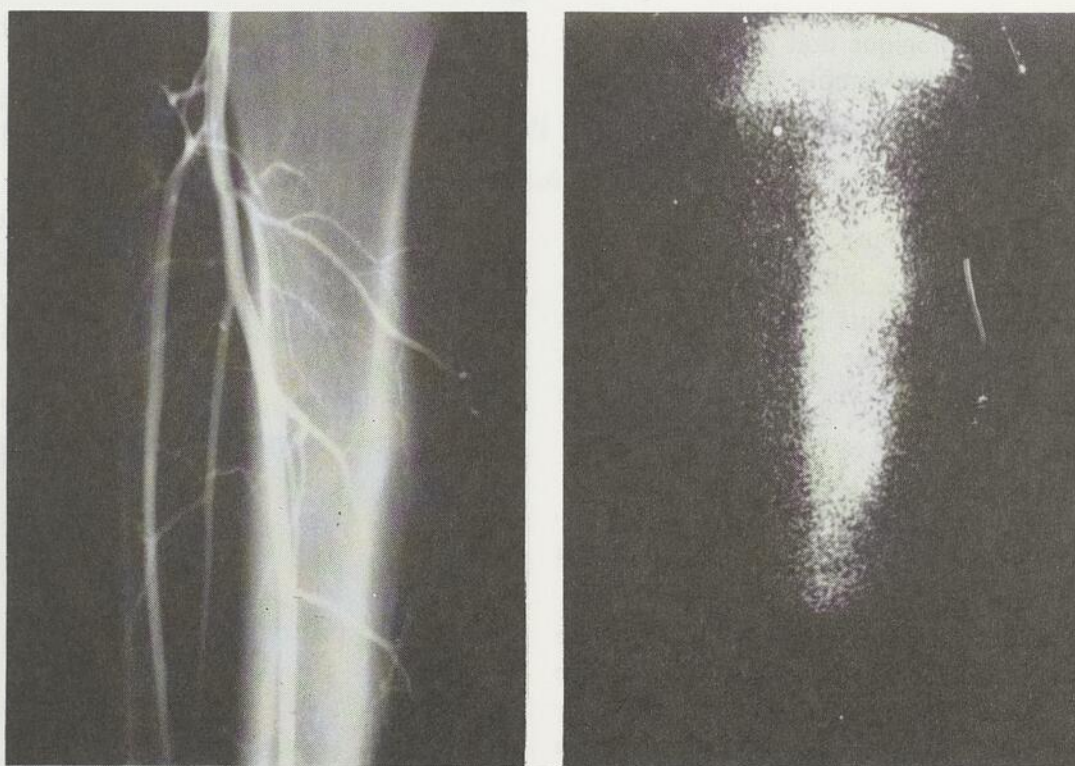


Fig. 2

l'augmentation de la captation au niveau de la lésion tibiale à l'aide de la cartographie osseuse. À remarquer la captation augmentée à la région sous-épiphysaire proximale.

Dans ce cas en particulier, l'ouverture de la masse a permis la sortie de liquide rougeâtre qui est apparu comme du tissu nécrotique liquéfié. Le diagnostic histologique fut facile dans ce cas grâce à la présence d'une masse de cellules rondes avec des granules de glycogène (flèches), comme on peut le voir à la Fig. 3.

Un seul des patients a subi un traitement chirurgical autre que la biopsie. On a pratiqué chez lui une laminectomie décompressive au niveau de L4 pour corriger une compression à ce niveau.

Seulement dix des seize patients ont eu une surveillance de "follow-up" adéquate.

La moyenne de survie est de trente-deux mois avec un minimum de quatre mois et un maximum de quatre-vingt-quatre mois.

Le protocole d'investigation et de traitement qui a été établi était le suivant:

PROTOCOLE D'INVESTIGATION

1 — L'histoire clinique détaillée, complétée d'un examen physique.

2 — Les épreuves de laboratoire: F.S.C. et sédimentation — Phosphatase — L.D.H.

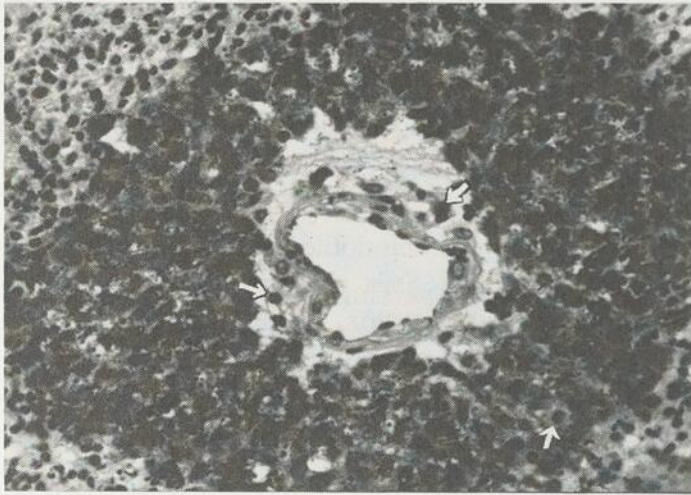


Fig. 3

3 — L'examen radiologique doit comprendre: l'os atteint, les poumons (plus tomo), la série squelettique, la cartographie osseuse, l'artériographie ou xérogaphie pour l'étude de l'envahissement des tissus mous.

4 — La biopsie méticuleuse.

Le traitement du sarcome d'Ewing est en constante évolution et des ajustements importants sont parfois nécessaires. Le protocole de traitement en vigueur à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal est le suivant:

PROTOCOLE DE TRAITEMENT

1 — La radiothérapie — 5,000 rads sur la lésion radiologique plus 1,000 rads sur tout l'os atteint.

2 — La chimiothérapie — Elle doit être agressive et cyclique et comporter l'administration de quatre médicaments: la dactinomycine, l'adriamycine, la cyclophosphamide et la vincristine. Ce protocole a été conçu au Memorial Sloan-Kettering Center de New York: la dactinomycine est donnée par voie intraveineuse à une dose de 450 mg/m²/jour pendant cinq jours;

— l'adriamycine est donnée par voie intraveineuse à une dose de 20 mgr/m²/jour pendant trois jours.

N.B. l'adriamycine est retirée du cycle après une dose cumulative de 720 mgr/m². Durant le premier cycle, ces deux médicaments sont administrés concomitamment à la radiothérapie;

— la cyclophosphamide est donnée en soluté durant 30 minutes à une dose de 1,200 mgr/m²;

— la vincristine est donnée au début à une dose de 1.5 mgr/m² et elle est augmentée jusqu'à 2.25 mg/m² jusqu'à un maximum de 2.5 mgr.

Chaque cycle comprend quatre-vingt-dix jours de traitement et on alloue deux semaines d'intervalle

entre chacun pour permettre à la moelle osseuse de revenir à une production normale.

Le patient reçoit ces cycles successifs pendant une période de deux ans.

Pourquoi ce traitement qui peut sembler trop agressif, si on craint les effets secondaires ou les complications? La revue de la littérature a convenu d'un fait: quand le diagnostic de sarcome d'Ewing est porté, la dissémination générale à l'organisme est probablement complète.

Ici se pose la question de l'amputation; ce geste règle facilement le problème local, mais il n'a aucun effet sur les cellules déjà disséminées dans tout l'organisme.

Le problème local est également contrôlé par la radiation et la chimiothérapie et nous croyons que cette approche globale, même si elle n'a pas vaincu le problème systémique, est encore plus adéquate que l'amputation.

La Fig. 4 montre la cartographie osseuse du tibia qui présentait un sarcome d'Ewing quatorze mois auparavant. On ne peut pas affirmer qu'il n'existe plus aucune cellule cancéreuse, mais on peut dire qu'il ne persiste plus de phénomène de remaniement à ce niveau.

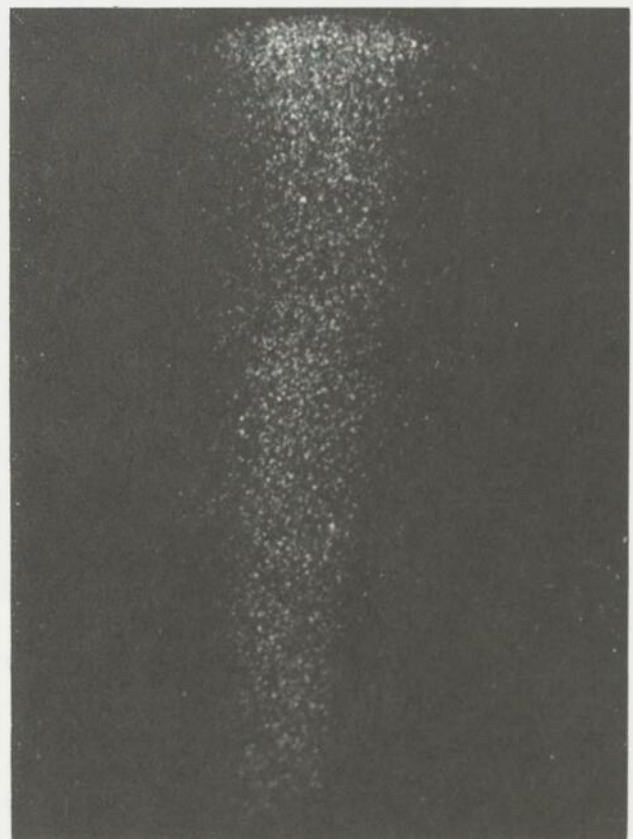


Fig. 4

Résumé

1 — Une revue de seize cas de sarcome d'Ewing a été présentée.

2 — La méthode de traitement initiale fut revue et la moyenne de survie se compare à celle des autres centres avant la standardisation d'un protocole agressif.

3 — À cause des changements constants dans le traitement chimiothérapeutique des lésions osseuses, l'attitude récente est beaucoup plus agressive et elle a conduit à la standardisation d'un protocole.

Il semble, enfin, que ce traitement agressif apporte beaucoup d'espoir pour l'avenir de cette tumeur.

Summary

1 — A review of 16 cases of Ewing's sarcoma was presented.

2 — The method of treatment and the survival rate is identical to that reported in the literature before the use of a standardized protocol.

3 — Because of constant changes in the chemotherapy of bony lesions, our recent more aggressive approach to the treatment of Ewing's sarcoma has led us to a more standardized protocol of treatment; we feel that our more aggressive approach will have a better outlook for this tumor.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rosen, G., Wollner, N. et coll.: *Cancer*, 33: 384, février 1974.
2. Fernandez, C.H., Lindberg, R.L. et coll.: *Cancer*, 34: 143, juillet 1974.
3. Pomeroy, T.C. et Johnson, R.E.: *Cancer*, 35: 36, janvier 1975.

SYNDROME DE MARFAN : ÉTUDE NOSOLOGIQUE

Marc MOREAU¹ et Paul-A. GAGNON, F.R.C.S.(C)²

INTRODUCTION

Le syndrome de Marfan est une entité héréditaire se manifestant par des perturbations musculo-squelettiques, cardio-aortiques et oculaires. Antonin Marfan a décrit le premier cas en 1896. Ce n'est qu'en 1914 que Boerger a rattaché la luxation du cristallin à ce syndrome. La nature génotypique de l'affection a été notée par Weve en 1931 et les complications cardio-vasculaires furent documentées par Baer et Taussig en 1942^{2, 12, 14}.

MATÉRIEL ET TECHNIQUES

L'an dernier, une jeune institutrice nous a consultés pour une scoliose rigide à retentissement cardio-respiratoire progressif. Ses doigts effilés d'artiste n'avaient pas capté notre attention à ce moment. Admise d'urgence quelques mois plus tard pour un collapsus circulatoire avec des douleurs rétro-sternales s'irradiant dans les membres inférieurs, elle décédait en quelques heures aux soins intensifs. L'examen post-mortem découvrit l'anévrisme rupturé de l'aorte; associé aux signes cliniques du faciès étroit, des doigts graciles, de la

scoliose rigide et du pectus carinatus, le syndrome de Marfan apparut dans toute sa gravité et suscita notre intérêt.

Par le biais du dépistage scolaire et des cliniques externes de scoliose, soixante sujets ont été étudiés. Tous les candidats suspects ont été évalués selon une procédure spéciale par un examen physique complet. Ceux qui méritaient une investigation plus détaillée ont été radiographiés et photographiés. Le bilan a été complété par la recherche de la 5-hydroxyproline et de l'homocystine urinaire, par l'évaluation cytogénétique, et par une consultation en cardiologie et en ophtalmologie.

Le diagnostic du syndrome de Marfan repose entièrement sur l'apparence clinique du sujet, car l'erreur biochimique n'a pas encore été précisée. Dans notre série, le diagnostic de Marfan devait reposer sur deux ou plus des quatre critères suivants: 1 - l'incidence familiale certaine, 2 - les manifestations squelettiques, 3 - les manifestations cardio-aortiques, 4 - les manifestations oculaires¹⁵.

RÉSULTATS

Sur soixante sujets évalués, quarante-cinq furent éliminés au premier examen. Des quinze cas positifs, six ont été jugés comme véritables Marfan et neuf Marfanoïdes (forme-fruste). Le plus jeune avait treize ans, le plus âgé vingt-neuf ans, la moyenne d'âge se situant à 21.17 années. Les deux sexes étaient également représentés: trois hommes, trois femmes. Trois des six cas originaient de la même famille. Au point de vue ophtalmologique,

¹ Résident du Cours de spécialisation en chirurgie orthopédique Edouard Samson, Faculté de médecine, Université de Montréal.

² Chef du service d'orthopédie, hôpital du Sacré-Cœur, Montréal. Président de la Société de scoliose du Québec, 1975.

Tirés à part: Docteur Paul-A. Gagnon, 5400 ouest, boul. Gouin, Montréal H4J 1C5.

Causerie présentée à la réunion annuelle de la Société de scoliose du Québec, hôpital Shriners, Montréal, juin 1975.

un cas présentait de l'astigmatisme et de la myopie, un autre de l'hypermétropie et un troisième des cataractes. Au point de vue cardiologique, une patiente souffrait d'un canal artériel opéré.

La recherche de la 5-hydroxyproline urinaire s'est avérée normale dans les cinq cas vérifiés; l'homocystine urinaire fut considérée douteuse chez deux patients. La cytogénétique s'est révélée normale dans tous les cas. Les perturbations musculo-squelettiques sont détaillées dans le Tableau I. Nous avons découvert un patient présentant un retard

TABLEAU I

INCIDENCE DES PERTURBATIONS MUSCULO-SQUELETTIQUES

TABLEAU - I		Cas
Squelette appendiculaire	Taille - envergure	1
	Pubis-vertex Pubis-sol	1
	Dolichosténomélie	5
	Arachnodactylie	5
	Signe du pouce	5
	Signe du poignet	3
	Clinodactylie	2
	Déformation des pieds	1
	Arthrochalasie	1
	Squelette axial	Pectus carinatum
Pectus excavatum		1
Scoliose		5
Cyphose		1
Spandylolyse		1
Palais ogival		2
Vergetures		1
Hernies		1

mental et une inégalité de longueur des membres inférieurs. Une patiente au profil clinique classique de Marfan avait déjà présenté une thrombophlébite (homocystinurie?).

DISCUSSION

Le syndrome de Marfan se présente chez un malade du biotype longiligne au visage effilé avec un allongement et un amincissement remarquable des membres (Fig. 1). Les stigmates musculo-squelettiques sont faciles à déceler cliniquement, conduisant à un diagnostic de « transport en commun ». L'étroitesse du faciès dépend d'une voûte palatine ogivale souvent encadrée d'un tassement dentaire (Fig. 2). La scoliose et la cyphose sont des déformations vertébrales fréquentes (Fig. 3); occasionnellement, le patient est porteur d'une spondylolyse ou d'un spina bifida. Le pectus carinatus ou excavatus est presque de règle (Fig. 4). Les membres sont démesurément longs (dolichosténomélie) et les doigts sont effilés en pattes d'araignée (arachnodactylie) et, occasionnellement en flexum fixe (clinodactylie, campodactylie) (Fig. 5). Les articulations sont habituellement hypermobiles (arthrochalasie) ^{5, 12, 13}.

Normalement, l'envergure d'un sujet (membres supérieurs étendus à l'horizontale) se situe à moins

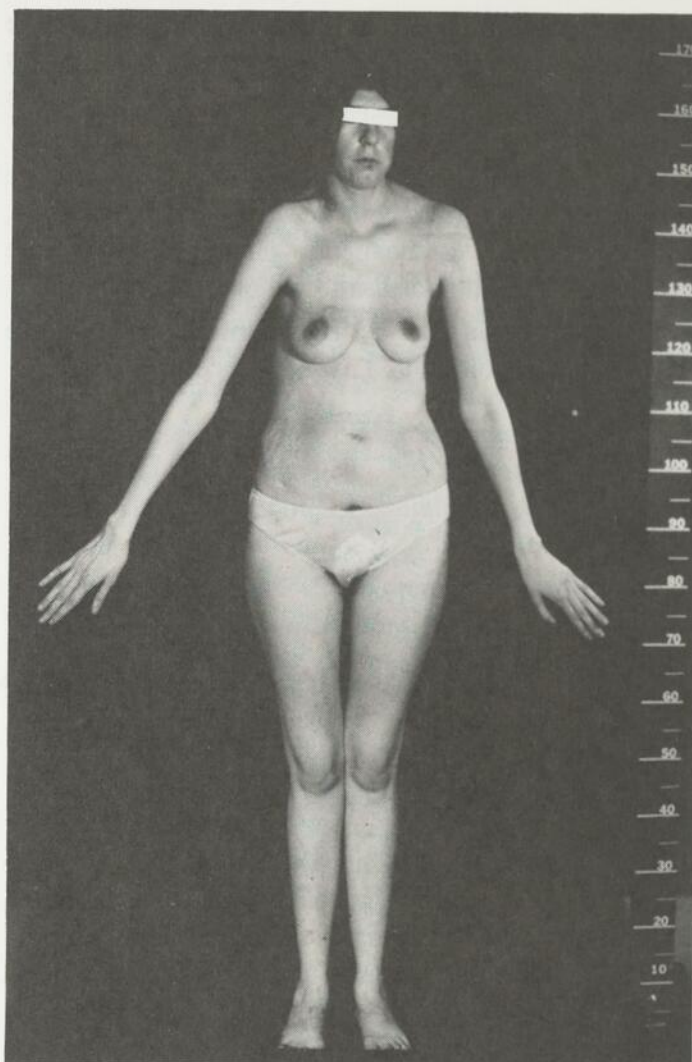


Fig. 1 — Dolichosténomélie.

de dix centimètres de sa taille; l'envergure d'un Marfan la dépasse de quinze à vingt centimètres ¹¹. Les membres inférieurs sont « grimpés en échasse ». La longueur pubis-sol dépasse la longueur pubi-vertex de dix centimètres; le Marfan présente une longueur pubis-sol de quinze à vingt centimètres en excédent du pubis-vertex. Les pieds sont longs, surtout le premier rayon; ils sont fréquemment déformés en plano-valgus. Le pouce en opposition maximale dépasse le bord interne de la main (signe de Steinberg). D'autre part, les doigts enroulés autour du poignet permettent le chevauchement pouce-auriculaire (signe de Walker-Murdoch) ¹⁰ (Fig. 6).

Du point de vue génétique, ce syndrome se retrouve dans toutes les races et sans préférence pour l'un des deux sexes. La transmission est de type mendélienne autosomique dominante. Des anomalies chromosomiques ont été décrites sur les paires 13 à 15 et 21-22 ⁹.

L'intérêt de notre dépistage visait surtout la découverte des lésions cardio-vasculaires (incompétence valvulaire, anévrisme aortique) et oculaires (luxation du cristallin) par atteinte de la média



Fig. 2 — Ogive palatine et tassement dentaire.

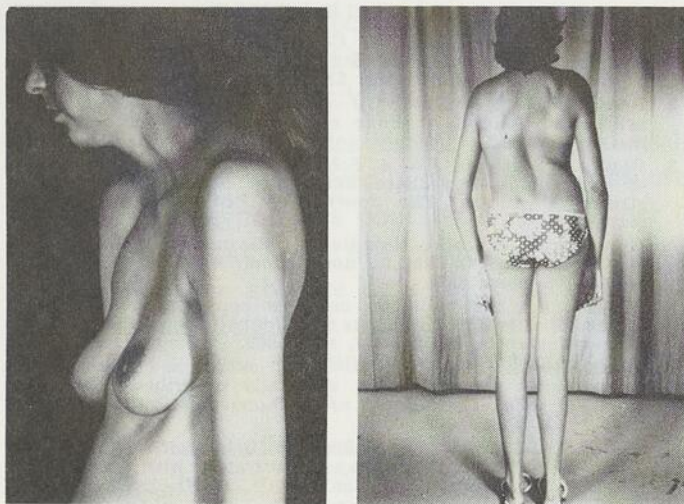


Fig. 3 — Cyphose et scoliose.

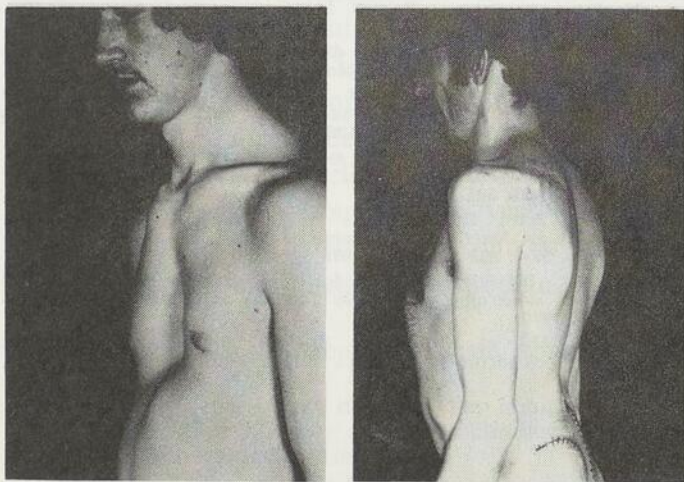


Fig. 4 — Pectus excavatus et carrinatus.

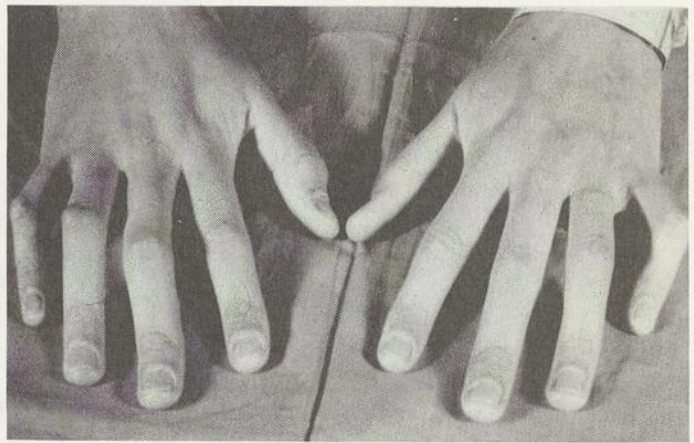


Fig. 5 — Arachnodactylie et camptodactylie.

élastique de l'aorte d'une part et de l'appareil suspenseur du cristallin d'autre part. Le pronostic de vie du Marfan est de quarante-trois ans chez l'homme et de quarante-six ans chez la femme. Certains sujets présentaient enfin des hernies (crurales, ombilicales) et des vergetures comme expression localisée de la dysplasie du tissu conjonctif¹¹.

Le diagnostic différentiel est à faire avec plusieurs affections mitoyennes. L'arachnodactylie congénitale contracturale est transmise de façon autosomique dominante. Elle est caractérisée par des contractures articulaires congénitales multiples touchant particulièrement les genoux, par de l'arachnodactylie, par une cyphoscoliose et par une déformation « froissée » du pavillon de l'oreille⁶.

L'homocystinurie est transmise de façon autosomique récessive. Le bloc métabolique de l'homocystine relève d'une déficience enzymatique (cystéthionine synthase) et le diagnostic est confirmé par l'étude chromatographique de l'urine³. Les anomalies squelettiques (scoliose, déformation sternale) accompagnent fréquemment le retard mental, la luxation des cristallins et une propension aux thromboses vasculaires^{1, 2, 7}. Enfin, le diagnostic différentiel est à faire avec la maladie d'Ehler-Danlos, l'arthrogrypose⁴ et la maladie d'Erdheim (nécrose kystique de la média de l'aorte). Le dépistage scolaire systématique nous a permis de relever un certain nombre de « Marfanoïdes », biotypes longilignes familiaux avec souvent de l'arachnodactylie, où l'envergure dépasse rarement la taille.

Le syndrome de Marfan se classe donc comme une dysembryoplasie mésodermique touchant particulièrement le tissu élastique, notamment le média de l'aorte et l'appareil suspenseur du cristallin. La fragmentation excessive de la substance fondamentale du tissu conjonctif se reflète par une élévation du taux de mucopolysaccharides sériques et une excrétion urinaire accrue de la 5-hydroxyproline.

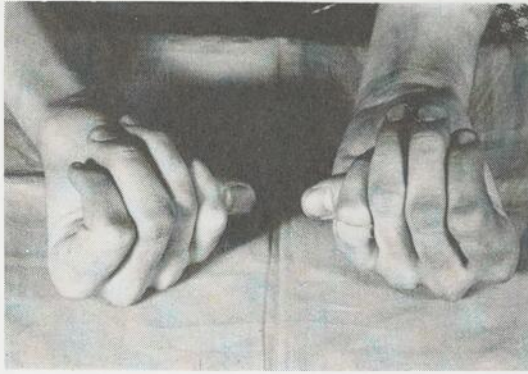


Fig. 6 — Signe du pouce et signe du poignet.

La pathogénèse de la rupture haute de l'aorte relève du stress mécanique et hémodynamique appliqué à l'aorte ascendante coincée entre la cage thoracique et le rachis déformé⁸.

Le patient diagnostiqué Marfan doit être pleinement informé de sa condition. Il doit éviter les sports violents et les traumatismes pouvant provoquer une luxation du cristallin ou un décollement de la rétine. La grossesse est responsable d'un taux élevé de dissection aortique.

Le syndrome de Marfan se doit d'être mieux connu des disciplines médicale et paramédicale; l'orthopédiste quant à la clinique de la scoliose, le chirurgien plastique quant aux lésions de la main, l'ophtalmologiste et le cardiologue, tous doivent faire un examen complet du sujet dont le biotype suggère un syndrome de Marfan. De même, l'infirmière chargée du dépistage scolaire, le physiothérapeute et l'orthésiste intéressés à la scoliose doivent soupçonner cette entité pathologique.

La familiarisation avec ce syndrome faciliterait la recherche clinique et l'orienterait vers le ralentissement de la croissance, la prévention des déformations vertébrales, la réduction du taux de morbidité (atteinte oculaire) et la prolongation de la longévité (atteinte cardio-vasculaire).

Résumé

Soixante patients atteints des caractères de la maladie de Marfan ont été étudiés; nous avons retrouvé six cas positifs. Les profils clinique, génétique et biochimique, ainsi que les théories sur la pathogénèse ont été discutés. Nous suggérons à tous une familiarisation plus précise avec le syndrome de Marfan afin d'en éviter ses complications graves.

Summary

Sixty patients presenting clinical signs of Marfan's syndrome were studied; we were able to identify six true cases. The clinical, genetic, and biochemical aspects of this syndrome as well as theories concerning its etiology were discussed. We suggest to all, a closer familiarity with Marfan's syndrome in order to avoid its serious complications.

REMERCIEMENTS

Nous désirons exprimer notre reconnaissance à Mme Louise St-Germain pour la dactylographie du manuscrit ainsi qu'au département d'art médical de l'hôpital Sainte-Justine (Mlle Hélène Tapps) pour l'iconographie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Beals, R.K. et Hecht, F.: Congenital contractual arachnodactyly. A heritable disorder of connective tissue. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **53**: 987-993, juillet 1971.
2. Brenton, D.P. et Dow, C.J.: Homocystinuria and Marfan's syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **54**: 277-298, mai 1972.
3. Gaul, G., Sturman, J.A. et Schaffner, F.: Homocystinuria due to cystathionine synthase deficiency: enzymatic and ultrastructural studies. *The Journal of Pediatrics*, **84**: 381-390, mars 1974.
4. Grenier, B. et coll.: Maladie de Marfan et arthrogyropose. A propos d'un cas chez un nouveau-né. *Annales de Pédiatrie*, **16**: 702-706, mars 1969.
5. Hayem, F.: Les maladies osseuses constitutionnelles. VIII. La maladie de Marfan. *Revue du Rhumatisme et des maladies ostéoarticulaires*, **32**: 263-271, mai 1965.
6. Hecht, F. et Beals, R.K.: "New" syndrome of congenital contractual arachnodactyly originally described by Marfan in 1896. *The Year Book of Orthopaedics and Traumatic Surgery*, **1**: 20-21, 1973.
7. Kelly, S., Leikhim, E. et Desjardins, L.: Specific spot test for homocystinuria in filter paper saturated with urine. *Clin. Chim. Acta*, **39**: 261-262, février 1972.
8. Kohn, J.L. et Straus, L.: Marfan's syndrome (arachnodactyly). Observation of a patient from birth until death at 18 years. *Pediatrics*, **25**: 872-877, mai 1960.
9. Marfan's syndrome. *British Medical Journal*, **5256**: 881-889, septembre 1961.
10. McKusick, V.A.: Heritable disorders of Connective Tissue, 2e édition. St. Louis: C.V. Mosby Co., 1960.
11. Moretti, G., Staeffen, J. et Broustet, A.: Le syndrome de Marfan. A propos de 15 observations personnelles. *Concours Médical*, **88**: 335-348, janvier 1966.
12. Nelson, J.D.: The Marfan's syndrome with special reference to congenital enlargement of spinal canal. *British Journal of Radiology*, **31**: 561-564, 1958.
13. Robins, P.R., Billings, M., Moe, J.H. et Winter, R.B.: Scoliosis in Marfan's syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **57A**: 358-368, avril 1975.
14. Sinclair, R.J.G., Kitchin, A.H. et Turner, R.W.D.: The Marfan's syndrome. *Quarterly Journal of Medicine*, **53**: 19-46, janvier 1970.
15. Wilner, H.I. et Finby, N.: Skeletal manifestations in the Marfan's syndrome. *J.A.M.A.*, **187**: 490-495, février 1964.

ASPECTS ORTHOPÉDIQUES DE LA NEUROPATHIE SENSITIVE HÉRÉDITAIRE

Raja CHAFTARI¹ et Paul-A. GAGNON, F.R.C.S.(C)²

INTRODUCTION

La neuropathie sensitive héréditaire est une maladie rare que peu d'orthopédistes ont l'occasion de voir durant leur pratique. L'étude philogénétique a permis de classer la maladie en quatre types dont le mode de transmission et l'âge d'apparition des symptômes sont différents. Cependant, le problème commun aux quatre types, l'absence de toute forme de sensibilité cutanée au niveau des segments distaux des membres, mène à des complications analogues, soit des phénomènes inflammatoires, infectieux et des mutilations.

Le type I est classifié comme maladie héréditaire autosomale dominante mieux connue sous le nom d'acropathie mutilante. Le type II est une forme congénitale autosomale récessive. Le type III constitue la dysautonomie. Le type IV correspond à une autre variété congénitale^{4, 7, 10}.

La physiopathologie des lésions observées dans la neuropathie sensitive héréditaire demeure obscure. Il existe trois hypothèses pour tenter d'expliquer le processus morbide: 1° une anomalie congénitale résultant en une absence de certaines cellules nerveuses; 2° un défaut de production de myéline au niveau des axones; 3° une dégénérescence axonale *in utero*^{7, 8}.

Whitaker a étudié le taux d'immunoglobuline-A (IgA) chez neuf individus appartenant à trois familles différentes présentant le tableau classique de neuropathie sensitive héréditaire. Il a trouvé dans les neuf cas une augmentation significative du taux d'immunoglobuline-A. Les autres immunoglobulines se situaient à un niveau normal. Les mêmes études ont été faites chez les membres non atteints de ces trois familles et elles ont démontré des taux normaux d'immunoglobuline-A. Aucune maladie associée n'a été rencontrée pour expliquer cette dysgammaglobulinémie. Cette étude immunologique et

métabolique a permis de démontrer une augmentation de la synthèse d'immunoglobuline-A strictement au niveau de la muqueuse jéjunale. De plus, le même auteur a démontré une augmentation du nombre d'éosinophiles au niveau de la paroi jéjunale. Cependant, il ne peut conclure à une relation de cause à effet entre des lésions gastro-intestinales observées et la physiopathologie de la neuropathie. Par contre, il suggère la possibilité d'une infection gastro-intestinale occulte jouant un rôle dans la pathogénie de cette maladie¹¹.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous nous proposons dans cet article d'étudier l'aspect orthopédique et social de la maladie, ainsi que l'incapacité qu'elle entraîne. À l'hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, nous avons revu les membres de deux familles atteintes de neuropathie sensitive héréditaire. La première est composée de huit membres, où le père, la mère et deux enfants sont sains. Les autres enfants (une fille et trois garçons) présentent le tableau classique de la maladie. La deuxième famille est composée de quatre membres où les parents sont sains, le garçon et la fille sont atteints. Dans les deux cas, il s'agit de neuropathie sensitive héréditaire congénitale autosomale récessive, type II.

Cliniquement, ces patients présentent une absence de toutes les modalités de sensibilité cutanée, prédominante aux segments distaux des quatre membres et remontant à des niveaux différents. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis ou très diminués. Il n'existe pas d'atteinte motrice ni d'atteinte pyramidale^{1, 6}.

Les lésions pathologiques observées consistent en une absence quasi complète de fibres amyéliniques au niveau du nerf atteint. Ces fibres sont diminuées en diamètre^{2, 7, 9}.

Observations cliniques

A) Famille L.:

Le père et la mère sont âgés de 45 ans. Il n'existe pas de notion de consanguinité. Ils sont tous les deux sains. Les deux enfants, âgés respectivement de 15 et 11 ans ne présentent pas de signes de la maladie. Trois garçons et une fille sont atteints:

¹ Résident, cours d'orthopédie Edouard Samson, Faculté de médecine, Université de Montréal.

² Chef du département d'orthopédie, hôpital du Sacré-Cœur, Montréal; professeur agrégé de clinique, Faculté de médecine, Université de Montréal.

Tirés à part au docteur Paul-A. Gagnon à l'hôpital du Sacré-Cœur, 5400 ouest, boul. Gouin, Montréal, P. Québec.

Observation 1: L.L.:

Jeune homme de 21 ans, intelligent, qui a accompli douze ans de scolarité. Ses dixième, onzième et douzième années ont été réalisées par cours particuliers donnés à domicile. Actuellement, il est en résidence au CEGEP. Les premiers symptômes sont apparus vers l'âge de 2 ans. À 11 ans, il a subi sa première intervention. Un total de vingt-trois hospitalisations ont été nécessaires. Il a subi des interventions chirurgicales, toutes mineures (Tableau I). Les différentes mutilations résiduelles (Fig. 1) le laissent avec une incapacité partielle permanente de 44% (Fig. 2).



Fig. 1 — Cas n° 1: mutilations classiques des doigts.

L.L. ♂, Incapacité 44%

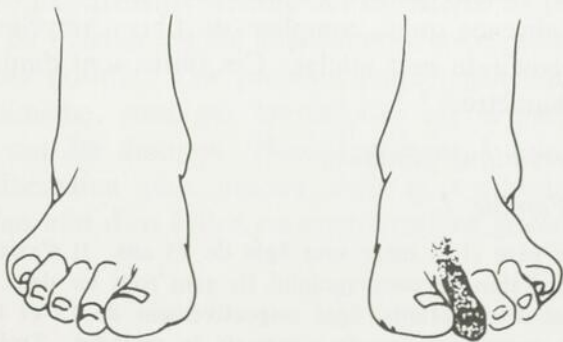
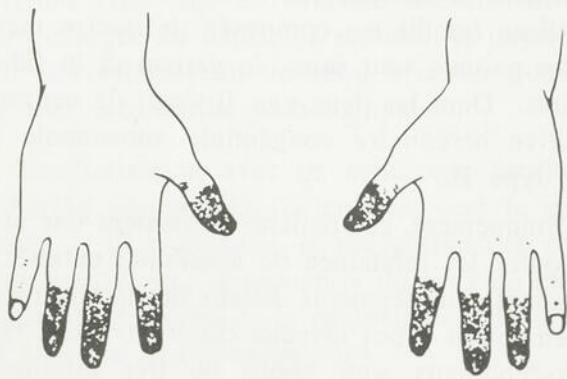


Fig. 2

TABLEAU I

Nom	Âge	Âge du début des symptômes	Âge de la 1ère intervention	Nombre d'interventions	Nombre d'hospitalisations	Années de scolarité
L.L. ♂	21	2	11	30	23	12
D.L. ♂	20	6	14	8	6	16
G.L. ♀	17	9	0	0	0	13
N.L. ♂	12	3 1/2	10	2	4	7
M.F. ♀	19	8	8	3	6	10
A.F. ♀	18	12	13	15	20	11

Observation 2: D.L.:

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, intelligent. Il suit des cours de troisième année en comptabilité. Ses premiers symptômes ont été reconnus à l'âge de 6 ans. Il a subi sa première intervention à l'âge de 14 ans. Sa maladie a nécessité six hospitalisations et huit interventions mineures. Ses mutilations le laissent avec une incapacité partielle permanente de 27% (Fig. 3). En plus, il a présenté des fractures pathologiques de la phalange distale de l'index droit et du médium gauche, lesquelles sont consolidées en position vicieuse.

D.L. ♂, Incapacité 27%

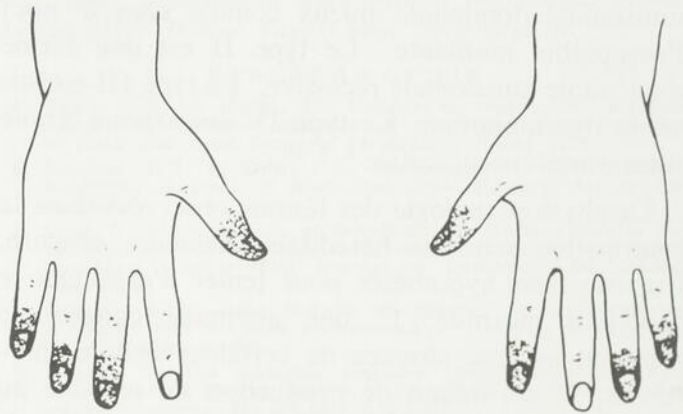


Fig. 3

Observation 3: G.L.:

Jeune fille de 17 ans, intelligente, ayant accompli douze ans de scolarité. Les premiers symptômes sont apparus à l'âge de 9 ans. Sa maladie n'a pas nécessité d'hospitalisation. La phalange distale du médium droit s'est momifiée et s'est éliminée spontanément à la suite de plusieurs épisodes infectieux. Son incapacité partielle permanente est de 5% (Fig. 4).

Observation 4: N.L.:

Ce jeune garçon de 12 ans, intelligent, a accompli sept ans de scolarité. Ses premiers symptômes ont été notés à l'âge de trois ans et demi. Sa condition a nécessité quatre hospitalisations. En mai 1974 et en octobre 1974, le patient a présenté une avulsion distale du tendon d'Achille à gauche puis à droite, à chaque fois suite à un traumatisme minime, le pied en dorsiflexion forcée. Les tendons ont été réparés chirurgicalement avec succès. Cette complication est inusitée. Il s'agit du premier cas rapporté de désinsertion du tendon d'Achille chez un

G.L. ♀, Incapacité 5%

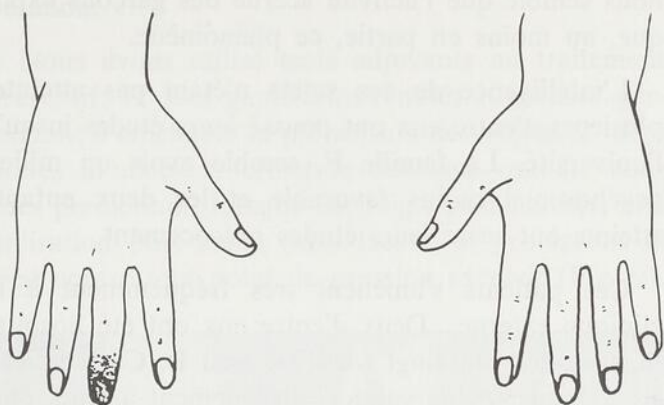


Fig. 4

patient souffrant de neuropathie sensitive héréditaire. Vu que ce patient n'a pas subi de mutilation, nous considérons qu'il ne présente pas d'incapacité dans le cadre de la présente étude (Fig. 5).

N.L. ♂, Aucune incapacité

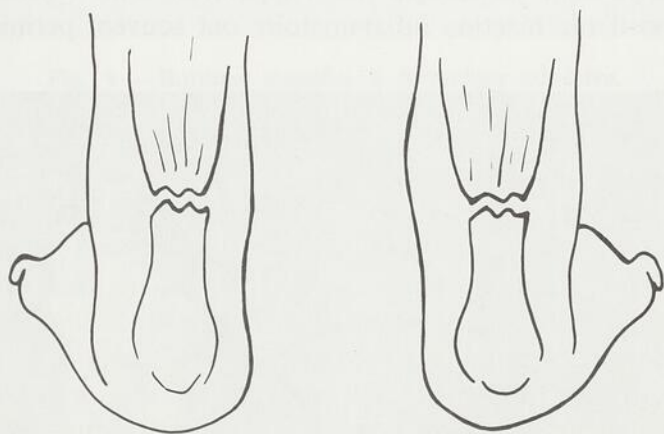


Fig. 5

B) Famille F:

Les parents sont âgés de 48 ans, en bonne santé et sans évidence de consanguinité.

Observation 5: M.F.:

Jeune fille de 19 ans, d'intelligence normale. Les premiers signes de la maladie sont apparus à l'âge de 8 ans. Sa condition a nécessité six hospitalisations et huit interventions mineures. Elle a perdu la phalange distale du pouce droit et la phalange distale du deuxième orteil gauche, lui causant une incapacité partielle permanente de 16% (Fig. 6).

Observation 6: A.F.:

Ce jeune homme de 18 ans, d'intelligence normale, a vu débiter les signes de la maladie à l'âge de 12 ans. Il a complété onze ans de scolarité après quoi il a dû cesser

M.F. ♀, Incapacité 16%

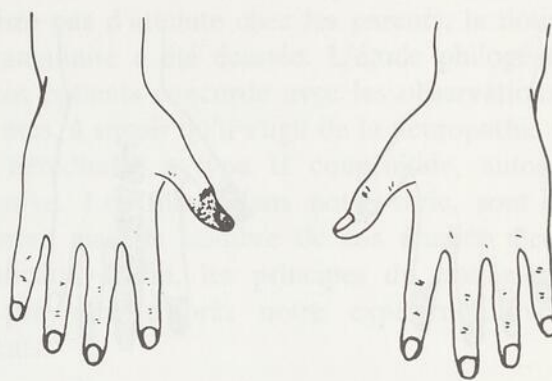


Fig. 6

ses études. Il a été hospitalisé vingt fois et a subi quinze interventions chirurgicales, la première à l'âge de 13 ans. Les mutilations de ce patient touchent les quatre membres (Fig. 7). En 1973, devant l'importance des lésions au niveau du pied gauche, une amputation mi-jambe a été pratiquée. Six opérations subséquentes de débridement ont été nécessaires face à une infection tenace. Ces phénomènes infectieux se sont taris lorsqu'une ré-amputation a été pratiquée en terrain de sensibilité normale. À gauche, le patient présente un pied cubique de Charcot (Fig. 8). Il existe une fragmentation importante des os de la cheville et du pied⁵. Nous prévoyons qu'au niveau du membre inférieur gauche, une amputation sera éventuellement nécessaire. Actuellement son incapacité partielle permanente est de l'ordre de 71%.

Ces patients ont été observés entre six et dix-neuf ans pour une durée moyenne de douze ans et demi.

Le tableau neurologique qu'ils présentent consiste en une absence de toute forme de sensibilité cutanée au niveau des segments distaux des quatre membres. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis. Il n'existe aucune atteinte pyramidale. La motricité est normale ainsi que la sensibilité profonde consciente.

Les lésions observées vont du simple œdème à l'inflammation, la suppuration et la nécrose des tissus mous ainsi qu'à de multiples séquestrations osseuses.

A.F. ♂, Incapacité 71%

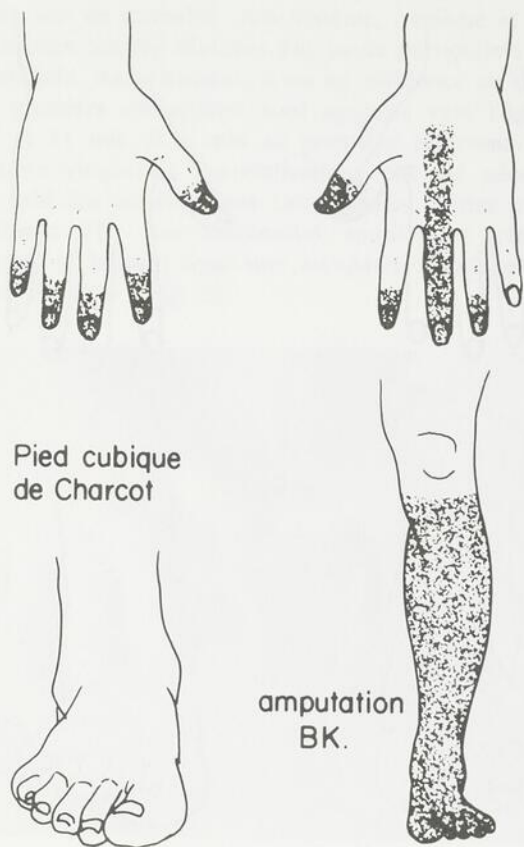


Fig. 7

Il est très pertinent de rappeler que le seul patient ayant subi une amputation n'a vu son moignon guérir que lorsqu'une réamputation a été pratiquée en terrain de sensibilité normale.

Chez deux de ces patients, des épisodes inflammatoires sont survenus après plusieurs mois d'accalmie suite à des stress psychologiques: échec aux examens scolaires, etc.

DISCUSSION

Cette maladie est rare mais pour chaque cas, la consultation orthopédique est fréquente. L'incapacité qui en découle est impressionnante; elle varie, dans notre série, entre 5% et 71%.

Une fille dans chaque famille est atteinte; l'incapacité partielle permanente chez l'une est de 5% et chez l'autre de 16%. L'incapacité retrouvée chez les garçons atteints, pour des périodes d'évolution presque analogue, est beaucoup plus élevée. L'une des filles atteintes a été hospitalisée trois fois, l'autre jamais. Cette constatation associée à l'incapacité minimale qu'elles présentent, nous porte à croire que les filles sont moins atteintes que les garçons. Malheureusement, la série n'est pas statistiquement significative pour pouvoir tirer des con-

clusions valables à tout point de vue. Cependant, il nous semble que l'activité accrue des garçons explique, au moins en partie, ce phénomène.

L'intelligence de ces sujets n'étant pas atteinte, plusieurs d'entre eux ont poussé leurs études jusqu'à l'université. La famille F. semble avoir un milieu psychosocial moins favorable et les deux enfants atteints ont cessé leurs études précocement.

Ces patients s'amènent très fréquemment à la clinique externe. Deux d'entre eux ont été hospitalisés au-delà de vingt fois (Tableau I). Ce handicap les a empêchés de vaquer normalement à leurs études et a occasionné la perte de plusieurs années de scolarité.

L'expérience du traitement de ces patients nous a permis de tirer quelques conclusions thérapeutiques: 1° Expliquer la maladie et la faire accepter tant aux parents qu'au patient. 2° Assurer une surveillance régulière des extrémités de façon à initier le traitement dès l'apparition des premiers symptômes. 3° Le délestage du membre inférieur atteint et sa protection mécanique dès l'apparition d'un œdème ou d'une réaction inflammatoire ont souvent permis

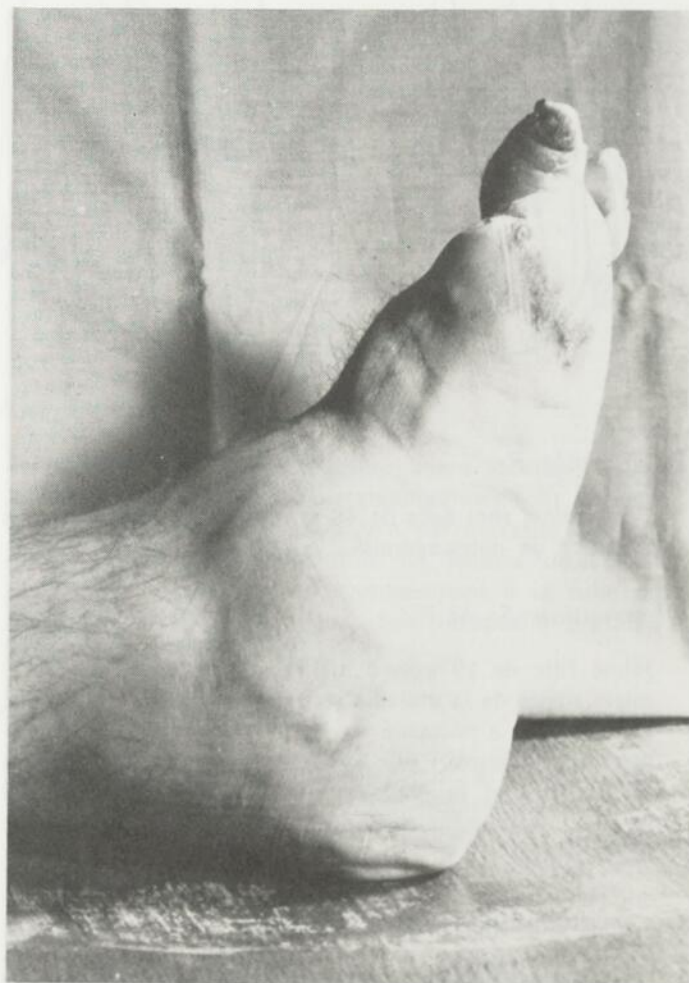


Fig. 8 — Cas n° 6: pied cubique de Charcot.

d'éviter une évolution vers la séquestration et l'amputation.

Nous avons utilisé trois adjuvants au traitement préventif: 1° Des gants à extrémités rugueuses permettant d'améliorer la préhension des objets. 2° Des bottes moulées à fermeture adhésive ont été conçues permettant, lorsque les doigts sont mutilés, une utilisation plus facile, sans lacets, et protégeant le pied contre tout point de pression excessif (Fig. 9).

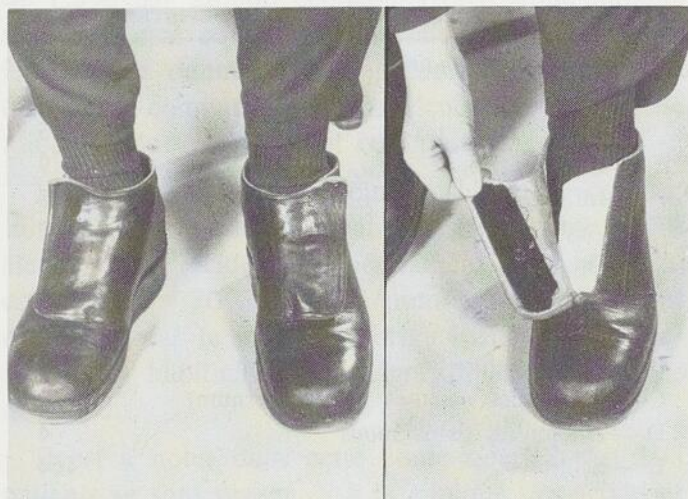


Fig. 9 — Bottines moulées à fermeture adhésive.

3° Des chaises roulantes motorisées pour diminuer la mise en charge sur les pieds surtout durant les épisodes inflammatoires. Nous nous interrogeons même sur la nécessité de l'utilisation de la chaise roulante en permanence jusqu'à l'âge adulte où la maladie semble prendre un aspect moins dramatique.

Les soins à domicile sont d'un grand secours et doivent être fournis par des infirmières visiteuses bien informées. Au besoin, une assistance financière devrait être obtenue étant donné les dépenses occasionnées par l'incapacité des patients.

Au point de vue chirurgical, la désinfection régulière des plaies, les pansements et la séquestrectomie doivent être utilisés. La chirurgie de débridement doit être la plus économique possible tout en éliminant les tissus nettement dévitalisés.

Résumé

Nous avons présenté une revue sommaire du tableau clinique de la neuropathie sensitive héréditaire. La pathologie et la physiopathologie ont été revues dans l'état de nos connaissances actuelles. Six membres de deux familles atteintes ont été présentés avec une étude de l'aspect orthopédique essentiel ainsi que de l'incapacité secondaire aux mutilations. Le nombre impressionnant d'hospitalisations (jusqu'à vingt-trois), d'interventions (jusqu'à trente) ainsi que

l'incapacité très élevée (jusqu'à soixante et onze pourcent), conduit à une importante morbidité. Il n'existe pas d'atteinte chez les parents; la notion de consanguinité a été écartée. L'étude philogénétique de nos patients concorde avec les observations précédentes, à savoir qu'il s'agit de la neuropathie sensitive héréditaire à type II congénitale, autosomale récessive. Les filles, dans notre série, sont moins atteintes mais le nombre de cas étudiés n'est pas significatif. Enfin, les principes du traitement ont été présentés d'après notre expérience avec six patients.

Summary

The clinical profile of hereditary sensory neuropathy and the physiopathological basis of this disease have been discussed. Six cases in two different families were studied stressing the orthopaedic aspect of the problem and the permanent disabilities secondary to the extremities mutilations. Frequent hospitalisations (up to twenty-three in one subject), numerous operations (up to thirty in one case) and a high percentage of incapacity (up to seventy-one percent) indicates a serious morbidity. Parents in both families are normal individuals without evidence of consanguinity. Philogenetic study of our patients indicates we are dealing with type II congenital, recessive autosomal, hereditary sensory neuropathy. Females, though statistically in small number, were less mutilated. Our experience with these six cases has led to certain general principles of treatment.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient Louise St-Germain et Ginette Raby, secrétaires du département d'orthopédie, pour la typographie de ce manuscrit. Également tous nos remerciements à Mlle Hélène Roussel, illustratrice médicale et à M. Ferdinand Clark, photographe médical, pour l'iconographie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Denny-Brown, D.: Hereditary Sensory Radicular Neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 14: 237-252, 1951.
2. Dyck, P.J.: Histologic measurements and fine structure of biopsied sural nerve: normal and in peroneal muscular atrophy and congenital sensory neuropathy. *Mayo Clinic Proc.*, 41: 742-774, 1966.
3. Guide to the evaluation of permanent impairment. *American Medical Association*, 1971.
4. Kondo, K. et Horikawa, Y.: Genetic Heterogeneity of Hereditary Sensory Neuropathy. *Arch. Neurol.*, 30: 336-337 (avril), 1974.
5. Lelièvre, J.: Pathologie du pied. Masson et Cie, 256-274, 1967.
6. Loche, D., Binnert, D. et Ballivet, J.: Maladie familiale avec acropathie ulcéro-mutilante syndrome pyramidal et débilite. *Journal de Médecine de Lyon*, 925-935 (avril), 1970.
7. Ohta, M., Ellefson, R.D., Lambert, E.H. et Dyck, P.J.: Hereditary Sensory Neuropathy, Type II. *Arch. Neurol.*, 29: 23-37 (juillet), 1973.
8. Swanson, A.G., Buchan, G.C. et Alvord, E.C., Jr.: Anatomic changes in congenital insensitivity to pain. Absence of small primary sensory neurons in ganglia roots and Lissauer's tract. *Arch. Neurol.*, 12: 12-18, 1965.
9. Turkington, R.W. et Stiefel, J.W.: Sensory Radicular Neuropathy. *Arch. Neurol.*, 12: 19-24 (janvier), 1965.
10. Van Bogaert, L.: L'Acropathie ulcéro-mutilante. *Rev. Lyonnaise de Méd.*, 5-29 (novembre), 1964.
11. Whitaker, J.N., Falchuck, Z.M., Engel, W.K., Bløese, R.M. et Strober, W.: Hereditary Sensory Neuropathy. *Arch. Neurol.*, 30: 359-371 (mai), 1974.

DÉPISTAGE DE LA SCOLIOSE EN MILIEU SCOLAIRE ÉTUDE FAITE SUR 14,886 RADIOGRAPHIES

Morris DUHAIME¹, Benoît POITRAS² et Jacques ARCHAMBAULT³

Le dépistage de la scoliose en milieu scolaire fait maintenant partie intégrante du traitement moderne de la scoliose. En effet, l'éventail des traitements de la scoliose nous permet de prévenir la progression des courbures vers des déformations sévères. Par exemple, une courbure de 20° chez une fillette de 10 ans, si ignorée, pourra progresser vers une courbure grave avec implication chirurgicale. Cette même courbure, si dépistée précocement, pourra être protégée et maintenue dans des limites acceptables par des moyens orthopédiques (v.g. corset de Milwaukee).

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'Unité mobile du ministère des Affaires sociales a effectué des radiographies dans les écoles secondaires de la Commission des écoles catholiques de Montréal. Notre étude s'est limitée aux 14,886 étudiants de Secondaire III dont l'âge moyen est d'environ 14 ans. L'étude a été pratiquée avec des radiographies de 70 mm dont la première lecture fut faite par les radiologistes du ministère à Montréal et les mêmes films furent revus par les radiologistes pédiatriques de l'hôpital Sainte-Justine. Le nombre de pathologies soupçonnées ici nous apparaît beaucoup plus important que celui retrouvé au cours de la campagne de dépistage des années antérieures (cf Tableau I).

RÉSULTATS

Au total 164 scolioses ont été dépistées. Un des auteurs a revu 108 de ces patients pour examen clinique et radiologique complémentaire. Les 56 autres patients étaient déjà traités ou s'étaient dirigés dans d'autres centres. 100 des 108 patients ignoraient la présence d'une déformation au niveau de leur rachis.

Dans cette étude, l'incidence de la scoliose chez les 14,886 étudiants était de 1.1%. Le sexe féminin

¹ Professeur adjoint, Université de Montréal. Chef du service d'orthopédie, hôpital Sainte-Justine.

² Membre actif du service d'orthopédie, hôpital Sainte-Justine.

³ Résident IV en orthopédie, cours postuniversitaire d'orthopédie Edouard Samson.

TABLEAU I
PATHOLOGIES RADIOLOGIQUES DÉPISTÉES

A — Masse pulmonaire	
Calcifications	89
Images suspectes	26
Nodules	19
Infiltrations	8
Azygos	6
Opacités	3
Cicatrices	3
Douteux	46
B — Cardiopathies	
49	
C — Anomalies osseuses (côtes, sternum)	
28	
D — Anomalies tissus mous	
4	
E — Scolioses	
164	
<i>Total</i>	
445	

est prédominant dans 83% des cas. Tous les genres de courbures ont été retrouvés mais la scoliose à convexité dorsale droite fut le plus fréquemment rencontrée. La très grande majorité des scolioses était d'origine idiopathique. Sur les 108 cas étudiés, une seule courbure était d'origine congénitale (hémi-vertèbre). L'angulation des scolioses se situait entre 6 et 63° avec une moyenne de 22°. 56 des 108 patients présentaient une scoliose de 20° ou plus (51.8%). 8 des 108 patientes avaient une scoliose de 40° ou plus (7.4%).

En général, une scoliose de 0 à 20°, chez un enfant en croissance doit être observée par des visites de contrôle. Une courbure de 20 à 40° chez un enfant dont la maturité osseuse n'est pas complète nécessite un traitement orthopédique pour la protéger et la maintenir dans des limites acceptables (corset de Milwaukee ou une traction vertébrale de nuit type Cotrel). Au-delà de 40°, le traitement chirurgical est envisagé. De nos 108 malades, 36 ont reçu leur congé dès la première visite car leur scoliose était minime et ils avaient atteint la maturité osseuse. 60 de ces patients présentaient une scoliose plus importante et leur maturité osseuse étant moins avancée, une période d'observation, c'est-à-dire des visites de contrôle, a été recommandée. 7 patients ont nécessité d'emblée un traitement orthopédique et enfin 5 autres étaient des candidats à la chirurgie.

DISCUSSION

L'incidence de la scoliose chez une population générale varie selon les études.

Niebauer (1949) en Californie trouva une incidence de scoliose de 0.25% chez une population générale. Shands et coll. remarquèrent une incidence de 1.9% sur 50,000 radiographies prises au sein d'une population adulte de l'état de Delaware. Enfin, Drachmann au Danemark trouva une incidence de 1.3% sur 28,000 écoliers. Notre étude indique une incidence comparable à celle de la littérature. L'incidence démontre une prédominance féminine également comparable à l'incidence de la scoliose idiopathique généralement reconnue.

L'étiologie dans notre étude, soit 107 scolioses idiopathiques sur les 108 patients, est nettement plus élevée que l'incidence généralement retrouvée qui est d'environ 70%. Ce phénomène est facilement explicable car la scoliose d'origine autre qu'idiopathique est habituellement diagnostiquée avant l'âge de 14 ans.

Il est à noter dans cette étude que 12 des 108 patients se sont présentés à la clinique des scolioses avec une courbure d'une importance telle qu'elles ont nécessité un traitement orthopédique ou chirurgical immédiat. Chez les 60 malades sous observation, un certain nombre progresseront au point de nécessiter un traitement orthopédique, voir même chirurgical.

À notre point de vue, il est quand même préférable de subir un traitement orthopédique plutôt qu'une chirurgie majeure avec immobilisation plâtrée pour une période de 8 mois. Nous croyons enfin qu'une médecine préventive peut être pratiquée avec cette catégorie de malades par une méthode assez simple de dépistage en milieu scolaire, cette mé-

thode n'étant pas forcément une étude radiologique pour tous les enfants. Un examen clinique fait par une infirmière spécialisée à l'école suffira à noter les déformations perceptibles du rachis, et l'âge idéal pour commencer ce dépistage serait à 8 ou 9 ans.

TABLEAU II

TRAITEMENTS

— Congé	36
— Observation	60
— Corset type Milwaukee	3
— Traction vertébrale nocturne de Cotrel	4
— Arthrodèse de Harrington	2
— Chirurgie envisagée	2
— Chirurgie refusée	1
<i>Total</i>	108

Résumé

Le dépistage de la scoliose en milieu scolaire a été fait à partir de 14,886 radiographies. 164 scolioses ont été trouvées et 108 patients ont été vus par l'un des auteurs. 72 des patients examinés avaient une scoliose avec implication clinique. Le traitement initial de ces patients a été présenté, et l'importance d'un dépistage systématique en milieu scolaire a été souligné.

Summary

A school screening program for scoliosis on 14,886 X-rays is presented. 164 scoliosis have been detected. 108 patients were personally examined and of these, 72 had scoliosis with clinical implications. The importance of systematic school screening program is stressed.

BIBLIOGRAPHIE

1. Shands, A.R. et Eisberg, H.B.: The incidence of Scoliosis in the State of Delaware. *Journal Bone and Joint Surgery*, Vol. 37A: p. 1243-1249, No 6, décembre 1955.

AMBULATION PRÉCOCE POSTOPÉRAIRE DANS LE TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE GÉNÉTIQUE

I — TECHNIQUE D'APPLICATION DE LA CONTENTION PLÂTRÉE

Pierre R. DUPUIS, F.R.C.S.(C) *

INTRODUCTION

La période de décubitus postchirurgicale dans le traitement de la scoliose génétique a fait depuis 20 ans les frais d'une polémique continuelle. Certains comme Cobb¹ ont préconisé un décubitus de neuf mois. La majorité^{2, 3, 4} ont suggéré un décubitus entre trois et six mois. Risser et Norquist⁵, dès 1958, préconisent une ambulation très précoce avec une contention plâtrée spécialement confectionnée. Cependant, personne, jusqu'à il y a quelques années, a pu, avec succès, faire la duplication des résultats de ces auteurs. Au début des années 60 le professeur Y. Cotrel a émis des résultats très intéressants avec sa technique E.D.F. Leider, Moe et Winter en 1973⁶ produisent les résultats obtenus avec le mariage des techniques de Risser et de Cotrel. Ils rapportent 5,0 degrés de perte de correction moyenne avec recul moyen de dix-neuf mois. Plus récemment, (1975) Mir et coll.⁷, utilisant une technique similaire, et avec un recul moyen de vingt-huit mois, obtinrent une perte de correction moyenne pour toutes les courbures de 10,2 degrés. Avec ces résultats fort encourageants, la preuve a été faite qu'une ambulation précoce avec perte de correction minimale est possible.

Les principes de technique que nous employons dans la confection de nos contentions plâtrées postopératoires à l'hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville sont comparables à ceux énoncés par Leider, Moe et Winter⁷. La technique d'application a été modifiée par l'auteur et elle subit tous les mois des améliorations mineures techniques pour simplifier la confection ou accélérer le temps d'application.

TECHNIQUE D'APPLICATION

Les clefs du succès dans l'application de la contention plâtrée postopératoire sont) a) une connaissance approfondie des techniques de Risser et Cotrel

ainsi que des principes régissant la confection de l'orthèse de Milwaukee; b) une technique méticuleuse poussée à l'extrême, n'acceptant que la perfection dans l'exécution; c) les facilités matérielles nécessaires, un technicien en plâtre connaissant la technique, le cadre de Cotrel ou celui de Risser modifié.

Le Tableau I donne la liste du matériel nécessaire tel qu'employé à l'hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville.

TABLEAU I
MATÉRIEL

- a) Cadre de Cotrel ou Risser modifié
- b) 2 panneaux plâtrés prétaillés 24" x 36"
- c) 2 rouleaux plâtrés 6" x 5 verges
- d) 2 rouleaux plâtrés 4" x 5 verges
- e) 2 panneaux plâtrés 4" x 24"
- f) 2 rouleaux de mousseline 6" x 3 verges
- g) 1 appareil jetable de traction cervicale
- h) 1 feutre précoupé (pièce pelvienne)
- i) Stockinette 6" de large
- j) Acide borique 1%

La tête, le torse, l'abdomen ainsi que le bassin du patient sont recouverts d'une double épaisseur de « stockinette » et celui-ci est transporté sur le centre du cadre orthopédique (Fig. 1). Les hanches

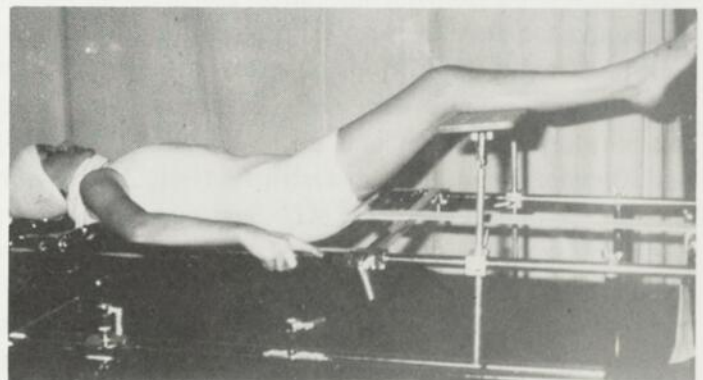


Fig. 1

du patient sont fléchies à environ 30 à 40 degrés et les jambes sont appuyées sur un support. Le but de

* Professeur adjoint de clinique, département de chirurgie, Université de Montréal. Chirurgien en charge, clinique de la scoliose, hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville.

Toute demande de tirés à part doit être adressée: 241 ouest, rue Fleury, Montréal, P.Q., Canada H3L 1V2.

cette manœuvre est de faire la flexion antérieure du bassin de façon à maintenir la colonne lombaire en flexion.

Une traction cervicale d'environ 20 à 25 livres est faite et contrebalancée par une traction pelvienne par sangles croisées (Fig. 2A). La sangle centrale est alors relâchée complètement. La pièce pelvienne feutrée est alors posée et maintenue en place à l'aide de diachylon (Fig. 2B). Une épaisseur simple ouatée peut être alors placée, exceptant la région pelvienne. Avec l'expérience, cette épaisseur ouatée peut être éliminée. Les deux panneaux

plâtrés majeurs (Fig. 3) sont ensuite déposés sur le patient de façon à épouser intimement ses formes. Ils sont maintenus en place à l'aide de deux rouleaux plâtrés (Fig. 2C).

La pièce cervicale est ensuite confectionnée avec soin à l'aide des rouleaux plâtrés 4" × 5 verges en prenant comme point de repère la base de l'occiput et l'angle inférieur du maxillaire (Fig. 4). La sangle de dérotation thoracique et/ou le point d'appui lombaire sont établis avant que ne commence la consolidation du plâtre (Fig. 5). Il est à noter que le modelage du plâtre est particulièrement cri-

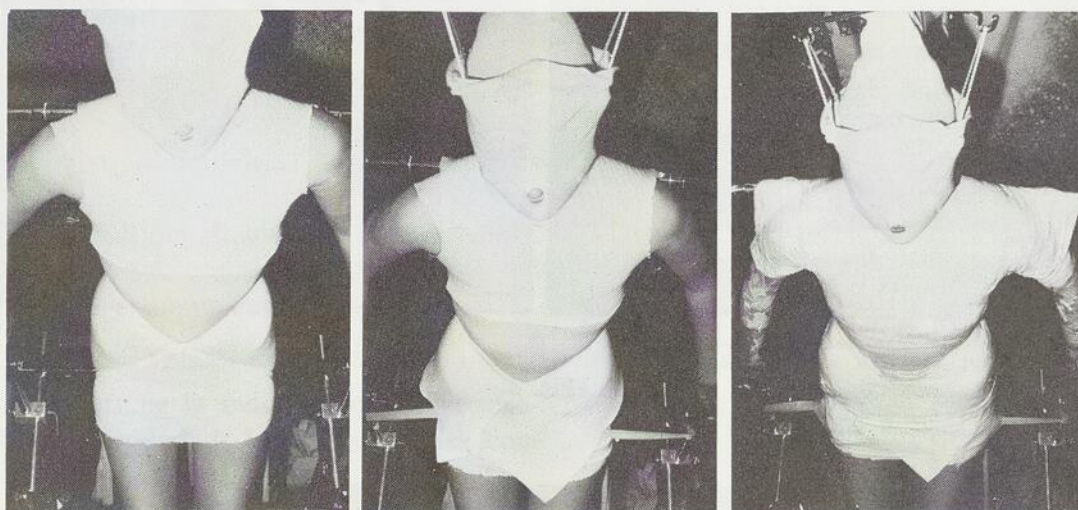
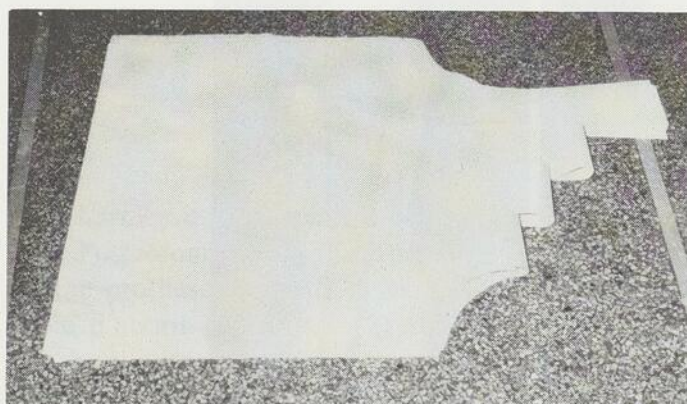
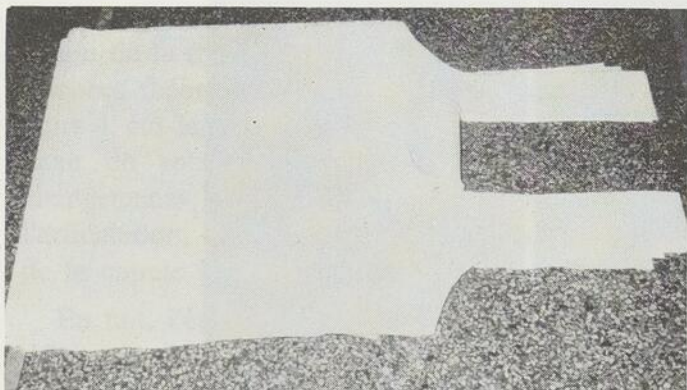


Fig. 2-A, 2-B, 2-C



Panneau antérieur



Panneau postérieur

Fig. 3

tique à la région cervicale et à la région pelvienne, plus particulièrement au niveau de l'angle de taille.

Lorsque le plâtre est complètement consolidé, il est découpé de façon à bien dégager le thorax et les seins, à permettre de déposer la main à la nuque, à permettre une flexion des hanches de plus de 90 degrés tout en gardant le bassin en flexion antérieure. Deux bandes plâtrées (4" × 24") sont en-



Fig. 4

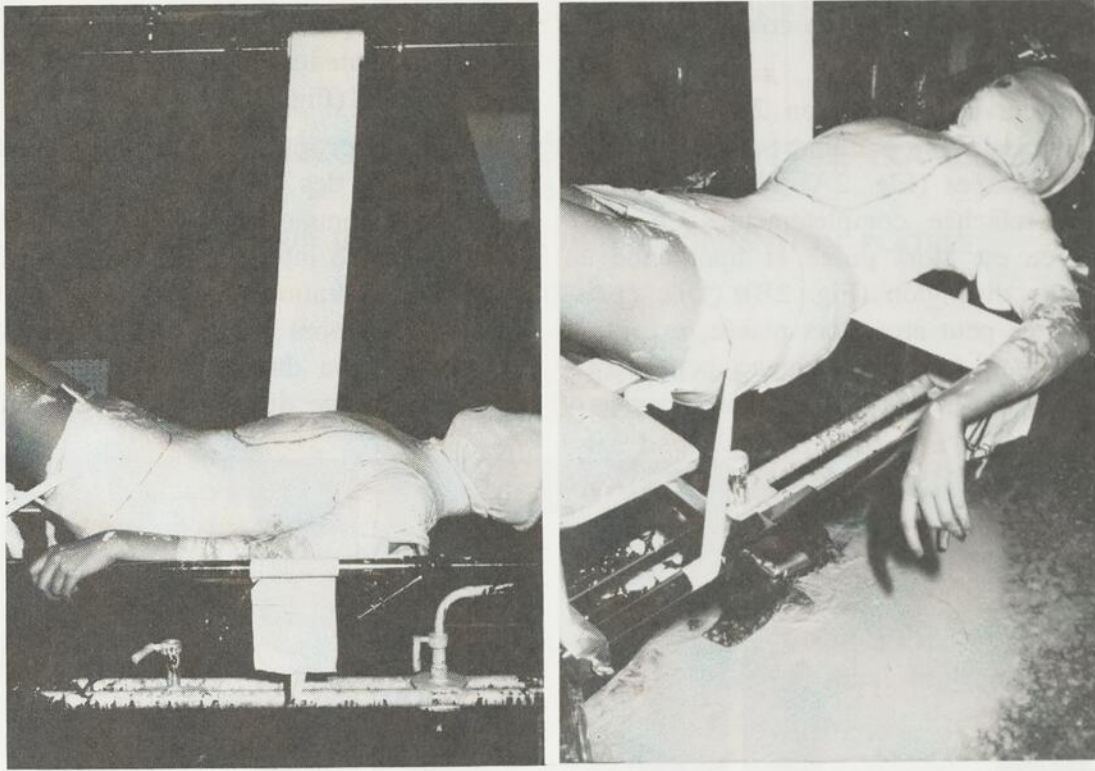


Fig. 5

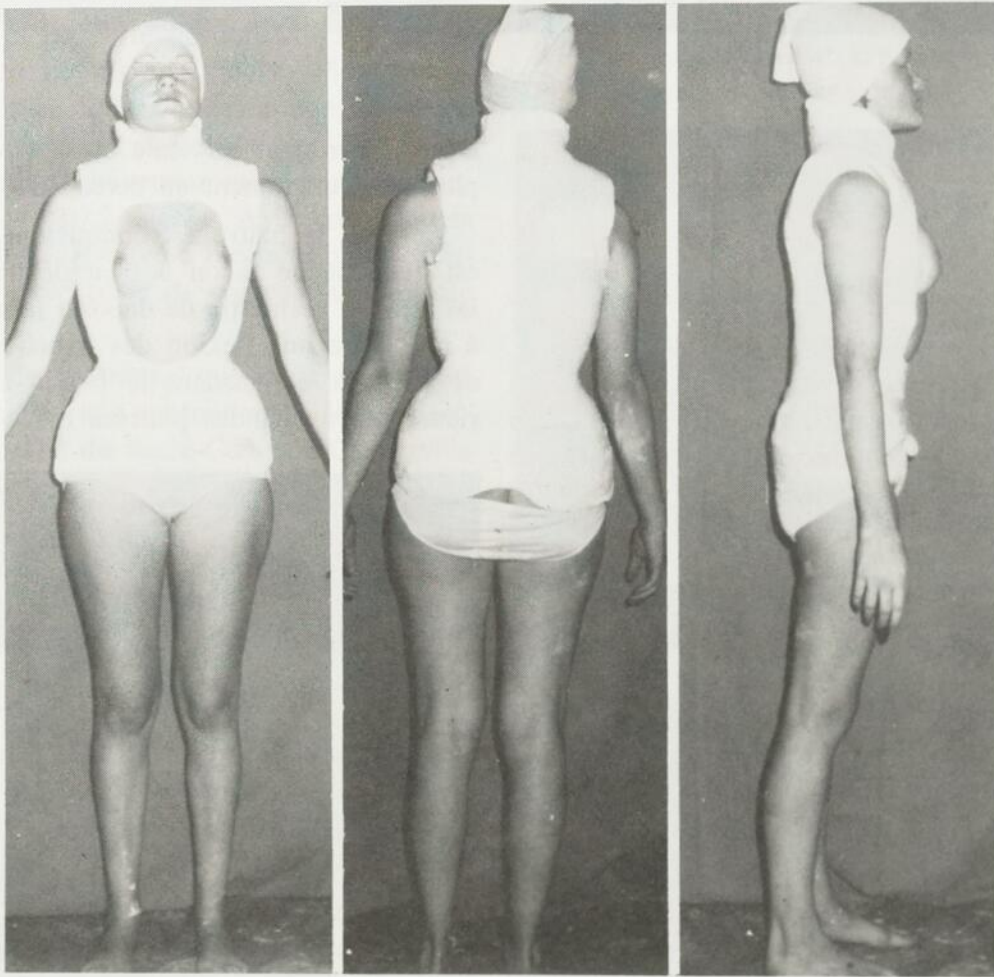


Fig. 6

suite déposées à la région pelvienne de façon à solidifier cette région qui a une propension au bris. Le plâtre est ensuite bordé et la patiente est assise durant 30 à 60 minutes alors qu'un film en station debout est pris (Fig. 6).

L'adjonction d'acide borique 1% à l'eau de trempage (500 cc par 4 gallons) retardera la consolidation du plâtre d'environ sept à dix minutes et permettra au néophyte de profiter d'un laps de temps de confection/consolidation d'environ 12 à 15 minutes. L'eau de trempage sera de préférence très froide. Avec la pratique un temps de confection moyen d'environ 55 à 60 minutes est possible.

CONCLUSION

La technique de Risser-Cotrel s'avère une technique efficace. Cependant elle demande beaucoup de minutie dans son application, mais les résultats obtenus, alors que le patient est levé au dixième jour postopératoire, sont extrêmement encourageants. Nous vous ferons part de ces résultats dans la deuxième partie de cette communication.

Résumé

L'auteur fait part de la modification de la technique de Risser-Cotrel dans la confection des con-

tentions plâtrées postopératoires de la chirurgie de la scoliose génétique. Il énumère les modifications personnelles qu'il a apportées à cette technique pour faciliter et accélérer la confection.

Summary

The author describes the Risser-Cotrel technique for postoperative casting in genetic scoliosis. He also describes the personal modification of the technique which facilitates and accelerates the time of confection.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cobb, J.R.: Outline for the Study of Scoliosis. *Instructional course lectures A.A.O.*, 35: 261.
2. Goldstein, L.A.: Surgical Management of Scoliosis. *J. Bone and Joint Surg.*, 48-A: 167-196, janvier 1966.
3. Goldstein, L.A.: Treatment of Idiopathic Scoliosis by Harrington Instrumentation and fusion with Fresh Autogenous Iliac Bone Grafts. Results in Eighty Patients. *J. Bone and Joint Surg.*, 51-A: 209-222, mars 1969.
4. Nachemson, Alf. et Elfström, Gösta: Intravital Wireless Telemetry of Axial Forces in Harrington distraction Rods in Patients with Idiopathic Scoliosis. *J. Bone and Joint Surg.*, 53-A: 445-465, avril 1971.
5. Risser, J.C. et Norquist, D.M.: A Follow-up Study of the Treatment of Scoliosis. *J. Bone and Joint Surg.*, 40-A: 555-569, juin 1958.
6. Leider, L.L. Jr, Moe, J.H. et Winter, R.B.: Early Ambulation after the Surgical Treatment of Idiopathic Scoliosis. *J. Bone and Joint Surg.*, 55-A: 1003-1015, juillet 1973.
7. Mir, S.R., Cole, J.R., Lardone, J. et Levine, D.B.: Early Ambulation following Spinal Fusion and Harrington Instrumentation in Idiopathic Scoliosis. *Clin. Orthop.*, 110: 54-62, juillet-août 1975.

LA VOIE D'ABORD POSTÉRIEURE DANS L'ARTHROPLASTIE PAR PROTHÈSE TOTALE DE LA HANCHE

Sylvain HARVEY¹

Charnley est vraiment le chirurgien qui a popularisé l'ostéotomie du grand trochanter pour l'insertion d'une prothèse totale de la hanche. Il favorise cette voie d'abord pour deux (2) raisons principales:

- 1) meilleure exposition du cotyle
- 2) amélioration de la biomécanique de la hanche.

Charnley prétend que la validité de cette amélioration de la mécanique de la hanche repose sur des données théoriques: déplacer l'insertion des abducteurs 1 cm latéralement et déplacer du côté interne l'axe de rotation peuvent produire d'importants changements aux moments produits au niveau de l'articulation, réduisant ainsi la pression au niveau de la cupule insérée.

En fait, l'étude de la biomécanique de la hanche démontre que le déplacement latéral du grand tro-

chanter n'a aucune influence sur la pression au niveau de la cupule insérée lors de la mise en charge (Fig. 1). Le moment à l'axe de rotation est le produit des deux (2) facteurs suivants: l'amplitude du vecteur (W) produit par le poids du corps multipliée par la distance (b) qui sépare ce vecteur (W) de l'axe de rotation. En position normale, le vecteur A représentant la contraction des abducteurs multiplié par la distance (d) qui le sépare du centre de rotation égale le moment produit au niveau de l'axe de rotation. En position ostéotomisée, si la distance du vecteur A à l'axe de rotation est augmentée, c'est l'amplitude du vecteur A¹ et non le moment produit à l'axe de rotation qui est diminuée.

Muëller considère que l'ostéotomie du grand trochanter n'est pas justifiée et préfère utiliser la voie d'abord antérieure pour les raisons suivantes: diminution du temps opératoire et par le fait même des risques d'infection, réduction des pertes sanguines,

¹ Chirurgien orthopédiste à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont.

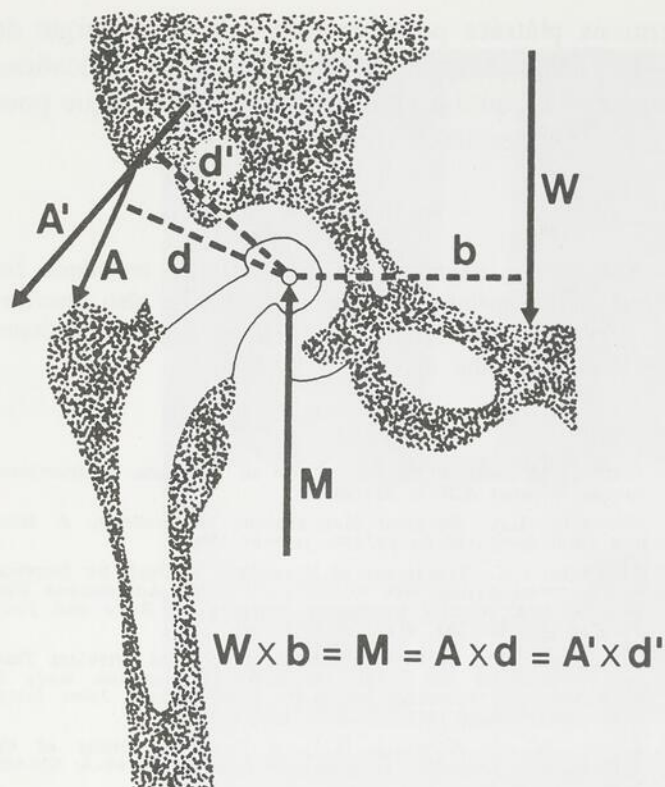


Fig. 1

réhabilitation précoce et rapide, temps d'hospitalisation plus court, absence des complications de l'ostéotomie du grand trochanter (pseudarthrose, bursite, bris de fil métallique).

Les principaux désavantages de la voie d'abord antérieure sont la section substantielle du petit fessier pour obtenir une exposition adéquate et la dénervation fréquente d'un abducteur important, le muscle tenseur du fascia lata. Tous les auteurs insistent sur la nécessité de préserver le mécanisme d'abduction de la hanche, lequel comprend une partie profonde, formée du petit fessier et du moyen fessier et une partie superficielle formée par les fibres antérieures du grand fessier et le muscle tenseur du fascia lata. Ce mécanisme superficiel est souvent négligé. Pourtant, Charnley mentionne l'importance de ce harnais de la hanche. Henry le nomme "Pelvic Deltoid" (Fig. 2).

Nous avons préféré la voie d'abord postérieure (type Moore) parce qu'elle est rapide et respecte totalement les mécanismes d'abduction profond et superficiel de la hanche ainsi que leur innervation.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

À l'hôpital Maisonneuve, depuis novembre 1972, les arthroplasties totales de la hanche sont faites selon un protocole prospectif. L'évaluation fonctionnelle de la hanche est faite à l'admission selon la méthode de Harris et mise au dossier. Nous utilisons la voie d'abord postérieure décrite par Moore

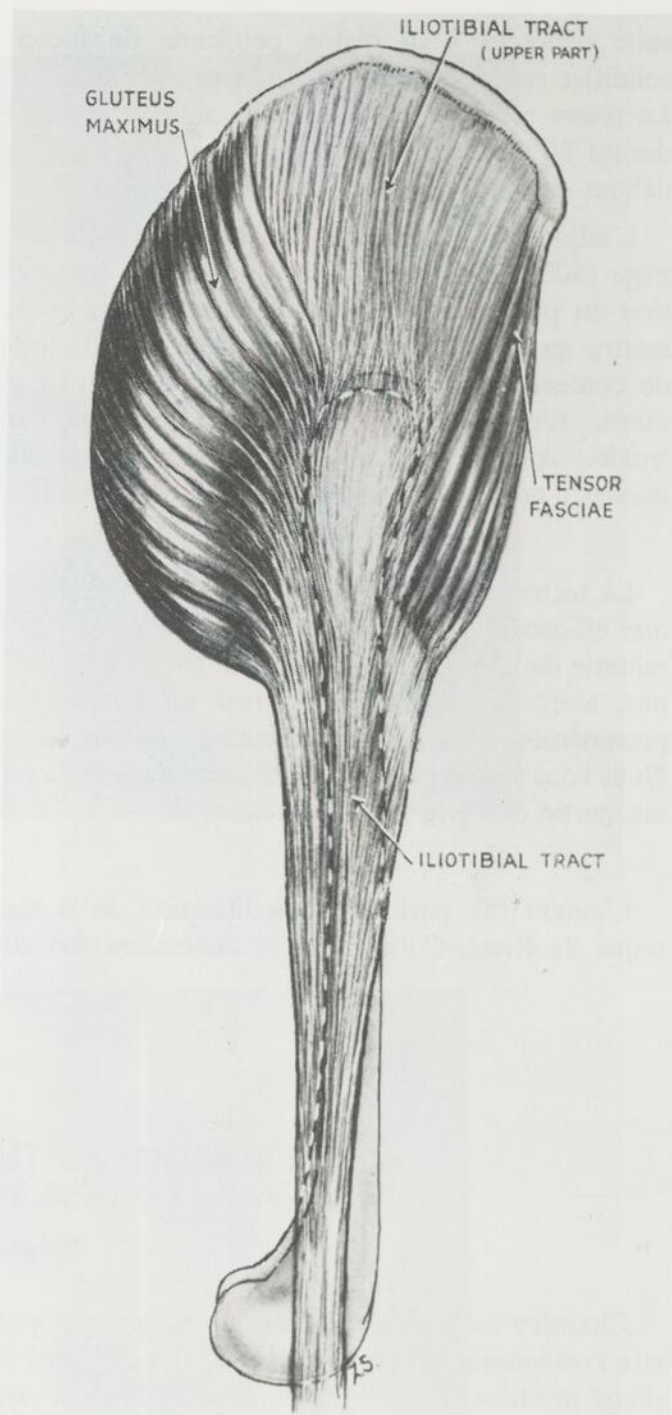


Fig. 2

sous antibiothérapie prophylactique. Les patients sont anticoagulés en période postopératoire. La réhabilitation consiste à asseoir le patient le lendemain de l'opération. La mise en charge est progressive, sans restriction, se servant de la douleur et de l'état général comme critères. Habituellement, la mise en charge partielle à l'aide de la marchette s'effectue dès le 3^e ou 4^e jour postopératoire. Le patient est revu à un mois, trois mois et ensuite à tous les six mois pour une évaluation fonctionnelle et une radiographie de la hanche.

Quarante-huit (48) arthroplasties totales ont été faites de novembre 1972 à mai 1975, mais l'évaluation a été impossible dans 6 cas de sorte que l'étude

TABLEAU I

RÉPARTITION DES CAS SELON L'ÂGE ET LE SEXE

	Hommes	Femmes	Total
Moins de 50 ans	8	6	14
51 à 60 ans	5	5	10
61 à 70 ans	5	5	10
71 à 80 ans	3	5	8
Total	21	21	42

porte sur quarante-deux (42) cas. L'intervention a été bilatérale dans deux cas.

TABLEAU II

RÉPARTITION DES CAS SELON LA PATHOLOGIE

I — M. dégénérative	36	
Arthrose primaire		21
Arthrose secondaire post-traumatique		10
Autre		5
II — M. inflammatoire	6	
A. rhumatoïde		5
spondylite		1
		42

Dans quinze (15) cas, une intervention antérieure a compliqué la technique, incluant ostéotomie, enclouage, prothèse de la tête fémorale, prothèse de ring.

Le "follow up" varie entre six mois et vingt-six mois pour une moyenne de dix-sept mois.

RÉSULTATS

La durée moyenne de l'intervention, y compris la préparation du patient et la mise en place du pansement, a été de 125 minutes. Les pertes sanguines, estimées à une moyenne de 645 cc, ont nécessité des transfusions moyennes de 342 cc. Dix-sept (17) patients n'ont pas nécessité de transfusions au cours de l'intervention. La durée moyenne d'hospitalisation postopératoire a été de onze jours.

TABLEAU III

ÉVALUATION FONCTIONNELLE (HARRIS)

Points	Cas préop.	Cas postop.
90-100		28
80-89		6
70-79	2	6
60-69	3	2
50-59	12	
40-49	10	
30-39	11	
20-29	3	
10-19		
0-9	1	
	42	42

ÉVALUATION FONCTIONNELLE (HARRIS)

	Points
Moyenne préop.	45.7
Moyenne postop.	88.6
Amélioration	42.8

Le Tableau III exprime les résultats obtenus selon la méthode d'évaluation fonctionnelle décrite par Harris. On note une amélioration importante dans tous les cas, et les résultats sont excellents dans 90% des cas, c'est-à-dire que les patients ont une hanche indolore, une démarche normale et un mouvement qui ne limite pas la fonction.

INCIDENCE DES COMPLICATIONS SUR 42 CAS

Myosite ossifiante	2
Luxation postérieure	1
Hématome	1
Thrombo-phlébite	2
Rétention urinaire	1

Sur les 42 cas, une prothèse s'est luxée le lendemain de l'opération. Elle a été réduite sous anesthésie générale, et ceci n'a pas influencé le résultat final. Nous avons révisé la technique opératoire, la position de la coupe et de la prothèse fémorale, sans mettre en évidence la raison de cette complication.

DISCUSSION

Dans l'approche postérieure en position latérale, il est impossible d'évaluer la position exacte du bassin, de sorte que l'insertion de la coupe dans une position d'antéversion définie est difficile. Dans les cas où l'anatomie de la hanche n'est pas trop perturbée, la coupe est placée de façon à ce que les rebords antérieur et postérieur épousent les rebords du cotyle.

Lorsque l'anatomie de la hanche est perturbée d'une façon telle que les rebords du cotyle ne peuvent servir de guide pour la position de la coupe, une broche de K est introduite dans le bassin, supérieur au cotyle, avant l'opération lorsque la position exacte du bassin est connue. Cette broche sert de guide pendant l'opération.

L'antéversion moyenne de la coupe dans les 42 cas est de 11 degrés. Cette antéversion importante explique probablement en partie la moyenne de flexion de la hanche qui est de 97 degrés. La position de la cupule a été définie en mesurant le petit axe de l'ellipse tracée par le fil métallique de la cupule sur la radiographie antéro-postérieure (Fig. 3a). 1 mm correspond à 1 degré d'ante ou de postéro-version. La position d'ante ou de postéro-version est identifiée sur le latéral vrai (Fig. 3b).

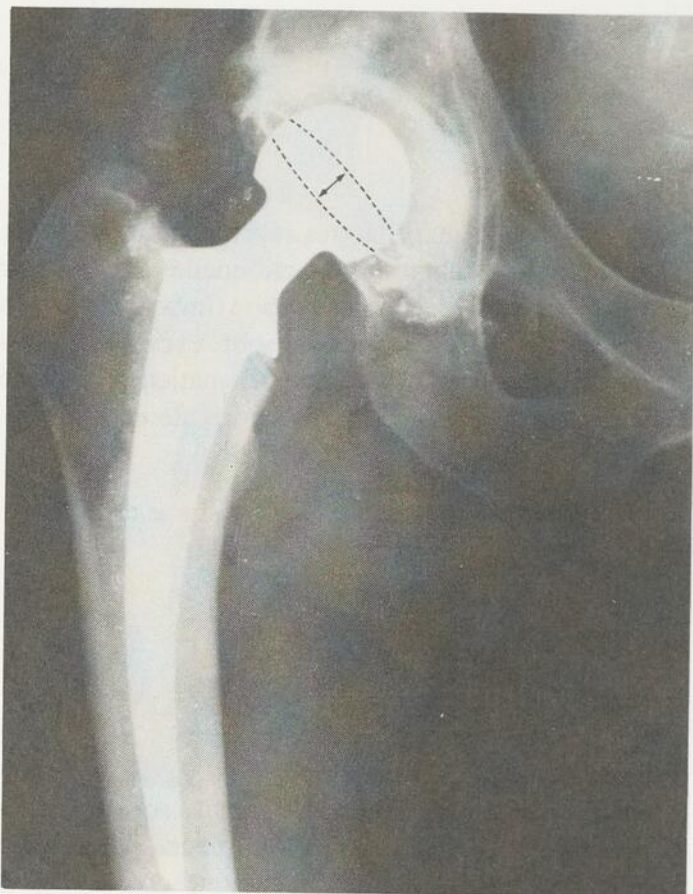


Fig. 3-A

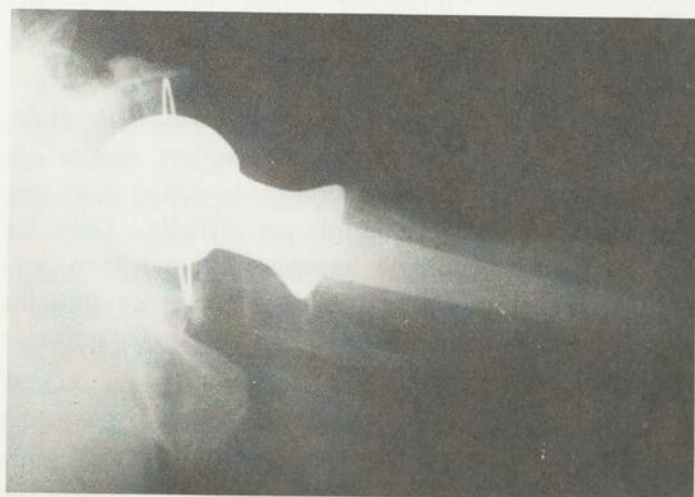


Fig. 3-B

La compilation des tests de Trendelenbourg faits selon la méthode d'évaluation fonctionnelle de Harris démontre qu'il y a un seul cas de Trendelenbourg positif dans les 42 cas. À cause de l'ambiguïté qui existe à ce sujet si on compare les approches avec ou sans ostéotomie du grand trochanter, une étude dynamique de l'abduction avec résistance aurait dû être faite. Nous avons ajouté cette évaluation à notre protocole.

Une attention particulière a été portée à l'amplitude du mouvement en extension et en rotation externe de la hanche. En effet, la voie d'abord posté-

rieure laisse intacte la capsule antérieure, favorisant ainsi la possibilité de contracture en flexion et rotation interne. Dans les 42 cas, l'extension est complète 37 fois, améliorée par rapport à l'extension préopératoire dans tous les cas. La rotation externe postopératoire est de 14 degrés en moyenne, augmentée par rapport à la rotation externe préopératoire dans tous les cas.

L'exposition du cotyle a été adéquate dans tous les cas et aucune ostéotomie du grand trochanter n'a été nécessaire. Cependant, nous considérons que dans certaines affections pathologiques où l'anatomie de la hanche est modifiée de façon telle que le mécanisme d'abduction n'est plus efficace, une ostéotomie du grand trochanter est indiquée pour rétablir un mécanisme d'abduction efficace. De cette façon, l'ostéotomie du grand trochanter n'est pas considérée comme une voie d'abord, mais comme une opération en elle-même avec ses propres indications. (Ex. luxation congénitale de la hanche).

Depuis deux à trois ans beaucoup d'auteurs essaient d'éviter l'ostéotomie du grand trochanter pour insérer une prothèse totale de la hanche. Deux facteurs expliquent cette tendance: d'une part, l'expérience des complications de l'ostéotomie, d'autre part, l'évolution naturelle du développement de cette nouvelle technique: au début, l'état imprécis d'une telle technique exigeait une exposition large et elle n'était employée que dans des cas où la pathologie de la hanche était très avancée, l'anatomie très perturbée. La technique et les indications s'étant précisées, la voie d'abord postérieure se révèle adéquate dans la plupart des cas.

Résumé

L'ostéotomie du grand trochanter n'est pas justifiée pour l'insertion de la majorité des prothèses totales. L'approche postérieure est plus rapide, respecte mieux les mécanismes d'abduction de la hanche et procure une exposition adéquate dans la plupart des cas. De plus, la réhabilitation est plus rapide.

Summary

The different approaches to the hip joint for prosthetic replacement are discussed. A prospective study of 48 consecutive total arthroplasties through the posterior approach is reported. The functional evaluation of the hip described by Harris was used. The advantages and disadvantages of the posterior approach are discussed.

NOTE — Les Figures 3-A et 3-B sont reproduites avec la permission de l'auteur et de l'éditeur Henry A.K. —*Extensive Exposure.*

BIBLIOGRAPHIE

1. Blaimont, P., Dieu, N. et Baillon, J.M.: Considérations à propos des voies d'accès pour arthroplastie de la hanche. *Acta Orthopaedica Belgica*, 39: page 649, 1973.

2. Charnley, J.: Total Hip Replacement by Replacement by Low Friction Arthroplasty. *Clin. Orthop.*, 72: p. 7, 1970.
3. Harris, W.H.: Traumatic Arthritis of the Hip after Dislocation and Acetabular Fractures: Treatment by Mold Arthroplasty. An end result study using a new Method of Results Evaluation. *J. Bone Joint Surg.*, 51A: p. 737, 1969.
4. Harris, W.H.: A New Approach to Total Hip Replacement Without Osteotomy of the Greater Trochanter. *Clin. Orth. op.*, 106: p. 19, 1975.
5. Lemaire, P., Mommens, J.P. et Humblet, P.: Le problème de la fixation du trochanter dans l'arthroplastie totale de la hanche par voie externe. *Acta Orthopaedica Belgica*, 39: p. 664, 1973.
6. Mallory, Thomas H.: Total Hip Replacement With and Without Trochanteric Osteotomy. *Clin. Orthop.*, 103: p. 133, 1974.
7. Thompson, Roby C. Jr et Culver, James E.: The Role of Trochanteric Osteotomy in Total Hip Replacement. *Clin. Orthop.*, 106: p. 102, 1975.
8. Weaver, James K.: Total Hip Replacement. A comparison between the Transtrochanteric and Posterior Surgical Approaches. *Clin. Orthop.*, 112: p. 201, octobre 1975.

175 PROTHÈSES TOTALES DE LA HANCHE À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL : UNE ANALYSE DES COMPLICATIONS

André DEROME¹ et Derek YOUNGE²

INTRODUCTION

L'efficacité de la prothèse totale de la hanche chez des malades atteints d'affections diverses est maintenant bien établie. La douleur, symptôme principal qui amène les patients à la consultation, est soulagée dans environ 90% des cas. La fonction est également améliorée dans une proportion très élevée. Cependant, il s'agit d'une intervention majeure dont les complications ne sont pas rares et qui ont parfois des conséquences graves. Le but de cette étude est d'analyser les complications survenues à la suite de l'utilisation de cette intervention dans le Service d'Orthopédie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

De 1969 jusqu'à la fin de 1974, 175 interventions de ce genre ont été pratiquées pour causes diverses à l'Hôtel-Dieu de Montréal par trois chirurgiens. De ce nombre, les 95 premières interventions faites chez 84 patients de 1969 à 1973 ont été retenues pour des fins d'étude à recul suffisant.

Deux patients sont décédés de causes non associées à l'intervention, douze n'ont pas été retracés, sept ont refusé de revenir pour réévaluation. En définitive, 63 patients ayant subi en tout 79 arthroplasties ont été revus, examinés et radiographiés. Cependant, dans notre analyse des complications, nous avons inclu les complications connues chez ceux qui n'ont pas été revus. Il y a lieu de dire

enfin que toutes les complications majeures ont été approfondies.

DIAGNOSTICS PRÉOPÉRATOIRES

Le Tableau I donne une idée des indications opératoires chez nos patients. 15 des 79 interventions,

TABLEAU I
INDICATIONS OPÉRATOIRES

Coxarthrose primaire	35
Révision d'arthroplastie antérieure (cupule, ostéotomie, prothèse de Moore, opération de Voss)	15
Arthrite rhumatoïde	15
Arthrose post-traumatique	8
Postinfection (arthrite septique)	2
Luxation congénitale	2
Dysplasie congénitale	1
Spondylite ankylosante	1
<i>Total</i>	79

ou 19%, consistaient en des révisions de chirurgie antérieure.

Technique

La plupart des cas ont été abordés par une approche antéro-latérale de « Watson-Jones » avec une incision curviligne de Müller; il n'y a pas eu d'ostéotomie du grand trochanter, sauf dans quelques cas faits au début de la série; par la suite, cette technique fut réservée pour les cas où une endoprothèse devait être réséquée ou dans les cas d'ostéotomie faite antérieurement.

Dans la plupart des cas, la prothèse utilisée fut celle de Charnley-Muller, mais, au début, deux prothèses de McKee-Farrar, une de Duparc et six de type Brunswick furent installées.

¹ André Derome, M.D., F.R.C.S.(C), professeur agrégé, département de chirurgie, Université de Montréal, chef du service d'orthopédie, Hôtel-Dieu de Montréal.

² Derek Younge, M.D., résident, service d'orthopédie, Hôtel-Dieu de Montréal.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au: docteur André Derome, suite 203, 3875, rue St-Urbain, Montréal.

Recul (follow-up)

Le « follow-up » moyen a été de 24.6 mois, avec un minimum de six mois et un maximum de quatre ans.

Complications

Nous avons divisé les complications en deux catégories: les mineures et les majeures. Nous discutons brièvement des complications mineures pour étudier par la suite, plus en détail, les complications majeures, ce qui est le but de notre étude.

TABLEAU II
COMPLICATIONS IMPORTANTES

Complications	Nombre de cas
Thrombophlébite profonde	1
Infection profonde	2
Luxation	2
Subluxation	1
Descellement	2
Fracture de la diaphyse	1
Paralysie	2
Déformation excessive en flexion	2
Douleur inexplicée	3
<i>Total</i>	16

Complications mineures

Nous avons eu un cas de réaction transfusionnelle de type allergique dans la période postopératoire, qui a régressé avec la cessation de l'administration de sang.

Il y a eu quatre hématomes locaux qui se sont déclarés en période postopératoire, tous se sont résorbés ou ont été évacués sans incident. Nous avons relevé quatre infections superficielles au fascia lata; toutes les quatre ont régressé sans aucune séquelle.

Nous avons eu un cas de pseudarthrose du grand trochanter. Le grand trochanter s'est détaché à la période postopératoire chez une patiente, et celle-ci a refusé la révision. La boiterie qu'elle conserve est cependant modérée, car la fusion fibreuse a permis l'action du moyen fessier sur un trochanter suffisamment stable.

Complications majeures

Il y a lieu d'abord de dire que nous n'avons pas eu de fatalité opératoire non plus que d'embolie pulmonaire dans cette série. Cependant, nous avons eu 16 complications, classées comme majeures, chez 14 patients. Nous devons ajouter cependant que 25% de ces complications se sont produites

chez des cas déjà opérés antérieurement. Avant même de discuter de ces cas nous voyons l'importance d'un choix judicieux des candidats à la chirurgie.

DISCUSSION DES COMPLICATIONS

Thrombophlébite profonde : 1 cas

Une patiente a fait une thrombophlébite profonde de la veine fémorale du côté opéré. Elle fut traitée aux anticoagulants, mais à part une seule récurrence des symptômes depuis, elle n'a pas eu de séquelles.

La thrombophlébite reste un problème sérieux dans la chirurgie de la hanche, et en particulier, dans la chirurgie de remplacement. Il est en effet prouvé aujourd'hui, que dans bien des cas de chirurgie de remplacement de la hanche, il existe des thrombophlébites des vaisseaux iliaques. Mais tous les cas ne se manifestent pas cliniquement. Les dangers d'embolie pulmonaire sont donc élevés; c'est pourquoi certains auteurs préconisent l'usage d'anticoagulants à titre prophylactique. Les dangers d'hématomes profonds dans une chirurgie où l'hémostase absolue est impossible, nous ont, jusqu'à ce jour, obligés à nous abstenir de cette méthode d'anticoagulothérapie.

Infections profondes

Parmi les deux infections profondes rencontrées, un des cas était un cas de révision. Tous deux ont fini par l'exérèse de la prothèse pour donner une arthroplastie, type « Girdlestone ». Le premier cas a été exploré deux mois après l'intervention initiale. Il y avait du pus stérile, mais pas de descèlement. Malgré l'installation d'un système d'irrigation fermée et l'antibiothérapie massive, nous avons dû procéder à l'enlèvement du matériel de prothèse au bout de deux mois, à cause d'un drainage persistant.

L'autre cas a été exploré cinq mois après l'arthroplastie. L'exploration a été négative et on a refermé. Les cultures étaient négatives, mais la patiente s'est représentée, un mois plus tard, avec un abcès local.

En définitive, les deux cas se sont avérés des cas d'infection à staphylocoque doré qui se sont taris après l'exérèse des prothèses. Le problème de l'infection reste, avec les embolies, l'une des deux plus graves complications de la chirurgie de remplacement total. En plus des précautions habituelles inhérentes à la chirurgie orthopédique, nous avons instauré, depuis ces deux infections, un protocole spécial en collaboration avec le Service de bactériologie. En résumé, ce protocole comporte les points

suivants: 1. Une antibiothérapie pré, per et post-opératoire, 2. une circulation réduite au minimum dans la salle d'opération pendant l'intervention, de façon à diminuer les mouvements de l'air ambiant, 3. une utilisation abondante d'un système d'irrigation de la plaie pendant l'intervention au moyen d'un tube, communiqué à un vial de 1000cc et plus de sérum, dans lequel on a ajouté des antibiotiques, 4. une attention particulière est apportée à l'isolation du périnée au moyen de plastique adhésif (Vi-Drap).

Luxations: 2 cas

Une patiente, qui a eu une arthroplastie bilatérale pour spondylite ankylosante à dix mois d'intervalle, a luxé la deuxième en période postopératoire. Lors d'une manipulation, neuf jours après l'intervention, une radiographie de contrôle a démontré la luxation, qui n'a pas eu de récurrence après une réduction fermée.

Un des deux patients, qui ont eu une prothèse totale type « McKee-Farrar » dont l'indication était l'arthrite rhumatoïde, a eu une luxation postéro-supérieure spontanée en se levant d'un fauteuil trois mois après l'intervention. Après une tentative infructueuse de réduction fermée, une réduction ouverte a été nécessaire.

La hanche cependant est restée luxable et une révision a été faite un an plus tard; il s'agissait alors d'une mauvaise orientation du cotyle. À ce moment, la prothèse a été changée pour une prothèse type « Brunswick » qui a donné un résultat moyen cependant, la hanche ayant tendance à une subluxation,

Subluxation: 1 cas

Un patient qui a eu une arthroplastie pour arthrose post-traumatique à la suite d'une fracture acétabulaire, accusait des dérangements de sa hanche opérée. Une radiographie (Fig. 1A et B) montrait que la composante acétabulaire avait une obliquité



Fig. 1A et 1B — La vis au niveau du cotyle témoigne de la réduction ouverte d'une ancienne fracture du cotyle. L'inclinaison du cotyle à 63° (1A) semble être responsable de la subluxation de la prothèse fémorale (1B).

d'au-delà de 45 degrés sur l'horizontale. Une révision chirurgicale a permis une meilleure position du cotyle et le patient n'a pas été incommodé depuis.

Donc, chez trois patients il y a eu luxation et subluxation, dont deux ont fait l'objet d'une révision chirurgicale. Chez ces deux cas le défaut était une mauvaise orientation du cotyle.

Descellement: 2 cas

Nous avons eu deux cas de descellement du côté acétabulaire. Une patiente avait eu une prothèse totale faite lors de la révision d'une arthroplastie pour cupule douloureuse. La pathologie initiale de ce cas était une arthrite septique à l'âge de huit mois, et à cause d'un fémur et d'un acétabulum très petits, elle a nécessité une prothèse faite sur mesure. Le cotyle s'est descellé trois mois après l'intervention (Fig. 2). Après l'avoir re-cimenté, il ne s'est pas descellé de nouveau.

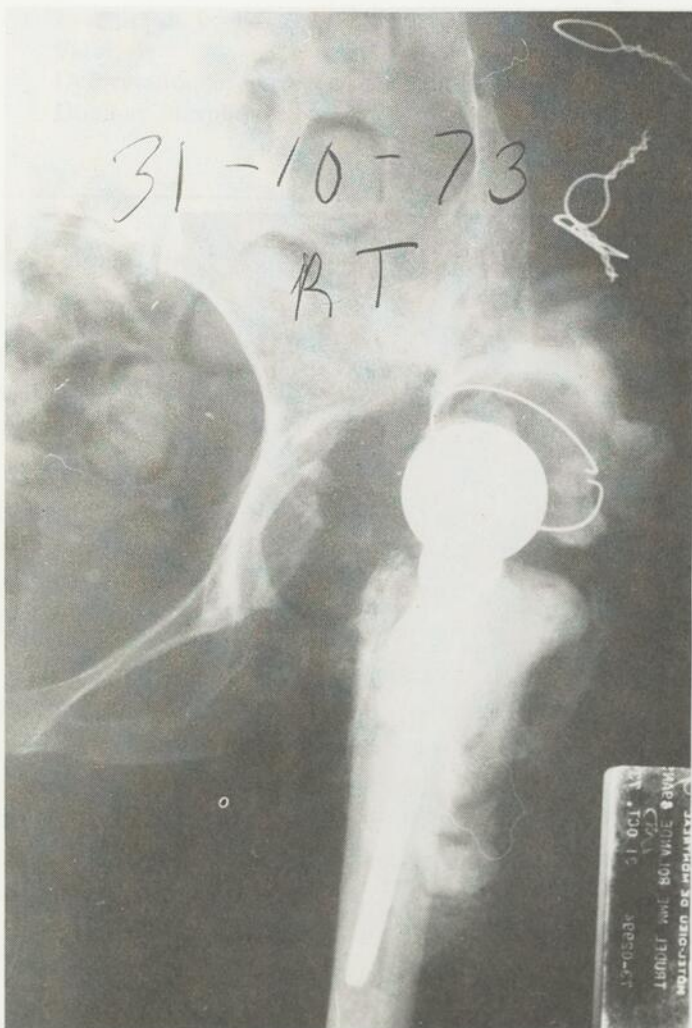


Fig. 2 — Descellement complet du cotyle.

L'autre cas est celui d'un descellement du cotyle d'une prothèse de McKee-Farrar qui, après révision chirurgicale, est restée en place.

Fracture de la diaphyse: 1 cas

Une patiente a eu une fracture de la diaphyse fémorale proximale. Il s'agissait d'un cas de prothèse totale, à la suite d'une prothèse de Moore douloureuse. L'approche antéro-latérale sans ostéotomie du grand trochanter s'est avérée très laborieuse et la diaphyse a été fracturée en essayant de luxer la prothèse. Depuis ce cas, l'ostéotomie du grand trochanter est toujours faite pour les révisions d'endoprothèse ou d'autres cas de chirurgie antérieure élaborée. Ce cas a été traité par l'utilisation d'une prothèse totale avec une longue tige fémorale (Fig. 3).



Fig. 3 — Fracture per-op distal au grand trochanter, traitée avec composante fémorale à longue tige.

Mais ce deuxième temps opératoire a été retardé d'une semaine et une traction continue a été installée en attendant la prothèse spéciale.

Paralysies: 2 cas

Nous avons eu deux paralysies, une du nerf sciatique transitoire avec récupération complète et l'autre du nerf crural qui a également récupéré complètement. Nous croyons que la cause était la pression des écarteurs et non pas le ciment, car la récupération s'est faite complètement et précocement.

Déformation en flexion: 2 cas

Deux cas de flexum postopératoire ont été observés. Une patiente atteinte de maladie de Marie-Strümpell avec un flexum excessif des hanches avant la chirurgie. Elle a luxé le côté droit à la période postopératoire et elle a eu une réduction fermée sans problème par la suite. À cause du flexum de 45 degrés à gauche et de l'absence d'une lordose compensatrice due à sa maladie, elle n'a été que partiellement améliorée à la suite de deux révisions chirurgicales.

Une autre patiente âgée de 35 ans, avait une luxation congénitale bilatérale non traitée. À cause d'une arthrose douloureuse progressive et d'un flexum important de 80 degrés à droite, une prothèse totale a été faite de ce côté. Il y a lieu d'ajouter que cette patiente était, de plus, porteuse d'une lordose lombaire exagérée située au niveau d'une spondylolyse préexistante et le tout se manifestant par une lombalgie importante. À l'opération, malgré un relâchement extensif des tissus mous, nous n'avons pu abaisser la tête fémorale dans sa cavité originale et la composante acétabulaire de la prothèse a dû être fixée plus haut que l'acétabulum normal. La stabilisation à ce niveau avait été complétée au moyen de vis incorporées dans le ciment.

La coxalgie a été soulagée, mais un flexum de 50 degrés persistait après l'intervention, obligeant la patiente à compenser toujours par une lordose importante. Une résection de l'arc postérieur à ce moment n'a pas amélioré la lombalgie. Finalement, deux ans après la première intervention, la cotyle s'est descellé et nous avons dû procéder à l'ablation de la prothèse. Depuis les travaux de Charnley relatifs à la luxation et subluxation congénitale de hanche, il est évident aujourd'hui qu'une prothèse totale ne peut être tentée dans ces cas à moins d'envisager un abaissement complet de la tête fémorale à son niveau original. En pratique, bien souvent seuls les cas de subluxation congénitale peuvent faire l'objet d'une chirurgie de remplacement.

Douleurs inexplicables: 3 cas

Nous avons eu trois patients qui continuaient à présenter une douleur à la hanche opérée, douleur assez sérieuse pour mériter une exploration chirurgicale. Un des trois cas a été amélioré après la révision, mais les deux autres demeurent souffrants après une exploration négative. Un de ces cas cependant avait une infection postenclouage de la hanche et il a subi une prothèse totale quinze mois après la guérison de l'infection survenue au cours de l'enclouage. Ce cas a subi, de plus, une nouvelle

exploration et cette fois une culture de staphylocoque à coagulase négative a été faite. Ce cas devra évidemment faire l'objet d'une nouvelle exploration.

Les douleurs, qui ne peuvent être expliquées chez certains patients, demeurent un problème important qui, en l'absence d'infection ou de descellement, devra faire l'objet d'observations plus poussées.

CONCLUSION

Certaines conclusions s'imposent à la suite de cette étude. Il faut prendre toutes les mesures possibles pour éviter l'infection; quant à la thrombophlébite et à l'embolie pulmonaire, les rapports les plus récents indiquent que l'aspirine, le Dextran et la Warfarine de même que l'Héparine en injections à petites doses dans les périodes pré- et postopératoires ne constituent pas une prévention suffisante à toutes fins utiles.

Il ne faut pas hésiter par ailleurs à faire l'ostéotomie du grand trochanter pour les cas compliqués qui ont déjà subi une endoprothèse ou une ostéotomie. Les erreurs de technique chirurgicale, comme la mauvaise orientation de la composante acétabulaire, doivent être évitées à tout prix. L'arthroplastie totale est contre-indiquée dans les luxations congénitales complètes; certains cas de douleurs résiduelles restent un problème à expliquer.

Enfin, cette intervention demande des conditions idéales de travail, une bonne organisation à la salle d'opération et une expérience de la chirurgie de la hanche.

Résumé

Une revue des 95 premiers cas d'arthroplastie totale de la hanche, opérés à l'Hôtel-Dieu de Montréal, est présentée avec une attention particulière aux complications majeures: infections profondes, descellement et luxation.

Les cas sont analysés dans l'optique d'une meilleure compréhension et par conséquent d'une prévention éventuelle des complications.

Summary

The authors have reviewed the first 95 total hip arthroplasties done at Hotel-Dieu Hospital in Montreal, with special attention paid to the major complications. Deep infections, loosening of the components and dislocations were the major problems. These cases were studied in order to better understand the causes and consequently help to prevent these complications.

REMERCIEMENTS

Nous voudrions remercier, en terminant, les docteurs Carroll A. Laurin et Roger Gariépy pour la permission

d'inclure leur patients dans cette étude. Ce travail a été réalisé grâce à la Fondation Ch. O. Monast de l'Hôtel-Dieu de Montréal qui a généreusement contribué à ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

Charnley, J. et Cupic, Z.: The Nine and Ten Year Results of the Low-Friction Arthroplasty of the Hip. *Clin. Orth. and Rel. Res.*, 95: pp. 9-25, septembre 1973.

Complications of Total Hip Replacement. Symposium A.A.O.S. *Instructional Course Lectures*, 23: 1974.

Ilstrup, D.M., Nolan, D.A., Breckenbaugh, R.D. et Coventry, M.B.: Factors Influencing the Results in 2,012 Total Hip Arthroplasties. *Clin. Orth. and Rel. Res.*, 95: pp. 250-262, sept. 1973.

Lazansky, M.G.: Complications Revisited. The Debit Side of Total Hip Replacement. *Clin. Orth. and Rel. Res.*, 95: pp. 96-103, sept. 1973.

ARTHROPLASTIE DU GENOU (PROTHÈSE DE MARMOR)

J.-M. CLOUTIER, F.R.C.S.(C)¹ et François GAUTHIER²

La présente étude rétrospective de 60 arthroplasties de Marmor, a été réalisée grâce à la coopération de quatorze chirurgiens de dix hôpitaux de la région métropolitaine de Montréal (Tableau I).

TABLEAU I
HÔPITAUX PARTICIPANTS

Hôpital Charles-Lemoyne
Lake Shore General Hospital
Herbert Reddy Memorial Hospital
Hôpital Reine-Marie (anciens combattants)
Hôpital Jean-Talon
Hôpital Santa Maria Cabrini
Montreal General Hospital
Hôpital Général Lasalle
Hôpital Royal Victoria
Hôpital Saint-Luc

MÉTHODE

Un protocole d'investigation clinique a été élaboré après consultation avec les chirurgiens participants. La feuille d'évaluation du genou utilisée s'inspire de la méthode préconisée par Harris pour l'évaluation de la hanche¹. Tous les malades ont été examinés par les auteurs en présence du chirurgien traitant. Le dossier et les radiographies pré et post-opératoires ont été revus. Le goniomètre a été utilisé pour toutes les mensurations des difformités et de l'amplitude de mouvements du genou.

MATÉRIEL

60 arthroplasties de Marmor pratiquées chez 58 malades font l'objet de la présente étude. L'arthroplastie a été unicompartmentale ou unicondylienne dans 38 cas et bicondylienne ou totale dans 22 cas. L'âge moyen des malades (35 femmes et 23 hom-

mes) est de 60.7 années (30 à 66 ans). Tous les malades souffrant d'arthrite rhumatoïde sont des femmes dont la moyenne d'âge est moindre (48.9 années).

RÉSULTATS

Le recul moyen est d'un an (de 6 à 21 mois). Les résultats sont donnés comme très bons, bons ou échec. Les résultats sont très bons, si une fonction acceptable et minimale du genou selon des critères établis par Ketelkamp² a été obtenue. Ces critères sont: 1 - un genou indolore ou légèrement douloureux après une marche prolongée; 2 - Une bonne stabilité et attitude du genou; 3 - Une force du quadriceps bonne contre résistance; 4 - Une amplitude de mouvement d'au moins 80 degrés.

Un résultat très bon ne signifie pas une fonction normale du genou, mais celle qui permet les activités ordinaires de la vie, comme la marche à l'extérieur et sans aide sur une distance d'au moins six coins de rue, se relever d'une chaise à l'aide du genou et négocier normalement un escalier.

ARTHROPLASTIE UNICONDYLIENNE

(38 malades)

Compartiment interne: (29 malades). Compartiment externe: (9 malades).

Indications :

Il s'agissait d'une ostéo-arthrite du compartiment interne avec *genu varum* chez 29 malades et d'une ostéo-arthrite post-traumatique du compartiment externe chez neuf autres. 15 malades avaient subi antérieurement une des interventions chirurgicales suivantes: une méniscectomie: 10 cas, une ostéotomie tibiale haute: 5 cas et une arthroplastie de McIntosh et Sbarboro: 4 cas.

¹ Orthopédiste de l'hôpital Saint-Luc, professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

² Résident, cours d'orthopédie Edouard Samson.

Résultats :

Il a été bon ou très bon dans 84.2% des cas. La douleur a été complètement soulagée chez 32 des 38 malades de ce groupe. La flexion active est de 100 à 130 degrés chez 28 malades et de 80 à 100 degrés chez 6 autres. Une amplitude de mouvements de 80 degrés ou plus est obtenue chez 90% des malades. On retrouve un flexum résiduel de 10 à 15 degrés chez 14 malades. 30 malades peuvent utiliser normalement un escalier. 83.3% des malades sont satisfaits de l'intervention.

Complications :

Thrombo-phlébite: 2; avec embolie pulmonaire: 1; infection superficielle: 3; hématome et déhiscence partielle de la plaie: 1.

ARTHROPLASTIE BICONDYLIENNE (22 malades)

Indications

Plus de la moitié des malades (13) souffrent d'arthrite rhumatoïde et sept de ceux-ci sont quasi grabataires.

L'ostéo-arthrite est l'indication chez les 9 autres malades.

Résultats

Il a été très bon et bon chez 72.6% des malades. La douleur est absente chez 20 malades et minime chez deux autres. L'amplitude de flexion est: de 100 à 120 degrés chez 9 malades, de 20 à 100 degrés chez 7 malades et de 60 à 80 degrés chez 3 autres. 76% des malades ont une amplitude de mouvements de plus de 80 degrés. Le flexum préopératoire a été corrigé adéquatement chez presque tous les malades. Il était de 20 à 45 degrés chez 10 malades. Un valgum de moins de 15 degrés a aussi été corrigé de façon satisfaisante. Chez 8 malades cependant, où le valgum préopératoire allait de 22 à 28 degrés, on retrouve un valgum résiduel de 15 à 19 degrés. 13 malades peuvent négocier normalement un escalier. 86.4% sont satisfaits de l'intervention.

Complications

Les complications ont été: la thrombo-phlébite, 2 cas; la nécrose partielle des lèvres de la plaie, 4 cas; la déhiscence partielle de la plaie, 3 cas; la déchirure du croisé antérieur, 3; la déchirure du tendon rotulien, 2; dans le mois postopératoire, 1 cas; la fracture sus-condylienne dans le mois postopératoire, 1 cas.

Chez un malade, une infection qui se manifeste tardivement (dans les six mois postopératoires), nécessite l'exérèse de la prothèse.

Discussions et commentaires

Les résultats immédiats de l'arthroplastie unicondylienne dans cette série de malades se compare avantageusement à ceux obtenus par l'ostéotomie tibiale haute³. À cause du fait que cependant, l'arthroplastie nécessite l'introduction d'un corps étranger intra-articulaire et que les résultats éloignés ne sont pas encore connus, il paraît sage de pratiquer l'ostéotomie tibiale haute de préférence dans les cas où le varum est de 15 degrés ou moins. Elle paraît indiquée dans certains cas du genou valgum (à l'exception de l'arthrite rhumatoïde), où la lésion pathologique du compartiment externe du genou est le plus souvent secondaire à un traumatisme. Dans ces cas en effet, l'ostéotomie tibiale haute est moins fiable, tandis que l'ostéotomie fémorale est plus difficile à réaliser.

L'arthroplastie bicondylienne ou totale est le plus souvent indiquée chez des malades souffrant d'arthrite rhumatoïde à un stade de destruction articulaire trop avancé pour bénéficier de la synovectomie⁴. L'arthroplastie totale bien qu'à l'état expérimental, les résultats éloignés n'étant pas connus, est la seule solution qui peut actuellement être offerte à ces patients. Dans la présente série, un soulagement de la douleur chez 90% des malades ainsi qu'une fonction du genou limitée, mais permettant les activités ordinaires de la vie chez 79.9% des malades, paraît être un résultat encourageant.

Un flexum jusqu'à 45 degrés peut être corrigé adéquatement par l'arthroplastie. Chez plusieurs de nos patients, le flexum a d'abord été corrigé par une manipulation sous anesthésie et immobilisation plâtrée temporaire, le flexum résiduel étant complètement corrigé par une désinsertion tibiale de la capsule postérieure.

Un valgum ou un varum, causés exclusivement par une perte de substance ostéocartilagineuse, peuvent être adéquatement corrigés par des plateaux de hauteur différente. Dans certains cas de valgum sévère (plus de 20 degrés), comme il survient parfois dans l'arthrite rhumatoïde où, à la destruction ostéocartilagineuse s'est ajoutée une rétraction de l'appareil capsulo-ligamentaire externe, le valgum ne peut souvent pas être adéquatement corrigé en plaçant un plateau de hauteur maximale au niveau du compartiment externe. Il en résulte également une instabilité latérale du fait d'un étirement ou d'un allongement de l'appareil capsulo-ligamentaire interne.

Une autre forme d'arthroplastie qui dépend moins de l'intégrité capsulo-ligamentaire pour une bonne stabilité serait indiquée dans ces cas.

Nous avons remarqué que les plateaux tibiaux sont rarement parfaitement placés. Il est très probable qu'une telle malposition devienne une cause d'usure anormale ou de décèlement.

L'arthroplastie de Marmor n'est pas une arthroplastie totale, puisque l'articulation patello-fémorale n'est pas remplacée. Il se produit, en plus, dans 50% des cas, un frottement anormal entre la rotule et un des composants fémoraux. La douleur résiduelle dans ces cas est peu importante particulièrement dans l'arthrite rhumatoïde, mais il est important de remarquer qu'il est le plus souvent impossible d'obtenir une réhabilitation normale de l'appareil extenseur du genou.

Malgré que les résultats immédiats de l'arthroplastie du genou soient encourageants, il y a place pour une amélioration importante. L'arthroplastie du genou reste à l'état expérimental et il faudra attendre une meilleure connaissance de la biomécanique de cette articulation, avant d'espérer obtenir

des résultats comparables à ceux obtenus au niveau de la hanche.

Résumé

Une étude rétrospective de 60 arthroplasties de Marmor chez 58 malades montre que les résultats à court terme sont satisfaisants dans 79.9% des cas. Les indications, complications et limitations de cette intervention sont discutées.

Summary

A retrospective study of 60 Marmor arthroplasties in 58 patients shows that the interim short term results after an average follow-up of one year, are satisfactory in 79.9% of cases. The indications, complications and some limitations of this procedure are discussed.

BIBLIOGRAPHIE

1. Harris, W.H.: Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: Treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. *J. Bone Joint Surg.*, 51 A: 737, 1969.
2. Kettlekamp, Donald B. et Nasca, Richard: Biomechanics and knee replacement arthroplasty. *Clinical Orth. and Related Research*, 94: 8, 1973.
3. Coventry, M.B.: Osteotomy about the knee for degenerative and rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surg.*, 55: 23, 1973.
4. Laurin, Carol A., Gariépy, Roger et Derome, André: Synovectomy of the knee in Rheumatoid Arthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 101: 36, 1974.

RÉVISION DES 255 PREMIERS CAS DE SCOLIOSE OPÉRÉS À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE PAR LA TECHNIQUE DE HARRINGTON *

Pierre LABELLE¹, Morris DUHAIME², Derek YOUNGE³, John HARVEY⁴,
Roger SIMONEAU⁵ et Benoit POITRAS⁶

Depuis novembre 1964 jusqu'à mars 1976, 725 cas de scoliose ont été traités chirurgicalement par la technique de Harrington.

Le but de ce travail a été de réviser les 255 premiers cas de cette série, une des plus importantes au Canada, afin d'en dégager les résultats, compte tenu

de certaines variantes dans l'application de la technique.

En effet, plusieurs chirurgiens ont opéré les cas qui servent à cette étude et ils ont modifié individuellement quelques points de la technique originellement décrite par Harrington.

Technique de Harrington

Il s'agit de la correction chirurgicale des scolioses par approche postérieure du rachis. La correction est faite habituellement en un seul temps opératoire au moyen d'une instrumentation métallique comprenant deux systèmes distincts: a) un système de distraction comprenant une tige et deux crochets et appliqué dans la concavité de la courbure, b) un système de compression composé d'une tige filetée et de deux, quatre ou six crochets selon le cas, installé sur le côté convexe de la courbe.

Les deux systèmes réalisent une correction immédiate de la scoliose, mais ils ne suffisent pas à la maintenir en permanence. Il faut compléter l'intervention par une arthrodeuse intervertébrale qui inclura tous les éléments

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur Pierre Labelle, département d'orthopédie, hôpital Sainte-Justine, chemin Côte-Ste-Catherine, Montréal.

¹ Assistant professeur de clinique à l'Université de Montréal.

² Assistant professeur de clinique à l'Université de Montréal. Chef du service d'orthopédie de l'hôpital Sainte-Justine.

³ Résident en orthopédie.

⁴ Résident en orthopédie.

⁵ Assistant professeur de clinique à l'Université de Montréal.

⁶ Assistant professeur de clinique à l'Université de Montréal.

* Travail du service d'orthopédie de l'hôpital Sainte-Justine, présenté à la réunion annuelle de la Société des scolioses du Québec, à Québec, en mai 1974.

de la courbure. L'arthrodèse peut être réalisée par le matériel osseux provenant de la décortication des éléments postérieurs des vertèbres, mais on peut aussi augmenter ce matériel de greffe par de l'os prélevé sur le bassin du sujet opéré.

La correction maximale possible est soumise à la rigidité des courbures de sorte que l'on peut, dans certains cas graves, pousser la correction en un deuxième ou même en un troisième temps opératoire; l'arthrodèse sera faite au dernier temps (Fig. 1).

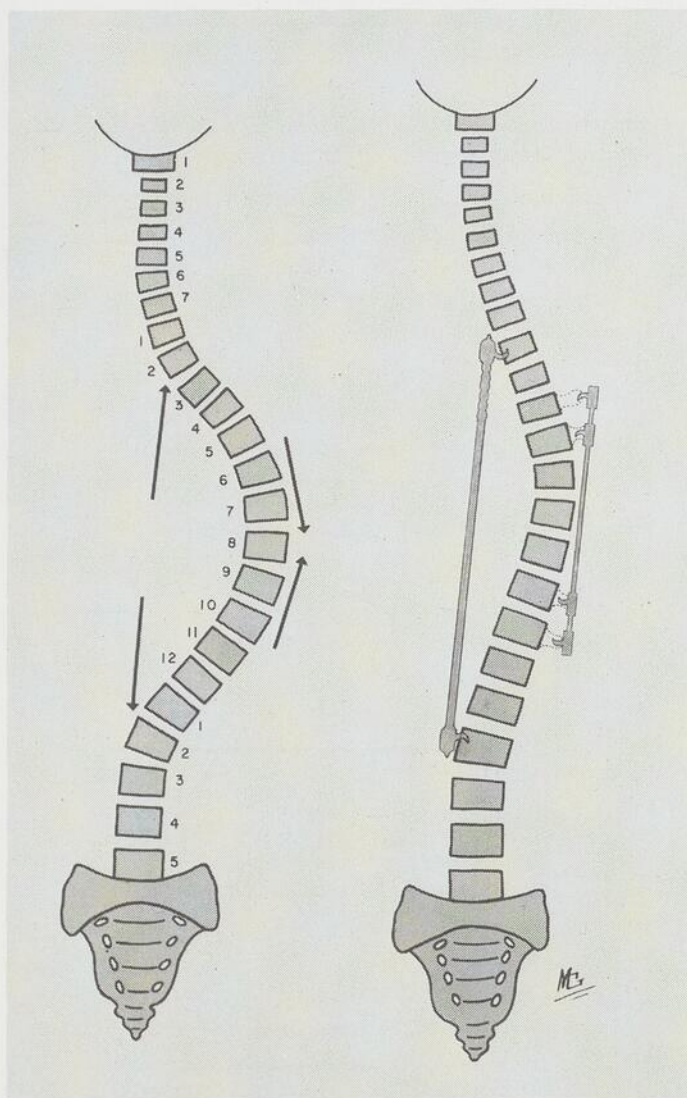


Fig. 1 — Principe de l'instrumentation de Harrington.

Une partie des premiers cas de la série ont été corrigés par une tige de distraction seulement; nous n'étions pas encore convaincus de l'utilité de la tige de compression.

Le traitement postopératoire a été le suivant:
 a) période de douze jours sur un lit de Stryker,
 b) période de décubitus complet de trois mois avec corset plâtré thoraco-lombaire sans correction, c) lever graduel et port d'un corset thoraco-lombaire en polyéthylène durant le jour pendant une période de trois mois (exceptionnellement de six mois).

Aucun des cas de cette série n'a eu de correction préopératoire soit par appareil plâtré ou par traction.

Le recul de nos observations est de 5 ans. Voici maintenant nos statistiques et quelques graphiques qui résument les résultats:

Scolioses idiopathiques (génétiques)	157 cas
Scolioses congénitales	35 cas
Scolioses paralytiques	45 cas
Scolioses par neurofibromatose	6 cas
Scolioses d'étiologie diverse	12 cas
Total:	255 cas

La classification selon le sexe : 202 filles; 53 garçons.

Le rapport est de 4:1

La moyenne d'âge à l'opération a été de 13.8 ans.

L'âge moyen selon l'étiologie des scolioses s'établit comme suit :

Idiopathiques (8 à 24 ans)	garçons: 13.7 cas	filles: 14.1 cas
Paralytiques (5 à 19 ans)	garçons: 12.8 cas	filles: 12.5 cas
Congénitales (2 à 18 ans)	garçons: 11.9 cas	filles: 11.5 cas

Les temps opératoires se sont déroulés de cette façon :

- 229 cas furent opérés en un temps
- 24 cas furent opérés en deux temps
- 2 cas furent opérés en trois temps

Les détails de la révision selon les types de scolioses sont les suivants :

- a) *Idiopathiques* (génétiques): 157 cas ont été révisés dont 149 avec recul de 5 ans. 8 furent éliminés à cause de complication ou de recul insuffisant, et il y a eu un décès non relié à l'intervention.
- b) *Les congénitales* : 35 cas ont été révisés dont 24 cas avec recul de 5 ans, il y eu 9 complications et 2 cas ont été perdus de vue.
- c) *Les paralytiques* : 45 cas ont été révisés dont 29 cas avec recul de 5 ans, il y eu 12 complications, et un cas de décès non relié à l'intervention et 3 cas furent perdus de vue.
- d) *Les étiologies diverses se distribuent comme suit* :

neurofibromatose	6 cas
ataxie de Friedreich	3 cas
syndrome de Fazio-Lande	3 cas
scoliose thoracogénique	2 cas
scoliose postencéphalite	2 cas
syndrome de Marfan	1 cas
scoliose par irradiation (tumeur de Wilms)	1 cas

TABLEAU I
RÉSULTATS GLOBAUX

	Courbe moyenne préopératoire	Correction moyenne postopératoire	Perte de correction moyenne après 5 ans
Idiopathiques	56°	36°	13°
Congénitales	62°	29°	14°
Paralytiques	70°	29°	13°

Les types de courbures idiopathiques opérées sont :

- | | |
|----------------------|----------|
| 1) thoraciques: | 74 (50%) |
| 2) thoracolombaires: | 50 (33%) |
| 3) doubles majeures: | 21 (14%) |
| 4) lombaires: | 3 (2%) |

L'angulation moyenne préopératoire des courbures idiopathiques se situe comme suit :

- | | |
|-------------------|---------|
| Thoraciques: | 56° |
| Thoracolombaires: | 61° |
| Doubles majeures: | 64°-34° |

L'âge moyen des courbures idiopathiques à l'opération se divise en :

- | | |
|-------------------|----------|
| Thoraciques: | 12.3 ans |
| Thoracolombaires: | 14.6 ans |
| Doubles majeures: | 15.6 ans |

TABLEAU II

IDIOPATHIQUES: distribution selon l'âge



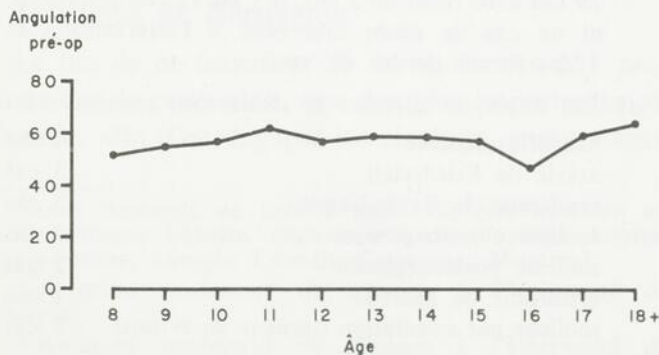
Les pertes moyennes de correction après 5 ans chez les courbures idiopathiques selon le niveau sont les suivantes :

- | | |
|-------------------|---------|
| Thoraciques: | 13.0° |
| Thoracolombaires: | 12.6° |
| Doubles majeures: | 13°-15° |

TABLEAU III

IDIOPATHIQUES

Moyenne d'angulation pré-op: 58°



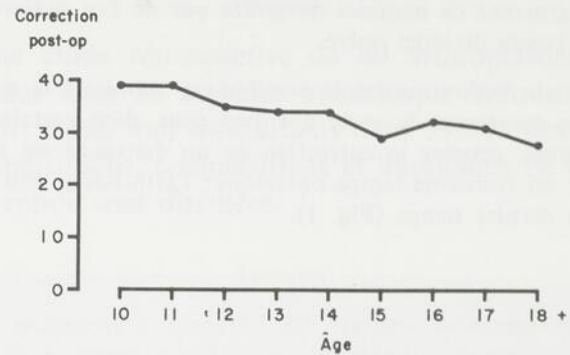
Les arthrodeses employées sont les techniques :

- 1) de Hibbs et Moe (exérèse des épineuses, avivement des lames et destruction des facettes articulaires sans apport d'os extérieur).
- 2) de Hibbs et Moe plus un apport d'os de banque (homogreffe).
- 3) Hibbs et Moe plus un apport d'os iliaque autogène.
- 4) Hibbs et Moe plus un apport d'os tibial ou costal autogène (technique peu utilisée par nous).

TABLEAU IV

IDIOPATHIQUES

Moyenne de correction post-op globale: 33°



Les pertes moyennes après 5 ans selon la technique de l'arthrodèse employée sont les suivantes :

- 1) Technique de Hibbs et Moe seule (17 cas): 17.3°
- 2) Technique de Hibbs et Moe plus os de banque (77 cas): 15.4°
- 3) Technique de Hibbs et Moe plus os iliaque autogène (125 cas): 13.5°

TABLEAU V

IDIOPATHIQUES

Perte moyenne de correction:

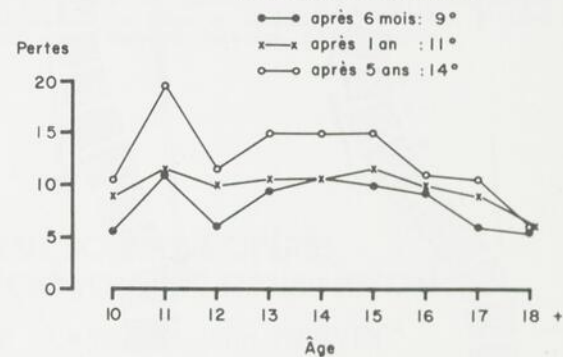
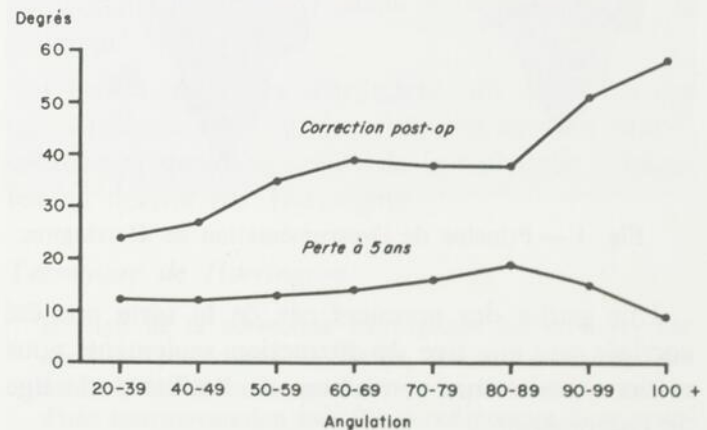


TABLEAU VI

COURBES DORSALES ET DORSO-LOMBAIRES IDIOPATHIQUES



Il faut mentionner les complications suivantes :

- 1) Les pseudarthroses prouvées: 13 cas.
- 2) Les infections: 6 (majeure: 1, mineures: 5) qui ont nécessité l'exérèse de l'instrumentation dans 6 cas suivie de guérison de l'infection.
- 3) Les problèmes d'instrumentation sont survenus comme suit: rupture de tiges: 5 cas, proéminence de crochets: 8 cas, déplacements de crochets, 5 cas.

TABLEAU VII
SCOLIOSES IDIOPATHIQUES
PERTE MOYENNE DE CORRECTION APRÈS 5 ANS

	Courbe moyenne préopératoire	Perte moyenne après 5 ans	% perte
Tige de distraction (— courbes)	57°	13°	22%
Tige de distraction et compression	70°	16°	22%
PERTE MOYENNE GLOBALE APRÈS 5 ANS AVEC :			
Tige de distraction	Tige de distraction + Tige de compression		
Courbe moyenne	12° 60°	16° 63°	

4) *Les complications neurologiques*: 2 cas.

5) *Les complications diverses*: 2 cas.

Un autre aperçu des complications démontre la présence de *pseudarthroses* dans 13 cas:

a) *selon le type d'arthrodèse*

Hibbs et Moe seule: 2

Hibbs et Moe plus os de banque: 11

b) *selon le type de courbure*:

idiopathiques: 5 cas, congénitales: 2 cas, paralytiques: 4 cas, autres: 2 cas

Ruptures de tiges: 5 cas:

1) Courbures doubles majeures idiopathiques: 2

2) Courbures paralytiques: 2

3) Courbure congénitale (après une chute): 1

5

Les complications neurologiques: 2 cas:

1) Courbure congénitale: 1 cas de paraplégie irréversible (patiente déjà atteinte).

2) Cyphoscoliose et neurofibromatose: 1 cas de parapésie qui a récupéré complètement après exérèse des tiges.

CONCLUSIONS

1) La technique de Harrington est une bonne méthode de correction chirurgicale des scolioses idiopathiques, de certaines scolioses congénitales et des scolioses paralytiques.

2) L'utilisation de la tige de compression associée à la tige de distraction n'a pas donné de meilleure correction dans cette série.

3) L'arthrodèse selon la technique de Hibbs et Moe avec apport d'os iliaque autogène semble permettre un meilleur maintien de la correction initiale et constitue une meilleure protection contre la pseudarthrose.

4) Nos résultats se comparent favorablement avec de grandes séries publiées selon les mêmes critères et conditions de traitement.

5) Depuis cette première révision de cas, nous avons modifié notre façon de procéder de sorte que la prochaine série permettra d'apprécier les progrès.

Voici notre approche actuelle:

1) nous utilisons l'élongation préopératoire soit par l'appareil cervico-pelvien de Cotrel ou par la traction squelettique halo-fémorale. Ces techniques permettent une correction plus poussée dans les cas graves.

2) nous confectionnons douze jours après l'opération, un corset plâtré cervico-thoraco-pelvien sur la table d'élongation de Cotrel. Le traitement devient tout de suite ambulatoire et le corset correcteur est laissé en place pendant 6 à 8 mois. Nous sommes certains que cette modification nous permettra de réduire considérablement les pertes de correction pendant la première année postopératoire.

3) au point de vue technique opératoire, nous utilisons plus régulièrement la tige de compression que nous relient par un fil métallique à la tige de distraction pour obtenir un montage plus stable. Nous utilisons aussi pour les gibbosités thoraciques importantes, la transversotomie et le plâtre avec un appui thoracique.

Pour terminer, il convient de signaler que le dépistage précoce des scolioses en milieu scolaire et le perfectionnement du traitement orthopédique par la traction de nuit de Cotrel ou par les corsets de type Milwaukee vont diminuer sensiblement le nombre des cas de scolioses graves et rigides que nous aurons à opérer.

Résumé

Les 255 premiers cas de scolioses traités chirurgicalement par la technique de Harrington, ont été revus et évalués. Nos résultats se comparent favorablement avec certaines grandes séries déjà publiées selon les mêmes critères.

Summary

We have reviewed the 255 first cases of scoliosis treated with the Harrington instrumentals. Our results compare favourably with other series.

BIBLIOGRAPHIE

Cotrel, Y.: Résultats en fin de croissance du traitement des scolioses idiopathiques. Congrès SICOT, Paris, 1966.

Goldstein, L.A.: Surgical Management of Scoliosis. *J. Bone Jt. Surg.*, 48A: 167-197, 1966.
 Hall, J.E.: Communication personnelle (1965, 1967, 1968).
 Harrington, P.R. et Dickson Jesse, H.: An Eleven-year Clinical Investigation of Harrington Instrumentation. A Preliminary Report on 578 Cases.
 James, J.I.P.: Scoliosis. *J. Bone Jt. Surg.*, 48B: 598, 1966.

Michel, C.R. et Bes, J.: L'opération de Harrington dans le traitement chirurgical des scolioses. *Rev. Chir. Orthop.*, 51: 491-503, 1965.
 Moe, J.H. et Valuska, J.W.: Evaluation of Scoliosis by Harrington Instrumentation. Congrès SICOT, Paris, 1966.
 Stagnara, P., Hall, J.E., Michel, C.R. et Salanova, C.: Le traitement actuel de la scoliose. Toulouse 14-15 octobre 1967, 1 Vol. VVE Lion Edit., Toulouse.

articles spéciaux

EXCISION CIRCONFÉRENTIELLE D'UN KYSTE ANÉVRISMAL DE LA COLONNE CERVICALE

Carroll A. LAURIN

Le kyste anévrismal osseux est une entité pathologique bien décrite^{1, 2, 3} et son diagnostic est ordinairement facile. À cause de ses dimensions et de sa localisation, il occasionne parfois des problèmes thérapeutiques. Le cas suivant illustre cet aspect du problème.

Il s'agit d'une fillette âgée de 11 ans, quadriplégique depuis trois mois. Ses symptômes avaient débuté douze mois plus tôt, sans aucun antécédent médical; elle se plaignait d'une douleur cervicale apparue après un traumatisme sans importance. Des radiographies avaient démontré une lésion lytique de la colonne cervicale (Fig. 1-A, 1-B) que le méde-

dement détériorée avec paralysie progressive des quatre membres. Elle nous fut alors référée; elle était quadriplégique, incontinente, avec un torticolis douloureux associé à une masse de consistance osseuse à la région antérieure droite du cou. L'abduction des épaules et l'extension des coudes étaient faibles, avec un déficit sensitif correspondant à l'innervation de la cinquième racine cervicale. La respiration était laborieuse, surtout diaphragmatique, assistée faiblement par les muscles élévateurs de la ceinture scapulaire.

L'image radiologique s'était aggravée avec une destruction quasi totale des cinquième, sixième et septième corps cervicaux avec un contour caractéristiquement calcifié et soufflé (Fig. 2-A). La ponction de la lésion permettait de retirer un liquide sanguin et on pouvait la visualiser radiologiquement en y injectant un liquide opaque (Fig. 2-B). Une myélographie confirmait une compression médullaire au niveau du septième corps cervical (Fig. 2-C). Une tomographie ainsi qu'une angiographie complétaient l'investigation préopératoire.

Étant donné la destruction importante de trois corps cervicaux et le problème d'instabilité post-chirurgicale, une immobilisation entre le crâne et le bassin fut planifiée. Afin de dégager la cage thoracique et de gêner le moins possible la respiration qui était déjà anormale, l'immobilisation fut réalisée par un halo crânien communiqué au spica plâtré pelvien à l'aide de tiges verticales. Les hanches étaient en légère abduction afin d'éviter une migration distale du spica, alors qu'un tibia était laissé libre pour permettre le prélèvement d'un greffon osseux (Fig. 3-A, 3-B).

La lésion fut visualisée chirurgicalement par voie cervicale antéro-latérale droite; la tumeur mesurait 8 cm x 7 cm; elle était bien délimitée et son rebord

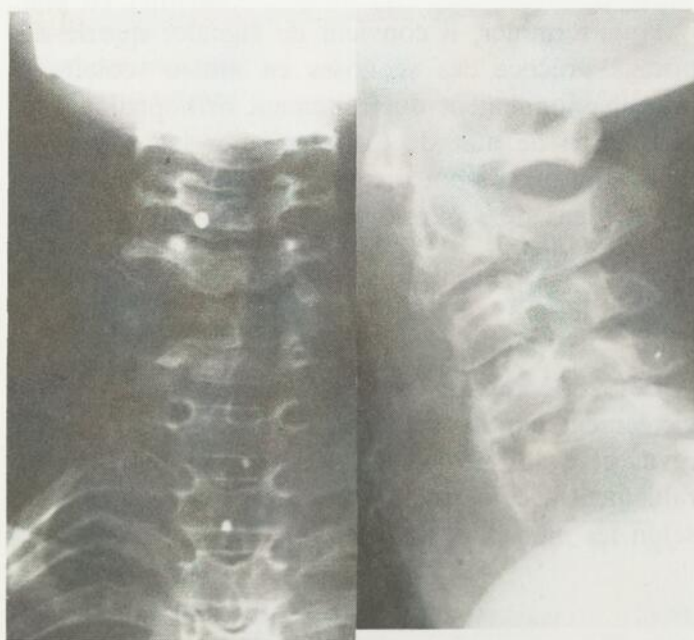


Fig. 1-A et 1-B—Lésion lytique cervicale avec atteinte des quatrième, cinquième et sixième corps cervicaux; à noter son contour calcifié et son aspect gonflé.

cin traitant avait interprétée comme étant techniquement inopérable. Malgré une radiothérapie et une immobilisation plâtrée, sa condition s'est rapi-



Fig. 2-A — Les images radiologiques associées à une quadriplégie trois mois plus tard. Progression de la destruction des quatrième, cinquième et sixième corps vertébraux cervicaux.

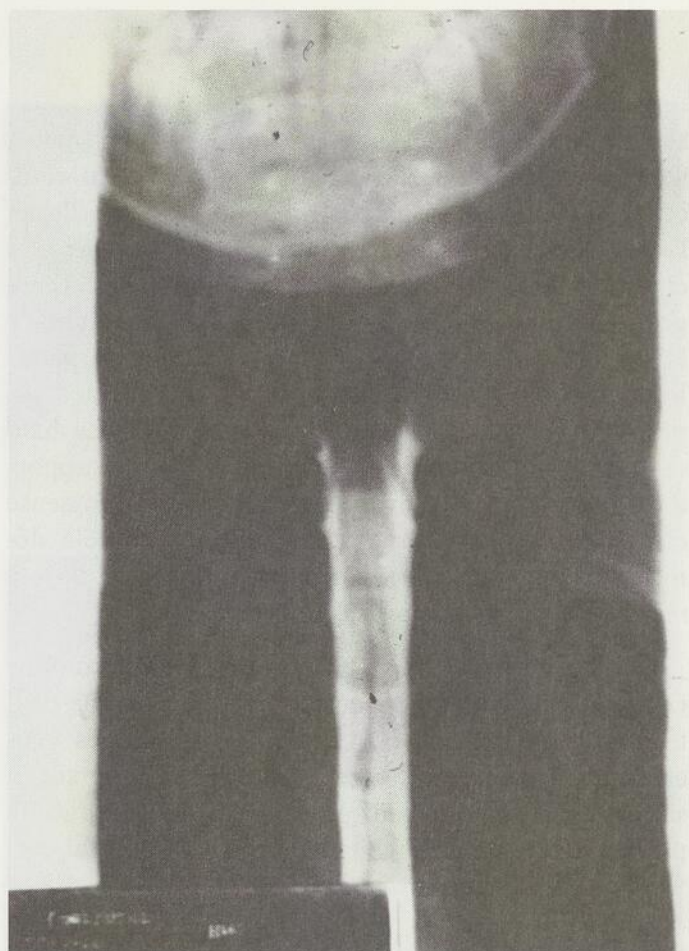


Fig. 2-C — Myélographie avec bloc complet correspondant à la limite inférieure de la lésion vertébrale.

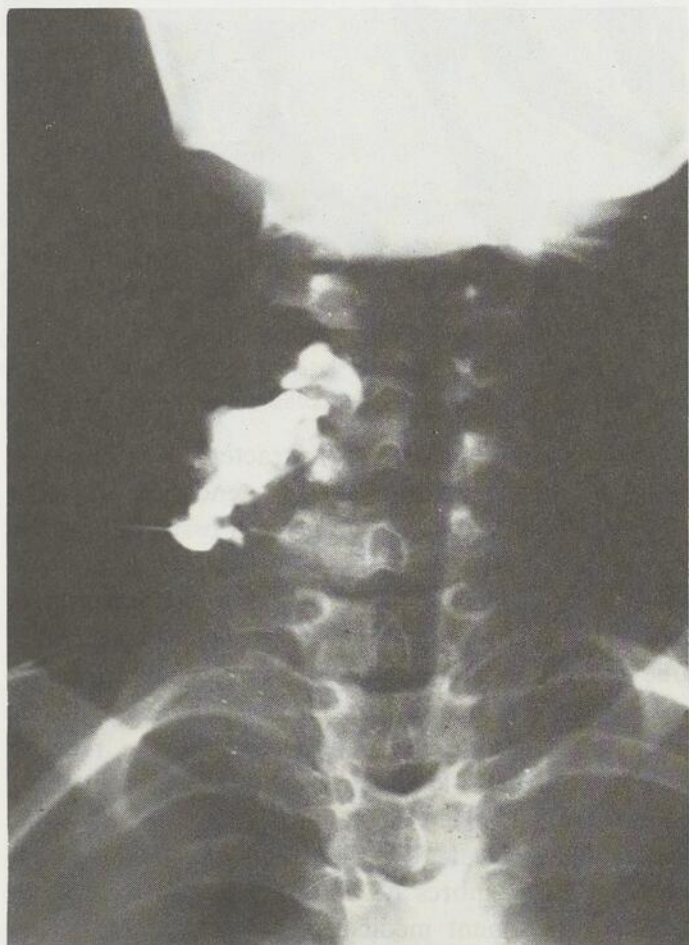


Fig. 2-B — Aspiration sanguinolente de la lésion lytique et injection avec un liquide opaque.

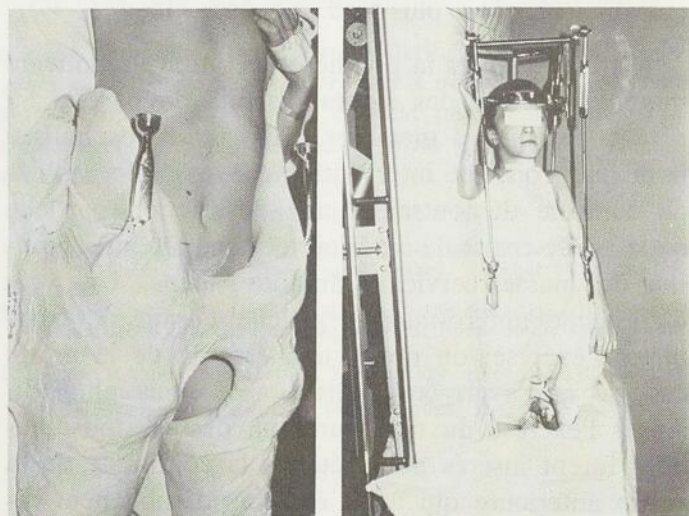


Fig. 3-A — Immobilisation à l'aide d'un halo pelvien.
Fig. 3-B — Halo crânien communiqué au spica plâtré; à noter la trachéotomie.

calcifié facilitait la dissection chirurgicale. Le tissu tumoral était hémorragique, de consistance irrégulière. Les pertes sanguines furent facilement contrôlées malgré un suintement presque constant. Après l'ablation totale de la lésion, on observait des points de pression au niveau des racines cervicales, à la face postérieure de l'œsophage et à la face antérieure de la moelle qui reprit progressivement

ses pulsations normales. Les cinquième, sixième et septième corps cervicaux furent complètement réséqués, laissant un espace libre entre la moelle et l'œsophage; les masses latérales cervicales droites étaient également atteintes et furent réséquées. Deux greffons tibiaux mesurant 8 cm de long et 1 cm de large furent insérés parallèlement, joignant la partie inférieure du quatrième corps cervical à la face supérieure du premier corps vertébral dorsal. Le halo crânien fut ensuite fixé au spica plâtré pour supporter le crâne qui n'avait aucune stabilité osseuse étant donné que les radiographies avaient déjà démontré une atteinte des éléments postérieurs de ces mêmes corps vertébraux cervicaux.

Deux semaines plus tard, on abordait la colonne cervicale par voie postérieure. On observait une destruction tumorale des lames et des apophyses articulaires; après l'exérèse du tissu tumoral, il persistait suffisamment d'os sain pour recevoir une greffe postérieure joignant le deuxième corps vertébral cervical au deuxième corps vertébral dorsal.

L'évolution postopératoire fut temporairement compliquée par des troubles pulmonaires; on observait, plus tard, une régression progressive des déficits sensitif et moteur. Le spica plâtré et le halo furent enlevés trois mois plus tard.

Neuf mois après la première opération, la patiente marchait malgré des signes discrets de parésie au niveau des quatre membres. Elle fut réhospitalisée pour une troisième intervention car les radiographies de contrôle démontraient une destruction partielle de la greffe cervicale antérieure et une atteinte tumorale des masses cervicales du côté gauche. Une voie d'approche antéro-latérale gauche permit de compléter l'exérèse; on notait une érosion de la greffe osseuse qui avait été réalisée neuf mois plus tôt. Après l'exérèse du tissu tumoral, des greffons iliaques furent insérés pour rétablir la continuité de la greffe antérieure qui avait été considérablement diminuée par la récurrence tumorale et son exérèse chirurgicale.

Un mois plus tard, c'est-à-dire dix mois après la première intervention chirurgicale, elle fut hospitalisée pour une quatrième opération étant donné que, malgré une régression progressive du déficit neurologique, les radiographies démontraient une récurrence, ou une persistance, d'un processus lytique au niveau de la greffe osseuse postérieure, la stabilité était telle qu'il ne fut pas nécessaire d'ajouter une greffe osseuse.

À chaque intervention, l'image histologique était classique d'un kyste anévrysmal osseux (Fig. 4).

À l'occasion d'un examen de contrôle, huit ans après la première intervention, l'examen neurologique était tout à fait normal. Malgré une greffe osseuse antérieure et postérieure qui joignait le deuxième corps cervical au deuxième corps vertébral dorsal (Fig. 5-A), la mobilité cervicale était satisfaisante, voire surprenante (Fig. 5-B, C, D, E). On n'observait aucun signe radiologique de récurrence de la lésion osseuse et la patiente ne rapportait aucun symptôme si ce n'est une raideur cervicale.



Fig. 4 — Image histologique classique d'un kyste anévrysmal osseux.

Résumé

Cette patiente illustre le caractère local agressif du kyste anévrysmal osseux avec tendance à la récurrence et à la destruction d'un greffon osseux après son exérèse. La radiothérapie est sans effet; il faut envisager une chirurgie agressive, à répétition, si nécessaire. Quatre résections chirurgicales ont réalisé une exérèse circonférentielle complète du tissu tumoral. Des radiographies, prises huit ans après la chirurgie originale, ne démontrent aucune récurrence et l'examen neurologique est normal. Cette chirurgie ne peut être envisagée sans l'aide d'une équipe médico-chirurgicale complète et l'auteur désire remercier les membres de cette équipe qui ont participé au traitement médical et chirurgical. (Docteur André Parenteau, docteur Jean Desjardins, docteur Gloria Jeliu, docteur Jean Lemieux).



Fig. 5 — Portrait clinique et radiologique huit ans plus tard.
Fig. 5-A — Greffe osseuse antérieure et postérieure joignant C2 à D2; à noter le remodelage du greffon tibial antérieur.

Summary

This case report describes the circumferential excision of an aneurysmal bone cyst of the cervical spine with an eight year follow-up period. The lesion involved the 5th, 6th and 7th cervical bodies with ensuing quadriplegia. Via a left anterolateral approach, three cervical vertebral bodies were excised and replaced by autogenous tibial bone grafts with post-operative halo-pelvic immobilization. This lesion was reexplored and resected on three other occasions via

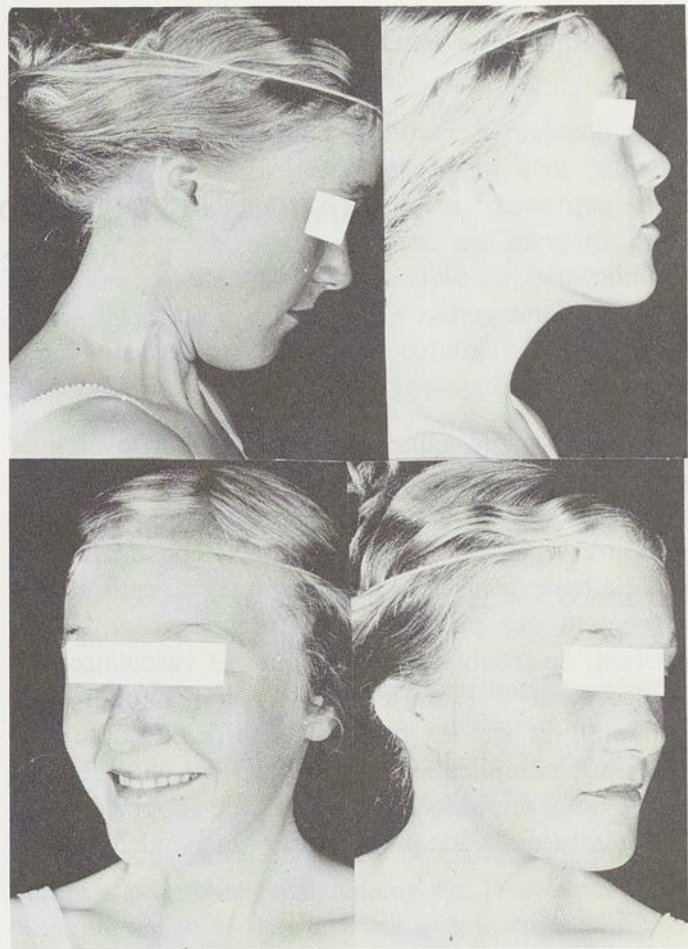


Fig. 5-B, 5-C, 5-D, 5-E — Amplitude de mouvement.

a right anterolateral and two posterior approaches. Eight years after the original surgery she is neurologically normal with a functional range of cervical motion in spite of a sound cervical fusion extending from C2 to D2 with no evidence of any recurrence.

BIBLIOGRAPHIE

1. Biesekerijl, Marcove R.C., Huvos, A.G. et Makiv: Aneurysmal Bone Cyst: Clinical study of 65 cases. *Journal: Cancer*, 26: 615-625, 1970.
2. Carlson, D.H., Wilkinson, R.H. et Bhakkaviziam, A.: Aneurysmal Bone Cyst in Children. *Am. J. Roentgenol*, 116: 644-650 (novembre), 1972.
3. Jaffe, H.L. et Lichtenstein, L.: Solitary unicameral bone cyst with emphasis on roetgen picture, Pathologic appearance and Pathogenesis. *Arch. Surg.*, 44: 1004-1025, 1942.

LUXATION « CROISÉE » DU COUDE CHEZ L'ENFANT NOUVELLE COMPLICATION

Sylvain HARVEY¹ et Hassam TCHÉLÉBI²

INTRODUCTION

« Pitié pour le jeune orthopédiste dont le premier cas comporte une lésion pathologique autour du coude ». Cette phrase, dite il y a 200 ans, reste toujours vraie, parce qu'à chaque étape de la conduite à tenir, les lésions pathologiques de cette région présentent des problèmes: de diagnostic et de réduction, de troubles neurologiques et vasculaires, de déplacement à l'intérieur de l'appareil plâtré, de malunion et de raideur¹. Cet article ajoute une nouvelle complication probablement iatrogénique qui, à notre connaissance, n'a pas été rapportée dans la littérature: la luxation croisée du coude.

Observation

Une fille de 7 ans a subi, six semaines avant son admission dans notre hôpital, à la suite d'une chute, une luxation du coude (Fig. 1 et discussion) qui a



Fig. 1

été manipulée ailleurs et immobilisée dans un appareil plâtré pendant deux semaines.

Trois semaines après l'exérèse du plâtre, l'enfant présente encore un coude très ankylosé allant d'une

¹ Chirurgien orthopédiste, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

² Résident en orthopédie, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

Toute demande de tirés à part doit être faite au nom du docteur Sylvain Harvey.

flexion de 80 à 120° sans déformation clinique évidente.

Les films montrent alors (Fig. 2) une luxation « croisée » du coude, où le radius passant en avant



Haut: Coude luxé — Bas: Coude normal.

Fig. 2

du cubitus vient s'articuler avec la trochlée, et où le cubitus s'est déplacé du côté externe pour s'articuler avec le capitellum. Une réduction ouverte est pratiquée par voie postéro-externe.

Le radius n'occupant plus sa position anatomique externe normale, une ostéotomie cubitale dans la région de la métaphyse s'avérait indispensable, à

la fois pour mieux visualiser le radius et pour le réduire, à cause des adhérences et d'une fibrose importante. La réduction est pratiquée en basculant la tête radiale en avant et en dehors par rapport au cubitus; elle est ensuite maintenue par deux broches, l'une passant à travers la tête radiale et le capitellum et l'autre à travers l'ostéotomie tibiale.

L'évolution postopératoire s'est compliquée par une parésie presque complète du nerf cubital qui a régressé complètement en deux mois.

Les broches sont enlevées trois semaines après la réduction ouverte et, trois mois plus tard, l'extension est à -30° , la flexion à 100° , la pronation à 30° et la supination à 10° . Cependant, il semble se produire une nécrose de la tête radiale (Fig. 3).



Fig. 3

DISCUSSION

La luxation du coude chez l'enfant est fréquente. Parmi les complications rapportées dans la littérature, on note: les lésions vasculaires et neurologiques, la formation osseuse hétérotopique, les luxations récidivantes et la raideur.

Tachjian rapporte deux cas d'ischémie de Volkmann. L'atteinte neurologique est encore plus fréquente que l'atteinte vasculaire. Linscheid et Wheeler³ en rapportent 24 cas sur 110. Cette atteinte est plus fréquente en cas d'avulsion de l'épicondyle².

Les mêmes auteurs rapportent, par ailleurs, 32 cas de formation osseuse hétérotopique sur 110 cas de luxation. Quant à la luxation récidivante du coude, elle est rare et elle a été rapportée à quelques reprises; ainsi Osborne et Cotteril en ont rapporté 18 cas⁴.

La luxation « croisée » est appelée ainsi parce que les deux os de l'avant-bras changent de position anatomique en se croisant, le radius basculant en

avant du cubitus pour s'articuler avec la trochlée et le cubitus avec le capitellum.

Il est très difficile d'expliquer le mécanisme de cette luxation « croisée »: elle peut être primaire, produite au moment de l'accident, parce que sur la seule image radiologique prise au moment de la luxation initiale, il est impossible de déterminer le type de luxation, bien que le radius semble être du côté interne par rapport au cubitus. Elle peut être secondaire ou iatrogénique; la luxation primaire est une luxation postérieure ou externe qui a été réduite par traction, avec l'avant-bras en pronation forcée.

CONCLUSION

Ce cas nous a permis de retirer les conclusions suivantes:

1) Assumant que c'est une luxation iatrogénique, une luxation postérieure chez l'enfant doit toujours être réduite par une traction délicate de l'avant-bras placé toujours en supination et non en pronation.

2) Après la réduction de la luxation, il faut toujours s'assurer spécifiquement sur l'incidence radiologique en antéro-postérieure que le capitellum s'articule avec la tête radiale et non le cubitus.

3) Cette luxation ne semble pas être possible sans la déchirure complète de la capsule, l'appareil ligamentaire collatéral, la membrane interosseuse dans sa partie proximale, le ligament annulaire et la désinsertion du brachial antérieur.

4) Ignorée, la réduction tardive de cette luxation est toujours chirurgicale et une ostéotomie cubitale proximale est nécessaire.

Résumé

Un cas de luxation « croisée » du coude est rapporté. Il s'agit d'un déplacement antérieur et interne du radius qui vient s'articuler avec la trochlée, tandis que le cubitus s'articule avec le capitellum. Ceci comporte un problème diagnostique et la réduction ouverte tardive nécessite une ostéotomie du cubitus.

Summary

A case of dislocation of the elbow where the radius is displaced anteriorly and medially to articulate with the trochlea and the ulna laterally to articulate with the capitellum is described. It is not possible to determine if this dislocation is primary, or secondary to the manipulation of a posterior dislocation. This represents a diagnostic problem and the late reduction necessitates an osteotomy of the proximal ulna.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mercer Rang: Children's Fractures, édition 1974, J.P. Lippincott Co.
2. Mihran O. Tachdjian: Pediatric Orthopedics, édition 1972, Volume 2, W.B. Saunders Co.
3. Linscheid, R.L. et Wheeler, D.K.: J.A.M.A., 194: 1171, 1965.
4. Osborne, G. et Cotterill, P.: Recurrent Dislocation of the Elbow. J.B.J.S., 48B, 340, 1966.
5. Kaje, O.: Operation for Habitual Dislocation of the Elbow. J.B.J.S., 33A: 707, 1951.
6. Mich, H.: Bilateral Recurrent Dislocation of the Ulna at the Elbow. J.B.J.S., 18: 777, 1936.
7. Reichenbein, P.P.: Transplantation of the Biceps Tendon as a Treatment for Recurrent Dislocation of the Elbow. Brit. J. Surg., 35: 201, 1947.

REPLACEMENT DU CONDYLE FÉMORAL EXTERNE PAR LA ROTULE PÉDICULISÉE

Louis-J. PAPINEAU, F.R.C.S.(C)¹ et Bassam El EFFENDI²

Même si la technologie moderne fait allègrement voguer sur une mer de méthyl-métacrylate saturée de prothèses totales, il existe encore quelques indications pour les astuces reconstructives des chirurgiens de la génération précédente.

Dès 1945, Merle d'Aubigné avait utilisé sur deux blessés de guerre, la reconstruction condylienne fémorale par greffe rotulienne pédiculée^{3,4,6}. Cette technique originale assurant la vitalité de la rotule transplantée grâce à la conservation d'un pédicule, fut utilisée par la suite dans le traitement des tumeurs à cellules géantes de l'extrémité inférieure du fémur^{5,7}. Récemment Vives, Massy et Fichelle ont décrit un cas de fracture comminutive d'un plateau tibial externe dont la reconstruction fut assurée par la rotule pédiculisée⁸. En août 1974, nous avons eu l'occasion d'utiliser cette technique pour une lésion condylienne fémorale externe et nous présentons ici ses indications.

Observation

Le soir du 3 avril 1974, une jeune femme de 26 ans est admise à la salle d'urgence de l'hôpital Notre-Dame de Montréal pour blessures par balles de fort calibre (30-30) encourues au cours d'une altercation violente avec son ex-fiancé qui avaient causé une fracture ouverte excessivement comminutive du condyle externe et de la région intercondylienne du fémur gauche, ainsi qu'une fracture ouverte comminutive du radius gauche. L'orifice d'entrée du projectile au niveau fémoral était situé à la face inféro-externe du genou avec orifice de sortie à la face interne, à 4 cm au-dessus de l'interligne articulaire. L'aspect radiologique des lésions, avec conservation partielle du condyle fémoral interne (Fig. 1).

Dans les heures qui suivent l'admission, la malade subit un débridement et une fermeture de ses fractures. Au niveau du condyle externe du fémur, la lésion est telle que nous nous trouvons en présence de fragments rizi-

formes dont une grande partie doit être enlevée. Une traction squelettique transtibiale est installée et les plaies guérissent per primam. Le 11 mai 1974, la malade reçoit son congé de l'hôpital, porteuse d'un long plâtre cruro-pédieux.

Réhospitalisée en août 1974, la patiente subit d'abord le 12 août 1974, une ostéosynthèse par plaque avec une greffe osseuse autogène, pour combattre le retard de consolidation au niveau de la fracture du radius gauche. Puis le 27 août 1974, le condyle externe de son fémur gauche est reconstruit grâce à une greffe rotulienne pédiculée, fixée par boulons et associée à une greffe spongieuse et corticale autogène d'origine iliaque. La descente de la rotule au niveau articulaire est quelque peu laborieuse. La face sous-cutanée de la rotule devient alors articulaire et l'ancienne face articulaire libérée de son cartilage est en contact avec les greffons iliaques⁷ (Fig. 2). Les suites postopératoires sont normales et la malade reçoit son congé le 20 septembre 1974.

La physiothérapie se poursuit à la clinique externe et bien que la malade récupère une flexion de plus de 90° avec une démarche indolore et sans canne, elle développe un valgus important du genou d'environ 40° pour lequel elle doit subir le 28 février 1975, une ostéotomie supra-condylienne du fémur avec une greffe iliaque autogène (Fig. 3). À la suite de cette intervention, le genou s'enraidit et une quadricepsplastie de Judet, pratiquée le 27 novembre 1975, ramène la flexion de 30° à 84° avec une extension complète; il persiste un valgus de 15° avec un raccourcissement de 3 cm. Le genou est indolore à la marche avec canne et la marche sans canne est actuellement possible sur de courtes distances et sans boiterie. La malade poursuit actuellement sa physiothérapie.

DISCUSSION

Le hasard nous a mis en présence d'un cas de destruction traumatique du condyle externe du fémur. Les possibilités thérapeutiques à envisager étaient les suivantes: 1. l'arthrodèse du genou, 2. la reconstruction par greffe d'épiphyse homogène ou hétérogène, 3. le remplacement condylien par la rotule pédiculée, 4. le remplacement condylien par hémiprothèse totale.

La destruction importante du condyle externe empiétant sur la région intercondylienne, le jeune

¹ Chef du service d'orthopédie, hôpital Notre-Dame, Montréal. Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

² Résident, Cours postgradué en orthopédie Edouard-Samson.

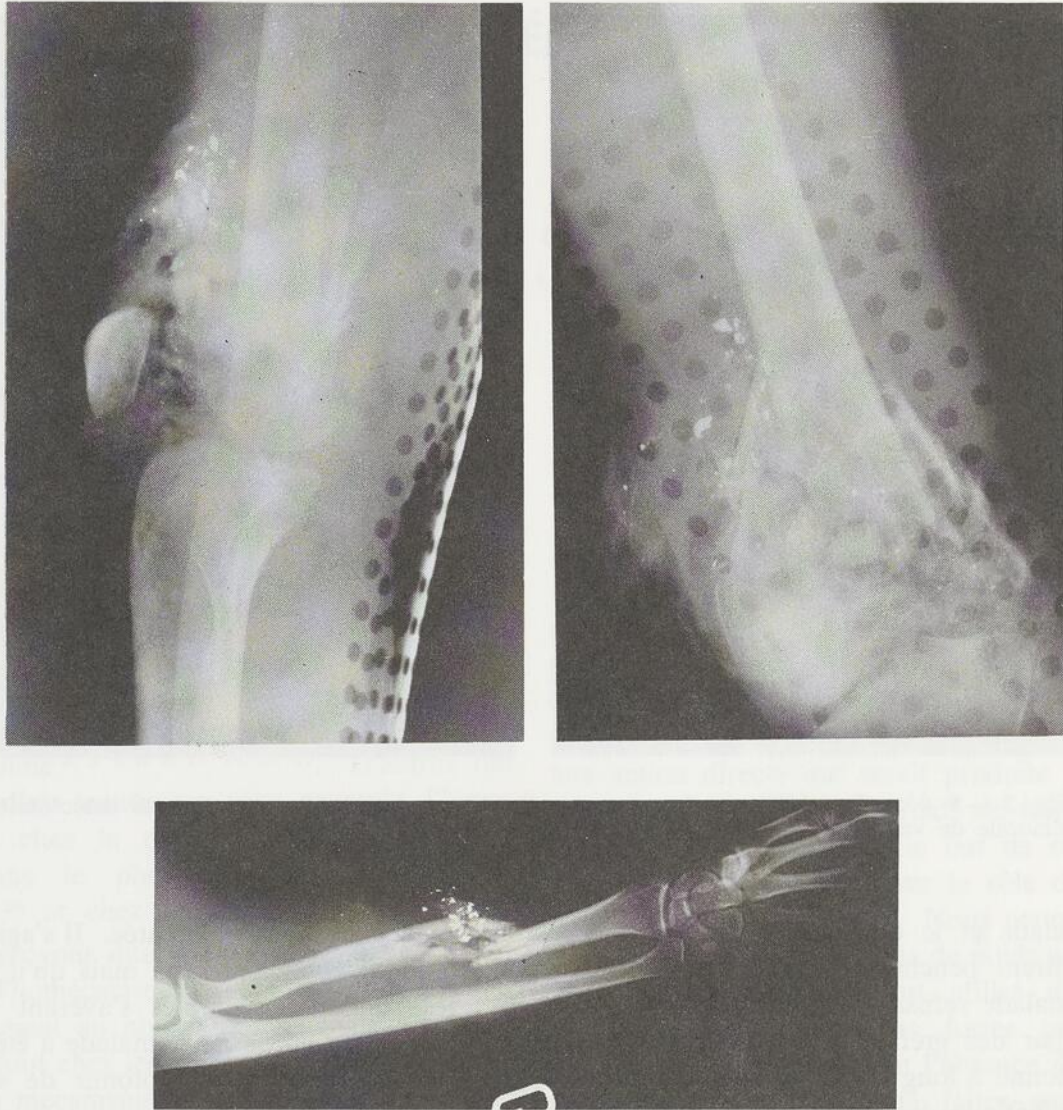


Fig. 1 — Apparence radiologique des lésions fémorale et radiale à l'arrivée de la malade le 3 avril 1974.

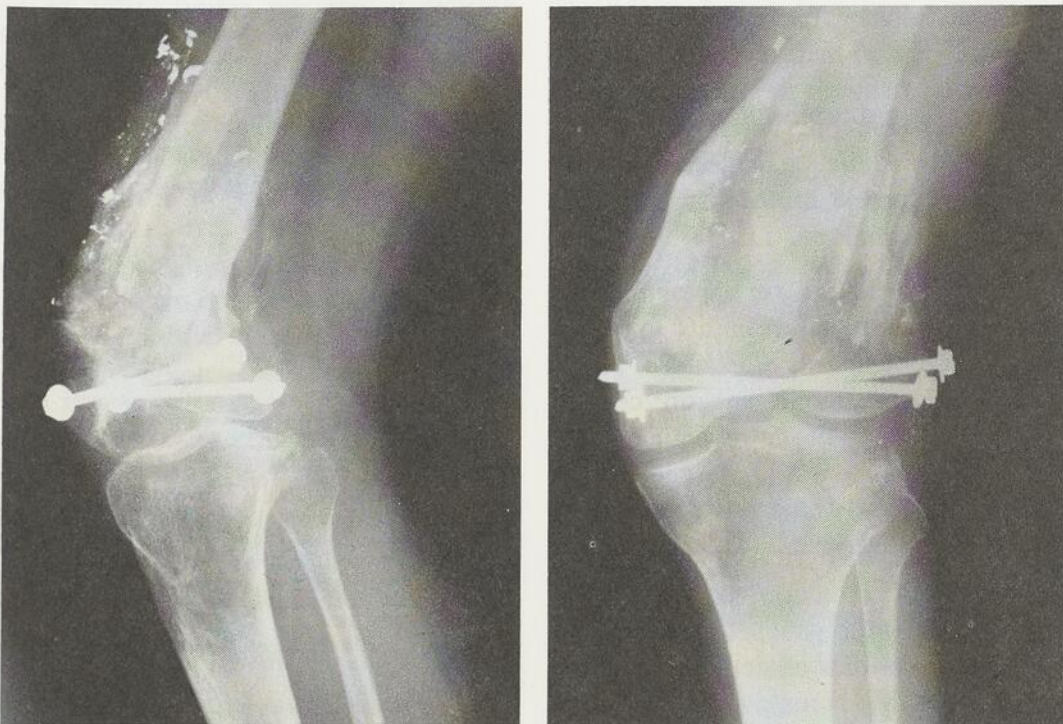


Fig. 2 — Aspect radiologique du genou gauche après remplacement du condyle externe du fémur par la rotule pédiculisée. A noter le valgus important du genou — 25 novembre 1974.

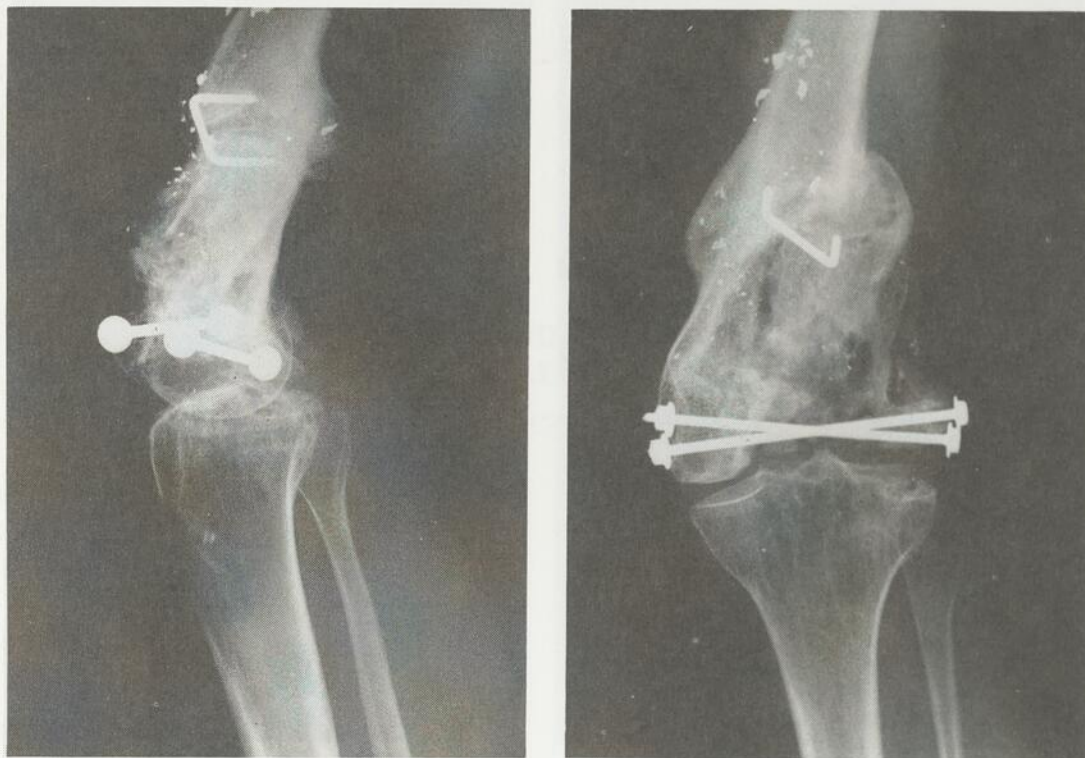


Fig. 3 — 9 décembre 1975 — Apparence radiologique du genou gauche après ostéotomie fémorale de varisation.

âge de la malade et le danger d'un valgus subséquent, nous firent pencher d'emblée pour l'arthrodèse que la malade refusa avec véhémence. La reconstruction par des greffes homogènes ou hétérogènes ayant donné à long terme une dégénérescence d'apparence tabétique des surface articulaires^{1, 2}, il ne nous restait que deux solutions. La patiente nous a semblé très jeune pour un remplacement condylien par hémiprothèse totale, d'autant plus qu'une masse importante de méthyl-métacrylate aurait dû être employée pour la fixation de la composante fémorale. Nous avons donc opté pour le remplacement condylien par la rotule pédiculée, bien que la destruction nous ait semblé un peu trop importante pour ce genre de technique.

Seul le temps nous renseignera sur l'évolution de cette articulation. Cependant, les résultats lointains décrits par Merle d'Aubigné et Alexandre⁷, ont semblé satisfaisants et nous confèrent un certain optimisme quant à l'évolution de notre patiente.

Résumé

Nous avons eu à traiter en avril 1974 une jeune malade présentant une destruction par balle du condyle externe de son fémur gauche. Les techniques de reconstruction possibles allaient de l'arthrodèse à l'hémiprothèse totale. Nous avons opté pour la greffe pédiculée de la rotule associée à une greffe iliaque autogène. La littérature sur le sujet a été

brèvement revue et commentée. Il s'agit d'une technique d'indication très rare, mais qu'il faut connaître, les résultats escomptés s'avérant souvent très bons. L'évolution de notre malade a été compliquée par la nécessité d'une ostéotomie de « varisation » et d'une quadricepsplastie.

Summary

In April 1974, we were faced with the treatment of a young female patient who suffered a complete destruction of her left lateral femoral condyle through a bullet wound. As she refused an arthrodesis of her knee, we decided to use the technique of Merle d'Aubigné utilizing her patella attached to a pedicle of the vastus lateralis to reconstruct her lateral femoral condyle. The up-to-date evolution of the patient is given.

BIBLIOGRAPHIE

1. Burkle de la Camp, H.: Die untersuchungsbefunde von zwei homoplastisch verpflanzten kniegelenken. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 217: 109-122, 1929.
2. Lexer, E.: Free transplantation. *Annals of Surgery*, 60: 166-194, 2 août 1914.
3. Merle d'Aubigné, R.: Greffe pédiculée de la rotule pour remplacer le condyle interne du fémur chez un blessé de guerre. Présentation du malade. *Mémoires Acad. Chirurgie*, 77: p. 362, 17 octobre 1945.
4. Merle d'Aubigné, R.: Greffe de la rotule pour remplacer une perte de substance du condyle interne du fémur. *Mémoires Acad. Chirurgie*, 72: 459, 1946.
5. Merle d'Aubigné, R. et Dejournay, L.: Diaphyso-epiphyseal resection in bone tumor at the knee. *J. Bone and Joint Surg.*, 40B: 385-395, 1958.
6. Merle d'Aubigné, R. et Ramadier, J.O.: Traumatismes anciens: rachis et membre inférieur. Masson et Cie, Paris, 1959, p. 208.
7. Merle d'Aubigné, R. et Alexandre, G.: Reconstruction condylienne fémorale par greffe rotulienne pédiculée. *Rev. Chir. Orthop.*, 52: 611-633, 1966.
8. Vives, P., Massy, E. et Fichelle, G.: Remplacement du plateau tibial par la rotule pédiculée. *Rev. Chir. Orthop.*, 61: 543-546, 1975.

SUPPLÉMENT

travaux expérimentaux

ÉTUDE DE L'ACTION DE LA CALCITONINE SUR LE REIN

A.G. HADJIPAVLOU¹ et C.E. BROOKS²

Depuis la découverte de la calcitonine notre concept de l'homéostasie du calcium et du phosphate a changé. À savoir si la calcitonine exerce son contrôle sur le calcium et le phosphate au niveau des os seulement ou par les reins, est encore dans la domaine des recherches. Kenny and Heiskell¹⁴ et Cochran et coll.⁸ ont suggéré que l'hypophosphatémie pourrait être la conséquence d'une phosphaturie. Quelques chercheurs ont démontré que la calcitonine a un effet phosphaturique chez le rat^{1, 14, 17, 23, 24, 25, 33}, le chien¹⁰, le cochon²⁶ et chez l'homme^{2, 3, 4, 5, 9, 11, 13, 18, 27}. D'autres ont trouvé des effets contraires, par exemple l'hypophosphaturie chez le rat^{16, 21, 22} et pas d'action du tout dans le phosphate urinaire chez le chien^{7, 19, 26, 28} et chez l'homme¹².

Car nous croyons que la calcitonine a un certain contrôle sur l'homéostasie du calcium et du phosphate, pas seulement au niveau des os mais aussi par les reins, surtout chez les adultes, nous avons essayé d'étudier son mécanisme et ses effets sur les reins.

La préparation de la calcitonine employée dans nos études fut d'origine porcine partiellement purifiée, contenant 88 MRC unités par mg et fournie par la compagnie Armour Pharmaceuticals, Kankakee, Ill., U.S.A. L'hormone fut dissoute dans un soluté qui était composé de 1 gm de sodium acétate (Fisher Science Co.), 0.1 gm d'albumine bovine (Brickman Co. Ltd.) et 100 ml d'eau distillée. Le soluté fut ajusté avec HC1 1.0N à PH 4.6. Nous avons utilisé la protéine dans notre soluté car elle stabilise la préparation purifiée de cet hormone peptidique sans modifier son activité²⁰. Un 3-doses bioassay fut employé⁶ pour dosage de

l'hormone chez les rats (Long Evans mâle) d'un poids moyen de 80 gm.

MODÈLE EXPÉRIMENTAL

Pour déterminer si la calcitonine agit directement au niveau du rein, nous avons étudié l'effet de la perfusion directe d'un rein et comparé les résultats obtenus sur le rein perfusé avec ceux du rein non perfusé. Par ce procédé de perfusion nous avons espéré être capables de distinguer entre un effet systémique, non spécifique sur les deux reins et une action directe qui serait produite par l'hormone ; en plus nous avons décidé de faire une perfusion de rein directe dans le but de reproduire les données d'autres auteurs sur le rôle de la calcitonine sur le rein du chien. Nous avons utilisé une dose de 800 mu/kilogramme de poids corporel parce que d'autres auteurs ayant utilisé des doses de calcitonine plus ou moins fortes ont noté une phosphaturie augmentée ou l'absence d'effet sur les reins. Nos études ont été faites sur des chiens mongrels adultes pesant 20 à 25 kilogrammes. L'action de la calcitonine sur les reins peut être secondaire à une excrétion augmentée de la parathyroïde, causée par l'action hypocalcémique de la calcitonine ; pour cette raison tous nos animaux ont été thyroparathyroïdectomisés et l'opération a été effectuée 72 heures avant la perfusion rénale.

Les parathyroïdes furent localisées avec du bleu toluidine^{15, 32} et leurs ablations vérifiées par la chute du calcium sérique, l'augmentation du phosphate sérique et histologiquement. Tous les chiens thyroparathyroïdectomisés ont reçu 0.1 mg de thyroxine par jour jusqu'à la date de la perfusion rénale.

LA PERFUSION RÉNALE

72 heures après la thyroparathyroïdectomie (Fig. 1) les chiens étaient anesthésiés avec du pentobarbital de sodium et ventilés à l'aide d'un tube endotrachéal. Ils étaient placés en position ventrale.

Par une incision de 1½" située à 5" sous le ligament inguinal (A de Fig. 1) l'artère fémorale fut isolée et canulée pour l'enregistrement continu de la pression artérielle (B de Fig. 1) et aussi pour les

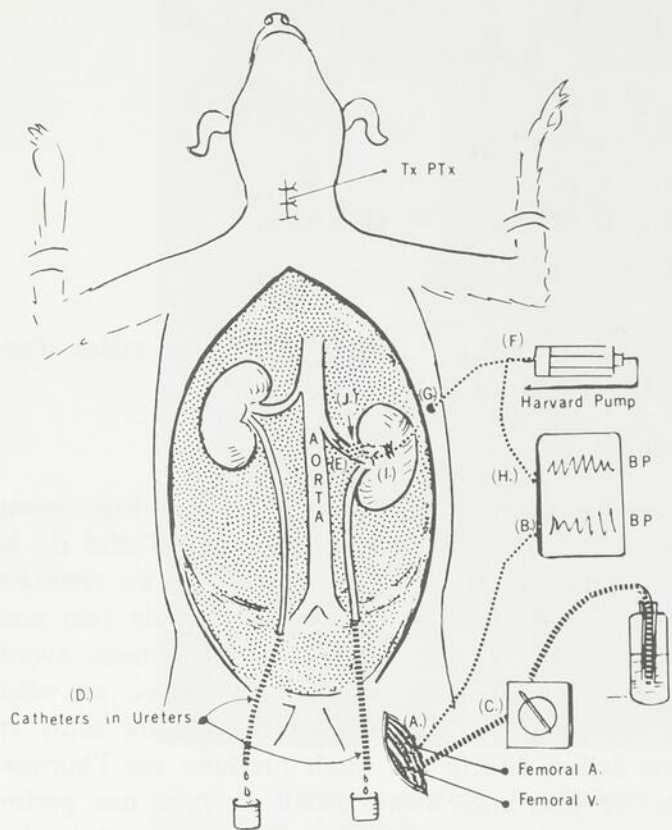
¹ A.G. Hadjipavlou, M.D., M.Sc., F.R.C.S.(C), département de chirurgie orthopédique, hôpital Reine-Marie des anciens combattants et hôpital Santa Cabrini, Montréal.

² C.E. Brooks, M.D., F.R.C.S.(C), département de chirurgie orthopédique, Hôpital Général de Montréal.

Toute demande de tirés à part : Docteur A.G. Hadjipavlou, 445 Vivian Avenue, Ville Mont-Royal, P.Q. H3P 1P6.

Les études ont été faites dans le département de chirurgie expérimentale (recherches orthopédiques de l'Hôpital Général de Montréal, Université McGill, Montréal).

P.S. Cet article a été présenté à la Conférence méditerranéenne de traumatologie et de chirurgie orthopédique à Athènes, Grèce, en mai 1974.



6.12 MODEL USED FOR RENAL INFUSION

Fig. 1—L'action de la calcitonine sur le rein.

Modèle de la perfusion rénale

- (A) Artère fémorale, veine fémorale
- (B) Pression de sang
- (C) Pompe de perfusion
- (D) Cathéter des uretères
- (E) Aorte
- (F) Pompe Harvard
- (G) Incision boutonnière
- (H) Pression de sang
- (I) Rein gauche perfusé
- (J) Gelfoam

TxPTx — thyroïde parathyroïde.

prises sanguines. La veine fémorale fut aussi isolée, canulée et reliée à une pompe de perfusion à vitesse constante (C de Fig. 1) (LBK Varoperpex modèle numéro 12000). Une incision médiane de l'abdomen fut pratiquée et les deux uretères canulés avec des tubes de polyéthylène pour obtenir des échantillons d'urine de chaque rein séparément (D de Fig. 1) et finalement, l'artère rénale gauche fut isolée. L'artère gauche fut choisie car on l'a considérée plus facile à isoler. L'artère rénale gauche (E de Fig. 1) fut canulée avec une aiguille de 22 gg reliée par un tube de polyéthylène à une pompe de perfusion Harvard (F de Fig. 1) (Harvard Apparatus Co. Inc., Millis, Mass. U.S.A. pompe modèle numéro 901). On a fait sortir le tube par une incision boutonnière (G de Fig. 1) et on a fermé la paroi abdominale. Au cours des premières expérimentations le succès de la perfusion fut testé par un rénogramme direct utilisant l'artère rénale canulée. Les chiens avec des

rénogrammes négatifs furent éliminés. Afin d'éviter une telle situation et pour obtenir un meilleur contrôle de la perfusion rénale, nous avons enregistré l'oscillation de la pression artérielle dans l'artère rénale canulée (H de Fig. 1). Cette méthode confirma la position intrarénale de l'aiguille. Dans quelques unes des expérimentations l'aiguille sortit de l'artère rénale avant le commencement de la perfusion et nous fûmes obligés de recanuler l'artère. Au début, les tubes étaient attachés à la capsule rénale mais cette technique n'empêchait pas l'aiguille de sortir de l'artère rénale (I de Fig. 1). En plus, nous avons attaché un morceau de gelfoam à la partie proximale de l'aiguille (J de Fig. 1) et pour éviter tout mouvement de l'aiguille et du cathéter nous les avons fixés aux tissus qui les entourent. Cette méthode fut très efficace.

PROCÉDÉ ANALYTIQUE

La composition des liquides perfusés via la veine fémorale est la suivante: Créatinine 1 gm, A.P.H. 0.2 gm, Nembutal 200 mg dissous dans 1000 ml de sérum physiologique. Immédiatement après avoir canulé la veine saphène, une dose initiale de 1 gm de créatinine et de 0.14 gm de A.P.H. était administrée suivie d'une perfusion constante de la solution plus tôt mentionnée, 5 à 7 ml par minute, à l'aide d'une pompe de perfusion à vitesse constante (C de Fig. 1). La perfusion de la créatinine exogène et de l'A.P.H. était employée pour évaluer le taux de la filtration glomérulaire et le débit rénal plasmatique respectivement.

Dès que le taux de flot urinaire était satisfaisant et stable, des collections d'urine de chaque uretère étaient faites toutes les 20 minutes.

Après une période de contrôle de 2 heures, la perfusion rénale était commencée et une deuxième série d'échantillons d'urine prise pour une période de 3 heures.

Des prises de sang artériel ont été faites au début et à la fin de chaque période de collection d'urine.

Huit chiens ont été perfusés avec succès. Quatre chiens thyroparathyroïdectomisés ont été perfusés avec la calcitonine porcine: 800 MRC mU/kg de poids corporel, dissoute dans un véhicule de 3 ml. Quatre chiens du groupe témoin thyroparathyroïdectomisés ont reçu 3 ml de véhicule seulement. La sélection des chiens des deux groupes fut effectuée au hasard. L'hormone était perfusée lentement par une pompe Harvard (F de Fig. 1) pendant une période de 20 minutes pour diminuer la possibilité de la re-circulation de l'hormone.

Les méthodes analytiques suivantes ont été utilisées. Le calcium sérique et le calcium urinaire furent mesurés à l'aide d'un auto-analyseur Technicon selon la technique proposée par Copp *. Les taux des phosphates sériques et urinaires furent aussi déterminés par l'auto-analyseur Technicon selon la méthode proposée par Erster et coll. **. La créatinine suivant la méthode proposée par Bonsnes *** et le A.P.H. par la méthode de Smith ****.

Nous avons employé la formule suivante pour calculer le A.P.H. et la clearance de la créatinine :

$$C = \frac{U \cdot V}{P}$$

C — clearance

P — concentration de la substance dans le plasma (mg/ml)

U — concentration de la substance dans l'urine (mg/ml)

V — débit urinaire (ml par minute)

U · V — quantité de la substance excrétée par minute

Les résultats obtenus des huit chiens furent analysés — quatre chiens furent perfusés avec la calcitonine et quatre avec le véhicule seulement. L'analyse statistique a beaucoup simplifié le calcul des taux moyens d'excrétion. Pour chaque chien le calcul du taux moyen d'excrétion fut réduit à la différence des valeurs pour comparer les valeurs obtenues avant et après la perfusion. La signification statistique fut évaluée par le T-test de Student.

RÉSULTATS

Nous avons trouvé que la calcitonine utilisée dans cette étude n'avait pas d'effet sur la pression artérielle. Certaines préparations de calcitonine possèdent un effet dépressif sur la pression artérielle moyenne du chien ²⁹. De l'étude de la clearance du A.P.H. on peut constater (Tableau I) (Fig. 2) que l'hémodynamique rénale a changé comme le prouve le résultat des valeurs de la seconde période d'observation. Ce fait, cependant, n'était pas statisti-

TABLEAU I

CLEARANCE DE L'A.P.H. CHEZ LES CHIENS PERFUSÉS AVEC LA CALCITONINE

Clearance de l'A.P.H. Rein droit chez les chiens perfusés avec la calcitonine							Clearance de l'A.P.H. Rein gauche chez les chiens perfusés avec la calcitonine						
Heures	#1	#2	#3	#4	Valeur moyenne	Dévi- ation standard	Heures	#1	#2	#3	#4	Valeur moyenne	Dévi- ation standard
-2	88	74		151	104	41	-2	65	63		221	116	90
	93	73	194	171	132	58		64	64	220	262	152	103
-1	49	32					-1	84	53			68	21
		85		252	168	118			50		252	151	142
		69		147	108	55			47		203	125	110
0	67	64	208	77	104	69	0	41	54	170	149	103	65
Perfusion rénale	61		135	249	128	87	Perfusion rénale	49	63	204	205	130	85
	110	64	181	153	127	51		31	45	119	248	110	99
		49	180	148	125	68			36	128	216	126	90
+1	33	68	178	237	129	94	+1	39	38	157	240	118	98
	17	54	164	245	120	104		33	29	132	204	99	84
	24	53	130	78	71	44		73		136	115	108	32
+2		46	157	97	100	55	+2		64	101	187	117	63
		51	143	170	121	62			65	97	243	135	94
		24	79	66	56	28			40	66	163	89	64
+3							+3						

* Copp, D.H. Simple and precise micromethod for E.D.T.A. titration of calcium. J. Lab. & Clin. Med., 61: 1029-1037, 1963.

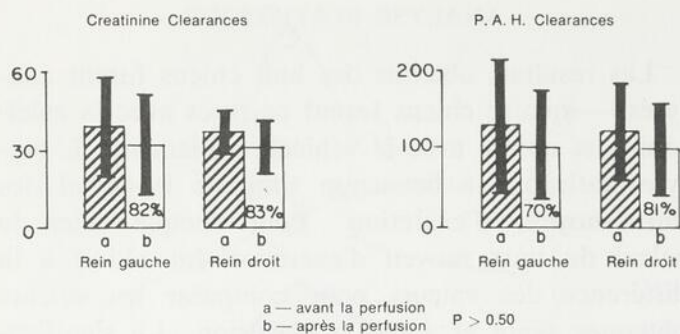
** Erster, L.R., Zetterstrom, O., Lindberg. A method for determination of tracer phosphate in biological material. ACTA Chem. Scand., 4: 942, 1950.

*** Bonsnes, R.W., Taussky, H.H. The colorimetric determination of creatinine by the Jaffee reaction. J. Biol. Chem., 158: 581-591, 1945.

**** Smith, H.W., Finkelstein, N., Aliminos, L., Crawford, B., Graber, M. The renal clearances of substituted hippuric acid derivatives and other aromatic acids in dog and man. Clin. Invest., 24: 388-403, 1945.

quement significatif, comparant les deux groupes au test-T de Student ($P > 0.50$).

Le taux de la filtration glomérulaire mesuré par la clearance de la créatinine exogène a diminué de 82 à 83% dans les deux reins durant la seconde période d'observation (Tableau II) (Fig. 2). La calcitonine n'a pas eu d'effet sur l'excrétion urinaire de calcium comme le démontrent les résultats des deux périodes d'observation : avant et après l'administration de la calcitonine et du véhicule. Les valeurs de calcium sont illustrées dans la Fig. 3 (A-B-C-D).



VALEURS DES CHIENS PERFUSÉS AVEC LA CALCITONINE

Fig. 2 — Clearance de la créatinine et de l'A.P.H. chez 4 chiens perfusés avec la calcitonine. Les valeurs moyennes sont exprimées en pourcentage du niveau moyen des valeurs avant l'injection. Il n'y a pas de changements significatifs entre le rein perfusé et non perfusé ($P > 0.50$).

Quant à la phosphate on a pu constater que la calcitonine possède un effet phosphaturique certain, quand on compare les deux phases de cette expérience. (Tableau III), (A-B) et Fig. 4 (A-B). L'effet phosphaturique a commencé à peu près 40 minutes du début de l'expérience et a été maintenue. La différence était significative ($P < 0.001$). L'effet phosphaturique était plus important dans le rein perfusé (Fig. 5). La quantité de la calcitonine perfusée dans le rein n'était pas suffisante, dans les chiens thyroïdectomisés, pour produire des changements sur le calcium et le phosphate sériques.

La calcitonine n'a exercé aucun effet sur l'excrétion urinaire de sodium, de chlorure ou de potassium et ne changea ni le débit ni le pH urinaire.

DISCUSSION

Il y a divergence d'opinion en ce qui concerne les effets de la calcitonine sur le rein, particulièrement

chez le chien. Le but de cette étude fut d'étudier ces effets. Contrairement aux autres auteurs, nous avons trouvé que la calcitonine a un effet phosphaturique définitif sur les reins du chien. La différence des résultats des deux groupes : chiens perfusés avec la calcitonine et chiens perfusés avec un véhicule fut significative ($P < 0.001$). La phosphaturie résultante n'a pas été causée par une augmentation de phosphate filtré, jugé par le taux de filtration glomérulaire (Fig. 2). Ces expérimentations ne permettent pas la localisation du niveau d'action tubulaire de l'hormone et il serait prématuré de tenter d'expliquer l'effet de la calcitonine à ce stade. Il semble toutefois que l'hormone possède une action lente et prolongée sur l'excrétion des phosphates par les reins. Dans notre étude la calcitonine n'a pas exercé d'effet sur l'excrétion rénale du calcium.

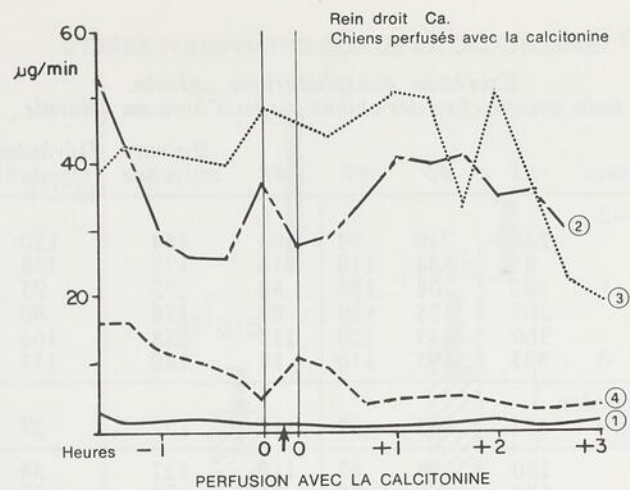
Étant donné que la clearance de A.P.H. a diminué dans les deux reins durant la seconde période d'observation, nous avons déduit que ces changements n'ont pas été dus à l'introduction de l'aiguille dans l'artère rénale gauche. La diminution du débit plasmatique rénal a été probablement causée par l'accumulation de liquide dans un troisième espace. À la fin de chaque expérimentation la cavité péritonéale a été remplie de liquide et il est possible que ce fait-là soit responsable de la diminution du débit urinaire vers la fin des expérimentations. À cause de ces changements hémodynamiques, les effets de la calcitonine sur les autres éléments urinaires auraient pu être affectés et par conséquent ne pas démontrer le vrai rôle de la calcitonine.

Comme nous ne voulons pas présumer des suppositions non justifiées, nous nous abstenons de

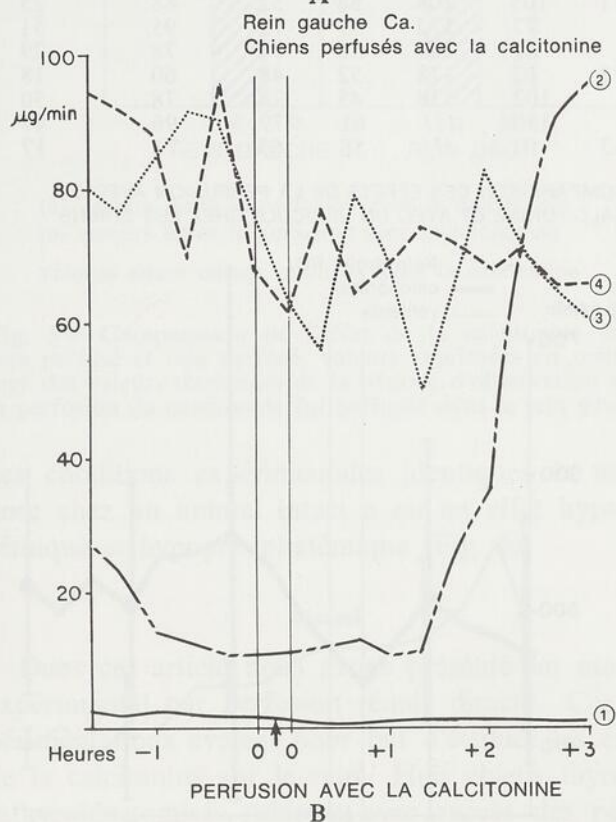
TABLEAU II

CLEARANCE DE LA CRÉATININE CHEZ 4 CHIENS PERFUSÉS AVEC LA CALCITONINE

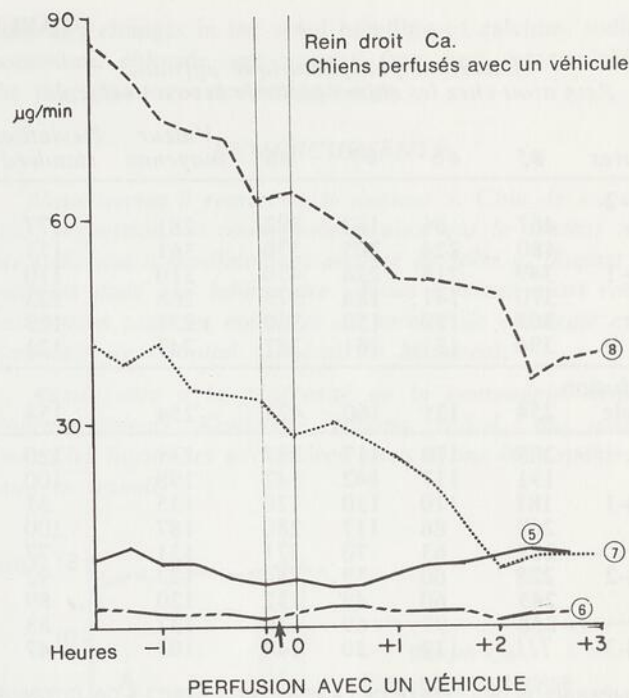
Clearance de la créatinine Rein droit chez les chiens perfusés avec la calcitonine							Clearance de la créatinine Rein gauche chez les chiens perfusés avec la calcitonine							
Heures	#1	#2	#3	#4	Valeur moyenne	Déviations standard	Heures	#1	#2	#3	#4	Valeur moyenne	Déviations standard	
-2	36	25	39	35	33	6	-2	30	19	38	58	36	16	
	37	30	39		35	4		33	27	36		32	4	
-1	31	30	35		32	2	-1	58	22	35		38	18	
		31	39	66	45	18			22	38	69	43	23	
		30	40	51	40	10			21	39	77	45	28	
0	28	26	38	32	31	5	0	26	21	30	78	38	26	
Perfusion rénale	39	31	33	69	43	17	Perfusion rénale	32	24	24	60	35	17	
		28	41	46	38	9			29	21	25	86	40	30
		24	36	44	34	10			15	24	84	41	37	
+1	28	24	30	57	34	15	+1	19	14	24	80	34	38	
	13	19	37	76	36	28		31	7	25	74	34	38	
	23	26	38	77	41	24		32	41	23	37	33	7	
+2		22	35	20	25	8	+2		20	21	34			
		25	27	39	30	7			25	18	62	35	23	
	33	14	15	15	14	0.5			17	12	42	23	16	
+3							+3							



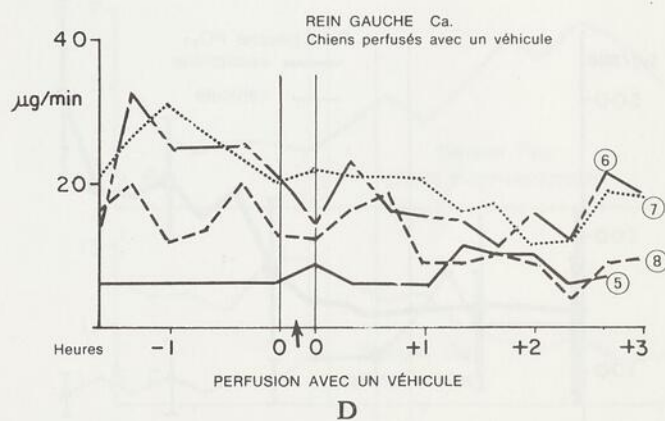
A



B



C



D

Fig. 3 — (A-B-C-D) Résultats de l'excrétion urinaire de calcium chez les chiens perfusés avec la calcitonine (A-B) et ceux perfusés d'un véhicule (C-D). L'expérience No 2 démontre dans le rein perfusé avec la calcitonine (graphique B) une augmentation de l'excrétion de calcium en comparant les 2 périodes de la perfusion.

TABLEAU III (A)

Excrétion phosphaturique µg/min. Rein droit chez les chiens perfusés avec la calcitonine						
Heures	#1	#2	#3	#4	Valeur moyenne	Déviat. standard
-2	430	165	327	42	241	171
	520	163	346	44	268	208
-1	610	149	354	38	287	251
	722	191	331	42	321	291
0	542	216	248	39	261	208
	259	215	275	42	197	106
Perfusion rénale	470	252	270	41	258	175
+1	684	248	280	35	311	270
	850	259	418	22	387	348
+2	1015	270	390	44	429	415
	864	258	400	67	397	339
+3	774	268	416	72	382	296
	539	228	408	98	318	194
+3	464	262	406	289	355	95
	360	218	412	220	302	98
+3	565	240	409	180	348	173

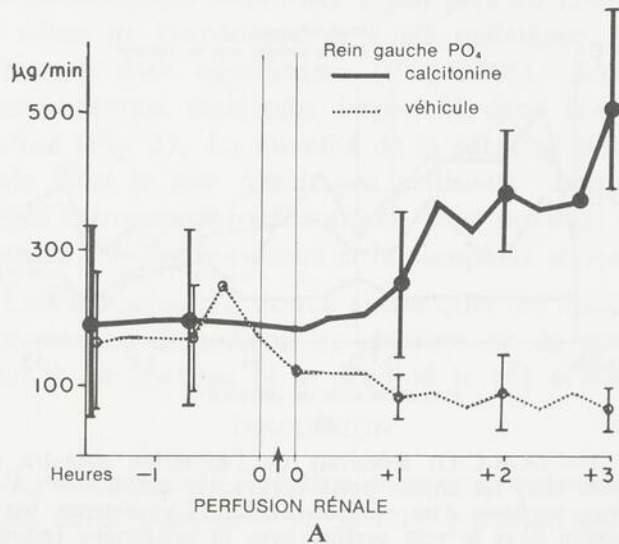
Excrétion phosphaturique µg/min. Rein gauche chez les chiens perfusés avec la calcitonine						
Heures	#1	#2	#3	#4	Valeur moyenne	Déviat. standard
-2	45	69	339	326	194	159
	56	94	335	299	196	141
-1	75	70	337	324	201	149
	94	88	346	291	204	133
0	92	92	339	264	196	124
	84	110	327	247	192	114
Perfusion rénale	93	124	283	238	184	90
+1	105	140	261	331	209	105
	140	127	255	353	219	106
+2	168	139	361	340	252	114
	650	129	378	337	372	215
+3	240	339	411	364	338	72
	464	255	464	371	388	99
+3	307	252	455	432	361	97
	250	303	450	514	379	123
+3	575	380	460	686	525	133

TABLEAU III (B)

Excrétion phosphaturique $\mu\text{g}/\text{min}$.
Rein droit chez les chiens perfusés avec un véhicule

Heures	#5	#6	#7	#8	Valeur moyenne	Déviaton standard
-2	467	86	182	392	281	177
	480	224	205	536	361	171
-1	349	216	228	450	310	110
	370	141	184	379	268	123
0	363	139	158	360	255	123
	396	131	161	287	243	121
Perfusion rénale	254	131	160	473	254	154
+1	285	170	117	387	239	120
	191	117	142	342	198	100
	181	110	130	120	135	31
	267	86	117	280	187	100
+2	222	63	70	171	131	77
	228	60	39	184	127	92
	243	60	48	132	120	89
+3	258	97	69	126	137	83
	///	119	50	144	103	47

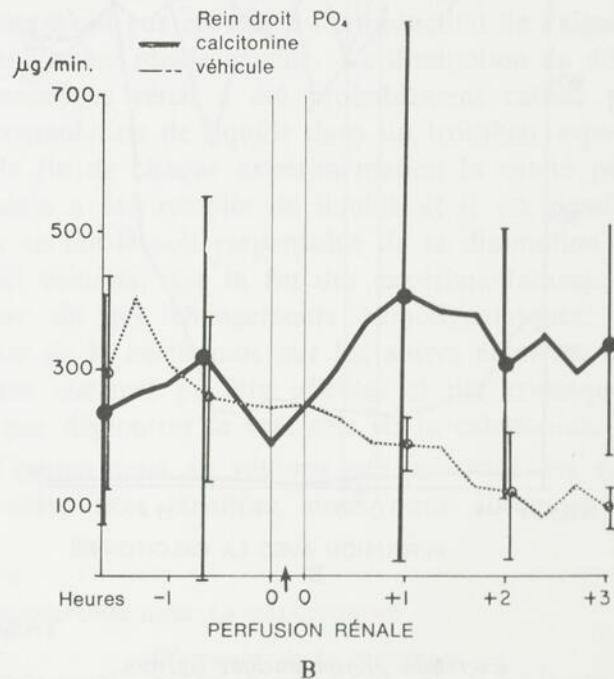
COMPARAISON DES EFFETS DE LA PERFUSION AVEC LA CALCITONINE ET AVEC UN VÉHICULE CHEZ LES CHIENS



Excrétion phosphaturique $\mu\text{g}/\text{min}$.
Rein gauche chez des chiens perfusés avec un véhicule

Heures	#5	#6	#7	#8	Valeur moyenne	Déviaton standard
-2	245	240	94	106	164	110
	91	384	118	116	177	138
-1	142	308	156	84	172	95
	262	225	129	89	176	80
0	360	439	120	113	258	166
	333	195	110	85	180	111
Perfusion rénale	131	163	97	118	127	27
+1	130	198	67	116	127	54
	141	158	96	94	122	32
	105	108	88	52	88	25
	77	172	59	72	95	51
+2	62	121	56	74	78	29
	82	178	52	48	60	18
	102	138	45	28	78	50
+3	150	///	61	79	96	47
	91	///	58	65	71	17

COMPARAISON DES EFFETS DE LA PERFUSION AVEC LA CALCITONINE ET AVEC UN VÉHICULE CHEZ LES CHIENS

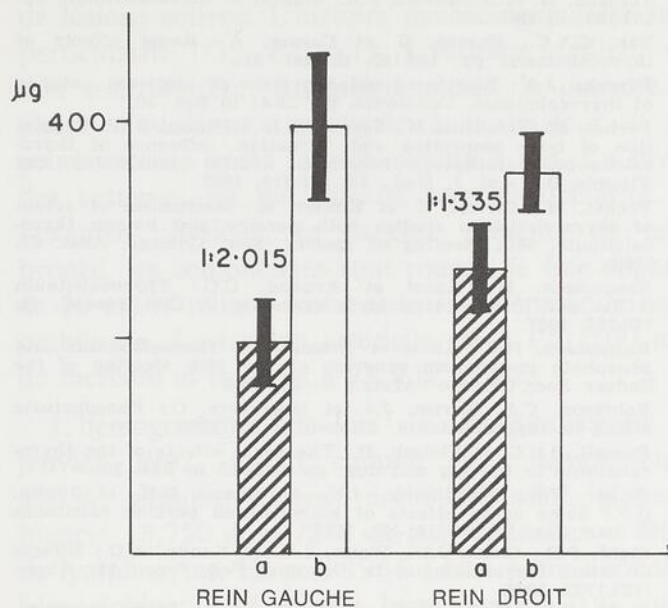


commenter sur ces hypothèses. Cependant, dans nos expériences l'action de la calcitonine sur l'excrétion rénale du calcium ne doit pas être concluante. Il n'est pas connu si le seuil rénal du calcium change après une thyroparathyroïdectomie résultant en une hypocalcémie. Pour mieux évaluer les effets de la calcitonine sur le calcium urinaire nous croyons que des expériences devraient être faites avec des animaux non thyroparathyroïdectomisés et qui reçoivent une perfusion intraveineuse constante de calcium pour éviter toute baisse de calcium dans le sang avec la perfusion de la calcitonine, et par ce fait, on empêchera la stimulation de la glande parathyroïde de sécréter le parathormone. On peut aussi évaluer l'activité de la glande parathyroïde en déterminant le A.M.P. cyclique urinaire.

Il semble que la calcitonine contrôle le phosphate en ayant une action plus profonde sur les reins

que sur les os chez les chiens adultes. Un facteur qui supporte cette théorie est le fait que la calcitonine donnée à une forte dose intraveineuse de 2000 mU/Kg (assez pour provoquer une hypocalcémie chez un chien néphrectomisé) n'a pas changé le phosphate sérique, bien au contraire, le phosphate sérique augmenta continuellement au lieu de baisser comme ce fut le cas avec le calcium sérique. Dans

L'EFFET PHOSPHATURIQUE DE LA CALCITONINE



(a) valeurs avant la perfusion avec la calcitonine
(b) valeurs après la perfusion avec la calcitonine

Valeurs des 4 chiens perfusés avec la calcitonine

Fig. 5 — Comparaison de l'effet de la calcitonine sur le rein perfusé et non perfusé; valeurs exprimées en pourcentage des valeurs moyennes de la période d'observation avant la perfusion (la calcitonine fut perfusée dans le rein gauche).

des conditions expérimentales identiques la même dose chez un animal intact a eu un effet hypocalcémique et hypophosphatémique (Fig. 6).

Résumé

Dans cet article nous avons présenté un modèle expérimental par perfusion rénale directe. Ces expérimentations avaient pour but d'évaluer les effets de la calcitonine sur le rein. Huit chiens thyroparathyroïdectomisés subirent avec succès des perfusions rénales. Quatre chiens ont reçu seulement le véhicule tandis que la calcitonine fut administrée aux quatre autres.

Dans ces expériences nous avons démontré que la calcitonine possède des propriétés phosphaturiques définitives mais n'a pas changé l'excrétion rénale du calcium, du sodium, du potassium et du chlorure, ainsi que le débit et le pH urinaires chez des chiens thyroparathyroïdectomisés.

Summary

An experimental model for a direct renal infusion was described. The experiment was conducted in order to study the effects of Calcitonin on the kidney. Eight thyroparathyroïdectomized dogs underwent successful renal infusion. Four dogs received only vehicle whereas Calcitonin was given to four thyroparathyroïdectomized dogs.

In these experiments we demonstrated that Calcitonin definitely has phosphaturic properties but it failed to pro-

duce any changes in the renal handling of calcium, sodium, potassium, chloride and urinary flow and urinary pH in the thyroparathyroïdectomized dogs.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier le docteur J. Chiu de ses conseils, suggestions et commentaires ainsi que le docteur A.H. McArdle qui a cordialement accepté de faire la plupart des analyses dans son laboratoire. Nous sommes aussi reconnaissants à tous les membres du service de chirurgie expérimentale de l'hôpital Général de Montréal.

Aussi grâce à la générosité de la compagnie Armour Pharmaceuticals, Kankakee, Illinois, U.S.A., qui nous a fourni les hormones nécessaires, nous avons été capables de faire ce travail.

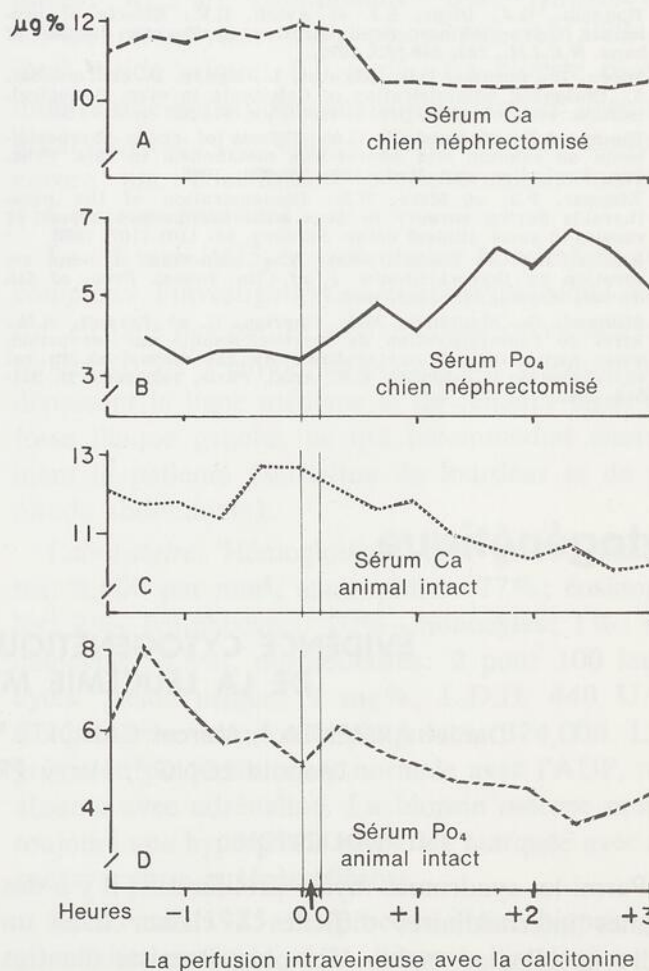


Fig. 6 — (A-B-C-D) Effets de la calcitonine sur le calcium et phosphate sanguin chez les chiens néphrectomisés (C-D). Après la perfusion intraveineuse d'une dose de 2000 mU/Kg de calcitonine on remarque une chute significative du calcium et phosphate sanguin chez les chiens non néphrectomisés, tandis que les chiens néphrectomisés, avec la même dose et sous les mêmes conditions n'ont montré aucune chute du taux du phosphate sanguin, mais on aperçoit une chute du taux du calcium sanguin.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aldred, J.P., Kleszynski, R.R. et Bastian, J.W.: Effects of acute administration of porcine and salmon Calcitonin on urine electrolyte excretion in rats. *Proc. of Soc. for Exptl. Biol. and M.*, 134: 1175-1180, 1970.
2. Ardaillou, R., Vuagnat, P., Milhaud, G. et Richet, G.: Effets de la thyrocalcitonine sur l'excrétion rénale des phosphates, du calcium et des ions H chez l'homme. *Nephron*, 4: 298-314, 1967.

3. Ardaillou, R., Vuagnat, P., Milhaud, G. et Richet, G.: Effets de la thyrocalcitonine sur l'excrétion rénale du phosphore, du calcium et des ions H chez l'homme normal. *J. Physiol.*, **59**: suppl. 17-19, 204, 1967.
4. Bijvoet, O.L.M., van der Sluys Veer, J. et Jansen, A.P.: Effects of Calcitonin on patients with Paget's disease, thyrotoxicoses or hypercalcemia. *Lancet*, **1**: 876-881, 1968.
5. Bijvoet, O.L.M. van der Sluys Veer, de Vries, H.R. et van Koppen, A.T.J.: Natriuretic effect of Calcitonin in man. *The New England Journal of Medicine*, **284**: 681-687, 1971.
6. Brooks, C.E.: Three-dose bio-assays. Personal communication.
7. Clark, J.D. et Kenny, A.D.: Hog Calcitonin in the dog: urinary calcium, phosphorus, magnesium and sodium responses. *Endocr.*, **84**: 1199-1205, 1969.
8. Cochran, M., Peacock, M., Sachs, G. et Nordin, B.E.C.: Renal effects of Calcitonin. *Brit. Med. J.*, **1**: 135-137, 1970.
9. Conte, N., Scandellari, C. et Macri, G.: Tiroide e metabolismo fosfocalcico. III. Rilievi preliminari su alcuni aspetti del metabolismo del calcio e del fosforo in corso di somministrazione di tiro-calcitonina nell'uomo. *Foglio Endocr. (Roma)*, **20**: 119-123, 1967.
10. Cramer, C.F. et Fleisch, H.: The effect of chicken and hog Calcitonin in some parameters of Ca., P. and Mg. metabolism in dogs. *J. Physiol. & Pharmac.*, **47**: 181-184, 1967.
11. Ganiggia, A. et Gennari, C.: Azione della tirocalcitonina nell'uomo. *Minerva medica*, **59**: 279-295, 1968.
12. Haddado, G.J., Birge, S.J. et Avioli, L.V.: Effects of prolonged thyrocalcitonin administration in Paget's disease of bone. *N.E.J.M.*, **283**: 549-555, 1970.
13. Hioco, D., Bordier, P.H., Miravet, L., Denys, D. et Tun-chot, S.: Prolonged administration of Calcitonin in man: Biological, isotopic and morphological effects, pp. 514-522 in Ref. 31.
14. Kenny, A.D. et Heiskell, C.A.: Effects of crude thyrocalcitonin on calcium and phosphorus metabolism in rats. *Proc. Soc. Exptl. Bio. and Med.*, **120**: 269-271, 1965.
15. Klopper, P.J. et More, R.E.: Demonstration of the parathyroids during surgery in dogs with preliminary report of results in some clinical cases. *Surgery*, **59**: 1101-1107, 1966.
16. Kohler, H.F. et Pechet, M.M.: The inhibition of bone resorption by thyrocalcitonin. *J. of Clin. Invest. Proc. of 5th Annual Meeting*, **45**: 1033, 1966.
17. Milhaud, G., Moukhtar, M.S., Cherian, C. et Perault, A.M.: Effet de l'administration de thyrocalcitonine sur les principaux paramètres de métabolisme du rat normal et du rat thyroparathyroïdectomisé. *C.R. Acad. Paris*, **262**: série D, 511-514, 1966.
18. Milhaud, G., Moukhtar, M.S., Perault-Staub, A.M. et Coutris, G., Ardaillou, R., Block-Michel, Garel, H.J.M., Klinger, E., Tubiana, M. et Sizonenko, P.S.: Studies in thyrocalcitonin, pp. 182-193, in Ref. 30.
19. Pak, C.Y.C., Ruskin, B. et Casper, A.: Renal effects of thyrocalcitonin. pp. 154-160, in Ref. 31.
20. Parsons, J.A.: Effects of added protein on apparent potency of thyrocalcitonin. *Calcitonin*, pp. 36-41 in Ref. 30.
21. Pechet, M., Robotilla, M., Carroll, E.L. et Hesse, R.H.: Regulation of bone resorption and formation, influence of thyrocalcitonin, parathyroid hormone, neutral phosphates and Vitamin D₃. *Am. J. Med.*, **43**: 696-710, 1967.
22. Pechet, M., Carroll, E. et Kohler, H.: Mechanism of action of thyrocalcitonin; studies with porcine and human thyrocalcitonin. 48th Meeting of Endocr. Soc., Chicago. Abstr. 87, 1966.
23. Rasmussen, H., Anast et Arnaud, C.C.: Thyrocalcitonin ACTA and urinary electrolyte excretion. *J. Clin. Invest.*, **46**: 746-752, 1967.
24. Rasmussen, H.C., Anast et Arnaud, C.: Thyrocalcitonin and phosphate metabolism progress of the 48th Meeting of the Endocr. Soc., Chicago (Abstr.) No 85, 1966.
25. Robinson, C.J., Martin, J.J. et MacIntyre, O.: Phosphaturic effect of thyrocalcitonin. *Lancet*, **1**: 83, 1966.
26. Russell, R.C.G. et Fleisch, H.: The renal effects of the thyrocalcitonin in the pig and dog. pp. 297-305 in Ref. 30.
27. Singer, F.R., Woodhouse, J.Y., Parkinson, D.K. et Joplin, G.F.: Some acute effects of administered porcine calcitonin in man. *Clin. Sc.*, **37**: 181-189, 1968.
28. Stahl, P.D., Clark, J.D., Waite, L.C. et Kenny, A.D.: Effects of crude thyrocalcitonin in the dog. *Fed. Proc.*, **25**: Abstr. 1722-1727, 1966.
29. Stahl, P.D., Waite, L.C. et Kenny, A.D.: Blood pressure-response associated with certain thyrocalcitonin preparations. *Endocr.*, **80**: 778-781, 1967.
30. Taylor, S. (éd.): Calcitonin — Symposium on thyrocalcitonin and the C-Cell. Juillet 1967. W. Heinemann, Medical Books Ltd., London, 1968.
31. Taylor, S. (éd.): Calcitonin 1969. Proc of the Second Int. Symposium, London, 21-24 juillet 1969. W. Heinemann Medical Books Ltd., London, 1970.
32. Yeager, M.R. et Kremeatz, E.T.: Toluidine Blue in identification of parathyroid gland at operations. *Annals of Surgery*, **169**: 829, 1969.
33. Ziegler, R. et Pfeisser, E.F.: The effect of exogenous and endogenous thyrocalcitonin on phosphaturia. pp. 281-296 in Ref. 30.

cytogénétique

ÉVIDENCE CYTOGÉNÉTIQUE DE L'ORIGINE SPLÉNIQUE DE LA LEUCÉMIE MYÉLOÏDE CHRONIQUE

Daniel ARMENTA¹, Marcel CADOTTE², Raymond BEAULIEU³, Jean NEEMEH³,
Léopold LONG³, Harry PRETTY⁴ et Gilles GOSSELIN⁵

INTRODUCTION

Parmi les syndromes myélo-prolifératifs, il y a des formes intermédiaires difficiles à classer dans un cadre nosologique précis. En plus, il existe d'autres cas typiques qui au long de leur évolution peuvent se transformer en une autre maladie du même groupe. Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas exceptionnel de polycythémie vraie (P.V.) qui s'est trans-

formée en leucémie myéloïde chronique (L.M.C.) à point de départ probablement splénique.

Observation clinique

Madame J.C. âgée de 42 ans est adressée à l'Hôtel-Dieu de Montréal en avril 1964 pour l'investigation d'une polyglobulie, découverte lors d'un hémogramme fait avant l'exérèse de polypes nasaux.

Comme antécédents personnels, on retrouve une méningite tuberculeuse à l'âge de 7 ans et une mastoïdite à 9 ans. La patiente avait subi une amygdalotomie à l'âge de 6 ans et une appendicectomie à 8 ans. A l'âge de 28 ans, elle eut une pneumonie et par la suite elle souffra d'asthme pendant 10 ans. En janvier 1962, elle avait été hospitalisée dans un autre hôpital pour des brûlures. A cause de sa méningite tuberculeuse, la patiente eut ultérieurement des

¹ Résident sénior du service d'hématologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

² Chef du service de cytogénétique, département de pathologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

³ Hématologiste, service d'hématologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

⁴ Chef intérimaire, service d'hématologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

⁵ Ancien chef du service d'hématologie et du département de médecine, Hôtel-Dieu de Montréal (décédé récemment).

radiographies pulmonaires qui n'ont jamais montré de lésions actives. L'histoire gynécologique est sans particularité (G5, P4, A1). L'histoire familiale est non contributive. Au questionnaire, la patiente se plaint d'intolérance marquée à la chaleur et de prurit intense après le bain depuis 3 ans. La revue des systèmes est par ailleurs sans particularité. A l'examen physique, la patiente présente un teint bronzé, les conjonctives sont rouges, le foie dépasse de 10 cm le rebord costal et la rate dépasse la ligne ombilicale. La tension artérielle est à 120/100 mm de mercure et le pouls à 72 à la minute.

L'hémogramme fait lors de l'hospitalisation de janvier 1962, se lit comme suit: hémoglobine: 113%; globules rouges: 6,400,000/mm³; globules blancs: 13,750 dont 72% de polynucléaires et 28% de lymphocytes. En mai 1964 (dans notre hôpital): hémoglobine: 21.6 gm%; hématocrite: 71%, globules blancs: 12,300 par mm³ dont 84% de polynucléaires, 3% d'éosinophiles, 12% de lymphocytes et 1% de monocytes. Les plaquettes évaluées au frottis sanguin sont légèrement augmentées. Acide urique: 7.2 mg%. L'aspiration osseuse est normocellulaire et les trois lignées normalement représentées. Volume sanguin total 7,200 cc; soit 101 cc/kg. Volume plasmatique: 2,575 cc; soit 36 cc/kg. Volume érythrocytaire: 4,625 cc; soit 65 cc/kg. Les tests de fonction respiratoire montrent une pneumopathie obstructive légère qui s'améliore par les bronchodilatateurs. La pyélographie endoveineuse montre un rein gauche abaissé et déporté vers la ligne médiane, secondairement à la splénomégalie. Le diagnostic de polycythémie vraie (maladie de Vaquez) fut posé et la patiente subit des saignées répétées jusqu'à ce que l'hématocrite revînt à la normale. Étant donné que le besoin de saignées demeurait trop élevé, une deuxième dose de 2 milluries de P³² fut administrée sept mois plus tard.

Par la suite, la malade eut des saignées au besoin et reçut du Leukéran de façon intermittente afin de maintenir l'hématocrite en bas de 50%. L'évolution clinique était excellente. Le dosage de la vitamine B-12, en date du 18 mai 1971 est de 1,794 picogramme/ml (N: 200 à 800 picogramme/ml).

La première étude cytogénétique pratiquée sur la moelle sternale en date du 10 mars 1971, montrait une constitution chromosomique normale.

La patiente est hospitalisée de nouveau le 8 mai 1972 pour un glaucome aigu de l'œil droit. Les analyses de laboratoire confirment toujours les données précédentes compatibles avec le diagnostic de P.V.: érythrocytose, thrombocytose, leucocytose, acide urique élevée (8 mg%). La constitution chromo-

somique s'avère encore normale dans la moelle sternale. Le dosage de la vitamine B-12 s'élève à 1,102 picogramme/ml. La biopsie osseuse montre une hyperplasie touchant les trois lignées hémopoïétiques. A cause de la diathèse hémorragique fréquemment rencontrée dans ce type de maladie, il fut décidé de traiter médicalement le problème ophtalmologique (pilocarpine et diurétiques). Mais après une nouvelle crise aiguë en octobre 1972, la patiente subit une iridectomie périphérique, sans complication. Au début d'avril 1975, la patiente consulte à cause de l'apparition d'une adénopathie cervicale gauche. Les analyses de laboratoire montrent une hémoglobine à 14.4 gm%, leucocytes: 6,210 par mm³, neutrophiles: 81.5%, éosinophiles: 6%, lymphocytes: 9.5%, monocytes: 3%, plaquettes: 424,000 par mm³, acide urique: 8.6 mg%. La biopsie osseuse montre une hyperplasie myéloïde marquée avec mégacaryocytose. Les études cytogénétiques montrent encore une constitution chromosomique normale (16 mitoses étudiées).

Le 15 mai 1975, la patiente est hospitalisée pour compléter l'investigation. L'examen physique montre, en plus des petites adénopathies cervicales bilatérales (0.5 x 1 cm de diamètre), une splénomégalie dépassant la ligne médiane et descendant jusqu'à la fosse iliaque gauche, ce qui incommodait énormément la patiente (sensation de lourdeur et de plénitude abdominale).

Laboratoire: Hémoglobine: 12.7 gm%; leucocytes: 3,800 par mm³, neutrophiles: 77%; éosinophiles: 2%, lymphocytes: 20%, monocytes: 1%; réticulocytes: 4.8%, normoblastes: 2 pour 100 leucocytes. Acide urique: 9 mg%, L.D.H. 440 U/ml. Coagulogramme normal, plaquettes: 324,000. L'aggrégation plaquettaire est normale avec l'ADP, mais absente avec adrénaline. La biopsie osseuse montre toujours une hyperplasie myéloïde marquée avec mégacaryocytose et légère fibrose.

Le 23 mai 1975, on procède à une biopsie ganglionnaire cervicale dont l'aspect histologique est celui d'un lymphome malin à cellules souches (Fig. 1). Cependant, sur l'empreinte ganglionnaire on pose le diagnostic de leucémie myéloïde aiguë (Fig. 2). Mais à l'aspiration osseuse au niveau sternal il n'y a pas évidence de leucémie.

Afin de préciser le diagnostic et comme la splénomégalie était devenue symptomatique, on décide de pratiquer une splénectomie. La rate pesait 2,250 gm, sa surface était lisse et à la coupe, il y avait de multiples nodules grisâtres mesurant de 1 à 3 mm. L'apparence microscopique est encore celle d'un lymphome à cellules souches, tandis que l'empreinte présente un aspect de leucémie myéloïde aiguë.

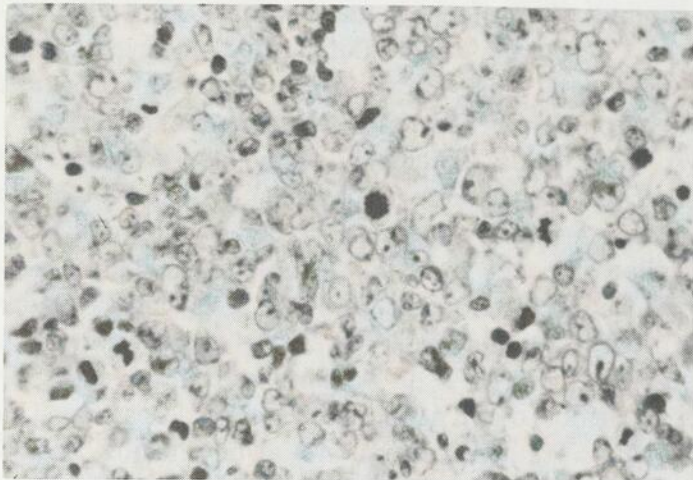


Fig. 1 — Aspect microscopique du ganglion cervical, ressemblant à un lymphome à cellules souches.

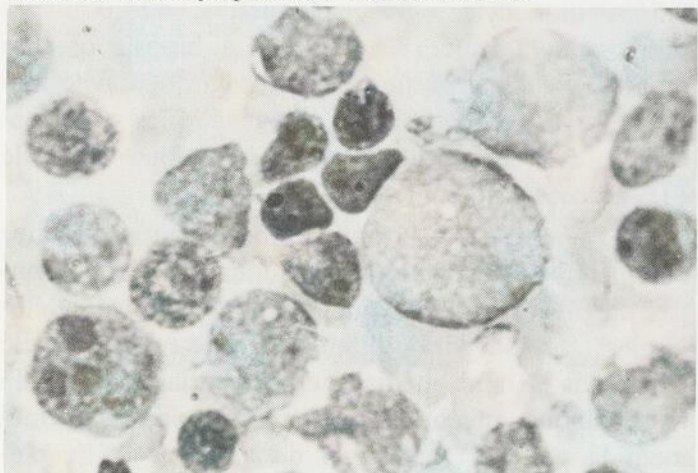


Fig. 2 — Empreinte ganglionnaire.

Les études cytogénétiques faites sur la culture de tissu splénique apporte des renseignements importants; en effet, sur 22 mitoses étudiées, on retrouve un clone (20 mitoses) hyperdiploïde à 48 chromosomes qui présente une double trisomie C. Le chromosome Philadelphie est présent dans 6 mitoses. Deux autres mitoses sont hyperdiploïdes à 47 chromosomes (gain d'un chromosome du groupe C).

La présence du chromosome Ph¹ confirme le diagnostic de L.M.C. tandis que celle du clone hyperdiploïde nous indique probablement l'évolution vers la crise blastique.

Le chromosome Ph¹ est par la suite recherché dans le sang périphérique, dans la moelle osseuse et dans une nouvelle biopsie ganglionnaire cervicale. Dans le sang, la culture ne fut pas réussie et dans la moelle osseuse, au niveau sternal le caryotype nous revient encore normal. Une cartographie du système réticuloendothélial montre l'extension de l'hémopoïèse dans les os longs. Les zones de captation maximale sont aux genoux (Fig. 5) et pour cette raison, une aspiration de moelle osseuse est effectuée au niveau de l'épiphyse proximale du tibia droit, dans une dernière tentative de trouver la présence du

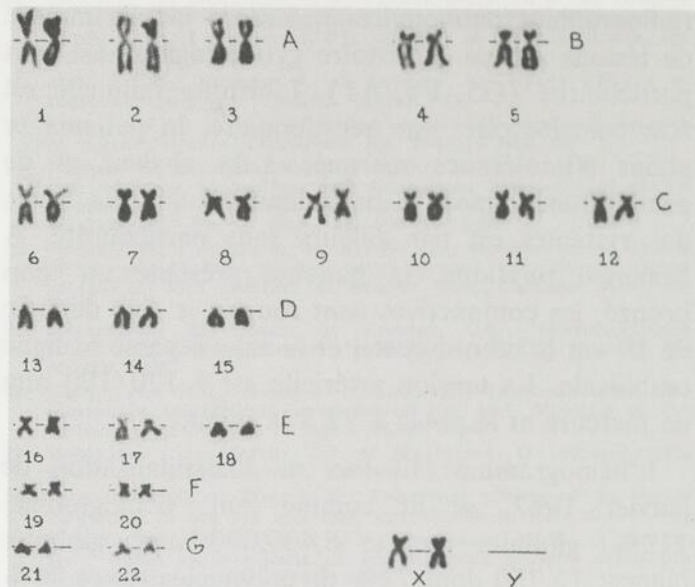


Fig. 3 — Caryotype normal (moelle).

chromosome Ph¹ dans la moelle. Le frottis montre une hypoplasie de la moelle et l'étude des chromosomes ne put être réussie. Par contre, les études chromosomiques sur le 2^e ganglion cervical prélevé confirment les données trouvées quelques jours auparavant dans la rate; en effet, on retrouve un clone hyperdiploïde à 48 chromosomes (15 mitoses) avec une double trisomie C, un deuxième clone hyperdiploïde à 48 chromosomes (13 mitoses) avec un gain d'un chromosome C et d'un chromosome B et deux mitoses à 47 chromosomes avec gain d'un chromosome C et B. Le chromosome Ph¹ fut trouvé dans 6 mitoses (Fig. 4).

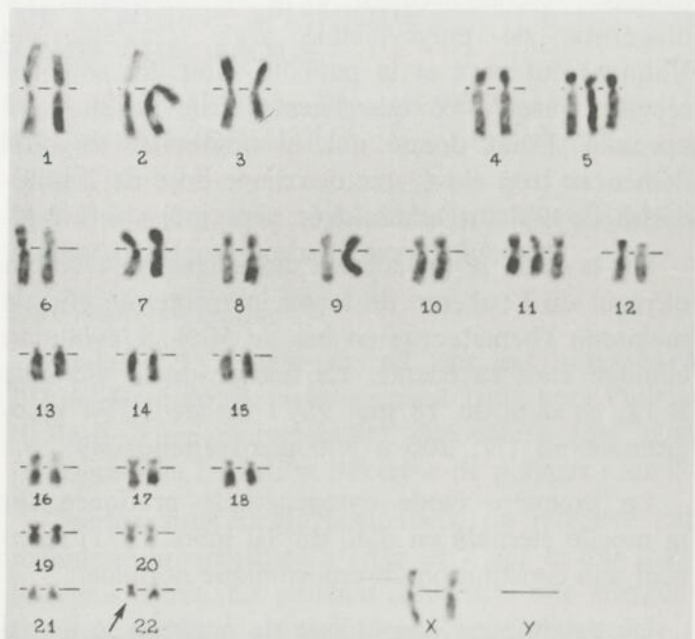


Fig. 4 — Caryotype illustrant un chromosome de Philadelphie, une trisomie C et une trisomie B (culture d'un ganglion lymphatique).

La malade devint asymptomatique sur le plan clinique; elle se disait très soulagée par la splénectomie

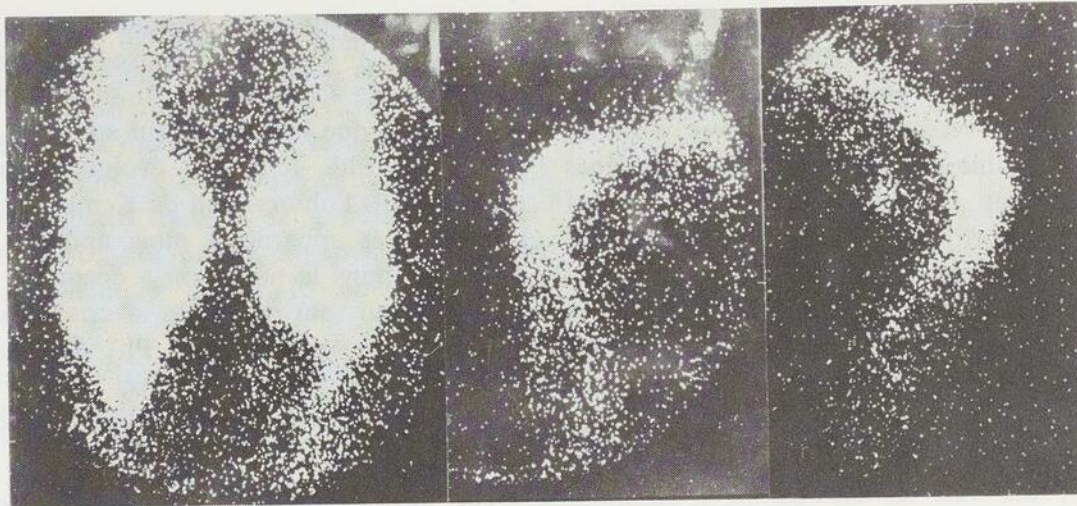


Fig. 5 — Cartographie du système réticuloendothélial. Noter la haute concentration du produit radio-actif au niveau des genoux.

et les tests de laboratoire, à part une thrombocytose post-splénectomique (1,070,000 plaquettes/mm³), étaient inchangés: hémoglobine: 13.2 gm%, globules blancs: 21,300/mm³ dont 12% de bâtonnets, 75% de neutrophiles, 6% d'éosinophiles, 4% de basophiles, 7% de lymphocytes et 6% de monocytes. On compte 8 normoblastes par 100 leucocytes. Vers la mi-juin, l'état général se détériore brusquement, une fièvre non infectieuse qui monte jusqu'à 39°C s'installe et des ganglions cervicaux bilatéraux apparaissent et grossissent rapidement. C'était le début clinique de la crise blastique soupçonnée lors des études de cytogénétique. En effet, au frottis sanguin on note pour la première fois la présence de quelques blastes.

Le 26 juin 1975, la chimiothérapie est commencée: Rubidomicine 1.5 mg/kg par jour pour 3 jours (100 mg I.V.) et Cytosar 100 mg/m² par jour pour 5 jours (175 mg I.V.). Le 29 juin 1975, la patiente redevient apyrétique, l'état général s'améliore et les adénopathies régressent. La moelle osseuse en date du 8 juillet 1975, montre une aplasie complète; hémoglobine: 10.4 gm%, globules blancs (corrigés): 990 par mm³ dont 7% de neutrophiles; 14% d'éosinophiles, 75% de lymphocytes, 1% de basophiles et 3% de monocytes. On compte 11 normoblastes pour 100 leucocytes. Plaquettes: 14,600/mm³. Une infection urinaire à *Escherichia coli* fut la seule complication de cette aplasie médullaire et avec l'antibiothérapie (Ampicilline 4g. par jour, per os) elle fut rapidement contrôlée.

Le 18 juillet 1975, la malade récupère de son aplasie médullaire (Hb : 8.9 gm%, globules blancs: 5,100/mm³, plaquettes: 870,000/mm³) et le lendemain elle quitte l'hôpital.

DISCUSSION

Voici un cas extrêmement intéressant qui apporte des preuves complémentaires à deux hypothèses qui, bien qu'elles soient conçues depuis longtemps, ne furent jamais prouvées d'une façon définitive. La première est l'évolution de la P.V. vers la L.M.C. et la deuxième concerne l'origine splénique de cette dernière maladie.

Dès 1951¹, on avait noté qu'un certain nombre d'hémopathies malignes présentaient plusieurs traits communs: atteinte des trois lignées médullaires, même si souvent la prédominance d'une lignée était très nette, l'évolution chronique, l'existence de cas intermédiaires parfois difficiles à classer dans un cadre précis, le changement d'une entité à l'autre au cours de l'évolution. On proposa la dénomination de « syndromes myéloprolifératifs »¹ qui fut rapidement acceptée dans la littérature médicale. Présentement², on groupe dans les formes chroniques la P.V., la thrombocytémie, la L.M.C. et la myélofibrose avec métaplasie myéloïde (M.M.M.) et parmi les formes aiguës, la leucémie myéloïde aiguë et ses différentes variantes, les syndromes (et la maladie) de Di Guglielmo, et dernièrement³, nous avons proposé d'y inclure la leucémie mégacaryoblastique, maladie extrêmement rare qui peut débiter d'emblée⁵ comme telle, ou faire suite à un syndrome myéloprolifératif chronique^{3, 15}.

Récemment, nous avons rapporté la transition d'une leucémie myéloïde chronique en leucémie mégacaryoblastique. Nous avons complété les tableaux des interrelations parmi les syndromes myéloprolifératifs³.

En 1969, Glasser⁶ a réévalué le problème de l'évolution de la P.V. vers la M.M.M. ou vers la

L.M.C. et après une étude critique de la littérature précédente, il conclut qu'il n'y a pas de preuves suffisantes de l'évolution de la P.V. vers la L.M.C. Ceci nous semble abusif puisqu'il rejette un cas^{7, 8} de P.V. qui évolua vers une L.M.C. avec chromosome de Philadelphie parce que: « no karyotypes were presented for analysis. The importance of showing such supporting data has been emphasized in a recent paper concerning the presence of the Ph¹ chromosome in two brothers with typical polycythemia vera⁹. The karyotypes presented in this article led several cytogeneticists to suggest that the presumed Ph¹ chromosome was, in fact, a small familial "Y" chromosome. Subsequent study of the kindred supported this conclusion¹⁰ ». Ce paragraphe, inclus intégralement, comprend deux erreurs très importantes; d'abord des photographies de deux caryotypes différents avaient été publiées⁸ et, en plus, la duplication lors de la crise blastique du chromosome Ph¹ prouve qu'il s'agissait vraiment d'un Ph¹ et non d'un petit "Y". Il nous semble que l'auteur a été aussi trop rigide dans la discussion des autres cas. Le fait pertinent est que l'évolution de la P.V. vers la L.M.C., même si extrêmement rare, existe et notre cas confirme les observations des auteurs anglais^{7, 8}.

TABLEAU I
ÉTUDES CHROMOSOMIQUES

	Nombre de cellules	Nombre de chromosomes					Ph ¹	Date
		44	45	46	47	48		
Moelle:								
1re étude	21		2	19			— mars 71	
2e étude	4			4			— mai 72	
3e étude	16	1	1	14			— avril 75	
4e étude	3			3			— 26 mai 75	
Rate	22			2	20	6	29 mai 75	
Ganglion	30			2	28	6	12 juin 75	

Chez notre patiente, le diagnostic de P.V. ne présente aucun doute et l'évolution vers la L.M.C. est prouvée par l'apparition du chromosome Ph¹ qui est actuellement accepté comme pathognomonique de cette maladie^{2, 11, 12, 13, 14}. La présence du clone hyperdiploïde nous indique l'évolution vers la crise blastique puisque le gain ou la perte de chromosomes dans la phase chronique de L.M.C. sont extrêmement rares, même s'il y a quelques cas publiés. En plus, l'empreinte ganglionnaire montre le caractère aigu (blastique) de la prolifération myéloïde. D'ailleurs, l'évolution clinique le prouve définitivement.

La présence du chromosome Ph¹ a des implications pronostiques; il a été prouvé statistiquement

que la L.M.C. Ph¹ + a une évolution plus longue et répond mieux au traitement que la L.M.C. Ph¹ —^{2, 11, 12, 13, 14}. Par contre une conclusion qui se dégage de l'observation de Kemp et coll et de la nôtre est que la L.M.C. qui suit une P.V., même si elle est Ph¹ + a une évolution anormalement rapide. Dans l'observation de Kemp et coll., la crise blastique est apparue 9 mois après la découverte du Ph¹ et dans la nôtre, on a découvert le chromosome Ph¹ au tout début de la crise blastique. Probablement, le chromosome Ph¹ était présent dans la rate depuis quelque temps, mais il devait être d'apparition récente puisqu'il n'a pas été retrouvé dans la moelle.

Un autre point déjà souligné par nous¹⁶ et ailleurs dans la littérature médicale¹⁷ est que l'aspect microscopique des infiltrations ganglionnaires dans les crises blastiques de L.M.C. ressemble beaucoup à celle des lymphomes très indifférenciés; l'aide apportée par la cytogénétique dans le diagnostic différentiel de ces cas est indispensable, surtout quand le tableau hématologique n'est pas typique.

L'origine extramédullaire de la crise blastique est un fait qui a été soupçonné cliniquement à plusieurs reprises^{3, 16, 17, 18}, mais la preuve définitive de cette théorie n'a été apportée que très récemment¹⁹. En effet, Mitelman a prouvé que l'évolution clonale (mécanisme cytogénétique par lequel le clone primitif Ph¹ + se transforme en un autre clone à croissance plus rapide et résistant à la thérapie) se développe dans la rate. Cette évolution clonale précède généralement l'apparition des signes cliniques de la phase aiguë.

Dans le cas de notre malade, il nous est permis de croire à l'origine splénique du chromosome Ph¹ et conséquemment de la L.M.C. Quand même, quelques jours après la découverte du chromosome Ph¹ dans la rate, il fut également retrouvé dans un ganglion cervical: s'agissait-il d'une transformation « in situ » ou d'une colonisation à distance? Nous croyons plutôt à la deuxième hypothèse, puisque le type d'évolution clonale est identique à celui de la rate.

Cette observation peut avoir des implications thérapeutiques importantes, puisque si on réussissait à faire le diagnostic précoce de la L.M.C. par l'étude cytogénétique splénique avant que la colonisation de la moelle et d'autres organes ait lieu, la splénectomie serait un traitement possiblement curatif de cette affection. Ce type de traitement dans le but d'éviter l'apparition de la crise blastique, a déjà été tenté, mais sans succès, car l'évolution clonale avait déjà eu lieu dans la moelle osseuse^{20, 21}.

Résumé

Nous rapportons une observation de P.V. de longue évolution (un minimum de 14 ans est documenté) qui a évolué vers une L.M.C. dont le diagnostic a été fait au tout début de la crise blastique. Le chromosome Ph¹ a été retrouvé dans la rate, tandis qu'il était absent dans le sang périphérique et dans la moelle, ce qui est un argument en faveur de l'origine splénique de la leucémie myéloïde chronique.

Nous faisons de très brèves considérations sur la splénectomie au cours de cette maladie.

Summary

The authors report a clinical observation of primary polycythemia of long duration (a minimum of fourteen years has been documented) that changed to C.M.L. which diagnosis has been made at the beginning of the blastic crisis. The Ph¹ chromosome was not found in the peripheral blood nor in the bone marrow but it does in the spleen. This is a strong argument for the splenic origin of the C.M.L.

ADDENDUM

La patiente a été de nouveau hospitalisée le 25 octobre dernier pour une récurrence locale d'adénopathie sus-claviculaire droite. Les études de cytogénétique sur ce ganglion (50 mitoses étudiées) ont montré un clone hyperdiploïde à 52 chromosomes avec présence du chromosome Ph¹ dans 38% des cellules. Dans la moelle osseuse (8 mitoses étudiées), le caryotype était normal et le chromosome Ph¹ est toujours absent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Damesheck, W.: Some speculations on the myeloproliferative syndromes. *Blood*, 6: 372, 1951.
2. Gunz, F. et Baikie, A.G.: Leukemia: Third edition. Grune and Stratton, 1974.
3. Armenta, D., Long, L.-A., Pretty, H.-M., Neemeh, J.-A., Beaulieu, R. et Gosselin, G.: Crise blastique d'une leucémie myéloïde chronique: Leucémie mégacaryoblastique? (en préparation).
4. Gunz, F.W.: The myeloproliferative disorders. *N. Z. Med. J.*, 57: 428, 1958.
5. Chan, B.W.B., Flemans, R.J. et Zbinden, G.: Acute leukemia with megacaryocytic predominance. *Cancer*, 28: 1343, 1974.
6. Glasser, R.M. et Walker, R.I.: Transitions among the myeloproliferative disorders. *An. Int. Med.*, 71: 285, 1969.
7. Anstey, L., Kemp, N.H., Stafford, J.L. et Tanner, R.K.: Leucocyte alkaline-phosphatase activity in polycythemia rubra vera. *Brit. J. Haematol.*, 9: 91, 1963.
8. Kemp, N.H., Stafford, J.L. et Tanner, R.K.: Chromosomes studies during early and terminal chronic myeloid leukemia. *Brit. Med. J.*, 1: 1010, 1964.
9. Levin, W.C., Houston, E.W. et Ritzman, S.E.: Polycythemia vera with Ph¹ chromosomes in two brothers. *Blood*, 30: 503, 1967.
10. Levin, W.C., Ritzman, S.E. et Houston, E.W.: Correspondence. *Blood*, 32: 181, 1968.
11. Woodliff, H.J.: Leukaemia cytogenetics, p. 53, Year Book Medical Publisher, Chicago, 1971.
12. Wintrobe, M.-M. et coll.: Clinical Hematology: Seventh edition. Lea and Febiger, 1974.
13. Williams, W.-J. et coll.: Hematology. McGraw-Hill Book Company, 1972.
14. Hardisty, R.-M. et coll.: Blood and its disorders. Blackwell Scientific Publications, 1974.
15. Maldonado, J.E., Pintado, T. et Pierre, R.-V.: Dysplastic platelets and circulating megakaryocytes in chronic myeloproliferative diseases. + The platelets: Ultrastructure and peroxidase reaction. *Blood*, 43: 797, 1974.
16. Naman, R., Cadotte, M., Gosselin, G. et Long, L.-A.: Crise blastique extramédullaire simulant un lymphome malin et duplication du Ph¹ dans la leucémie myéloïde chronique. *L'Union Méd. du Canada*, 101: 884, 1972.
17. Garfinkel, L.S. et Bennett, D.E.: Extramedullary myeloblastic transformation in chronic myelocytic leukemia simulating a coexistent malignant lymphoma. *Am. J. Clin. Pathol.*, 638, 1969.
18. Pascoe, H.R.: Tumors composed of immature granulocytes occurring in the breast in chronic granulocytic leukemia. *Cancer*, 25: 697, 1970.
19. Mitelman, F., Brandt, L. et Nilsson, P.G.: Cytogenetic evidence for splenic origin of blastic transformation in chronic myeloid leukemia. *Scand. J. Haematol.*, 13: 87, 1974.
20. Schwarzenberg, L., Mathe, G., Pouillart, P. et coll.: Hydroxyurea, leucophoresis and splenectomy in chronic myeloid leukaemia at the problastic phase. *Br. Med. J.*, 1: 700, 1973.
21. Stryckmans, P.A.: Current concepts in chronic myelogenous leukemia. *Seminar in Hematology*, 11: 101, 1974.

LE MIMÉTISME DE LA MALADIE CORONARIENNE³

Rafael CASTAN¹ et Vincent LAVOIE²

INTRODUCTION

L'angine de poitrine et l'infarctus myocardique sont des maladies avares de signes cliniques spécifiques. Une des rares descriptions de ces manifestations fut faite par S. Levine¹ sous le nom de « signe du poing fermé »; P.D. White² aurait décrit aussi deux nouvelles variantes que l'on pourrait appeler signe de la « main en griffe » et le signe du « spirale ». Ces deux auteurs, dans leurs descriptions, faisaient état de cette manifestation objective de la maladie coronarienne seulement au cours de l'attaque angineuse aiguë. Il est possible que, dû à cette dernière affirmation, le signe du poing fermé, de la main en griffe et du spirale ne se soit pas répandu et n'ait pas acquis une valeur importante parmi les manifestations de la coronaropathie; d'ailleurs, nous ne l'avons retrouvé chez aucun auteur français contemporain.

Nous avons étudié chez 147 patients ce que nous avons appelé le mimétisme de la maladie coronarienne. Il s'agit d'un geste fait avec une ou deux mains en trois mouvements différents possibles:

Poing fermé: ici le patient place un ou les deux poings fermés au 1/3 inférieur ou moyen de la région sternale, tout en l'appliquant ou non contre la paroi thoracique antérieure (Fig. 1a et 2).

En rateau: les doigts à moitié fléchis sur la main (ce qui rappelle la forme d'un rateau) le patient « gratte » le 1/3 inférieur ou moyen de la région sternale délimitant ainsi la zone douloureuse (Fig. 1b). Le signe dit « en spirale » ne fut pas observé dans notre série.

En étai: en appliquant les deux mains ouvertes de chaque côté de la région thoracique et sternale,

¹ Rafael Castan, C.S.P.Q., L.M.C.C., cardiologue dans le service de médecine de l'hôpital Jean-Talon. Ancien médecin attaché au service de cardiologie du professeur Jean Lenègre, Paris, France.

² Vincent Lavoie, C.S.P.Q., cardiologue dans le service de médecine de l'hôpital Jean-Talon.

³ Travail présenté à la réunion scientifique du bureau médical de l'hôpital Jean-Talon, le 2 décembre 1975.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au docteur Rafael Castan et au docteur Vincent Lavoie, Département de cardiologie de l'hôpital Jean-Talon, Montréal, Canada H2E 1S6.

le patient provoque une compression à cette région (Fig. 1c).

Fait intéressant, le mimétisme se retrouve autant en période d'attaque qu'en dehors des crises angineuses ou d'infarctus (Tableau IV).

MATÉRIEL

Du mois de septembre 1974 au mois de mai 1975, nous avons observé au service de cardiologie de l'hôpital Jean-Talon et à notre bureau privé cent quarante-sept (147) patients ayant une symptomatologie suggestive d'une maladie coronarienne. Parmi ceux-ci, quatre-vingt-seize (96) étaient des hommes et cinquante et un (51) des femmes. L'âge moyen était de 58.6 avec des extrêmes de 31 à 87 ans.

MÉTHODE

Lors du premier interrogatoire clinique, nous avons observé si le patient faisait le geste que nous avons appelé « mimétisme de la maladie coronarienne » ou si celui-ci était absent. Nous insistions aussi pour qu'il nous décrive la nature du malaise (douleur, brûlement, etc.), dont il se plaignait.

Chaque patient, présentant le mimétisme positif en période d'attaque angineuse ou d'infarctus myocardique aigu, fut de nouveau questionné, quelques jours après, et alors qu'il était devenu asymptomatique.

Aux patients atteints d'un infarctus myocardique ancien n'ayant présenté aucune crise d'angine de poitrine par la suite, nous avons demandé de nous évoquer ce qu'ils avaient ressenti lors de leur « crise cardiaque ».

Avec la permission des patients, lors du second interrogatoire clinique (en période asymptomatique), nous avons photographié et filmé (à leur insu) les gestes cliniques ou mimétisme de la maladie coronarienne dans certains cas choisis.

L'analyse statistique a consisté au calcul des intervalles de confiance pour certaines proportions.

RÉSULTATS

Nous avons étudié le mimétisme de la maladie coronarienne chez 147 patients. Dans 82.3%, nous

Fig. 1

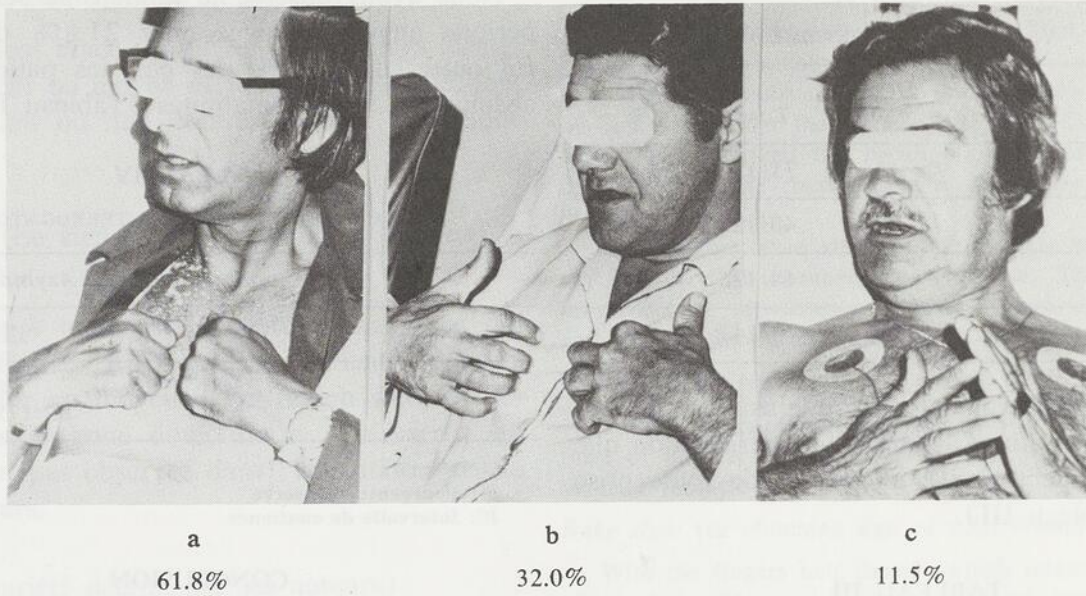
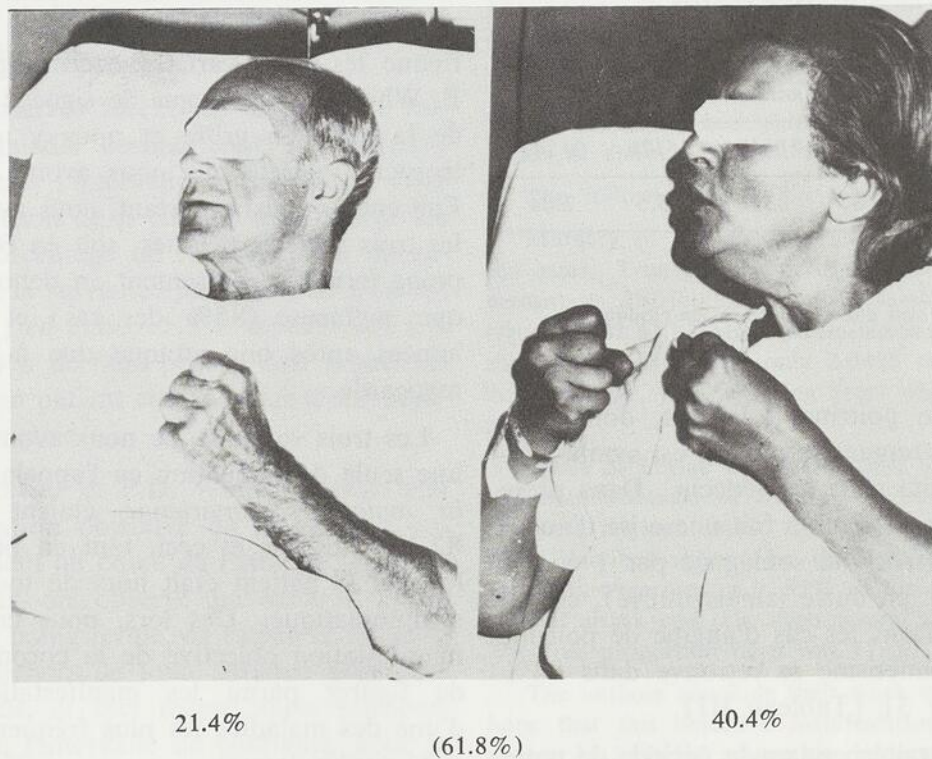


Fig. 2



avons rencontré l'un ou l'autre geste, isolé ou associé, considéré comme étant caractéristique de la maladie coronarienne. L'intervalle de confiance pour la véritable proportion de p ainsi estimé a été [76.1, 88.5] (Tableau 1). La répartition en pour-

TABLEAU I

NOMBRE DE PATIENTS AYANT EU
LE MIMÉTISME POSITIF

N	121/147
%	82.3%
IC	(76.1, 88.5)

N: Nombre
IC: Intervalle de confiance.

centage de la variété du mimétisme observée fut la suivante: *poing fermé*: 61.8%, *en rateau*: 32.0%, *en étau*: 11.5% des cas. Il y a eu seulement 2.04% de faux positifs, soit 3 patients et parmi ceux-ci, un patient était atteint d'une myocardiopathie obstructive (Tableau II).

La répartition en fonction du diagnostic chez les patients ayant eu le mimétisme positif fut la suivante (Tableau III):

1) Chez 12 patients ayant fait un infarctus myocardique ancien et restant asymptomatiques depuis la crise aiguë, dix d'entre eux présentaient le mimétisme positif, soit dans 83% des cas. Nous voulons

TABLEAU II
VARIÉTÉS DU MIMÉTISME

	Une main	Deux mains	Total	%
Poing fermé	26	49	75/126	61.8
En râteau	21	19	40/126	32.0
En étai	—	14	14/126	11.5
Faux positif	—	—	3/147	2.04

souligner particulièrement ce fait ainsi que les cas d'angor d'effort afin d'illustrer notre affirmation que le mimétisme se retrouve en dehors de toute crise d'angor (Tableau III).

TABLEAU III

RÉPARTITION EN FONCTION DU DIAGNOSTIC DE PATIENTS AYANT LE MIMÉTISME POSITIF

	Angor effort	Angor décubitus	Infarctus aigu	Infarctus ancien	Divers	Faux positifs
N	26/31	5/8	12/17	10/12	65/76	3/147
%	84.0	62.5	70.6	83.0	85.5	2.04

N: Nombre

%: Pourcentage observé

Divers: Patients ayant plus d'une manifestation clinique (angineuse) de la maladie coronarienne.

Dans l'angine de poitrine à l'effort, dont nous avons vu 31 cas, rarement le patient est symptomatique lors de la visite chez le médecin. Dans notre série, seulement une patiente a fait une crise d'angor en notre présence (très vite soulagée par 1 co. de Nitro qu'elle n'avait en outre jamais utilisé), ce qui représente 3.2%. Dans les cas d'angine de poitrine d'effort pure, le mimétisme se retrouve dans 84% soit 26 patients sur 31 (Tableau III).

2) Nous avons traité pendant la période de notre étude 17 patients ayant été frappés pour la première fois par un infarctus myocardique aigu et ceci sans aucun antécédent angineux. Parmi ceux-là, nous avons retrouvé le mimétisme dans 70.6% des cas, soit dans 12 cas sur 17 (Tableau III).

3) 8 cas d'angor pectoris de décubitus pur ont été examinés par nous; parmi ceux-là, 5 patients présentaient le mimétisme soit dans 62.5%. Les 76 cas restants étaient composés de patients ayant plus d'une manifestation (angineuse) de la maladie coronarienne soit: infarctus ancien et aigu et/ou angor d'effort et de décubitus. Chez 65 d'entre eux, le mimétisme était positif soit dans 85.5% des cas (Tableau III).

Nous avons observé le mimétisme seulement en période angineuse aiguë chez 21.8% de patients. En outre, dans 85% des cas, les patients étaient absolument asymptomatiques (Tableau IV).

TABLEAU IV

ÉTAT CLINIQUE LORS DES INTERROGATOIRES

	Symptomatique	Asymptomatique
N	32/147	125/147
%	21.8	85.0 IC (79.3, 90.8)

N: Nombre

%: Pourcentage observé

IC: Intervalle de confiance.

CONCLUSION

Nous avons étudié chez 147 patients atteints d'une symptomatologie suggestive d'une maladie coronarienne les deux variétés décrites par S. Levine et P. White sous les noms de signe du poing fermé et de la main en griffe et nous y avons ajouté une troisième variété que nous avons appelée en étai. Fait encore plus important, nous avons retrouvé que les trois variétés décrites, soit en étai, en rateau et poing fermé, se présentent en dehors de toute attaque angineuse (85% des cas) et même plusieurs années après une attaque due à un infarctus du myocarde.

Les trois variétés que nous avons englobées dans une seule dénomination en l'appelant *mimétisme de la maladie coronarienne* étaient présentes dans 82.3% des cas et ceci, tant en période aiguë que lorsque le patient était hors de toute manifestation symptomatique. Dès lors, nous croyons que cette manifestation objective de la coronaropathie mérite de figurer parmi les manifestations importantes d'une des maladies les plus fréquentes de notre société surdéveloppée.

Résumé

L'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde sont des maladies avares de signes cliniques. Une des rares descriptions de ces manifestations fut faite par S. Levine sous le nom de « signe du poing fermé »; P.D. White aurait aussi décrit deux nouvelles variantes que l'on pourrait appeler signe de la « main en griffe » et le signe du « spirale ».

Les auteurs ont étudié chez 147 patients ce qu'ils ont convenu d'appeler le mimétisme de la maladie coronarienne. Il s'agit d'un geste fait avec une ou deux mains, en trois mouvements différents possibles.

Poing fermé: (ou signe de S. Levine)

Ici le patient place un ou les deux poings fermés au $\frac{1}{3}$ inférieur ou moyen de la région sternale, tout en l'appliquant ou non contre la paroi thoracique antérieure.

En rateau: (ou signe de la main en griffe de P.D. White)

Les doigts à moitié fléchis sur la main (ce qui rappelle la forme d'un rateau) le patient « gratte » le $\frac{1}{3}$ inférieur ou moyen de la région sternale délimitant ainsi la zone douloureuse. La variété en spirale ne fut pas observée dans l'échantillon étudié par les auteurs.

En étai: (variété décrite par les auteurs)

En appliquant les deux mains ouvertes de chaque côté de la région thoracique et sternale, le patient provoque une compression à cette région.

Les résultats observés furent les suivants: le mimétisme de la maladie coronarienne fut retrouvé dans 82.3% de cas; l'intervalle de confiance pour la véritable proportion de p étant [76.1, 88.5]. La répartition en pourcentage de la variété du mimétisme observée fut la suivante: *poing fermé*: 61.8%; *en rateau*: 32.0%; *en étai*: 11.5% des cas. Il y a eu seulement 2.04% de faux positifs soit 3 patients et parmi ceux-ci, un patient était porteur d'une myocardiopathie obstructive.

Alors que S. Levine et P.D. White faisaient état de cette manifestation objective de la maladie coronarienne seulement au cours de l'attaque angineuse aiguë, les auteurs ont observé que les trois variétés décrites soit le poing fermé, en rateau et en étai, se présentent en dehors de toute attaque angineuse dans 85% des cas, et ceci même après plusieurs années de celle-ci; l'intervalle de confiance pour la véritable proportion de p étant [79.3, 90.8].

Les auteurs concluent leur travail en souhaitant que cette manifestation objective de la coronaropathie figure parmi les manifestations importantes d'une des maladies des plus fréquentes de notre société surdéveloppée.

Summary

Angina pectoris and myocardial infarct, are diseases known for their paucity of clinical specific signs. One of the rare descriptions of such a manifestation is that given by S. Levine under the name of "clenched-fist sign". P.D. White has described the peculiar curling or clutching of the fingers to the chest during an attack as characteristic of the angina.

The authors have studied 147 patients with regard to the "mimicry" of coronary heart disease. This refers to a movement or movements made with one or both hands and three different movements are possible.

Clenched-fist sign: (or the sign of S. Levine)

Patient places one or both fists over the lower or middle third of the sternum with, or without, pressing against the anterior thoracic wall.

Rake sign: (or clutching sign of P.D. White)

With the fingers half flexed (which resembles the form of a rake). The patient "scratches" the lower or middle portion of his sternum, thus outlining the painful area. The curling of the fingers was not seen by the authors in their cases.

The vice: (variant described by the authors)

While applying both palms over each side of the thoracic region or sternum, the patient compresses that area.

The following results were observed:

Mimicry in coronary disease was found in 82.3% of the cases. True proportion of p being (76.1, 88.5). The percentage distribution mimicry variants was as follows: *clenched-fist* 61.8%; *Rake-like* 32.0%; *Vice-like* 11.5% of the cases. There were only 2.04% of false positives, i.e. three patients, one suffering from obstructive myocardiopathy.

While S. Levine and P.D. White described these objective manifestations of coronary heart disease only during an acute anginal attack, the authors have noted that the three described variants i.e. the clenched-fist, the Rake and the Vice, were present in 85% of the cases unrelated to an anginal attack and this, even several years after an attack. The true proportion of p was (79.3, 90.8).

The authors conclude their work with an expression of hope that this objective manifestation of coronary heart disease be included among the important manifestations of one of the most frequent diseases of our overdeveloped consumer society.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hurst, J.W., Logue, R.B., Schlant, R.C. et Wenger, M.K.: *The Heart*, third edition, McGraw-Hill Book Co., 1966, 1974.
2. Reich, N.E. et Fremont, R.E.: "Chest Pain". Systematic differentiation and treatment. The MacMillan Company, 248, 1961.

LA TONOGRAPHIE AU TENSILON DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MYASTHÉNIE GRAVE

Dan BOGHEN, F.R.C.P.(C)¹ et Francine LETENDRE²

INTRODUCTION

Le diagnostic définitif de la myasthénie grave se base principalement sur la réversibilité des symptômes après injection d'une préparation anticholinestérasique, tel le tensilon (chlorure d'édrophonium). Il arrive toutefois que cette épreuve donne des résultats faussement négatifs ou d'interprétation difficile. Ceci est particulièrement vrai dans la myasthénie à forme oculaire pure qui peut se manifester par une ptose palpébrale discrète avec ou sans parésie des muscles extraoculaires. Dans de tels cas, l'emploi de la tonographie au tensilon pourrait s'avérer de grande utilité^{1, 2, 3}. Cette technique permet l'enregistrement de l'augmentation de la pression intraoculaire qui se rencontre chez le myasthénique après l'injection intraveineuse de tensilon.

L'étude présente a été entreprise dans le but de réévaluer l'utilité de la tonographie au tensilon dans la myasthénie grave.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'étude porte sur quatorze myasthéniques en phase active et vingt sujets-témoins. Seuls furent retenus comme myasthéniques les sujets chez qui le diagnostic de la maladie, basé sur les manifestations cliniques et un test au tensilon positif, ne comportait pas de doute. Le groupe des myasthéniques (Tableau I) se compose de six hommes et de huit femmes. Leur âge varie entre 14 et 73 ans avec une moyenne de 42 ans. Une atteinte oculaire était présente chez tous mais dans deux cas (8 et 9), il n'y avait pas de signes oculaires objectifs au moment de l'épreuve. Dans neuf cas, il y avait en plus une atteinte d'autres muscles bulbaires ou squelettiques. Toute médication antimyasthénique avait été cessée au moins 48 heures auparavant.

¹ Professeur adjoint (neurologie), Université de Montréal et service de neurologie, département de médecine, Hôtel-Dieu de Montréal.

² Etudiante à la faculté de médecine, Université de Montréal.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au docteur Dan Boghen, service de neurologie, Hôtel-Dieu, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal, Qué. H2W 1T8.

TABLEAU I

SUJETS MYASTHÉNIQUES

Patients	Manifestations		1 ^{er} œil*	2 ^e œil
	Oculaires	Non oculaires		
1. 70 M	Ptose		7.3 (G)	1.0
2. 23 M	Ptose		2.5	0
3. 14 F	Ptose	Dysphagie Dysarthrie Parésie des membres	3.4	0
4. 33 F	Parésie	Parésie des membres	2.4	0
5. 23 F	Ptose gauche	Dysphagie Parésie des membres	1.8	0
6. 26 F	Ptose	Dysphagie Parésie des membres	échec	1.2 (D)
7. 38 M	Parésie		6.0	6.2
8. 46 M	Ptose Parésie		1.3	1.2
9. 60 F	Ptose	Dysphagie Dysarthrie Parésie des membres	5.6	2.2
10. 35 F	Parésie	Parésie des membres	2.3	4.0
11. 73 M	Ptose	Parésie des membres	3.4	0
12. 21 M	Ptose Parésie		0	0
13. 58 F	Ptose Parésie	Dysphagie	2.0	0
14. 63 F	Ptose Parésie	Dysphagie Dysarthrie Parésie des membres	1.7	1.6

* Il s'agit de l'œil droit sauf chez les sujets 1 et 6.

Le groupe-témoin (Tableau II) comporte onze hommes et neuf femmes dont l'âge varie entre 20 et 69 ans avec une moyenne de 43 ans. Il est constitué de sujets hospitalisés dans le service de neurologie et de volontaires normaux. Une atteinte oculaire était présente chez cinq d'entre eux: cas 1 (blépharoptose congénitale), cas 2 (strabisme non paralytique), cas 3 (ophtalmoparésie thyroïdienne), cas 4 (dystrophie oculopharyngée) et cas 5 (paralysie diabétique du 6^e nerf crânien droit).

Une tonographie a été effectuée chez tous ces sujets. Un appareil ALCAN EDT-103 a été utilisé pour l'enregistrement. Lors de chaque examen, 1 cc (10 mg) de tensilon fut administré par voie intraveineuse à l'aide d'un mini-cath 25 relié à un soluté par un robinet à trois voies. Le tensilon était injecté après stabilisation du tracé, soit environ une minute après le début de l'enregistrement qui devait se continuer par la suite pour une durée totale de qua-

TABLEAU II
SUJETS TÉMOINS

Patients	Maladies	Augmentation de pression (mm de HG)	
		1 ^{er} œil	2 ^e œil
1. 61 M	Blépharoptose congénitale	0	0
2. 53 M	Strabisme non paralytique	0	0
3. 54 M	Ophthalmoparésie thyroïdienne	0	0
4. 69 F	Dystrophie oculo-pharyngée (ptose, mouvements oculaires normaux)	0.7	—
5. 58 F	Paralysie diabétique du VI droit et ptose familiale	0	0
6. 21 F	Kyste dermoïde du thymus	0	0
7. 23 M	Normal	0	0
8. 20 F	Normal	0	—
9. 40 F	Sclérose en plaques	1.6	—
10. 23 F	Normal	1.4	—
11. 41 M	Néoplasie rénale	0	—
12. 55 M	Normal	0	0
13. 59 F	Uréthrocèle	0.9	—
14. 68 M	Normal	0	—
15. 23 M	Normal	0	—
16. 35 M	Aphasie et hémiparésie droite fluctuante (vasculaire ?)	0.8	0.5
17. 58 F	Cachexie	0	—
18. 43 F	Cirrhose alcoolique	0	—
19. 25 M	Normal	0	—
20. 25 M	Normal	0	—

TABLEAU III

TONOGRAPHIE AU TENSILON CHEZ LES SUJETS MYASTHÉNIQUES

		Limites	Moyenne
Augmentation de pression (mm Hg)	1 ^{er} œil	1.3 à 7.3	3.2
	2 ^e œil	1.0 à 6.2	2.5
Temps de latence « T.E.M. » (sec.)	1 ^{er} œil	6 à 30	18
	2 ^e œil	11 à 21	14
Temps d'apparition de l'effet maximum « T.E.M. » (sec.)	1 ^{er} œil	5 à 54	18
	2 ^e œil	5 à 19	12

tre minutes environ. Chez les sujets myasthéniques, la tonographie a été faite dans les deux yeux à un intervalle d'environ cinq à dix minutes, alors que chez les témoins, elle a été faite dans un œil seulement chez certains et dans les deux yeux chez d'autres.

Avec le système d'enregistrement employé, la diminution graduelle de la pression intraoculaire rencontrée pendant la tonographie chez le sujet normal apparaît comme une courbe qui se dirige de la droite vers la gauche et du bas vers le haut (Fig. 1). Une baisse temporaire de la courbe, après l'injection de tensilon, témoigne d'une augmentation de la pression intraoculaire et caractérise un tracé positif (Fig. 2).

Pour chaque tracé positif, les mesures suivantes furent obtenues: 1° le degré d'augmentation de la pression intraoculaire calculée à partir d'une table

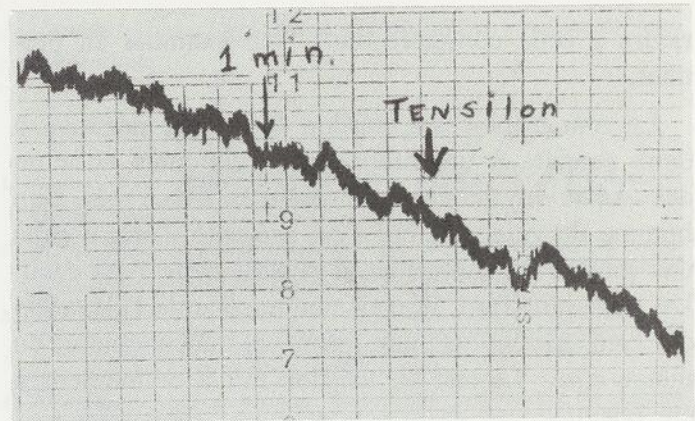


Fig. 1 — Tonographie négative. Le début de l'enregistrement est à droite. La pente ascendante du tracé correspond à la diminution graduelle et normale de la pression intraoculaire. L'injection de tensilon est sans effet. L'intervalle de temps entre deux lignes verticales est de 12.5 secondes.

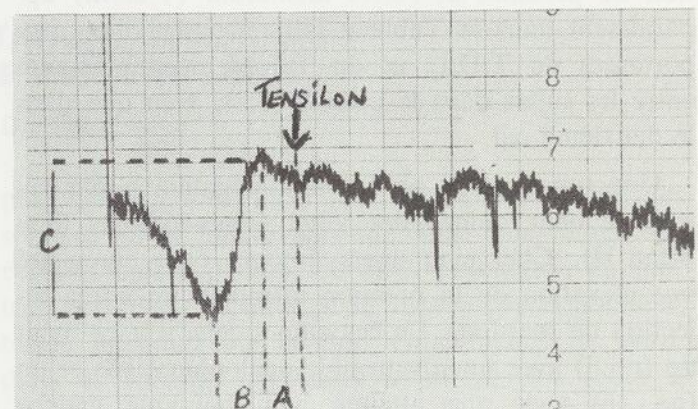


Fig. 2 — Tonographie positive. 12.5 secondes après l'injection intraveineuse de tensilon, on constate une baisse transitoire du tracé témoignant d'une augmentation passagère de la pression intra-oculaire. "A" correspond au temps de latence (T.D.L.) et "B" au temps d'effet maximum (T.E.M.). "C" représente une augmentation de pression de 5.6 mm Hg.

standard 4; 2° l'intervalle de temps entre le moment de l'injection du tensilon et le début de l'augmentation de la pression intraoculaire, *i.e.* temps de latence (T.D.L.); et 3° l'intervalle de temps entre le début de l'augmentation de pression et l'effet maximum (T.E.M.). La durée totale de l'examen des deux yeux a été d'environ vingt minutes et aucun effet nuisible ne fut noté.

RÉSULTATS

Une tonographie au tensilon positive a été obtenue chez treize des quatorze sujets myasthéniques. Une augmentation de pression dans l'œil examiné en premier a été retrouvée dans tous les cas positifs. Cette augmentation de pression (mm Hg) varie entre 1.3 et 7.3 avec une moyenne de 3.2. Dans le deuxième œil, l'augmentation de pression varie entre 1.0 et 6.2 avec une moyenne de 2.5 dans les sept cas où elle fut retrouvée. Dans six cas, aucune élévation de la pression n'a été notée dans le deuxième œil. Avec une exception (cas 10), l'élévation de la pression dans l'œil examiné en deuxième est infé-

rieure à celle constatée dans l'œil examiné en premier.

La tonographie au tensilon est restée négative à deux reprises à un intervalle de dix mois chez un des sujets myasthéniques (no 12). Il s'agit d'un homme de vingt ans qui s'est présenté d'abord avec une parésie du muscle droit supérieur de l'œil droit. Un mois plus tard, il avait une parésie de l'élévation de l'œil gauche et une ptose de la paupière du même côté. Le test au tensilon fait à ce moment a été positif.

Le temps qui s'est écoulé entre le moment de l'injection et le début de la réponse (T.D.L.), ainsi que l'intervalle de temps entre le début de l'élévation de pression et l'effet maximum (T.E.M.) apparaissent dans le Tableau III. Des variations importantes du T.D.L. et du T.E.M. sont présentes entre les sujets dans le premier aussi bien que dans le deuxième œil.

Une tonographie au tensilon négative a été retrouvée chez quinze des vingt sujets-témoins (Tableau II). Chez cinq sujets-témoins, on a enregistré une élévation de la pression intraoculaire après injection de tensilon. De ces cinq sujets, il y en avait un (no 4) avec une dystrophie oculopharyngée et un (no 16) avec une atteinte hémisphérique gauche vraisemblablement d'origine vasculaire. Trois autres étaient des volontaires normaux. Chez un des sujets (no 16), le test a été positif dans les deux yeux. Chez les quatre autres, le test n'a été pratiqué que dans un seul œil. L'augmentation de la pression intraoculaire (mm Hg) chez ces patients varie entre 0.5 et 1.6 avec une moyenne de 0.9. Le T.D.L. chez les sujets-témoins de 12 à 36 secondes avec une moyenne de 20 secondes et le T.E.M. de 8 à 22 secondes avec une moyenne de 16 secondes montrent des variations comparables à celles rencontrées chez les myasthéniques.

COMMENTAIRES

Ces résultats confirment que l'injection intraveineuse de tensilon chez le myasthénique s'accompagne d'une élévation de la pression intraoculaire. Dans nos cas, l'augmentation de la pression est moindre dans le deuxième œil que dans le premier œil. On explique ce fait ainsi que l'absence d'élévation de pression dans le deuxième œil chez six de nos cas par une persistance de l'effet du tensilon injecté lors de l'examen du premier œil. Une pression moindre dans le deuxième œil a aussi été rapportée par Wray² qui n'a toutefois pas des cas dans lesquels il y a absence de réponse dans cet œil. La tonographie au tensilon a été négative dans les deux

yeux chez un des sujets myasthéniques (no 12). La présence d'une tonographie au tensilon négative dans le premier œil chez trois des sujets myasthéniques rapportés par Glaser¹ confirme l'incidence de faux négatifs dans cette épreuve, même lorsque les effets d'une injection préalable de tensilon sont exclus.

Chez cinq (25%) des sujets-témoins, l'épreuve a été positive. La moyenne de l'élévation de pression intraoculaire chez ces cas est moindre que celle des myasthéniques, mais les valeurs individuelles des sujets des deux groupes chevauchent. Le T.D.L. et le T.E.M. sont aussi comparables chez les témoins et chez les myasthéniques. Il est donc évident que les études quantitatives, qu'elles intéressent l'amplitude de la réponse ou des mesures du temps de latence, ne permettent pas une distinction entre les sujets myasthéniques et les témoins.

Le nombre élevé de témoins positifs surprend si l'on se réfère à l'étude de Glaser² dans laquelle les dix témoins sont tous négatifs. D'autres études, toutefois, appuient la validité de nos résultats. Six des vingt-huit sujets-témoins de Wray² ont une tonographie positive. Dans deux autres cas, la présence de résultats positifs est attribuée à une manœuvre de Valsava effectuée au moment de la tonographie. L'auteur tente d'expliquer les résultats positifs chez trois cas par des perturbations pathophysiologiques propres à leur maladie respective. Aucune explication plausible ne peut toutefois être offerte pour les trois autres cas. Le nombre élevé de sujets ayant une atteinte orbitaire parmi les faux positifs de cette étude peut s'expliquer par le choix des témoins.

À la lumière de ces résultats, une tonographie au tensilon positive ne semble pas être d'une grande utilité dans le diagnostic de la myasthénie. Une tonographie au tensilon négative, d'autre part, pourrait avoir plus de valeur car, même si elle n'exclut pas complètement la myasthénie, elle indique que sa présence est improbable.

Résumé

Afin de déterminer la valeur de la tonographie au tensilon dans le diagnostic de la myasthénie grave, quatorze myasthéniques prouvés et vingt sujets-témoins ont été étudiés avec cette technique. L'épreuve a été positive chez treize des myasthéniques et négative chez le quatorzième. Des faux positifs ont été trouvés chez cinq sujets témoins.

Un résultat positif ne permet donc pas d'affirmer la présence de myasthénie. Un résultat négatif, d'autre part, rend la présence de myasthénie improbable sans toutefois l'exclure complètement.

Summary

The importance of tension tonography as a diagnostic tool was studied in 14 proven myasthenics and 20 controls. The test was positive in 13 of the myasthenics and negative in the fourteenth. Five (25%) of control subjects were also positive.

It appears therefore that a positive test is of little value. A negative response on the other hand suggests that myasthenia is not present but does not rule it out completely.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier mademoiselle Gisèle Prévost pour son aide dans la réalisation des tracés et les membres

du service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu pour toute leur collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

1. Glaser, J.S., Miller, G.R. et Gass, J.D.M.: The edrophonium tonogram test in myasthenia gravis. *Arch. Ophthalmol.*, **76**: 368-373, 1966.
2. Wray, S.H. et Pavan-Langston, D.: A reevaluation of edrophonium chloride (Tensilon) tonography in the diagnosis of myasthenia gravis. *Neurology*, **21**: 586-594, 1971.
3. Campbell, M.J., Simpson, E., Crombie, A.L. et Walton, J.N.: Ocular myasthenia: evaluation of Tensilon tonography and electronystagmography as diagnostic tests. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **33**: 639-646, 1970.
4. Etienne, R.: Les glaucomes. Etalonnage des valeurs Po d'après J.S. Friedenwald, 1955, p. 159, Imprimerie HM, 1969.

LES GRANDES CONTESTATIONS JURIDIQUES DE L'ANTIPSYCHIATRIE AUX ÉTATS-UNIS

F. GRUNBERG, M.D., F.R.C.P.(C)¹

L'antipsychiatrie est un mouvement contestataire contre le pouvoir des psychiatres et la psychiatrisation de la société qui se manifeste depuis plusieurs années sur la scène internationale.

C'est un mouvement sans idéologie très précise, s'identifiant quelquefois dans ses positions les plus extrêmes à un gauchisme d'inspiration « marcusienne », à un existentialisme d'inspiration « sartrienne », mais aussi à un individualisme anticollectiviste trouvant ses racines dans l'extrême droite du spectre politique.

L'antipsychiatrie est un fait qui ne peut être ignoré, non seulement par les psychiatres, mais aussi par les autres médecins, car comme l'a récemment démontré Gilbert Blain¹, l'assaut s'est maintenant étendu avec Ivan Illich contre le pouvoir médical et la médicalisation de la société.

Toutefois, à l'exception des États-Unis, l'antipsychiatrie ne s'est pas encore manifestée sur un plan véritablement politique et juridique. Certes au Canada et dans la plupart des pays européens occidentaux, l'Université et une certaine presse informée en sont conscientes, mais les services de la santé mentale et l'exercice de la psychiatrie en ont été très peu affectés. En fait, les contestations de l'antipsychiatrie n'ont pas dépassé de beaucoup le plan du débat philosophique et de la rhétorique.

Par contre aux États-Unis, surtout depuis 1970, l'antipsychiatrie se manifeste vigoureusement sur le

plan politique et juridique. En conséquence, les services de la Santé Mentale ainsi que, dans une certaine mesure, l'exercice de la psychiatrie en sont très éprouvés. D'ailleurs le mot « psychopolitic », terme introduit par Milton Greenblatt² est entré dans le vocabulaire psychiatrique et de nos jours il tient la sellette, tant dans les réunions de psychiatres que dans les revues psychiatriques américaines.

En fait, un bon nombre de psychiatres administrateurs en charge de grands services psychiatriques au Massachussets, à New York, ainsi que dans plusieurs autres États ont dû abandonner leur poste au milieu de grandes controverses publiques où le pouvoir des psychiatres au sein de ces services était en cause.

Même l'exercice de la psychiatrie privée n'a pas échappé à l'influence de l'antipsychiatrie, ainsi qu'en témoigne la loi Vasconcello en Californie, adoptée l'an dernier par la Législature et signée par le Gouverneur de l'État, réglementant l'administration des électrochocs même pour des malades consentants en traitement psychiatrique privé.

Cette loi, qui est entrée en vigueur en janvier 1975, limite l'administration des électrochocs à un traitement de dernier recours et ne l'autorise qu'après une révision par un comité de psychiatres, dont deux des membres doivent être nommés par le Directeur régional de la Santé Mentale pour le comté.

John Vasconcello, député à l'Assemblée Législative californienne et auteur de la loi, admet avoir été influencé par Thomas Szasz et R.D. Laing. Lorsqu'au printemps dernier, il indique qu'il est prêt à modifier sa législation en exemptant les ma-

¹ Associate Professor of Psychiatry, Albany Medical College of Union University, Albany, New York.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur F. Grunberg, 72 Cambridge Drive, Glenmont, N.Y. 12077, U.S.A.

lades consentants et volontaires de l'application de la loi, un groupe antipsychiatrique, « The Network Against Psychiatric Assault » s'oppose vigoureusement à tout relâchement de la loi, proposant même de l'étendre à la chimiothérapie³.

Tel est le climat actuel de l'exercice de la psychiatrie aux États-Unis. D'ailleurs ce climat contestataire ne se limite pas seulement à la psychiatrie, mais il s'étend au reste de la pratique médicale, où les litiges contre les médecins et les chirurgiens prennent des proportions critiques (ce qu'on appelle « the malpractice crisis ») qui causent les premières grèves par des médecins et chirurgiens dans l'histoire de la médecine américaine.

LA DOCTRINE DU "RIGHT TO TREATMENT"

Dans cet article, je me limiterai à examiner les contestations récentes contre les services psychiatriques publics ainsi que les administrateurs et les psychiatres travaillant dans ces services, se traduisant par des interventions judiciaires sous une doctrine juridique récente du « Right to Treatment ».

La doctrine du « Right to Treatment » est énoncée en 1960 par un médecin juriste, Martin Birnbaum^{4,5} dans le contexte du Droit de l'Homme et du Citoyen pour les malades mentaux détenus involontairement dans les établissements psychiatriques. Martin Birnbaum met essentiellement l'accent sur le fait que beaucoup de malades mentaux internés ont perdu leur liberté de citoyen et sont tout simplement pris en charge par les établissements psychiatriques publics, sans recevoir en échange les traitements nécessaires pour guérir ou améliorer les conditions pathologiques qui ont causé en premier lieu leur internement.

À cet effet Martin Birnbaum fait appel, dès 1960, sans trop de succès hélas, aux organisations de psychiatres telles que l'American Psychiatric Association pour formuler des normes de traitement applicables aux établissements psychiatriques publics et privés qui reçoivent des malades internés.

Il faut attendre jusqu'en 1967 pour que le premier recours devant les Tribunaux mette à l'épreuve la doctrine du « Right to Treatment » dans le litige Rouse vs Cameron.

L'AFFAIRE ROUSE VS CAMERON

Clarence Rouse, un jeune homme de 18 ans, se fait arrêter en 1962 à Washington D.C. pour port d'arme sans permis (délit puni d'une peine maximale d'un an de prison). Lors de son procès, son avocat obtient l'acquiescement sur la base d'une exper-

tise psychiatrique établissant que le délit est le résultat d'un trouble de la personnalité (passive aggressive personality). En conséquence, Clarence Rouse est absous de toute responsabilité pénale sur la base que son comportement délictueux est le produit d'une maladie mentale selon les règles de Durham.*

Au bout de quatre ans Rouse, toujours interné à Ste-Élisabeth, essaie d'obtenir sa libération par requête d'*habeas corpus*. Ses avocats plaident que le détenu ne reçoit aucun traitement psychiatrique valable dans cet établissement pour justifier son internement.

Le juge David Bazelon en Cour d'appel fédérale, où le cas de Rouse a été référé, émet la notion que les traitements psychiatriques et médicaux sont un droit acquis pour tout malade interné dans un établissement psychiatrique pour cause de maladie mentale.

« A person hospitalized in a public hospital for a mental illness shall during his hospitalization be entitled to medical and psychiatric care and treatment. »

Donc la prise en charge pure et simple du malade mental interné dans un établissement psychiatrique sans traitement valable est pour la première fois mis en cause en jurisprudence américaine.* C'est ainsi pour la première fois que les Tribunaux sont appelés à définir les normes de traitement psychiatrique. Les organisations psychiatriques commencent à reconnaître l'importance du « Right to Treatment » et les réactions sont d'ailleurs mixtes.

Stanley Yolles, alors directeur du National Institute of Mental Health, est en faveur de cette décision juridique.

« It is society's responsibility to provide for adequate treatment. It is the psychiatrist's responsibility to treat adequately in the light of present knowledge. It is the court's responsibility under due process of law to protect the liberties of persons involuntarily detained and to rule on practice for the individual at hand. »⁷

Par contre l'American Psychiatric Association émet de graves réserves à l'égard de ces interventions juridiques et à l'idée que les Tribunaux sont appelés à établir des normes thérapeutiques.

* Selon les règles de Durham émises en 1958 par le juge D. Bazelon en Cour Fédérale à Washington, D.C., il suffit pour la défense de prouver que le comportement délictueux est le produit d'une maladie mentale pour absoudre l'accusé de toute responsabilité pénale.

En leur temps les Règles de Durham étaient considérées, tant dans les milieux juridiques que psychiatriques américains, comme un grand pas en avant sur les règles de McNaghten, considérées alors comme trop étroites dans leur définition légale de la maladie mentale.

Aujourd'hui, aussi bien les psychiatres que les juristes, y compris le juge Bazelon, expriment leur désenchantement des règles de Durham, sujettes à trop d'abus et d'équivoques en psychiatrie légale.

* Il est à noter cependant que Rouse n'a pas obtenu en fin de compte sa libération sur la base du "Right to Treatment" mais sur une technicalité invalidant la procédure de son internement initial.

« The definition of treatment and the appraisal of the adequacy are matters of medical determination... every patient is entitled to treatment to the extent that facilities and personnel are available. »⁸

Jusqu'ici on ne peut vraiment pas parler d'anti-psychiatrie. Martin Birnbaum n'est certainement pas antipsychiatre. Il essaie tout simplement d'éliminer le quiproquo, où la prise en charge pure et simple du malade interné par l'hôpital, équivaut *ipso facto* à un traitement psychiatrique, et c'est aux psychiatres qu'il s'adresse pour l'aider dans sa tâche.

En 1970 la doctrine du « Right to Treatment », qui jusqu'alors ne s'était attaquée qu'aux problèmes des malades psychiatriques internés pour comportement délictuel, prend une tournure toute nouvelle en direction de l'élimination des abus dans les établissements psychiatriques publics et la réforme des services de la Santé Mentale.

L'AFFAIRE WYATT VS STICKNEY

La première confrontation a lieu dans l'Alabama avec l'affaire « Wyatt vs Stickney ».

En septembre 1970, le département de la Santé mentale de l'État doit faire face à une réduction de son budget en licenciant des employés travaillant dans les établissements pour malades psychiatriques et arriérés mentaux de l'Alabama.

Un groupe de psychologues et de travailleurs sociaux au Bryce State Hospital, un des hôpitaux psychiatriques de l'État affecté par les licenciements, intente un litige en Cour de district fédéral contre W. Stickney, le psychiatre-directeur du département de la Santé mentale de l'Alabama. La partie civile plaide que le licenciement des employés porte préjudice à tous les malades hospitalisés à Bryce en réduisant la quantité et la qualité des interventions thérapeutiques dans cet établissement qui déjà laisse beaucoup à désirer. Le procès, présidé par le juge fédéral Frank Johnson, dure deux ans et il s'étend à tous les établissements psychiatriques de l'État sous la doctrine du « Right to Treatment ». Nous voyons donc pour la première fois tout un système de services psychiatriques publics d'un État traduit devant les tribunaux.

Après que de nombreux experts (dont un grand nombre sont psychiatres) eurent témoigné aussi bien pour la défense que pour la partie civile, la Cour fédérale rendit un jugement en avril 1972 en faveur de la partie civile. Le juge Frank Johnson ordonne aux fonctionnaires du département de la Santé mentale de l'Alabama de mettre sur pied toute une série de mesures dans les établissements psychiatriques de

l'État. Ces mesures, 35 pour les malades mentaux et 49 pour les arriérés mentaux, sont très précises. Par exemple, les 250 malades psychiatriques doivent dépendre d'un personnel de 207 employés, y compris deux psychiatres, quatre médecins licenciés, quatre psychologues, douze infirmiers RN, sept travailleurs sociaux. Dans cette ordonnance judiciaire les modalités de traitement, tel que l'électrochoc, sont aussi réglementées en détail et il est intéressant de noter qu'en 1975 quatre médecins du Bryce State Hospital sont cités pour mépris de cour pour ne s'y être pas conformés¹⁰.

Quoique dans l'affaire Wyatt, le juge Frank Johnson réaffirme la doctrine du « Right to Treatment » :

« To deprive any citizen of his or her liberty upon the altruistic theory that the confinement is for humane and therapeutic reasons and then fail to provide adequate treatment violates the very fundamentals of due process, »

il est évident que son ordonnance ne se limite pas qu'aux malades internés et s'adresse à tout un système de services psychiatriques gérés par l'État.

Les répercussions de ce jugement ne se font pas attendre. Sur la scène nationale à partir de 1972 on assiste à une véritable épidémie de poursuites judiciaires sur la base du « Right to Treatment » contre les départements de la Santé mentale de presque tous les États, y compris le gouvernement fédéral responsable de l'hôpital psychiatrique Ste-Élisabeth à Washington, D.C.

Tous ces recours en justice sont bien orchestrés par des groupements d'avocats contestataires basés à Washington, tels que le « Center for Law and Social Policy » et « The Mental Health Law Project », soutenus par des organisations professionnelles telles que l'American Association of Mental Deficiency, l'American Orthopsychiatric Association, l'American Psychological Association, organisations qui depuis quelques années se sont élevées entre autres contre « l'impérialisme des psychiatres » dans le domaine de la santé mentale. À cette effet, il est à noter dans le décret du juge Frank Johnson dans l'affaire Wyatt qu'une clause spéciale s'adresse très spécifiquement à ce problème :

« Qualified mental health professionals trained in particular disciplines may in appropriate situations perform services or functions traditionally performed by members of other disciplines. » (8 at 383 standard 24)

Il est donc incontestable qu'à partir de 1972, la doctrine du « Right to Treatment » est perçue comme un instrument de réforme du système traditionnel des services publics de la santé mentale

dominé jusqu'alors, il faut bien le dire, par des psychiatres ¹¹.

L'AFFAIRE DONALDSON VS O'CONNOR

L'assaut contre le pouvoir des psychiatres s'affirme alors d'une manière plus précise dans l'affaire Donaldson vs O'Connor ¹², où la doctrine du « Right to Treatment » est aussi invoquée. Cependant dans cette affaire la conduite des médecins en tant qu'individus, et non simplement en tant que fonctionnaires de l'État, est directement mise en cause.

La partie civile, Kenneth Donaldson, est interné à la demande de ses parents à l'hôpital psychiatrique de Chattahoochee en Floride avec le diagnostic de « schizophrénie paranoïde ». Donaldson reste interné dans cet établissement pendant quinze ans jusqu'à ce que le surintendant de l'hôpital, le docteur J.B. O'Connor, prenne sa retraite le 1^{er} février 1971.

Kenneth Donaldson réussit alors à obtenir son congé et il intente le 24 février 1971 une action en dommages et intérêts devant la Cour de district fédérale contre l'ex-surintendant de l'hôpital, le docteur J.B. O'Connor et contre son médecin traitant jusqu'en 1967, le docteur John Gumanis. Donaldson revendique des dommages et intérêts en se basant sur le fait que pendant son incarcération, il n'a jamais reçu de traitements adéquats et que son comportement n'a jamais présenté un danger à sa personne ou à la société.

Le procès révèle les faits suivants :

1) Donaldson n'a pas le droit de sortir du pavillon où il est détenu. Le docteur Gumanis, responsable de cette interdiction, n'offre aucune explication valable lors de son témoignage en cour.

2) Donaldson témoigne que l'« occupational therapy » lui est interdite parce que ses médecins ne voulaient pas qu'il apprenne à taper à la machine, ce qui lui aurait permis de préparer des requêtes d'*habeas corpus* dactylographiées. Le docteur Gumanis n'offre aucune explication valable à cette interdiction.

3) Donaldson témoigne qu'il n'a jamais pu discuter sérieusement de son cas avec ses médecins. Pendant dix-huit mois, lorsque le docteur O'Connor était son médecin traitant, Donaldson ne lui a parlé que six fois pendant une durée totale d'une heure. Quant au docteur Gumanis, Donaldson ne lui a parlé que pendant une durée totale de deux heures en huit ans et demi, soit quatorze minutes par année.

4) Dans une observation inscrite dans le dossier du malade, en date du 25 mars 1957, le docteur

Gumanis constate que la maladie de Donaldson « apparaît » être en rémission. Toutefois il affirme lors de son témoignage qu'il n'a pas autorisé la sortie de son malade, parce qu'il voulait le garder sous observation pendant une plus longue durée.

5) Le procès révèle que le docteur O'Connor aussi bien que le docteur Gumanis bloquent tous les efforts d'une organisation « Helping Hands » s'occupant des malades psychiatriques de la communauté, ainsi que ceux d'un ami de Donaldson, Mr. John Lembeke, qui s'étaient offerts à le prendre en charge au sein de la communauté.

6) Tous les experts qui témoignent au procès sont d'accord que Donaldson n'a jamais montré de signes de « violence », d'« agressivité » ou de « belligérance ». Le docteur Gumanis lui-même reconnaît que Donaldson n'a jamais montré un comportement « dangereux » pendant son hospitalisation, mais il se refuse à prédire son comportement dans la communauté.

7) La seule défense que ces médecins offrent à la Cour consiste à affirmer qu'ils ont fait de leur mieux en considérant les ressources limitées de l'hôpital psychiatrique.

Donaldson réfute cette défense en faisant remarquer qu'à partir d'avril 1967 sous un nouveau médecin traitant, le docteur Israel Hanenson, son régime s'est beaucoup libéralisé. En effet, le docteur Hanenson lui accorda le droit de sortir de son pavillon, l'autorisa à participer au programme d'« occupational therapy » et recommanda d'ailleurs sa sortie, recommandation qui est rejetée par le surintendant, le docteur J.B. O'Connor.

Le jury n'est pas convaincu par la défense et la Cour passe un jugement en faveur de la partie civile, condamnant le docteur Gumanis et le docteur O'Connor à payer à Donaldson une somme de \$38,500 en dommages et intérêts, dont \$28,500 pour préjudices subis (compensatory damages) et \$10,000 en tant que sanction (punitive damages) contre les médecins.

À la suite des affaires « Wyatt » et « Donaldson » l'American Psychiatric Association prend conscience de toute l'importance de ces contestations juridiques et met sur pied un organisme spécial « The Commission on Judicial Action » sous la présidence d'Alan A. Stone, psychiatre et juriste à Harvard.

Derechef l'American Psychiatric Association prend position vis-à-vis du « Right to Treatment », position inconstante à mon avis, causée peut-être par un certain désarroi. En effet, les psychiatres et la psychiatrie ont bien mauvaise presse aux États-Unis.

D'une part dans les litiges du type « Wyatt » l'American Psychiatric Association soutient sans réserve les jugements dirigés contre les bureaucrates de la santé mentale et les législatures. D'ailleurs l'American Psychiatric Association se joint en 1974 à la partie civile dans un litige affectant l'hôpital psychiatrique Ste-Élisabeth à Washington D.C.

D'autre part avec « Donaldson » c'est un tout autre son de cloche et l'American Psychiatric Association se range du côté de la défense, la responsabilité des médecins (qui tout le long de l'internement du malade avaient le pouvoir cependant de lui rendre sa liberté) ne devant pas être mise en cause. Ces médecins qui font de leur mieux dans l'univers concentrationnaire de l'hôpital psychiatrique sont autant les victimes du système que le malade lui-même, telle est la logique de l'American Psychiatric Association et de son porte-parole Alan A. Stone^{14, 15}, qui rappelle quelque peu la logique de la défense dans les procès de Nuremberg.

DISCUSSION

Il serait intéressant maintenant d'analyser les influences qui forment la toile de fond de ce tableau de contestations juridiques de l'antipsychiatrie aux États-Unis.

Le mouvement d'émancipation des noirs des années 50 et 60 et les techniques légales qui y ont été employées inspirent les jeunes avocats contestataires qui cherchent à émanciper les malades mentaux de l'oppression de la psychiatrie. Bruce Ennis¹⁶, antipsychiatre notoire qui plaide la cause de Donaldson, en est un exemple.

C'est en effet le fameux jugement de la Cour Suprême des États-Unis dans « Brown vs Board of Education » qui met fin à la ségrégation raciale *de jure* dans les écoles publiques de la nation et met en branle le « Civil Right Movement ». Le recours aux Tribunaux Fédéraux est en effet l'arme de choix du mouvement, recours qui demeure encore à ce jour, tel que la crise scolaire à Boston le prouve.

Sur ce point il est intéressant de noter que les avocats du « Civil Right Division » du département Fédéral de la Justice, bureau qui a été spécialement créé pour exécuter les décisions légales contre la ségrégation et la discrimination raciale, participe en tant qu'*amicus curiae* aux procès du type Wyatt du côté de la partie civile, contre les bureaucrates de la santé mentale des États.

Le mouvement de protection du consommateur de Ralph Nader avec son « Center for Study of Responsive Law » sert aussi de modèle à des grou-

pements d'avocats contestataires tels que le « Mental Health Law Project ».

D'ailleurs Ralph Nader, tout en ne soulevant pas de litiges, s'intéresse aux services de la santé mentale. Deux de ses disciples (Nader Raiders), F.D. Chu et S. Trotter^{17, 18} s'attaquent vigoureusement aux « Community Mental Health Centers », pierre angulaire de la psychiatrie communautaire aux États-Unis, mettant en cause le pouvoir des psychiatres et d'autres professionnels de la santé mentale.

Thomas Szasz¹⁹, l'iconoclaste de la psychiatrie américaine, donne dans une grande mesure la base idéologique de contestation contre l'abus de pouvoir des psychiatres. Les thèses de Szasz ont été résumées dans L'Union Médicale du Canada par Henri F. Ellenberger qui « retrouve cette tendance américaine à pousser jusqu'à ses extrêmes limites la défense de la liberté et des droits du citoyen »²⁰.

Il est à noter cependant que Thomas Szasz ne s'intéresse pas à améliorer le sort des malades mentaux à travers des litiges puisqu'il ne croit pas à la maladie mentale. Il ne s'intéresse qu'à leur liberté et montre en effet peu d'enthousiasme pour la doctrine du « Right to Treatment ».

La panpsychiatrie américaine, pour employer l'expression d'Henri Ey, qui se croit capable de résoudre tous les problèmes humains et sociaux, alimente à mon avis les réactions antipsychiatriques et contestataires courantes.

Nulle part la psychiatrie n'a autant promis et nulle part n'a-t-elle aussi peu tenu ses promesses qu'aux États-Unis.

En conclusion, quel est le bilan actuel de ces contestations juridiques de l'antipsychiatrie qui se manifestent depuis cinq ans aux États-Unis ?

Sur le plan juridique, les jugements de « Wyatt » et « Donaldson » sont maintenus en Cour d'appel de Circuit fédéral.

La Cour Suprême des États-Unis rend en juin 1975 un jugement unanime²² soutenant la partie civile dans l'affaire « Donaldson ». Toutefois il faut retenir que ce jugement est bien plus circonspect que les jugements de la Cour de district et de la Cour d'appel de Circuit.

Tout d'abord, la Cour Suprême refuse d'accorder aux jugements l'autorité du précédent qui aurait fait du « Right to Treatment » un « droit constitutionnel », ce qu'avaient espéré les avocats contestataires. De plus la Cour Suprême renvoie à la Cour d'appel pour réexamen la décision de cette dernière, rendant les médecins personnellement responsables

des dommages et intérêts payables à Donaldson. Pour certains, la victoire de « Donaldson » pourrait apparaître comme une victoire à la Pyrrhus.

Sur le plan des services de la santé mentale, l'exécution des jugements du type Wyatt piétine en Alabama comme ailleurs. Par exemple deux ans après le jugement du juge Frank Johnson, deux établissements psychiatriques qui doivent employer cinquante-deux médecins licenciés pour se conformer aux termes du jugement n'en ont que treize. Un autre établissement pour arriérés mentaux en Alabama n'emploie que trois médecins dont l'âge moyen est de 66 ans, le plus âgé ayant atteint 78 ans, l'un deux souffrant de cataracte et deux ayant subi des accidents cérébro-vasculaires²¹.

Quant aux psychiatres, surtout ceux qui continuent à travailler en milieu hospitalier, ils se sentent particulièrement harassés par les avocats et par les consommateurs contestataires. Il faut reconnaître que les Américains ont un certain goût pour les chasses aux sorcières et le manichéisme. Il leur faut, hélas, de temps en temps des boucs émissaires pour atténuer quelque peu la complexité et l'incertitude des solutions à leurs problèmes sociaux et humains.

Quant aux malades mentaux, il faut reconnaître que les psychiatres aux États-Unis sont aujourd'hui beaucoup plus conscients de la sauvegarde de leur autonomie et de leurs droits en tant qu'homme et citoyen. Toutefois le revers de la médaille, et c'est peut-être l'effet le plus funeste de ces contestations contre le pouvoir des psychiatres, est l'abandon et quelquefois la « criminalisation » des malades mentaux les plus atteints, justement ceux dont la maladie mentale leur a ôté la « liberté » de se soumettre volontairement à l'hospitalisation et aux traitements psychiatriques.

Il est évident que ce chapitre des contestations juridiques de l'antipsychiatrie aux États-Unis n'est pas encore clos ; peut-être même s'étendront-elles ailleurs. Il faut espérer cependant que l'utopie, la démagogie et les solutions faciles s'estomperont avec le temps et qu'il en résultera une psychiatrie plus efficace et surtout plus humaine.

Résumé

Cet article passe en revue des litiges récents aux États-Unis dirigés contre les services publics de la santé mentale et les pouvoirs des psychiatres basés sur la doctrine juridique du « Right to Treatment ».

Cette doctrine émet la notion que la prise en charge pure et simple du malade interné dans un

établissement psychiatrique sans lui offrir un traitement adéquat n'a pas de justification légale.

Trois grandes affaires judiciaires qui mettent à l'épreuve cette doctrine sont revues : celles de Rouse vs Cameron, de Wyatt vs Stickney et de Donaldson vs O'Connor.

L'article analyse ensuite les facteurs qui ont influencé ces contestations juridiques contre le pouvoir des psychiatres, tels que le mouvement d'émancipation des noirs, le mouvement de protection du consommateur de Ralph Nader, Thomas Szasz et une réaction contre la panpsychiatrie américaine qui a beaucoup promis et qui a très peu tenu ses promesses.

L'auteur conclut cet article en faisant le bilan de ces contestations antipsychiatriques, bilan plutôt décevant sur le plan de l'amélioration des services publics de la santé mentale et du bien-être des malades psychiatriques aux États-Unis.

Summary

This paper reviews recent "Right to Treatment" litigations in the United States directed against public Mental Health services and the power of psychiatrists.

The "Right to Treatment" doctrine challenges the legality of involuntary commitment of mental patients in psychiatric institutions when adequate treatment is not available.

Three "Right to Treatment" law suits are examined: Rouse vs Cameron, Wyatt vs Stickney and Donaldson vs O'Connor.

This paper analyses the factors which have influenced the present wave of legal activism challenging the power of psychiatrists, such as the Civil Right Movement, the Consumer Protection Movement of Ralph Nader, Thomas Szasz and the reaction against the overextension of American psychiatry which has promised so much and kept so few of its promises.

The author concludes this paper by evaluating the rather disappointing results of the present wave of anti-psychiatric legal activism which has neither improved public mental health services nor enhanced the welfare of mental patients in the United States.

BIBLIOGRAPHIE

1. Blain, Gilbert: Ivan Illich et le Rapport Castonguay. Deux visions de la santé et de la médecine. *Union Méd. Canada*, 104: 11-1690, 1975.
2. Greenblatt, Milton: Psychopolitics. *Amer. J. Psychiatry*, 131: 11-1197, 1974.
3. *New York Times*, 6 avril 1975.
4. Birnbaum, M.: The Right to Treatment. *A.B.A.J.*, 46: 499, 1960.
5. — : Some Comments on "The Right to Treatment". *Arch. of Gen. Psych.*, 13: 34, 1965.
6. DC Code Ann., 21-562, 1967.
7. Yolles, S.: "The Right to Treatment". *Psychiat. Dig.*, 28: 7-13, 1967.
8. American Psychiatric Association: Official Actions. *Amer. J. Psychiatry*, 123: 1458, 1967.
9. 325 F Supp. 781 (MD Ala 1971).
10. *Psychiatric News*, X: 7: 2 avril 1975.
11. Grunberg, F.: Reform of the Mental Health System through Court Litigations — An American Experiment. *Communica-*

- tion au Congrès annuel de l'Association des Psychiatres du Canada, Ottawa, septembre 1974.
12. Donaldson vs O'Connor, 493 F, 2d 507, 520 (5th Circ 1974).
 13. O'Connor vs Donaldson, 43 USLW 4929, 1975.
 14. Stone, Alan: "The Right to Treatment and the Psychiatric Establishment". *Psych. Annals*, 4: 9-21, 1974.
 15. — : "The Right to Treatment". *Amer. J. Psychiatry*, 132: 11-1125, 1975.
 16. Ennis, Bruce: *Prisoner of Psychiatry*. New York Harcourt, 1973.

17. Chu, F.D. et Trotter, S.: *The Madness Establishment*. New York, Grossman, 1974.
18. Chu, F.D.: The Nader Report: One Author's Perspective. *Amer. J. Psychiatry*, 131: 7-775, 1974.
19. Szasz, T.: Mind Tapping: Psychiatric Subversion of Constitutional Rights. *Amer. J. Psychiatry*, 119: 323-327, 1962.
20. Ellenberger, H.F.: Les courants de la pensée antipsychiatrique. *Union Méd. du Canada*, 102: 11-2315, 1973.
21. Freedman, Alfred H.: Presidential Address: Greeting the Future. *Amer. J. Psychiatry*, 131: 7-749, 1974.
22. O'Connor vs Donaldson, 95 S. Ct. 2486, 1975.

technique

TECHNIQUE SIMPLIFIÉE DE DÉRIVATION EN CHIRURGIE DE LA CROSSE AORTIQUE

A. VERDANT¹, R. COSSETTE², L. DONTIGNY², R. LÉVY²,
C. MERCIER², A. PAGÉ² et L.-C. PELLETIER²

INTRODUCTION

La chirurgie de la crosse aortique reste soumise à des techniques audacieuses à cause de la difficulté d'accès des vaisseaux qui en originent et du peu de temps ischémique permis dans les territoires qu'ils irriguent.

À l'occasion d'un cas de rupture traumatique de l'aorte thoracique, à localisation très inusitée, nous avons mis au point une méthode de dérivation des vaisseaux de la base qui simplifie beaucoup la technique chirurgicale à ce niveau.

Résumé de l'observation

Une jeune fille de 19 ans, à la suite d'un accident de la circulation, nous est adressée pour un traumatisme thoracique. (Volet thoracique, hémomédiastin et syndrome de pseudocoarctation. L'aortographie montre un faux anévrisme situé un peu proximal à la sous-clavière gauche, mais tout de même compatible avec la rupture classique distale à cette artère. (Compte tenu de l'angle différent avec lequel l'aortographie a été pratiquée). De plus il y a présence d'un soulèvement de l'intima aortique débutant en regard de la sous-clavière gauche et donnant l'impression de s'étendre jusqu'à l'origine du tronc innominé (Fig. 1).

L'aorte est approchée par thoracotomie gauche. Le péricarde est ouvert largement et nous évacuons un hémopéricarde d'environ 100 cc. L'exploration cardiaque est strictement négative. Il y a présence d'un gros hématome périaortique débutant distalement à la caro-

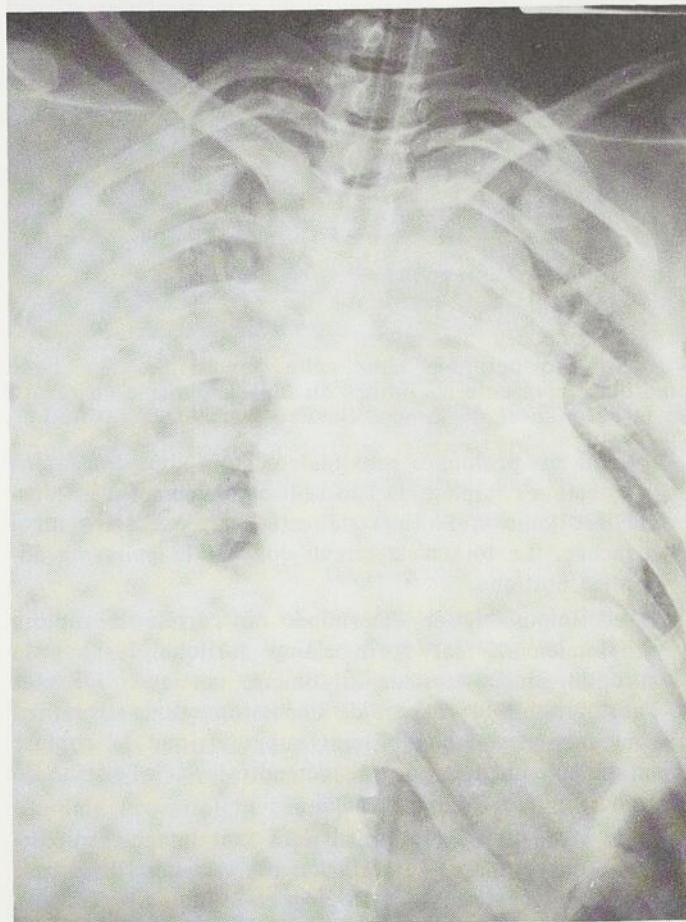


Fig. 1 — Rayon-X pulmonaire chez une jeune fille de 19 ans, après traumatisme thoracique violent. Multiples fractures de côtes droites, hémithorax droit et gauche et hémomédiastin important.

¹ A. Verdant, M.D., F.R.C.S.(C), chirurgien cardio-vasculaire et thoracique. Service de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique, hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

² Chirugiens cardio-vasculaires et thoraciques, hôpital Sacré-Cœur de Montréal. Professeurs de chirurgie à l'Université de Montréal.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur Alain Verdant, Polyclinique de Montréal, 12245, rue Grenet, suite 303, Montréal.

tide gauche et s'étendant sur toute l'aorte thoracique descendante jusqu'au diaphragme. Une dérivation entre l'aorte ascendante et l'aorte descendante est mis en place. (2 canules aortiques courbes n° 24 (8 mms) fixées par 2 points en bourse sur l'aorte et réunies à un tube de polyvinyle Chloride (3/8 pouce) à l'aide d'un connecteur métallique: c'est notre technique préférée de dérivation pour toute la chirurgie de l'aorte thoracique descendante exigeant un clampage aortique complet tel que pour les

anévrismes traumatiques, artériosclérotiques ou disséquants de type III). L'aorte est clampée proximale-ment entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche. Une aortomie distale à la sous-clavière gauche (endroit habituel des ruptures) nous montre une intima saine. L'aor-

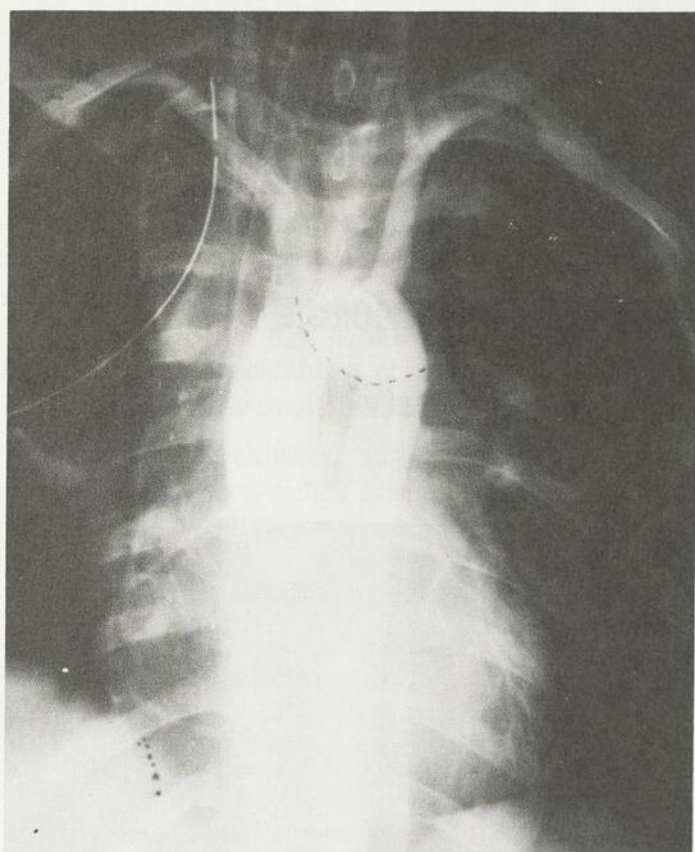


Fig. 2 — Aortographie chez cette jeune fille. La ligne pointillée représente les limites du faux anévrisme en regard de la carotide et de la sous-clavière gauches.

totomie est prolongée proximale-ment et nous constatons une section complète de l'aorte proximale-ment à la sous-clavière gauche, l'intima de cette dernière étant aussi arrachée. Le tout n'est retenu que par la puissante adventice aortique.

Il est impossible de déterminer où s'arrête la rupture proximale-ment, car notre clamp aortique distal à la carotide gauche obstrue la lumière aortique. De plus l'aortographie et l'aspect de l'hématome sous-adventitial sous nos yeux nous laissent supposer que la rupture intima- le et médiale pourrait s'étendre jusqu'à l'origine du tronc innominé.

À ce stade de l'opération, il nous faut imaginer rapide-ment une technique de perfusion des vaisseaux de la base pour bien explorer leur origine et faire les réparations nécessaires.

Techniques

Il nous vient alors l'idée de profiter de la dérivation aor-to-aortique déjà en place. Sur le tube de polyvinyle ($\frac{3}{8}$ pouce) réunissant les deux canules aortiques (n° 24), nous adaptons un connecteur métallique ayant un peu la forme d'un double T. De ce connecteur partent deux tubes de polyvinyle servant en circulation extra-corpo- ruelle à la perfusion coronarienne et réunis encore par deux connecteurs droits à deux canules droites, la plus grosse (n° 14) étant destinée au tronc innominé, la plus petite (n° 12) à la carotide gauche. L'incision au niveau des vaisseaux de la base est transversale et la canule

droite est retenue par un tourniquet fermé sur l'artère (le tout ancré avec une grosse soie).

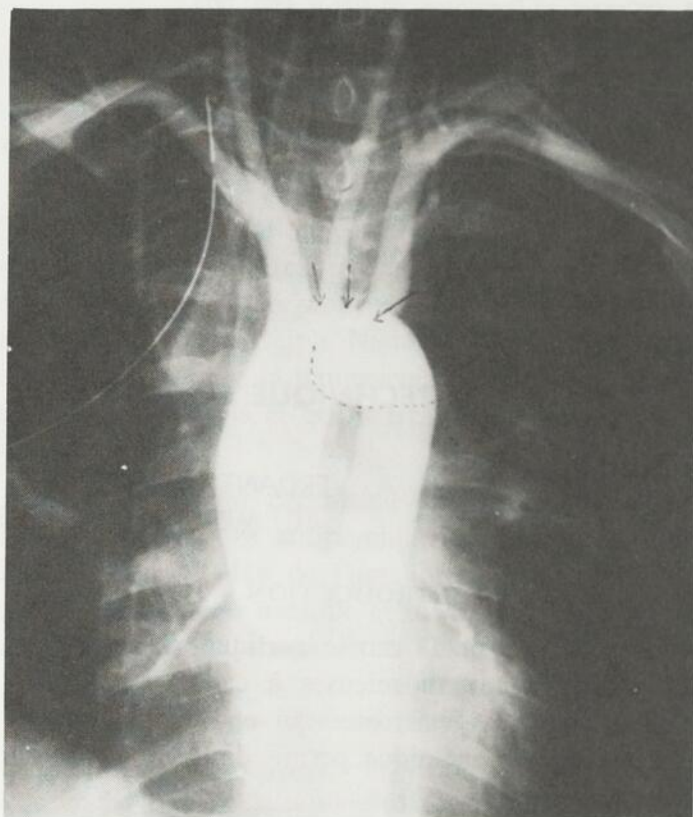


Fig. 3 — Les flèches indiquent le soulèvement de l'intima aortique s'étendant jusqu'à l'origine du tronc innominé.

En plus, sur la portion distale de la dérivation destinée à l'aorte thoracique descendante un clamp (vis à occlusion progressive) est installé de manière à diriger sélective-ment la circulation vers les vaisseaux de la base en diminuant le flot dans l'aorte thoracique descendante.

L'emploi de l'héparine est variable. Pour la dérivation aorto-aortique avec laquelle nous sommes maintenant bien familiers, nous n'employons que 1000 unités d'hépa- rine diluée dans du sérum physiologique pour amorcer le tube.

Pour notre montage adapté aux vaisseaux de la base, nous avons usé de prudence en employant en plus 10,000 unités d'héparine systémique, neutralisées ensuite par de la protamine. Cette précaution était aussi en vue de l'utilisation de l'appareil à auto-transfusion dont nous nous sommes servis dans le cas présent.

Il est fort possible qu'avec l'acquisition d'expérience avec cette dérivation, nous réduisions l'héparine systémi- que au minimum et peut-être même à 0, surtout lors de réparation aortique chez les polytraumatisés.

DISCUSSION

Une brève revue de la littérature nous a révélé que l'idée de cette dérivation n'est pas neuve. En effet dès 1953, Allan Stranaham employait un mon- tage à trois branches (ne perfusant qu'un seul tronc des vaisseaux de la base). Ce système compliqué né- cessitait la suture d'une hétérogreffe artérielle sur l'aorte ascendante et descendante.

Le nôtre, de confection beaucoup plus simple, sans aucune suture, prévoit l'emploi de la plus

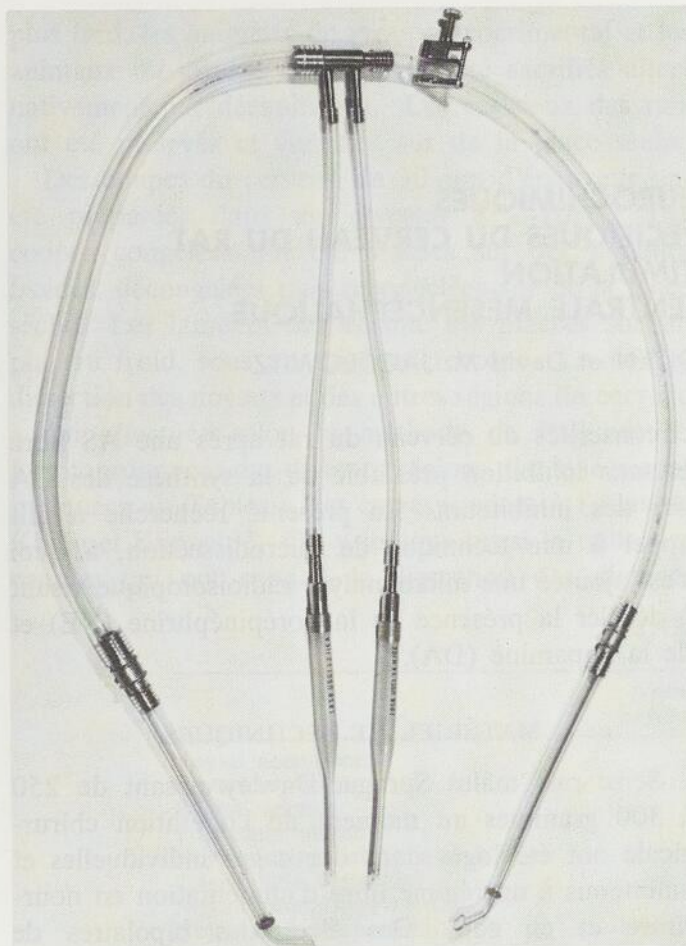


Fig. 4 — Système de dérivation employé dans le cas décrit. Deux canules aortiques courbes n° 24, tube de polyvinyle $\frac{3}{8}$ pouce, connecteur double T et deux canules droites pour tronc innominé et carotide gauche. Vis à occlusion progressive sur une partie de la dérivation destinée à l'aorte thoracique descendante.

grosse canule aortique possible avec les connections respectant le plus possible le calibre des vaisseaux auxquels elles s'adressent, de manière à réduire au minimum toute résistance dans la tubulure. Ceci dans un triple but :

- 1) Réduire au minimum le travail du cœur au moment du clampage aortique.
- 2) Assurer le maximum de flot au cerveau.
- 3) Assurer une pression de perfusion d'au moins 60 mm de Hg au niveau de l'aorte thoracique descendante, de manière à protéger surtout la moelle.

Ce système de dérivation a l'avantage d'être rapide d'insertion et évite :

- 1) les multiples désavantages de la circulation extra-corporelle avec ou sans arrêt circulatoire total et l'hypothermie.
- 2) les multiples anastomoses de Dacron proposées par DeBakey et ses collaborateurs.

Nous pensons maintenant à son emploi électif dans les anévrysmes de la crosse aortique, car là encore il aurait un double avantage :

- 1) diminuer considérablement le temps opératoire.

2) prendre beaucoup moins de place et sur l'aorte ascendante et sur les vaisseaux de la base donnant beaucoup plus de jeu pour ajuster les clamps et pratiquer les anastomoses nécessaires. Nous nous proposons alors d'employer des canules aortiques de diamètre interne d'au moins 10 mm, connectées à un tube de polyvinyle de $\frac{1}{2}$ pouce (au lieu de $\frac{3}{8}$ pouce).

Nous tenons à souligner que dans notre cas particulier, nous avons une excellente exposition de toute la crosse aortique (y compris l'aorte ascendante) par simple thoracotomie gauche, la 4^e côte étant réséquée largement. Ceci nous a permis toutes les anastomoses nécessaires et la malade s'est réveillée sans aucun problème neurologique.

Résumé

À la suite d'un cas de rupture traumatique de l'aorte thoracique au niveau de la crosse mais dont la localisation exacte nous échappait au début, nous avons mis au point un système de perfusion des vaisseaux de la base.

Celui-ci consiste en l'adaptation sur une dérivation aorto-aortique déjà en place, d'un connecteur à double T d'où partent 2 tubes réunis à 2 canules droites destinées l'une au tronc innominé, l'autre à la carotide gauche. Le calibre des tubes tente de respecter le calibre des vaisseaux auxquels ils s'adressent de manière à reproduire le plus possible l'hémodynamique normale. Cette dérivation sans aucune suture a l'avantage d'être rapide d'insertion et d'offrir une excellente exposition sur les vaisseaux de la base, grâce à son peu d'encombrement.

Summary

Following a case of traumatic rupture of the thoracic aorta, we have set up a perfusion system of aortic arch vessels. Leaving us doubtful on precise location of the rupture, we have employed this following system.

On an aorto-aortic shunt already in place, we adapted a double T connector, bearing out two polyvinyl tubes joining two straight cannulae of which one of them went to innominate artery and the other one to the left carotid artery. To assure the most normal dynamics, the size of the tubes should be as close as possible to human vessel's diameter. Using this sutureless shunt surely offers an easy exposure of aortic arch vessels.

BIBLIOGRAPHIE

1. Blair, E., Topazlu, C. et Deane, R.S.: Major Blunt chest trauma. *Cur. prob. in Surg.*, mai 1969.
2. Cornell, S.H.: The roentgenographic diagnosis of diseases of the thoracic aorta. Charles C. Thomas Pub., Springfield.
3. Crisler, C. et Banhsion, H.T.: Aneurysms of the aorta. *Cur. prob. in Surg.*, décembre 1972.
4. Kirsh, M.M., Kahn, D.R., Crane, J.D., Anastasia, L.F., Lui, A.H., Moores, W.Y., Vathayanon, S., Bookstein, J.J. et Sloan, H.: Repair of acute traumatic rupture of the aorta without extracorporeal circulation. *Ann. of Thor. Surg.*, 10: 3, sept. 1970.
5. Stranahan, A., Alley, R.D., Sewell, W.H., Bethesda et Kausel, H.W.: Aortic arch resection and grafting for aneurysm employing an external shunt. *J. Thor. Surg.*, 29: 1: 54, 1955.
6. Symbas, P.M.: Traumatic injuries of the heart and great vessels. Charles C. Thomas, Pub., Springfield.

CHANGEMENTS NEUROCHIMIQUES AU NIVEAU DE PETITES RÉGIONS SPÉCIFIQUES DU CERVEAU DU RAT APRÈS AUTOSTIMULATION DANS LA RÉGION TEGMENTOVENTRALE MÉSENCÉPHALIQUE

Jacques ST-LAURENT¹, Michael F. ROIZEN et David M. JACOBOWITZ

INTRODUCTION

L'autostimulation intracérébrale (AS) s'obtient par la localisation d'électrodes dans des régions du cerveau qui contiennent surtout des éléments neuronaux catécholaminergiques (voir la revue de German et Bowden⁷). Des études neuropharmacologiques ont montré que les drogues qui augmentent la production des catécholamines (CA) du cerveau facilitent l'AS alors qu'on observe le phénomène opposé dans le cas des substances pharmacologiques qui inhibent les systèmes catécholaminergiques. L'étude de la modification des CA en cours d'AS s'est faite soit par l'examen, au moyen de techniques radio-actives, du renouvellement (turnover) des CA^{28, 29}, soit par la mesure de la vitesse selon laquelle s'effectue la disparition des CA provoquée par la stimulation électrique forcée du faisceau médian du télencéphale après inhibition de la synthèse des CA^{1, 2, 29, 31}. Cependant, dans ces études antérieures, les changements des CA après stimulation électrique ont été étudiés dans des parties volumineuses du cerveau. La question demeure donc de savoir quelles régions particulières du cerveau accusent des changements de la concentration des CA après l'AS. On ignore, en outre, si la teneur endogène des CA du cerveau peut être modifiée après une AS libre, soit en l'absence d'un prétraitement au moyen d'inhibiteurs de la synthèse des CA. La présente étude examine la possibilité de modification des CA dans de petites régions bien

circonscrites du cerveau du rat après une AS libre et sans inhibition préalable de la synthèse des CA par des inhibiteurs. La présente recherche a fait appel à une technique de microdissection, à quoi s'est ajoutée une microanalyse radioisotopique visant à déceler la présence de la norépinéphrine (NE) et de la dopamine (DA).

MATÉRIEL ET TECHNIQUES

Seize rats mâles Sprague-Dawley pesant de 250 à 300 grammes au moment de l'opération chirurgicale ont été logés dans des cages individuelles et maintenus à un régime libre d'alimentation en nourriture et en eau. Des électrodes bipolaires de 0.25 mm de diamètre ont été implantées stéréotaxiquement sous anesthésie au pentobarbital de sodium (50 mg/kg, i.p.). Les électrodes ont été implantées unilatéralement dans la région tegmentoventrale à proximité du noyau interpedonculaire. La barre incisive se plaçant à 5 mm au-dessus de la barre interaurale, les coordonnées étaient les suivantes: 3 mm derrière le bregma, 0.5 mm latéralement à la suture sagittale et 8.5 mm sous la surface du crâne. Dix jours après l'opération, l'entraînement des rats à l'autostimulation fut commencé à raison de 60 minutes par jour. Le rat, placé dans une boîte transparente (boîte de skinner), devait peser sur un levier pour recevoir une stimulation. L'entraînement s'est poursuivi jusqu'à ce que l'AS atteigne un rythme relativement constant durant trois jours consécutifs. À la fin de cette période, les rats ont été groupés par paires de manière à constituer deux groupes de 8 rats (moyenne des taux d'AS par heure: groupe expérimental, 4842; groupe contrôle, 5037). Le critère pour l'assignation des rats aux différentes paires était le rythme d'AS. Pendant sept jours consécutifs, le groupe expérimental s'est autostimulé pour une durée de trois heures par jour. Le groupe contrôle n'a pas reçu d'autostimulation durant cette période. Le dernier jour de cette période, tous les rats ont été placés dans les boîtes de skinner durant trois heures; cependant seul le groupe expérimental a été laissé à s'autostimuler. Trois heures

¹ Lauréat du prix de la recherche scientifique décerné au cours du 48^e congrès annuel de l'A.M.L.F.C. tenu à Sherbrooke du 15 au 18 octobre 1975. Psychiatre, département de psychiatrie, et département de pharmacologie, Université d'Ottawa.

Index des abréviations:

- AS: autostimulation intracérébrale
- CA: catécholamine
- DA: dopamine
- NE: norépinéphrine
- SS: self stimulation.

Ce travail fut fait afin de satisfaire aux exigences de l'école des gradués de l'Université d'Ottawa.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au docteur Jacques Saint-Laurent, département de pharmacologie, Faculté de médecine, Université d'Ottawa, Ottawa K1N 6N5.

plus tard, les animaux du groupe expérimental et les animaux du groupe contrôle ont été sacrifiés alternativement par décapitation. Les cerveaux des rats ont été prélevés et congelés sur de la glace sèche.

Des coupes du cerveau de 30 mm d'épaisseur ont été préparées dans un cryostat à -10°C . Les coupes congelées ont été placées sur des lamelles froides, décongelées puis recongelées sur de la glace sèche. Les lamelles ont ensuite été placées sur un plateau froid, sous un stéréomicroscope. La microdissection des noyaux et des autres régions du cerveau a été effectuée selon la méthode de Palkovits¹⁹. Les coordonnées des diverses régions disséquées sont indiquées au Tableau I et correspondent à l'atlas de König et Klippel¹³. On y indique aussi la taille des canules qui ont servi à la dissection des diverses

de DA selon la méthode de Henry, Weise et Kopin (en préparation)³. Les résultats sont donnés sous forme de nanogrammes de catécholamines par milligramme de protéines.

RÉSULTATS

Aucune différence significative n'a été observée quant au niveau des CA, entre les deux hémisphères, à la fois chez les animaux du groupe expérimental et chez ceux du groupe contrôle. Les valeurs des catécholamines de chaque région des deux hémisphères ont donc été mises en commun. L'absence de différence entre les deux côtés des cerveaux chez les rats qui se sont autostimulés peut être attribuable à la proximité de l'électrode par rapport à la ligne médiane (0.5 mm à côté de cette ligne). Un facteur

TABLEAU I

	Nombre de prélèvements	Taille de la canule (mm)	Coordonnées approximatives (μm)
Noyau accumbens	3	0.5	A9410
Noyau caudé	4	0.5	A8920
Région septale	2	1.0	A8920; A8620
Tubercule olfactif	4	0.5	A9410; A8920
Noyau interstitiel de la strie terminale (ventrale)	2	0.5	A6860
Noyau préoptique médian	2	1.0	A6860
Noyau préoptique latéral	2	1.0	A6860
Cortex cingulaire	4	1.0	A6860 à A5780
Noyau central de l'amygdale	3	0.5	A5340 à A4620
Noyau paraventriculaire	2	0.5	A5660; A5340
Faisceau médian du télencéphale	2	1.0	A4620; A4380
Noyau antérieur ventral du thalamus	2	0.5	A5660; A5340
Noyau ventral du thalamus	4	1.0	A5150; A4620
Noyau dorsomédian	2	0.5	A4620; A4380
Hypocampe	4	1.0	A3990; A3750
Faisceau dorsal	2	1.0	A3180; A2790
Collicule inférieur	4	1.0	A1270; A1020
Corps genouillé médian	2	1.0	A2180; A1760
Locus coeruleus	2	1.0	P2300 à P2800
Cervelet	4	1.0	P2000 à P2800

régions. Le faisceau dorsal correspond à la voie noradrénergique dorsale de l'atlas du cerveau de Jacobowitz et Palkovits¹¹. Cette voie part du locus coeruleus³¹.

Des échantillons de régions des hémisphères droit ou gauche du cerveau de chaque animal, prélevés par les canules, ont été déposés directement dans 100 ml d'acide perchlorique 0.1N à la température de la glace et ont été homogénéisés par sonification (destructeur de cellules ultrasonique Kontes no 881440). Des sous-échantillons de dix microlitres ont été prélevés pour la détermination des protéines¹⁶, et les échantillons restants ont été congelés puis entreposés au congélateur jusqu'au moment des microanalyses. Après le dégel de ces échantillons ceux-ci furent mélangés à l'aide d'un vortex et centrifugés à 8000 x g pendant 30 secondes, et des sous-échantillons ont été soumis à une microanalyse visant à déterminer la présence de NE et

additionnel est peut-être constitué par la présence des fibres de décussation.

Le Tableau II indique la valeur moyenne de la NE et de la DA dans les diverses régions disséquées à la fois chez les rats du groupe contrôle et chez les rats du groupe expérimental. Une augmentation statistiquement significative de la concentration de NE a été observée dans le noyau accumbens, dans le tubercule olfactif, dans le noyau central de l'amygdale et dans le faisceau dorsal. Une augmentation significative de la concentration de DA n'a été observée que dans le tubercule olfactif.

DISCUSSION — CONCLUSION

Le présent rapport est la première étude à observer des changements quantitatifs des CA dans des régions déterminées du cerveau après l'autostimulation intracérébrale. Il importe de rappeler que ces changements se sont produits sans inhibition anté-

TABLEAU II

Région	NE (ng/mg protéine ± erreur-type		DA (ng/mg protéine ± erreur-type	
	Contrôle	Autostimulation	Contrôle	Autostimulation
Noyau accumbens	4.56 ± 0.74	9.26 ± 1.32**	77.3 ± 5.3	82.8 ± 12.0
Noyau caudé	3.11 ± 0.4	2.81 ± 0.5	125.5 ± 9.0	131.7 ± 16.8
Région septale	8.5 ± 1.6	9.2 ± 0.9	11.1 ± 1.8	11.0 ± 1.1
Tubercule olfactif	.05 ± 0.2	4.16 ± 0.3***	47.3 ± 5.0	67.2 ± 4.0**
Noyau interstiel de la strie terminale (ventrale)	14.6 ± 2.8	11.9 ± 3.5	9.1 ± 3.5	9.3 ± 1.8
Noyau préoptique médian	19.2 ± 2.5	25.5 ± 2.4	2.7 ± 0.6	4.0 ± 1.4
Noyau préoptique latéral	17.5 ± 1.5	22.6 ± 4.4	3.1 ± 1.0	5.0 ± 2.3
Cortex cingulaire	3.1 ± 0.3	3.7 ± 0.5	1.5 ± 0.3	1.8 ± 0.5
Noyau central de l'amygdale	7.2 ± 0.7	13.1 ± 1.8*	24.1 ± 3.0	39.1 ± 7.2
Noyau paraventriculaire	49.7 ± 13.7	48.2 ± 12.6	6.7 ± 3.2	12.2 ± 5.8
Faisceau médian du télencéphale	29.3 ± 3.2	33.1 ± 5.4	4.0 ± 1.0	10.5 ± 2.1
Noyau antérieur ventral du thalamus	25.9 ± 5.4	30.3 ± 4.9	7.3 ± 1.3	11.5 ± 2.7
Noyau ventral du thalamus	11.1 ± 3.8	8.4 ± 1.2	2.1 ± 0.4	3.1 ± 0.2
Noyau dorsomédian	55.4 ± 10.6	84.6 ± 2.2	8.4 ± 2.7	16.6 ± 6.3
Hypocampe	6.2 ± 0.7	7.7 ± 1.0	2.7 ± 0.6	3.4 ± 0.5
Faisceau dorsal	6.6 ± 0.2	8.5 ± 0.5***	2.4 ± 0.6	4.1 ± 0.7
Collicule inférieur	6.0 ± 0.4	5.2 ± 0.6	2.9 ± 0.5	3.7 ± 0.7
Corps genouillé médian	3.9 ± 0.4	5.1 ± 0.5	3.3 ± 0.5	5.3 ± 0.9
Locus coeruleus	25.8 ± 5.4	45.3 ± 12.6	3.5 ± 1.3	4.5 ± 1.5
Cervelet	5.2 ± 0.5	5.7 ± 0.4	2.9 ± 0.5	3.8 ± 0.5

* p ≤ 0.02

** p ≤ 0.01

*** p ≤ 0.001.

rière du processus de la synthèse des CA. L'existence d'une concentration accrue des CA après l'autostimulation dans la région tegmentoventrale peut donc s'expliquer par : (1) une diminution de la libération de CA au niveau des terminaisons nerveuses ; (2) une augmentation de la recapture (reuptake) ou (3) une synthèse accrue des CA. Les résultats de la présente étude ne peuvent appuyer une seule de ces hypothèses. Une diminution hypothétique de la libération des CA semble toutefois peu probable puisque les amphétamines, qui facilitent la sécrétion des CA, renforcent le comportement d'autostimulation.

Comme l'indique le Tableau II, l'autostimulation dans la région tegmentoventrale entraîne une augmentation du contenu de NE dans le noyau accumbens, le tubercule olfactif, le noyau central de l'amygdale et le faisceau noradrénergique dorsal. Les changements de la teneur en amine dans les régions observées à la suite de l'AS de la région tegmentoventrale pourraient signifier que ces régions jouent un rôle dans l'AS ; cependant, parce que la région tegmentoventrale est complexe et qu'elle englobe plusieurs systèmes aminergiques, il ne peut être conclu avec certitude que les modifications des CA sont associées à l'AS. Il est intéressant de noter que les changements de concentration de NE se produisent dans des régions où la concentration de cette amine est relativement faible. On sait peu de choses sur l'origine de la NE qui se trouve dans le noyau accumbens, le tubercule olfactif et le noyau amygdaloïdien central.

Les résultats obtenus dans cette étude confirment les observations de Stein et de Wise²⁸, qui ont démontré, en se servant d'une canule d'injection et d'aspiration à implantation permanente, qu'il y a augmentation de NE dans l'amygdale à la suite d'une stimulation du faisceau médian du télencéphale, mais à un niveau plus rostral qu'ici.

La concentration accrue de NE constatée dans le faisceau noradrénergique dorsal à la suite de la stimulation de la région tegmentoventrale suggère qu'une relation fonctionnelle entre ces structures puisse exister, bien que les faisceaux noradrénergiques dorsal et ventral soient conçus classiquement comme relativement isolés l'un de l'autre³⁰ à ce niveau. Toutefois, les travaux récents de Lindvall et Björklund¹⁴ suggèrent que des connections existent entre ces deux faisceaux. Ceci appuie aussi l'hypothèse de St-Laurent et Beaugrand^{23, 24} selon laquelle les structures situées le long des voies ascendantes du faisceau médian télencéphalique, supposément impliquées dans le sommeil paradoxal¹², jouent aussi un rôle dans l'AS. L'AS a aussi été obtenue récemment des noyaux pontiques du raphé²⁵ impliqués traditionnellement dans le sommeil lent¹². Ces différentes études peuvent suggérer l'existence de relations fonctionnelles plus étroites entre des structures jusqu'ici considérées comme relativement indépendantes.

Des deux régions, le tubercule olfactif et le noyau accumbens, qui sont traversées par les corps cellulaires dopaminergiques A10^{5, 30}, seule la première

a eu une augmentation significative de la concentration de DA.

Le fait que les deux amines NE et DA manifestent des changements dans le tubercule olfactif région dans le phénomène de l'AS. L'hypothèse d'une corrélation entre l'olfaction et l'AS provoquée dans la région tegmentoventrale a déjà été énoncée^{17, 23, 24}. Crow et Arbuthnott⁴ ont attiré l'attention récemment sur la proximité des neurones dopaminergiques du mésencéphale ventral par rapport aux structures olfactives, cette proximité étant telle que les fibres olfactives catécholaminergiques pourraient appuyer l'AS et expliquer certains effets comportementaux lorsque cette région est stimulée. Une hypothèse a déjà été formulée à ce sujet^{23, 24}, soit que l'accroissement d'intensité de l'activité motrice liée à l'AS dans la région tegmentoventrale et dans la région postérieure-latérale de l'hypothalamus est attribuable à l'activation directe de cette zone, ce qui produit des « effets dynamogènes », selon la conceptualisation de Hess^{9, 10}. D'un autre côté, la relation fonctionnelle étroite, dégagée par la présente étude neurochimique, entre la région tegmentoventrale et le tubercule olfactif expliquerait l'intensité du reniflement pendant l'AS. Les stimuli olfactifs pourraient jouer un rôle important dans diverses formes de comportement « appétitif » telles l'activité d'alimentation et l'activité sexuelle¹⁸. Des odeurs sont un renforcement suffisant pour que le rat presse le levier d'une boîte de Skinner¹⁵. Phillips et Mogenson²¹ ont aussi fait état d'autostimulation à partir du bulbe olfactif. Les rats chez lesquels on a implanté des électrodes dans la région tegmentoventrale et dans la partie postérieure-latérale de l'hypothalamus manifestent une activité de reniflement intense qui semble reliée de près à l'intensité de leur comportement exploratoire²³.

Herrick⁸ s'est dit intrigué par le fait que le sens de l'olfaction accuse une telle dispersion et qu'il soit relié à autant d'autres systèmes neurologiques chez l'animal. Selon lui, ce sens pourrait être « un activateur non spécifique de toutes les activités corticales » Pour Smith²², le sens de l'odorat pourrait « représenter le germe de toutes les activités psychiques supérieures » ; il contribuerait à intégrer diverses impressions sensorielles et à les doter de qualités affectives. La relation étroite entre, d'une part, l'augmentation de l'activité dynamique ou motrice (« drive »), l'olfaction, le comportement exploratoire et, d'autre part, l'expression des pulsions, (« drives »), pourrait constituer un fait d'une grande importance sur le plan phylogénétique²⁴. Gellhorn⁶ et Piaget²⁰ ont insisté sur l'importance que présentent des phénomènes d'un ordre inférieur, comme

l'activité motrice et l'exploration, pour le développement des fonctions affectives et cognitives. Une organisation neurologique des activités motrices et d'exploration a déjà été suggérée²⁵ ; par exemple, suggère une importance encore peu connue de cette l'exploration durant l'AS est décrite comme non systématisée au niveau de la région dorsale du noyau *reticularis pontis caudalis*, diffuse au raphé, non focalisée et disséminée au niveau tegmentoventral et focalisée à l'hypothalamus latéral.

Ces différentes études sur les mécanismes impliqués dans l'AS et les phénomènes comportementaux d'ordre inférieur qui y sont associés pourraient avoir certaines implications cliniques en délimitant les corrélations fonctionnelles et neurochimiques de certains comportements obtenus au cours de l'AS. Par exemple, des études récentes^{26, 27} rapportent que la stimulation de régions du cerveau plus particulièrement impliquées dans les divers types de sommeil, fait apparaître des comportements analogues à ceux rencontrés dans certains états psychotiques.

Résumé

Cette recherche étudiait chez des rats porteurs d'électrodes bipolaires implantées dans la région ventrale du tegmentum, l'effet de l'autostimulation (AS) libre (3 heures) sur la concentration de catécholamine (CA) dans des régions spécifiques du cerveau, sans inhibition préalable de la synthèse des CA par des agents inhibiteurs. Ceci fut réalisé par une microdissection et une microanalyse radioisotopique sensible à la norépinéphrine (NE) et à la dopamine (DA).

Aucune différence significative quant aux taux de CA ne fut observée entre les côtés droit et gauche, ni dans le groupe expérimental (AS), ni dans le groupe contrôle. La concentration en NE fut toutefois augmentée de façon significative dans le noyau accumbens, le tubercule olfactif, le noyau central de l'amygdale et finalement, le faisceau noradrénergique dorsal. Des deux régions innervées par les corps cellulaires dopaminergiques A10, soit le noyau accumbens et le tubercule olfactif, seulement cette dernière a démontré une augmentation significative dans la concentration de DA.

Les changements observés dans le contenu aminé de certaines zones cérébrales ont suggéré l'implication de ces régions dans l'AS. Toutefois la complexité neurochimique de la région tegmentoventrale qui comprend plusieurs systèmes aminergiques n'a pas permis de distinguer l'importance relative de ces différentes amines dans le phénomène d'AS.

Cependant, l'accroissement du taux de NE dans le faisceau noradrénergique dorsal semble soutenir

l'hypothèse que la voie nerveuse impliquée dans le sommeil paradoxal est également impliquée dans l'AS. Des rapports fonctionnels entre les faisceaux noradrénergiques dorsal et ventral sont suggérés. De plus, les changements à la fois en NE et en DA dans le tubercule olfactif après excitation de la région tegmentoventrale semblerait indiquer l'existence d'une relation fonctionnelle entre ces deux régions. Le rapport entre ces deux zones pourrait expliquer l'exploration et le reniflement observés durant l'AS de la région tegmentoventrale. Les implications possibles de ces corrélations pour la compréhension de la psychophysiologie de l'AS et leurs apports à l'étude des mécanismes impliqués dans les fonctions affectives et cognitives sont discutés.

Summary

This study investigated possible changes of catecholamine (CA) in discrete regions of the brain following free self-stimulation (SS) for three hours without previous inhibition by CA synthesis inhibitors in rats implanted unilaterally with bipolar electrodes in the Area Ventralis Tegmenti (AVT). This was accomplished by a microdissection technique coupled with a sensitive radioisotopic microassay for norepinephrine (NE) and dopamine (DA).

No significant differences were observed between the right and left sides of both the self-stimulated and control rats. A statistically significant increase in the NE concentration was observed in the nucleus accumbens, olfactory tubercle, nucleus amygdaloideus centralis, and the dorsal NE bundle. Of the two regions, olfactory tubercle and nucleus accumbens innervated by the A10 dopaminergic cell bodies, only the olfactory tubercle showed a significant increase in the DA concentration.

Changes observed in the amine content of certain regions may reflect involvement in SS, however the neurochemical complexity of the AVT area, which contains several aminergic systems, does not permit a definite conclusion regarding which amine or amines are critical to SS. However, the increase in NE concentration of the dorsal NE bundle, supported the hypothesis that the pathway involved in paradoxical sleep is also involved in SS; it also suggests some functional relationship between the dorsal and ventral NE bundles. In addition, the changes in both NE and DA in the olfactory tubercle after AVT stimulation imply that a close functional relationship exists. This connection between the two areas would possibly account for the sniffing and exploration observed during SS from this area. The possible implications of these correlations to the psychophysiologie of SS and to involvement in affective and cognitive functions are discussed.

REMERCIEMENTS

Les auteurs désirent remercier : M. H. Beckman, les docteurs I.J. Kopin, F.K. Goodwin, T.E. Miliaressis et M. M. Paradis pour leurs critiques, suggestions et aide technique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Arbuthnott, G.W., Crow, T.J., Fuxe, K., Olson, L. et Ungerstedt, U.: Depletion of catecholamines *in vivo* induced by electrical stimulation of central monoamine pathways. *Brain Res.*, **24**: 471-483, 1970.

2. Arbuthnott, G.W., Fuxe, K. et Ungerstedt, U.: Central catecholamine turnover and self-stimulation behavior. *Brain Res.*, **27**: 406-413, 1971.

3. Coyle, J.T. et Henry, D.: Catecholamines in fetal and newborn rat brain. *J. Neurochem.*, **21**: 61-67, 1973.

4. Crow, T.J. et Arbuthnott, G.W.: Functions of catecholamine containing neurons in mammalian central nervous system. *Nature New Biol.*, **338**: 345-346, 1972.

5. Dahlström, A. et Fuxe, K.: Existence of monoamine containing neurons in the cell bodies of brain stem neurons. *Acta Physiol. Scand.*, **232** Suppl., **62**: 1-53, 1974.

6. Gellhorn, E. et Loofkourrow, G.N.: Emotions and emotional disorders, a neurophysiological study. Harper and Row, New York, 1963.

7. German, D.C. et Bowden, D.M.: Catecholamine systems as the neural substrate for intracranial self-stimulations: a hypothesis. *Brain Res.*, **73**: 381-419, 1974.

8. Herrick, C.J.: Function of olfactory parts of the cerebral cortex. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **19**: 7-14, 1933.

9. Hess, W.R. et Mueller, H.R.: Schnupperbewegungen als zentraler Reizeffekt. *Helv. Physiol. Acta.*, **4**: 339-345, 1946.

10. Hess, W.R.: The Functional Organization of the Diencephalon. Grune and Stratton, New York, 1957.

11. Jacobowitz, D.M. et Palkovits, M.: Topographic atlas of catecholamine and acetylcholinesterase-containing neurons in the rat brain. I. Forebrain (Telencephalon, Diencephalon). *J. Comp. Neurol.*, **157**: 12-28, 1974.

12. Jouvet, M.: Neurophysiology of the states of sleep. In *The Neurosciences* (éd. par G.C. Quarton, T. Melnechuk and F.O. Schmitt), pp. 529-544. The Rockefeller Press, New York, 1967.

13. König, J.F.R. et Klippel, R.A.: The Rat Brain: A stereotaxic atlas of the forebrain and lower parts of the brain stem. Williams and Wilkins, Baltimore, Md., 1963.

14. Lindvall, O. et Borklund, A.: The organization of the ascending catecholamine neuron systems in the rat brain. *Acta Physiol. Scand.*, Suppl. **412**: 1-48, 1974.

15. Long, C.J. et Tapp, J.T.: Reinforcing properties of odours for the albino rat. *Psychon. Sci.*, **7**: 17-18, 1967.

16. Lowry, O., Rosebrough, N., Farr, A. et Randall, R.: Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, **193** (1951), 265-275.

17. Miliaressis, T.E.: Rôle du faisceau médian télencéphalique dans le comportement d'exploration chez le rat. Communication, 40e congrès de l'ACFAS, Ottawa. *Université d'Ottawa*, **39**: 128, 1972.

18. Ottoson, D. et Shepherd, G.M.: Experiments and concepts in olfactory physiology. In: *Progress in Brain Research*, éd. Y. Zotterman, **23**: 83-138, New York: Elsevier, 1967.

19. Palkovits, M.: Isolated removal of hypothalamic or other brain nuclei of the rat. *Brain Res.*, **59**: 449-450, 1973.

20. Piaget, J.: The origins of intelligence in children. International Universities Press, 1952.

21. Phillips, A.G. et Mogenson, G.J.: Self-stimulation of the olfactory bulb. *Physiol. Behav.*, **4**: 195-197, 1969.

22. Smith, G.E.: The significance of the cerebral cortex. *Brit. Med. J.*, **1**: 758, 1919.

23. St-Laurent, J. et Beaugrand, J.: Brain stimulation, reinforcement and behavior. Communication, 38e congrès de l'ACFAS et parrainé par le Conseil des recherches médicales du Canada sur le «Système moteur», Université de Sherbrooke, Sherbrooke, P.Q., 1970.

24. St-Laurent, J. et Beaugrand, J.: Brain stimulation, reinforcement and behavior. Dans: *The contribution of neurosciences to psycho-pharmacology and The motor system*, éd. J. St-Laurent. *Rev. Can. Biol.*, **31** Suppl.: 193-213, 1972.

25. St-Laurent, J., Leclerc, R. et Mitchell, M.: Autostimulation des noyaux du raphé et exploration diffuse. *J. Physiol. (Paris)*, **66**: 87-92, 1973.

26. St-Laurent, J., Beaugrand, J., Leclerc, R., Mitchell, M. et Paradis, M.: Film: "Behaviors electrically induced from brain areas related to sleep and psychiatric phenomena. Annual Meeting of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada, Edmonton, Alberta, 25 janvier 1973.

27. St-Laurent, J., Adam-Carrière, D. et Bélanger, C.: Brain stimulation and behavior in rat: psychiatric implications. Communication à la 1ère Conférence internationale sur la Stimulation cérébrale, Beerse, Belgique, 21-24 avril 1975.

28. Stein, L. et Wise, C.D.: Release of norepinephrine from hypothalamus and amygdala by reward MFB stimulation and amphetamine. *J. Comp. Physiol.*, **67**: 189-198, 1969.

29. Stinus, L., Thierry, A.M., Blanc, G., Glowinski, J. et Cardo, B.: Self-stimulation and catecholamines. III. Effect of imposed or self-stimulation in the area ventralis tegmenti in catecholamine utilization with rat brain. *Brain Res.*, **64**: 199-210, 1973.

30. Ungerstedt, U.: Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain. *Acta Physiol. Scand.*, Suppl. **367**: 1-48, 1971.

31. Yuwiler, A. et Olds, M.E.: Catecholamines and self-stimulation behavior: Effects on brain levels after stimulation, and pretreatment with DL- α -methyl-p-tyrosine. *Brain Res.*, **50**: 331-340, 1973.

LE GRAND ÉLECTUAIRE DE L'ORVIÉTAN
AU PAYS DE LA NOUVELLE-FRANCE

Gabriel NADEAU (Rutland)

(SUITE)¹

Radisson et l'orviétan.

Pierre-Esprit Radisson, dont on connaît la carrière discutée, eut un jour, dans des circonstances vraiment pressantes, recours à l'orviétan. Pour cette histoire, il faut aller chercher un titre dans Rabelais. Tiens ! Celui du chapitre XXVI de *Pantagruel*. Il semble fait tout exprès : *Comment Pantagruel et ses compagnons étaient fâchés de manger de la chair salée et comment Carpalin alla chasser pour avoir de la venaison.*

À l'été de 1682, Radisson et son beau-frère Chouart des Groseilliers s'embarquaient sur deux navires pour aller à la baie d'Hudson. L'expédition comprenait 27 hommes. On atteignit le détroit de la baie vers le milieu du mois d'août et l'équipage, qui s'était mutinée deux fois depuis le départ, commençait à trouver fastidieux le régime de la viande salée et du biscuit. On s'avisa donc de manger de l'ours, sans songer qu'en été, époque du rut, la chair de cet animal n'est nullement propre à la consommation. Mais surtout on ne savait pas que son foie, en toute saison, est éminemment laxatif, toxique même. Ici encore Rabelais seul pourrait décrire bien ce qui arriva. Contentons-nous de dire, avec les mots les plus propres de son vocabulaire, que les matelots de Radisson éprouvèrent un ramollissement du boyau culier et que le fondement leur échappa. Et même ils firent peau neuve. Mais Grandgousier n'avait-il pas dit à Gargamelle se portant mal du bas : Courage, ma mie, vous vous êtes couchée sur l'herbe ; vous ferez bientôt pieds neufs ? Radisson, lui, est plus sobre de style. Voici comment il raconte la fringale de ses hommes et ce qui en advint :

Les ventz se trouvant favorables a nostre navigation nous entrasmes dans le destroit de hudson que nous cottoyions du côté du nord, il y avoit quantité de glaces sur lesquelles les gens de ma barque tuerent un ours dune grosseur extraordinaire, ils mangerent de la chair de cet animal avec Exces, dont ils feurent tous malades a l'extremité, ayant des grandes douleurs de teste et des

desvoyement si violans que Je ne creüs pas quil en rechapast aucun, je feus obligé de faire signal a mon [beau]-frere pour luy donner advis de cet accident afin destre secouru, lorvietan et les sueurs tirerent ces pauvres malheureux daffaires, mais ils ont tous changé de peau, nous avons apris depuis par les sauvages que cette espèce d'ours blancs, a Du venin dans le foye qui se communique a toute la chair, et cause de pareilz accidens quand on en mange⁴⁶.

Qui avait fourni l'orviétan à Radisson ? Peut-être le gendre de Chouart des Groseilliers, le chirurgien Jalot. Jean Jalot demeurait à Repentigny à cette époque. Un chirurgien dut faire partie de l'expédition ; mais ce ne fut pas Jalot, car sa femme accouchait de deux jumeaux en janvier 1684. Le chirurgien était donc forcément chez lui neuf mois auparavant, au printemps de 1683, alors que Radisson et Chouart n'étaient pas encore revenus à Québec⁴⁷. On a pensé que le chirurgien Jacques Meunier-dit-Châteauneuf, qui accompagna une autre expédition à la baie d'Hudson en 1684, avait fait partie de celle de 1682⁴⁸. C'est possible ; mais si nous connaissions le rôle de l'équipage, il serait plus facile d'en décider. Pour ce qui est de l'orviétan, il s'est peut-être trouvé parmi les provisions des navires. Ces provisions, c'est Charles Aubert de La Chesnaye, marchand de Québec et associé de Radisson, qui s'était chargé de les acheter⁴⁹.

La Hontan et l'orviétan.

Il est probable que d'autres explorateurs, d'autres voyageurs, à l'exemple de La Salle, de Tonty, de Radisson, emportèrent dans leurs bagages, comme un *vade-mecum*, à côté de la pacotille destinée aux Sauvages, de ces petites boîtes de plomb dans lesquelles on gardait les antidotes, et que cet antidote était le précieux orviétan. En 1693, Henry de Tonty envoie à la Cour un mémoire des agrès et provisions nécessaires pour une expédition qu'il propose de faire dans le Bas-Mississippi. On y lit : « Deux chirurgiens et leur coffre de chirurgie et médicaments »⁵⁰. Comme il serait intéressant de savoir ce qu'aurait contenu ce *coffre de chirurgie et médicaments* ! Le 31 mars 1706 Lamothe Cadillac présente

¹ La première partie de ce travail a paru dans la livraison de mai 1976 de *L'Union Médicale du Canada*.

à Vaudreuil un mémoire des choses dont il a besoin à Détroit. L'article 8 de ce mémoire indique une boîte de médicaments pour l'usage des officiers et soldats qui pourront être malades, « selon le mémoire qui vous sera présenté »⁵¹. Dans l'inventaire des biens de Cadillac, fait à Détroit le 25 août 1711, on relève : Un coffre de chirurgien, avec onze boîtes de plomb, et sa clef⁵². Mais nulle part aucune description du contenu de ces boîtes de chirurgiens. Quelques factures de marchandises livrées pour la traite des Sauvages, ont vu le jour. On y rencontre la thériaque une fois, en 1688, mais pas son succédané l'orviétan⁵³.

Il nous reste à parler d'un autre voyageur : le baron de La Hontan. Le baron dut emporter de l'orviétan au Canada, car il croyait à ses vertus. Dans une lettre écrite de Michillimakinac, le 28 mai 1689, après avoir raconté son voyage à la Baie des Juants, dans l'État actuel du Wisconsin, il s'étend sur les difficultés et les fatigues des explorations et termine par des conseils sur la meilleure manière de s'équiper pour un voyage dans les Pays de l'Ouest. Et cette lettre contient ce passage intéressant :

Il ne me reste plus pour finir cette pédagogie de découverte, qu'à vous faire un détail des principales choses qui sont nécessaires pour ces sortes de voyages. Parmi les trois ou quatre cens hommes on doit avoir soin qu'il y ait des Charpentiers de Chaloupes, des armuriers, des scieurs en long avec tous leurs outils, des Chasseurs & des Pêcheurs de profession, & des Chirurgiens munis d'un étui complet, d'onguens pour les blessures, de drogues pour les maladies, mais sur tout d'Orvietan & de Sené⁵⁴.

Michel Sarrazin et l'orviétan.

Revenons aux serpents. Ces reptiles constituaient pour ceux qui s'aventuraient en dehors de la colonie ou simplement à sa périphérie un danger toujours présent. Aussi plusieurs relations de missionnaires et de voyageurs en parlent-elles. Celle du Père Marquette, par exemple, celles de Raudot, de Franquet⁵⁵.

Pour les chirurgiens de la Nouvelle-France, les meilleurs contrepoisons pour les morsures de serpents à sonnettes surtout, devaient être la thériaque et l'orviétan. C'est l'orviétan, en tout cas, que Michel Sarrazin recommandait. Sarrazin faisait, entre 1698 et 1707, des envois de plantes, graines et racines au Jardin du Roi, à Paris. Ces envois étaient accompagnés de descriptions, de commentaires proprement botaniques et quelquefois médicaux et thérapeutiques. Après 1707, Sébastien Vaillant classa ces envois de Sarrazin et en tira une *Histoire des Plantes de Canada*, qui est encore en manuscrit. C'est à la

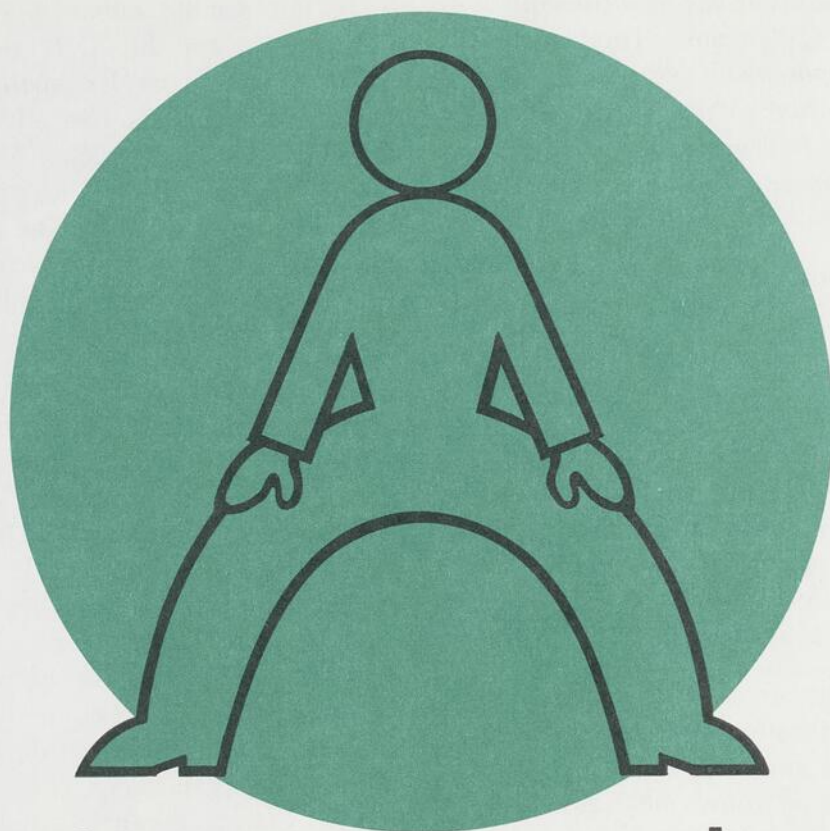
page 122 de cette compilation que l'orviétan est conseillé par notre savant québécois comme antidote pour les morsures de serpents à sonnettes⁵⁶. Mais pour l'empoisonnement par la ciguë Sarrazin préférait la thériaque⁵⁷.

En préconisant l'emploi de l'orviétan, drogue inventée par des charlatans et qu'avaient décriée les meilleurs médecins de France, Sarrazin dérogeait-il à l'étiquette professionnelle ? Non. À l'époque où il exerçait son art à Québec, cet électuaire jouissait de la reconnaissance officielle de la Faculté et de la Compagnie des Apothicaires, et sa formule s'étalait tout au long dans les pharmacopées. Bien plus, les apothicaires se vantaient de le préparer mieux que les charlatans ! Charas, dans le but de mettre les gens en garde contre les vendeurs d'orviétan et de pousser sa formule à lui, écrivait en 1676 dans sa *Pharmacopée royale* :

Les bons effets que l'orviétan bien préparé a pu produire autrefois, ont donné occasion à divers affronteurs d'employer toutes sortes de moyens pour faire qu'eux ou leurs devanciers en étaient les seuls inventeurs, et qu'il n'y avait qu'eux qui en eussent la vraie recette; en sorte que plusieurs de ces trompeurs ont couru les provinces et les royaumes, et que sous l'apparence frauduleuse de quelque bon succez, en pantalonnant et se jouant du peuple crédule dans les places publiques, ils ont attrapé son argent, et amassé des sommes considérables du débit extraordinaire qu'ils ont fait d'un orviétan supposé; pour la grande quantité duquel, il eut été du tout impossible qu'ils eussent trouvé chemin faisant, les drogues nécessaires, ni qu'ils eussent eu le temps d'en faire une juste préparation, s'ils en eussent la volonté et s'ils en eussent été capables... Si ces affronteurs avaient rencontré dans toutes les villes des personnes méfiantes, ils n'auraient pas couru tant de pays, ni trompé tant de monde, et ils ne continueraient pas dans leur malversation, comme ils font aujourd'hui. Ils n'auraient pas non plus obtenu des permissions de préparer et de débiter impunément un remède qui ne doit sortir que de la main de personnes fort fidèles et fort entendues⁵⁸.

On voit par ce réquisitoire que les apothicaires avaient adopté l'orviétan et prétendaient seuls le bien dispenser. Quant aux médecins et aux chirurgiens, ils avaient sur la drogue les mêmes opinions que leurs confrères du pilon. Sarrazin pouvait donc la prescrire sans être accusé de charlatanisme.

Il était d'abord venu au Canada comme chirurgien et, plus tard, avait repassé en France pour étudier la médecine. Connut-il les vertus de l'orviétan par les bateleurs du Pont-Neuf ou par ses professeurs ? Nous ne le savons pas. Les pharmacopées qu'il avait dans sa bibliothèque pouvaient fort bien, en tout cas, le renseigner sur l'électuaire. C'était Daniel Taurvy : *Traité des médicaments, et la manière de*



hémorroïdes

crises aiguës et traitement d'entretien.
Varices – Phlébites – Fragilité capillaire
Troubles circulatoires veineux – Engelures

MARRO-DAUSSE "P"

La préparation la plus riche en vitamine "P" native.

Présenté sous 4 FORMES



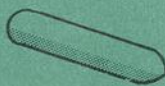
Dragées

Flacons de 50 et 100



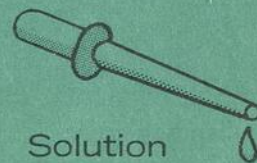
Pommade

Tube de 40 g



Suppositoires

Boîte de 10



Solution

Flacons de 30 et 120 cc

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada:

Herdt & Charton (1971) Inc.

9393 Louis-H.-Lafontaine, Montréal, Canada H1J 1Y8

s'en servir pour la guérison des maladies... Avec les formules pour la composition des médicaments (édition de Paris, 1691). C'était aussi Thomas Fuller : *Pharmacopoeia extemporanea, sive praescriptorum sylloge, in qua remediorum elegantium et efficacium paradigmata ad omnes fere medendi intentiones accomodata candide proponuntur, una cum viribus, operandi ratione, dosibus et indicibus annexis*⁵⁹.

Résumons en quelques mots l'histoire fort décousue que nous venons de faire de l'orviétan au Canada. Cette drogue se vendait déjà en France depuis longtemps quand les événements tragiques, qu'on a appelés l'*Affaire des Poisons*, vinrent la rendre extrêmement populaire. C'est à cette époque exactement qu'on la voit apparaître dans la colonie et, chose curieuse ! sa venue coïncide avec des attentats qu'on peut bien appeler — *si parva licet componere magnis* — notre *Affaire des Poisons* : les empoisonnements de La Salle, celui de Latouche.

En France, l'orviétan cesse d'être le monopole des charlatans et est reconnu par les médecins et les apothicaires. Chez nous il reçoit un honneur aussi grand : après s'être trouvé mêlé aux bagages des voyageurs des Pays d'en Haut, il finit par obtenir la recommandation du Médecin du Roy lui-même, Michel Sarrazin.

En Europe, l'orviétan, après avoir été l'une des drogues les plus considérées de la Pharmacopée, cède le pas devant la thériaque et puis disparaît. Chez nous aussi il disparaît ; mais on continue pendant longtemps encore à croire aux vertus de la thériaque.

L'ORVIÉTAN EN FRANCE

Mais l'orviétan, qu'est-ce que c'était ? Il est temps de raconter l'histoire de cette drogue, si bafouée après avoir été si estimée. C'était d'abord un remède secret et comme pour tous les remèdes secrets, qui pullulèrent au XVII^e et au XVIII^e siècles, ses origines sont difficiles à débrouiller. Entourée de mystère pour l'appât de la clientèle, la composition de ces drogues était jalousement gardée et les formules s'en transmettaient comme grimoires d'alchimie. L'histoire de l'orviétan, compliquée qu'elle est des longues disputes avec la Faculté, les médecins et les apothicaires, est peut-être la plus obscure de toutes. À la vérité, la nature de cet électuaire fut connue de bonne heure. Les problèmes qui confrontent l'historien viennent plutôt de son origine, impossible à déterminer avec certitude, de la multiplicité des charlatans qui la débitèrent et des luttes livrées pour le monopole de sa fabrication.

Les origines de l'orviétan.

Un fait semble certain : l'orviétan fut apporté d'Italie à la fin du XVI^e siècle. Au temps des chicanes livrées par les apothicaires, on prétendit que son origine était très ancienne, qu'elle remontait même au XIII^e siècle. Gustave Planchon, qui a écrit l'une des histoires les plus complètes de cette panacée, s'est donné la peine de consulter les antidotaires du Moyen Âge et de la Renaissance et n'a trouvé ni description ni mention d'une préparation ressemblant à l'orviétan⁶⁰.

S'il faut en croire de Bleigny, qui écrivait en 1692, Hieronimo de Ferranti serait l'inventeur de l'orviétan et l'aurait introduit en France. Par ailleurs, un certain Jean Vitrario obtenait en 1628, du cardinal Aldobrandini, camerlingue d'Urbain VIII, des lettres patentes qui lui donnaient le privilège exclusif de vendre cette drogue dans les États de l'Église⁶¹.

Selon une autre théorie, Horace Levanti, de Rome, serait le véritable découvreur de l'orviétan, qu'il n'appelait pas de ce nom cependant. Son descendant, Antoine Levantin dit L'Orviétan, de Rome lui aussi, hérita du secret et donna son nom à l'électuaire. Lui, il aurait obtenu en 1629, du Pape Urbain VIII et non d'un camerlingue de ce pape, comme Vitrario, une bulle lui assurant le monopole de vente dans les États pontificaux, à peine d'excommunication et d'une amende de 1000 ducats. « Il vint en France et obtint des arrêts des Parlements de Grenoble et de Provence lui donnant même autorisation : la peine comminatoire prononcée contre les contrefacteurs était de 3,000 livres d'amende; l'excommunication était remplacée par la confiscation. Enfin le Levantin devait débiter son remède sous la marque du Soleil »⁶².

Cependant Pomet, dans son *Histoire générale des drogues*, parue en 1694, écrit ceci, et son témoignage, presque contemporain, a quelque poids :

Au commencement que l'orviétan de Rome est connu en France, nous en faisons venir de Rome et de quelques autres endroits d'Italie, comme d'Orviette, d'où est venu son nom, mais depuis que le sieur Contugy est venu à Paris et que, sous prétexte d'une permission de Sa Majesté, il a prétendu s'en rendre le maître, les droguistes avaient abandonné ce commerce, soit par une terreur panique, ou parce que le débit n'en était pas grand⁶³.

Charles Beaulieu enfin, et c'est la dernière théorie que nous rapporterons, raconte ainsi, vers 1640, l'origine de l'orviétan :

Une dame de qualité de cette province (du Languedoc), excitée par un principe de charité, composa elle-même



ORBENINE

**S'IMPOSE
D'EMBLEE**

PARCE QU'ELLE EST
LA PÉNICILLINE
QUI OFFRE DAVANTAGE

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

ORBÉNINE

S'IMPOSE D'EMBLÉE

Tout comme le totem s'impose d'emblée, ORBÉNINE* (cloxacilline) s'impose d'emblée au milieu des autres pénicillines.

ORBÉNINE EST EFFICACE:

Elle est douée d'une excellente absorption, elle est bactéricide et elle couvre un spectre étendu de germes gram positifs. Elle convient parfaitement au traitement des infections des voies respiratoires supérieures et des infections des tissus mous puisqu'elle est efficace contre les pneumocoques, les streptocoques et les staphylocoques, notamment la plupart des souches bactériennes pénicillino-résistantes.

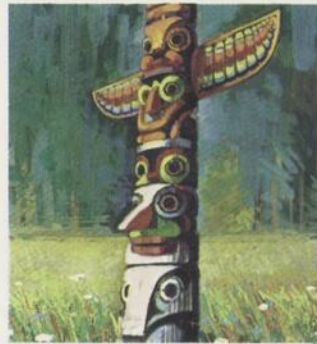
ORBÉNINE OFFRE LA SÉCURITÉ FONDAMENTALE D'UNE PÉNICILLINE:

Cette propriété possède une importance particulière dans le traitement des personnes jeunes, des personnes âgées et des personnes débiles. Orbénine étant une pénicilline, sa toxicité n'augmente pas avec l'importance des doses comme c'est le cas de la plupart des autres antibiotiques à spectre moyen.

ORBÉNINE EST ÉCONOMIQUE:

Le prix d'Orbénine est inférieur à celui de la plupart des marques d'érythromycine, égal à celui de la pénicilline V; en fait, elle coûte à peine quelques cents de plus par jour que la pénicilline G.

Pour toutes ces raisons, ORBÉNINE est la pénicilline qui offre davantage.



ORBÉNINE* , la pénicilline qui offre DAVANTAGE!

DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

INDICATIONS: Les infections à Gram positif les plus courantes, notamment les infections mixtes et d'étiologie inconnue: les streptocoques bêta-hémolytiques et les pneumocoques. Toutes les infections staphylococciques micro-organismes tant sensibles que dits "résistants". Dans les infections graves à staphylocoques (les staphylocoques, les ostéomyélites, les endocardites, les pneumonies et les staphylocoques des diabétiques) ou lorsque ce micro-organisme est l'agent étiologique probable et qu'on doit instaurer le traitement avant que les résultats de l'antibiogramme ne soient connus, on administre d'abord L'ORBÉNINE injectable. On peut administrer conjointement L'ORBÉNINE orale ou passer à celle-ci lorsque la phase aiguë est revenue. **CONTRE-INDICATIONS:** Allergie à la pénicilline. **MISE EN GARDE:** Les connaissances actuelles indiquent que L'ORBÉNINE n'est pas toxique pour le foie, le rein ou la lignée rouge de la moelle; cependant, l'expérience clinique étant limitée à ce sujet, il est préférable de procéder à des prises de sang et à l'examen des fonctions hépatique et rénale au cours d'une thérapie prolongée. Lorsque la pénicilline atteint des concentrations excessives dans le liquide céphalo-rachidien, il est possible que surviennent des symptômes neurotoxiques tels que des spasmes myocloniques, l'hyperreflexie et même une perte de conscience. A moins que l'administration du médicament ne soit interrompue ou que la posologie ne soit réduite, le syndrome peut s'aggraver jusqu'à l'état de mal, le coma et la mort. La pénicilline ne traverse pas normalement la barrière hémato-encéphalique en quantité appréciable mais, qu'on administre des doses massives (atteignant plusieurs mégaunités par jour) en présence d'inflammation des méninges, de lésion de la fonction rénale ou au cours de dérivation à l'aide du cœur-poumon artificiel, ou chez les vieillards, il est possible que surviennent les réactions toxiques décrites plus haut. Bien qu'on n'ait jamais rapporté de complications de cet ordre avec L'ORBÉNINE, il faut tenir compte de la possibilité qu'elle en produise. **REACTIONS INDESIRABLES:** Ce sont celles de la pénicilline G et par conséquent, à l'occasion, il est possible que surviennent les épiphénomènes suivants: érythème, nausées, selles molles, moniliasse, éosinophilie, oedème aigu angio-neurotique de Quincke et plus rarement, l'anaphylaxie. **POSOLOGIE ORALE:** Adulte: dans les infections bénignes ou de gravité moyenne: 250 à 500 mg aux 6 heures. A prendre de préférence une heure avant les repas. Maintenir la thérapie au moins 5 jours. Dans les infections graves, les prises peuvent être doublées. **ENFANTS:** de poids inférieur à 5 kg (11 livres): 250 mg par jour; de poids supérieur à 5 kg (11 livres) mais inférieur à 40 kg (85 livres): 50 mg/kg par jour. La dose quotidienne totale doit être divisée en quatre prises égales administrées aux 6 heures. **POSOLOGIE PARENTERALE:** Consulter le dépliant de conditionnement. **PRESENTATION:** ORBÉNINE, gélules (noir et orange) à 250 mg et à 500 mg. ORBÉNINE liquide: 125 mg de cloxacilline à la c. à thé (5ml) après reconstitution. ORBÉNINE injectable: 250 mg, 500 mg ou 2000 mg de cloxacilline par flacon. Renseignements supplémentaires et bibliographie fournis sur demande.

REPRODUCTIONS
PRÊTES
À
ENCADRER

Faites parvenir le bon de commande suivant aux
Laboratoires Ayerst, C.P. 6115, Succursale A,
Montréal, Canada et vous recevrez à titre gracieux,
une reproduction de l'illustration du totem prête
à encadrer.

NOM _____

ADRESSE _____

LETTRES MOULÉES

NOM DE LA REVUE _____

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.

MEMBRE
ACIM

5265-3F *Dép

l'orviétan, et a ajouté à cette composition des ingrédients qui rendent ce remède encore plus assuré et elle l'a rendu ainsi public et commun à tout le monde... D'ailleurs on a justifié par les affiches de ceux qui ont vendu l'orviétan que le nommé Jean-Pierre Mazari, Vénitien, l'avait vendu sous l'enseigne du Soleil; que le nommé du Lis, qui se disait fils de l'Orviétan, natif de Rome, l'a vendu et débité dans la même enseigne du Soleil; après tout, le nommé Christophe Contugy, Romain, qui demeure à Paris, ne le vend-il pas sur le quai des Augustins, au coin de la rue Dauphine, sous le nom du véritable orviétan de Rome, et avec l'enseigne Soleil ⁶⁴.

En France, c'est sur le Pont-Neuf que l'orviétan est d'abord débité et le Pont-Neuf restera l'endroit de prédilection des vendeurs de cet antidote. Qu'est le Pont-Neuf à cette époque? C'est « la promenade des désœuvrés, le quartier général des filous et des banquistes, le bazar de tous les petits commerces, le Parnasse de tous les Apollons. Les coupe-bourses et les tire-laine y ont un gouvernement régulier, tenant une audience et rendant des arrêts, tout comme une justice sérieusement et sévèrement organisée. Parfois, ces faux justiciers sont pendus haut et court et le Pont-Neuf devient par instants la succursale de la Grève. Mais ce qui y attire surtout la foule badaude, ce sont les parades des histrions, les boniments des charlatans qui débitent leurs baumes et leurs opiats, à grand renfort de cymbales et de grosses caisses. Les rapsodes ambulants, les chanteurs de carrefour ont leur public, mais ils vendent leurs plaintes sans faire tort aux Tabarin, aux Mondor et autres pitres, dont les baraques ne désemplissent pas. Tabarin, avec son chapeau à transformations, Mondor avec sa belle prestance font florès, quelque temps qu'il fasse. À côté d'eux, les pédicures en plein vent, les *triacleurs* ou marchands de thériaque font commerce de leurs drogues sans trop de succès » ⁶⁵.

Parmi ces batteurs d'estrade s'installe le vendeur d'orviétan. Cet aventurier, doublé de ce qu'on appellerait aujourd'hui un crieur de cirque, a monté un petit théâtre pour attirer la foule. Un médecin du temps, Sonnet de Courval, nous le décrit « la

grosse chaîne d'or au col, déployant les maîtresses voiles de son cajol pour louer les vertus occultes et admirables propriétés de ses onguents, huiles, extractions, quintessences, distillations et autres confections ». Pour l'assister, il a quatre joueurs, placés aux quatre coins du théâtre, et un bouffon. Il vend toutes sortes de remèdes, contre les douleurs et les blessures, mais surtout un antidote universel, l'orviétan. Il en vante les vertus en déblatérant contre ses confrères qui sont là dans le voisinage, juchés sur d'autres estrades. Ces crieurs de drogues, vendeurs de sirop de vipère, de thériaque et d'orviétan, et arracheurs de dents, s'appellent *opérateurs*. C'est à l'un de ces *opérateurs* que s'adresse Sganarelle dans *l'Amour médecin*.

La première mention de l'orviétan se trouve dans les écrits de Tabarin, comique burlesque et farceur célèbre qui égayait les rues et les places de Paris au commencement du XVII^e siècle. Il était le bouffon du marchand d'orviétan Mondor. Il se fit assez de réputation par ses quolibets, ses prologues, ses discours amphigouriques, pour être critiqué de Boileau lui-même et être imprimé plusieurs fois à Paris, à Lyon et à Rouen ⁶⁶. Dans une de ses farces il s'écrie : « On n'y a que faire d'*orviétan* ny d'antidote, c'est une herbe qui a bientôt portez son effet. »

Une estampe du Musée Carnavalet, de cette époque, représente la vente de l'électuaire. Elle nous montre un chirurgien, tenant en main une fiole. Devant lui est placé un aveugle et à ses côtés, il y a deux farceurs de comédie : Bringandin et Polichinelle. À droite, une affiche avec les vers suivants :

Théâtre et Boutique de l'Orviétan
Et de ses serviteurs domestiques.
Ceux qui le vont voir le réjouisse (*sic*),
Luy portant de leur argent,
Leur baille de son Orviétan,
Puis s'en retourne for content ⁶⁷.

(À suivre)

revue de livres

Jacques BLAIS — *Présence d'Alain Grandbois*. Presses Univ. Laval, Québec, 1974, Madeleine GREFFARD — *Alain Grandbois*. Fides, Montréal, 1975 et Marcel DUGAS — *Approches*, Le Chien d'Or, Québec, 1942.

L'apparition assez rapprochée sur la scène littéraire de deux volumes consacrés à Alain Grandbois est l'occasion inespérée de connaître la pensée de deux critiques sur l'œuvre du poète, né à Saint-Casimir de Portneuf. Confrontés à Marcel Dugas, le tryptique est complet.

Il ne s'agit pas ici d'une analyse comparative entre le travail fondamental de Jacques Blais, magnifique instrument de travail pour l'étudiant aux prises avec une maîtrise ou un doctorat ès lettres, le recueil, limité par l'espace, de Madeleine Greffard ou les souvenirs de Marcel Dugas.

La collection: *Vie des lettres québécoises*, dirigée par Benoit Lacroix et Jean Ménard, se montre plus généreuse à l'égard de ses auteurs et ne leur ménage pas l'espace à écrire, ce qui n'est pas le cas de la Collection des Auteurs canadiens d'aujourd'hui, éditée chez Fides. Un livre de poche ne rend pas justice à Madeleine Greffard qui écrit joliment et possède les meilleurs critères de l'analyste intelligent.

Le livre de Jacques Blais a été écrit à partir de cours télévisés à Radio-Canada et il se veut une introduction à la vie et à l'œuvre d'Alain Grandbois. Volume de 262 pages, il comporte dix chapitres, précédés d'un avant-propos et d'une introduction, suivis d'une conclusion et d'un appendice: *Alain Grandbois, voyageur de Chine* par Marcel Hamel. Onze pages de références bibliographiques complètent l'ouvrage de Jacques Blais.

Il y a peu d'écrivains contemporains qui ont fait autant l'objet de critiques, de commentaires et de jugements variables. Outre les médecins canadiens qui l'ont connu à Paris, avant son entrée dans le champ clos des écrivains, l'œuvre d'Alain Grandbois a réuni une respectable confrérie de critiques au sein de laquelle on retrouve Jacques Brault, Léopold Leblanc, Jean A. Baudot, Maurice Lebel, Gilles Marcotte, Jean-Guy Pilon, Gaston Miron, Marcel Dubé, Willie Chevalier, Olivar Asselin, Maurice Hébert, Victor Barbeau, Roger Duhamel, René Chopin, Guy Sylvestre, René Garneau, Gustave Lamarche, Pierre de Grandpré, Andrée Maillet, Fernande Saint-Martin, Jacques Ferron, Jean Hamelin, André Va-chon et moult autres.

Jacques Blais et Madeleine Greffard cependant apportent de nouveaux témoignages sur les Îles de la nuit, Avant le chaos, Rivages de l'homme, l'Étoile pourpre, les Poèmes d'Hankéou, Visages du monde, les Voyages de Marco Polo et Né à Québec, ce récit sur Louis Jolliet.

Le premier livre d'Alain Grandbois fut édité à Paris chez Albert Messein, en 1933; il se composait de 256 pages.

Marcel Dugas, dans son volume « *Approches* » (édition du Chien d'Or, Québec, 1942), rappelle certaines anecdotes amusantes:

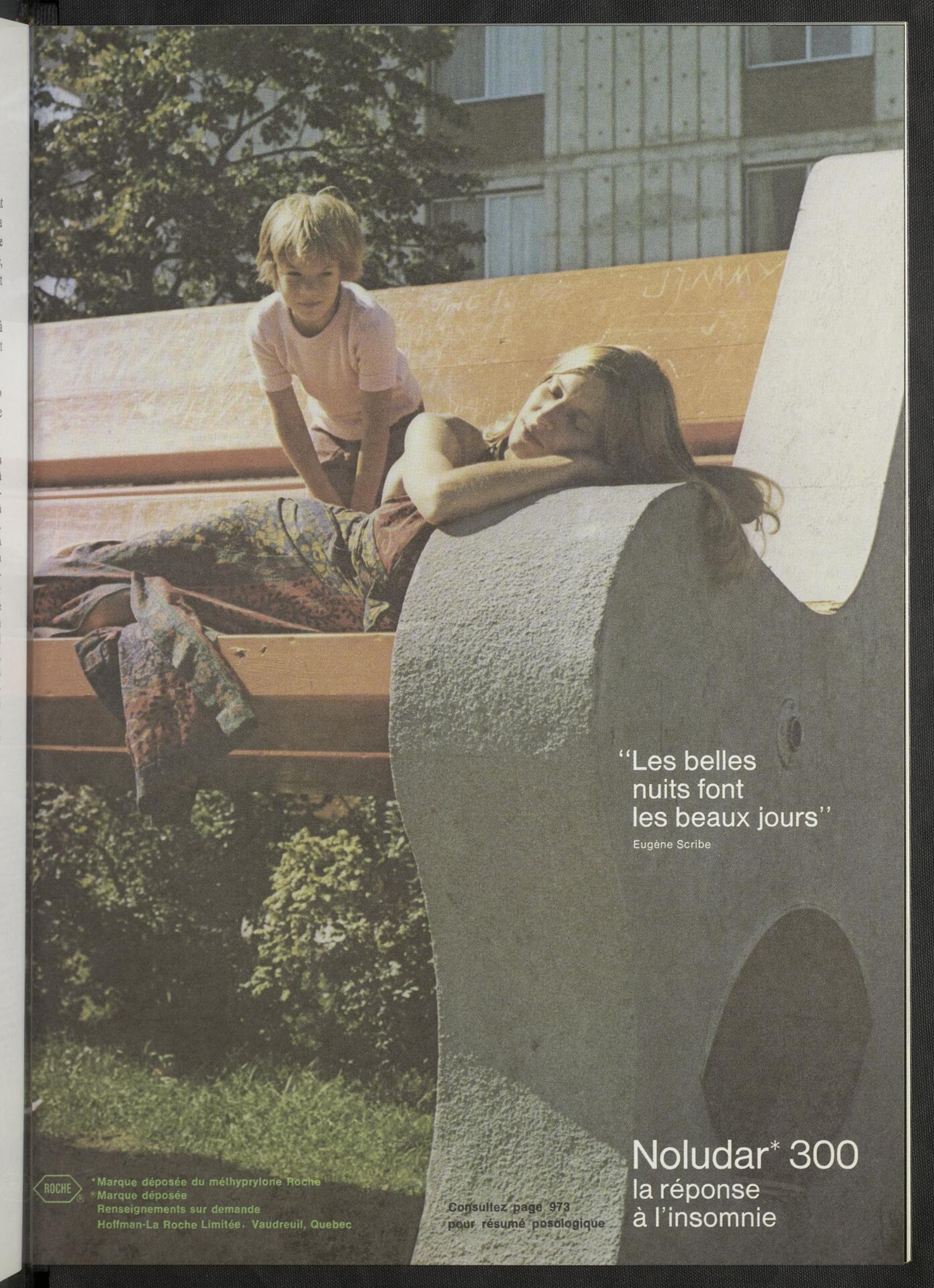
Je vis (Alain Grandbois) tous les jours durant treize ans au Café des Deux Magots. Le samedi, nous allions à la Coupole boire du lait. Un lait aromatisé, plein d'épices que nous préparait une fille céleste, préposée à l'établissement; c'était l'heure où les lions vont boire. Nous faisons comme les lions. J'ai vu naître « Né à Québec » et ce fut une de mes joies. Il naquit en l'an de grâce 1933, rue Racine, vers six heures de l'après-midi. J'y assistai. Les livres sont comme les enfants: on peut prendre plaisir à les voir éclore. Il eut une certaine difficulté à voir le jour et cela dépendait de son auteur et l'auteur se montrait volontiers distrait. Il aimait à flâner, à fumer une cigarette au Luxembourg, à se promener le long des quais, à boire un café à la terrasse des Deux Magots, sans parler des autres distractions qui sont le pain quotidien d'une grande ville comme Paris... Et la parution de « Né à Québec » retardait. Enfin elle eut lieu sous les trompettes de l'amitié et des cris qui montaient de la rue.

Cet enfant fut baptisé à Montparnasse, à la Coupole, si ma mémoire est bien exacte. Cet enfant, d'une espèce particulière, se présentait bien... une jeune femme très belle, le portait sur ses bras. Elle riait de cette maternité qu'on lui avait cachée... Ce premier livre ouvrait à M. Grandbois les portes de la renommée. Il lui faisait assaut et il la vainquit. Je veux plutôt dire qu'elle le salue comme une apparition nouvelle et pouvant susciter plus que de l'estime, une admiration que justifiait chaque page du livre.

Le jugement de Marcel Dugas sur l'ensemble de l'œuvre d'Alain Grandbois (poèmes, prose, conférences, entrevues télévisées) n'a jamais varié et dans son esprit il y a entrevu

les hommes de demain... plus libres, moins dominés par la vanité, l'égoïsme, ces poussées de dénigrement et d'envie chroniques qui sont les maladies les plus indiscutables du monde littéraire actuel (*Approches*, 64).

Marcel Dugas, pourtant loin d'être un optimiste, n'aurait pas cru, quand il écrivait ces lignes, que



“Les belles
nuits font
les beaux jours”

Eugène Scribe

Noludar* 300
la réponse
à l'insomnie

Consultez page 973
pour résumé posologique

ROCHE®

* Marque déposée du méthyprylone Roche

® Marque déposée

Renseignements sur demande

Hoffman-La Roche Limitée, Vaudreuil, Québec

cette prose n'était qu'un rêve de poète qui ajuste mal l'utopie et le réalisme.

Tout de même, si Marcel Dugas et Alain Grandbois, tous deux proches de la famille médicale, l'un comme patient, l'autre par hérédité, vivaient encore, ils seraient heureux de lire les témoignages de Jacques Blais et de Madeleine Greffard.

La lecture de ces textes permet de mieux mesurer la taille de l'œuvre d'Alain Grandbois et leur jugement n'est pas obnubilé par les vestiges d'une vieille camaraderie dont s'honore le soussigné.

Édouard DESJARDINS

Les cancers primitifs du foie. Rapports présentés au XL^e Congrès français de médecine (Association des médecins de langue française), Dakar, 1-4 décembre 1975. Masson, Paris, 1976.

C'est au père de la pathologie cellulaire, Rudolf Virchow, que revient le mérite d'avoir su reconnaître le cancer primitif du foie parmi les nombreuses tumeurs hépatiques. Que de chemin parcouru depuis l'époque des pionniers dont les premières observations ont servi d'assises à l'élaboration de la physiopathologie, de l'étiologie, de l'épidémiologie et de la classification rationnelle des cancers hépatiques!

Les dernières données sur la question ont fait l'objet de ce livre qui, en somme, est le rapport présenté au XL^e Congrès français de médecine tenu à Dakar au mois de décembre dernier.

Ce livre comprend 216 pages, 13 chapitres, 53 figures et 12 tableaux, fruits de la pensée de 37 auteurs venant pour la plupart de France, du Sénégal et aussi du Canada. En effet, six de nos confrères québécois y ont participé. Les docteurs Viallet, Huet, Légaré, Lafortune et Lavoie de l'hôpital Saint-Luc sont les auteurs d'un chapitre sur l'ombilicoportographie dans les cancers du foie. Ils sont forts d'une expérience de 500 cathétérismes ombilicoportaux. De nombreuses images radiographiques illustrent leur texte et démontrent l'aspect de la vascularisation de l'hépatome, des métastases et de certaines lésions bénignes.

Le professeur R. Daoust de l'Institut du cancer de Montréal rapporte les résultats de ses travaux sur les changements biochimiques et histochimiques de la cellule hépatique au cours de la transformation néoplasique. Il conclut que la perte d'activité nucléasique dans les nodules hyperplasiques du foie perturbe le métabolisme des ribonucléoprotéines et conduit à l'état néoplasique.

Depuis les vingt dernières années, des recherches poussées ont permis de préciser les facteurs étiolo-

Depo-Medrol

reflète votre confiance
depuis 1957

Posologie et mode d'administration

Voie intramusculaire:

Affections allergiques (pollinose, asthme, rhinite, réaction médicamenteuse) . 80 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 3 semaines.

Affections dermatologiques de nature allergique 80 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 3 semaines.

Arthrite rhumatoïde 40 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 5 semaines.

Voie intra-articulaire—Arthrite rhumatoïde, ostéo-arthrite. La dose doit dépendre de la dimension de l'articulation et de la gravité de la pathologie. Au besoin, les injections peuvent être répétées à intervalles de une à cinq semaines ou plus, selon le degré de soulagement obtenu avec la première injection.

Voici une posologie pouvant servir de guide:
Grosse articulation (genou, cheville, épaule) 20 à 80 mg
Articulation moyenne (coude, poignet) 10 à 40 mg
Petite articulation (métacarpo-phalangienne, inter-phalangienne, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire) 4 à 10 mg

Dans les bourses sereuses—Bursite sous-deltaïde, bursite prérotulienne, bursite de l'olécrâne. A injecter directement dans les bourses. 4 à 30 mg
Dans la plupart des cas aigus il n'est pas nécessaire de répéter l'injection.

Dans la gaine tendineuse—Tendinite, téno-synovite 4 à 30 mg

Au sein des lésions—Aseptiser la région de la piqûre à l'aide d'un antiseptique approprié comme l'alcool à 70% et injecter 20 à 60 mg au sein de la lésion. Dans le cas de lésions étendues, il peut être nécessaire de répartir la dose (variant de 20 à 40 mg) et de faire des injections locales multiples.

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

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

Aussi disponible:

Depo-Medrol avec lidocaïne

Présentation: Fioles de 1, 2 et 5 ml. Chaque ml renferme 40 mg d'acétate de méthylprednisolone et 10 mg de chlorhydrate de lidocaïne.

Références:

1. Miller, J. (1971). *Curr. Ther. Res.*, 13:188.
2. Dubois, E. L. (mars 1958). *Symposium: "Newer Hydrocortisone Analogs"*, p. 509.
3. Bain, L. S. et coll. (1967). *Annals of Phys. Med.*, 9:49.
4. Lewin, R. A. (1968). *Brit. J. Clin. Pract.*, 22:203.

741 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 7365.1

Upjohn

MEMBRE

ACIM

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

Depo-Medrol

reflète votre confiance
depuis 1957



se distingue par:

- index thérapeutique exceptionnel¹
- moins de risque d'atrophie musculaire²
- moins de risque d'inhibition de la fonction surrénalienne^{3,4}
- voies d'administration multiples

• intra-articulaire • intramusculaire • dans les bourses séreuses
• péri-articulaire • au sein des lésions • intra-rectale • dans
les gaines tendineuses • dans les ganglions • intra-rachidienne

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

Aussi disponible: Depo-Medrol avec lidocaïne

(pour injection dans les articulations, les bourses séreuses,
les gaines tendineuses et les ganglions seulement).

Présentation: Fioles de 1, 2 et 5 ml. Chaque ml renferme 40 mg d'acétate de méthylprednisolone
et 10 mg de chlorhydrate de lidocaïne.



741 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL - MARQUE DE COMMERCE: DEPO - CF 7365-1 MEMBRE

ACIM

MEDROL

Corticothérapie à longue ou à brève échéance

COMPRIMÉS DE MEDROL À POSOLOGIE ALTERNÉE

pour le traitement prolongé de l'inflammation

Avantages de la corticothérapie classique plus réduction des réactions secondaires telles que:

syndrome de Cushing

suppression de la fonction hypophyso-surrénale

retard de croissance chez l'enfant

symptômes de sevrage des corticostéroïdes

Mise en garde: Il importe de respecter les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie par voie générale. Documentation détaillée envoyée sur demande.

Présentation: Comprimés de méthylprednisolone à 2 mg en flacons de 100; comprimés à 4 mg en flacons de 30, 100 et 500; comprimés à 16 mg en flacons de 15 et de 100.



MEDROL MEDULES À POSOLOGIE DÉCROISSANTE

pour le traitement de courte durée

Dosepak de 15 capsules facilite la réduction de la posologie

prompte disparition des symptômes grâce à l'intensité initiale de l'activité corticostéroïde

libération intestinale pour minimiser l'irritation gastrique

réduction graduelle de la posologie, donc moins de risque de réactions secondaires inhérentes aux corticostéroïdes

Mise en garde: Il importe de respecter les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie par voie générale. Documentation détaillée envoyée sur demande.

Présentation: Dosepak de quinze capsules de méthylprednisolone à 4 mg. *Autres formats:* Flacons de 100 capsules à 2 mg et flacons de 30, 100 et 500 capsules à 4 mg.



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

7511 MARQUE DÉPOSÉE, MEDROL, MEDULES MARQUE DE COMMERCE, DOSEPAK CF 6825.2



giques du cancer primitif du foie. Les principaux facteurs retenus sont l'aflatoxine, substance toxique provenant des végétaux de consommation courante et l'antigène Australia qui confirme le rôle de l'hépatite virale B dans la genèse des cirrhoses et des hépatomes chez l'Africain.

Les disparités régionales de la fréquence du cancer primitif du foie ont poussé plusieurs chercheurs à se pencher sur ce problème pour tenter d'en élucider la cause. Pierre Denoix présente les dernières données de la question en traçant un parallèle entre elles et les connaissances qui avaient cours il y a vingt ans.

Les épreuves hépatiques conventionnelles, le syndrome humoral paranéoplasique, la recherche et le dosage de l'alpha-fœto-protéine font l'objet du chapitre suivant. Les auteurs mentionnent également les possibilités diagnostiques que laissent présager l'inhibition de l'adhérence des leucocytes et les rapports entre l'alpha-fœto-protéine et l'antigène de l'hépatite B.

Depuis fort longtemps les rapports entre cirrhose et hépatome sont connus. En effet, dès 1888 Hanot et Gilbert en donnaient une description détaillée dans leurs « Études sur les maladies du foie ». De nos jours cette relation subit un regain d'intérêt à cause de la possibilité de faire un diagnostic d'hépatome au cours de la vie du malade grâce aux données biologiques, laparoscopiques, biopsiques et artériographiques. Les deux chapitres subséquents portent sur cette relation des cirrhoses et du cancer hépatique en zones tempérées et en régions tropicales.

Les vingt pages suivantes s'adressent aux chirurgiens qui y trouveront les indications et même les techniques opératoires de l'hépatectomie partielle.

L'alpha-fœto-protéine est une protéine à caractère transitoire. Abondante dans le sérum du fœtus elle disparaît graduellement par la suite. Certains cancers la synthétisent tels les tératomes, mais en quantité moindre que les hépatomes. On a donc consacré un chapitre à cette glycoprotéine.

En tant qu'anatomo-pathologiste, nous avons particulièrement apprécié le travail des professeurs Camain et Orcel sur l'histopathologie et l'histogénèse des épithéliomas primitifs du foie. Les auteurs n'ont retenu que les aspects morphologiques et histogénétiques des tumeurs hépatiques, les autres problèmes étio-pathogéniques étant bien couverts ailleurs dans le volume. Après avoir consacré plusieurs paragraphes à l'hépatome malin, au cholangiome malin et à cette forme mixte qu'est l'hépatocholangiome,

c'est aux formes rares des épithéliomas primitifs du foie que s'attachent les auteurs; ces formes peu fréquentes recèlent plusieurs difficultés inconnues des cliniciens mais auxquelles doit penser l'anatomo-pathologiste en interprétant une tumeur hépatique. L'approche originale que font les auteurs de l'histogénèse de l'épithélioma primitif du foie rend la lecture de ces pages excessivement profitable même s'il s'agit d'un domaine encore plein d'incertitudes. La bibliographie à la fin de ce chapitre est extensive.

La laparoscopie, sujet d'actualité, les cancers secondaires du foie et la chimiothérapie sont les têtes de chapitre des pages suivantes. Ces sujets sont avec raison moins développés que les précédents.

Nous recommandons cette monographie à ceux qui désirent s'instruire dans un champ de la pathologie dont l'importance n'a d'égale que l'ampleur des embûches qu'il renferme.

Marcel CADOTTE

R. TUBIANA et S. BAUX — **Brûlures de la face**. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

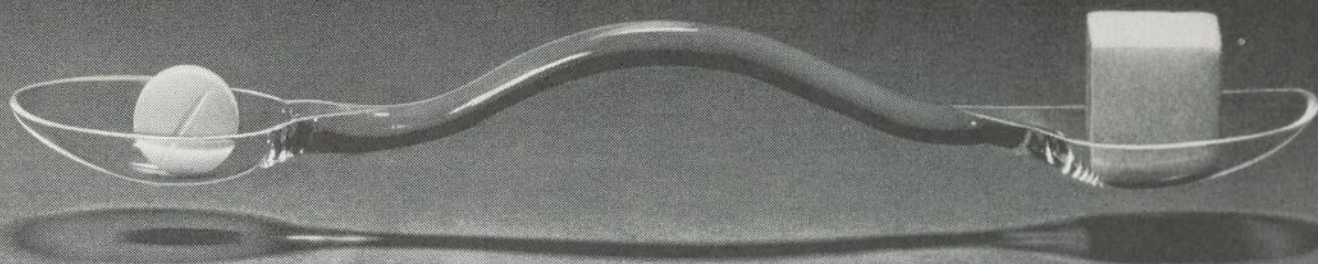
Ce volume de Tubiana et Baux sur les brûlures de la face a été rédigé avec la collaboration de J.R. Alcay, M. Benoist, P. Brégeat, M. Dana, P. Estève, J.L. Grignon, G. Hugon, D. Marchac, R. Martin, H. Mondon, L. Orcel, J. Pinel, J. Roland, C. Saint-Maurice et M. Texier.

Claude Dufourmentel a écrit la préface de ce livre; ce qui lui permet de rappeler que « les brûlures frappent avec prédilection les zones découvertes de l'organisme; c'est pourquoi le visage et le cou y sont particulièrement exposés. Or c'est au milieu de la face que sont concentrés les yeux, le carrefour aéro-digestif, la fonction de la parole et de l'expression, les sens de l'ouïe et de l'odorat, soit la majorité des fonctions de relation. D'autre part, le milieu facial est toujours septique du fait de la présence des cavités nasales, buccales, pharyngées et sinusiennes ».

Dufourmentel renseigne les lecteurs sur la compétence de Raoul Tubiana et de Serge Baux qui « ont consacré une partie de leur activité professionnelle au traitement des brûlés en général, à l'hôpital Cochin et à l'hôpital Saint-Antoine ».

L'ouvrage sur les « Brûlures de la face » comporte plus de 200 pages, 114 figures et un index alphabétique des noms et des matières. Il est divisé en trois parties. La première, qui comprend les considérations générales, se subdivise en six chapitres: l'étiologie - l'anatomie pathologique - les variétés anatomo-cliniques et les particularités évolu-

L'équilibre par excellence



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

GLUCOPHAGE®

permet d'atteindre l'équilibre chez le diabétique

NORDIC PHARMACEUTIQUES LTÉE
PHARMACEUTICALS LTD
Laval, Qué. Canada.

GLUCOPHAGE®

Chlorhydrate de Metformine

Classification

Le GLUCOPHAGE (chlorhydrate de Metformine) est un antidiabétique oral de la famille des biguanides.

Pharmacologie

Le GLUCOPHAGE est rapidement absorbé et excrété. Le produit n'est pas métabolisé et est excrété inchangé dans les urines. Le GLUCOPHAGE abaisse la glycémie du diabétique mais non celle de l'homme normal. Contrairement aux sulfonylurées, l'hypoglycémie n'a jamais été rapportée à la posologie normale chez le diabétique traité au GLUCOPHAGE seul. Selon l'opinion la plus répandue le GLUCOPHAGE favorise l'utilisation du glucose périphérique et exerce son activité par l'intermédiaire de l'insuline. Ainsi le GLUCOPHAGE améliore le coefficient K d'assimilation glucidique et le coefficient d'efficacité insulinique.

Le GLUCOPHAGE entraîne chez le diabétique obèse hyperinsulinémique une tendance très nette à la normalisation de la sécrétion d'insuline parallèle à celle de la glycémie.

Expérimentalement, le GLUCOPHAGE n'exerce, en dehors de ses activités métaboliques propres, aucune action notable sur l'organisme.

Contrairement aux sulfonylurées, le GLUCOPHAGE ne stimule pas la sécrétion pancréatique d'insuline.

Indications

- 1) Diabète adulte, stable, sans complications et non cétosique, ne pouvant être contrôlé par la diète seule.
- 2) Le GLUCOPHAGE est particulièrement indiqué chez le diabétique obèse, car en plus de son action spécifique sur le diabète lui-même, il entraîne fréquemment une baisse importante de poids chez ces patients.
- 3) Le GLUCOPHAGE peut être administré seul ou associé aux sulfonylurées, dans les cas d'échecs primaires ou secondaires à un traitement aux sulfonylurées utilisées seules. L'usage conjugué du GLUCOPHAGE et d'une sulfonylurée peut s'avérer particulièrement efficace chez les diabétiques âgés qui n'auraient pas obtenu les résultats désirés de l'un ou de l'autre médicament utilisé séparément. Ce traitement conjugué représente dans certains cas une alternative au traitement à l'insuline. Les deux médicaments agissent probablement en synergie, la sulfonylurée stimulant la libération d'insuline des cellules bêta du pancréas et le GLUCOPHAGE potentialisant son action sur les tissus périphériques.
- 4) Adjuvant de l'insuline: dans certains cas le GLUCOPHAGE peut permettre de supprimer l'insuline. Souvent l'addition du GLUCOPHAGE au traitement permet de réduire les doses d'insuline, particulièrement dans les cas qui sont mal stabilisés avec l'insuline seule.

Utilisation clinique

Le GLUCOPHAGE est utilisé à travers le monde depuis 1957. De très nombreuses études cliniques révèlent que le GLUCOPHAGE se caractérise comme suit:

Il ne cause pas d'hypoglycémie lorsqu'utilisé seul chez le diabétique. Il favorise la perte de poids chez l'obèse et cet effet n'est pas relié à la posologie et n'est pas la manifestation d'une propriété anorexigène du médicament.

Il conserve son activité durant des traitements à long terme.

Effets secondaires

Goût métallique dans la bouche, gêne épigastrique, nausées et vomissements.

La diarrhée et des éruptions cutanées ont été rarement rapportées. Aucune réaction toxique grave n'a été rapportée.

Précautions

En cas de vomissements: cesser temporairement le traitement et reprendre en instituant une posologie progressive. Utiliser avec prudence chez les patients souffrant de maladie d'Addison et chez les patients qui tolèrent mal l'alcool et les sédatifs.

Comme avec tous les autres hypoglycémisants oraux, on recommande des examens périodiques du patient incluant l'hémogramme, les fonctions hépatiques et ophtalmiques afin de prévenir ou de minimiser les complications à court ou à long terme.

Discontinuer le traitement en présence d'élévation importante de la lactacidémie.

Contre-indications

Le GLUCOPHAGE, utilisé seul, est contre-indiqué en présence de diabète cétosique, juvénile, insulinoprive. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué dans les cas d'acidose grave, de coma, et de diabète très instable. Durant les périodes graves de stress telles que: infections graves, traumatismes, opérations chirurgicales, etc., un changement temporaire à l'insuline est recommandé. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué durant la grossesse, dans les cas de jaunisse, de maladies hépatiques et rénales graves. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué en présence de complications pré-existantes particulières au diabète telles que: la rétinopathie, la névropathie, la néphropathie et les états de diabète latent ou conditions pré-diabétiques.

Posologie et administration

Le GLUCOPHAGE est administré par voie orale. La posologie quotidienne usuelle est de 0.5 gramme trois fois par jour mais peut varier de 0.5 gramme à 3 ou 4 grammes par jour. Le médicament est mieux toléré lorsqu'il est administré aux repas. Selon les résultats obtenus, il peut être nécessaire d'augmenter la dose (dans les limites indiquées ci-haut); cette augmentation doit être graduelle sur une période de 10 jours afin de prévenir les troubles gastro-intestinaux.

Présentation

Comprimé blanc, rond, convexe, sécable.
Chaque comprimé contient 0.5 gm de Metformine.

Flacons de 100 et 500 comprimés.

NORDIC PHARMACEUTIQUES LTÉE
PHARMACEUTICALS LTD
Laval, Qué. Canada.

tives - le retentissement somatique - le retentissement psychologique - les conclusions cliniques et la tactique thérapeutique.

La deuxième partie couvre le domaine du traitement en six chapitres: l'anesthésie-réanimation - le traitement initial et secondaire précoce - les séquelles et leur traitement - les brûlures du cuir chevelu, du front, des paupières, des joues et du nez - les brûlures étendues du visage.

La troisième partie règle en cinq chapitres les problèmes particuliers; d'abord les variétés étiologiques, puis les brûlures chez l'enfant, les brûlures de l'œil, les problèmes oto-rhino-laryngologiques et les problèmes médico-légaux.

Le volume de Tubiana et Baux se termine par l'étude des problèmes médico-légaux. Une partie délicate est celle de l'évaluation du dommage corporel: incapacité temporaire totale ou permanente partielle - préjudice esthétique et enfin l'appréciation de l'élément douleur.

Le *quantum doloris* est toujours plus élevé dans les brûlures de la face: notion à retenir.

Ce volume de Tubiana et Baux, très bien présenté sera précieux surtout pour les chirurgiens plastiques et esthétiques.

Édouard DESJARDINS

Claude AMBARÈS — Le professeur Hackerd. La Pensée Universelle, Paris, 1975.

Le poste d'éditorialiste d'une revue, médicale ou autre, comporte des avantages et des risques; il lui permet de recevoir des envois d'auteur, mais il l'oblige alors à parcourir le livre qu'on lui confie et dont on attend une appréciation, sinon laudative, tout au moins correcte.

Il y a quelques semaines, le courrier de France apportait à L'Union Médicale du Canada un petit volume de belle apparence qui, en 284 pages, présentait sous forme de roman policier une thèse favorable au respect des principes d'une anesthésie complète dans les interventions faites *in vivo* par les chercheurs en laboratoire-animal.

Ce genre littéraire d'une association fictive au message philosophique ne se présente pas fréquemment, il est vrai et l'auteur a accepté un défi qu'il importe aux électeurs de qualifier.

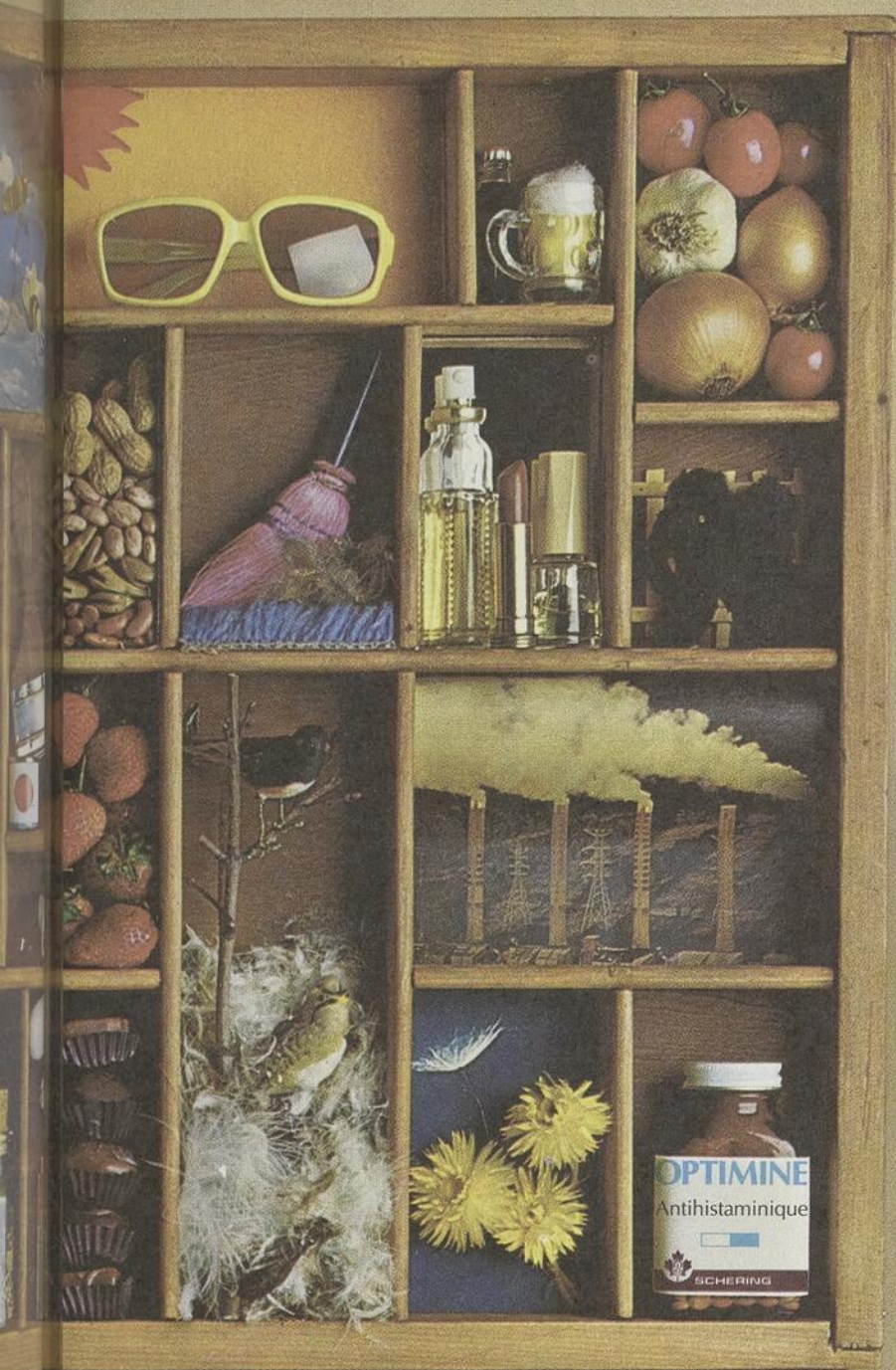
L'histoire du professeur Hackerd est assez courante; il s'agit d'un homme mûr dont la réputation s'étend hors de l'Angleterre qui l'a vu naître, au point qu'il a cru bon de faire école à Paris et de réunir sous sa direction quelques apprentis-chercheurs. Ces derniers apprécieront différemment la



OPTIMINE*
(maléate d'azatadine - 1 mg)

Nouvelle substance chimique
issue des recherches de Schering
sur les allergies

Nouveau moyen
de faire face au spectre
croissant des allergènes



- Antihistaminique dont l'action inhérente est de longue durée, pouvant enrayer les symptômes pendant 24 heures par une administration deux fois par jour
- Soulagement symptomatique rapide et soutenu d'un grand nombre d'affections respiratoires et dermatologiques de nature allergique, telles que:

l'urticaire	le prurit
l'eczéma allergique	la rhinite allergique
la dermatite de contact	la fièvre des foins
- Vendu seulement sur ordonnance

OPTIMINE*

Nouvel antihistaminique issu des recherches de Schering sur les allergies.

Indications: Les comprimés OPTIMINE (maléate d'azatadine) sont indiqués pour le soulagement symptomatique des affections respiratoires allergiques, comprenant la rhinite allergique aiguë et chronique, la pollinose (fièvre des foins) et la rhinite vasomotrice.

OPTIMINE est aussi indiqué pour le soulagement symptomatique des affections dermatologiques de nature allergique, comme l'urticaire aigu et chronique, l'œdème angioneurotique, l'eczéma allergique, la dermatite de contact, les piqûres d'insectes, le prurit anal et vulvaire, le prurit d'origine non spécifique, les réactions au sérum et aux médicaments, le dermatographe, et pour les réactions anaphylactiques comme traitement adjuvant à l'épinéphrine et autres mesures thérapeutiques habituelles.

Contre-indications: OPTIMINE (maléate d'azatadine) est contre-indiqué chez les malades ayant des antécédents d'hypersensibilité à tout ingrédient de la préparation. Comme tous les anticholinergiques, le maléate d'azatadine est aussi contre-indiqué chez les malades ayant un glaucome, une hypertrophie de la prostate et chez les malades prédisposés à la rétention urinaire, à l'ulcère gastrique avec sténose ou à l'obstruction pyloro-duodénale.

Ce médicament est aussi contre-indiqué avec un traitement concomitant à l'aide d'un inhibiteur de la monoamine-oxydase, d'antidépresseurs tricycliques, chez les malades débiles souffrant de dépression et en cas de crise d'asthme aiguë.

Mise en garde: Jusqu'à ce que la sécurité thérapeutique d'OPTIMINE en ce qui concerne ses effets secondaires sur le développement du fœtus humain ait été établie, le médicament n'est pas recommandé pour emploi chez les femmes enceintes ou allaitant leur bébé.

Précautions: Bien que la somnolence soit peu fréquente, on doit conseiller aux malades prenant ce médicament de ne pas s'engager dans des travaux mécaniques exigeant de la vigilance. Le maléate d'azatadine peut renforcer l'effet des dépresseurs du système nerveux central. Par conséquent, on doit conseiller aux malades de s'abstenir de boissons alcooliques et d'autres agents dépresseurs du système nerveux central. Le surdosage d'antihistaminiques, en particulier chez les nourrissons et les enfants, peut provoquer des convulsions et entraîner la mort. Un traitement prolongé avec des antihistaminiques peut causer des dyscrasies sanguines.

Réactions anormales: OPTIMINE est bien toléré et ses effets secondaires sont généralement transitoires et reliés aux doses. Parmi ces effets, on peut mentionner les suivants: faiblesse, nervosité, sécheresse de la bouche, appétit accru, anorexie, nausées, céphalées, somnolence, dysurie et vue brouillée. Bien que de tels cas n'aient pas été signalés avec le maléate d'azatadine, les antihistaminiques peuvent causer une stimulation du système nerveux central, comme une agitation, un état de confusion et des hallucinations visuelles.

Posologie et mode d'emploi: Les comprimés OPTIMINE sont dosés à 1 mg de maléate d'azatadine; ils sont blancs, sécables et se présentent en flacons de 100 comprimés.

Pour la plupart des affections et des malades, une posologie d'un comprimé OPTIMINE (1 mg) le matin et un au coucher est recommandée. Dans les cas rebelles ou plus graves, on peut avoir recours à une posologie de 2 mg deux fois par jour. Pour les enfants de six à douze ans, une posologie d'un demi à un comprimé OPTIMINE deux fois par jour est recommandée.

Documentation complète sur demande adressée à:

Schering Corporation Limited
Pointe Claire, Québec H9R 1B4

*Marque de commerce



SCHERING

morale de leur maître et son sens déformé de l'humanisme. L'éditeur l'écrit sur la couverture quatre : « Habitué à des études de pharmacologie, l'auteur qui reconnaît, hélas ! la nécessité de l'expérimentation pour la mise au point des médicaments a pris conscience du jeu cruel de la domination de l'animal, faible et confiant, par l'homme, fort et malin. En ces explorations, certaines limites ne peuvent être dépassées : sinon c'est le risque de l'odieux, de l'infâme. L'humanisme doit être respecté impérativement, car c'est bien d'humanisme qu'il s'agit ! Faire souffrir nos frères dits inférieurs, les torturer sans anesthésie suffisante en toute indignité sans contrôle, pas même de soi, constitue un avilissement, teinté peut-être de sadisme, dont ne seraient pas indemnes quelques lâches en leur âme veule, si tant est que celle-ci mérite encore ce nom, ce dont on pourrait douter. De quoi meurt-on ? de vieillesse, de maladie, de la faim quelquefois, mais de plus en plus rarement ! D'insomnie aussi. D'insomnie provoquée, comme l'ont subie des animaux d'expérimentation condamnés à cette désespérante torture ».

De cet énoncé de principes, il n'y a qu'un pas à franchir pour faire de cette thèse un drame en plusieurs actes et de nombreux tableaux dont certains, vestiges de l'ancien genre du « grand guignol », peu élégamment réalistes.

La trame est simple. Il s'agit de la période des vacances. Le professeur Hackerd est resté seul, de toute son équipe, à l'œuvre dans son laboratoire. Il poursuit à l'époque des recherches sur le seuil de résistance à l'insomnie provoquée. La gardienne de l'immeuble trouve, à son retour de la campagne, le corps en voie de décomposition du professeur. L'enquête policière, vite amorcée, est menée selon les règles classiques et elle couvre les 150 premières pages du volume. Avant qu'aucune conclusion ne sorte pas des cogitations des messieurs de la brigade judiciaire, apparaît dans un journal de Paris le fait divers qui permet de trouver facilement la solution du meurtre.

Un de ses assistants, Jacques Tardès, a eu, au bord de la mer, à un endroit où la route escarpée est sinueuse, un accident de parcours : la voiture hors contrôle est tombée à la mer et le chauffeur est mort noyé.

La solution de l'assassinat est clarifiée à la lecture d'une lettre que Jacques Tardès a laissée en évidence chez lui avant de faire le dernier saut.

La deuxième partie du volume comporte le journal de l'assassin. Il y dit sa haine pour le professeur qui l'a conduit à échafauder un système monstrueux d'assassinat par étapes en longueur de temps qui

s'échelonne du 11 au 25 août. En tout, deux semaines de supplice : celui qu'il appelle la loi du talion : *la mort par insomnie provoquée*, celle que le professeur avait réglée pour ses animaux de laboratoire. L'élève voulait punir le professeur Hackerd pour « ses effroyables excès » par une série de sévices semblables à ceux qu'il faisait subir à ses victimes. La peine du talion était le *primum movens* de son meurtre.

Une ombre au tableau surgit toutefois, quand on apprend qu'il était le bien-aimé de Susan Maykes, la meilleure élève et la maîtresse depuis des années du professeur Hackerd.

La prétention du justicier reposait donc sur une accusation d'hypercruauté motivée inconsciemment par le partage des faveurs de Susan Maykes.

Comment expliquer autrement l'issue finale : l'ambarquée fatale et la mort par noyade ?

Le livre de Claude Ambarès ouvre la voie à plusieurs suppositions que des psychologues ou des psychiatres sauraient peut-être expliciter. Il se lit comme tout volume de littérature sur la violence, où l'on rencontre des sentiments très humains comme l'amour qu'inspire à tous Susan Maykes, des positions inacceptables comme la cruauté cynique d'Hackerd et la vengeance servie froidement par un Jacques Tardès sans pitié. Ce sont des éléments d'action répandus à l'époque des drames terrifiants. Tardès aurait mieux fait de cultiver la sérénité, un des rares grains de sagesse et de comprendre qu'il y a d'autres techniques que le mimétisme pour venger la brutalité. Souhaitons que la thèse de l'auteur sache gagner des adeptes à la théorie du respect de la vie, sans exclusion, ni exception.

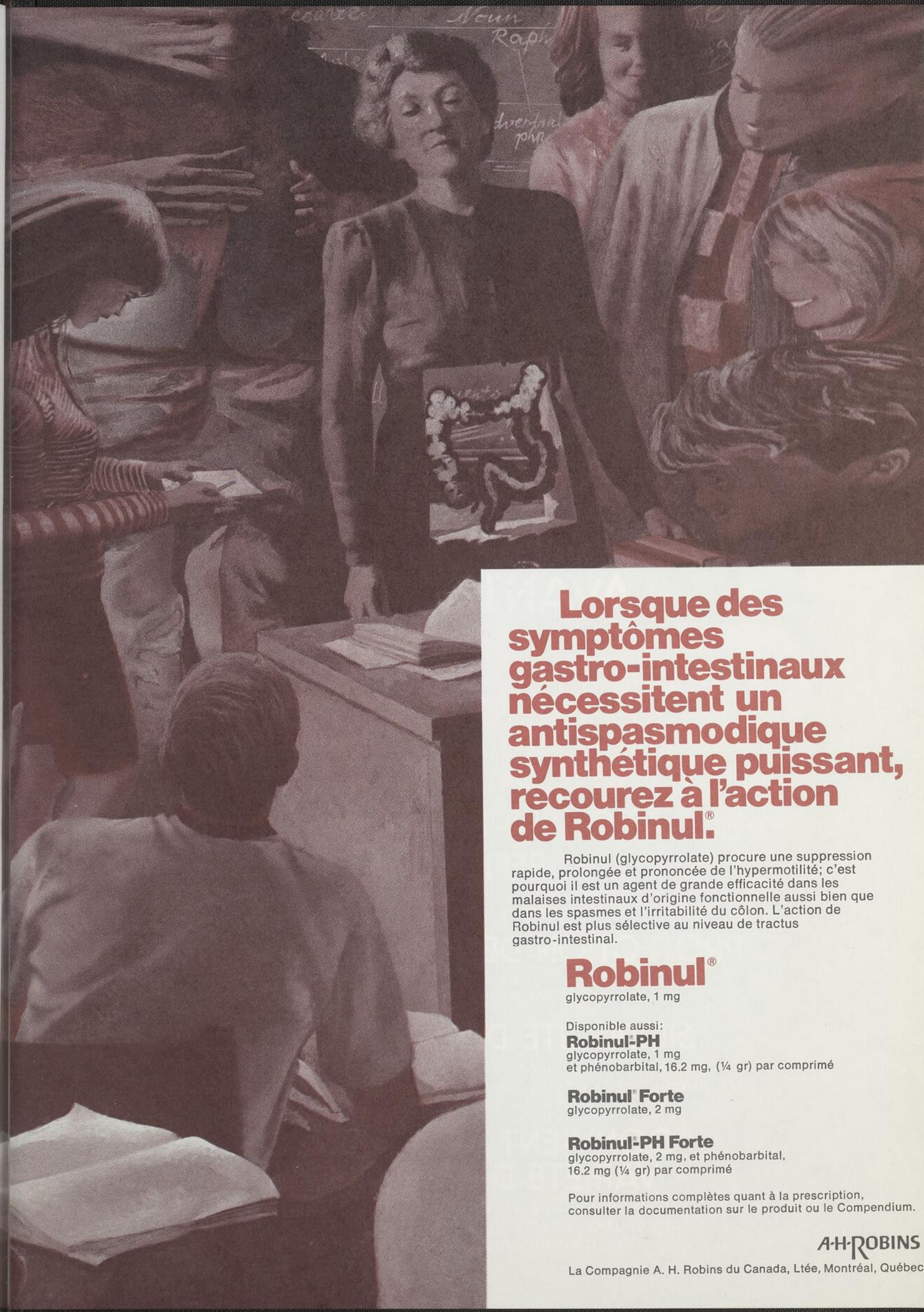
Édouard DESJARDINS

revue des périodiques

Pédagogie universitaire et innovation — Pédagogiques, 1: n° 1, janvier 1976, Université de Montréal.

Une nouvelle revue, conçue en vue d'améliorer l'enseignement des professeurs universitaires, vient de paraître; elle se veut une revue d'information en pédagogie universitaire et elle est publiée par le Service pédagogique de l'Université de Montréal. Le directeur de la revue, Yves Bertrand, a écrit un bref éditorial qui commence par une phrase choc: « Traiter de la pédagogie dans une université constitue-t-il une opération suicidaire? »

Bertrand explique d'abord ce que l'on doit entendre par le titre: *Pédagogiques*: « c'est-à-dire des ensembles de théories et de modèles, de croyances et



**Lorsque des
symptômes
gastro-intestinaux
nécessitent un
antispasmodique
synthétique puissant,
recourez à l'action
de Robinul.[®]**

Robinul (glycopyrrolate) procure une suppression rapide, prolongée et prononcée de l'hypermotilité; c'est pourquoi il est un agent de grande efficacité dans les malaises intestinaux d'origine fonctionnelle aussi bien que dans les spasmes et l'irritabilité du côlon. L'action de Robinul est plus sélective au niveau de tractus gastro-intestinal.

Robinul[®]

glycopyrrolate, 1 mg

Disponible aussi:

Robinul-PH

glycopyrrolate, 1 mg
et phénobarbital, 16.2 mg, (1/4 gr) par comprimé

Robinul[®] Forte

glycopyrrolate, 2 mg

Robinul-PH Forte

glycopyrrolate, 2 mg, et phénobarbital,
16.2 mg (1/4 gr) par comprimé

Pour informations complètes quant à la prescription,
consulter la documentation sur le produit ou le Compendium.

A-H-ROBINS

La Compagnie A. H. Robins du Canada, Ltée, Montréal, Québec

SI VOUS DIAGNOSTIQUEZ UNE HYPERTENSION ESSENTIELLE



PENSEZ AUX
AVANTAGES DE

SUPRES*

(méthyldopa et chlorothiazide)

EFFICACITÉ

SUPRES* contient deux agents qui se sont révélés efficaces pour réduire la tension artérielle tant en position couché que debout.

PROTECTION DES ORGANES VITAUX

SUPRES* contribue à protéger les organes vitaux contre les effets nocifs de l'hypertension.

SIMPLICITÉ DE LA POSOLOGIE

SUPRES* permet d'établir facilement la posologie, contrairement à certains autres antihypertenseurs qui nécessitent une posologie compliquée.

CONVIENT À UNE GRANDE VARIÉTÉ D'HYPERTENDUS

SUPRES* convient à une grande variété d'hypertendus, y compris ceux qui souffrent de maladies respiratoires chroniques ou d'insuffisance cardiaque congestive.

SUPRES*

(méthylodopa et chlorothiazide)

INDICATIONS

Hypertension essentielle.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

La dose d'attaque est habituellement de un comprimé SUPRES*-150 ou SUPRES*-250, deux fois par jour, pendant les 48 premières heures. Ensuite, l'on peut modifier la posologie quotidienne en y soustrayant un comprimé ou en y ajoutant un ou deux comprimés, de préférence à intervalles d'au moins deux jours, jusqu'à l'obtention d'effets satisfaisants. La dose quotidienne maximale que nous conseillons est de 3 g de méthylodopa et de 1 à 2 g de chlorothiazide (12 comprimés SUPRES*-150 ou 8 comprimés SUPRES*-250 respectivement). Quand la dose maximum ne parvient pas à maîtriser de façon adéquate l'hypertension, l'on conseille d'y ajouter du méthylodopa seul afin d'obtenir le maximum d'effets antihypertensifs. Les malades dont la fonction rénale est altérée peuvent nécessiter de plus petites doses que les sujets dont la fonction rénale est normale. Chez des personnes plus âgées, atteintes d'affections artériosclérotiques vasculaires graves, on a attribué des syncopes à une sensibilisation accrue; on peut éviter ces réactions en diminuant la dose de SUPRES*.

S'il est nécessaire d'accroître la dose, l'on conseille de commencer par la prise du soir afin d'atténuer les effets sédatifs (ces effets ont parfois lieu au tout début du traitement ou lorsqu'on augmente la dose) sans aggraver l'hypertension orthostatique du matin.

SUPRES* peut à l'occasion causer de l'accoutumance au début ou vers la fin du traitement; toutefois elle se produit surtout entre le deuxième et troisième mois. En accroissant la posologie de SUPRES* ou celle de l'un ou de l'autre des composants de façon individuelle, l'on réussit souvent à équilibrer la tension artérielle.

Substitution d'agents antihypertensifs

On peut donner SUPRES* à des hypertendus traités aux thiazides en cessant simplement l'administration de ces derniers. Le traitement au SUPRES* peut être institué chez des malades soumis à des ganglioprotéiques ou à la guanéthidine en décroissant dès le début la posologie de moitié avec sevrage graduel au fur et à mesure que l'on ajoute SUPRES*. L'adjonction graduelle de SUPRES* peut assurer une période de transition sans à-coups, de pair avec une maîtrise optimale de la tension. Il est possible d'amorcer un traitement au SUPRES* chez la plupart des malades auxquels on administre déjà des antihypertenseurs (par exemple la réserpine, l'hydralazine et des antihypertenseurs qui appartiennent au groupe des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase), en cessant l'administration de ces médicaments. Dans le cas de traitement antihypertensif antérieur, on doit limiter la dose d'attaque de SUPRES*-150 ou SUPRES*-250 à un comprimé par jour en l'augmentant au besoin à intervalles d'au moins deux jours.

CONTRE-INDICATIONS

Affection hépatique en évolution telle que l'hépatite aiguë et la cirrhose évolutive; sensibilité reconnue au chlorothiazide ou au méthylodopa; phéochromocytome; inapproprié dans les cas d'hypertension bénigne ou labile réagissant à un traitement au moyen de sédatifs légers ou de diurétiques dérivés du thiazide employé seul; anurie; grossesse et allaitement (voir "Mise en garde"). Utiliser avec prudence chez des sujets ayant des antécédents de maladie ou d'insuffisance hépatiques.

MISE EN GARDE

Les thiazides traversent le placenta et sont présents dans le sang ombilical. C'est pourquoi l'usage de SUPRES* en présence de grossesse avérée ou soupçonnée exige que l'on soupèse les avantages pour la mère en regard des risques éventuels pour le fœtus: icterus du fœtus ou du nouveau-né, thrombocytopenie et d'autres réactions défavorables observées chez l'adulte.

Comme les thiazides apparaissent dans le lait de la mère, supprimer le médicament pendant l'allaitement ou demander à la mère de cesser d'allaiter. Les études sur le méthylodopa en présence de grossesse sont encore limitées.

Le chlorothiazide peut déclencher ou aggraver l'hyperazotémie. Le médicament peut produire des effets cumulatifs chez les malades souffrant d'insuffisance rénale. Interrompre le médicament si l'on note de l'hyperazotémie ou de l'oligurie pendant le traitement d'une néphropathie évolutive grave. Utiliser avec prudence en présence d'insuffisance hépatique ou de maladies évolutives du foie parce que les moindres perturbations de l'équilibre hydro-électrolytique peuvent déclencher un coma hépatique.

Des réactions d'hypersensibilité peuvent se présenter chez des malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme bronchique. On a rapporté que les dérivés des sulfamides, y compris les thiazides, peuvent déclencher ou exacerber le lupus érythémateux disséminé.

Il faut surveiller étroitement toute modification de la tension artérielle surtout au début du traitement quand le chlorothiazide est utilisé en même temps que d'autres antihypertenseurs. Il faut réduire de moitié au moins la posologie de ces médicaments, surtout des ganglioprotéiques, parce que le chlorothiazide potentialise leur action.

On doit administrer des comprimés de potassium à enrobage entéro-soluble seulement lorsque c'est indiqué ou lorsqu'il n'est pas possible de recourir à un supplément suffisant de potassium au régime alimentaire. On a rapporté des lésions non spécifiques de l'intestin grêle consistant en sténose avec ou sans ulcération après l'usage de comprimés de potassium à enrobage entéro-soluble seuls ou associés à des diurétiques

buccaux. Ces lésions ont causé de l'obstruction, des hémorragies et des perforations. Il a souvent fallu recourir à la chirurgie et des décès sont survenus. En cesser immédiatement l'emploi en présence de douleurs et de distension abdominales, de nausées, de vomissements ou d'hémorragies gastro-intestinales.

PRÉCAUTIONS

Méthylodopa: De rares cas d'anémie hémolytique acquise se sont produits. S'il y a lieu de soupçonner de l'anémie, on doit faire la détermination du taux d'hémoglobine ou une hémato-critique ou les deux à la fois. En présence d'anémie, il faut procéder à des épreuves en vue de déceler s'il y a hémolyse. Cesser la médication s'il y a évidence d'anémie hémolytique. On obtient d'habitude une prompte rémission de l'anémie en cessant l'administration du méthylodopa ou en instaurant un traitement aux corticostéroïdes. Rarement, des décès sont survenus.

On a rapporté une épreuve directe de Coombs positive chez certains malades suivant un traitement continu au méthylodopa. On n'a pas déterminé le mécanisme exact de cette réaction ni sa portée. La fréquence de cette épreuve positive a varié de dix à vingt pour cent; si elle doit se produire ce sera généralement dans les 12 mois après l'instauration du traitement. Les résultats de cette épreuve redeviennent négatifs dans les semaines ou les mois suivant l'arrêt du traitement. S'il faut recourir à une transfusion, le fait de connaître cette réaction sera utile pour évaluer l'épreuve croisée de compatibilité sanguine, car on peut être en présence d'une incompatibilité mineure. Si l'épreuve indirecte de Coombs est négative, on pourra faire la transfusion de ce sang qui d'autre part serait compatible. Si l'épreuve indirecte de Coombs est positive, l'opportunité de la transfusion doit être décidée par un hématologiste ou un spécialiste dans ce domaine.

On a rarement observé une leucopénie réversible avec effet, principalement sur les granulocytes. De rares cas d'agranulocytose clinique ont été rapportés. Les numérations des granulocytes et des leucocytes ont repris rapidement des valeurs normales après l'interruption de la médication.

Occasionnellement, une fièvre s'est produite au cours des trois premières semaines de traitement, quelquefois associée à l'éosinophilie ou à des anomalies dans une ou plusieurs des épreuves de la fonction hépatique. Il peut se produire de l'ictère avec ou sans fièvre, habituellement dans les deux ou trois mois qui suivent le début du traitement. On a rarement rapporté des cas de nécrose hépatique mortelle. Des biopsies du foie pratiquées chez plusieurs malades présentant un dysfonctionnement hépatique ont révélé un foyer microscopique de nécrose compatible avec une hypersensibilité au médicament. Procéder à des épreuves de la fonction hépatique, à des numérations leucocytaires ainsi qu'à des déterminations de la formule sanguine différentielle périodiquement au cours des six à douze premières semaines de traitement ou chaque fois qu'une fièvre inexplicquée se présente; cesser l'administration du médicament si une fièvre, des anomalies dans les épreuves de la fonction hépatique ou un ictère apparaissent.

Le méthylodopa peut potentialiser l'action d'autres médicaments antihypertensifs. Observer les malades avec attention afin de déceler les réactions secondaires ou les manifestations inhabituelles d'idiosyncrasie au médicament.

Il peut être parfois nécessaire de réduire les doses d'anesthésiques dans le cas des malades traités au moyen du méthylodopa. Si, au cours de l'anesthésie, de l'hypotension se manifeste, on peut habituellement la maîtriser à l'aide de vasopresseurs. Les récepteurs adrénergiques restent sensibles pendant le traitement au méthylodopa.

De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide du méthylodopa et qui subissent une dialyse, car ce procédé élimine le médicament.

Dans de rares cas, on a observé des mouvements choréo-athétosiques involontaires chez les malades traités à l'aide du méthylodopa et souffrant d'une affection cérébrovasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes. Le méthylodopa produisant une fluorescence dans l'urine, aux mêmes longueurs d'onde que les catécholamines, on peut croire, à tort, à la présence de concentrations élevées de ces substances dans l'urine et poser, de ce fait, un diagnostic erroné de phéochromocytome. Le méthylodopa ne doit donc pas être employé comme moyen de diagnostic du phéochromocytome.

Chlorothiazide: Surveiller attentivement les signes de déséquilibre hydrique et électrolytique en particulier lorsque le malade vomit à l'excès ou lorsqu'il reçoit des liquides par voie parentérale. Indépendamment de la cause, les signes avant-coureurs sont les suivants: sécheresse de la bouche, soif, faiblesse, léthargie, somnolence, nervosité, douleurs ou crampes musculaires, fatigue musculaire, hypotension, oligurie, tachycardie et troubles gastro-intestinaux. Conseiller aux malades une ingestion appropriée d'électrolytes. En présence d'hypercalcémie hypochlorémique ou d'hyponatémie, prendre les mesures qui s'imposent.

De l'hypokaliémie peut survenir (surtout lorsque la diurèse est subite) dans les cas de cirrhose grave, de traitement concomitant aux corticostéroïdes ou à l'ACTH ou d'ingestion insuffisante d'électrolytes. L'hypokaliémie peut sensibiliser ou intensifier la réaction cardiaque aux effets toxiques de la digitale. On peut éviter ou traiter l'hypokaliémie en administrant du chlorure de potassium ou au moyen d'aliments riches en potassium. Pour toute carence en chlorure, on propose de réduire l'ingestion d'eau plutôt que d'augmenter l'ingestion de sel sauf dans de rares cas où l'hyponatémie peut constituer une menace pour la vie du malade. Dans les cas graves de déplétion de chlore et de sodium, l'emploi d'une quantité appropriée de sel constitue le traitement de choix.

Les thiazides peuvent augmenter la sensibilité à la tubocurarine. L'effet antihypertensif du médicament peut augmenter chez le patient qui a subi une sympathectomie. Le

chlorothiazide peut diminuer la sensibilité des artères à la norépinéphrine mais cette diminution n'est pas suffisante pour annuler l'efficacité thérapeutique de ce vasopresseur. L'hypotension orthostatique est possible; elle peut être potentialisée par l'alcool, les barbituriques ou les stupéfiants. Les thiazides peuvent diminuer le taux d'iode lié aux protéines plasmatiques sans manifestations de troubles thyroïdiens.

On a observé au niveau des glandes parathyroïdes des modifications pathologiques avec hypercalcémie et hypophosphatémie chez un petit nombre de malades soumis à un traitement prolongé aux thiazides. Des lithiases rénales, de la résorption osseuse, des ulcérations gastro-intestinales ne se sont pas présentées. L'effet produit par l'interruption du traitement aux thiazides sur les niveaux sériques de calcium et de phosphore peut être utile pour déterminer si une intervention chirurgicale sur les glandes parathyroïdes s'impose chez ces malades.

Les thiazides peuvent produire chez certains malades l'hyperuricémie ou déclencher une crise de goutte. Chez les diabétiques les besoins d'insuline peuvent être modifiés; de même, un diabète sucré latent peut devenir manifeste.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Méthylodopa

Troubles cardio-vasculaires: L'angine de poitrine peut s'aggraver. Réduire la posologie si des symptômes d'hypotension orthostatique apparaissent. Il se produit occasionnellement de la bradycardie. **Troubles neurologiques:** On a observé quelquefois des symptômes associés à une baisse efficace de la tension artérielle dont les vertiges, les étourdissements et les symptômes d'insuffisance cérébrovasculaire. La sédation, habituellement passagère, se manifeste au début du traitement ou lorsque la posologie est augmentée; de la même façon, la céphalée, l'asthénie ou la faiblesse sont des symptômes passagers que l'on peut noter au début du traitement. Les symptômes rarement signalés sont la paresthésie, le parkinsonisme, les troubles psychiques comprenant cauchemars, psychose ou dépression légère ou réversible et un seul cas de paralysie bilatérale de Bell. **Troubles gastro-intestinaux:** Les réactions passagères habituellement soulagées par la diminution de la posologie sont les suivantes: légère sécheresse de la bouche ainsi que des symptômes gastro-intestinaux comprenant distension, constipation, flatulence et diarrhée; on a rarement signalé des nausées et des vomissements. **Troubles hématologiques:** On a signalé un résultat positif de l'épreuve directe de Coombs, de l'anémie hémolytique acquise, de la leucopénie et de rares cas de thrombocytopenie. **Troubles toxiques et allergiques:** On a parfois rapporté de la fièvre associée au médicament, des anomalies des épreuves de la fonction hépatique accompagnées d'ictère et d'atteintes hépatocellulaires (voir "Précautions") ainsi qu'une augmentation de l'urée sanguine. On a rarement signalé de l'éruption cutanée, de la sensibilité de la langue ou une glossophytie, de la pancréatite et de l'inflammation des glandes salivaires. **Troubles endocriniens et métaboliques:** On a rapporté, quoique rarement, le gonflement des seins, la lactation, l'impotence, une diminution de la libido, une augmentation du poids et de l'oedème à laquelle on peut remédier en administrant des diurétiques à base de thiazides. Il faut cesser le traitement si l'oedème progresse ou si des signes de congestion pulmonaire apparaissent. **Troubles divers:** On relève à l'occasion de l'enclenchement, de l'arthralgie légère et de la myalgie. Il peut arriver que l'urine exposée à l'air devienne nuageuse.

Chlorothiazide

Réactions du système gastro-intestinal: anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, crampes, diarrhée, constipation, icterus (ictère par cholestase intrahépatique), pancréatite et sialadénite. **Réactions du système nerveux central:** étourdissements, vertiges, paresthésie, céphalée et xanthopsie. **Réactions hématologiques:** leucopénie, agranulocytose, thrombocytopenie et anémie aplasique. **Réactions du système cardio-vasculaire:** hypotension orthostatique (intensifiée par l'ingestion d'alcool, de barbituriques ou de stupéfiants). **Réactions d'hypersensibilité:** purpura, photosensibilité, éruption cutanée, urticaire, angéite nécrosante (vasculite, fièvre, troubles respiratoires et réactions anaphylactiques). **Réactions diverses:** hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, agitation et vision temporairement brouillée. Dès que les réactions défavorables revêtent un caractère modéré ou grave, réduire la posologie des thiazides ou en interrompre l'administration.

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

N° 8758—SUPRES*-150, à 150 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthylodopa; comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur beige, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.
N° 8759—SUPRES*-250, à 250 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthylodopa; comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur verte, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.

(MC-351a)

*Marque déposée

MEMBRE
ACIM

Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

de faits qui constituent des pratiques diverses de communication pédagogique ».

La revue, qui doit paraître quatre fois l'an: en janvier, avril, septembre et décembre, inaugure son programme par un ensemble de communications dont le thème attire la curiosité: « La pédagogie universitaire et l'innovation ».

Marc Gagnon est l'auteur du premier texte: « La pédagogie à l'Université? »; inquiet de la réaction des lecteurs, il pose au départ une question: « Enfin que vient faire la pédagogie dans ce cénacle de savants et de chercheurs?... avoir des prétentions universitaires, c'est, nul doute, faire montre d'outrecuidance ».

Et pourquoi? Marc Gagnon n'a pas raison de s'inquiéter des réactions négatives: « la création d'un service pédagogique (à l'Université de Montréal) n'a fait que s'inscrire dans un mouvement général pour l'amélioration de la relation enseignant/enseigné ».

Les pays anglo-saxons s'intéressent d'ailleurs à la pédagogie universitaire depuis 1962; en République fédérale allemande à Hambourg on a créé, en 1970, un centre de recherche interdisciplinaire; l'Union soviétique est entrée dans le jeu, les pays latins suivent le nouveau courant et l'Association des universités partiellement ou entièrement de langue française organise à Paris, pour l'automne 1976, un colloque sur la pédagogie universitaire.

Fait historique qui pourrait en surprendre plusieurs, Marc Gagnon ne craint pas d'affirmer que « le Québec a joué le rôle de pionnier dans le domaine de la pédagogie universitaire au Canada. Dès

1969, c'est McGill, puis Laval, Montréal et l'UQAM ».

Une enquête a été faite par le directeur de la revue auprès de Marc Gagnon, Jean-Marc Cyr, Monique Potin, France Fontaine, Jean Dulude, Pierre Dalceggio.

Marc Gagnon est le directeur du Service pédagogique; Jean-Marc Cyr est le premier professionnel engagé au service, Monique Potin est chargée du Centre de ressources. France Fontaine et Jean Dulude sont des spécialistes en évaluation (docimologies) et Pierre Dalceggio s'occupe entre autres fonctions de la technologie éducationnelle.

Pédagogiques donne ensuite un résumé des communications présentées le 17 décembre 1975 au Centre pédagogique par les professeurs Khalid Benabdallah (mathématiques), Charles Caouette (psychologie), Jacques DesMarchais (médecine), Constantin Fotinas (sciences de l'éducation), Gilbert Tarrab (service social) sous la direction d'Yves Bertrand.

L'innovation pédagogique doit toucher la pratique quotidienne de l'enseignement et les contraintes à l'innovation: institutionnelle, individuelle, d'ordre personnel et s'occuper de la technique éducationnelle comme facteur de changement.

Les lecteurs de L'Union Médicale du Canada auront sous peu la bonne fortune de lire dans ses colonnes plusieurs articles du docteur Jacques DesMarchais sur la question plus qu'importante de la pédagogie médicale.

Édouard DESJARDINS

livres reçus

LIVRES REÇUS

DEPUIS LE 1er MARS 1976

Petite chirurgie, par Ph. Detrie. 2e éd. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Aberration du chromosome Y en pathologie médico-légale, par Michel Bénézech. Masson et Cie, édit., Paris, 1975.

Parathormone and calcitonin radio-immunoassay in various medical and osteoarticular disorders, par P. Franchimont et G. Heynen. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Code de classement des affections, intervention et références bibliographiques intéressant la chirurgie pédiatrique, par J. Borde et P. Mitro-

fanoff. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

L'organisation des soins intensifs cardiaques, par P. Noury. Maloine, édit., Paris, 1975.

Abrégé de cancérologie, par J.L. Amiel, J. Rouëssé, D. Machover. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Abrégé de traumatologie, par A. Patel et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Abrégé d'hématologie, par J. Bernard et coll. 3e éd. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

La médecine légale en France — Rapp. du Groupe de travail chargé d'étudier les problèmes de médecine

légale. Ministère de la Justice. Masson et Cie, édit., Paris, 1975.

Brûlures de la face, par R. Tubiana, S. Baux. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Les cancers primitifs du foie — Rapp. présentés au XXXXe Congrès français de médecine. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Les prostaglandines — Rapp. présenté au XXXXe Congrès français de médecine. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Les polyarthrites rhumatoïdes — Rapp. présentés au XXXXe Congrès français de médecine. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.



Voici Clinimed... un nouveau mode de communication avec vos confrères du Québec, et du Canada entier.

Cher docteur:

Nous avons le plaisir de vous annoncer la mise sur pied d'un nouveau programme d'éducation médicale permanente. Ce programme, sur bandes sonores, s'intitule "Clinimed" et a été conçu par Medifacts Ltée.

En janvier 1976, Medifacts Ltée a rejoint 8000 omnipraticiens anglophones et 3000 omnipraticiens francophones au moyen de ses bandes sonores. Cette expansion rendra possible un fantastique échange d'information entre les deux communautés scientifiques.

Un comité consultatif a été conçu et rassemblé. Vous y trouverez plusieurs noms très connus de médecins québécois. Vous constaterez aussi une représentation géographique importante regroupant les régions desservies par les facultés de médecine.

Le gabarit adopté par Medifacts est adapté à Clinimed. Ceci veut dire que la bande sonore se compose de courtes présentations (5-10 min.) que vous pouvez facilement écouter sans interruption à votre cabinet, à la maison ou dans votre automobile.

Les sujets sont préparés par des cliniciens francophones et chaque bande sonore contient un sujet traduit de l'anglais. Nous comptons aussi traduire une conférence francophone en anglais et l'inscrire à chaque cassette de Medifacts. Cette approche ne peut qu'améliorer l'échange d'informations médicales des deux communautés.

Nous espérons que notre projet saura vous plaire. Soyez assurés que nous tiendrons compte de toutes vos critiques au sujet de nos bandes sonores.

Pierre-Marc Robinson, M.D.
Coordonnateur médical

COMITÉ CONSULTATIF:

Dr P. Marc Robinson
Coordonnateur médical
de Clinimed

Dr Normand J. Belliveau
Montréal

Dr Gustave Gingras
Montréal

Dr Robert Gourdeau
Québec

Dr Guy E. Joron
Montréal

Dr Luc Laroche
Ottawa

Dr Gérald LaSalle
Sherbrooke

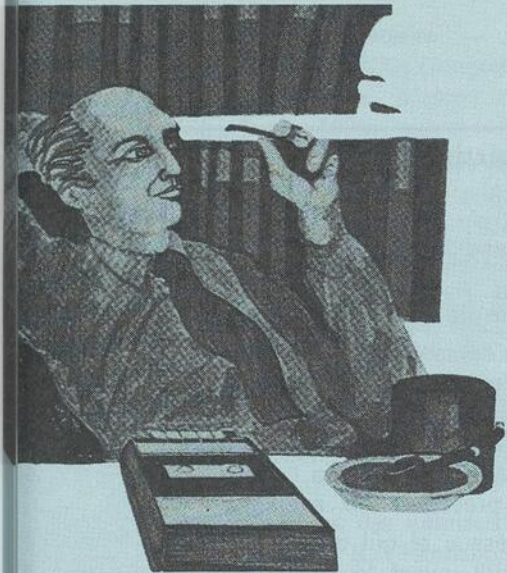
Dr Jacques Turcot
Québec

Dr deGuisse Vaillancourt
Montréal



DE MEDIFACTS LTÉE

43, rue Eccles
Ottawa, Ontario K1R 6S3



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 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 reconnus par le Collège royal.
5. Toute demande doit être adressée comme suit:

**Le Secrétaire,
Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
74, avenue Stanley, Ottawa, Ontario
K1M 1P4.**

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

L'agrégation plaquettaire — Rapp. présentés au XXXXe Congrès français de médecine. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Actualités pharmacologiques sous la dir. de Jean Cheymol et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Méthode d'évaluation fonctionnelle par les réflexes, par Marp R. Fiorentino. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Savoir interpréter — une prescription diététique — les menus du malade, par M. Demole et A.-M. Assie. 4e éd. Maloine, édit., Paris, 1975.

Morphogénétique des animaux pluricellulaires, par R. Chandebois. Maloine, édit., Paris, 1976.

Guide des interactions médicamenteuses et répertoire des médicaments par classes thérapeutiques, par M. Neuman. Maloine, édit., Paris, 1976.

Gestion des projets sanitaires, par J. Bainbridge et S. Sapir. Org. mondiale de la Santé, Genève, 1975.

Promotion de la santé et environnement humain. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975.

IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Vol. 9. International Agency for Research on Cancer, édit., Lyon, 1975.

Évaluation de quelques résidus de pesticides dans les denrées alimentaires, 1972. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975.

Formation des professionnels de la santé aux actions d'éducation et de traitement en sexualité humaine. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975.

L'hépatite virale. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975.

Dénominations communes pour les substances pharmaceutiques. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975.

La contraception, par A. Netter, H. Rozenbaum. J.B. Baillière, édit., Paris, 1975.

Dictionnaire pratique de pharmacologie clinique, par Y. Touitou, L. Perlemuter. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Actualités de biophysique et de médecine nucléaire sous la direction de C. Benezech et G. Meyniel. Masson et Cie, édit., Paris, 1976. 110 Fr.

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 déprimeurs du SNC, lors d'un traitement au 'Dalmane'.

Assuétude physique et psychologique: le 'Dalmane' comme tout autre agent hypnotique 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 ébriuses 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



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

Noludar[®] Roche[®] (méthyprylone)

Résumé posologique:

Indications L'insomnie due à la nervosité, l'excitation, la peur, l'inquiétude ou le surmenage.

Réactions adverses Nausée, céphalée, somnolence, vertige, excitation paradoxale, érythème.

Précautions Comme pour les autres somnifères, les patients qui prennent du 'Noludar' doivent s'abstenir de consommer de l'alcool, les réactions individuelles étant imprévisibles.

Posologie

Adultes: Une capsule au coucher.

Enfants: de plus de 6 ans: 100 mg au coucher.

de 2-6 ans: 75 mg au coucher.

de 6 mois-2 ans: 50 mg au coucher.

Présentation Capsules à 300 mg; 100, 500. Elixir, 50 mg/c. à thé (5 ml); 400 ml.

Renseignements complets sur demande.

®Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

TABLE DES ANNONCEURS

Ayerst, Laboratoires 825	Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal (Noludar 300) 957 et 973
Ayerst, Laboratoires (Indéral) 837 à 844	Medifacts Ltée (Clinimed) 971
Ayerst, Laboratoires (Orbénine) 953-4	Merck, Sharp & Dohme Canada Limitée (Sinemet) 975-6 et troisième page de la couv.
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Locasalen) deuxième page de la couv.	Nordic Pharmaceutiques Ltée (Maxeran) 820-1
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Locasalen — posologie) 849	Nordic Pharmaceutiques Ltée (Glucophage) 962-3
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) 972	Ortho Pharmaceutique (Canada) Ltée (Monistat - Sultrin) 830-1-2
Desbergers Limitée (Ascofer) 847	Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Robinul) 967
Desbergers Limitée (Oestrilin) quatrième page de la couv.	Schering Corporation Limited (Diprosone) 827-8
Frosst, Chas. E. & Cie (Supres) 968-9	Schering Corporation Limited (Optimine) 964-5
Herd & Charton Inc. (Marro-Dausse « P ») 951	Upjohn, Compagnie du Canada (Neo-Cortef) 852
Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal (Dalmane) 835 et 973	Upjohn, Compagnie du Canada (Depo-Medrol) 958-9-60
Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal (Bactrim Roche) 850-1	

sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)

Traité de radiodiagnostic — Neuro-radiologie, par J. Metzger et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1976.

Dosage radioimmunologique des hormones en vue des essais cliniques d'agents de régulation de la fécondité dans les pays en voie de développement — Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975. 5 f. s.

Les progrès en immunologie du paludisme — Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975. 7 f. s.

Méthodes utilisées en URSS pour fixer les concentrations maximales biologiquement non dangereuses de substances toxiques — Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975. 30 f. s.

Manuel de radioprotection dans les hôpitaux et en pratique générale — vol. 2, par D. Frost et H. Jammert. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975. 24 f. s.

La grossesse et l'avortement pendant l'adolescence — Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975. 6 f. s.

Évaluation de l'aptitude des drogues à engendrer la dépendance et de leur potentiel d'induction de la dépendance — Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975.

La pharmacodépendance, par J.F. Kramer et D.C. Cameron. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1975. 7 f. s.

International Agency for Research on Cancer — Annual report 1975. Org. mondiale de la Santé, édit., Lyon, 1975. 12 Fr.

Oncogenesis and Herpesviruses II — Part 1. International Agency for Research on Cancer, édit., Lyon, 1975.

Oncogenesis and Herpesviruses II — Part 2. International Agency for Research on Cancer, édit., Lyon, 1975.

Les tubes à rayons X, par P. Nineuil, Maloine, édit., Paris, 1976.

La relativité en biologie, par E. Pinel, Maloine, édit., Paris, 1976.

Atlas de lymphographie, par T. de Roo, Maloine, édit., Paris, 1976.

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, hématologique, 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 dyskésie stéréotypée, crises akinétiques soudaines reliées à la dyskésie, 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, pyalisme, difficulté à avaler, goût amer, sécheresse de la bouche, ulcère duodénal, saignement gastro-intestinal, glossodynie. **Troubles cardio-vasculaires:** arythmies, hypotension, changements non spécifiques de l'électrocardiogramme, bouffées de chaleur, phlébite. **Troubles hématologiques:** anémie hémolytique, leucopénie, agranulocytose. **Troubles dermatologiques:** sudation, oedème, perte des cheveux, pâleur, éruption, odeur désagréable, sueurs foncées. **Troubles de l'appareil locomoteur:** lombalgie, spasme musculaire et clonisme, douleur musculo-squelettique. **Troubles respiratoires:** sensation d'oppression dans la poitrine, toux, enrouement, rythme respiratoire bizarre, écoulement post-nasal. **Troubles génito-urinaires:** fréquence urinaire, rétention, incontinence, hématurie, urine foncée, nocturie. On a rapporté un cas de néphrite interstitielle. **Troubles des sens:** vision brouillée, diplopie, pupilles dilatées, déclenchement du syndrome de Horner latent. **Troubles divers:** bouffées de chaleur, perte ou gain de poids.

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

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE:

Afin de réduire la fréquence des réactions défavorables et d'obtenir les meilleurs résultats 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 dyskésie.

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

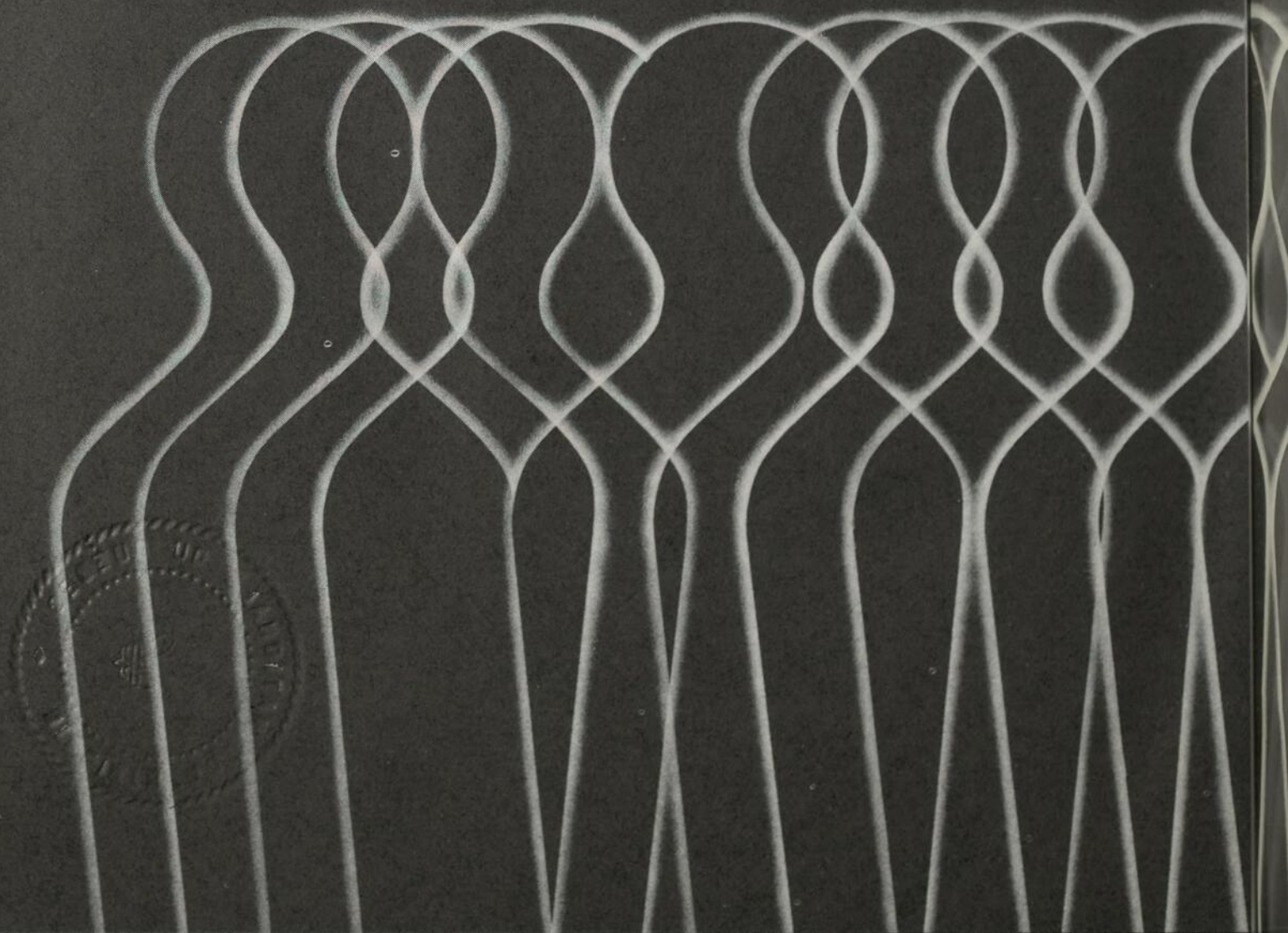


**MERCK
SHARP
& DOHME** CANADA LIMITÉE
POINTE-CLAIRE, QUÉBEC

sinemet*

(association de carbidopa et de lévodopa)

Un grand pas dans le traitement du syndrome parkinsonien



sinemet*

**améliore la
qualité de la vie**

SINEMET* permet de maîtriser nombre de symptômes du syndrome parkinsonien, notamment la rigidité et la bradykinésie.

**une grande
efficacité**

Un traitement au moyen de SINEMET* permet de réduire de 75 à 80 p.c. la quantité de lévodopa nécessaire pour obtenir un soulagement symptomatique.

**une plus grande
tolérance**

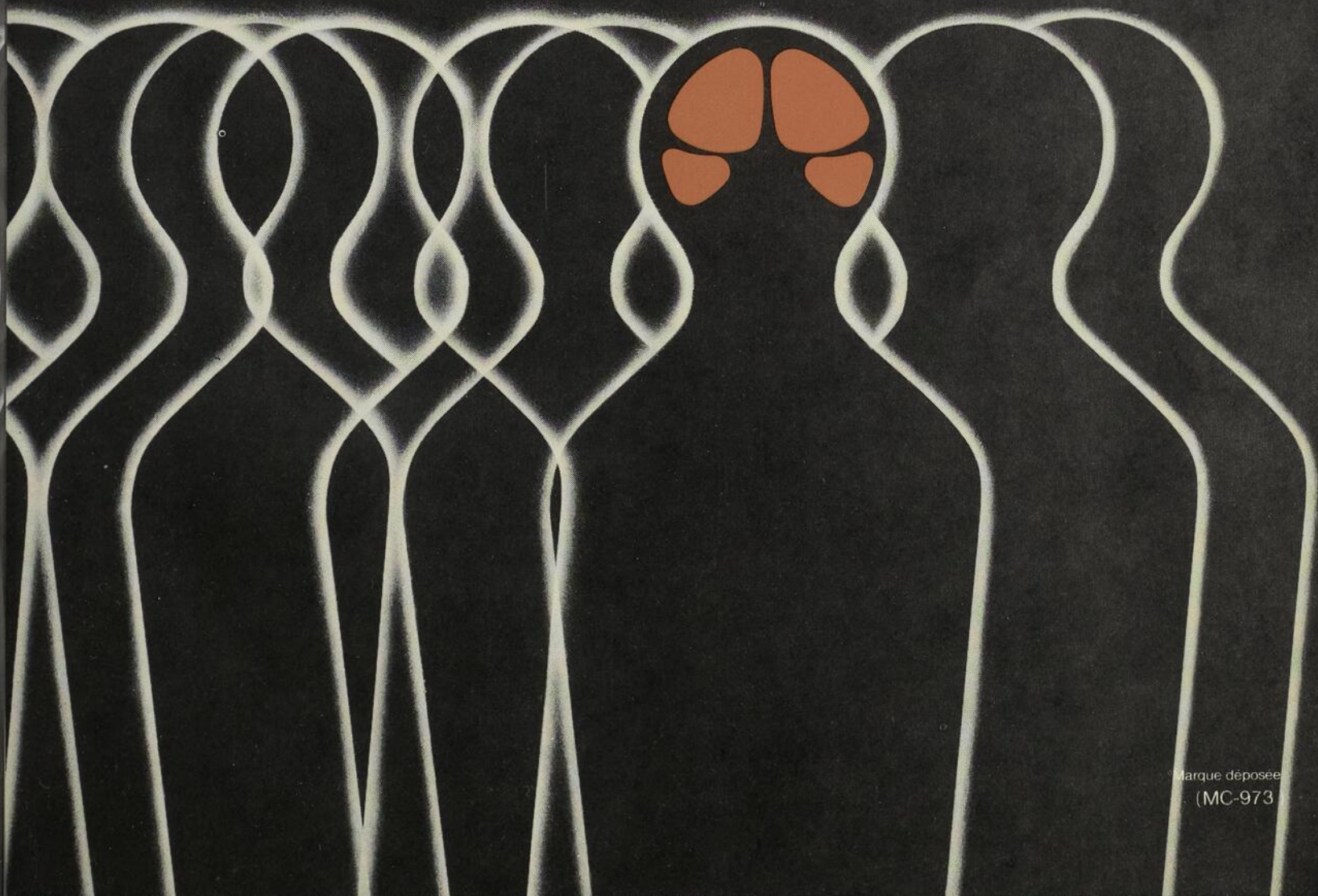
SINEMET* réduit ou élimine les réactions défavorables périphériques telles que la nausée, les vomissements et possiblement les arythmies cardiaques que l'on observe fréquemment avec la lévodopa seule. Le traitement combiné ne diminue pas les réactions défavorables dues à la lévodopa sur le système nerveux central.

**un transfert
thérapeutique facile**

Les malades qui prennent déjà de la lévodopa peuvent facilement passer à SINEMET*.

(Se reporter aux rubriques "Posologie" et "Administration" de la monographie.)

A NOTER: L'administration de SINEMET* n'est pas recommandée dans le traitement du parkinsonisme d'origine médicamenteuse.





ELLES ONT LE MÊME ÂGE MAIS IL FAUT EN PRENDRE SOIN.

"La ménopause ne peut plus être considérée comme un mauvais moment dans la vie d'une femme, encore moins comme un phénomène uniquement psychique provoqué par la cessation de l'activité ovarienne. La ménopause existe . . . Une thérapeutique hormonale adéquate peut pallier les désordres qu'elle engendre."

J. Vignalou

Revue du Praticien, Tome XX, No. 33, p. 5353

OESTRILIN[®]

(OESTROGÈNES CONJUGUÉS D.N.C.)

OESTRILIN[®]-PAK 0.625 et 1.25 mg
Présentation de 21 dragées
Chaque dragée contient 0.625 mg ou 1.25 mg
d'oestrogènes conjugués D.N.C.



OESTROGÉNOTHERAPIE substitutive pour un traitement spécifique de la ménopause.
POSOLOGIE: Etablie avec soin et maintenue à la dose minimale efficace en fonction
des besoins individuels du patient. SYMPTÔMES MÉNOPAUSIQUES: 1.25 mg par jour.
Dans certains cas, il suffira de 0.625 mg par jour.

Remboursable par la Régie d'Assurance-maladie du Québec et par le PARCOST de l'Ontario.



Desbergers Ltée. Montréal Canada

