105 — No 11 MONTRÉAL — NOVEMBRE 1976

ER
-18

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1976

ÉDITORIAL

UN RECUEIL DE PIÈCES DÉTACHÉES 1623
Edouard Desjardins

MÉDECINE SOCIALE

LA SANTÉ ET LES CONTRADICTIONS DE NOTRE ÉPOQUE .. 1624
Gilbert Blain

ÉTUDE DE LA CONDITION PHYSIQUE D'UNE POPULATION MASCULINE DE LA RÉGION DE MONTRÉAL 1632
J.L. Bonnardeaux, J. Bonneau et Floyd Johnson

NOUVEAUX AXES DE L'ACTION MÉDICALE ET SANITAIRE DANS LA CHINE EN CONSTRUCTION 1638
Monique Camerlain

LE PSYCHIATRE FACE À L'ALCOOLISME 1641
Jean-P. Chiasson

ARTICLES SPÉCIAUX

RELATION ENTRE LA CIGARETTE ET LES TROUBLES RESPIRATOIRES DANS LA RÉGION DE QUÉBEC 1643
N.D. Huy, D. Parent, S. Cayer, R. Belleau et P.E. Roy

MYÉLOFIBROSE ET LÉSIONS DE LA MICROCIRCULATION MÉDULLAIRE 1650
Claude Perreault, Jean Lamarche, J. Boileau, R. Lavallée, Michel Lacombe, Y. Bonny et M.G. D'Angelo

LA MALADIE CŒLIAQUE DANS L'ENFANCE : REVUE CLINIQUE DE 39 PATIENTS 1660
Jean-Paul Buts, Claude L. Morin, Claude C. Roy, et Andrée Weber

FIBROPLASIE RÉTROLENTICULAIRE ET EXSANGUINO-TRANSFUSIONS 1666
A. Cornet, H. Bard, J. Orquin et B.H. Doray

FAITS CLINIQUES

LE SYNDROME DE JACCOUD 1669
M. Kaludi et Louise Duranceau

ÉPITHÉLIOMA DES GLANDES DE MEIBOMIUS : RAPPORT D'UNE OBSERVATION AVEC ÉTUDE ULTRASTRUCTURALE 1674
Claude D'Amours, Michel Tremblay, Denis Rodrigue et Anne-Marie Mathieu

TRANSLOCATION CHROMOSOMIQUE + (2;18) (q21;q23) CHEZ UN INDIVIDU SCHIZOPHRÈNE ET SA FILLE 1676
Paul Genest, Louise Dumas et Fernande B. Genest

L'ACTIVITÉ COMPLÉMENTAIRE DANS LES MALADIES INFLAMMATOIRES DU CÔLON 1681
Yvon Giroux, Jacques Boileau et Michel-François Mignon

REVUE GÉNÉRALE

LE MONITORAGE FŒTO-MATERNEL 1685
Pierre Guimond, Adrien Dandavino, Gilles Bernier, Robert Gauthier, Paul-André Boileau, Guy Faucher, Bernard Laramée et Jean Sansregret

FORUM

EST-CE À MOI DE MOURIR ? 1695
Danielle Fisch

LA FORMATION MÉDICALE

LIMINAIRE : ÉDUCATION MÉDICALE CONTINUE 1698
Jacques Cantin

LA FORMATION CONTINUE DES MÉDECINS 1699
Me René Dussault

LE MÉDECIN SPÉCIALISTE ET SA FORMATION CONTINUE 1702
Osman P. Gialloreto

L'ÉDUCATION MÉDICALE CONTINUE 1705
de Guise Vaillancourt

MISE AU POINT

LE RÔLE DU PATHOLOGISTE DANS L'ÉTUDE DE LA MORTALITÉ PÉRINATALE 1708
Clément Jean

TECHNIQUE

NOTE TECHNIQUE SUR UNE MÉTHODE DE LEUCOPHÉRÈSE PAR FILTRATION 1711
Jean Latreille et Pierre D'Auteuil

VALEURS DE RÉFÉRENCE APPLICABLE À DOUZE (12) PARAMÈTRES SÉRIQUES : ÉTUDE FAITE À PARTIR D'UNE POPULATION ACTIVE DE LA RÉGION DE QUÉBEC 1714
R. Gauvin, J. Talbot, J.-M. Loiselle, M. Page et L. Bergeron

EXPÉRIENCE DES STÉRILETS T-CU 200 ET 300 1717
Pierre Fugère, Yvan Girard et Michel Lemay

SUJETS DIVERS

L'ÉVOLUTION DE LA CHIRURGIE À MONTRÉAL — III 1721
Edouard Desjardins

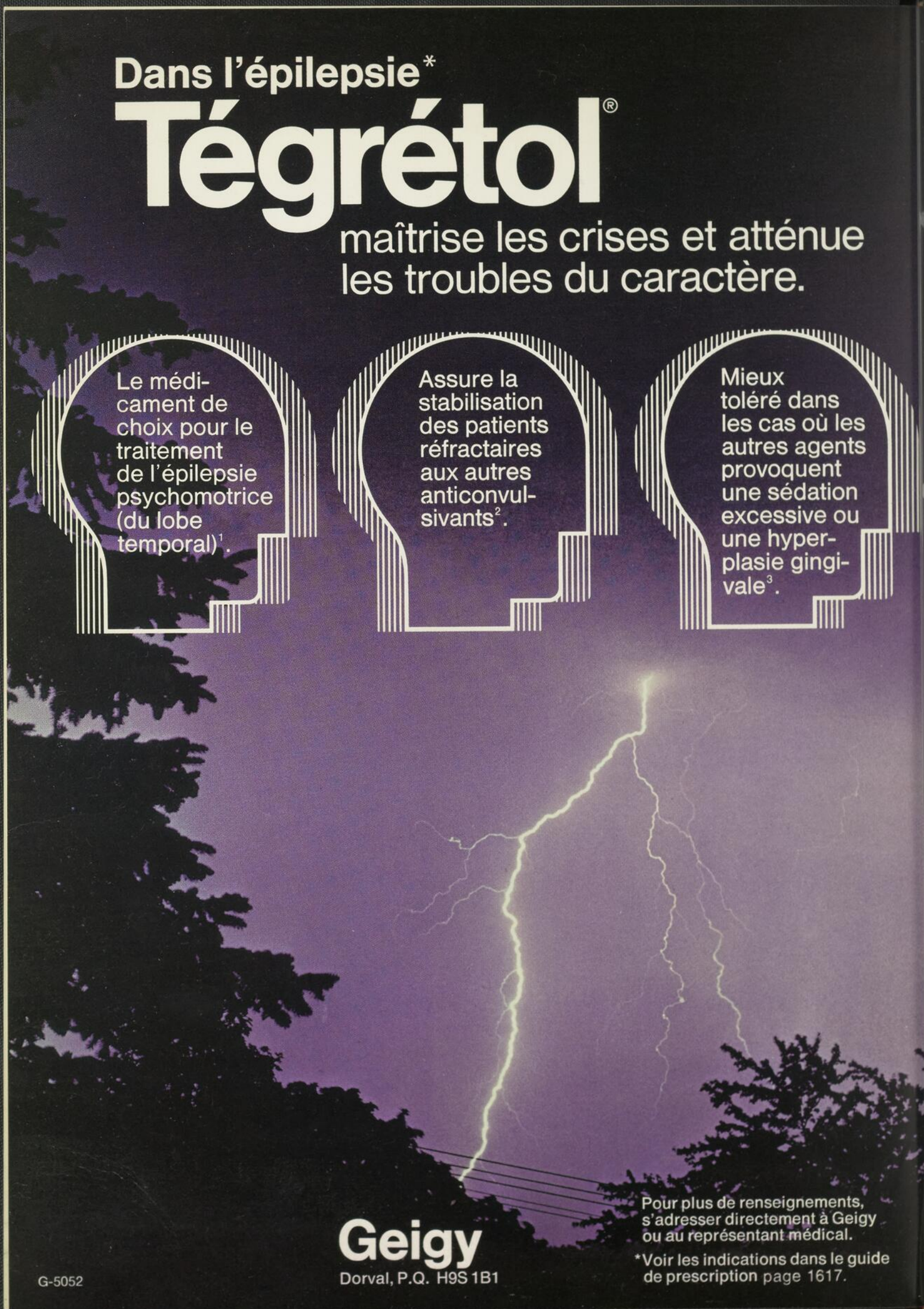
ANTHOLOGIE

M. DE CALLIÈRES ÉTAIT-IL TUBERCULEUX ? 1610
Gabriel Nadeau

NOUVELLES 1599

NÉCROLOGIE 1732

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1749


Dans l'épilepsie*
Tégrétol®
maîtrise les crises et atténue les troubles du caractère.
Le médicament de choix pour le traitement de l'épilepsie psychomotrice (du lobe temporal)[1].
Assure la stabilisation des patients réfractaires aux autres anticonvulsivants[2].
Mieux toléré dans les cas où les autres agents provoquent une sédation excessive ou une hyperplasie gingivale[3].
Geigy
Dorval, P.Q. H9S 1B1
Pour plus de renseignements, s'adresser directement à Geigy ou au représentant médical.
*Voir les indications dans le guide de prescription page 1617.
G-5052

PER
W-18
fs

TOME 105 — No 11 MONTRÉAL — NOVEMBRE 1976

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1976

EDITORIAL

MISCELLANY OF ODDS AND ENDS 1623
Edouard Desjardins

SOCIAL MEDICINE

HEALTH AND CONTRADICTIONS OF THE TIMES 1624
Gilbert Blain

PHYSICAL FITNESS STUDY IN A MONTREAL MALE SAMPLE POPULATION 1632
J.L. Bonnardeaux, J. Bonneau and Floyd Johnson

NEW TRENDS IN HEALTH AND SANITARY CARE IN PEOPLE'S REPUBLIC OF CHINA 1638
Monique Camerlain

PSYCHIATRIST AND ALCOHOLISM 1641
Jean-P. Chiasson

SPECIAL ARTICLES

THE RELATIONSHIP BETWEEN TOBACCO AND LUNG ILLNESS IN THE QUEBEC AREA 1643
N.D. Huy, D. Parent, S. Cayer, R. Belleau and P.E. Roy

MYELOFIBROSIS AND LESIONS OF THE BONE MARROW SINUSOIDAL MICROCIRCULATION 1650
Claude Perreault, Jean Lamarche, J. Boileau, R. Lavallée, Michel Lacombe, Y. Bonny and M.G. D'Angelo

CELIAC DISEASE IN CHILDHOOD: CLINICAL REVIEW OF 39 PATIENTS 1660
Jean-Paul Buts, Claude L. Morin, Claude C. Roy, and Andrée Weber

RETROLENTAL FIBROPLASIA AND EXCHANGE TRANSFUSIONS 1666
A. Cornet, H. Bard, J. Orquin and B.H. Doray

CLINICAL RESEARCHES

JACCOUD'S SYNDROME 1669
M. Kaludi and Louise Duranceau

MEIBOMIAN GLAND CARCINOMA: REPORT OF ONE CASE WITH ULTRASTRUCTURAL STUDY 1674
Claude D'Amours, Michel Tremblay, Denis Rodrigue and Anne-Marie Mathieu

CHROMOSOME TRANSLOCATION + (2;18) (q21;q23) IN A SCHIZOPHRENIC MALE AND HIS DAUGHTER 1676
Paul Genest, Louise Dumas and Fernande B. Genest

COMPLEMENT ACTIVITY IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE 1681
Yvon Giroux, Jacques Boileau and Michel-François Mignon

COLLECTIVE REVIEW

FOETO-MATERNAL MONITORING 1685
Pierre Guimond, Adrien Dandavino, Gilles Bernier, Robert Gauthier, Paul-André Boileau, Guy Faucher, Bernard Laramée and Jean Sansregret

FORUM

IS IT MY TURN TO DIE? 1695
Danielle Fisch

MEDICAL FORMATION

CONTINUOUS MEDICAL FORMATION 1698
Jacques Cantin

CONTINUOUS MEDICAL FORMATION 1699
René Dussault

THE CONTINUOUS MEDICAL FORMATION OF THE SPECIALIST 1702
Osman P. Gialloreto

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION 1705
de Guise Vaillancourt

RESTATEMENT OF QUESTION

THE PATHOLOGY AND THE PERINATAL MORBIDITY AND MORTALITY 1708
Clément Jean

TECHNIC

A METHOD OF CONTINUOUS FLOW-FILTRATION-LEUCOPHERESIS 1711
Jean Latreille and Pierre D'Auteuil

DETERMINATION OF REFERENCE VALUES FOR 12 ANALYSIS IN AN ACTIVE POPULATION OF QUEBEC AND VICINITY 1714
R. Gauvin, J. Talbot, J.-M. Loiselle, M. Page and L. Bergeron

OUR EXPERIENCE WITH THE I.U.D. COPPER-T 200 AND 300 1717
Pierre Fugère, Yvan Girard and Michel Lemay

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 Métoclopramide au Canada

NORDIC PHARMACEUTIQUES LTÉE PHARMACEUTICALS LTD Laval, Qué. Canada

MAXERAN®

Le modificateur du comportement digestif

Indications. *Gastrite sub-aigue, 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 foetus.

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. (lentement), à répéter deux ou trois fois par jour si nécessaire.

Enfants (5 à 14 ans)
Liquide. 2.5 à 5 ml (2.5 — 5 mg) trois fois par jour avant les repas.

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 Albert [5]
André Archambault [7]
Pierre Audet-Lapointe [7]
Raymond Barcelo [7]
Maurice Bélanger [3]
Jacques Bernier [7]
Martial Bourassa [7]
Jacques Cantin [7]
Jean Chagnon [7]
Claude Chartrand [7]
Gilles Dagenais [10]
Louis Dallaire [7]
Pierre Daloze [7]
André Davignon [7]
Lise Frappier-Davignon [7]
Ghislain Devroede [11]
Charles Dumas [7]
Robert Elie [7]
Maurice Falardeau [7]
Pierre Franchebois [7]
Michèle Gagnan-Brunette [7]
Jacques Gagnon [7]
Marc-André Gagnon [7]
Réjean Gauthier [7]
Claude Goulet [7]
Fernand Grégoire [7]
Pierre Grondin [7]
Otto Kuchel [7]
Claude Laberge [10]
Lucette Lafleur [7]
Yves Lamontagne [7]
Gilles Lamoureux [7]
Louis-E. Laplante [7]
Pierre Lavoie [7]
René Lebeau [7]
Bernard Leduc [7]
Guy Lemieux [7]
Jacques Letarte [7]
Jacques Lorrain [7]
André Lussier [11]
Gérard Mignault [7]
André Moisan [10]
Yves Morin [10]
Réginald Nadeau [7]
André Panneton [12]
Gilbert Pinard [7]
Roger Poisson [7]
Harry M. Pretty [7]
Gilles Richer [7]
Paul Roy [7]
Maurice St-Martin [7]
Paul Stanley [7]
Jacques Trudel [7]
Jacques Turcot [10]
Jacques Van Campenhout [7]

RÉDACTEUR EN CHEF:
Edouard Desjardins [7]

ASSISTANT RÉDACTEUR EN CHEF:
Marcel Cadotte [7]

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:
Roma Amyot [7]

RÉDACTEURS ADJOINTS:
Jacques Cantin [7]
Camille Dufault [7]
Paul Dumas [7]

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:
Marcel Cadotte [7]

MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot [9]
Jean-L. Beaudoin [10]
Pierre Bois [7]
Paul Bourgeois [7]
Georges Brouet [9]
Paul-Louis Chigot [9]
Jean-François Cier [6]
Rosario Fontaine [7]
Claude Fortier [10]
Gustave Gingras [7]
Adélard Groulx [7]
Albert Jutras [1]
Raoul Kourilsky [9]
Richard Lessard [10]
Paul Letondal [4]
Gilles Pigeon [11]
Francis Tayeau [2]

MEMBRES DE LA CORPORATION

Roma Amyot [7]
Paul-René Archambault [7]
André Barbeau [7]
Jean-Marc Bordeleau [7]
Jean-Réal Brunette [7]
Marcel Cadotte [7]
Serge Carrière [7]
Roland Charbonneau [7]
Michel Chrétien [7]
Edouard Desjardins [7]
Camille Dufault [7]
Origène Dufresne [7]
Roger R. Dufresne [11]
Paul Dumas [7]
Michel Dupuis [7]
Jacques Genest [7]
Ghislaine Gilbert [7]
Jules Hardy [7]
Murat Kaludi [7]
Simon Lauzé [7]
Jean-Louis Léger [7]
Charles Lépine [7]
Marcel Rheault [7]
Rosario Robillard [7]
Claude C. Roy [7]
Pierre Smith [7]
Léon Tétreault [7]
Florent Thibert [7]
André Viallet [7]

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

Publicité Union ML Ltée
5064, avenue du Parc
Montréal, Qué. H2V 4G2
Tél.: (514) 273-3065

membre du ccab

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec — RADAR

ISSN 0041-6959

nouvelles

LE DOCTEUR PAUL LETONDAL AU CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Le docteur Paul Letondal a été invité à présider une séance du 25e Congrès international d'histoire de la médecine tenu en août 1976, à la Cité universitaire de Québec.

Le docteur Paul Letondal a présenté aussi une « Histoire de la pédiatrie au Canada français » dont le texte paraîtra dans *L'Union Médicale du Canada.*

(Communiqué)

NOMINATION DU DOCTEUR GILLES LEBOEUF AU CONSEIL DE LA RECHERCHE EN SANTÉ DU QUÉBEC

Le ministre des Affaires sociales, M. Claude Forget, annonce la nomination du docteur Gilles Leboeuf au poste de secrétaire du Conseil de la recherche en santé, en remplacement du docteur André Viallet.

LE DOCTEUR ANDRÉ BARBEAU, INVITÉ D'HONNEUR AU SYMPOSIUM SUR LA MALADIE DE PARKINSON

Le First Tarbox Parkinson's Disease Symposium, tenu du 14 au 16 octobre 1976 à Southpark Inn, à Lubock au Texas, comptait au nombre de ses participants le docteur André Barbeau qui a donné une communication intitulée: "New Approaches in the Therapy of Movent Disorder's".

Les autres invités d'honneur étaient les docteurs D.B. Calne, J. de la Torre, Roger-C. Duvoisin, T.L. Frigyesi, O. Hornykiewicz et H.L. Klawans.

LE DOCTEUR HARRY PRETTY, AU 2e SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR LE COMPLÉMENT

Le docteur Harry Pretty, du service d'hématologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été invité à participer au deuxième Symposium international sur le complément intitulé: "An international Symposium on the Nature and Significance of Complement Activation" qui a eu lieu à New York les 1, 2 et 3 septembre 1976.

Le symposium était organisé par Ortho Research Institute of Medical Sciences.

(Communiqué)

NOMINATION DE MEMBRES HONORAIRES À L'A.M.L.F.C.

Lors de la séance inaugurale du 49e congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, le président général a fait part de la nomination du docteur Claude Laroche, de Paris, délégué officiel de la France, et de M. David M. Stewart, président de la Fondation MacDonald Stewart, à titre de membres honoraires.

NOMINATION DU DOCTEUR PIERRE BIRON À THE MEDICAL LETTER ON DRUGS

Le docteur Pierre Biron, professeur de pharmacologie à l'Université de Montréal, vient d'être nommé membre du comité aviseur de la revue The Medical Letter on Drugs and Therapeutics.

(Communiqué)

LAURÉATS DE L'A.M.L.F.C. POUR 1976

Lors du 49e congrès de l'A.M.L.F.C. tenu au Château Champlain de Montréal, le directeur du comité scientifique du congrès et membre du comité des activités scientifiques, le docteur Gaston Ostiguy, a présenté les lauréats suivants :

1° Le docteur André Lussier de Sherbrooke: prix de la recherche fondamentale pour son travail sur « l'inhibition de la polyarthrite rhumatoïde par la goutte — études expérimentales chez l'animal »;

2° le docteur Yves Lamontagne de Montréal: prix de la recherche clinique pour son rapport sur « l'entraînement à la rétroaction encéphalographique (Alpha) et électromyographique dans la prévention de l'abus des drogues »;

3° le docteur Pierre Beauchamp de Montréal pour son texte sur « le ligament croisé antérieur: anatomie, fonction et remplacement prosthétique ».

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR PIERRE LAROCHELLE

L'Institut de recherches cliniques de Montréal est heureux de souligner la nomination du docteur Pierre Larochelle à la présidence du Conseil consultatif de pharmacologie du Québec, organisme qui relève de la Régie de l'assurance-maladie du Québec.

Le docteur Pierre Larochelle, pharmacologiste, est directeur de la clinique de l'hypertension artérielle de l'Institut de recherches cliniques de Montréal.

(Communiqué)

LE NOUVEL EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION MÉDICALE DU QUÉBEC

Le nouvel exécutif de l'Association médicale du Québec est composé des docteurs Sylvain Laporte, président, Marcien Fournier, président du conseil, Claude d'Amours, premier vice-président, Everett L. Coffin, deuxième vice-président, Claude D. Lauriault, troisième vice-président, Lorraine Trempe, secrétaire, Fabien Poulin, trésorier, et Jean-Paul Couture, président sortant de charge.

(Communiqué)

LA PARTICIPATION DES CHIRURGIENS CANADIENS AU CONGRÈS DE CHICAGO

Le congrès de Chicago de l'American College of Surgeons a eu lieu du 11 au 16 octobre 1976.

Parmi les centaines de participants aux divers secteurs du programme, on remarque les noms et le thème des communications faites par des médecins de Montréal:

Lundi 11 octobre, les docteurs Lloyd D. MacLean, Anna M. Daniel, Harry M. Shizgal (Endogenous fuels in experimental shock), Allen H. Spanier, John B. Pietsch, Jonathan L. Meakins, Lloyd D. MacLean et Harry M. Shizgal (The relationship between immune competence and nutrition) du Royal Victoria Hospital de Montréal.

Le même jour, au programme de la transplantation des organes, on notait les noms des docteurs Frank M. Guttman, Pierre Robitaille, Jacques Lizin et Hervé Blanchard (Functional parameters of frozen-thawed auto-transplanted canine kidneys) de l'hôpital Sainte-Justine de Montréal.

Au programme de chirurgie cardiaque, on releva les noms des docteurs Dennis M. Richardson, Allen H. Spanier, Anthony R.C. Dobell et Harry M. Shizgal (Body composition following hearth valve replacement), et Oldrich Bubenik et Jonathan L. Meakins (Neutrophil chemotaxis in surgical patients: effect of cardio-pulmonary bypass) du Royal Victoria Hospital.

Au programme cancer, on retint les noms des docteurs Maximo Flores, David P. Thompson et John K. MacFarlane (The effect of surgery on antitumor immunity as measured by the tube leukocite inhibition assay in breast cancer) du Montreal General Hospital Research Institute.

Le 12 octobre 1976, le docteur Lloyd D. MacLean était l'animateur du symposium sur « les méthodes de diagnostic » et le même jour, au programme sur « les problèmes pulmonaires », on retrouva le nom du docteur André Duranceau, maintenant de l'Hôtel-Dieu de Montréal, comme coparticipant avec les docteurs David C. Sabiston, Robert H. Jones, Glyn G. Jamieson et Walter G. Wolfe, dans une communication conjointe intitulée: The influence of heparin and isoproterenol on ventilation and perfusion following pulmonary embolism.

SYMPOSIUM SUR LA PHYSIOLOGIE PÉRINATALE ET SES APPLICATIONS EN CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Ce symposium tenu sous les auspices de l'Université de Montréal, de McGill University et de The American College of Obsterics and Gynecology, se tiendra à l'hôtel Bonaventure de Montréal les 11, 12 et 13 novembre 1976, sous la direction scientifique des professeurs Jacques R. Rioux, Frederick Naftolin, Harry Bard, Alberto de Leone et Robert Usher.

Les organisateurs seront aidés dans la présentation des conférences par les docteurs Anderson, Beer, Benirchke, Édouard Bolté, Caldeyro-Barcia, Challis, Cudmore, Effer, Gibb, Harding, Hobbins, Korenman, Kubli, Bernard Leduc, Leventhal, Jacques Lorrain, Low, Mann, Marshall, Novy, Patrick, Jean Robillard, Rosen, Solomon, Spellacy, Towell, Tulchinsky et Jacques Van Campenhout.

(Communiqué)

LA CONFÉRENCE MERCK À L'INSTITUT DU CANCER DE MONTRÉAL

Le docteur Ronald Hancock, de l'Institut suisse de recherches expérimentales sur le cancer, de Lausanne, Suisse, était l'invité de l'Institut du Cancer de Montréal le 5 octobre dans le cadre du programme de Conférences Merck de cancérologie. Il traita de problèmes reliés à la structure et la replication des chromosomes.

Le docteur Hancock s'est acquis une réputation mondiale par ses travaux en biologie cellulaire et moléculaire. Il a mis au point des méthodes originales qui ont permis de mieux définir la structure et le comportement des chromosomes au cours de la division cellulaire. Le cancer étant primordialement un problème de régulation de la prolifération des cellules, de telles études peuvent nous éclairer sur les mécanismes par lesquels la duplication des chromosomes devient anarchique dans la croissance cancéreuse.

(Communiqué)

MEMBRES ÉMÉRITES DE L'A.M.L.F.C.

Le 6 octobre 1976, à l'hôtel Château Champlain, à l'assemblée inaugurale du 49e congrès de l'A.M.L.F.C., les docteurs Annie Powers, Albert Jutras et Raymond Caron ont été nommés membres émérites de l'Association.

LE PREMIER SYMPOSIUM DU CENTRE DE BIO-ÉTHIQUE

Le premier symposium organisé par le Centre de Bioéthique inauguré le 23 septembre 1976 à l'Institut de recherches cliniques de Montréal, a eu lieu le 8 octobre 1976, à l'hôtel Lowes La Cité de Montréal.

Il avait pour titre: « Pleins feux sur la médecine moderne: une critique de ses structures ». Les professeurs David J. Roy, directeur du Centre, G.L. McKnight, Irving K. Zola, Ivan D. Illich, David F. Horribin et John C. Beck ont été les orateurs au programme.

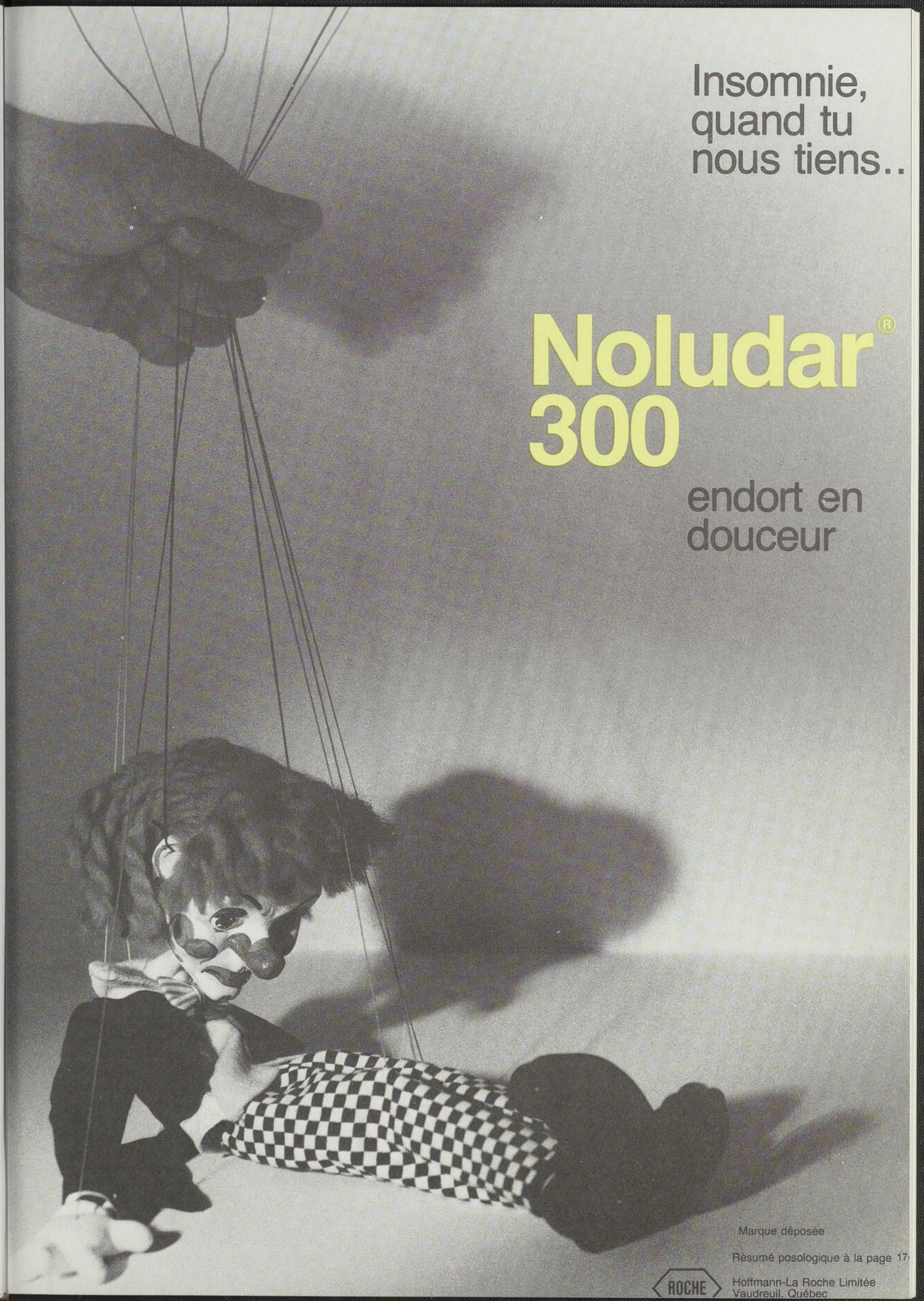
(Communiqué)

LE PREMIER CONGRÈS DE CHIRURGIE FRANCO-QUÉBÉCOIS

Le premier congrès de Chirurgie franco-québécois a eu lieu à l'hôtel Méridien de Montréal les 6, 7, 8 et 9 octobre 1976, sous les auspices de l'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec et l'Association française de chirurgie.

Le congrès a réuni comme participants actifs les docteurs Jacques Côté de Québec, André Sicard de Paris, Jean-Panet Fauteux de Montréal, Claude L. Fortin de Québec, Pierre Lavoie, André Péloquin, Denis Bernard, Jacques Cantin, Fernand Laurendeau, Osman Gialloretto, Paul Cartier, Jules Trudel de Montréal, Louis Dionne de Québec. Jean-Claude Patel, David Rignault, Jean Loygne et Claude Olivier de Paris, Jacques Descôtés et Marcel Mayer de Lyon et le docteur Michel Verhaeghe de Lille qui a donné une conférence intitulée: « Y a-t-il une place pour une chirurgie limitée dans le traitement des petits cancers du sein ».

Le comité scientifique canadien était composé des docteurs J. Cantin, président, Denis Bernard, Ghislain Devroede, Pierre Dugal, Claude L. Fortin, Guy Legros, Picard Marceau et Richard Margolese.


Insomnie,
quand tu
nous tiens..
Noludar®
300
endort en
douceur
Marque déposée
Résumé posologique à la page 17
ROCHE
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

SYMPOSIUM DE L'ACADÉMIE CANADIENNE DE TOXICOLOGIE CLINIQUE ET ANALYTIQUE (Membre de la Fédération mondiale de toxicologie OMS))

« Pharmacologie et toxicologie des benzodiazépines » est le thème du symposium qui se tiendra à l'hôpital Santa Cabrini le 12 novembre 1976. Le programme préliminaire est le suivant:

— Bienvenue au symposium: docteur Clément Richer, chef, service de toxicologie, hôpital Santa Cabrini, secrétaire de l'Académie.

— Pharmacologie générale des benzodiazépines: docteur Silvio Garattini, directeur, Institut Mario Negri, Milan, Italie.

— Pharmacocinétique et dosages des benzodiazépines: docteur Gilles Caillé, Ph.D., professeur agrégé, département de pharmacologie, Université de Montréal; consultant, service de toxicologie, hôpital Santa Cabrini, et le docteur Jean-Guy Besner, Ph.D., Institut de recherches psychiatriques de Joliette; consultant, service de toxicologie, hôpital Santa Cabrini.

— Pharmacologie et toxicologie clinique des benzodiazépines: docteur David J. Greenblatt, Clinical Pharmacology Unit, Massachusetts General Hospital, Boston.

— Discussion-panel. Modérateur: docteur Gabriel Plaa, directeur, département de pharmacologie, Université de Montréal. Participants: docteur Silvio Garattini, docteur Gilles Caillé, docteur Jean-Guy Besner et docteur David J. Greenblatt.

— Conclusion: docteur Yves Lacasse, A.B.M.T. (AACT), consultant, service de toxicologie, hôpital Santa Cabrini, président de l'Académie.

(Communiqué)

PRIX D'EXCELLENCE 1976 DÉCERNÉS PAR L'A.M.L.F.C.

Quatre prix d'excellence ont été octroyés lors du 49e congrès de l'A.M.L.F.C. aux étudiants finissants des universités Laval, Montréal, Sherbrooke et Ottawa: les docteurs Marie-Dominique Beaulieu (Laval), Louis-Georges Sainte-Marie (Montréal), Serge Côté (Sherbrooke) et Louise Coulombe (Ottawa).

LE 18e SÉMINAIRE CANADO-AMÉRICAIN

Le 18e séminaire annuel Canada-États-Unis se tiendra les 11 et 12 novembre 1976, à l'Université de Windsor, Ontario.

Le thème du séminaire portera sur « les changements dans le concept de la distribution des soins de santé en Amérique du Nord ».

SYMPOSIUM SUR LA VACCINATION

Un symposium sur la vaccination organisé par le docteur Jean Joncas a eu lieu à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal le 25 septembre 1976.

Les professeurs invités étaient les docteurs Richard Morisset, Armand Boudreault, Bernadette McLaughlin, Jean Joncas, Gérard Martineau, Luc Chicoine, Pierre Déry et Gilles Delage.

(Communiqué)

COURS DE SPÉCIALISATION EN CHIRURGIE GÉNÉRALE DONNÉS À L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Quinze cours sur la pharmacologie chirurgicale et l'hématologie chirurgicale ont été organisés par le département d'éducation médicale continue de l'Université de Montréal.

Ils se donneront tous les mercredis de septembre 1976 au 12 janvier 1977.

Les professeurs invités seront les docteurs J.P. Bossé, Guy Legros, Hugues Beauregard, J.A. Neemeh, R.M. Guévin, P. Molina-Negro, L. Authier, J. Couture, R. Meloche, A. Bachand, André P. Archambault, H.P. Villard, Jacques Gagnon, Maurice Parent et maître J.E. Bisaillon.

(Communiqué)

HONNEUR CONFÉRÉ À L'INSTITUT DU CANCER DE MONTRÉAL

La revue Cancer Research a consacré la page couverture d'un de ses numéros récents aux fondateurs de l'Institut du cancer de Montréal, les docteurs Antonio Cantero et Louis-Charles Simard.

LES CONFÉRENCES PFIZER À L'I.R.C.M.

Les conférenciers Pfizer de l'Institut de recherches cliniques de Montréal ont été, le 13 septembre 1976, le docteur J. Denis McGarry de Dallas (Hormonal Control of Ketogenesis: Biochemical aspects); le 17 septembre 1976, le docteur Serge Fermandjian de Saclay, France (Étude sur la conformation des peptides); le 27 septembre 1976, le docteur Sol Berl de New York (Actomyosin-like Protein of Brain: Possible Role in Neurotransmitter Release et Electron Microscopical Studies of Actin Associated with Synaptosomal Membranes); le 4 octobre 1976, le docteur D.T. Armstrong de London, Ontario (Tropic Regulation of Gonadal Steroidogenesis).

(Communiqué)

LANCEMENT DE L'« INTRODUCTION À L'ÉPIDÉMIOLOGIE »

L'« Introduction à l'épidémiologie » du docteur Milos Jenicek vient de paraître aux éditions Edisem. Elle présente une méthode générale du travail pour l'étude des conditions d'apparition des problèmes de santé communautaire, l'identification des facteurs étiologiques et l'analyse des méthodes d'intervention active sur la propagation de ces problèmes dans la population. Cet ouvrage reflète l'expérience de l'auteur en médecine préventive, en recherche et en enseignement tant en Europe, qu'en Afrique et sur le continent nord-américain.

L'« Introduction à l'épidémiologie » intéresse un large public: étudiants en sciences de la santé, médecine, soins infirmiers, médecine dentaire et vétérinaire, diététique et alimentation, activité physique, réadaptation, hygiène et santé publiques, enseignants, cliniciens.

Le docteur Milos Jenicek est professeur agrégé de médecine sociale et préventive à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal.

La préface est des docteurs Louis et Geneviève Massé, de l'École de Santé publique de Rennes.

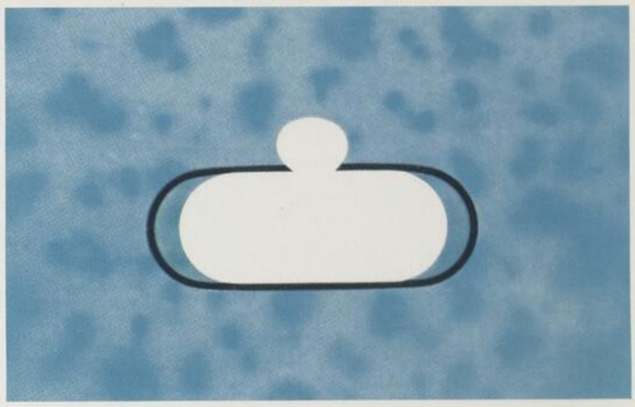
"Le silence éternel de ces espaces infinis..." Pascal

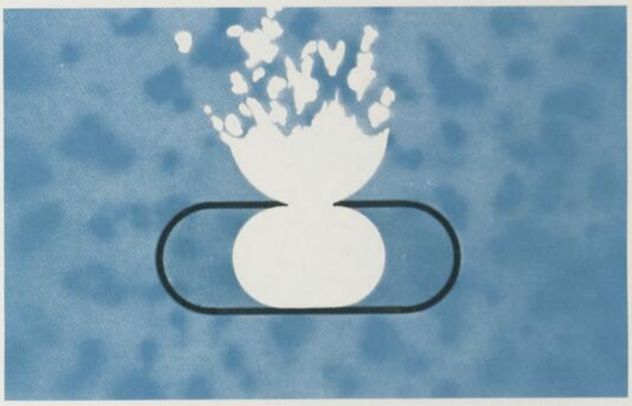
LE MICROCOSME DES MICROBES

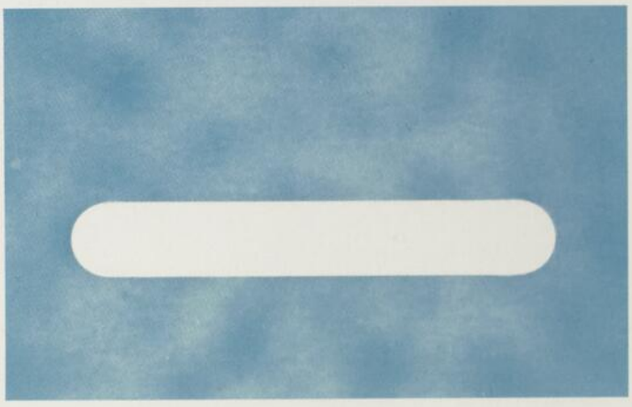
Par film en accéléré, technique photographique mise au point pour la circonstance, nous avons acquis des renseignements visuels de valeur sur la vitesse et l'efficacité de l'action des antibiotiques d'usage courant en clinique.

L'illustration ci-contre ainsi que celles des pages suivantes sont des séquences de ce film remarquable.

les substances bactéricides agissent sur la paroi des cellules







Inhibition ou destruction des cellules

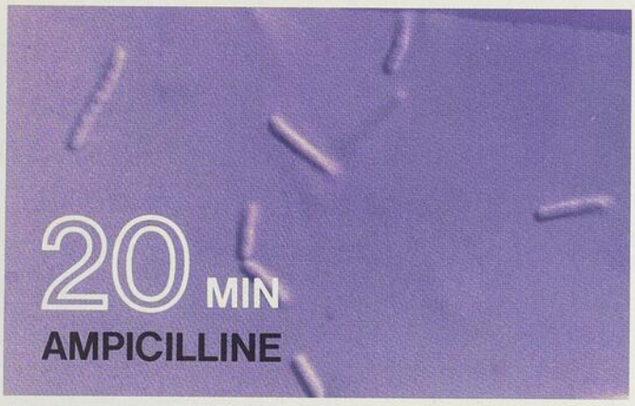
Parmi les antibiotiques des deux grands groupes—les bactériostatiques et les bactéricides—les tétracyclines, les sulfamides et le chloramphénicol sont des exemples de ceux qui préviennent la prolifération des bactéries. Ils exercent un effet bactériostatique.
Or, nos travaux actuels touchent surtout les substances de l'autre groupe, comprenant les pénicillines et les céphalosporines qui ne font pas qu'inhiber les germes mais les détruisent, c'est-à-dire les bactéricides. Les séquences suivantes illustrent de façon saisissante les étapes successives de la destruction des cellules bactériennes.

La modification de la synthèse de la paroi cellulaire sous l'effet de l'antibiotique se traduit par l'affaiblissement de la paroi qui, subséquemment risque de se rompre. En conséquence, le cytoplasme se gonfle, formant un appendice sphérique appelé sphéroplaste, illustré ici sur des cellules de colibacilles. Le sphéroplaste, osmotiquement très fragile, éclate bientôt causant la lyse et la nécrose de la cellule.

L'autre effet consiste en l'inhibition de la division cellulaire menant à la formation de cellules anormalement allongées. Dans le cas des pénicillines et des céphalosporines, l'effet général sur la cellule dépend de la vitesse relative des deux processus. Si l'effet consiste primordialement en la formation de sphéroplastes, la lyse est rapide. D'autre part, si l'activité est principalement la division cellulaire, on assiste à la formation de cellules très allongées et la lyse est retardée.

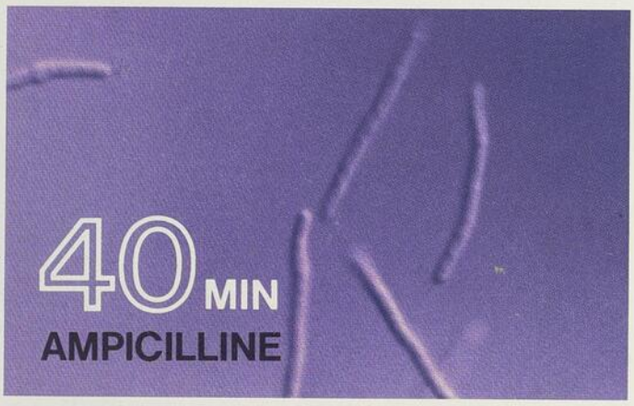
Preuve spectaculaire que l'Amoxil est plus que seulement une autre ampicilline.

◀ Culture de colibacilles normaux.

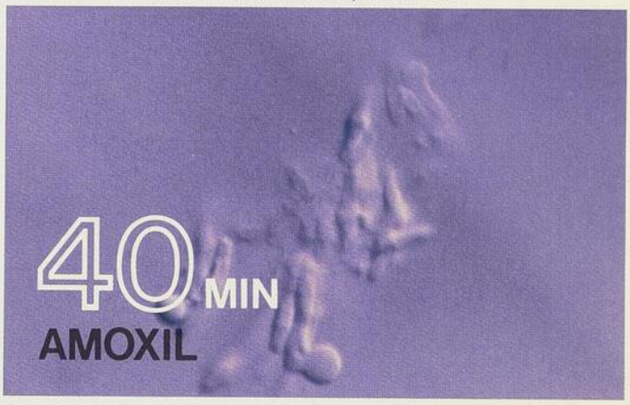


Vingt minutes après l'addition d'ampicilline, les cellules demeurées actives sont nettement allongées.

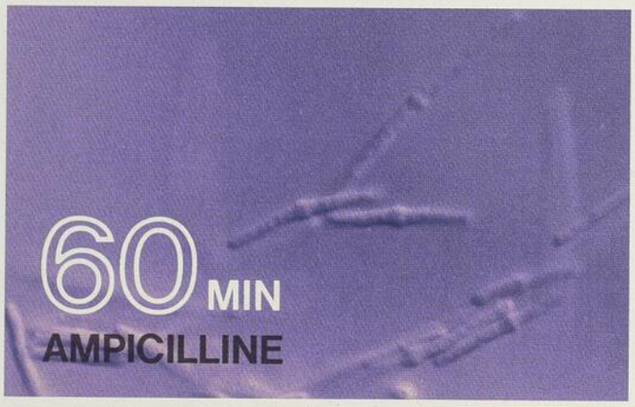
D'autre part, dans une culture de colibacilles traités avec l'amoxicilline, l'allongement des cellules est moindre après 20 minutes et la formation de sphéroplastes est déjà commencée.



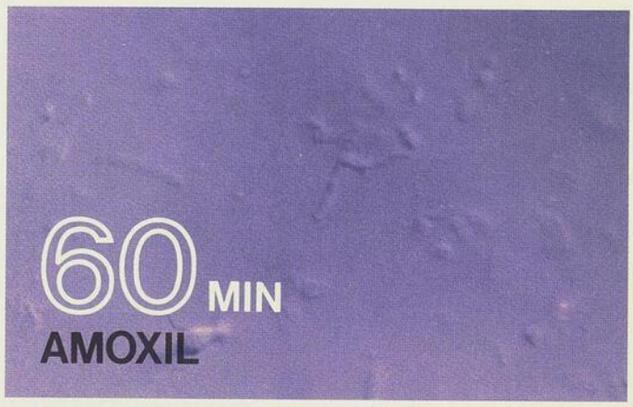
Après 40 minutes, l'allongement des cellules est plus prononcé encore, sans formation de sphéroplastes.



La majorité des cellules accuse la formation de sphéroplastes après 40 minutes.



Après 60 minutes, on constate la formation de sphéroplastes et un début de lyse.



Après 60 minutes, l'amoxicilline a produit une lyse presque totale. On a procédé également à une comparaison des taux bactéricides de l'amoxicilline et de l'ampicilline à l'égard d'autres bactéries telles que les Proteus mirabilis et les Salmonella typhi. La différence est plus marquée encore entre l'amoxicilline et la céphalexine contre les colibacilles.

Dans le groupe des pénicillines et des céphalosporines, l'ampicilline et la céphalexine produisent d'abord un allongement anormal des cellules qui demeurent viables avant que la lyse ne survienne finalement. Au cours de cette période, la régénération des cellules normales est susceptible de se produire si la concentration de l'antibiotique atteint un niveau inférieur à celui auquel se produit l'inhibition. Avec l'amoxicilline, les cellules ne s'allongent pas de façon indue et la lyse est particulièrement rapide.

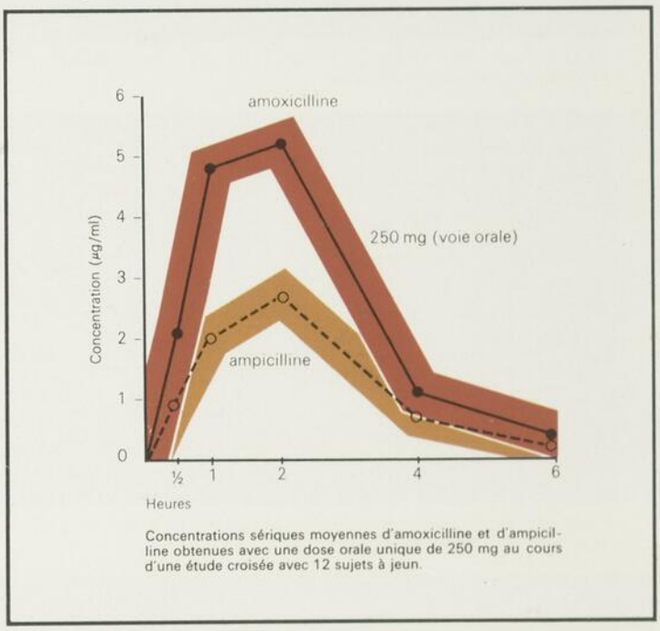
Amoxil*

(AMOXICILLINE)

La pénicilline à large spectre de la nouvelle génération associe un début d'action rapide et des niveaux sanguins élevés (deux fois plus élevés que ceux atteints avec l'ampicilline) pour une efficacité thérapeutique remarquable; la toxicité associée à l'importance des prises est particulièrement rare.

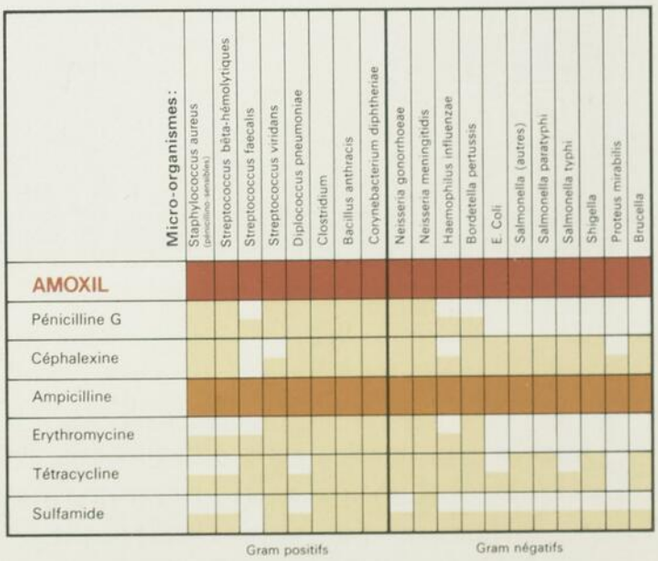
- Effet bactéricide rapide.
- Niveaux sanguins constamment élevés même en présence de troubles de l'absorption et sans tenir compte de l'heure des repas.
- Absorption presque complète pour une efficacité maximale et rares effets secondaires gastro-intestinaux.
- Concentration urinaire élevée.
- Prix acceptable.
- Commodité des trois doses par jour—régularité des prises assurée.

Absorption orale remarquable



Concentrations sériques moyennes d'amoxicilline et d'ampicilline obtenues avec une dose orale unique de 250 mg au cours d'une étude croisée avec 12 sujets à jeun.

Activité bactéricide à large spectre



Film disponible sur demande

Les photomicrographies remarquables des trois pages qui précèdent sont extraites d'un film de 20 minutes intitulé "Les antibiotiques vus au microscope". Organisez une présentation du film par l'intermédiaire de votre représentant Ayerst ou écrivez à l'adresse suivante:

Filmathèque
Laboratoires Ayerst
1025, boul. Laurentien
Saint-Laurent, Québec.

MEMBRE ACIM

*déposé

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison Limitée Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst*

Amoxil*
(amoxicilline)

La pénicilline à large spectre de la nouvelle génération

INDICATIONS ET POSOLOGIE
Infections des oreilles, du nez et de la gorge à streptocoques, pneumocoques et staphylocoques pénicillino-sensibles; infections des voies respiratoires supérieures à H. influenzae; infections des voies génito-urinaires à colibacilles, à P. mirabilis ou à S. faecalis; infections de la peau et des tissus mous à streptocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à colibacilles.

POSOLOGIE:
ADULTES 250 mg aux 8 heures

ENFANTS 25 mg/kg/jour fractionnés en prises égales aux huit heures

Dans les infections graves ou lorsque la nature des microbes déterminée par l'antibiogramme rend souhaitable des niveaux sanguins plus élevés, il peut être nécessaire de majorer les doses à 500 mg aux 8 heures pour les adultes et à 50 mg/kg/jour en prises fractionnées administrées aux 8 heures pour les enfants. Chez ceux-ci, la posologie en fonction du poids ne doit pas dépasser celle des adultes.

Dans les infections des voies respiratoires inférieures à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à H. influenzae:

POSOLOGIE:
ADULTES 500 mg aux 8 heures

ENFANTS 50 mg/kg/jour fractionnés en prises égales aux huit heures

La posologie en fonction du poids ne doit pas dépasser celle des adultes.

Urétrite à N. gonorrhoeae: une dose unique orale de 3 g

CONTRE-INDICATIONS
Antécédents d'allergie aux pénicillines et aux céphalosporines. Monographie du produit délivrée sur demande.

PRÉSENTATION
AMOXIL-250, gélules—la gélule contient 250 mg d'amoxicilline (sous forme de trihydrate)

AMOXIL-500, gélules—la gélule contient 500 mg d'amoxicilline (sous forme de trihydrate)

AMOXIL-125, suspension—125 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75 ml et 100 ml

AMOXIL-250, suspension—250 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75 ml et 100 ml

AMOXIL, gouttes pédiatriques—en flacons de 15 ml (50 mg/ml)—compte-gouttes fourni

Il n'y a pas de substitut pour la qualité Ayerst

LABORATOIRES AYERST
division de Ayerst, McKenna & Harrison Limitée
Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.

*déposé

13e JOURNÉE CLINIQUE DU JEWISH GENERAL HOSPITAL

La Journée clinique 1976 du Jewish General Hospital sur le thème: « Perspectives nouvelles dans le traitement du cancer » a eu lieu le 20 octobre 1976, sous la direction du docteur Richard G. Margolese.

Les conférenciers étaient les docteurs M.A. Gold, Mark A. Wainberg, R.G. Margolese, James Holland, Jordon O. Gutterman, Yosef H. Pilch et Emil Frei.

(Communiqué)

CONFÉRENCE SUR LES UNIVERSITÉS DU TROISIÈME ÂGE

M. Pierre Vellas, professeur de droit et de sciences économiques de Toulouse, a donné le 23 septembre 1976, à l'auditorium du Pavillon Frank Dawson de l'Université McGill, une conférence intitulée: « Les universités du troisième âge ».

(Communiqué)

COURS DE BIOLOGIE CELLULAIRE DONNÉS À L'INSTITUT DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL

Les cours de biologie cellulaire, organisés par le docteur Michel Chrétien, sous les auspices de l'Université de Montréal, de l'Université McGill et de l'Institut de recherches cliniques, auront lieu les:

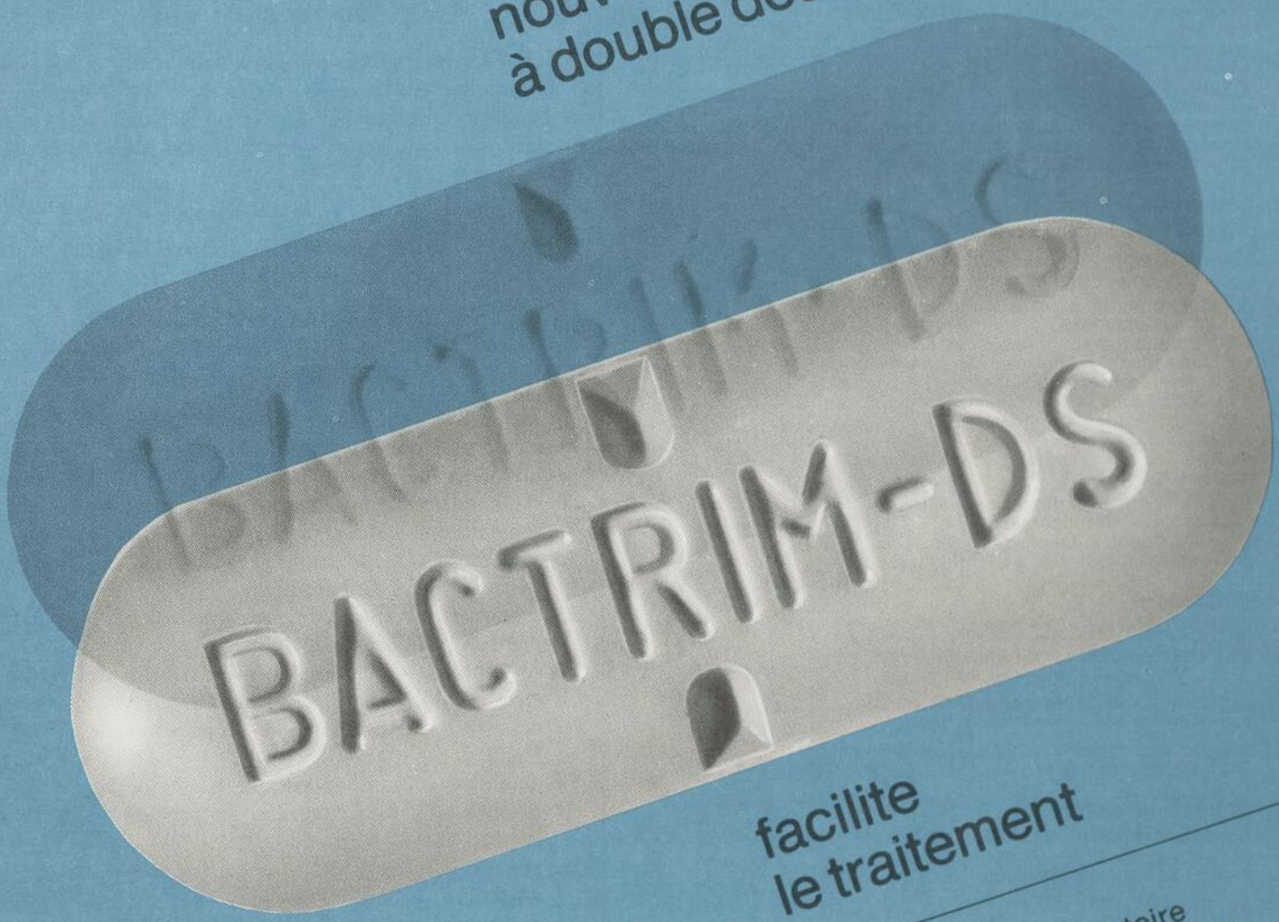
9 septembre — Morphologie de la cellule: Y. Clermont.
16 septembre — Structure et fonctions du noyau I — chromosomes: J. Lafontaine.
23 septembre — Structure et fonctions du noyau II — nucléole: R. Simard.
30 septembre — Chimie et métabolisme des acides nucléiques: M. Fraser.
7 octobre — Réplication et réparation de l'ADN: R. Hand.
14 octobre — Transcription: L. Kleiman.
21 octobre — Translation chez les prokaryotes et les eukaryotes: D.P.S. Verma.
28 octobre — Idem.
4 novembre — Métabolisme des acides aminés: C. Scriver.
11 novembre — Chimie des protéines: M. Chrétien.
18 novembre — Idem: M.R. Sairam.
25 novembre — Cinétique enzymatique et allostérie: F. Lemay.
2 décembre — Fonctions cellulaires des hydrates de carbone: N. Kalant.
9 décembre — Chimie et distribution cellulaire des lipides: Y. Martel.
16 décembre — Métabolisme et transport des lipides: E. Rasio et J. Davignon.
6 janvier — Génétique moléculaire: T. Bradley.
13 janvier — Recombinaison génétique: T. Bradley.
20 janvier — Contrôle génétique: J. Spencer.
27 janvier — Transformation cellulaire: P. Jolicoeur.
3 février — Cycle cellulaire: C. Brailovsky.
10 février — Morphologie de la membranne: P. Seeman.

(Communiqué)

Maintenant,
il y a le

Bactrim* DS

Roche®
nouveau comprimé
à double dose



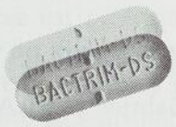
facilite
le traitement

Un seul comprimé
deux fois par jour.
Aussi efficace,
plus économique

Des analyses de laboratoire ont confirmé la bioéquivalence du comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' et du comprimé 'Bactrim' 'Roche' ordinaire.

Nouveau
comprimé
à double dose

(160 mg de triméthoprime,
800 mg de sulfaméthoxazol)



Bactrim* DS

Roche®

telles que la sinusite,
la pharyngite, l'amygdalite
et l'otite moyenne**

Seulement
un comprimé b.i.d.
pour les infections
des voies respiratoires
supérieures

- Facilite le traitement
- Coûte moins cher

La même efficacité thérapeutique avec deux fois moins de comprimés.

La résistance bactérienne est rare

Une étude de la sensibilité bactérienne, effectuée de 1971 à 1974, a démontré qu'avec le 'Bactrim' 'Roche', la résistance bactérienne ne présente aucun problème majeur; à cet égard, le 'Bactrim' 'Roche' est supérieur à l'ampicilline et à la plupart des autres antibactériens.

Action bactéricide

Le 'Bactrim' 'Roche' est un antibactérien à large spectre d'action; ses deux composants réalisent une association synergique au pouvoir bactéricide.

Absence relative d'effets secondaires

Le 'Bactrim' 'Roche' est bien toléré par la plupart des malades; il cause rarement de la diarrhée et, chez les personnes normales, les altérations hématologiques sont peu fréquentes.

**Causées par des organismes sensibles.

Dans une étude clinique portant sur des enfants atteints d'infections respiratoires, on a obtenu de bons résultats dans 72.2% des cas traités au 'Bactrim' 'Roche', par rapport à 53.7% des cas traités à l'ampicilline.[1]

[1] Salzberg, R., Comparaison clinique et bactériologique du Bactrim et de l'ampicilline en pédiatrie. Travail présenté à la réunion annuelle de la Société suisse de Pédiatrie, mai 1971.

Voir page 1610 pour résumé posologique.

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

Bactrim* DS Roche®

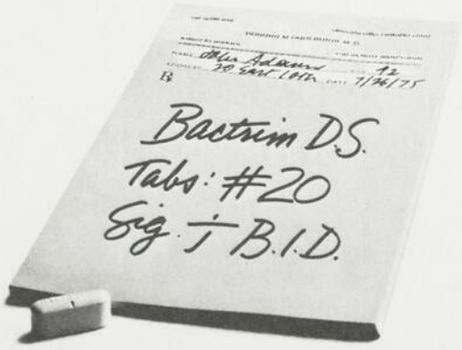
Résumé posologique

Indications
Infections suivantes causées par des organismes sensibles:
- Infections de l'appareil respiratoire supérieur et inférieur (en particulier la bronchite chronique, et y compris l'otite moyenne aiguë et chronique)
- 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 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 triméthoprime 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, alopécie 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 thrombocytopénie; 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
Adultes et enfants de 12 ans et plus
Dose habituelle: 1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 2 comprimés pour adultes, deux fois par jour (matin et soir).
Dose minimum et dose pour traitement prolongé: ½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 1 comprimé pour adultes, matin et soir.
Dose maximum (infections graves): 1½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 3 comprimés pour adultes, matin et soir.
Présentation
Comprimés DS, contenant 160 mg de triméthoprime et 800 mg de sulfaméthoxazol. Flacons de 100 et 500.
Comprimés pour adultes, contenant 80 mg de triméthoprime et 400 mg de sulfaméthoxazol. Flacons de 100 et 500.
Le 'Bactrim' 'Roche' est également disponible sous forme de suspension (aromatisée à l'anis) et de comprimés pédiatriques.

Monographie disponible sur demande.

* Marque déposée de Hoffmann-La Roche Limitée
®Marque déposée



ROCHE Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

anthologie

M. DE CALLIÈRES ÉTAIT-IL TUBERCULEUX ?

Gabriel NADEAU

NOTE DU RÉDACTEUR

Ce nouvel article du docteur Gabriel Nadeau parut en mars 1938 dans une revue éphémère qui lui causa une injustice grave en omettant involontairement son nom et en négligeant de lui soumettre les épreuves d'imprimerie.

Le docteur Gabriel Nadeau, à notre demande, a rajeuni son texte qu'il présente aujourd'hui à nos lecteurs.

E.D.

Le 24 mai 1703, jour de l'Ascension, M. de Callières était à entendre la grand'messe dans la cathédrale de Québec, quand il se mit tout à coup à rendre le sang par la bouche. On le transporta en grande hâte au château Saint-Louis. L'hémorragie continua et, le lendemain, l'état du malade empirant, on fit venir le notaire Chambalon. Il était dix heures du soir quand le « haut et puissant seigneur Mre Louis Hector de Callières, chevalier de l'ordre militaire de Saint-Louis, gouverneur et lieutenant général pour le Roy en tout ce pays de la Nouvelle-France, gisant au lit malade dans sa chambre au Château de Saint-Louis de cette ville de Québec », eut fini de dicter ses dernières volontés [1]. Il ne restait plus qu'à signer. Mais le gouverneur est si faible qu'il n'en a pas la force. À deux reprises il trace des ronds au bas de l'acte. Finalement, il parvient à écrire quelque chose qui ressemble à Cllillres. Chambalon note alors dans la marge: « le d. seigneur testateur n'ayant pu signer exactement à cause du grand tremblement de sa main quoy qu'il y ayt essayé par trois diverses fois mais d'une manière sy tremblante qu'il n'est pas possible de lire sa signature à laquelle l'on ne peut distinguer que les deux premières lettres Ca. » [2]

Les vomissements de sang continuent et le gouverneur expire le lendemain, 26 mai. Il avait 64 ans [3]. Deux jours plus tard, il est inhumé dans l'église des Récollets. Il avait déclaré dans son testament qu'il avait « une singulière dévotion d'être inhumé et enterré en l'église des Révérends Pères Récollets de cette ville desquels il est syndic apostolique » et il avait demandé « que son cœur soit séparé de son corps et mis dans une boiste de plomb

ou dargent pour ensuite estre déposé ès mains des Révérends Pères Récollets. » [4]

Nous connaissons deux relations de la mort de Callières. La première est celle que nous a laissée la Sœur Juchereau de Saint-Ignace « Dieu nous enleva M. le chevalier de Callières gouverneur général, homme d'un mérite très distingué. (. .) Il avait peu de santé, la goutte le tourmentait souvent; mais ce qui le fit mourir fut un vomissement de sang qui le prit dans la cathédrale pendant la grand'messe le jour de l'Ascension. Il ne vécut que fort peu de jours. Il fut enterré aux Récollets, à côté de son prédécesseur. » [5]

La deuxième relation, qui contredit en apparence la première, est de Gédéon de Catalogne. Elle n'est longue que de quatre mots: le gouverneur mourut de ses gouttes. « M. de Callières mourut de ses gouttes, et la petite vérolle fut si violente à Québec, qu'il y mourut environ le quart des habitants. » [6]

Un mot avant d'aborder le diagnostic. Si nous examinons de près le texte de la Sœur Juchereau, nous voyons que le gouverneur fut pris d'un vomissement de sang pendant la grand'messe, et que, apparemment, cette hémorragie continua pendant les jours qui suivirent. Le gouverneur en effet mourut de ce vomissement de sang et non des suites ou des complications de ce vomissement. L'hémorragie aurait donc été une hémorragie fractionnée.

Si nous mettons la goutte de côté pour un moment, le premier diagnostic qui se présente à l'esprit est celui de tuberculose pulmonaire. Callières avait peu de santé; c'était un maladif, un égrotant. Il meurt d'hémorragie qui est la terminaison fréquente des vieilles tuberculoses du poumon. Mais, objectera-t-on, la relation dit explicitement vomissement et non crachement de sang. Cela est vrai. Mais une hémoptysie, pour le moins qu'elle soit un peu abondante, ressemble à un vomissement de sang. De fait, l'évacuation par la bouche d'un abcès pulmonaire s'appelle une vomique. On sait que Molière eut une hémoptysie à la fin de la représentation du *Malade imaginaire,* en prononçant le *Juro* de la cérémonie. Or voici comment Folet raconte cet accident: « On le porta chez lui, en costume d'Argan, sans connaissance et vomissant le sang à pleine bouche. Il mourut deux heures plus tard. » [7]

Mais, disons tout de suite que, si la tuberculose est un des diagnostics possibles, ce n'est pas le diagnostic probable; c'est encore moins le diagnostic certain de la maladie de Callières.

Louis-Hector de Callières, qui devait devenir gouverneur général de la Nouvelle-France en avril 1699, arriva au Canada dans l'automne de 1684. De ses antécédents familiaux, nous savons peu de chose. Son frère François joua un rôle important en France. Il exerça beaucoup d'influence à la cour de Louis XIV. Il était en effet la main du roi. Saint-Simon dit que « c'était un grand homme maigre, avec un grand nez, la tête en arrière, distrait, civil, respectueux » [8].

Des antécédents personnels de Callières, voici ce que nous savons. Il avait mené une vie des plus active au service du roi en France. Au Canada, il paraît avoir été malade pour la première fois au mois d'août 1691. Peter Schuyler d'Orange avait envahi le Canada avec un parti de guerre composé d'Anglais et de Sauvages. Il s'avançait sur Montréal. Les Français, sous les ordres de Callières, s'étaient postés au fort de Laprairie. Mais Callières tomba malade et fut obligé de laisser à un autre le soin de commander.

« Pitre Osculle ayant fait son approche du fort sans être découvert, ou, du moins, sans que l'on voulut donner créance aux sentinelles qui crièrent la nuit qu'ils entendaient marcher; on les paya d'un vous avez peur, et malheureusement M. de Callières était pour lors malade, et la nuit il fit un gros orage » [9].

L'ennemi fut repoussé; mais les Français perdirent plusieurs de leurs principaux officiers. Saint-Cirque, qui commandait à la place de Callières, « fut blessé à la cuisse d'une balle qui lui coupa la veine cave et il mourut en rentrant au fort [10]. Frontenac, en faisant rapport au ministre, le 20 octobre, écrivait: « Si M. de Callières n'eût été malade et retenu au lit dans le fort de la Prairie d'une grosse fièvre qui l'empêchait d'agir, les ordres qu'il avait fort bien donnés auraient encore été mieux exécutés » [11]. Cette fièvre dut être sérieuse, puisque Callières ne put se faire transporter chez lui à Montréal. D'autant plus qu'en restant dans le fort, il risquait d'être enlevé par les ennemis.

Puis nous arrivons à l'année 1698. De bonne heure cette année-là, Callières décida de faire une revue générale des troupes à Montréal [12]. « Dès le petit printemps, M. de Callières envoya des ordres pour que toutes les troupes vinssent camper à Montréal, pour en faire une revue générale. Les troupes étant en bataille, M. de Callières envoya dire à M. de Vaudreuil de le faire avertir dès que la revue serait faite, qu'il voulait voir défiler les troupes devant lui. (. .) Enfin arriva M. de Callières dans sa calèche, où il ordonna aux troupes de défiler, et de lui faire le salut » [13].

En faisant la revue en calèche, Callières dérogeait à l'usage établi. Les revues militaires se font à pied ou à cheval. Pas en voiture. Le gouverneur devait donc avoir quelque raison pour se rendre sur le Champ de Mars en calèche. « Peut-être souffrait-il d'une attaque de goutte », opine M. Pierre-Georges Roy [14]. Il est fort possible que ce soit la goutte qui l'ait empêché de monter à cheval. Mais il se peut que ce soit autre chose, comme nous le verrons plus loin.

Dans les mois qui suivirent, peut-être au cours de l'été, Callières eut des attaques de goutte à un genou. C'est Frontenac qui l'apprend au ministre dans sa lettre du 10 octobre 1698. « C'est avec bien de la malice qu'on a voulu accuser Mr de Callières d'avoir facilité l'année dernière le départ de quelques jeunes gens, qu'on prétend être montés aux Outaouacs avec le sieur de Tonty. ( ) Il a toujours été très exact à suivre ce qu'on lui prescrit, et jusqu'ici il m'a paru très désintéressé, et n'avoir d'autres vues que celles du bien du service; on a voulu aussi le faire passer pour un homme très infirme, et qui ne pouvait presque plus agir, sans doute qu'il a eu quelques légères attaques de goutte à un genou, qui l'ont obligé à garder le lit mais il ne s'en ressent presque plus, et est en état, quoi qu'on dise, d'agir comme il a toujours fait » [15].

C'est peut-être tout ce que Frontenac savait de l'état de santé du gouverneur de Montréal, du moins tout ce qu'il jugeait à propos d'en révéler au ministre: quelques légères attaques de goutte. Il est certain cependant que Callières n'était pas en bonne santé à la date du 10 octobre. Il faisait alors, ou avait fait peu de temps auparavant, une hydro-péritonite. Le 21 octobre, en effet, la supérieure de l'Hôtel-Dieu de Québec, la Mère Juchereau de Saint-Ignace, écrit au P. Jean de Lamberville:

« Monsieur Sarrazin est toujours Monsieur Sarrazin. C'est assez vous dire tout ce qui se peut dire. Je souhaiterais qu'un aussi habile, aussi sage et aussi excellent homme nous demeurât; mais cela ne peut être si on ne lui procure les moyens d'y vivre avec quelque sorte d'agrément. Si Votre Révérence y peut quelque chose, ce serait rendre un service considérable au pays. Il a guéri M. de Callières d'une hydropisie que tous nos habiles gens n'avaient pu guérir. J'ai beaucoup de consolation de ce qu'il veut bien traiter nos malades. Il y fait des merveilles » [16].

On remarquera que cette hydropisie avait été tenace et d'assez longue durée. Rebelle à tous les traitements, elle n'avait cédé que devant l'art de Sarrazin.

L'état de santé de Callières faisait jaser. Aussi dans sa lettre au ministre, le 15 octobre de cette année-là, jugeait-il nécessaire de protester contre les insinuations dont il était l'objet. Il n'était pas malade, disait-il, et la goutte ne l'empêcherait jamais de servir le roi [17]. Il ne dit rien cependant de l'ascite dont Sarrazin l'avait débarrassé. C'est qu'il avait intérêt à le cacher. Frontenac en effet n'avait plus guère loin à aller. Il se faisait vieux et Callières espérait lui succéder. Effectivement, Frontenac mourut le 28 novembre et Callières fut nommé gouverneur.

Cette nomination fut loin de plaire à Bochart de Champigny, l'intendant, qui ne s'entendait pas avec Callières. Dans une lettre à la Cour écrite le 22 décembre, il parle de Callières qui n'a pas bougé de Montréal à la mort de Frontenac. C'est sans doute qu'il est malade. Car, ajoute-t-il, il l'est presque toujours [18].

Ces coups d'épingles étaient donnés dans l'espoir de faire échouer la nomination de Callières. Aussi les relations du gouverneur et de l'intendant s'en trouvèrent-elles envenimées. « M. de Callières a débuté à mon égard, écrivait Champigny, avec tant de hauteur et d'une manière si désobligeante, que je n'avais encore rien vu de pareil ni d'approchant, depuis treize ans que j'ai l'honneur d'être intendant en ce pays » [19].

Il nous faut attendre trois ans avant d'apprendre autre chose de la santé de Callières. Mais on verra bientôt que son état, loin de s'améliorer, empirait d'année en année.

Au cours de 1701 et 1702, Le Roy de la Potherie, qui était au pays à titre de contrôleur général de la marine et des fortifications, envoyait au ministre, M. de Pontchartrain, un long mémoire sur le Canada. La partie de ce mémoire qui concerne Callières est d'une grande virulence. Elle commence par le caractère du gouverneur et finit par ses hémorroïdes. Le gouverneur, au dire de La Potherie, est d'une humeur acariâtre. « Pour dire les choses comme elles sont il n'y a pas quatre personnes dans tout le Canada dont M. de Callières se soit attiré l'estime. ( ) Très peu mangent chez lui. ( ) Le Canada est heureux que les Iroquois se tiennent présentement tranquilles car les habitants et les soldats n'auraient pas la consolation d'avoir à leur tête leur général parce qu'il est au lit toute l'année accablé de goutte et d'une autre incommodité qui l'empêche de s'assoir » [20].

Accablé toute l'année de goutte et souffrant d'hémorroïdes! Ce sont peut-être ces hémorroïdes qui l'empêchaient, en 1698, de monter à cheval pour

Combat la toux et soulage les autres symptômes du rhume

CoActifed*

Sirop contre la toux

béchique • analgésique • décongestionnant • antihistaminique

Posologie: Peut être administré 4 fois par jour. Adultes et enfants de plus de 12 ans: 2 c. à thé ou 1 comprimé. Enfants de 6 à 12 ans: 1 c. à thé ou ½ comprimé. Nourrissons et enfants jusqu'à 6 ans: ½ c. à thé.

Effets secondaires: Il n'y en a pas de sérieux. Certains patients peuvent ressentir une légère excitation ou une légère sédation.

Composition: chaque 5 ml de sirop renferme 30 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine, 10 mg de phosphate de codéine et 2 mg de chlorhydrate de triprolidine.

Également disponible:
Comprimés CoActifed: chaque comprimé renferme 60 mg de chlorhydrate de pseudoéphédrine, 20 mg de phosphate de codéine et 4 mg de chlorhydrate de triprolidine.
Expectorant CoActifed: chaque 5 ml d'expectorant possède la même formule que le sirop avec en plus, 100 mg de gaïacolate de glycéryle.

Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé W-5032

faire la revue des troupes. La selle est dure. Une calèche bien suspendue et garnie de coussins est plus confortable. On dit que Napoléon perdit la bataille de Waterloo, parce que, ce jour-là, ses hémorroïdes l'empêchèrent de se tenir en selle [21]. Callières cependant n'avait pas de bataille à livrer au printemps de 1698. Mais deux ans auparavant, il avait bien su se tenir à cheval. Il accompagnait Frontenac à la tête d'une expédition contre les Onnontagués. Frontenac montait une bourrique et Callières un cheval ».

Un an après le mémoire de la Potherie, Callières mourait de la manière dramatique que l'on sait. Le P. Mathurin Gélase [22], faisant l'éloge funèbre du gouverneur, le 26 juin 1703, résumait ainsi les dernières années de sa carrière.

« De là, cette tranquillité d'âme qui le rendait toujours égal à luy même dans les moments les plus fâcheux comme dans les plus heureux de la vie, aussi calme dans les langueurs de sa maladie causée souvent par son excessive assiduité au travail que dans le repos de la plus constante santé, Dieu ayant pris plaisir de purifier son âme par une longue suite d'infirmités, dures épreuves de sa constance et témoins importuns de son invincible patience. De là cette fermeté avec laquelle il a regardé la mort sans s'alarmer faisant appeler luy même le directeur de sa conscience tandis qu'on le croyait encore plein d'espérance, se disposant tranquillement et sans se troubler à ce grand passage qui tout terrible qu'il est, lui était devenu familier par la méditation habituelle de la fin commune à tous les hommes, faisant son testament, disposant de son corps, ordonnant ses funérailles et remettant son âme à la disposition divine par une pieuse et fervente réception de ses derniers Sacrements » [23].

Récapitulons en quelques mots:

Août 1691, grosse fièvre et alitement à Laprairie. 1698 et antérieurement, accès de goutte au genou.

Été ou automne de 1698, épanchement abdominal.

1701 et antérieurement, goutte chronique et hémorroïdes.

Mai 1703, mort par vomissement de sang.

Abordons maintenant le diagnostic différentiel en schématisant la symptomatologie. Quatre diagnostics sont possibles.

I. — Tuberculose pulmonaire:

a. Santé délabrée pendant plusieurs années.
b. Complication péritonéale avec formation d'ascite.
c. Hémoptysie terminale par ulcération d'une veine plutôt que par rupture d'un anévrysme de Rassmussen [24]. Autrement, l'hémorragie eût été foudroyante.
d. Goutte et hémorroïdes, accidents secondaires n'ayant rien à faire avec la maladie principale.

II. — Affection cardio-rénale:

a. Quasi-invalidité pendant les dernières années.
b. Ascite qui est probablement la continuation d'un œdème des membres inférieurs.
c. Mort par rupture d'un anévrysme ou d'une veine [25].
d. Goutte et hémorroïdes, accidents secondaires et négligeables.

III. — Cancer de l'estomac ou du duodénum:

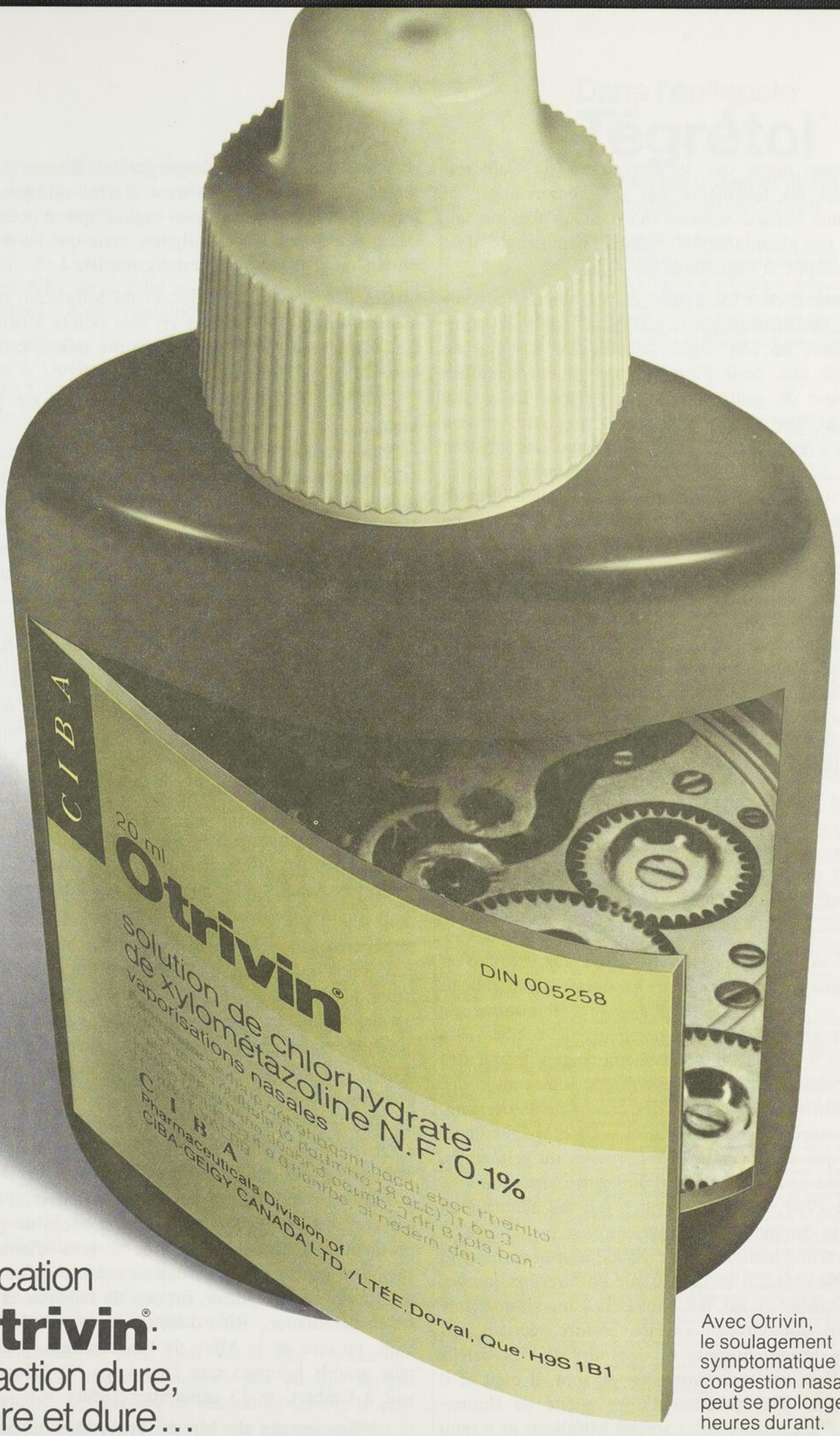
a. Santé délabrée pendant les dernières années.
b. Métastase au péritoine amenant la formation d'une ascite.
c. Gastrorragie et hématémèse, causes de la mort.
d. Goutte et hémorroïdes, accidents secondaires.

IV. — Cirrhose goutteuse et arthritisme:

a. Goutte qui semble être passée des accès aigus à l'état chronique et être devenue polyarticulaire. C'est le symptôme le plus constant de la longue maladie du gouverneur.
b. Ascite causée par la cirrhose du foie et les troubles circulatoires qui en dérivent.
c. Hémorroïdes dues à la cirrhose. Soupape de sûreté des arthritiques et des goutteux.
d. Délabrement progressif de la santé.
e. Gastrorragie et hématémèse causées par la rupture d'un vaisseau au niveau du duodénum ou de la paroi de l'estomac.

Cirrhose goutteuse et arthritisme. Voilà, à notre avis, le diagnostic le plus probable de la maladie de Callières. Les trois premiers sont possibles, à la vérité. Mais le dernier seul englobe tous les symptômes, les hiérarchise, et leur donne toute leur importance. Si Callières avait été tuberculeux, les textes que nous avons cités ne manqueraient pas de nous parler de sa toux. S'il avait été cancéreux, aurait-il survécu cinq années. Il est plus difficile le rejeter le diagnostic d'affection cardio-rénale. Mais ce diagnostic laisse de côté la diathèse goutteuse qui est la partie la plus essentielle de la symptomatologie chez Callières.

Afin de donner plus de poids à notre diagnostic, qu'on nous permette de rapporter le cas de Frédéric le Grand. Frédéric II le Prusse, dit le Grand, souffrit



une application d'**Otrivin**®: son action dure, et dure et dure...

Avec Otrivin, le soulagement symptomatique de la congestion nasale peut se prolonger 12 heures durant.

INDICATIONS Congestion nasale accompagnant le rhume, la rhinite, la sinusite; également, dans les céphalées de tension, l'obstruction du canal auditif et l'otite moyenne séreuse lorsque ces états sont liés à la congestion nasale. OTRIVIN facilite les explorations rhinoscopiques et est utile comme médication pré- et post-opératoire. **RÉACTIONS INDÉSIRABLES** Dans des cas rares, on peut observer de la congestion réactionnelle ou des picotements légers. On a aussi parfois observé des céphalées, de la somnolence, des palpitations et du vertige. **PRÉCAUTIONS D'EMPLOI** Chez le jeune enfant, le surdosage peut provoquer une sédation profonde. L'emploi prolongé ou en quantité excessive de la médication peut occasionner une congestion réactionnelle. **POSOLOGIE** Faire deux ou trois applications par jour, ou plus souvent si nécessaire. Adultes et enfants de plus de 12 ans: une ou deux vaporisations ou une ou deux gouttes à 0.1% dans chaque narine. Enfants de 6 à 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes à 0.05% dans chaque narine. Enfants de moins de 6 ans: une vaporisation ou une goutte à 0.05% dans chaque narine. **PRÉSENTATIONS** Toutes les formes pharmaceutiques d'OTRIVIN contiennent du chlorhydrate de xylométazoline. Solution nasale à 0.1%. Aérosol nasal à 0.1%. Solution nasale pédiatrique à 0.05%. Aérosol nasal pédiatrique à 0.05%.

C I B A
DORVAL, QUÉBEC.

C-5047

des mêmes maux que le gouverneur de Callières. Lui aussi fut tourmenté par ses hémorroïdes. Il était d'une humeur massacrante tant qu'elles ne saignaient pas abondamment. Après l'hémorragie, il se sentait dispos et regaillardi [26].

La goutte, chez lui comme chez Callières, accompagnait les hémorroïdes. « Bientôt après le commencement de son règne, c'est-à-dire à l'âge de vingt-huit ans, écrit Zimmermann, il eut quelques symptômes de goutte et d'hémorroïdes. La goutte devint au bout de quelque temps régulière; et l'on chercha à remédier aux hémorroïdes par des saignées et par de légers purgatifs. (...) Les *amers* et les *astringens* l'échauffoient trop, et portoient bientôt leur action sur les hémorroïdes à cause de l'extrême irritabilité des intestins. Il m'avoit même dit une fois que chez lui la goutte et les hémorroïdes étoient aux prises; et que le résultat de ce combat seroit sa propre destruction. (...) Vers le milieu d'avril (1786), les spasmes reparurent plus violents que jamais. Il éprouvoit souvent des envies de vomir; on voyoit une congestion d'humeurs à la tête, et les matières expectorées étoient teintes de sang. Comme c'étoient les signes et les suites d'un engorgement hémorroïdal, je lui fis appliquer des sangsues à l'anus » [27].

Le 24 juin 1786, environ deux mois avant sa mort, il eut un crachement de sang abondant. Il en eut d'autres, plus légers, à diverses reprises pendant sa dernière maladie. À sa mort, il avait les membres inférieurs fortement œdématiés et un épanchement emplissait la cavité pleurale.

Nous voulons rapporter un autre cas, celui d'un arthritique, type: Mirabeau. Le comte de Mirabeau naquit en 1749. De bonne heure, il souffre de coliques néphrétiques et d'accidents de vessie. Pléthorique à l'excès, il a des hémorragies fréquentes qui le soulagent. Ces hémorragies sont tantôt des saignements de nez, tantôt des crachements de sang; le plus souvent des hématuries. « Les saignements de nez que m'apportent les approches du printemps, écrit-il, ne sont que l'excès d'une santé superflue » [28]. En mai 1777, au moment où il fait ses adieux à sa maîtresse Sophie de Monnier, qui est en voiture, il est pris d'une hémorragie et inonde tout le carosse de sang. Plus tard, il est pris d'une enflure aux jambes qui l'inquiète et lui fait craindre « un rhumatisme peut-être goutteux ». « Cette enflure, écrit-il, est toujours ferme, luisante et douloureuse; les orteils sont enflammés et brûlants: en un mot, il était et il est tout au plus question d'une velléité de rhumatisme » [29]. Cabanis qui a soigné Mirabeau et a tenu un journal de sa dernière maladie, écrit: « Il y éprouve souvent (dans les entrailles) des douleurs sourdes; ses jambes s'engorgeaient de temps en temps; les bras et la poitrine étaient attaqués par intervalle d'un rhumatisme vague, qui n'occasionnait pas des souffrances aiguës, mais qui ne se terminait aussi par aucune crise complète » [30].

Ces deux cas de Frédéric et de Mirabeau, même s'ils ne sont pas identiques en tous points à celui de Callières, nous aident à comprendre mieux celui de ce dernier.

Callières n'est pas le seul goutteux de notre histoire.

Madame de Frontenac, la femme du gouverneur, était goutteuse. La goutte, hélas! n'épargne ni les humaines ni les divines. Callières se trouvait en France au moment d'une des fluxions de la comtesse. Il était allé solliciter l'aide de la Cour contre les Anglais. C'est Mme de Sévigné qui nous fait cette révélation sur le compte de la divine.

« 10 janvier 1689. Hier Mme de Coulanges donna un très joli souper aux goutteux. C'étoient l'abbé de Marsillac, le chevalier de Grignan, M. de Lamoignon (la néphrétique tient lieu de goutte). Sa femme et les *Divines,* toujours pleines de fluxions, moi, en considération d'un rhumatisme que j'eus, il y a douze ans, Coulanges qui mérite la goutte » [31].

Un club de goutteux, quoi!

Un autre goutteux qui nous appartient, c'est M. Louis Tronson. Il était supérieur de Saint-Sulpice. Il ne vint jamais au Canada. Il était très obèse et il avait une méchante goutte qui le tyrannisait.

Le marquis de Tracy qui vint au Canada en 1665 était podagre lui aussi. On l'envoyait ici pour détruire les Iroquois. Arrivé à Québec le 30 juin, il fut reçu à l'église par Mgr de Laval. « M. de Tracy, quoique malade et affaibli de la fièvre, se mit à genoux sur le pavé sans vouloir même se servir du carreau qui lui fut offert » [32]. Le 25 novembre de la même année, le P. Paul Ragueneau écrivait : « Mr de Tracy qui estoit très incommodé de sa santé aux Isles la entièrement recouvrée à Québec » [33].

Lors de l'expédition contre les Agniers, l'année suivante, M. de Tracy fut pris d'un accès de goutte et on fut obligé de le porter à bras d'hommes. La Mère Marie de l'Incarnation raconte qu'un Suisse, qui aidait à le porter, fut pris de faiblesse et tomba en défaillance. Rien d'étonnant, car M. de Tracy était, au dire de la Mère de l'Incarnation, « un des plus grands hommes que j'aie vus » [34]. Talon écrivait à Colbert, le 13 septembre 1666:

« L'âge avancé de Mr de Tracy doit augmenter de beaucoup le mérite du service qu'il a rendu au Roy, en prenant sur un corps cassé comme le sien

une fatigue qui n'est pas concevable, on m'assure que dans tout le voyage qui a esté de trois cens lieues, comprennant le retour, il ne s'est fait porter que deux jours; encore y fut il contraint par la goutte. Mr. de Courcelle plus vigoureux que Luy n'a pû se deffendre de se faire porter de mesme parce qu'il fut attaqué d'une rétraction de nerfs » [35].

Les attaques de goutte durent continuer après le retour à Québec. À plusieurs reprises, en 1666 et en 1667, le Conseil souverain dut aller siéger chez M. de Tracy « en son hostel » [36].

M. de Méneval, gouverneur de l'Acadie, souffrait de la goutte. Il était gouverneur cependant dans un temps où l'usage de ses deux jambes lui eût rendu grand service. Quand les Anglais vinrent assiéger Port-Royal en 1690, M. de Méneval était tellement perclus de goutte qu'il ne put bouger. « (...) la goutte que Monsieur le Gouverneur avoit depuys très longtemps aux deux pieds le mettoit presque hors d'estat d'agir comme il auroit souhaité et comme il auroit fallu, et voyant les ennemis nombreux et en estat de mettre à terre plus de huict cents homes en une demye heure, crut qu'il estoit à propos d'entrer dans quelque sorte d'accommodement avec eux » [37].

Daniel de Greysolon du Lhut était goutteux lui aussi. Le 4 mars 1709, cloué au lit, il fait son testament devant le notaire Le Pailleur. Le notaire nous le décrit « logé en la maison du sieur Charles de Launay, marchand tanneur, rue Saint-Paul, en une chambre basse qui a vue sur la dite rue Saint-Paul, étant très incommodé des gouttes » [38]. Du Lhut mourait un an plus tard.

Marie-Charlotte d'Aillebout, femme de Jean-Baptiste-Philippe d'Estimauville, fut littéralement martyrisée par la goutte. Née à Louisbourg en 1731, elle était déjà invalide à 35 ans. Son mari écrivait, le 10 avril 1768: « L'état de ma femme est toujours le même du côté des souffrances; elle est perclue de tout son corps d'une humeur de goutte dont toute la médecine la plus éprouvée de Paris n'a pu arrêter les progrès. Voilà trois ans qu'elle est réduite à ne point sortir de son appartement, et marche avec deux béquilles pour aller de son lit à son fauteuil, et souvent est-on encore obligé de la soutenir par derrière. Elle a été quinze mois au lait froid pour toute nourriture et boisson » [39].

Et maintenant, pour finir, est-ce que l'honorable Pierre-J.-O. Chauveau n'aurait pas eu des tophus aux orteils? Un passage de ses lettres semble le suggérer. Il raconte à sa femme une réception chez le gouverneur Cathcart: « J'ai mangé du poisson excellent, et de la queue de castor, ce qui fait que je n'ai

Dans l'épilepsie
Tégrétol®
maîtrise les crises et atténue les troubles du caractère

Références bibliographiques
1 Livingston, S. F.: Comprehensive Management of Epilepsy in Infancy, Childhood and Adolescence, Charles C. Thomas, 1972.
2 Rodin, E. A., Rim, G. S. et Rennick, P.: Abstract from Program of the American Epilepsy Society Annual Meeting (6 déc.) 1973, N.Y.
3 Livingston, S. F. et coll.: Carbamazepine (Tegretol) in Epilepsy Nine Year Follow-up Study with Special Emphasis on Untoward Reactions, Dis. Nerv. System 35:103-107 (mars) 1974.

Guide de prescription
Tégrétol® 200 mg
Anticonvulsivant
Propriétés
Le Tégrétol exerce un effet anticonvulsif démontré. Le Tégrétol est également doué d'une action psychotrope distincte, qui améliore l'humeur et diminue l'irritabilité lorsque l'épilepsie s'accompagne de troubles de comportement ou de personnalité. Le Tégrétol supprime ou atténue la douleur dans la névralgie du trijumeau, habituellement en 24 à 48 heures.
Indications
a) *Epilepsie*
Epilepsie temporale (psychomotrice); comme adjuvant dans l'épilepsie secondaire ou partielle à symptomatologie élaborée, ou dans les crises secondairement généralisées.
b) *Névralgie*
Névralgie du trijumeau (tic douloureux); névralgie glosso-pharyngienne.
Posologie
On recommande un régime posologique que l'on augmentera graduellement, en fonction des besoins individuels. Lorsqu'on ajoute ou substitue le Tégrétol à un autre traitement anticonvulsif, on doit réduire graduellement la posologie de l'autre, ou des autres médicaments.
Épilepsie
Dose d'attaque: ½ - 1 comprimé (100 - 200 mg) deux fois par jour; augmenter durant 4 à 6 jours jusqu'à détermination de la posologie qui procure un effet optimal (habituellement 3 comprimés par jour).
Névralgie du trijumeau
Dose d'attaque: 200 mg par jour divisés en prises de 100 mg (½ comprimé); augmenter d'un comprimé (200 mg) par jour jusqu'à soulagement de la douleur. Il n'est pas recommandé de dépasser 6 comprimés (1200 mg) par jour.
La posologie doit toujours se limiter à la plus petite dose efficace possible.
Réactions adverses
Les réactions adverses les plus fréquemment signalées sont les suivantes: somnolence, troubles de l'accommodation, vertiges, étourdissements et troubles gastro-intestinaux. Ces réactions n'apparaissent habituellement qu'à la phase initiale du traitement et une posologie faible au départ, si elle n'empêche pas entièrement ces réactions, peut souvent les réduire au minimum. Des effets sur l'hématopoïèse, la peau, les systèmes génito-urinaire et circulatoire, ont été signalés bien que rarement. Les réactions adverses les plus graves, qui peuvent exiger l'arrêt du traitement, intéressent les systèmes hématologique (dyscrasies sanguines comprises), hépatique (y compris l'ictère), cutané, neurologique, cardio-vasculaire, génito-urinaire, gastro-intestinal et oculaire. Effets divers, dont fièvre et frissons, lymphadénopathie, douleurs articulaires et musculaires, crampes dans les jambes et conjonctivite.
Précautions à observer
On doit exercer une surveillance clinique très suivie et faire les épreuves de laboratoire habituelles avant et durant tout le traitement. La prudence s'impose chez les patients qui présentent une augmentation de la pression oculaire ou une rétention urinaire, et aussi en présence d'antécédents de maladie coronarienne, de cardiopathie organique ou d'insuffisance cardiaque avec oedème. Possibilité d'agitation et de confusion chez les vieillards, ou de réveil d'une psychose latente.
Contre-indications
L'utilisation concomitante d'inhibiteurs de la monoamine-oxydase (deux semaines doivent s'écouler entre la dernière dose de l'inhibiteur de la MAO et la première de Tégrétol); le premier trimestre de grossesse; les mères qui allaitent; patients avec antécédents de maladie hépatique ou troubles sanguins graves, ou hypersensibilité connue aux composés tricycliques. Le Tégrétol ne doit pas être administré aux femmes capables de fécondité à moins que, dans l'opinion du médecin traitant, ses avantages thérapeutiques l'emportent sur les risques possibles pour le foetus advenant une grossesse.
Mises en garde
Au cours de l'administration du Tégrétol, des réactions adverses graves, quoique peu fréquentes, ont été signalées: agranulocytose et anémie aplastique avec, dans quelques cas, issue fatale; leucopénie, thrombocytopénie et ictères hépatocellulaire et choléstatique ont aussi été signalés. Il importe donc d'employer le Tégrétol avec prudence et d'exercer une surveillance constante du malade par des analyses de laboratoire et des examens cliniques fréquents afin de dépister aussitôt que possible tout signe ou symptôme de dyscrasie sanguine.
Traitement de l'intoxication
Aucun antidote spécifique n'est connu.
Présentation
Tégrétol 200 mg:
Chaque comprimé rond, blanc, rainuré dans un sens et portant le sceau , renferme 200 mg de carbamazépine.
Flacons de 50 et 500.
Renseignements complets sur demande.

Geigy
Dorval, P.Q. H9S 1B1
G-5052

avant

Prémarine...

hargneuse...

Lorsque la symptomatologie indique une carence en œstrogènes,

Prémarine

redonne à la femme la protection métabolique perdue.

PRÉMARINE* (comprimés d'œstrogènes conjugués C.S.D.) rétablit chez la femme carencée en œstrogènes la source d'œstrogènes indispensable au soulagement des symptômes physiques et émotifs pénibles de la ménopause.

PRÉMARINE offre la thérapeutique d'ordre physiologique fondamentale des phénomènes vasomoteurs de la carence en œstrogènes—*bouffées de chaleur, transpiration, palpitations et paresthésie.* De plus, PRÉMARINE restaure de façon remarquable l'état émotif du sujet en soulageant les symptômes tels que *l'irritabilité, l'anxiété, la nervosité, la dépression, l'insomnie, les céphalées et la fatigue.* PRÉMARINE soulage les femmes déficientes en œstrogènes et produit chez elles **une sensation de bien-être remarquable.** PRÉMARINE, parce qu'elle *contient exclusivement des œstrogènes naturels,* leur redonne la protection métabolique qu'elles ont perdue. Or, aucun tranquillisant ne peut avoir cet effet. PRÉMARINE—utilisée efficacement depuis plus de 30 ans—est le composé d'œstrogènes de loin le plus fréquemment prescrit.

INDICATIONS: Thérapeutique substitutive des carences en œstrogènes, plus spécifiquement celles de la ménopause et de la postménopause. **CONTRE-INDICATIONS:** L'œstrogénothérapie est généralement contre-indiquée en présence d'antécédents personnels ou familiaux de cancer ou de tumeurs cancéreuses avérées. **PRÉCAUTION:** Afin d'éviter la stimulation ininterrompue des seins et de l'utérus, on recommande l'administration de PRÉMARINE en cures cycliques. Une hémorragie de sevrage peut survenir au cours de la période d'abstention. Le cas échéant, elle sera minimisée, voire même éliminée par une diminution de la posologie au cours des cycles suivants. Par ailleurs, les mouchetures sanguines perthérapeutiques sont généralement jugulées par l'augmentation des prises. On doit rechercher les causes de toute hémorragie copieuse, inexpliquée, c'est-à-dire survenant en dehors de la période de sevrage. **POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI:** Symptômes ménopausiques graves: 1,25 mg par jour. A défaut de résultats satisfaisants après trois à quatre jours, majorer la dose à 2,5 ou 3,75 mg par jour. Symptômes ménopausiques bénins ou modérés: 1,25 mg par jour. Dans certains cas, il suffira de 0,625 mg. Afin de faciliter la thérapeutique cyclique, le distributeur PREMPAK (à 1,25 ou à 0,625 mg) contient un approvisionnement de PRÉMARINE pour 4 cures de 21 jours. **PRÉSENTATION:** Les comprimés PRÉMARINE sont dosés à 2,5 mg, 1,25 mg, 0,625 mg ou à 0,3 mg d'œstrogènes conjugués C.S.D.

MEMBRE ACIM

Illustration : mannequin professionnel

*Déposée

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

1925 - 1975 50 ANS DE PROGRÈS

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst*

pas rompu l'abstinence. J'ai bien mangé et peu bu, car je souffrais énormément des pieds. Mes bottes neuves me fesaient l'effet d'un instrument de supplice. Ce qui me rappelait le calembourg le M. de Masigny: J'ai des souliers vingt-cinq neufs très étroits (9, 13 et 3) ».

BIBLIOGRAPHIE

1. Pierre-Georges Roy, *La ville de Québec sous le régime français*, I, 428.
2. Roy, *La ville de Québec...*, II, 430. On peut voir une reproduction en fac-similé du testament de Callières en regard de la page 2 de cet ouvrage. A la page 6, se trouve le fac-similé de la signature ordinaire du gouverneur. On eut aussi comparer avec la signature du traité de paix fait avec les chefs iroquois, le 4 août 1701. Voir Pierre Margry, *Mémoires et documents pour servir à l'histoire des origines françaises des pays d'outre-mer*, vol. V.
3. Ernest Gagnon, (*Le fort et le château Saint-Louis*, 92) dit qu'il mourut neuf jours après la fête de l'Ascension. M. Pierre-Georges Roy dit deux jours après la fête. Voir *Rapport de l'archiviste... pour* 1921-1922, 226. Pour régler ce point, il faudrait déterminer à quelle date tombait la fête de l'Ascension en 1703. Quant à l'âge de Callières, l'acte de sépulture dit 64 ans. Benjamin Sulte, *La famille de Callières* dans *Mémoires de la société royale*, 1890, sec. I, 111, dit qu'il n'avait que 55 ou 56 ans à sa mort.
4. En plus d'avoir été le syndic apostolique des Récollets, Callières avait été l'amant de la sœur de leur supérieur de Montréal. C'est Mgr de Saint-Vallier qui nous l'apprend. (Abbé Auguste Gosselin, *L'Eglise du Canada... Première partie, Mgr de Saint-Vallier*, 120-121). C'était lors de l'affaire du prie-dieu. Le P. Joseph Denys de la Ronde, qui était supérieur à Montréal à cette époque, avait plusieurs sœurs. La maîtresse de Callières paraît avoir été Marie-Charlotte. Elle était mariée à Claude de Ramesay qui devait, quelques années plus tard, signer comme témoin au testament du gouverneur.
5. Sœur Juchereau de Saint-Ignace, *Histoire de l'Hôtel-Dieu de Québec*, Montauban, 1751. Cité dans Bull. rech. hist., XXIX (1923), 345 et XXXII (1926), 155.
6. Gédéon de Catalogne, *Relation sur le Canada* (édition de 1871), 61. Cette relation ne porte pas de nom d'auteur, mais elle est de la plume de Catalogne. Voir Aegidius Fauteux, *Gédéon de Catalogne*, dans *La Patrie*, numéro du 9 juin 1934. L'intendant François de Beauharnois a dû faire le récit de la dernière maladie de Callières, dans sa letttre à la Cour après la mort du gouverneur. Il l'avait vu mourant, puisqu'il a signé comme témoin au testament. A notre connaissance, cette lettre n'a pas été publiée.
7. Cabanès, *La revanche de Diafoirus*, dans *Les indiscrétions de l'histoire*, Ve série, 254.
8. Saint-Simon, *Mémoires* (édition Chéruel), I, 245. Cité dans *Bull. rech. hist.*, XXXIII (1927), 51. On peut consulter sur la famille de Callières trois articles de Benjamin Sulte: *Madame de Callières* dans *Le Monde illustré*, numéro du 14 décembre 1889; *Jacques de Callières, ibidem*, numéro du 11 juin 1890; enfin *La famille de Callières*, dans *Mémoires de la Société royale du Canada*, 1890, sec. I, 91-112.
9. De Catalogne, *op. cit.*, 42.
10. E.-Z. Massicotte, *Le capitaine de Saint-Cirque*, dans *Bull. rech. hist.*, XXI (1915), 367.
11. Roy, *Rapport de l'archiviste...* pour 1927-1928, 71.
12. Gédéon de Catalogne paraît avoir mêlé sa chronologie. Callières devait être gouverneur général quand il fit cette revue. Or Frontenac ne mourut qu'en novembre de cette année-là. A moins que ce ne soit un copiste qui ait mêlé le texte de Catalogne ! Voir le mémoire de La Potherie dans *Bull. rech. hist.*, XXII (1916), 217-218. Sulte (*La famille de Callières*, 108) dit que la revue se fit au printemps de 1699; ce qui s'accorde mieux avec les faits.
13. De Catalogne, *op. cit.*, 58.
14. Roy, *La ville de Québec...*, II, 262.
15. Roy, *Rapport de l'archiviste...* pour 1928-1929, 369. Il est possible que ces attaques de goutte se soient produites antérieurement à 1698.
16. Michael-Joseph et Georges Ahern, *Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada*, 479-480. Margry (*op. cit.*, vol. V, p. CXLVII) laisse entendre que Frontenac avait informé le ministre de l'hydropisie de Callières et de sa guérison par Sarrazin. Il n'y a rien à ce sujet dans la correspondance de Frontenac telle que publiée par M. Pierre-Georges Roy.
17. Henri Lorin, *Le comte de Frontenac*, 483.
18. Lorin, *op. cit.*, 482 et Margry, *op. cit.*, V, p. CXLVII.
19. Lettre du 26 mai 1669. Voir Roy, *La ville de Québec...*, I, 468.
20. *Bull. rech. hist.* (1916), 214. Voir aussi La Potherie, *Histoire de l'Amérique septentrionale*, IV, 122.
21. Gagnon, *op. cit.*, 337.
22. Appelé Gélinas dans *Bull. rech. hist.*, XXXII (1926), 155.
23. Roy, *Rapport de l'archiviste...* pour 1921-1922, 231.
24. Mgr Thomas Duhamel, premier archevêque d'Ottawa, mourut d'une rupture d'anévrysme. Il était à Casselman, Ontario, en tournée pastorale. Le 7 septembre 1885, le vaisseau de guerre français, la *Flore*, était amarré dans le port de Québec. Un des officiers, le second maître de timonnerie Eugène-Marie Le Moine, était à faire les honneurs du vaisseau à des visiteurs, lorsqu'il tomba mort. Il mourait de la rupture d'un anévrysme. Voir *Bull. rech. hist.*, XLII (1936), 98. En 1666, M. de Courcelle organisa une expédition contre les Iroquois. René-Louis Chartier de Lotbinière, qui faisait partie de l'expédition, nous en a laissé un récit sous forme de poème burlesque. Nous en détachons les vers suivants:

« Parlant de la première attaque
Et de ce qu'on fit de remarque
En riant on dict vérité
Je diray donc en liberté
Que nos gens forceans la cabane
Moins forte quune tour de ganne
Des ennemis fiers et hydeux
Il en fut tué plus de deux
Et mesme quune vieille femme
Y vomit son sang et son âme
On pouvoit luy faire pardon
Mais laage en refusait le don.
Car la vieillesse decrepite
Craignoit moins la mort que la mitte. »

25. La vieille Iroquoise, saisie de peur, mourut apparemment de la rupture d'un anévrysme. *Bull. rech. hist., XXXIII* (1927), 275.
26. Cabanès, *Les petits talents du grand Frédéric* dans *La belle-sœur du grand roi*, 288.
27. Cabanès, *Les derniers moments de Frédéric II*, dans *La belle-sœur du grand roi*, 367, 371, 379.
28. Cabanès, *Médecins amateurs*, 206.
29. Cabanès, *op. cit.*, 212.
30. Pierre-Jean-Georges Cabanis, *Journal de la maladie de Mirabeau*, cité dans Cabanès, *Les indiscrétions de l'histoire*, V, 285. Il y avait à cette époque un autre médecin du nom de Cabanis à Paris. Haldimand note dans son journal intime, à la date du 22 février 1787: « Nous parlames de Salzas & de sa Louppe. Je lui dit que s'il ne trouvait personne à Paris à qui il ne peut se confier pr faire que l'amenerais icy nous convimes que Cabanis était trop vieux pr faire l'opération. Je lui dis de quelle façon il s'étoit conduit à l'égard de la Louppe du chevalier Traytorrens; & il se trouve que Cabanais renvoye Salzas d'un jour ou d'une année à l'autre pr faire l'opération. » Voir *Rapport sur les archives canadiennes*, 1889, 166.
31. *Lettres de Madame de Sévigné* (édition Regnier), VIII, 407. Cité dans Margry, *op. cit.*, V, p. XLVII.
32. La Sœur Juchereau de Saint-Ignace. Cité dans Gagnon, *op. cit.*, 26.
33. *Bull. rech. hist.*, XXXVIII (1932), 221.
34. Fauteux, *La carrière précanadienne de M. de Tracy*, dans *Les cahiers des dix*, I, 72.
35. Roy, *Rapport de l'archiviste...* pour 1930-1931, 60.
36. Gagnon, *op. cit.*, 27.
37. *Collections de manuscrits*, II, 6-7.
38. Massicotte, *Daniel de Greysolon, sieur du Lhut...* dans *Bull. rech. hist.*, XXXIII (1927), 142.
39. Fauteux, *La famille d'Aillebout*, 61. L'abbé Bourdelot, qui soigna Boileau pour coliques néphrétiques, traitait lui aussi sa goutte par le froid. « J'ay fait de grandes réflexions sur les topiques dans lataque douloureuse. Je prouveray que les chauds ne valent rien; c'est ceux qui donnent la goutte noueuse, car ils font pénétrer les sels jusqu'au fond de l'article, en évitant la fermentation. J'apaise mes douleurs avec de bons souflets, en exposant la partie à l'air pendant qu'il gèle. Présentement, je suis occupé à faire dessaler les parties qui ont été attaquées dans un chauderon d'eau. » Voir Cabanès, *Les ordonnances d'un abbé médicastre*, dans *Dans les coulisses de l'histoire*, 116.

Les traditions de chaque nouvelle génération dépendent du degré d'excellence du standard des générations précédentes.

Donnatal®

Depuis près de deux générations, Donnatal reste l'antispasmodique/sédatif le plus prescrit au Canada.

Pour informations complètes quant à la prescription, consulter la documentation sur ce produit ou le Compendium.

A·H·ROBINS

La Compagnie A.H. Robins du Canada, Ltée, Montréal, Québec.

PREMIERS SOINS DE L'ACNÉ

Dans le traitement de l'acné, la lotion Neo-Medrol est efficace, pratique et économique. Elle est aussi bien acceptée au point de vue cosmétique par filles et garçons.

En flacons compressibles de plastique de 30, 60 et 100 ml.

Mode d'emploi: Appliquer une couche mince sur les parties atteintes, une ou deux fois par jour. La plupart des malades trouvent suffisante une seule application quotidienne.

Chaque ml renferme 2.5 mg (0.25%) d'acétate de Medrol (méthylprednisolone), 2.5 mg (0.25%) de sulfate de néomycine (correspondant à 1.75 mg de néomycine base), 50 mg (5.0%) de soufre (à l'état de soufre colloïdal) et 100 mg (10%) de complexe de chlorhydroxyde d'aluminium.

Egalement présentée sans néomycine: Lotion contre l'acné Medrol, en flacons compressibles de plastique de 30, 60 et 100 ml.

Mise en garde: Ne pas employer en présence d'infections cutanées causées par des microorganismes, qui ne peuvent être traitées par une médication spécifique. Éviter tout contact avec les yeux. Documentation détaillée envoyée sur demande.

Upjohn

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

ACIM

784 MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL CF 8488.1

UN RECUEIL DE PIÈCES DÉTACHÉES

Sept des dix livraisons 1976 de L'Union Médicale du Canada ont été consacrées presque exclusivement à un thème donné à saveur bio-chimique.

Celui de septembre a voulu démontrer clairement, à travers les articles provenant des secteurs chirurgicaux et ophtalmiques de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, la symbiose qui existe entre la recherche et ses applications au service des soins à donner aux malades.

Le numéro de novembre est un recueil de pièces détachées d'une diversité souhaitable; il contient une vingtaine d'articles où l'aspect social voisine le volet clinique.

Il est, en tous points, conforme au programme établi pour l'année: unir les textes de recherche pure aux présentations cliniques et aux impératifs de la médecine sociale.

Le sommaire de cette livraison réserve une place de choix aux manuscrits qui touchent le comportement social de la profession médicale, à l'étude des problèmes cruciaux qui compliquent et bouleversent les traditions séculaires et à l'acceptation d'un recyclage dont l'animation se ferait par le truchement de l'enseignement médical continu.

Le colloque sur la santé, tenu au Mont Orford en juin 1976, sous les auspices de la revue *« Critère »,* demeurera sûrement l'événement majeur de l'histoire médicale au Canada.

« La santé et les contradictions de notre époque », le premier article au sommaire, ne peut qu'amorcer le réflexe salutaire de la méditation profonde. L'auteur, un de nos maîtres à penser et un des fils spirituels de Jean Hamburger et de de Closets, termine comme suit la cure qu'il nous recommande: « La maladie de la contradiction frappe chacun de nous, mais le traitement dépend de nous tous. Nous sommes tous à la fois les malades et les médecins ». Que répondrons-nous ?

Édouard DESJARDINS

LA SANTÉ ET LES CONTRADICTIONS DE NOTRE ÉPOQUE *

Gilbert BLAIN [1]

INTRODUCTION

« La contradiction est la plus subtile de toutes les forces spirituelles... Elle stimule la lucidité et provoque le sentiment de l'absurde... L'absurde n'est ni dans l'un ni dans l'autre des éléments comparés. Il naît de leur confrontation. »

Cet éloge de la contradiction n'est pas de moi mais d'Albert Camus et il est extrait de son livre « Le mythe de Sisyphe ». Sisyphe, comme vous le savez, est ce personnage mythologique qui fut condamné par Jupiter à rouler éternellement vers le haut, sur la pente d'une montagne, une énorme pierre qui, au moment d'atteindre le sommet, devait toujours retomber jusqu'au pied de la côte.

Camus voyait en Sisyphe le symbole de l'homme toujours en contradiction entre la force de ses aspirations et la faiblesse de ses capacités, entre la grandeur de ses objectifs et la petitesse de ses moyens, entre la noblesse de son idéal et les vicissitudes de son existence. À la fin de son livre, Camus prétend qu'il faut imaginer Sisyphe heureux parce que, d'après lui, la lutte vers les sommets, même si l'issue en est absurde, « suffit par elle-même à remplir un cœur d'homme ».

J'hésiterais, quant à moi, avant de faire l'éloge de la contradiction parce qu'il me semble que c'est une arme à deux tranchants, une force imprévisible qui, faisant jaillir à l'évidence l'absurdité d'une situation, peut mener soit à la réconciliation et au renouveau soit à la désintégration et à la ruine.

En effet, on peut, d'une part, considérer que la contradiction est une source de progrès lorsqu'on réussit à la dépasser ou, comme l'auraient dit certains philosophes, lorsqu'enfin on passe de l'antithèse à la synthèse, c'est-à-dire lorsqu'on peut modifier l'un des deux termes de l'alternative, ou les deux, pour en arriver à un nouvel équilibre et ainsi faire cesser l'opposition ou l'incompatibilité.

D'autre part, si on ne réussit pas à la résoudre, si elle persiste, s'envenime, envahit tous les domaines et se manifeste à tous les instants, la contradiction devient une menace pernicieuse. Elle entraîne l'indécision, la paralysie et la stérilité. Elle est génératrice de schizophrénie pour les individus et de chaos pour la société. « Toute maison divisée contre elle-même doit périr »...

Au dix-huitième siècle, Voltaire écrivait dans l'Encyclopédie : « Si quelque société veut entreprendre le dictionnaire des contradictions de ce monde, je souscris immédiatement pour vingt volumes in-folio ». Il semble donc que la contradiction a été un phénomène de tous les temps mais les contradictions des autres périodes ne nous concernent que dans une optique historique, en autant qu'elles peuvent expliquer celles de notre époque.

Les contradictions contemporaines, par contre, nous affectent davantage. Au mieux, nous en sommes les observateurs amusés ou désabusés. Au pire, nous en sommes les victimes exaspérées. Il est évident, d'ailleurs, qu'à d'autres époques, certaines sociétés ont été plus cohérentes, plus monolithiques même, alors que de nos jours, la contradiction, pourrait-on dire, pousse comme le chiendent. En effet, notre société poursuit souvent des objectifs contradictoires : centralisation et décentralisation, dirigisme et autonomie, liberté thérapeutique et contrôle des dépenses, indépendance locale et régionalisation... Aussi bien tenter de résoudre la quadrature du cercle !

Avant d'aborder l'étude des contradictions de notre époque en rapport avec la santé, je termine cette introduction par une anecdote. J'ai aperçu l'autre jour dans le journal une offre d'emploi pour un poste de directeur général dans un établissement de santé. Quelles étaient, pensez-vous, les exigences exprimées dans cette annonce pour les candidats aspirant à ce poste ? Je vous le donne en mille. Les deux premières, dans la liste des qualifications requises, se lisaient comme suit : « *Jeune* mais *expérimenté, souple* mais *ferme...* » Faut-il pleurer, faut-il en rire ? Je n'ai pas le cœur à le dire...

1. — CROISSANCE INDUSTRIELLE vs CROISSANCE « ZÉRO »

Cette contradiction est vraiment la principale de notre époque. Elle est d'ailleurs propre à notre

* Colloque interdisciplinaire sur la santé, Centre d'Art d'Orford, P.Q., 5 juin 1976.

[1] Directeur, département d'administration de la santé, Université de Montréal.

époque car elle ne s'est jamais posée avant l'ère industrielle qui a débuté vers 1780.

C'est la contradiction entre, d'une part, le *niveau de vie*, mesuré en termes quantitatifs reliés à la production ou à la consommation de biens matériels et, d'autre part, la *qualité de la vie*, difficile à définir et encore plus à apprécier ou à évaluer puisqu'elle comprend tant d'impondérables.

C'est l'opposition entre le P.N.B. (produit national brut) et ce que certains appellent le B.N.B. (bonheur national brut)...

Comment se présente cette contradiction dans la réalité ? Comme dans un cercle vicieux, on ne sait pas où ça commence ni où ça finit mais essayons de voir. La croissance démographique exige de nouveaux emplois; donc le développement industriel est nécessaire; ce développement requiert des matières premières et des sources d'énergie qui ne sont pas inépuisables; d'autre part, ce développement industriel, s'il n'est pas bientôt réglementé, va rendre la terre inhabitable : « atmosphère irrespirable, eau empoisonnée, végétation dévastée, faune décimée, sols stériles... » [1]

Alors quoi ? On a eu les cris d'alarme du Rapport Meadows, soumis au Club de Rome en 1972, qui proposait la « croissance zéro » c'est-à-dire la stabilité de la population et des investissements industriels pour éviter la famine d'une part et d'autre part l'épuisement des ressources naturelles et une pollution catastrophique.

« Inapplicable », ont commenté plusieurs analystes du Rapport Meadows au moment de sa parution. « Inapplicable », vient de reconnaître le Club de Rome lui-même tout récemment [2].

Un incident, survenu au Québec, illustre bien le choix angoissant qu'il faut faire parfois entre deux maux dont il est difficile de savoir lequel est moindre : le chômage ou la pollution. Cet incident s'est produit à Rouyn et il a été raconté par un journaliste du Devoir dans un article où il accuse les syndicats de complicité avec le patronat pour sacrifier l'environnement à la paye d'une part et au profit d'autre part.

> « Dans beaucoup de cas, écrit ce journaliste, l'entreprise ne se cache d'ailleurs pas pour affirmer que des normes antipollution trop sévères l'obligeraient tout simplement à fermer ses portes. C'est par exemple l'épouvantail qu'a récemment agité la compagnie Noranda, à Rouyn, lorsqu'un groupe antipollution a publié les résultats astronomiques des mesures d'anhydride sulfureux effectuées ces derniers mois par les experts des Services de protection de l'Environnement. Les défenseurs de l'environnement et de la santé publique ont aussitôt été pourfendus par la Chambre de commerce locale et même par le maire de Rouyn qui a affirmé qu'il préférait mourir à petit feu des effets de la pollution que de mourir de faim si Noranda cessait ses opérations. Dans toute cette affaire, le syndicat des employés s'est bien gardé d'intervenir, à notre connaissance » [3].

Certes, on pourrait trouver des exemples qui, dans certains cas, mettraient en évidence le succès des écologistes contre les adeptes du développement industriel. Ainsi les protestations des environnementalistes, des journalistes et du public en général ont jusqu'ici fait reculer le gouvernement du Québec dans ses projets d'établir une aluminerie à St-Augustin ou de harnacher la rivière Jacques-Cartier. Pour combien de temps ?

Ce dilemme entre les avantages et les inconvénients du développement industriel, il me semble qu'il ne peut être mieux illustré que par *l'automobile*, ce symbole de nos contradictions.

Voyons d'abord les avantages. La production d'automobiles, en Amérique tout au moins, est considérée comme l'un des baromètres de la prospérité, au point qu'on en arrive, dans ce domaine comme dans beaucoup d'autres, à gaver le consommateur pour faire travailler le producteur. En tant que consommateur, il faut reconnaître le très grand avantage de la mobilité personnelle et du déplacement rapide que nous offre l'automobile.

La liste des inconvénients dus à l'automobile, par contre, s'allonge constamment : pollution atmosphérique, autoroutes qui détruisent le tissu urbain et le territoire rural, prolifération des parkings aux dépens des espaces verts, temps perdu dans les embouteillages, sans oublier les « marées noires » consécutives aux accidents subis par des pétroliers...

L'automobile n'est qu'un produit industriel parmi tant d'autres qui, tous, posent la même question : les méfaits de ce qu'on appelle le progrès seront-ils plus grands, dans certains cas, que ses bienfaits ?

2. — INDIVIDU vs SOCIÉTÉ

Cette contradiction n'est pas propre à notre époque; elle est de tous les temps. Elle a donné lieu à des systèmes économiques, sociaux et politiques qui s'opposent encore dans le monde contemporain.

Si l'on se place aux extrêmes, on a deux possibilités que Victor Fuchs appelle : « la jungle ou le zoo » [4]. La jungle, c'est-à-dire la liberté avec ses périls ou le zoo, c'est-à-dire la sécurité avec ses règlements. D'un côté, on favorise l'entreprise individuelle, la concurrence effrénée, l'impitoyable sélec-

tion naturelle. Chacun pour soi et Dieu pour tous. C'est le libéralisme. De l'autre côté, on préconise l'entraide fraternelle, la solidarité humaine, l'onéreuse protection des faibles. Un pour tous et tous pour un. C'est le collectivisme.

L'individu réclame toujours les meilleurs services pour lui-même. "The best is bad enough" prétend un vieux proverbe anglais. La société, vu l'éternelle insuffisance des ressources, ne peut pas en tout temps fournir les meilleurs services à tous les citoyens. Il lui faut donc établir des priorités et faire des choix. C'est ici qu'interviennent les études coûts-bénéfices.

Autant ces études sont nécessaires, autant elles sont ardues. Tout d'abord, dans les études de ce genre, il faut établir *les coûts.* C'est la plus facile des deux parties de l'opération, encore que certains coûts indirects soient parfois difficiles à calculer et certains coûts cachés, difficiles à découvrir. Mais tout cela n'est rien à côté du problème de mesurer, en termes monétaires, *des bénéfices* comme des années supplémentaires de vie productive ou improductive, le soulagement de certains handicaps, la diminution de certaines douleurs ou de certaines angoisses...

Certains se refusent à faire de tels calculs. Ainsi Ivan Illich qui écrit :

> « Dans le domaine de la santé, le consommateur classique n'existe pas et on ne voit pas comment il pourrait exister. Qui peut évaluer, en termes d'argent ou de souffrances, la valeur des soins médicaux qu'il reçoit ? Qui peut dire s'il vaut mieux pour sa santé consommer les services de son médecin ou ceux de son agence de voyage, ou s'il ne vaut pas mieux encore refuser le travail à la chaîne, ou bien surmonter son malaise en se syndiquant ? L'économie de la santé est une discipline étrange qui n'est pas sans rappeler la théologie des indulgences d'avant Luther. Vous pouvez comptabiliser l'argent que les gardiens du culte collectent, observer les temples qu'ils bâtissent, prendre part aux liturgies qu'ils célèbrent, mais pour savoir en quoi le commerce des indulgences contribue au salut de l'âme, c'est une conjecture du même ordre, que d'évaluer le bénéfice qui résulte pour la santé d'un cancéreux des dépenses faites pour le soumettre au chirurgien » [5].

Cependant, et c'est là l'une des contradictions qu'on peut trouver dans son ouvrage, comment Illich peut-il du même souffle prétendre que la valeur des soins médicaux n'est pas mesurable et accuser la médecine, comme il le fait, d'être inefficace et même dangereuse ?

Une solution partielle de ce problème se trouvera dans le raffinement des méthodes d'évaluation, dans le perfectionnement des indicateurs sanitaires et sociaux et dans leur expression en termes opérationnels. Sans la disponibilité de tels indices, Illich a certes raison d'écrire que l'évaluation des divers programmes de soin n'est guère possible... pour le moment.

3. — LE PEUPLE vs L'ÉTAT

Le peuple contre l'État, c'est l'éternelle opposition entre gouvernés et gouvernants, entre les citoyens et la cité, entre les administrés et l'administration.

L'État est un appareil qui émane du peuple mais qui acquiert sa vie propre, qui est redevable au peuple mais autonome de lui. Le peuple lui-même est un ensemble difficile à cerner puisqu'il est formé de divers groupes : les jeunes et les vieux, les ouvriers et les bourgeois, les riches et les pauvres, les croyants et les incroyants, etc.

L'opposition naît du fait qu'en démocratie, le pouvoir politique est censé exécuter la « volonté du peuple » et se soumettre à l'opinion publique plutôt qu'à une « raison d'État » abstraite et désincarnée.

En effet, selon la conception moderne de la démocratie, le peuple doit non seulement élire ses dirigeants mais aussi leur dire quoi faire et partager leur pouvoir dans la conduite des affaires de l'État. C'est le mythe de la participation. En principe, tous se déclarent favorables à cette participation sauf peut-être ceux qui ne se cachent pas de vouloir garder pouvoirs et privilèges pour eux seuls. En pratique, les exercices de participation démocratique rencontrent deux sortes d'obstacles : d'une part, certains politiciens et technocrates ne croient pas à son utilité pour l'État et ne cherchent en rien à la faciliter; d'autre part, le citoyen participant manque souvent de préparation ou de temps et parfois même d'intérêt...

4. — LE PATIENT vs LA POPULATION

Cette contradiction se pose entre les ressources consacrées à la santé de l'homme qui consulte et celles que l'on consacre à la santé des hommes qui ne consultent pas. C'est le dilemme entre le patient et la population.

En 1972, les dépenses de santé au Canada atteignaient 7.5 milliards soit $375 par citoyen dont $340 (90%) *pour les soins personnels* et seulement $35 (10%) pour les autres services de santé.

François de Closets pousse le débat encore plus loin lorsqu'il se demande s'il ne vaudrait pas mieux « renoncer à l'essentiel de la médecine » pour affecter à meilleur escient peut-être les sommes ainsi libérées. Il écrit :

« La santé d'une population n'est pas seulement assurée par la médecine. Toutes sortes de dépenses d'équipements collectifs ou d'action sociale peuvent contribuer à l'améliorer. Faut-il construire des cliniques spéciales pour les polytraumatisés de la route ou améliorer le réseau routier pour diminuer le nombre des accidents ? Faut-il augmenter le nombre des places dans les asiles psychiatriques ou améliorer l'organisation sociale et le milieu urbain afin de diminuer les tensions psychiques ? Faut-il construire de nouveaux centres anticancéreux ou lutter contre la pollution atmosphérique ? Faut-il développer les installations, si coûteuses, qui permettent de soigner les grands cirrhosés ou lancer une action positive pour lutter contre l'alcoolisme ? Quand on fait le compte de toutes ces dépenses non médicales, on en vient à constater que, si l'on renonçait à l'essentiel de la médecine pour affecter le budget de la sécurité sociale à ces tâches, l'état sanitaire de la population s'en trouverait peut-être amélioré » [6].

On peut reprendre encore *l'automobile* comme exemple. Tout se passe comme si on avait décidé de laisser arriver les accidents et d'envoyer ensuite les voitures au garage ou au dépotoir et les passagers à l'hôpital ou au cimetière. Pourtant, on pourrait faire beaucoup contre les accidents en attaquant le problème par l'autre bout.

On pourrait travailler à modifier l'environnement : surveiller la construction et l'entretien des routes, améliorer la fabrication des voitures, promouvoir le port de la ceinture de sécurité... en attendant le ballon qui se gonflera instantanément devant nous.

On pourrait travailler à modifier les habitudes de la population : apprendre la prudence aux conducteurs, fixer des limites de vitesse moins élevées, exercer une plus grande sévérité envers les conducteurs qui consomment de l'alcool, sans parler de changements plus profonds auxquels on pourrait songer comme d'améliorer le transport en commun pour le rendre plus commode ou d'aménager les villes pour que les gens ne demeurent pas si loin de leur travail...

Beaucoup d'activités reliées à la prévention des accidents ou des maladies ne sont pas populaires, paraît-il, parce qu'elles représentent une dépense immédiate en vue d'un avantage futur, ce qui serait en contradiction complète avec l'un des principes de notre civilisation hédoniste et imprévoyante: « Consommez maintenant, payez plus tard »...

En ce qui concerne *le rôle du médecin ou de tout professionnel soignant,* une angoissante question se pose : le rôle du professionnel soignant est-il d'aider les hommes à vivre comme ils l'entendent, dans une société qu'ils édifient parfois à leur propre détriment ou bien le professionnel doit-il assumer le double rôle d'un moraliste qui vise à réformer les individus dans leur mode de vie et d'un politicien qui essaie de corriger les vices de structure ou de fonctionnement de la société ?

Beaucoup de professionnels soignants ne se reconnaissent une responsabilité que vis-à-vis de l'individu qui les consulte. D'ailleurs, prétendent-ils, c'est dans cette relation personnelle qu'ils peuvent utiliser au mieux leurs connaissances professionnelles pour rendre quelque service à celui ou celle qui sollicite leur aide. D'autre soutiennent qu'en adoptant cette attitude, le professionnel devient complice du système social, à qui on impute la cause de plusieurs maladies. Illich n'y va pas de main morte lorsqu'il définit la médecine comme un service d'entretien au bénéfice du système industriel et les médecins comme des « pourvoyeurs d'ambroisie »... [7]

5. — PROGRÈS DE LA SCIENCE MÉDICALE vs PRATIQUE DE L'ART MÉDICAL

Depuis quelques années, certains ne cessent de réclamer qu'on mette l'accent sur la médecine de première ligne plutôt que sur la médecine de pointe, sur la médecine de soin plutôt que sur la médecine expérimentale. Cette opposition entre la recherche et l'exercice, entre la science et l'art de la médecine, n'est peut-être pas entièrement justifiée. Dans son livre « La puissance et la fragilité », Jean Hamburger a intitulé un chapitre de la manière suivante : « Où l'on tente de démontrer que dans les pays où la recherche est pauvre, les malades sont mal soignés »... [8]

Il reste qu'avec des budgets limités, il faut toujours, au moment d'allouer les ressources, faire des choix, des « hyper-choix » dirait Alvin Toffler. On pourrait situer ces choix à trois niveaux : d'abord entre la médecine de pointe ou expérimentale et la médecine de soin ou de routine; puis, dans la médecine de soin, entre les activités curatives et les activités préventives; enfin, que ce soit dans le domaine curatif ou préventif, entre les multiples et divers programmes possibles.

François de Closets prétend que « désormais la notion de rentabilité va dominer la vie médicale » [9]. Quant à la difficulté des choix à faire, il écrit :

« Une "politique de la santé" ne peut qu'être monstrueuse. Que l'on décide de construire une clinique psychiatrique plutôt qu'une maison pour enfants inadaptés, de développer la prévention plutôt que la thérapeutique, de pousser la recherche plutôt que la médecine clinique, d'accepter la mort plutôt que de prolonger la vie, d'interrompre une grossesse plutôt que de risquer une naissance anormale, toute décision est révoltante, aussi révoltante que la décision contraire. En définitive, il s'agit toujours, non pas seulement pour le médecin,

mais pour la société, de trancher des problèmes qui, de nature, sont insolubles...

Mais il n'est pas possible de refuser le choix. Sa nécessité apparaît à chaque instant et l'abstention est encore une façon de se déterminer dès lors que les moyens d'action existent. L'humanité s'est désespérément efforcée de fuir cette responsabilité qui l'écrase. Chaque victoire de la médecine met davantage en lumière cette contradiction entre les possibilités d'action d'une part, l'impossibilité de les maîtriser d'autre part » [10].

6. — MÉDECINE SPÉCIALISÉE vs MÉDECINE GÉNÉRALE

On peut voir, dans cette alternative, la contradiction entre la mobilisation de ressources trop importantes ou trop qualifiées et la banalité ou le peu de gravité de beaucoup de problèmes de santé. C'est un fait que les ressources spécialisées ne sont pas toujours les mieux adaptées par rapport aux besoins du moment. Souvent on s'adresse à un savant lorsqu'il faudrait un consolateur; souvent on a recours à la technique alors que c'est le contact humain qui fait défaut.

À propos de l'inadéquation des ressources utilisées par rapport aux besoins réels dans chaque cas, il faut bien reconnaître une certaine culpabilité des gouvernements provinciaux et fédéral qui ont contribué à créer des tendances vers l'hospitalisation et vers les services spécialisés par l'ordre dans lequel les mesures sociales ont été adoptées, par les modes de remboursement des établissements et des professionnels, ainsi que par le système de partage des coûts entre le gouvernement fédéral et les provinces.

Ainsi l'assurance-hospitalisation a précédé l'assurance-maladie et, à ses débuts, elle ne couvrait pas les soins fournis dans les consultations externes. Les services organisés de soins à domicile sont encore négligés dans les ententes fédérales-provinciales et la nomenclature de l'assurance-maladie ne comprend guère « d'actes préventifs ». Il est facile d'imaginer puis de constater les conséquences...

Maintenant que les dépenses sont devenues astronomiques, le gouvernement fédéral, qui se voit forcé de payer environ 50% d'une facture dont il ne peut contrôler le montant, cherche à renverser la vapeur. D'abord, il veut imposer unilatéralement un frein à la croissance de sa contribution aux frais de l'assurance-hospitalisation et de l'assurance-maladie ; puis il préconise une conversion des citoyens vers de nouvelles habitudes.

Toutefois, quand on parcourt certains documents publiés récemment contre l'habitude du tabac ou de l'alcool, on peut se demander s'il n'y a pas une certaine antinomie entre ce nouveau moralisme, ce néo-puritanisme, pourrait-on dire, et notre société dite permissive, où le mouvement de libéralisation des mœurs ne semble pas près de s'arrêter et se manifeste par une propagande non plus pour le tabac ou l'alcool mais maintenant pour la marijuana, la pornographie, l'avortement...

7. — PROFESSIONNALISME vs SYNDICALISME

Traditionnellement l'idéal du *service*, même désintéressé à l'occasion, a toujours été considéré comme faisant partie de l'essence même des professions. On a parfois poussé cet élément de définition jusqu'au mythe comme, par exemple, quand on parlait du « médecin des pauvres » ou de l'avocat « défenseur de la veuve et de l'orphelin ». Ces expressions font sourire de nos jours, depuis que les professions se sont commercialisées mais, tout de même, il nous est resté, de l'idéal de service, les codes d'éthique où l'on trouve exposés les obligations et les devoirs d'un professionnel qui sont censés passer avant son intérêt personnel.

D'autre part, le syndicalisme a pour objectif la promotion des intérêts des membres du syndicat, même aux dépens du service à l'occasion. La lutte contre la mobilité du personnel, les débrayages, les harcèlements, la grève du zèle ou la grève tout court, pour ne nommer que ces exemples, sont des armes fréquemment employées par les syndicats, sans égard aux perturbations du service.

La *compétence*, parmi ceux qui s'y connaissent, est vite reconnue et s'impose facilement. On pourrait multiplier les exemples parmi les professionnels de divers milieux : santé, administration, arts ou sports...

D'autre part, un syndicat démocratique ne doit pas faire de discrimination parmi ses membres. Il doit toujours se porter à la défense de ses membres sans privilégier ceux dont la compétence serait plus grande. C'est pourquoi, par exemple, les syndicats ont toujours favorisé les promotions selon l'ancienneté et méprisé les primes au mérite.

Une *responsabilité* personnelle est imposée par la loi à chaque professionnel selon les connaissances et l'habileté qu'il est censé posséder. On pourrait multiplier les exemples de professionnels qui ont répondu de leurs actes devant les tribunaux.

D'autre part, dans les activités syndicales, il arrive presque toujours qu'on décrète des amnisties à la fin des conflits, couvrant ainsi de ce qu'on a appelé la « collusion de l'anonymat » des méfaits individuels dont personne finalement n'est tenu responsable.

8. — PROFESSIONNALISME vs BUREAUCRATIE

Les contradictions entre le professionnalisme et la bureaucratie constituent un sujet favori de certains sociologues qui ont cherché à montrer en quoi le professionnel et le bureaucrate pouvaient différer et s'opposer l'un à l'autre. Cependant, les spécialistes en administration commencent à étudier comment on pourrait réconcilier ces deux conceptions de l'organisation du travail que représentent, d'une part, le professionnalisme et, d'autre part, la bureaucratie.

J'ai moi-même fait quelques études sur ce sujet et j'ai publié, en 1974, un article dans lequel j'essayais de démontrer que dans certains milieux bureaucratiques où l'on emploie des professionnels, comme par exemple des universités ou des collèges, des hôpitaux ou des centres de services sociaux, on assiste à une mutation du professionnalisme et de la bureaucratie et à la naissance d'un nouveau type de professionnel comme d'un nouveau type d'organisation bureaucratique entre lesquels la réconciliation et la concertation vers leurs objectifs communs seront plus facilement réalisables [11].

En ce qui regarde le contrôle de leurs activités, plusieurs sociologues ont noté que les professionnels, en général, désirent être évalués d'après leur comportement, ou en d'autres termes d'après le « processus » plutôt que d'après les résultats obtenus, à supposer que ceux-ci soient mesurables. Le meilleur avocat, prétendent-ils, perdra une cause désespérée et le meilleur médecin ne pourra sauver un malade trop gravement atteint. Juger ces professionnels d'après le résultat serait plutôt injuste à moins de tenir compte des conditions au départ.

Les organisations bureaucratiques, d'autre part, recherchent des systèmes d'évaluation qui portent, de préférence, sur les résultats. Il est certain que de tels systèmes vont s'instaurer dans le domaine de la santé et des affaires sociales lorsque le développements d'indicateurs sanitaires et sociaux perfectionnés permettra de mieux apprécier les résultats des activités professionnelles.

9. — PROFESSIONNALISME vs MULTIDISCIPLINARITÉ

Traditionnellement, les professions se sont vu accorder par le législateur des champs d'exercice exclusifs et un monopole quant à leurs fonctions dans la société. Cette détermination précise des fonctions d'un professionnel dans la loi établissant sa corporation n'avait pas pour but de décourager la pratique en équipes multidisciplinaires mais plutôt d'empêcher les charlatans et les faussaires d'usurper les fonctions des professionnels.

D'ailleurs, la plupart des professionnels s'adonnaient autrefois à l'exercice en solo et la rencontre du professionnel et de son client ou patient était vraiment un « colloque singulier » ou, comme on l'a écrit un peu pompeusement, la « rencontre d'une confiance et d'une conscience ». Cette situation de droit et de fait a contribué à développer la mentalité individualiste des professionnels qui s'oppose maintenant à la nécessité reconnue de constituer des équipes multidisciplinaires, particulièrement dans les services de santé.

La Commission Castonguay a recommandé clairement que les diverses lois professionnelles soient assouplies pour faciliter le partage des tâches et le glissement des fonctions entre les professionnels différents, membres d'une même équipe. Cette recommandation a été appliquée dans le nouveau Code des professions et dans les nouvelles versions des lois professionnelles récemment promulguées.

Toutefois, sur ce point comme sur tous les autres, la réforme législative n'entraîne pas nécessairement la réforme culturelle. La loi est une chose; la mentalité en est une autre. Aussi on a pu constater, dans plusieurs cas, qu'il n'est pas facile de s'entendre sur un partage de fonctions entre professionnels surtout qu'il s'y mêle toujours des questions de pouvoir, de prestige et de rémunération.

Pour que des équipes multidisciplinaires efficaces puissent se constituer, l'autonomie devra faire place à la solidarité et l'indépendance à l'interdépendance entre les diverses catégories de professionnels. Dans le domaine de la santé, il est facile d'identifier ces catégories : médecins et infirmières, dentistes et denturologistes, psychiatres et psychologues, ophtalmologistes, optométristes et opticiens, travailleurs sociaux et conseillers sociaux, physiatres et physiothérapeutes, etc.

Si la notion de professionnalisme ne se transforme pas, le développement de la multidisciplinarité sera très lent sinon impossible.

10. — PROFESSIONNALISME vs DÉPROFESSIONNALISATION

Le terme déprofessionnalisation est certes un peu ambigu et on en trouve nulle part une définition claire. Ce mot, semble-t-il, désigne un rejet de la domination des professionnels, une démocratisation de la connaissance et un effort d'indépendance et d'auto-suffisance de la part des consommateurs qui essaieraient de produire eux-mêmes les services dont ils ont besoin. Dans notre société, on peut observer présentement deux tendances contradictoires sur ce point.

Plusieurs groupes, sur le marché du travail, considèrent la professionnalisation comme un moyen de promotion sociale. Aussi assiste-t-on à une montée du professionnalisme qui pose quelques problèmes à l'Office des professions. Selon un article récemment paru dans le journal Le Devoir, une trentaine de nouveaux groupes cherchent à être constitués en corporations professionnelles mais l'Office des professions, suivant le conseil de la Commission Castonguay qui avait recommandé une grande parcimonie dans ce domaine, aurait l'intention de favoriser le regroupement plutôt que la multiplication des corporations professionnelles [13].

D'autre part, on peut reconnaître également, dans la vie communautaire actuelle, certains phénomènes de déprofessionnalisation : ainsi la création de la cour des petites créances malgré les protestations du Barreau; ainsi les succès d'un « comité de citoyens », formé de ménagères, qui, à Montréal, a réussi à faire modifier les plans d'un H.L.M. par les architectes après leur avoir démontré que certains aménagements projetés n'étaient pas fonctionnels...

Dans le domaine de la santé, le thème de la déprofessionnalisation constitue l'essence même de l'ouvrage d'Ivan Illich « Némésis médicale » où, à travers les nombreuses critiques de la situation actuelle, on finit par trouver ce que proposerait l'auteur : d'abord « envoyer au diable » son médecin; puis, si l'on se sent malade, consulter ses voisins et ses amis; enfin, en guise de médicament, prendre des « remèdes de bonne femme »... [14]

11. — SANTÉ vs AUTRES VALEURS

Cette contradiction est mise en évidence par la définition de la santé proposée par l'Organisation mondiale de la santé, si vaste qu'elle exige « l'état de complet bien-être physique, mental et social » et qu'ainsi elle fait du médecin le « gardien du bonheur », qu'elle donne à la médecine un rôle de régulation sociale dans la justice, l'éducation, le travail et qu'elle substitue presque la médecine à la morale.

À l'opposé, les adversaires de cette définition prétendent qu'on pourrait définir l'ivresse de la même manière, soutiennent que si on accepte cette définition, on est obligé de reconnaître que certaines personnes se portent très bien sans être en santé : Bobby Clarke malgré son diabète, Rosanne Laflamme malgré ses infirmités et beaucoup d'autres... Ceux-là voudraient proposer une autre définition de la santé, plus limitée, plus opérationnelle, moins contraignante, qui n'oblige pas le médecin à abrutir les gens de tranquillisants pour leur procurer le bien-être complet, une définition qui laisse place à l'angoisse et à l'inquiétude que provoquent la lucidité, l'ambition, le désir et les passions.

La contradiction entre ces deux manières de définir la santé se ramène à la question de savoir si on considère la santé comme un *objectif* ou comme un *moyen*. Est-il raisonnable de sacrifier sa santé à la poursuite d'autres objectifs : le pouvoir ou le savoir, la réalisation de soi-même ou le dévouement pour les autres, la recherche du plaisir, des honneurs ou même du danger ? Est-il encore permis de vivre intensément au risque de vivre moins longtemps comme l'ont fait beaucoup d'hommes dans l'histoire du monde : aventuriers, savants, artistes, athlètes et autres... ?

Ou bien, au contraire, la santé, après avoir été l'objet d'un *droit*, est-elle devenue un *devoir ?* Puisque le citoyen exige de la société qu'elle le soigne s'il est malade, la société, en retour, peut-elle exiger qu'il modifie son style de vie et ses habitudes, qu'il se prive de certains plaisirs, qu'il se plie à certaines contraintes, bref qu'il accepte de collaborer et de participer à la politique de santé communautaire ? Sommes-nous parvenus à ce qu'un auteur appelle la « société assistée » ou un autre, « le monde secouru » où l'on définira la prévention comme l'élimination de tout risque et où la modération sera considérée comme un devoir civique de tout homme envers lui-même et envers les autres ? Dans cette société nouvelle, retiendra-t-on l'alpiniste téméraire qui voudra escalader le versant dangereusement escarpé d'une montagne ?

Ce nouveau style de vie, ce retour au puritanisme et à la contrainte sociale, les hommes d'aujourd'hui sont-ils assez sages pour se les imposer ou se les laisser imposer ? Ou peut-on craindre que les campagnes entreprises en ce sens ne puissent altérer l'indifférence des citoyens volontairement ou involontairement sourds aux appels qui dérangent leur tranquillité et qui pourraient leur donner mauvaise conscience devant l'évidence de leurs abus, de leurs imprévoyances, de leurs illogismes...

12. — ÉVOLUTION vs RÉVOLUTION

Cette contradiction est clairement exprimée par François de Closets quand il écrit que les conservateurs trouvent toujours qu'on va trop vite tandis que les progressistes réclament sans cesse une évolution plus rapide [15].

Quand le Rapport Castonguay sur la santé (Vol. IV) a été publié, en 1970, il proposait une réforme globale dont il décrivait le point d'arrivée mais non

les étapes intermédiaires d'application. Pourtant la différence entre une réforme et une révolution, c'est justement que la première n'abolit pas l'ordre qui existait auparavant mais vise plutôt à le transformer à une vitesse indéterminée, parfois rapide, parfois plus lente. Le problème qui se pose alors, c'est la coexistence difficile de structures et de systèmes de fonctionnement en voie de disparition avec d'autres structures et d'autres systèmes en voie d'avènement.

Il est difficile de comparer les avantages et les inconvénients d'une réforme lente et graduelle par rapport aux avantages et inconvénients d'une réforme rapide et brusque. Le dernier mot n'est pas dit quant aux stratégies les plus eficaces en vue du changement social...

CONCLUSION

Dans son ouvrage intitulé « La puissance et la fragilité », Jean Hamburger prétend que ce qui caractérise l'homme, ce n'est pas d'être un animal raisonnable mais bien plutôt un animal anarchique [16].

En effet, la fourmi, semble-t-il, n'est soumise à aucune contradiction quant à son comportement. Elle est programmée pour obéir à son instinct et son instinct est complètement orienté vers la conservation de l'espèce, parfois même au prix du sacrifice de l'individu. Tous contre un, si nécessaire.

L'homme, lui, est réputé intelligent. Qu'est-ce à dire ? Certes, certaines études récentes sur les lois de la génétique ont montré jusqu'à quel point il est, lui aussi, programmé comme la fourmi mais chez lui, comme l'écrit Hamburger, « une intelligence consciente et mobile émerge de la mer des instincts fixes, comme un bouillonnement insolite et imprévisible ».

Quelles sont les conséquences de ce bouillonnement ? Une plus grande liberté individuelle, une possibilité de contestation interne au sein de l'espèce, de révolte individuelle contre le destin collectif. Un contre tous, s'il lui en prend la fantaisie.

En fait, qu'est-il arrivé ? L'intelligence a-t-elle fait mieux que l'instinct ? Les hommes ont-ils réussi à organiser la vie communautaire selon un modèle qui, tout en brimant le moins possible les aspirations individuelles, respecte ayant tout les impératifs sociaux ? Ou bien est-ce le contraire qui est arrivé ? La force aveugle des intérêts privés et des égoïsmes individuels commence-t-elle à menacer la survie de l'espèce ? L'incohérence du monde qui nous entoure et qui me semble amplement démontrée par les multiples contradictions que nous venons d'examiner, n'a rien de rassurant.

On répète souvent que notre société est malade. Je suis prêt, quant à moi, à proposer une opinion quant au diagnostic et au traitement qui s'imposent. Mon diagnostic, vous le connaissez déjà : *le taux de contradiction est trop élevé* et la fièvre du conflit social consume le patient. Qui doit participer au traitement ? Tout le monde. Illich serait content de m'entendre. Le traitement que je préconise devrait s'effectuer en trois étapes.

Première étape : faire l'inventaire des situations pathologiques. C'est ce que j'ai commencé de faire avec vous aujourd'hui. Il faudrait maintenant identifier, dans les diverses contradictions qui empoisonnent la société, les éléments qui peuvent être *modifiés* ou qui doivent être *sacrifiés* si nécesaire, comme on ampute un membre lorsque c'est inévitable pour sauver le patient.

Deuxième étape : recherche d'une réconciliation, lorsqu'elle est possible, par l'invention de *compromis* qui apportent des solutions non pas parfaites certes mais optimales aux contradictions qu'on s'efforce de résoudre.

Troisième étape : dans les cas où la réconciliation par compromis s'avère impossible, une série de *choix* s'impose entre les objectifs contradictoires. Les conséquences inéluctables de ces choix devront être connues de tous, acceptées par la majorité et imposées à ceux qui hésiteront à se rallier. En ce qui regarde ces choix, les auteurs que j'ai consultés, comme de Closets et Hamburger, arrivent à une conclusion identique : même s'ils considèrent que la liberté de chaque homme doit être sauvegardée dans la plus grande mesure possible, ces auteurs s'accordent pour affirmer que les seules solutions possibles seront certainement « de nature collective et anti-individualiste » [17, 18].

Autrement dit : la maladie de la contradiction frappe chacun de nous, mais le traitement dépend de nous tous. Nous sommes tous à la fois les malades et les médecins. Le traitement sera *curatif* en ce qui nous concerne, car il pourra nous délivrer, en partie, des angoisses et des névroses qui découlent de ces contradictions dans lesquelles nous devons quotidiennement nous débattre. Le traitement sera aussi *préventif* en ce qui concerne nos enfants, car il nous permettra, du moins peut-on l'espérer, de leur léguer une société plus harmonieuse, plus accordée, où il sera plus agréable de vivre.

BIBLIOGRAPHIE

1. De Closets, François: *En danger de progrès*. Paris, Gallimard, Collection Idées, No 278, 1972, p. 330.
2. Anonyme: Club of Rome Revisited. *Time News magazine*, 26 avril 1976, p. 45.

3. Provost, Gilles: Les entreprises pollueraient moins sans la complicité des travailleurs. Montréal, *Le Devoir*, 1er mai 1976, p. 7.
4. Fuchs, Victor R.: *Who Shall Live? — Health, Economics and Social Choice*. New York, Basic Books, 1974, p. 26 .
5. Illich, Ivan: *Némésis médicale*. Paris, Seuil, 1975, p. 106.
6. De Closets, François: *Op. cit.*, pp. 278-279.
7. Illich, Ivan: *Op. cit.*, p. 206.
8. Hamburger, Jean: *La puissance et la fragilité*. Paris, Flammarion, 1972, p. 45.
9. De Closets, François: *Op. cit.*, p. 284.
10. De Closets, François: *Op. cit.*, p. 248.
11. Blain, Gilbert: Profession, bureaucratie et hôpital. *L'Union Médicale du Canada*, Tome 103, août 1975, p. 1365.
12. Reich, Charles A.: *The Greening of America*. New York, Bantam Books, 1971, pp. 103-107.
13. LeBlanc, Gérald: Quelque 30 groupes cherchent à être admis dans la famille des professions. Montréal, *Le Devoir*, 2 mars 1976, p. 3.
14. Illich, Ivan: *Op. cit.*, pp. 98, 88, 99, 153, 167, et 87, 119.
15. De Closets, François: *Op. cit.*, p. 25.
16. Hamburger, Jean: *Op. cit.*, p. 147.
17. Hamburger, Jean: *Op. Cit.*, p. 150.
18. De Closets, François: *Op. cit.*, pp. 352-353.

ÉTUDE DE LA CONDITION PHYSIQUE D'UNE POPULATION MASCULINE DE LA RÉGION DE MONTRÉAL [1]

J.L. BONNARDEAUX [2], J. BONNEAU [3] et Floyd JOHNSON [4]

INTRODUCTION

Pour un bon nombre de personnes, la condition physique est reliée à la relaxation physique ou mentale, ou à la force et à la masse musculaire, ou à l'amélioration du système cardio-respiratoire [8, 9]. La meilleure définition est l'existence de réserves cardio-respiratoires adéquates. Au Canada, les études sur la condition physique des Canadiens faites à Saskatoon [3, 4] à Toronto et au Québec [1] ont démontré que la condition physique des hommes était moyenne et qu'elle était inférieure aux normes scandinaves [2, 14], mais aussi à celles de l'American Heart Association [8]. Des enquêtes du ministère de la Santé [18] au Canada, ont démontré l'importance de la masse de graisse par rapport au poids maigre des individus. Cette constatation est importante si l'on sait que la condition physique est évaluée à partir de la consommation maximale d'oxygène (VO_2max.) où le poids de l'individu intervient. D'autre part le nombre croissant de décès attribués à des causes de maladies cardio-vasculaires [18] laisse entrevoir que les réserves cardio-vasculaires sont faibles parmi la population. Ce même rapport en vient aux conclusions que notre vie sédentaire et notre genre de vie, c'est-à-dire, le stress, l'usage de la cigarette, de l'alcool, la suralimentation, seraient les conséquences directes de l'état actuelle de la population. Dans notre étude, nous avons tenté d'esquisser l'archétype physiologique d'une population du Montréal métropolitain, anglophone, de classe moyenne haute, travaillant au centre-ville dans des bureaux, donc sédentaire, et utilisant le centre de condition physique du YMCA central de Montréal pour faire un entraînement physique périodique. Cette catégorie de personnes nous semblait être la plus représentative des déboires de notre genre de vie. Le but de cette étude étant d'établir une série de valeurs anthropométriques et cardio-respiratoires de références pour les comparer aux études similaires déjà réalisées.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Choix des sujets

Nous avons relevé les données de 1,026 dossiers de candidats sur un total de 5,000, d'une façon aléatoire. Le seul préalable était le sexe masculin. Ces sujets présentaient des caractéristiques socio-économiques homogènes, parmi la classe moyenne haute. Ils travaillaient de jour dans les bureaux du centre-ville, et ils n'avaient pas de profession requérant une activité physique intense pendant la journée. Les sujets adhérant à un programme de conditionnement physique au YMCA central, passaient un examen médical et une série de tests physiologiques, pour obtenir leur carte d'entraînement. Nous avons séparé notre population en cinq tranches d'âge: 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69 ans, en essayant d'avoir un minimum de 250 sujets par tranche d'âge. Malheureusement, entre 60-69 ans, nous n'avons pu recueillir que 20 sujets à cause du rétrécissement de la pyramide d'âge, et aussi parce que beaucoup de personnes âgées arrêtent de faire de l'exercice physique dès qu'elles sentent la perte de leur capacité d'antan.

Méthodes employées pendant l'entrevue

Les tests se sont déroulés selon le protocole suivant: les sujets sont venus sur rendez-vous, le soir, entre 17 et 22 heures. Ils étaient reçus par le mé-

[1] Travail subventionné par les fonds institutionnels de recherche de l'UQAM.

[2] J.L. Bonnardeaux, département de kinanthropologie de l'Université du Québec à Montréal. Centre de conditionnement physique du YMCA-Central de Montréal.

[3] Adresse actuelle: Recreation Canada. Journal Tower, 365 ouest, av. Laurier, Ottawa, Ontario.

[4] Directeur du programme du YMCA-Central, Montréal.

decin cardiologue du Montreal General Hospital qui procédait à l'anamnèse des patients. Le médecin prenait la pression artérielle systémique au repos et auscultait les bruits cardiaques. L'évaluation physiologique suivait avec une mesure du poids des sujets en livres, de la taille et du tour de taille en pouces. Quatre plis cutanés ont été mesurés: au niveau du triceps, sous-scapulaire, sus-iliaque, et ombilicale, à l'aide d'un adipomètre. Les épreuves respiratoires étaient menées ensuite, à l'aide d'un spiromètre.

Le sujet faisait trois fois le test et la moyenne des mesures a servi à établir la capacité vitale (C.V.) et le volume expiratoire forcé pendant une seconde (FEV_1) [17]. Finalement, les sujets passaient une épreuve à l'effort par étapes sur une bicyclette ergométrique Monarch nº 850, préalablement calibrée [1]. On commençait avec une charge de travail de 300 KPM pendant trois minutes et selon la fréquence cardiaque atteinte après ce premier palier, et l'âge du sujet, une autre charge de travail était imposée pour en arriver à 80% de la fréquence cardiaque maximale qui était évaluée avec la formule de Sinning (220 — âge = fréquence cardiaque maximale). La fréquence de pédalage était de 0.83 H_z ou 50 cycles/minute, et le rythme était imposé par un métronome. La pression artérielle était prise à l'aide d'un sphygmomanomètre et l'épreuve était interrompue si la pression systolique du patient dépassait les normes de John Merriman [15] soit: pression systolique = 120 + 1/10 kpm.

Méthodes d'analyse des mesures

Toutes les données ont été transposées sur cartes perforées IBM. Chaque sujet ayant sa carte. Le traitement des mesures anthropométriques a été le suivant: les mesures de poids et de taille et tour de taille ont été converties en valeurs métriques. Pour le poids on a utilisé la formule suivante: poids en kilogrammes = poids en livres $\times$ 2.21. Pour les mesures de taille et de tour de taille, la formule suivante a été employée: taille en centimètres = taille en pouces $\times$ 2.53. Pour calculer le pourcentage de graisse des sujets, on a utilisé la formule de Brozek et coll. [6]: % graisse = (4.58/ (1.161 — (0.0643 $\times$ (L_{g10} (plis triceps — sous-scapulaire — sus-iliaque — ombilicale)))) — 4.142) $\times$ 100.

Toutes les valeurs ont été ensuite séparées par groupe d'âge et les calculs statistiques ont été réalisés à l'aide des programmes SPSS (Statistical Package for Social Sciences) au centre de calcul de l'UQAM. Nous avons obtenu: les moyennes, écarts-types, écarts-types de moyennes, minimum et maximum, les coefficients d'aplatissement et de décalage des distributions des données par rapport à la courbe normale de Gauss. Les histogrammes d'une valeur et les diagrammes d'une valeur par rapport à une autre avec le coefficient de corrélation entre ces deux paramètres.

Pour les valeurs respiratoires, les deux données spirométriques nous ont permis de calculer les rapports FEV_1/CV en pourcentage, CV. observée/CV prédite. Pour obtenir la valeur de la capacité vitale prédite nous avons employé la formule suivante: Capacité vitale prédite (ml) = (50 $\times$ taille (cm) — (18 $\times$ âge (années) — 3150. La compilation des données a été la même que celle employée pour les valeurs anthropométriques.

Le traitement des valeurs nous permettant d'établir la condition physique des sujets a été fait en calculant la consommation d'oxygène maximale par minute, en extrapolant à partir de la fréquence cardiaque mesurée au dernier palier de travail musculaire. Nous avons employé l'équation de Von Döbeln: (VO_2) max (l/min) = 1.29 $\sqrt{}$ KPM/(fréquence cardiaque — 60) $\times$ $e^{-0.00884\ âge}$. Le (VO_2) max. a été ramené à une valeur de perfusion en ml/kg/ min, en multipliant la première valeur du (VO_2) max. en l/min par 1,000 et en la divisant par le poids du sujet en kg. Les opérations ont été réalisées par l'ordinateur pour chaque sujet et le traitement statistique a été le même que pour les autres paramètres mesurés.

RÉSULTATS

Mesures anthropométriques

Nous avons présenté dans le premier Tableau les valeurs du poids, de la taille, et du tour de taille en fonction des groupes d'âges.

Nous pouvons constater qu'il y a une augmentation progressive de la taille des individus qui est inversement proportionnelle à l'âge. Le poids corporel augmente après 30 ans pour se stabiliser dans la cinquantaine. Le tour de taille suit la même augmentation progressive en fonction de l'âge, comme nous avons pu observer pour le poids, et il se stabilise dans la cinquantaine.

Dans le Tableau II, nous avons présenté les valeurs de la composition corporelle de graisse. Ces mesures évitent les erreurs des tables de poids-taille qui reposent sur une seule dimension, qui est la taille des sujets. Nous observons dans les mesures des plis cutanés, que les valeurs sont élevées au niveau du ventre et des hanches. Ces valeurs corroborent les mesures du tour de taille du Tableau précédent. Une forte proportion de graisse se retrouve au niveau

TABLEAU I

DONNÉES ANTHROPOMÉTRIQUES DES SUJETS MASCULINS

Groupes d'âge (ans)	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Poids					
lb.	167.7±24	173.3±27	175.5±23	173.8±23	151.3±19
kg	75.9±11	78.4±12	79.4±10	78.6±10	68.4± 8.5
Taille					
pouces	69.5± 3.4	69.3± 2.9	69.1± 3.7	68.5± 4.0	67.5± 2.4
cm	175.9± 8.7	175.2± 7.4	174.6± 9.3	173.3±10	170.7± 6.2
Tour de taille					
pouces	34.7± 4.9	35.8± 4.0	36.8± 3.4	36.8± 3.9	34.7± 3.6
cm	87.7± 9.9	90.5±10	93.1± 8.7	93.3±10	87.8± 9.2
N	242	288	258	198	20

Les valeurs rapportées sont les moyennes et l'écart-type.

TABLEAU II

RÉPARTITION DE LA GRAISSE DANS LE CORPS

Groupe d'âge (ans)	20-29 N: 242	30-39 N: 288	40-49 N: 258	50-59 N: 198	60-69 N: 20
Plis du bras (mm)	12.8± 5.7	12.6± 5.0	12.6± 5.1	11.8± 4.1	9.3±3.1
Plis du dos (mm)	19.5± 9.1	24.7± 8.4	22.3± 8.3	23.1± 9.1	17.3±6.2
Plis sus-iliaque (mm)	21.1±11.9	22.3±11.3	21.8± 9.7	19.1±10.0	11.5±4.2
Plis abdominaux (mm)	26.5±12.9	29.7±12.4	29.7±11.4	28.4±11.9	20.7±9.1
Pourcentage de graisse	25.5± 5.7	26.6± 4.9	26.9± 4.4	26.3± 4.7	22.5±4.1
Densité corporelle	1.0387	1.0368	1.0365	1.0378	1.0347

Les valeurs rapportées dans ce tableau sont les moyennes et les écart-types.

du dos dans les tranches d'âge entre 30 et 60 ans. Ces groupes sont d'ailleurs les plus exposés aux maladies cardio-vasculaires. Le pourcentage de graisse est élevé dans presque toutes les catégories. Nous observons aussi une augmentation progressive du pourcentage de graisse avec l'âge des sujets jusqu'à la soixantaine.

Les fonctions respiratoires

Parmi les fonctions respiratoires, nous pouvons observer le déclin de la capacité vitale en fonction de l'âge, ce qui est normal.

Dans le rapport $FEV_1/CV.$, nous observons que les pourcentages moyens avoisinent 85%, ce qui est remarquable. Par contre dans la dernière rangée où nous trouvons le rapport entre la capacité vitale observée et celle que l'on peut prédire, il est intéressant de voir que tous les groupes d'âges ont un rapport qui est de 10% inférieur à la prédiction.

Mesures de la condition physique

La condition physique est évaluée en fonction de la consommation maximale d'oxygène par les tissus. Dans le Tableau IV, nous avons rapporté les valeurs

TABLEAU III

FONCTIONS RESPIRATOIRES

Groupes d'âge	20-29	30-49	40-49	50-59	60-69
Capacité vitale (l)	4.50 ± 0.7	4.39 ± 0.7	4.10 ± 0.7	3.8 ± 0.7	3.3 ± 0.6
F.E.V.$_1$ (l)	3.8 ± 0.5	3.6 ± 0.5	3.3 ± 0.4	3.2 ± 0.3	2.5 ± 0.5
F.E.V.$_1$/C.V.	84.4%±11	82.0%±17	80.5%±12	84.2%±21	83.6%± 9
C.V. obs./ C.V. préd.	88.5%±12	91.1%±14	88.8%±16	88.8%±12	89.8%± 5

Les valeurs de ce tableau sont les moyennes et les écart-types. Le nombre de sujets est le même que dans les Tableaux I et II.
F.E.V.$_1$: Volume expiratoire forcé en 1 minute.
C.V.: Capacité vitale.
obs.: observée; préd.: prédite.

moyennes de la fréquence cardiaque à l'effort au dernier palier test.

Nous pouvons constater la diminution progressive de la fréquence cardiaque mesurée à l'effort avec l'âge des sujets. Dans la deuxième rangée, nous trouvons le pourcentage des fréquences cardiaques à l'effort par rapport aux fréquences cardiaques maximales théoriques calculées. Les pourcentages avoisinent 80% ce qui était notre objectif pour obtenir une épreuve sous-maximale et pour avoir la meilleure extrapolation de la consommation maximale d'oxygène tissulaire. Des études préliminaires de simulation nous ont permis d'établir que la meilleure évaluation du (VO_2) max. se fait aux environs de 80% de la fréquence cardiaque maximale estimée, ce qui représente 75% de la capacité aérobique des sujets. Les valeurs de la consommation d'oxygène tissulaire que l'on retrouve dans les deux dernières rangées du Tableau IV, nous indiquent qu'il y a une diminution progressive due à l'âge, et que la pente de diminution s'enregistre jusqu'à la cinquantaine. Dans le dernier groupe d'âge, nous observons une augmentation, qui provient de l'étroitesse de l'échantillon et aussi du fait que les personnes qui font du sport à cet âge-là sont en général des personnes très actives et par conséquent peu représentatives du groupe d'âge.

TABLEAU IV

CONDITION PHYSIQUE

Groupes d'âge	20-39	30-39	40-49	50-59	60-69
Fréquence cardiaque à l'effort	162.8 ±13.4	159.5 ±12.9	151.7 ±13.5	144.3 ±13.1	136.4 ±13.2
F.C. e/F.C. max.	83.4% ± 7	83.5% ± 6	81.3% ± 6	79.2% ± 7	88.2% ± 5
Charge de travail moyenne (KPM)	813±138	807±131	771±137	717±151	626±140
V.O.$_2$ max. l/min.	3.23± 0.37	3.16± 0.34	3.07± 0.33	2.95± 0.38	2.78± 0.32
V.O.$_2$ max. ml/kg/min.	43.4 ± 7.5	41.1 ± 7.3	39.2 ± 5.8	38.2 ± 6.9	40.9 ± 4.7

Les valeurs de ce tableau sont les moyennes et les écart-types. Le nombre de sujets dans chaque groupe d'âge est le même que dans les Tableaux I et II.

DISCUSSION

À la lumière des résultats suivants, nous pouvons confirmer ou infirmer certaines données publiées par d'autres auteurs, faites sur d'autres populations. Parmi les données anthropométriques, nous pouvons comparer nos données du poids et de la taille en fonction de l'âge, avec celles publiées par la Metropolitan Life Insurance Company [17], qui tiennent compte de la taille et de l'ossature des sujets, mais non de l'âge. Si nous admettons que la majorité de nos sujets avaient une ossature forte, nos valeurs cadrent avec les valeurs des tables. Par contre si nous comparons nos valeurs avec celles de Bogert et coll. [5], il n'en va pas de même. Ces tables tiennent compte de l'âge et de la taille des sujets. Dès lors nous constatons que nos sujets présentent en moyenne un excès de poids d'environ 5% par rapport aux données de Bogert et coll., sauf pour la dernière tranche d'âge qui est de 11% en dessous des moyennes de Bogert et coll. [5]. Le meilleur indice d'excès de poids est le rapport entre le pourcentage de graisse corporelle et les autres tissus. Ce pourcentage évite les erreurs inhérentes aux tables poids-tailles qui reposent sur la seule dimension de la taille des sujets. Les pourcentages de graisse sont élevés dans presque toutes les catégories de sujets. Pour établir une comparaison valable, il faut se référer aux tables de M.S. Yuhasz [18] qui situent le pourcentage de graisse chez les hommes à 19%, pour un individu moyen. Un estimé du poids maigre de la moyenne des valeurs obtenues, nous permet de calculer le poids idéal des sujets et la moyenne de l'excès de poids. Cette dernière valeur se situe à environ 8 kg soit entre 17 et 18 livres en trop, ce qui est beaucoup. Enfin, comme il y a une augmentation progressive du pourcentage de graisse avec l'âge jusqu'à soixante ans, on remarque que l'excès de poids reste constant pendant la durée de vie active des sujets. Finalement pour bien comprendre l'importance de ces données, il faut savoir que l'hydratation quotidienne des tissus peut accroître de 15% l'épaisseur des plis cutanés du corps. Comme les mesures ont été faites le soir, pour des raisons d'organisation, il est évident que nous avons mesuré les plis cutanés au maximum de leur volume. Cette disparité entraîne un écart de 2% dans les valeurs de pourcentages de graisse [5, 17].

Deuxièmement, il y a une augmentation progressive des pourcentages de graisse avec le vieillissement des individus [18].

Troisièmement, même avec des techniciens très entraînés, on peut avoir un écart dans les mesures de 25% dans l'évaluation des plis cutanés, ce qui peut se répercuter sur le pourcentage de graisse en une augmentation de 5% [4, 7]. En tenant compte de tous ces facteurs, ces valeurs suggèrent que la population étudiée est trop grasse d'au moins 5%. Sans parler d'obésité, comme les valeurs du poids, de la taille, du tour de taille, du pourcentage de graisse et de l'épaisseur des plis cutanés vont toutes dans le même sens, on peut dire qu'il y a un problème de suralimentation, comme il a été observé dans d'autres populations canadiennes [18].

Dans les fonctions respiratoires, nous n'avons pas de capacités vitales inférieures à trois litres, dans les groupes d'âge de 20 à 50 ans. Dès lors il n'y a pas d'incidence directe sur le transport d'oxygène vers le sang et vers les tissus [15].

Par contre les prédictions de la capacité vitale sont en moyenne de 10% supérieures à nos mesures, ce qui reste dans un écart de mesure acceptable. Les mesures physiques des volumes pulmonaires n'ont pas mis en évidence quelque défaillance marquée.

Dans les mesures de la condition cardio-respiratoire, l'utilisation d'une épreuve à l'effort sous-maximale comme indice d'évaluation est préférentielle à l'épreuve maximale pour des raisons de sécurité, d'éthique professionnelle et d'ajustement des données [14, 19].

Même si la bicyclette ergométrique entraîne une diminution dans les estimations de la consommation maximale d'oxygène tissulaire, si, on les compare avec les valeurs obtenues sur tapis roulant [11, 12, 13].

Pour une population comme la nôtre, qui avait un excès de poids, la bicyclette présente l'avantage de réduire l'incidence de la masse corporelle par rapport à l'effort musculaire [11, 13].

L'ajustement de la fréquence cardiaque à 80% de la fréquence cardiaque maximale théorique des sujets, a l'avantage de présenter la meilleure mesure de (VO_2) max. [13].

Dans notre étude, on peut constater qu'en moyenne cette valeur a été respectée. Les écarts sont probablement dus à l'emploi de deux formules différentes pour calculer la fréquence cardiaque maximale théorique.

La formule Sinnings était employée par l'expérimentateur, car elle est très simple à manipuler mentalement, alors que l'ordinateur utilisait une formule plus complexe, qui s'ajuste mieux aux données réelles de la littérature [10].

Deuxièmement les charges de travail imposées à l'aide de la bicyclette ergométrique n'ont pas une échelle de valeurs assez précise pour atteindre une fréquence cardiaque donnée avec une précision inférieure à 5%. Finalement les fréquences cardiaques maximales sont toujours sujettes à au moins 10% d'erreur. Pour augmenter la marge de précision dans les différentes méthodes utilisées, différents auteurs [13, 14, 19] ont suggéré de faire travailler les sujets à 75% de leurs capacités aérobiques. Ceci peut être contrôlé par la fréquence cardiaque par minute en fonction de l'âge des sujets. Les tables fournies par Shephard [19] contenant ces données, nous indiquent que les fréquences cardiaques moyennes de nos sujets selon les groupes d'âge situent le dernier palier de travail de l'épreuve à l'effort à 75% de la capacité aérobique des sujets. Enfin le calcul de la consommation d'oxygène tissulaire à l'aide de la formule de Von Döbeln et coll. [20] semble corriger certaines disparités que l'on retrouve dans l'estimé du (VO_2) max. entre la bicyclette et le tapis roulant, surtout au niveau submaximal d'effort. La formule serait plus précise que le monogramme d'Astrand [2] si l'on emploie une bicyclette ergométrique et que l'on mesure la fréquence cardiaque à 80% de son maximum, et le frein moteur à ce niveau-là [14].

Ainsi, il nous est loisible de comparer nos valeurs de (VO_2) max. avec celles publiées par les Suédois [2], les Norvégiens [14] et l'American Heart Association [9] et la Saskatchewan [3] avec nos données.

Nous avons rapporté ces données dans le Tableau comparatif V.

TABLEAU V

COMPARAISON ENTRE LES VALEURS MOYENNES DU VO_2 MAX. PUBLIÉES PAR DIFFÉRENTS AUTEURS

Groupes d'âge	*Suède (2)*	*Norvège (13)*	*Montréal (1) (*)*		*American Heart Association (8)*	*Saskatoon*	
			1967 (2)	*1976*		*1960 (3)*	*1976 (4)*
20-29	44-51	44	34.5	43.4	34-42	36.4	40.5
30-39	40-47	42	30.9	41.1	31-38	32.2	37
40-49	36-43	39	27.0	39.2	27-35	26.9	34
50-59	32-39	36	26.0	38.2	25-33	25.7	32
60-69	27-35	32	31.1	(40.9)	23-30	22.8	31

Nous pouvons constater que nos valeurs sont comparables aux valeurs moyennes obtenues en Norvège et légèrement inférieures à celles de la Suède. Par contre elles sont supérieures aux données nord-américaines ce que ne confirment pas les données canadiennes actuelles [3, 4]. Nous nous sommes permis de calculer les valeurs du (VO_2) max. de notre population avec un poids corporel idéal, c'est-à-dire avec seulement 19% de pourcentage de graisse. Il est intéressant de constater que la réserve cardio-respiratoire de notre population rejoint alors les moyennes suédoises qui sont considérées comme les plus hautes dans le monde, et qu'elles dépassent de 20% les valeurs moyennes de la population californienne [9]. À cause de son excès de poids et par conséquence de sa suralimentation, notre population se situe à 14% au-dessus des valeurs nord-américaines. Finalement, en faisant toutes ces comparaisons de données, il faut faire attention aux manipulations préalables des données, car selon l'année de publication et les techniques utilisées pour établir les données, on peut avoir un écart de 8% dû à l'ajustement mathématique plus précis. Les valeurs publiées il y a un lustre, sont déjà sous-estimées de 8%. La condition physique des Montréalais ne dépend pas d'un petit groupe, et il faut faire bien attention dans la généralisation hâtive des données. On peut dire qu'en général si une personne prend un minimum de soin d'elle et qu'elle fait un peu d'activité physique périodique, les résultats sont inattendus.

Résumé

Nous avons évalué la consommation maximale d'oxygène tissulaire (VO_2) max. de 1,026 hommes entre 20 et 69 ans inscrits au programme de conditionnement physique du YMCA de Montréal à l'aide d'une épreuve à l'effort par palier sur bicyclette ergométrique. En général dans la population choisie, tous les groupes d'âges présentent un pourcentage élevé de graisse corporelle avec en moyenne un excès de poids de 8 kilogrammes soit 17-18 livres. La consommation maximale d'oxygène tissulaire a été estimée à partir du travail musculaire fourni à 80% de la fréquence cardiaque maximale en tenant compte de l'âge des sujets avec la formule de Von Döbeln et coll. Nos résultats suggèrent que les réserves cardio-respiratoires de nos sujets sont inférieures aux normes suédoises, mais elles sont équivalentes aux normes norvégiennes et de 15% supérieures aux normes américaines qui à leur tour, sont au-dessus des valeurs canadiennes. Il est intéressant de noter qu'en dépit du stress journalier et de l'excès de poids de nos sujets, s'ils réalisent un entraînement physique périodique, ils ont une condition physique moyenne très acceptable.

Summary

A standard step-test on bicycle ergometer were used to predict the maximum oxygen intake of 1026 males volunteers incorporated in the YMCA fitness program and ranging in age from 20-69 years. In general all groups in the population presented a percet of fat elevated and also the averaging over-weight were 8 kilograms (17-18). The maximum oxygen intake evaluated by means of the work load developped at 80% of the maximum heart rate and ajusted in function of the age of the subjects using the Von Döbeln and al, formula shows that in terms of the cardio-vascular reserves our results were unfit relative to Swedish norms but they aproximated the Norvegian norms and they were 14% under the American Heart Association which are under Canadians ones. It seems important to consider the social class as a variable but it is interesting to perceive a better cardio-respiratory fitness in men doing some physical exercises during the week, in spite of stressed way of life and of the over-weigh.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre gratitude envers mesdemoiselles Gisèle Brisebois et Monique Cantin pour le travail technique qu'elles ont réalisé, ainsi qu'à madame Diane Turcotte, qui a assuré la dactylographie et la mise en page du manuscrit.

BIBLIOGRAPHIE

1. Allard, C. et Goulet, C.: Physical working capacity in a French Canadian population. *Sartryck ur Försrarsmedecin*, **3**: 209-220, 1967.
2. Astrand, P.O.: Work test with the bicycle ergometer varberg (Sweden) Monark 1965 modified from *Acta Physiol. Scand.*, **49**: 169, 45-60, 1960.
3. Bailey, D.A., Shephard, R.J., Mirwald, R.L. et McBride, G.A.: A current view of Canadian cardio-respiratory fitness. *C.M.A. Journal*, **111**: 25-30, 1960.
4. Bailey, D.A., Shephard, R.J. et Mirwald, R.L.: Validation of a self Administered Home Test of Cardio-respiratory Fitness. *Can. J. Applied Sport Sciences*, **1**: 67-78, 1976.
5. Bogert, L.J., Briggs, G.M. et Calloway, D.H.: Nutrition and physical fitness. 9th ed., Philadelphie, W.B. Saunders, p. 89, 1973.
6. Bouchard, C.: La condition physique des Québécois et les professionnels de l'activité physique. APAPQ et Ed. du Pélican, Québec, 1973, p. 42.
7. Brozek, J.: Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **110**: 131, 1963.
8. Cooper, K.H.: Testing and developing Cardiovascular Fitness within the U.S.A.F. *J. Occupational Medicine*, **10**: 636-639, 1968.
9. Exercise testing and training of apparently healthy individuals: a Handbook for physicians. The Committee on Exercise. American Heart Association, N.Y., 1972.
10. Hermansen, L. et Anderson, K.L.: Aerobic work capacity in young Norvegian men and women. *J. Appl. Physiol.*, **20**: 425-431, 1965.
11. Kamon, E. et Pandolf, K.B.: Maximal aerobic power during laddermill climbing uphill running and cycling. *J. Appl. Physiol.*, **32**: 467-473, 1972.
12. Kash, F.W., Phillips, W.H., Ross, W.D., Carter, J.E.L. et Boyer, J.L. *J. Appl. Physiol.*, **21**: 1387-1388, 1966.
13. Lange, Andersen K. et Smith-Siversten: Evaluation of work power and exercise tolerance in Yoshimura. H. & Weiner, J.S., ed. Human adaptability and its methodology Tokyo Japanese Society for promotion of Science, pp. 183-203, 1966.
14. Lange, Andersen K., Shephard, R.J., Denolin, H., Varnauskas, E. et Masironi, R.: Fundamentals of exercise testing. World Health Organization, Genève, 1971.
15. Miller, W.F., Wu, N. et Johnson, R.L.: Convenient Method of evaluating pulmonary ventilatory function with single Breath Test. *Anesthesiology*, **17**: 480-493, 1956.
16. Merriman, J.: Facteurs de risques coronariens et résistance à l'effort chez les participants à la Conférence nationale sur la santé et l'excellence physique. Conférence nationale sur la santé et l'excellence physique, appendice C, 151-155. Ministère de la Santé et du Bien-être social, Ottawa, 1972.
17. Metropolitan Life Insurance Co., Bulletin C-40, 1960. Tables poids et tailles.

18. Nutrition: une priorité à l'échelle nationale. Rapport de l'enquête Nutrition Canada. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1973.
19. Shephard, R.J.: *Endurance Fitness*. Toronto University of Toronto Press, p. 83, 1969.
20. Von Dobeln, W., Astrand, I. et Bergstron, A: An Analysis of Age and other Factors Related to Maximal Oxygen uptake. *J. Applied Physiol.*, **22**: 934-938, 1967.
21. Wilmore, J.H. et Norton, A.C.: The Heart and Lungs at Work. Beckman Ins. Inc., Illinois, 20, 1975.

NOUVEAUX AXES DE L'ACTION MÉDICALE ET SANITAIRE DANS LA CHINE EN CONSTRUCTION

Monique CAMERLAIN [1]

Dès 1958, le président Mao a lancé en Chine le concept d'autosuffisance dans l'avancement social. Il fallait « compter sur ses propres forces » pour assurer le succès de la révolution prolétarienne et de la nouvelle société. « Que l'ancien, avait-il dit, serve l'actuel, que l'étranger serve le national, qu'en développant le résolu, on découvre le nouveau ». Cette attitude a pénétré tous les aspects de la société chinoise jusqu'à celui des services de santé [1] qui se sont vu assigner le mot d'ordre suivant : « la médecine traditionnelle chinoise est une maison au trésor. Il faut exploiter cet héritage et le porter à un niveau supérieur ». On sait que, dès 1928, le président Mao avait prêché l'utilisation de deux médecines : la traditionnelle et la moderne. À l'époque du Kuomingtang, toutes les théories anciennes avaient été totalement rejetées et, même après la libération, les « révisionistes » du groupe de Liu Shao Chi combattaient l'établissement des pratiques anciennes auprès de la médecine occidentale. Après la révolution culturelle, on a vu s'établir la « nouvelle médecine » où les deux pratiques se complètent et s'enrichissent.

Malgré la transformation « d'essence » de la médecine chinoise survenue après la libération, la disponibilité des services médicaux restait fort relative au sein de la population. Au moment de la révolution culturelle, il y avait en Chine environ 50,000 médecins diplômés pour une population qui dépassait les 600 millions. En 1965, le président Mao lance un second appel : « axer le travail médical et sanitaire sur les régions rurales ». Il veut aussi empêcher l'exploitation de celles-ci par les centres urbains. Il étiquette le ministère de la Santé du nom de « ministère des Citadins » puisque 15% de la population en milieu urbain jouit de 75% des disponibilités médicales. Ce fut le début d'un mouvement énorme pour affecter personnel, matériel et fonds à la médecine rurale afin d'améliorer l'équipement et d'élever le niveau professionnel des hôpitaux de districts et de communes. De ce mouvement, ont jailli trois concepts nouveaux qui visent à corriger le problème de la répartition des services de santé dans la population. Le premier est l'émergence du médecin aux pieds nus — le deuxième est la création du système coopératif médical — le troisième est le mouvement des médecins urbains vers les campagnes. Nous allons nous attacher dans cet article à la discussion de ces trois phénomènes à l'aide de données récentes recueillies lors d'un séjour de quatre mois en Chine populaire d'avril à août 1976.

LES MÉDECINS AUX PIEDS NUS

Il s'agit d'un type nouveau de travailleurs de la santé choisis parmi la classe des paysans pauvres et moyen-pauvres ou parmi les jeunes gens qui se sont installés à la campagne après l'école secondaire pour effectuer deux années de travail physique et se rééduquer auprès des paysans. Ces jeunes, recommandés par les gens de leur milieu à cause de leur conscience politique élevée, subissent une formation médicale dans des stages organisés par le département sanitaire ou les hôpitaux locaux. Quand ils ont acquis la quantité de savoir médical requis (le stage dure en moyenne trois mois, pour certains de 6 mois à 2 ans), ils retournent à leur milieu où ils se voient assigner un rôle dans la prévention et le traitement des maladies courantes. Dans la brigade de Licueng, commune de Tonjing qui nous servira ici d'exemple, la population de 1,500 habitants en 1969 a envoyé deux jeunes gens étudier pour être médecins aux pieds nus. À leur retour, ils ont entrepris un rôle actif pour résoudre les besoins de santé locaux. Capables de vacciner la population, ils ont aidé encore plus à la prophylaxie en mobilisant les gens dans la campagne nationale d'hygiène qui vise à réduire les insectes nuisibles et autres causes communes de maladies. Ils ont aidé les paysans dans les problèmes pratiques d'hygiène comme la construction salubre de puits, de latrines et d'étables. Ils leur ont appris à prévenir les épidémies par le contrôle des eaux et des ordures. Ils ont de plus répan-

[1] Monique Camerlain, F.R.C.P.(C), professeur adjoint, Faculté de médecine, Université de Sherbrooke.

Fig. 1 — Médecin aux pieds nus de la brigade de Licueng préparant des herbes médicinales traditionnelles.

du des connaissances scientifiquement exactes dans les programmes de planning familial. Ces deux médecins ont entrepris avec les paysans la culture et la cueillette des plantes médicinales. Ils en ont identifié 300 sortes dans la région et cueilli 1,500 kg l'an dernier. Ils sont allés apprendre à les préparer de façon plus facile pour la consommation en tablettes et autres préparations qu'ils ont d'abord essayées sur eux-mêmes. Ceci diminue le coût les médicaments de la brigade et suffit aux traitements de beaucoup de maux courants. Ils mêlent aux pratiques occidentales l'acupuncture et la moxibustion traditionnelles. Ils aident aux accouchements. Ils ont formé 10 travailleurs sanitaires qui restent dans les équipes de production et répondent aux problèmes immédiats ou les orientent vers leur dispensaire à la brigade selon le cas. Cette brigade appartient à la commune de Tonjing où se trouve l'hôpital communal qui réalise le troisième niveau du système médical rural à partir du travailleur sanitaire et du dispensaire de la brigade où sont rattachés les médecins aux pieds nus.

Dans la province de Kiangsou, où se trouve cette commune, pour 45 millions de population, on compte environ 50,000 médecins diplômés travaillant en région urbaine dont la plupart ont gradué avant la Révolution culturelle et 80,000 médecins aux pieds nus travaillant en région rurale. De ceux-ci, 80% ont un entraînement de 3 à 6 mois et 20% ont un entraînement de 2 ans et plus. La Chine a mainte-

Fig. 2 — Hôpital communal de Ton jing qui forme le troisième niveau du service sanitaire pour les brigades comme celle de Licueng.

nant 1,500,000 médecins aux pieds nus et 3,600,000 agents sanitaires et sages-femmes. Ceci représente un effort énorme réussi en quelques années pour faire bénéficier la population rurale d'une médecine et de soins préventifs qui lui étaient jadis inaccessibles. En 1973, les maladies courantes avaient diminué de 47% par rapport à 1966, début de la révolution culturelle. De grands pas restent encore à faire mais ceci reste une réalisation importante.

LE SYSTÈME MÉDICAL COOPÉRATIF [3]

Dans la même brigade de Licueng en 1969, on a établi le système médical coopératif. Par ce système, les habitants de la brigade donnent volontairement une quote-part d'un yuan ($0.50) par an (le salaire moyen mensuel est d'environ 40 yuan par membre). L'ensemble des cotisations des membres complété par une allocation du fonds de bien-être de la brigade constitue la caisse mutuelle. Ces ressources couvrent les frais médicaux ou les frais de transfert des cas plus graves survenant durant l'année. Grâce à ce système, la brigade a maintenant son dispensaire et ses deux médecins aux pieds nus qui traitent les malades localement ou les transfèrent à l'hôpital communal. Cette forme d'assurance-maladie s'est popularisée à travers toute la Chine depuis 1969 et nous l'avons retrouvée en application dans toutes les communes visitées où les médecins aux pieds nus dispensaient des soins aux membres de leurs brigades ou nous montraient fièrement les herbes cueillies. Dans la brigade de production de Huaxi, nous avons aussi pu voir dans les champs les fosses pour la fermentation des ordures et les efforts faits localement pour l'établissement de conditions hygiéniques dans le milieu. Ce sont les retombées de ce système qui élèvent le niveau de santé de la population et augmentent son espérance de vie qui est passée de 55 à 73 ans à Huaxi, province de Kiangsou.

MOUVEMENT DES MÉDECINS URBAINS VERS LES RÉGIONS RURALES [4]

Deux types de mobilisation ont été réalisés. Par le premier, depuis la révolution culturelle, des milliers de travailleurs de la santé sont allés s'établir en région rurale. On peut citer le cas de 45 médecins, infirmières et employés de l'hôpital pour tuberculeux de Titan à Pékin qui sont allés s'installer à Waukatan dans les montagnes du district de Hisiako, où ils ont traité 1,000 patients hospitalisés dans leurs 30 lits en 5 ans en plus d'assurer des services externes à la population. Le deuxième type consiste en l'organisation d'équipes médicales qui vont en tournée dans les régions de frontière ou les régions isolées occupées par les groupes minoritaires. La municipalité de Shangai a envoyé plus de mille équipes de 20 personnes de ce genre. Elles tentent d'aider à la prévention et à la guérison des maladies en plus d'aider au perfectionnement du personnel médical local, à la formation des médecins aux pieds nus et à la consolidation du système médical coopératif. Elles effectuent aussi sur place des enquêtes épidémiologiques et recueillent des données précieuses à la recherche clinique.

Chacun de ces trois éléments que nous avons décrit, émergence des médecins aux pieds nus, système médical coopératif et mouvement des médecins urbains vers les campagnes, a donné lieu à des changements énormes dans les conditions de vie des masses paysannes qui constituent la majorité de la population chinoise. Ils marquent une réussite de la pensée Maotsetoung et du mouvement qui vise à l'autosuffisance et à l'incorporation du vieux et du neuf dans la réalisation de la société nouvelle. La Chine dans le domaine de la santé comme dans beaucoup d'autres a suivi sa voie propre et, si de grands progrès restent encore à accomplir, nul ne peut nier « l'implosion » et l'explosion que la pensée Maotsetoung a réalisées dans le destin collectif du quart de l'humanité. Il nous faut cependant exprimer une anxiété importante sur un enthousiasme militant qui ferait d'une situation « de crise » valable un état de vertu perpétuel. Qu'on l'appelle médecin et qu'il soit doué de la conscience politique et sociale la plus extraordinaire, le médecin aux pieds nus n'est pas un « médecin » dont la formation scientifique soit réellement suffisante. Qu'on qualifie ou non de bourgeoise le formation médicale occidentale, ceci n'augmente pas le savoir de base du médecin chinois aux pieds nus, pas plus que celui du gradué d'école de médecine dont le cours de 3 ans avec un curriculum forcément réduit nous semble compromettre sérieusement la « qualité scientifique » de la future médecine chinoise.

Nul ne peut s'empêcher d'éprouver de l'admiration pour le vaste mouvement sanitaire entrepris et réalisé en Chine grâce à la conscience sociale et en Chine, forcément politique, de ses dirigeants. Une évolution progressive devrait cependant se faire maintenant visant à améliorer la qualité scientifique des travailleurs de la santé dont la qualité humaine nous a semblé exemplaire.

Résumé

La médecine chinoise a connu depuis 25 ans une transformation d'essence et d'orientation. L'auteur revise trois nouveaux concepts dont l'émergence a

marqué le travail médical et sanitaire en République populaire de Chine, ce sont l'apparition des médecins aux pieds nus et celle du système médical coopératif et des équipes médicales mobiles. Ces impressions et données ont été recueillies lors d'un séjour récent de 14 semaines en République chinoise.

Summary

Chinese Medicine has been transformed in its essence and its orientation in the last 25 years. The author reviews three new concepts which have altered the medical and sanitary care in China: the emergence of the barefoot doctors of the cooperative medical systems and of the mobile medical teams. This report is based on observations made during a 14 week stay in the People's Republic of China.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hsinhua News Agency News Bulletin, no 9990, 22 mai —052113— p. 11-17, 1976. Health Ministry deepens criticism of Teng Hsiao Ping.
2. Hsinhua News Agency News Bulletin, no 9991, 23 mai 1976 —052207— p. 9 (29th World Health Assembly Closes).
3. Tchong Weu: Grands changements dans le travail médical et sanitaire à la campagne. *La Chine en Construction*, février 1976, p. 2 à 6.
4. Installation dans la steppe de médecins pékinois (anonyme). *La Chine en Construction*, février 1976, p. 12-13.

LE PSYCHIATRE FACE À L'ALCOOLISME [1]

Jean-P. CHIASSON

Parler encore une fois durant un congrès de cette envergure du peu d'intérêt que portent les psychiatres à l'alcoolisme apparaîtra sans doute à plusieurs comme étant une répétition d'anciens clichés, qu'il est oiseaux et même inutile de le faire. Je m'y hasarde à tous risques, espérant qu'à l'aide des discussions et même des résolutions qu'encore une fois j'espère susciter il se fera un peu de lumière sur les moyens à prendre pour obvier à cette carence. Autrement, pour nous qui sommes dans l'enseignement, ce serait une abdication. Je ne peux me résigner à ce que la plupart des psychiatres à l'entraînement restent à tout jamais démunis d'intérêt vis-à-vis ces victimes de l'alcool qui multiplient les malades mentaux dans leur progéniture et dans leur entourage. L'entraînement traditionnel en psychiatrie pourrait j'en suis sûr être quelque peu modifié pour qu'enfin les futurs psychiatres se rendent compte que l'alcoolique n'est pas tellement différent des autres malades psychiatriques, sauf qu'il s'est traité lui-même depuis trop longtemps avec un tranquillisant qui lui est dommageable. Que faire et à qui s'adresser pour que l'étudiant en psychiatrie finisse par apprendre qu'il n'y a qu'un faible pourcentage d'asociaux ou d'antisociaux chez les alcooliques, qu'en réalité la maladie du buveur-problème se greffe sur tout l'éventail des entités cliniques psychiatriques, à savoir des névroses, des psychoses ou des troubles caractériels plus ou moins profonds. En outre, faut-il un tel tour de force pour fournir au futur psychiatre l'occasion d'étudier les différentes phases de la maladie de l'alcoolisme, pour lui faire voir surtout le système élaboré de justifications que le malade a érigé en superstructure et en arrière duquel il s'est retranché avec les mécanismes de défense propres à sa personnalité?

Comment expliquer que dans les bouquins classiques de psychiatrie on ne retrouve à peu près pas d'allusion à la riche documentation des écoles telles que celle de Yale Rudgers sur l'alcoolisme. Pour ma part, je cherche encore parmi les candidats au certificat de spécialisation en psychiatrie l'élève qui a lu le livre de Jellinec sur le concept de la maladie chez l'alcoolique. Pas étonnant alors qu'il soit difficile de lui faire voir chez le buveur-problème autre chose qu'un déterminisme psychopathologique, et, qu'en regard du toxicomane alcoolique il ne se rend pas compte qu'il a à faire face à un double défi, le symptôme devenu maladie et la composante psychiatrique sous-jacente, qu'il risque donc de négliger la phase éducative didactique laquelle dans le traitement a préséance sur la thérapie en profondeur.

Faut-il se résigner à croire qu'il est impossible de susciter chez le futur psychiatre les qualités dont parlent Vojel et Fouquet, à savoir cette « capacité de donner de l'affection et une chaleureuse amitié, cette fermeté sans injuste esprit de domination, cette honnêteté foncière, cette absence de mépris, cette compréhension sans condescendance, cette humilité et constance. » Il me semble qu'il n'est pas tellement difficile d'apprendre que pour l'alcoolique, il n'est pas suffisant d'admettre l'impuissance devant l'alcool, mais qu'il faut qu'il accepte cette impuissance,

[1] Communication, le 10 juin 1976, au congrès annuel du Conseil international sur les problèmes de l'alcool et des autres drogues, tenu à Vigo, en Espagne.

Cette conférence avait pour but principal d'amorcer une campagne « anti-alcoolisme » au niveau de l'enseignement universitaire.

donc, qu'il faut constamment soutenir la motivation du néophyte à l'abstinence totale, que pour ce faire tous les moyens sont bons, tels l'emploi de l'Antabuse, l'aide des associations d'anciens buveurs, etc. Encore là, je suis toujours surpris de constater que la plupart des psychiatres que j'ai connus n'ont jamais eu de contact avec les alcooliques anonymes, ne savent même pas que l'association a des étapes et des traditions, qu'il s'agit d'un mode de thérapie de groupe type inspirationnel basé sur des principes psychiatriques sains.

Pourtant, qui plus que le psychiatre peut être d'un apport précieux pour les futurs alcoologues de toutes les disciplines? Après avoir saisi les aspects physiologiques, psychologiques, socio-culturels et même spirituels du problème, le psychiatre pourrait avec beaucoup de profit pour les générations futures de thérapeutes comparer ses notes avec ses coéquipiers et même servir de directeur clinique à l'équipe multidisciplinaire dans le but d'harmoniser l'ensemble des différentes interventions. C'est un peu dans ces termes que s'exprimait le docteur Jean Rainaut d'Aix-en-Provence. « Le psychiatre, disait-il, ayant eu de par sa formation une vue d'ensemble de la médecine physique, psychologique et sociale est tout désigné pour coordonner les disciplines variées dont est composée une équipe thérapeutique devant s'occuper d'alcoolisme. Il est en quelque sorte le chef d'orchestre. C'est lui qui est en mesure de mettre l'accent sur une discipline plutôt que sur une autre, afin de doser la thérapeutique selon les besoins du malade. » En plus en effet des consultations à donner quand les exigences de chaque jour l'indiquent, il peut faire de la surveillance pour les stagiaires en médecine et en d'autres disciplines, apporter sa précieuse collaboration à la présentation de cas, voir à une collaboration possible avec les comités sur l'alcoolisme existant dans la communauté, participer aux différents congrès portant sur l'alcoolisme de même qu'aux réunions des organismes communautaires tels les centres locaux de santé communautaire, les centres de services sociaux, sans négliger les groupes bénévoles qui luttent contre cet important problème de santé publique. C'est lors du Congrès international de Frankfort en Allemagne en 1964 que j'avais eu cette heureuse occasion de discuter du problème avec le docteur Rainaut. L'année suivante lors du congrès de l'Union nord-américaine sur l'alcoolisme, j'avais une conversation avec le professeur Wilbur Lee qui me disait avoir découvert après huit ans de travail auprès des futurs alcoologues que de nombreux étudiants confrontés avec l'alcoolique ont dès l'abord du contre-transfert négatif vis-à-vis ce type de malade. L'alcool qui a des propriétés anesthésiantes sur le cortex cérébral et qui permet la libération des inhibitions, donc des poussées hostiles de celui qui en est victime, fait que, sans s'en douter, l'alcoolique met en branle chez son thérapeute toute une orchestration de pulsions instinctuelles que ce dernier a dû refouler avec certaines difficultés parfois. Ce signal de pulsions menaçant d'envahir le champ de la conscience provoque de l'anxiété. Le thérapeute quel qu'il soit, s'il n'est pas averti, ressent ce malaise. N'étant pas conscient de son origine, il se doit de trouver des raisons pour expliquer cette hostilité qui en résulte d'où la rationalisation pour ne pas accepter une relation thérapeutique valable et assidue avec l'alcoolique. C'est son anxiété qui le lui défend. Le psychiatre pourrait faire œuvre éminemment utile s'il s'appliquait à rendre conscients ces phénomènes de transfert et de contre-transfert à tous les niveaux de l'équipe médicale, paramédicale et paraprofessionnelle. Que dire maintenant des différentes modalités de traitement qu'il peut adapter aux malades; la thérapie dite de réalité, le traitement de support, la thérapie d'inspiration analytique de même que les différentes modalités de la thérapie de groupe. Il y a du reste tout le domaine de la psychopharmacologie à explorer avec ses collègues. Si au moins le psychiatre pouvait apprendre aux futurs médecins la discrétion dans les ordonnances de tranquillisants, s'il pouvait leur faire saisir que tous les psychotropes, si ce n'est les tranquillisants majeurs et les antidépresseurs, sont susceptibles de développer une dangereuse dépendance. On sait du reste que 35 à 40% des alcooliques sont en même temps toxicomanes à d'autres drogues, surtout à celles dont la formule chimique est voisine de celle de l'alcool.

Depuis plusieurs années dans nos régions, c'est-à-dire dans le Québec francophone, on a parlé de clinique-école pour les futurs alcoologues. Malgré de drastiques changements au ministère provincial de la Santé et des Services sociaux dus à l'avènement du « Bill 65 », nous croyons que dans le contexte de l'enseignement à l'École de médecine de Sherbrooke nous nous dirigeons vers une formule acceptable. Dans le contexte des cours théoriques en psychiatrie générale qui se donnent en deuxième année de médecine, nous avons réussi à obtenir 6 heures de cours en alcoologie et ceci en dehors de ce qui se donne en biochimie et en médecine interne sur le sujet. Dans ces cours, en plus d'étudier les définitions, les classifications et l'étio-pathogénie de l'alcoolisme, nous mettons l'emphase sur la progression de la maladie, en somme, sur les principaux points de repère de la charte de Jellinek. Si, plus tard, dans son travail clinique, l'étudiant vient en

contact avec un problème d'alcoolisme, il lui sera facile d'en arriver à un diagnostic précis. En quatrième année, pendant les huit semaines de son stage clinique en psychiatrie, il sera alors en mesure de traiter lui-même sous surveillance ses malades alcooliques à raison d'au moins une journée chaque semaine. Ce jour-là, il pourra également assister aux conférences didactiques s'adressant aux malades, aux discussions de cas, à des thérapies de groupes et même à des assemblées des Alcooliques Anonymes. Les résultats à ce jour nous apparaissent excellents. Nous avons constaté à maintes reprises que le transfert positif se crée d'emblée avec ce jeune médecin « qui me connaît mieux que moi-même » (remarque du malade). C'est ainsi que l'étudiant apprend très vite quels sont les alcooliques qu'il pourra traiter lui-même *en solo* dans sa clientèle future et ceux qu'il devra diriger vers le spécialiste.

Vous pensez bien que, parmi ces étudiants, ceux qui se destineront à la psychiatrie n'hésiteront pas à réclamer un entraînement plus poussé à cette clinique-école. Quant aux non-initiés, il faudra les inciter à y séjourner pour un stage de 4 à 6 mois le plus tôt possible au cours de leurs quatre années de spécialisation.

Nous ne voyons pas pourquoi toutes les écoles de médecine ne mettraient pas en marche un système semblable où quelque chose s'y approchant. Il serait scandaleux de prétexter que l'investissement en temps est trop considérable.

Entre autres obstacles, nous voyons cette espèce de crainte de l'inconnu de la part des « patrons » des différentes spécialités qui n'ont pas eu cet entraînement, ou encore ce contre-transfert négatif que provoque l'agressivité du malade désinhibé.

Une intervention auprès des écoles de médecine de la part d'une assemblée de cette envergure serait, il me semble, très précieuse pour arriver à vaincre les derniers bastions de résistance. Je suis sûr pour ma part que la Corporation professionnelle des médecins et chirurgiens de la province de Québec qui tout récemment, par la bouche même de son Président, réclamait de l'enseignement en alcoologie s'empressait d'endosser une telle résolution.

articles spéciaux

RELATION ENTRE LA CIGARETTE ET LES TROUBLES RESPIRATOIRES DANS LA RÉGION DE QUÉBEC

N.D. HUY, Ph.D. [1], D. PARENT, B.Sc. [2], S. CAYER, B.Sc. [3],
R. BELLEAU, M.D. [4] et P.E. ROY, M.D. [5]

Centre de recherches, Hôpital Laval
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec

INTRODUCTION

Cette recherche a été menée dans le but d'évaluer l'importance de l'usage de la cigarette chez des bronchitiques chroniques et des emphysémateux connus de la région de Québec.

Bien que la relation causale de la cigarette n'ait pas été démontrée hors de tout doute, la nette évaluation du taux de mortalité de ces maladies chez les gros fumeurs peut difficilement être considérée comme accidentelle [1]. Le taux de mortalité par bronchite chronique et emphysème pulmonaire est jusqu'à six fois plus élevé chez les fumeurs de cigarettes que chez les non-fumeurs [2]. Selon Best et coll. [3] la probabilité de mourir du cancer du poumon ou de bronchite est vingt-cinq fois plus élevée chez le gros fumeur de cinquante à soixante-neuf ans. En l'absence d'exposition professionnelle et avec une pollution extérieure plus élevée, l'usage du tabac multiplie par trois la fréquence des troubles respiratoires [4]. Doll et Hill [5] rapportent une corrélation significative entre la bronchite chronique et la cigarette. Chez les fumeurs, la fréquence de bronchite chronique est deux fois plus élevée que chez les

[1] Pharmacologue consultant, Centre de recherches, hôpital Laval, Québec.

[2] Etudiante, département de psychologie, Université Laval, Québec.

[3] Etudiante, département de psychologie, Université Laval, Québec.

[4] Professeur adjoint, département de médecine, Université Laval, Québec.

[5] Professeur agrégé, département de pathologie, Université Laval, Québec.

Travail subventionné par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, direction de l'usage non médical des drogues.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur N.D. Huy, Centre de recherches, hôpital Laval, 2725, chemin Ste-Foy, Ste-Foy, Québec G1V 4G5.

non-fumeurs [6], alors que le taux d'emphysème pulmonaire des fumeurs est cinq fois plus haut que celui des non-fumeurs dans l'échantillon étudié par Weiss et coll. [7].

Il semble de plus qu'il existe un lien entre la fréquence des troubles respiratoires et le nombre de cigarettes consommées. Plusieurs auteurs rapportent une augmentation du taux de bronchite chronique et du déclin des fonctions respiratoires avec un accroissement de la consommation du tabac [8, 9, 10]. Rullière et Saigot [6] placent le seuil critique de consommation à quinze cigarettes par jour; au-delà de ce seuil, le pourcentage des troubles respiratoires augmente nettement. Cependant Weiss et coll. [7] font part d'une corrélation négative entre la quantité de cigarettes et l'emphysème pulmonaire, ce qui reflète probablement une tendance à diminuer la consommation de tabac lors de l'apparition des symptômes respiratoires.

En ce qui concerne les ex-fumeurs, il semble que leur taux de troubles respiratoires soit similaire à celui des gens n'ayant jamais fumé [8]. Enfin, la majorité des auteurs estiment que tout traitement de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire devrait inclure un arrêt immédiat et complet de l'usage de la cigarette.

Malgré l'abondance des données concernant la relation entre le tabagisme et les maladies respiratoires la région de Québec n'a jamais été étudiée à ce point de vue. C'est cette lacune que la présente recherche se propose de combler. En plus, les informations recueillies serviront probablement à la mise sur pied d'une campagne de prévention et de traitement destinée à la population de Québec.

MÉTHODE

Sujets

Cette recherche a été réalisée à partir d'un échantillon de 657 personnes hospitalisées à l'hôpital Laval (Québec) au cours des années 1970 à 1972. Parmi celles-ci, 329 étaient traitées pour des troubles respiratoires, plus précisément pour emphysème pulmonaire et pour bronchite chronique. Aucune de ces personnes ne souffrait ni de diabète, ni d'asthme, ni de cancer du poumon. Les 328 autres sujets constituaient un groupe de comparaison: ils étaient traités pour diverses maladies à l'exception de tout trouble cardiaque, respiratoire ou diabétique.

Technique

Nous avons utilisé comme instrument de travail un questionnaire objectif complété à partir d'informations recueillies dans les dossiers de chaque patient. Ce questionnaire avait pour but principal de mesurer le tabagisme des sujets, de même que certains facteurs sociaux et physiques.

1 — *Mesure du tabagisme :* Un sujet était considéré non-fumeur lorsqu'il n'avait jamais fumé. Une classe était réservée aux ex-fumeurs, c'est-à-dire aux sujets ayant cessé de fumer depuis plus d'un an. Les fumeurs étaient classés en 4 catégories:

0 à 14 cigarettes par jour; 15 à 24 cigarettes par jour; 25 à 39 cigarettes par jour; 40 cigarettes et plus par jour.

Les fumeurs de pipe et de cigare ont été ignorés au cours de cette enquête.

2 — *Mesure de facteurs sociaux :* Nous avons tenu compte de trois facteurs sociaux: l'état civil, le milieu de résidence et l'occupation. Le milieu de résidence se définissait de l'une des trois façons suivantes:

a) *quartier industriel :* se caractérisant par la proximité de plusieurs usines et/ou par la présence de trois ou plus des facteurs suivants: usine, autoroute, voie ferrée, centre commercial, aéroport, port, gare.

b) *quartier résidentiel :* se trouvant dans un centre urbain ou à proximité d'un centre urbain et ne représentant pas plus de deux des facteurs ci-haut mentionnés (catégorie a).

c) *quartier rural :* présentant moins de 15,000 habitants et pas plus d'un facteur ci-haut mentionné.

L'occupation se définissait de l'une des façons suivantes:

a) *professionnels et cadres :* ces derniers comprenant les haut-fonctionnaires, les financiers, les industriels et les gros commerçants.

b) *employés de bureau :* incluant les fonctionnaires, caissiers, commis de bureau, chefs de service, secrétaires, etc.

c) *journaliers en milieux industriels.*

d) *journaliers en milieux autres qu'industriels.*

e) *vente :* comprenant les vendeurs, commis voyageurs, petits commerçants, représentants.

f) *ouvriers agricoles.*

g) *maîtresses de maison.*

3 — *Mesure de facteurs physiques :* Les facteurs physiques étaient au nombre de quatre: sexe, âge, rapport poids-taille, antécédents familiaux. Le rapport poids-taille nous servait à classer les sujets selon l'une des quatre caractéristiques suivantes: maigreur, normalité, embonpoint, obésité. Des antécé-

dents pulmonaires étaient attribués au sujet lorsque le père et/ou la mère avaient souffert d'emphysème pulmonaire ou de bronchite chronique.

Analyse statistique : Les données ont été analysées au moyen de tableaux de contingences dont la signification était évaluée par le test du chi carré. La signification des diverses proportions a été calculée par des intervalles de confiance établis à partir de l'erreur-type.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Cette recherche avait pour but d'évaluer l'importance du tabagisme chez des pulmonaires connus de la région de Québec. Le Tableau I présente une

TABLEAU I
DESCRIPTION DE LA POPULATION ÉTUDIÉE

		PULMONAIRES (n: 329)		AUTRES MALADES (n: 328)	
SEXE	HOMMES	277	84.2%	181	55.2%
	FEMMES	52	15.8%	147	44.8%
AGE	Moins de 34	10	3%	117	35.6%
	35-39	5	1.5%	29	8.8%
	40-44	16	4.86%	32	9.7%
	45-49	19	5.77%	34	10.3%
	50-54	40	12.15%	35	10.6%
	55-59	54	16.4%	24	7.3%
	60-64	70	21.2%	19	5.7%
	65-69	65	19.8%	20	6.1%
	70 et plus	50	15.2%	18	5.4%
ETAT CIVIL	marié	261	79.5%	239	66.4%
	célibataire	38	11.5%	66	28.6%
	veuf,séparé,divorcé	29	8.8%	22	4.8%
MILIEU DE RESIDENCE	rural	159	48.3%	159	48.4%
	résidentiel	151	45.8%	163	49.6%
	industriel	19	5.7%	6	1.8%
OCCUPATION	cadre et prof.	29	8.8%	49	19.9%
	bureau	18	5.5%	18	5.5%
	journalier-industrie	42	12.7%	10	3 %
	journalier non ind.	125	37.9%	82	25 %
	vente	17	5.2%	19	5.8%
	ouvrier agricole	32	9.8%	17	5.2%
	maîtresse de maison	42	12.8%	103	31.4%
	ret.,invalide,chomeur	24	7.3%	30	9.2%
RAPPORT POIDS/TAILLE	maigreur	100	30.4%	43	13.1%
	normalité	129	39.2%	175	53.4%
	embonpoint	36	11 %	36	10.9%
	obésité	37	11.2%	47	14.3%
	nil	27	8.2%	27	8.2%
ANTECEDENTS PULMONAIRES	oui	35	15.6%	18	8.5%
	non	190	84.4%	192	91.4%

description générale de l'échantillon en relation avec les variables étudiées à l'exception du tabagisme.

Dans le groupe de comparaison le sexe se répartit de façon relativement égale, alors que les hommes constituent la majorité des pulmonaires. L'âge des pulmonaires est nettement plus élevé que celui des autres malades, lesquels se retrouvent en grande partie chez les moins de trente-quatre ans. C'est d'ailleurs ce qui représente la principale faiblesse du groupe de comparaison. Les deux groupes de sujets se composent surtout de gens mariés, bien que le groupe de comparaison compte également un pourcentage important de célibataires, ce qui peut s'expliquer par l'âge plus bas des sujets de ce groupe.

En ce qui concerne le milieu de résidence, les sujets des deux groupes se partagent également entre les milieux rural et résidentiel. Le caractère plus ou moins industrialisé de la région de Québec peut expliquer le nombre réduit de sujets vivant en milieu industriel. Les occupations se distribuent de façon relativement balancée dans les deux groupes. Chez les pulmonaires de même que dans le groupe de comparaison, le rapport poids-taille se concentre principalement dans la catégorie normale, bien que l'on note une tendance importante des pulmonaires à la maigreur. Enfin la majorité des sujets des deux groupes ne présentent pas d'antécédents pulmonaires.

Les deux variables principales de cette étude étant la maladie et le tabagisme, une des premières interrogations à surgir pourrait être la suivante: y a-t-il plus de fumeurs chez les pulmonaires que chez les autres malades? Une analyse des données au moyen de chi carré a révélé que la cigarette est significativement associée à la maladie. Les fumeurs, indépendamment de leur consommation, se retrouvent en nombre significativement plus élevé chez les pulmonaires que chez les autres malades: 76.2% des pulmonaires sont des fumeurs comparativement à 52.6% du groupe comparaison ($p < .001$).

On peut également se demander si la quantité de tabac consommée joue un rôle dans la genèse des maladies respiratoires. La Figure 1 présente une

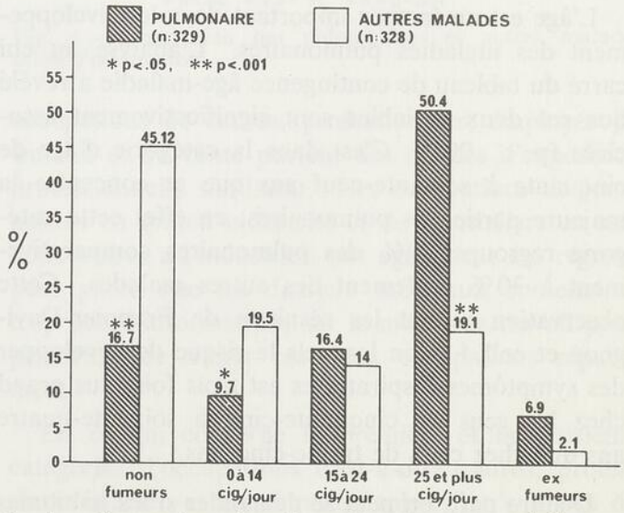


Fig. 1 — Pourcentage de pulmonaires et autres malades par catégorie de tabagisme.

distribution des pulmonaires et des autres malades selon leur consommation quotidienne de tabac. Les différences les plus marquées se situent au niveau des non-fumeurs et des fumeurs de vingt-cinq cigarettes et plus; on retrouve significativement plus de non-fumeurs dans le groupe de comparaison que

chez les pulmonaires et significativement plus de gros fumeurs chez les pulmonaires que chez les autres malades ($p < .001$). La catégorie de fumeurs de 0-14 cigarettes/jour regroupe plus de sujets du groupe de comparaison que du groupe de pulmonaires. Cependant dans la catégorie intermédiaire (14-24 cigarettes/jour) de même que dans celle des ex-fumeurs, la différence entre les deux groupes n'est pas significative.

Le Tableau I semble donc indiquer que non seulement le nombre des fumeurs est plus élevé chez les pulmonaires mais aussi que le pourcentage de malades pulmonaires augmente avec la consommation de tabac, ce qui confirme les travaux de plusieurs chercheurs, notamment ceux de Ferris et Anderson [8], Brinkman et coll. [9], Sadoul et coll. [10]. Il semble de plus qu'il existe un seuil critique de consommation aux environs de vingt-cinq cigarettes/jour, seuil au-delà duquel le pourcentage de pulmonaires augmente de façon particulièrement frappante. Selon Ferris et Anderson [8], le taux de maladies des ex-fumeurs est en général similaire à celui des non-fumeurs. Tel n'est pas le cas ici: il est même quelque peu surprenant de constater que les pulmonaires sont plus nombreux chez les non-fumeurs que chez les ex-fumeurs. Toutefois, ceci pourrait s'expliquer en partie de la façon suivante: il est possible qu'un certain nombre d'ex-fumeurs aient été classés comme non-fumeurs, leur dossier médical ne faisant pas mention d'un tabagisme antérieur.

L'âge est un facteur important dans le développement des maladies pulmonaires. L'analyse au chi carré du tableau de contingence âge-maladie a révélé que ces deux variables sont significativement associées ($p < .001$). C'est dans la catégorie d'âge de cinquante à soixante-neuf ans que se concentre la majeure partie des pulmonaires; en effet cette catégorie regroupe 70% des pulmonaires comparativement à 30% seulement des autres malades. Cette observation rejoint les résultats de Frappier-Davignon et coll. [4] selon lesquels le risque de développer des symptômes respiratoires est trois fois plus grand chez les gens de cinquante-cinq à soixante-quatre ans que chez ceux de trente-cinq ans.

D'autre part, on peut se demander si les habitudes tabagiques contribuent à expliquer le haut pourcentage de pulmonaires chez les sujets de cinquante à soixante-neuf ans. Indépendamment de la quantité de tabac consommée, les pulmonaires âgés de cinquante à soixante-neuf ans comptent significativement plus de fumeurs que le groupe de comparaison: 78.6% de ces pulmonaires sont fumeurs comparativement à 51% des autres malades ($p < .01$).

La Fig. 2 présente la distribution des pulmonaires et autres malades âgés de cinquante à soixante-neuf ans selon leur consommation quotidienne de tabac.

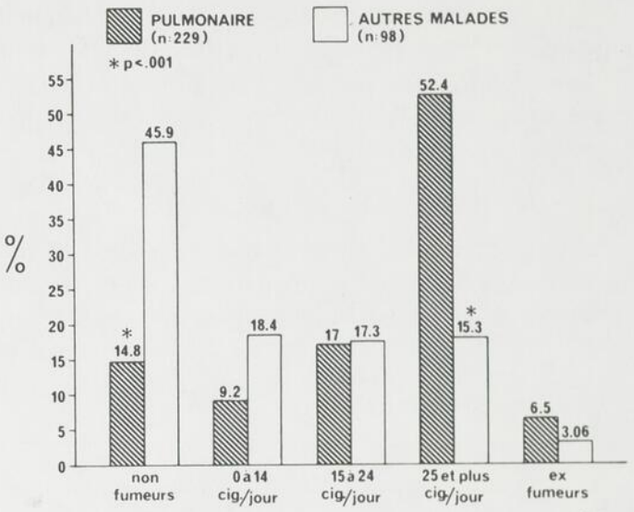


Fig. 2 — Répartition des pulmonaires et autres malades âgés de 50 à 69 ans selon la catégorie de tabagisme.

Il est à noter que l'allure de cette figure se rapproche grandement de celle de la Fig. 1. Les différences les plus critiques se retrouvent aux mêmes points, soit chez les non-fumeurs, soit chez les fumeurs de plus de 24 cigarettes/jour. Dans ces deux catégories, la différence entre les pulmonaires et le groupe de comparaison est significative ($p. < .001$). Cependant, en ce qui concerne toutes les autres catégories de tabagisme, aucun groupe ne diffère significativement de l'autre.

Donc les pulmonaires de cinquante à soixante-neuf ans regroupent davantage de fumeurs que les autres malades. Ce résultat rejoint celui de Weiss et coll. [7] qui affirment que chez les hommes de cinquante à soixante-neuf ans la fréquence de l'emphysème pulmonaire est plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. De plus on retrouve davantage de gros fumeurs chez les pulmonaires de cinquante à soixante-neuf ans que chez les autres malades du même âge. En dépit du fait que l'âge soit en lui-même un facteur prédisposant aux troubles respiratoires, le tabagisme semble demeurer un élément important dans la fréquence des maladies pulmonaires, même chez les gens plus âgés.

Le tableau de contingence mettant en relation le sexe et la maladie semble indiquer qu'on retrouve un plus grand nombre d'hommes que de femmes chez les pulmonaires, comparativement au groupe de comparaison dans lequel le sexe se répartit à peu près également; ceci est d'ailleurs confirmé par une analyse du chi carré ($p < .001$). À partir de là, on peut se demander si le tabagisme des malades pul-

monaires masculins contribue à expliquer cette observation. La Fig. 3 présente une distribution des pulmonaires en relation avec leur sexe et leur consommation quotidienne de tabac. Encore une fois, ce sont les catégories des non-fumeurs et des fumeurs de plus de 24 cigarettes/jour qui retiennent notre attention. En effet, il y a significativement plus de femmes que d'hommes chez les non-fumeurs ($p < .001$) et un nombre plus élevé d'hommes que de femmes parmi les fumeurs de 25 cigarettes et plus/jour ($p < .05$). Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes dans la catégorie intermédiaire, cependant que les hommes sont plus nombreux que les femmes chez les ex-fumeurs. Toutefois, si, indépendamment de la quantité de tabac consommée, on compare le pourcentage de fumeurs chez les hommes et chez les femmes pulmonaires, on constate que la différence n'est pas significative, malgré une forte tendance des fumeurs masculins à être plus nombreux (79.4% versus 59.6%).

Laissant de côté la question du tabagisme, les pulmonaires regroupent donc plus d'hommes que de femmes. Ceci est en accord avec les résultats de Ferris et Anderson [8] selon lesquels le taux de bronchite chronique est plus haut chez les hommes que chez les femmes, et ceux de Thurlbeck [11] qui affirment que l'emphysème pulmonaire est beaucoup plus fréquent chez les hommes. Il est vrai que les hommes connaissent un plus grand risque d'exposition professionnelle à la poussière que les femmes, ce qui pourrait expliquer en partie leur taux élevé de troubles respiratoires. De plus la Fig. 3 indique

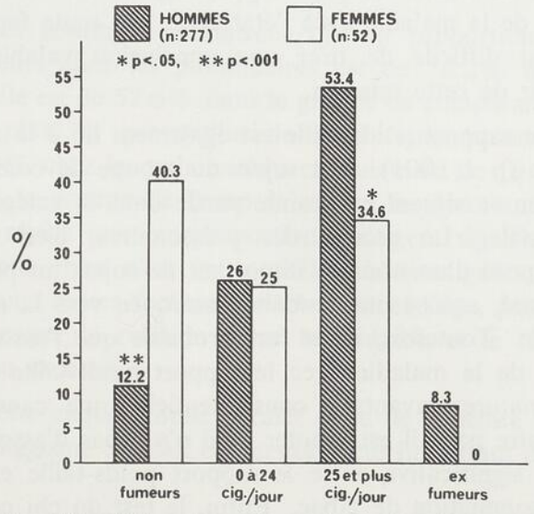


Fig. 3 — Répartition des pulmonaires selon le sexe et la catégorie de tabagisme.

nettement que les hommes comptent davantage de gros fumeurs que les femmes, ce qui augmente également la probabilité d'occurrence de maladies pulmonaires chez eux. D'autre part, même si les femmes pulmonaires sont moins nombreuses que les hommes, il n'en reste pas moins que celles qui sont affectées souffrent du même genre de troubles que les hommes, tout en étant peu ou pas exposées à la poussière et en ayant tendance à fumer moins. Il est peut-être possible d'invoquer ici un facteur constitutionnel qui rendrait les femmes plus fragiles au point de vue pulmonaire ou encore un facteur d'ordre socio-économique auquel les femmes seraient plus sensibles que les hommes.

La Fig. 4 présente la distribution des pulmonaires et des autres malades selon leur occupation. Les

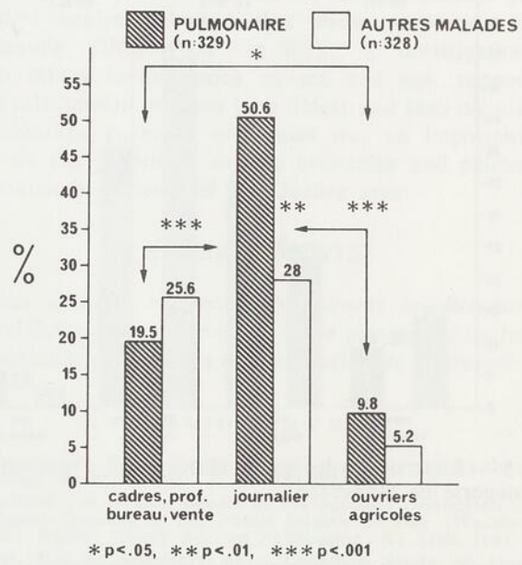


Fig. 4 — Répartition des pulmonaires et autres malades selon l'occupation.

occupations de cadres, professionnels, employés de bureau et de vente portent des risques d'exposition professionnelle similaires. Les occupations de journaliers en milieu industriel et de journaliers en milieux autres qu'industriels ont également été regroupées parce que les dossiers médicaux contenaient trop peu d'informations sur le milieu de travail pour permettre de traiter ces deux occupations séparément.

En ce qui concerne la première et la troisième catégories d'occupations c'est-à-dire cadres, professionnels, etc., et ouvriers agricoles, il n'y a pas de différence significative entre les pulmonaires et le groupe de comparaison. Cependant tel n'est pas le cas chez les journaliers pour qui la différence entre les deux groupes est significative ($p < .01$), c'est-à-dire qu'il y a plus de pulmonaires que d'autres malades chez les journaliers. On peut remarquer de plus qu'au niveau des pulmonaires uniquement il existe une différence entre la première et la deuxième

catégorie d'occupation et entre la deuxième et la troisième ($p < .001$), de même qu'entre la première et la troisième ($p < .05$). En d'autres mots, c'est chez les journaliers que l'on retrouve le plus grand nombre de pulmonaires; la catégorie des cadres, des professionnels, des employés de bureau et de vente vient au deuxième rang suivie des ouvriers agricoles.

Puisque les trois occupations diffèrent entre elles chez les pulmonaires, nous avons voulu comparer le tabagisme des individus qu'elles regroupent. La Fig. 5 présente une distribution des pulmonaires

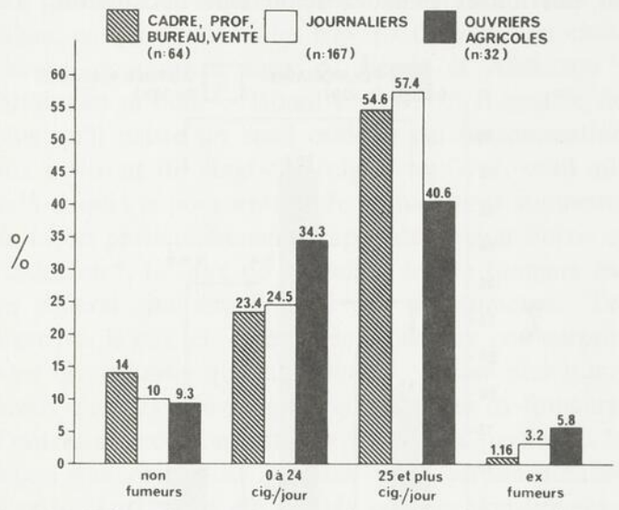


Fig. 5 — Répartition des pulmonaires selon l'occupation et la catégorie de tabagisme.

selon leur occupation et leur consommation quotidienne de tabac. On constate qu'il n'existe aucune différence significative entre les trois groupes quelle que soit la catégorie de tabagisme.

Il est clair, d'après les résultats illustrés par la Fig. 5, que le tabagisme ne parvient pas à expliquer les variations observées d'une occupation à l'autre en ce qui concerne le taux de pulmonaires. Il est probable que le degré d'exposition à la poussière joue un rôle ici, du moins cette hypothèse est-elle cohérente avec les résultats présentés plus haut; on peut raisonnablement supposer que les journaliers sont les plus exposés et effectivement ils occupent le premier rang en ce qui a trait au taux de pulmonaires; les ouvriers agricoles sont soumis à une exposition minimale et viennent en dernier lieu alors que les cadres, professionnels, employés de bureau et vente, chez qui le risque d'exposition est moyen, occupent la position intermédiaire. Cependant, nos données ne nous permettent pas de distinguer entre les journaliers en milieu industriel et en milieu non industriel; l'hypothèse de l'exposition professionnelle ne peut être poussée plus loin. D'autre part, il est possible qu'un facteur d'ordre socio-économique vienne s'ajouter. Quelques auteurs en font mention, notamment Colley et Holland [12] qui affirment que plus la classe sociale est élevée, moins les symptômes respiratoires sont fréquents. Ils affirment également que la classe sociale et la cigarette ont un effet indépendant. Cette hypothèse expliquerait bien la différence entre le taux de pulmonaires chez les journaliers et chez les employés de bureau, ces derniers faisant généralement partie d'une classe sociale plus élevée que les journaliers. Mais, en poursuivant ce raisonnement, on devrait retrouver chez les ouvriers agricoles un taux de pulmonaires plus haut que chez les employés de bureau, ce qui n'est pas le cas. Bref, il est difficile de déterminer quel facteur explique le mieux les variations observées; on peut facilement supposer que les facteurs mentionnés plus haut agissent conjointement.

Les quatre autres variables, soit l'état civil, le rapport poids-taille, le milieu de résidence et les antécédents pulmonaires, ont été mises en relation avec la maladie au moyen de tableaux de contingence soumis par la suite au test du chi carré. Il existe une association significative de la maladie avec l'état civil ($p < .001$), les pulmonaires comprenant surtout des gens mariés ou des veufs et le groupe de comparaison, des gens mariés ou des célibataires. Cependant ceci peut s'expliquer par la différence d'âge entre les deux groupes: les pulmonaires étant plus vieux, il est normal qu'ils comptent davantage de gens mariés ou de veufs que le groupe de comparaison formé lui de gens plus jeunes. Anderson et Ferris [8] ne rapportent aucune association de la maladie avec l'état civil. De toute façon, il est difficile de tirer une conclusion valable à partir de cette relation.

Le rapport poids-taille est également lié à la maladie ($p < .001$). Les sujets du groupe de comparaison se situent en grande partie dans la catégorie normale. Le groupe des pulmonaires, bien que composé d'un nombre important de sujets au poids normal, accuse une tendance marquée vers la maigreur. Toutefois, il est fort probable que l'association de la maladie avec le rapport poids-taille soit de nature davantage conséquentielle que causale. D'autre part, il est à noter qu'il n'y a pas d'association significative entre le rapport poids-taille et la consommation de tabac. Enfin, le test du chi carré n'a démontré aucune association marquante de la maladie avec le milieu de résidence ou avec les antécédents pulmonaires.

Cette recherche avait pour but principal d'évaluer l'importance relative du tabagisme chez des bronchi-

tiques chroniques et des emphysémateux connus de la région de Québec, tout en étudiant également un certain nombre d'autres facteurs. Les résultats obtenus ont confirmé de nombreuses autres recherches effectuées depuis quelques années, à savoir que l'usage de la cigarette et plus particulièrement la quantité de tabac consommé sont des éléments importants dans l'occurrence des maladies pulmonaires concernées dans la présente recherche. Toutefois la cigarette n'est sûrement pas le seul facteur impliqué; l'investigation des facteurs tels que le sexe et l'occupation le démontre. Il apparaît clair que la cause de la bronchite chronique et de l'emphysème est encore inconnue; c'est là un rôle qui ne peut être attribué à la cigarette, sinon comment expliquer la présence dans le groupe de comparaison d'un pourcentage non négligeable de gros fumeurs ? La méthodologie employée ici ne nous a pas permis de déterminer la contribution relative des variables étudiées mais nous autorise à conclure que la cigarette est un cofacteur important dans l'occurrence de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire.

Résumé

Cette recherche avait pour but d'évaluer l'importance du tabagisme chez les bronchitiques chroniques et des emphysémateux connus de la région de Québec. Elle a été effectuée sur un échantillonnage de 657 personnes hospitalisées à l'hôpital Laval au cours des années 1970 à 1972. Parmi ces personnes, 329 souffraient de troubles respiratoires, alors que les 328 autres, traitées pour diverses maladies, constituaient un groupe de comparaison.

Les résultats démontrent que la proportion de fumeurs chez les pulmonaires est de 76.2% alors qu'elle est de 52.6% dans le groupe de comparaison. De plus, la proportion de gros fumeurs est de 50.4% chez les pulmonaires et seulement de 19.1% dans le groupe de comparaison. L'analyse statistique révèle que ces proportions diffèrent significativement entre elles ($p < .001$). L'investigation de certains autres facteurs, tels le sexe et l'âge, permet d'appuyer la relation entre la maladie et le tabagisme excessif.

Cette enquête nous permet donc de conclure que le tabagisme excessif est un cofacteur important dans la genèse de la bronchite chrinique et de l'emphysème pulmonaire chez les malades de la région de Québec.

Summary

This research project aims to show the relationship between nicotinism and chronic bronchitis or emphysema in the Quebec area. It was performed on a sample of 657 patients hospitalized at Laval Hospital from 1970 to 1972; 329 patients were suffering from respiratory ailments, while 328 others being treated for various other illnesses formed to control group. Results showed that 76.2% of the pulmonary diseased group were smokers, while only 52.6% of the control group were smokers. Furthermore, the proportion of high smokers was 50.4% in the pulmonary diseased group and only of 19.1% of the control group. Statistical analysis showed that these proportions were significantly different ($P < .001$). A investigation of certain others factors, such as sex and age, supports a causal relationship between lung illness and high nicotinism. In conclusion, excessive nicotinism was an important cofactor on the genesis of chronic bronchitis and pulmonary emphysema in patients of the Quebec area.

REMERCIEMENTS

Nous désirons remercier sincèrement la direction de l'hôpital Laval pour avoir mis à notre disposition les locaux et le personnel nécessaires à l'élaboration de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kampmeier, R.H.: Smoking and non-cancerous pulmonary disease. *Southern Med. J.*, **57:** 981-983, 1964.
2. Smoking and Health. Report of the advisory committee to the Surgeon General of the Public Health Service (Washington, D.C.). Public Health Service Publication, No 1103, 1964.
3. Best, E.W.R.: Summary of a Canadian Study of Smoking and Health. *Can. Med. Ass. J.*, **95:** 1104-1107, 1967.
4. Frappier-Davignon, Tegier, Drouin, Marier, Roy et Tourangeau: Etude de l'effet combiné de la pollution atmosphérique, de l'exposition professionnelle et des habitudes de tabac dans les affections pulmonaires obstructives. *Union Méd. Can.*, **102:** 1537-1546, 1973.
5. Doll, R. et Hill, A.B.: Mortality in relation to smoking; ten year's observations of British doctors. *Brit. Med. J.*: **1:** 1399-1467, 1964.
6. Rullière, R. et Saigot, T.: Tabac et poumons. *Vie Médicale*, **57:** 3009-3017, 1971.
7. Weiss, W., Boncot, K.R., Cooper, D.A. et Carnalian, W.J.: Smoking and the health of older man. *Arch. Environ. Health*, **7:** 538-547, 1963.
8. Ferris, B.G. et Anderson, D.O.: The prevalence of chronic respiratory disease in a New Hampshire town. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **86:** 165-177, 1962.
9. Brinkman, G.L., Block, D.D. et Cress, C.: Effects of bronchitis and occupation on Pulmonary Ventilation over 11 year period. *J. of Occupational Med.*, **8:** 615-620, 1972.
10. Sadoul, P., Pham, V.T. et Farzaneh, N.: Retentissements fonctionnels respiratoires de la fumée de tabac. *Re. de tuberculose et de pneumologie*, **36:** 225-242, 1972.
11. Thurlbeck, W.M.: Pulmonary Emphysema. *Amer. J. Med. Sci.*, **246:** 332-353, 1963.
12. Colley, T.R.T. et Holland, W.W.: Social and environmental factors in respiratory disease. *Arch. Environ. Health*, **14:** 159-161, 1967.

MYÉLOFIBROSE ET LÉSIONS DE LA MICROCIRCULATION MÉDULLAIRE

Claude PERREAULT [1], Jean LAMARCHE [2], J. BOILEAU [6], R. LAVALLÉE [3], Michel LACOMBE [4], Y. BONNY [6] et M.G. D'ANGELO [5]

Abréviations :

LLC:	Leucémie lymphoïde chronique
SMP:	Syndrome myéloprolifératif
LMC:	Leucémie myéloïde chronique
TE:	Thrombocythémie essentielle
MMM:	Métaplasie myéloïde avec myélofibrose Agnogenic myeloid metaplasia
PAN:	Polyartérite noueuse
LLA:	Leucémie lymphoïde aiguë
LMA:	Leucémie myéloïde aiguë
MF:	Myélofibrose
LM:	Lésion de la micro-circulation.

I. — INTRODUCTION: TERMINOLOGIE

Mettant à profit l'expérience acquise depuis 1969, nous nous sommes intéressés à la trame réticulinique médullaire et à son importance au cours des diverses hémopathies où elle est perturbée dans son architecture. Nous avons donc entrepris une étude rétrospective portant sur 100 cas de myélofibrose prouvée par biopsie ostéo-médullaire. Dans le texte qui suit, faute de terminologie plus juste, les termes de myélofibrose réticulinique et réticulofibrose sont utilisés indifféremment pour signifier une augmentation quantitative des fibres de réticuline au niveau de la moelle.

Les techniques de prélèvement et de préparation des coupes histologiques ont été exposées lors de publications antérieures [1, 3]. Pour ce qui est de l'évaluation de la réticuline, à la technique expérimentale de Lennert [45] et à la terminologie plus descriptive de l'école française [18], nous avons préféré l'évaluation semi-quantitative proposée par Bauermeister [12], facilement utilisable en clinique.

LA RÉTICULINE MÉDULLAIRE SELON BAUERMEISTER

- O: Aucune fibre de réticuline
- N: de rares fibres bien individualisées
- 1+: idem au précédent avec en plus de discrets foyers de réticuline organisés en réseau
- 2+: réseau ininterrompu de fines fibres de réticuline
- 3+: présence de travées réticuliniques épaissies
- 4+: collagénisation (trichrome positif).

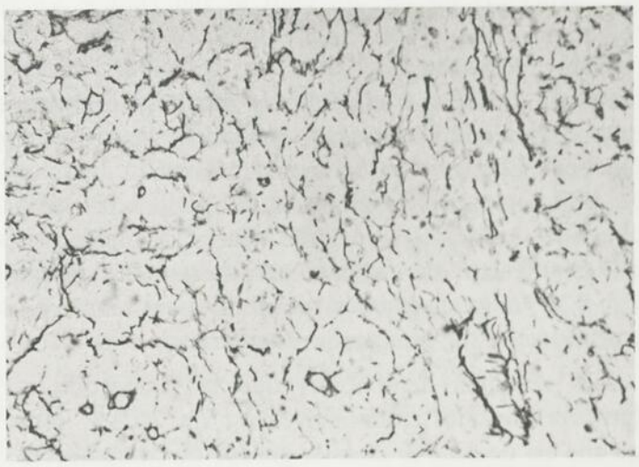


Fig. 1 — Réticuline 2+, Gomori x 400.

Fig. 2 — Réticuline 3+, avec sinusoïdes dilatées, Gomori x 250.

[1] Résident, service d'hématologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

[2] Pathologiste, M.D., C.S.P.Q., hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal; professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

[3] M.D., F.R.C.P.(C), C.S.P.Q., chef du service d'hématologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal; professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

[4] M.D., F.R.C.P.(C), C.S.P.Q., chef du département de médecine et membre du service d'hématologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal; professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

[5] F.C.S.L.T., H.D.M., assistant professionnel en hématologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

[6] M.D., F.R.C.P.(C), C.S.P.Q., service d'hématologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal; professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

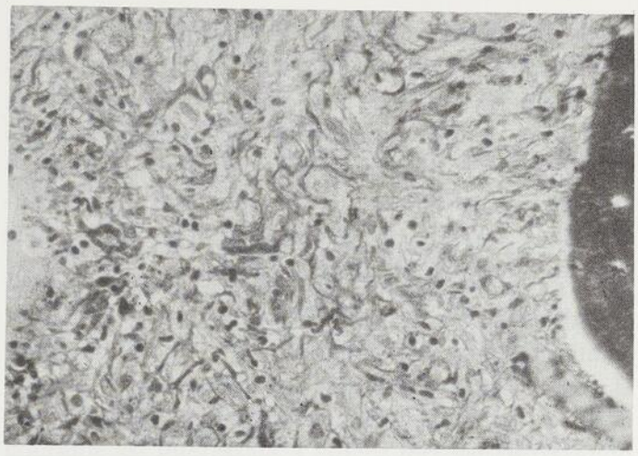


Fig. 3 — Réticuline 4+, Trichrome de Masson x 400.

II. — LA MOELLE OSSEUSE NORMALE: STRUCTURE DU STROMA RÉTICULAIRE ET VASCULAIRE

Les fibres de réticuline au niveau de la moelle forment un réseau tridimensionnel qui sert de charpente aux éléments nobles; dans la moelle rouge, elles forment des mailles bien structurées entourant en moyenne une dizaine de cellules alors qu'au niveau de la moelle adipeuse nous ne retrouvons que quelques fibrilles éparses. Ces fibres argyrophiles encerclent les vaisseaux et paraissent tendues entre ceux-ci et les travées osseuses.

L'ultrastructure de ces fibres réticuliniques est identique à celle des fibres collagènes dont elles sont le précurseur et en diffèrent par leurs affinités tinctoriales simplement du fait de leur diamètre moindre et des propriétés de la substance fondamentale qui les entoure. Ainsi, le passage d'une myélofibrose réticulinique à une myélofibrose collagénisée n'est en fait que la récapitulation :

1) de l'ontogénèse du tissu conjonctif [50]
2) de la formation du tissu cicatriciel [50]
3) de la genèse d'une stroma-réaction néoplasique [51].

Bien que ce chapitre prête encore à plusieurs discussions, il semble bien que les cellules hématopoïétiques n'aient aucun rôle dans l'élaboration de la trame réticulinique et qu'aucune d'elles ne soit le précurseur des cellules qui en sont responsables; ceci a été démontré chez des rats parabiotiques [35]. Cette tâche incombe aux fibroblastes et aux cellules réticulaires qui seraient unis par d'étroits liens ontogéniques. Ces cellules réticulaires sont considérées comme étrangères aux éléments du système des monocytes-macrophages dont elles sont cependant très difficiles à distinguer en microscopie optique; la distinction serait cependant aisée en microscopie électronique à balayage. Ainsi, au niveau de la rate, Weiss a démontré l'individualité morphologique de ces cellules réticulaires qui entourent les fibres réticuliniques et auxquelles les plaquettes adhèrent (expliquant ainsi que 30% du pool plaquettaire soit retenu au niveau de la rate) possiblement à cause de la présence de molécules proches du collagène à la surface de leur membrane [21].

La circulation au niveau de la moelle suit le schéma suivant. L'os est traversé par une artère nourricière qui pénètre ensuite la cavité médullaire pour donner une branche ascendante et une descendante, chacune d'elles se ramifie subséquemment en suivant un trajet parallèle au grand axe de l'os, pour finalement s'arboriser en vaisseaux précapillaires s'anastomosant fréquemment. Les capillaires qui suivent pénètrent de nouveau dans l'os pour ensuite se déverser dans la moelle au niveau des sinusoïdes primaires qui se joignent pour former les sinusoïdes collecteurs; ces derniers s'abouchent aux sinusoïdes centraux qui drainent finalement dans la veine qui quitte l'os en le traversant [22].

La moelle osseuse est le seul organe où l'hémopoïèse puisse se faire strictement dans le compartiment extra-sinusoïdal. L'anatomie de ces sinusoïdes est unique et diffère de ceux de la rate en plusieurs points [2, 10, 22, 23, 24, 25, 31].

1) La paroi est composée d'une seule couche continue de cellules endothéliales, non circonscrite par une membrane basale qu'on ne retrouve qu'aux rares endroits de contact entre sinusoïdes et artères musculaires; on ne trouve pas non plus de couche adventitielle continue, mais plutôt des cellules réticulaires éparses dont le cytoplasme mêlé à celui des cellules endothéliales s'infiltre entre les cellules hémopoïétiques;

2) le passage des cellules se fait par voie transendothéliale plutôt que par des « orifices » interendothéliaux bordés par un appareil micro-filamentaire cytoplasmique;

3) l'hématocrite intra-sinusoïdale peut modifier, en augmentant la pression intra-sinusoïdale, le gradient transmural et diminuer l'entrée des érythrocytes et des neutrophiles dans les sinusoïdes qui paraisent alors dilatés.

Quant aux mécanismes qui sont responsables de la sélectivité des sinusoïdes en regard des cellules qu'ils laissent pénétrer dans la lumière, rien n'est certain, mais les facteurs invoqués sont :

1) la maturité et la mobilité des cellules;

2) les substances humorales (érythropoïétique, GRF, etc.) pouvant avoir un effet tant sur les

cellules-souches que les formes plus différenciées et la paroi sinusoïdale elle-même;

3) le diamètre des « orifices » trans-endothéliaux;

4) les altérations du flot sinusoïdal.

III. — LA MYÉLOFIBROSE: CONSTATATIONS CLINICO-PATHOLOGIQUES

Que la myélofibrose soit une trouvaille histologique non spécifique du point de vue diagnostic, dont la survenue fréquente nous la fait retrouver dans la quasi-totalité des hémopathies malignes et dans plusieurs atteintes médullaires métastatiques, semble évident lorsqu'on prend connaissance du Tableau I. Le Tableau VI pour sa part, identifiant les maladies « autres » du Tableau I, montre clairement qu'elle dépasse le cadre des atteintes médullaires néoplasiques primitives ou secondaires (PAN, érythroblastopénie, etc.).

Dans l'étude la plus imposante à notre connaissance [18], la myélofibrose avait été retrouvée dans les hémopathies suivantes : leucose aiguë, SMP, LLC, lymphomes, Hodgkin, Waldenström et lympho-histiocytose. Elle avait de plus été rencontrée par d'autres [45] dans le myélome multiple, la mastocytose et est reconnue comme fréquente dans le cadre des métastases ostéo-médullaires.

Dans notre étude portant sur 100 sujets avec réticuline à 2+, 3+ ou 4+, nous avons rencontré tout cet éventail de maladies (Tableau I) et plus encore (Tableau VI) : érythroblastopénie, dysérythropoïèse, bi et pancytopénie, périartérite noueuse, Crohn, syndrome myélo-monocytaire.

TABLEAU I

GRANDES CLASSES NOSOLOGIQUES

PATHOLOGIE	RÉTICULINE			
	2	3	4	TOTAL
Syndromes myéloprolifératifs	11	12	8	31
Hodgkin	1	1	4	6
Lymphomes	8	3	3	14
LLC	8	3	0	11
Leucémies aiguës	1	3	1	5
Métastases ostéo-médullaires	3	3	6	12
Myélome	3	3	1	7
Waldenstrom	1	0	1	2
Histiocytoses	2	1	0	3
Autres	7	2	0	9
TOTAL	45	31	24	100

C'est dans le cadre des syndromes myélo-prolifératifs que la myélofibrose semble la plus fréquente et c'est à ce chapitre qu'elle fut le mieux étudiée [17, 18, 45]. Qu'elle soit retrouvée dans les quatre types de S.M.P. (Tableau II) confirme les observations de Lennert : que nous l'ayons trouvée plus importante (4+) dans la L.M.C. et la M.M.M. semble aussi en accord avec les notions classiques. Alors que pour Sevred et Dubold, la présence d'une réticulo-fibrose élimine d'emblée une thrombocythémie essentielle, nous l'avons au contraire rencontrée dans cinq cas et Lennert avait déjà fait la même constatation chez un de ses patients.

TABLEAU II

SYNDROMES MYÉLOPROLIFÉRATIFS

PATHOLOGIE	RÉTICULINE			
	2	3	4	TOTAL
Vaquez	4	3	0	7
LMC	4	6	5	15
Thrombocythémie essentielle	3	2	0	5
MMM	0	1	3	4
TOTAL	11	12	8	31

Gralnick, puis Devred et Diebold avaient déjà exprimé l'opinion qu'au cours d'une L.M.C., la survenue d'une myélofibrose annonçait l'imminence d'une transformation blastique : ceci n'est survenu chez aucun de nos patients ayant une réticuline à 2+, mais s'est révélé vrai chez 50% et 60% de ceux ayant une réticuline à 3+ et 4+ respectivement.

C'est à l'école française que nous devons la majorité des études sur la réticuline dans les syndromes lympho-prolifératifs [13, 14, 15, 16, 18] (Tableau III). Nos six cas de Hodgkin atteints d'une myélofibrose en étaient cliniquement au stade IIIB ou IVB de la maladie et le type histologique de Hodgkin fut dans tous les cas, la variante « cellularité mixte » de Lukes et Butler. Quatre de nos six cas démontraient à l'histologie une histiocytose médullaire (1 cas) ou une moelle dite « d'irritation granulomateuse » (3 cas) [58].

TABLEAU III

LYMPHOMES ET HODGKIN

PATHOLOGIE	RÉTICULINE			
	2	3	4	TOTAL
Hodgkin	1	1	4	6
Lymphocytaire bien différencié	2	0	0	2
Lymphocytaire mal différencié	1	1	0	2
Cellularité mixte	0	1	1	2
Histiocytaire	5	1	2	8
TOTAL	9	4	7	20

Alors que pour Duhamel, l'absence de réticulofibrose dans les L.L.C. est constante et d'une grande valeur nosologique [13], nous avons rencontré une augmentation de la réticuline à 2+ ou 3+ chez 8 patients sur 11, confirmant ainsi les observations d'autres auteurs [18, 45].

Bien que selon certains [18] la myélofibrose dans les lymphomes non hodgkiniens soit peu importante, nous y avons trouvé tous les degrés de myélofibrose. Dans 70% des cas, celle-ci accompagnait une infiltration lymphomateuse médullaire visible sur le même spécimen biopsique. Un détail d'observation courante est intéressant à noter : lorsque l'inflitration est focale, la réticulofibrose l'est aussi la plupart du temps et sa topographie est superposable à celle de l'infiltration.

TABLEAU IV

LEUCÉMIES AIGUËS

PATHOLOGIE	RÉTICULINE			
	2	3	4	TOTAL
LLA	0	2	1	3
LMA	1	1	0	2
TOTAL	1	3	1	5

En regard des leucémies aiguës, le nombre de nos cas (Tableau IV) est trop restreint pour en dégager des conclusions (3 LLA, 2 LMA). Cependant les observations faites sur la myélofibrose dans ces cas semblent en accord avec les données de l'école française, à savoir sa précocité (4 des 5 biopsies furent effectuées au moment du diagnostic, la dernière 6 mois plus tard) et ses implications pronostiques défavorables, décès en moins de 6 mois dans les 4 cas (2 LLA, 2 LMA) où nous avons pu obtenir un "follow-up".

L'intérêt diagnostique de la biopsie ostéo-médullaire est chose bien établie [7] dans le cas des épithéliomas métastatiques. Dans la présente étude, le Tableau V démontre bien les types d'épithéliomas les plus fréquemment responsables d'un essaimage métastatique ostéo-médullaire. Chez nos patients, nous avons rencontré des cellules néoplasiques sur le même spécimen biopsique dans 91% des cas, une bicytopénie dans 50% des cas et une myélémie ou leuco-érythroblastose périphérique dans 82% des cas. Encore une fois, lorsque distribuées focalement, les zones de réticulofibrose correspondaient aux zones métastatiques.

TABLEAU V

MÉTASTASES OSTÉO-MÉDULLAIRES

NÉOPLASIE	RÉTICULINE			
	2	3	4	TOTAL
Sein	0	2	3	5
Prostate	1	0	1	2
Thyroïde	0	0	1	1
Poumons	2	0	1	3
Neuroblastome	0	1	0	1
TOTAL	3	3	6	12

TABLEAU VI

ÉTIOLOGIES DIVERSES (AUTRES)

PATHOLOGIE	RÉTICULINE
Bicytopénie	2+
Syndrome myélo-monocytaire	2+
Erythroblastopénie	2+
Dysérythropoïèse	2+
Pancytopénie	3+
Périartérite noueuse	2+
Mastocytose	2+
Anémie mégaloblastique avec maladie de Paget	3+
Maladie de Crohn	2+

IV. — LES MANIFESTATIONS HÉMATOLOGIQUES, BIOCHIMIQUES ET RADIOLOGIQUES DE LA MYÉLOFIBROSE

(Tableaux VII à XI)

Les avantages de la biopsie ostéo-médullaire sur la ponction médullaire sont bien connus et évalués dans d'autres publications [1, 3, 4, 6, 7, 11, 20].

Dans un second temps, nous avons voulu évaluer les répercussions sur le sang périphérique de la myélosclérose en recherchant les modifications quantitatives et qualitatives classiquement décrites dans de tels cas, car les statistiques compilées à cet effet dans les ouvrages d'hématologie se réfèrent habituellement aux cas classiques de myélofibrose à 4+, et ne nous renseignent pas sur les réticulofibroses 2+ et 3+.

Ainsi, en nous basant sur les Tableaux VII et VIII, nous pouvons conclure qu'une augmentation de la réticuline à 2+ peut déjà à ce stade être associée à une réaction leuco-érythroblastique et la

présence de cellules en goutte, mais que ces anomalies n'atteignent une fréquence significative qu'en regard d'une myélofibrose à 3+ ou 4+.

TABLEAU VII

RÉACTION LEUCO-ÉRYTHROBLASTIQUE

A) Incluant toutes les pathologies

RÉTICULINE	FRÉQUENCE %
2	15%
3	51%
4	60%

B) Excluant les syndromes myéloprolifératifs et les leucémies myéloïdes aiguës

RÉTICULINE	FRÉQUENCE %
2	7%
3	30%
4	33%

TABLEAU VIII

RÉTICULINE ET CELLULES EN GOUTTE

RÉTICULINE	CELLULES EN GOUTTE
2	4%
3	19%
4	29%

La présence de ces cellules en goutte sur le frottis est sans doute la manifestation la plus caractéristique de la myélofibrose. Alors que pour certains, la rate était à l'origine de la formation de ces cellules en goutte, on sait maintenant que ces anomalies persistent après une splénectomie et ne sont pas liées directement à la présence d'une métaplasie myéloïde. Certains ont donc émis l'opinion que la moelle myélofibrotique pourrait en être le site d'origine : or comme en fait foi le Tableau VIII il semble y avoir un parallélisme étroit entre l'intensité du processus myélofibrotique et la présence dans le sang périphérique de cellules en goutte. Par ailleurs, Leblond et Weed [59] émettent l'hypothèse que « bien que nous n'ayons aucune évidence morphologique à cet égard, l'existence possible, dans la moelle de ces patients, de lésions ultra-structurales de la paroi des sinusoïdes pourrait être responsable de ces anomalies érythrocytaires ». En regard de cet énoncé intéressant, nous avons trouvé des lésions sinusoïdales (sur lesquelles nous élaborons plus loin) dans 60% des cas où nous trouvions des cellules en goutte. Le parallélisme entre réticuline médullaire, lésions sinusoïdales et cellules en goutte nous semble frappant.

Si de la même façon, nous tentons de faire un parallèle avec les divers types de cytopénies périphériques, le Tableau IX, résultat de la compilation des

TABLEAU IX

RÉTICULINE ET HÉMOGRAMME
(ensemble des pathologies)

HÉMOGRAMME	RÉTICULINE		
	2	3	4
Anémie	35%	44%	62%
Leucopénie	35%	33%	43%
Thrombopénie	35%	39%	62%
Bicytopénie	28%	26%	33%
Pancytopénie	12%	15%	25%

observations faites sur les 100 patients, laisse entrevoir un continuum d'intensité croissante avec le degré de myélofibrose. Cependant, un tel tableau regroupe un trop grand nombre de maladies hétéroclites pour nous donner une idée juste de la situation. Les Tableaux X et XI reflètent les valeurs obtenues avec des groupes homogènes, les deux plus importants quantitativement dans notre étude : les syndromes myélo-prolifératifs d'une part, les lymphomes et Hodgkin de l'autre. C'est à partir de 3+ que la présence de réticuline semble avoir des répercussions sur le sang périphérique avec une fré-

TABLEAU X

RÉTICULINE ET HÉMOGRAMME
(syndromes myéloprolifératifs)

	2	3	4
Bicytopénie	0%	7.5%	43%
Pancytopénie	0%	15.0%	30%
TOTAL	0%	22.5%	73%

TABLEAU XI

RÉTICULINE ET HÉMOGRAMME
(lymphomes et Hodgkin)

	2	3	4
Bicytopénie	11%	20%	0%
Pancytopénie	22%	60%	80%
TOTAL	33%	80%	80%

quence marquée, bien que déjà à 2+ dans le cas des lymphomes sa présence ne semble pas anodine.

Le bilan phospho-calcique ne semble pas être un indice sensible des remaniements myélofibrotiques et c'est seulement dans 7% des cas que nous avons pu trouver une augmentation significative des phosphatases alcalines vraisemblablement d'origine osseuse si nous exceptons le groupe de 26 patients qui présentaient des perturbations hépatiques ou une maladie de Paget de l'os.

De ces 7 patients, 4 (3 épithéliomas métastatiques et un myélome) étaient atteints de lésions osseuses justifiant d'emblée l'élévation des phosphatases, et chez les trois autres, bien que le bilan hépatique ait été normal, une hépatomégalie était notée cliniquement (1 L.M.C., 2 M.M.M.).

Dans le même ordre d'idées, bien que les auteurs classiques affirment qu'une myélofibrose est assez importante pour être visible radiologiquement dans 30 - 70% des cas, ces chiffres nous semblent n'être valables que dans les cas très avancés : en effet, une ostéosclérose ne fut notée de façon isolée et certaine que chez trois patients porteurs d'une myélofibrose 4+ (2 cas de M.M.M., 1 cas de Hodgkin IVB) (nous excluons de ce nombre les lésions d'allure métastatique isolées).

La myélofibrose est-elle une lésion irréversible ? Nous savons que celle produite expérimentalement p.e. par injection de saponine, l'est. Mais le problème reste entier en ce qui a trait à celle que nous rencontrons en clinique. À ce sujet, les auteurs français [16, 18] soutiennent que dans sa forme réticulinique systématisée, elle peut rétrocéder, mais non lorsqu'elle devient mutilante ou collagénisée : cependant aucune preuve ou référence n'est offerte. Wintrobe [48] de son côté, affirme que les formes secondaires, après traitement de la maladie sous-jacente peuvent régresser; cependant, pour appuyer ses dires, il se réfère à deux sources :

a) *des cas non publiés de maladie de Hodgkin;*

b) *deux cas de leuco-érythroblastose* chez des patients atteints d'un épithélioma de la prostate avec métastases osseuses : on rapporte dans l'article original [38] que suite à une hormonothérapie à base d'œstrogènes la formule sanguine s'est normalisée. Cependant dans aucun des cas une aspiration médullaire satisfaisante ne fut obtenue et aucune biopsie osseuse ne fut faite. Les conclusions tirées à partir de ces cas sont donc pour nous sans valeur.

Notre échantillonnage de biopsies multiples est trop restreint pour arriver à des conclusions. Cependant, nous n'avons jamais vu une myélofibrose 3+ ou 4+ régresser, même à la suite d'une rémission post-thérapeutique de la pathologie de base. Nous avons cependant à deux reprises observé une disparition d'une réticulofibrose 2+ à la suite d'une corticothérapie : un cas de PAN et un cas de dyséry-thropoïèse.

Il serait cependant téméraire de sauter aux conclusions car ces modifications pourraient simplement être imputables au fait que des territoires différents ont été biopsiés.

V. — LÉSIONS DE LA MICRO-CIRCULATION MÉDULLAIRE

Depuis 1970, les résultats de chaque biopsie ostéo-médullaire sont colligés selon un schéma emprunté à Burkhardt; y sont consignés de façon systématique les renseignements relatifs tant au secteur stromal et vasculaire que ceux ayant trait à la moelle hémopoïétique au sens strict.

Au début de cette étude, nous avions entrepris de recueillir pour chaque patient, de façon systématique, tous les renseignements histologiques, cytologiques, biologiques, cliniques, radiologiques et isotopiques pertinents et accessibles. Peu après le début du travail, un fait nous est apparu particulièrement intrigant et intéressant : la fréquence de l'atteinte de la microcirculation visible sur les spécimens biopsiques de patients atteints de myélofibrose. En effet, nous avons retrouvé une telle atteinte chez 33% de nos patients; dans 30 cas, il s'agissait de sinusoïdes dilatés, dans 3 cas la lésion se situait au niveau des capillaires sous forme d'ectasies ou d'épaississement avec ou sans hyalinose.

Une telle trouvaille chez 33% de nos patients se révèle fort significative car, de telles lésions ne se retrouvent que chez 3% de nos 400 biopsies pratiquées chez des individus dont la moelle était exempte de réticulofibrose ($p < 0.01$).

Que ces modifications, le plus souvent sous forme d'ectasies sinusoïdales, soient un artéfact secondaire à une congestion médullaire semble improbable car comme en fait foi le Tableau XV dans 31% de ces cas, la cellularité était normale ou diminuée.

Ces lésions vasculaires se retrouvent à tous les degrés de réticulofibrose (Tableau XII) et tout comme la myélofibrose elle-même, ne sont pas l'apanage d'un groupe restreint de maladies, mais plutôt l'objet d'une observation fréquente dans le cadre d'une foule d'hémopathies : à vrai dire nous les avons rencontrées associées à tous les grands groupes nosologiques responsables d'une myélofibrose.

Nous avons trop peu de cas où des biopsies répétées furent effectuées pour statuer sur la persistance de ces altérations : cependant nous avons retrouvé chez un patient souffrant de Hodgkin avec réticulo-

TABLEAU XII

ATTEINTE MICROCIRCULATION ET RÉTICULINE

RÉTICULINE	ATTEINTE DE LA MICROCIRCULATION
	FRÉQUENCE
2	29%
3	39%
4	38%
TOTAL	33%

fibrose à 3+ des ectasies sinusoïdales sur les trois biopsies effectuées entre '69 et '75.

Ces lésions nous semblent d'une importance capitale si bien qu'après avoir résumé des données de la littérature récente ayant trait à la myélofibrose et aux lésions sinusoïdales, nous tenterons d'intégrer ces dernières dans un schéma tenant compte des notions actuelles en regard de la myélofibrose.

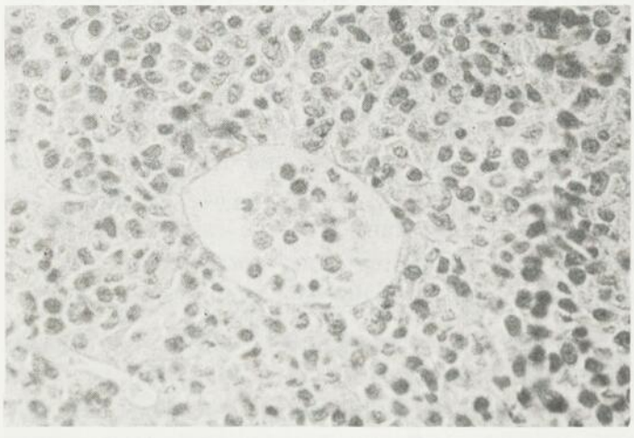


Fig. 4 — Sinusoïde dilatée, HPS x 400.

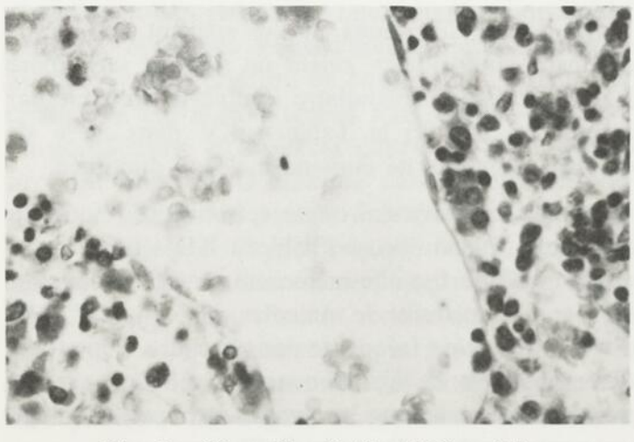


Fig. 5 — Sinusoïde dilatée, HPS x 400.

VI. — MYÉLOFIBROSE ET ALTÉRATIONS DE LA MICRO-CIRCULATION — CONCEPTS ACTUELS

A) *Myélofibrose :*

Pour certains auteurs, du moins dans le cadre des syndromes myéloprolifératifs, la prolifération fibroblastique fait partie du processus néoplasique primitif [28, 55]; cependant pour la majorité des auteurs, sa présence dans un si grand nombre de maladies, l'absence dans la majorité des cas d'anomalies caryotypiques analogues à celles retrouvées au niveau des éléments érythroïdes, myéloïdes et plaquettaires, et sa topographie localisée superposable aux zones atteintes lorsque le processus est focal, sont des éléments évocateurs d'une stroma-réaction non spécifique. Au niveau de la moelle comme au niveau du poumon, par exemple, cette fibrose interstitielle ne serait que le témoin de la façon limitée qu'a l'organe atteint de répondre à l'agression.

Nos observations semblent tout à fait en accord avec cette conception : ceci semble particulièrement évident dans les cas de myélofibrose focale où, tel qu'énoncé précédemment au sujet des lymphomes et envahissements métastatiques, territoire myélofibrotique et territoire envahi sont exactement superposables. Par contre ni les études cliniques ni les modèles expérimentaux ne nous apportent de réponse satisfaisante quant à la nature de la lésion responsable du processus myélofibrotique et surtout quant au mécanisme par lequel il devient irréversible (les myélofibroses expérimentales étant, règle générale, spontanément réversibles). Aussi, après avoir succinctement exposé les données récentes relatives aux lésions sinusoïdales dans la myélofibrose, tenterons-nous d'intégrer ces dernières dans un schéma opérationnel en accord avec les notions classiques et les acquisitions récentes au chapitre de la myélofibrose.

B) *Lésions de la micro-circulation :*

Depuis l'article classique de Knospe et Crosby [53] sur la micro-circulation sinusoïdale et les aplasies médullaires, quelques publications se sont intéressées aux lésions sinusoïdales médullaires; celles-ci sont pour la plupart le fruit d'observations expérimentales. Seul Waitz puis Demmler et Lennert, à notre connaissance, ont noté leur présence en clinique humaine et ce dans un nombre de cas indéterminé; ils ne rapportent les avoir rencontrées que dans deux maladies, la maladie de Vaquez et la M.M.M. Nos résultats démontrent donc :

— que les ectasies sinusoïdales se retrouvent aussi bien en clinique humaine que chez des animaux d'expérience;

— que leur spectre étio-pathogénique recoupe et est aussi vaste que celui des myélofibroses en général.

Dans les lignes qui suivent, nous avons tenté de résumer les travaux nous semblant les plus pertitents en regard des lésions des sinusoïdes médullaires :

Un fait intéressant à noter est que tant dans les modèles expérimentaux qu'en pathologie humaine elles prennent généralement la forme d'ectasies.

1) Lors de la myélofibrose expérimentale produite chez les lapins par injection de saponine, les lésions les plus précoces se situent au niveau des sinusoïdes sous forme de congestion, d'hémorragie puis de fibrose [54].

2) Dans une étude magistrale, Oberling, Cazenave, Sick et Wartz ont étudié par injection intra-artérielle d'un mélange encre de Chine/gélatine, la micro-circulation dans la myélofibrose expérimentale. Après injection de saponine, l'événement initial semble une destruction rapide de l'appareil sinusoïdale médullaire; ces lésions sont beaucoup plus sévères qu'au niveau des sinusoïdes du foie ou de la rate probablement à cause de la structure unique des sinusoïdes médullaires (absence de membrane basale ou de structure de soutien); artères et artérioles sont aussi lésées. Puis se développe une néo-vascularisation très anarchique; les sinusoïdes apparaissant dilatées, à distribution irrégulière formant des bouquets exubérants (image d'éponge vasculaire). Les études ultra-structurales révèlent cependant un endothélium néo-sinusoïdal pratiquement normal [33].

3) Récemment, Oberling, Guerbaoui et Sick, par la même technique d'injection ont retrouvé des lésions semblables en pathologie humaine chez cinq patients : une ostéo-myélosclérose, deux myélosclérоses primitives et deux myélosclérоses au cours d'une maladie de Hodgkin [17].

4) Une étude en microscopie électronique de la moelle chez le rat porteur d'une leucémie myéloïde expérimentale vraisemblablement d'origine virale a démontré la présence de lésions de l'endothélium sinusoïdal allant jusqu'à la rupture pariétale, permettant aux cellules leucémiques de le traverser alors qu'auparavant leur prolifération se faisait strictement dans le territoire extra-vasculaire et qu'on ne pouvait en voir aucune en transit vers la lumière du sinusoïde [37].

5) Giordano et Lichtman étudiant la mobilité de différents types cellulaires en étaient arrivés sur des bases strictement théoriques à postuler l'existence de lésions sinusoïdales pour expliquer le passage en circulation des blastes lors des leucémies car ces cellules étaient incapables de traverser des filtres millipores et nucléopores même de diamètres relativement élevés et ne possédaient pas les attributs nécessaires à une telle traversée : mobilité, adhérence, déformabilité, récepteurs de surface pour agents chémotactiques [31].

6) Lennert reprenant les observations de Demmler faites en clinique humaine note la fréquence des ectasies sinusoïdales et capillaires au niveau des biopsies ostéo-médullaires effectuées chez des patients ateints de polycythémie vraie et de myélofibrose avec métaplasie myéloïde [45]; étudiant en microscopie électronique la paroi de certains de ces sinusoïdes dont la paroi semblait sclérosée, il trouve des dépôts sous-endothéliaux.

VII. — MYÉLOFIBROSE ET LÉSIONS SINUSOÏDALES: HYPOTHÈSES

Il nous a semblé opportun d'associer les résultats de notre étude aux données récentes de la littérature; le but visé étant d'établir un schéma opérationnel pouvant servir d'hypothèse de travail lors de recherches ultérieures. Bien qu'en partie hypothétique, il a du moins le mérite de concilier les conclusions tirées de divers travaux expérimentaux et cliniques; de toute façon bien que les relations faites entre certains éléments puissent se révéler inexactes ultérieurement, le schéma en question synthétise les éléments nouveaux sur lesquels nous devons tabler

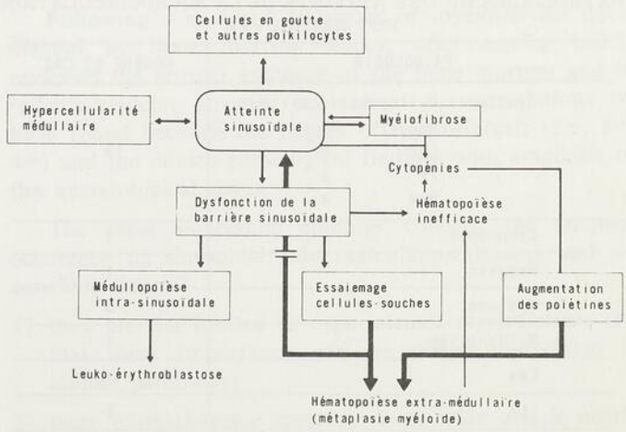


Schéma I — Physiopathologie de la myélofibrose et de l'hématopoïèse extra-médullaire.

pour élaborer des hypothèses de travail originales en rapport avec la myélofibrose et la métaplasie myéloïde.

Nous plaçons au centre de ce schéma les lésions de la micro-circulation dont la manifestation la plus facilement appréciable demeure la présence d'ectasies sinusoïdales. Comme nous l'avons suggéré précédemment celles-ci peuvent être responsables de l'apparition dans le sang périphérique de poïkilocytes dont l'élément le plus caractéristique est la cellule en goutte.

Dans un second temps, il semble légitime de supposer que, si ces lésions de la micro-circulation représentent la manifestation la plus précoce précédant l'installation d'une myélofibrose expérimentale et que nous retrouvons de façon significative ces lésions en clinique humaine associées à la myélofibrose et ce dans un spectre étiopathologique superposable à celui de ces dernières, la relation entre ces lésions et la myélofibrose pourrait fort bien en être une de cause à effet.

La dysfonction de l'endothélium sinusal semble engendrer la perte de sélectivité de ce dernier qui laisserait passer en circulation des cellules immatures donnant lieu à une réaction leuco-érythroblastique. Le même mécanisme expliquerait la présence dans le sang périphérique de cellules-souches en quantité 4 à 40 fois plus grande que normalement [32]; les colonies résultant de la prolifération monoclonale de ces cellules étant morphologiquement normales. La présence en nombre plus grand de ces cellules en circulation, associée en plus à une augmentation des « poïétines » (prouvé pour la leucopoïétine [30], et l'érythropoïétine) pourrait être responsable de leur implantation dans d'autres organes donnant naissance à une métaplasie myéloïde. Le fait que ces cellules s'implantent au niveau de sites extra-médullaires pourrait être, du moins partiellement, imputable au fait qu'une fois la micro-circulation lésée, la moelle ne peut être réhabitée (voir travaux sur les aplasies médullaires [53]), ou du moins perd son « hospitalité » plus grande normalement que celle des autres organes.

Quant aux cytopénies périphériques vraisemblablement responsables de l'augmentation des « poïétines » on s'accorde pour croire qu'elles sont la manifestation de la maladie sous-jacente, de la séquestration hépato-splénique, de la myélofibrose et du fait que l'hématopoïèse extra-médullaire est en grande partie inefficace. À ceci, nous pouvons ajouter que même l'hémopoïèse intra-médullaire du fait qu'elle ait lieu en partie dans le compartiment intra-sinusoïdal [45] est vraisemblablement, de par ce biais, elle aussi inefficace.

Donc myélofibrose et hématopoïèse extra-médullaire seraient toutes deux reliées à une lésion primitive de la microcirculation médullaire : la dysfonction sinusoïdale étant responsable du passage en circulation d'un plus grand nombre de cellules-souches, dont la prolifération est augmentée par le taux de « poïétines » circulantes, et empêchant ces mêmes cellules de venir réhabiter la moelle de façon préférentielle, serait à l'origine de l'hématopoïèse extra-médullaire.

La question qui se pose à ce moment-ci est bien entendu de savoir à quoi pourraient bien être dues ces lésions sinusoïdales. Aucune réponse satisfaisante croyons-nous ne peut être fournie : dans le Schéma II sont réunies les modalités d'atteinte invoquées par divers auteurs comme étant responsables d'une myélofibrose.

TABLEAU XIII

PATHOLOGIES OÙ UNE ATTEINTE DE LA MICROCIRCULATION FUT RETROUVÉE

PATHOLOGIE	NOMBRE DE CAS
Syndromes myéloprolifératifs – Vaquez 2 – LMC 5 – TE 2 – MMM 4	13
Lymphomes	4
Hodgkin	1
Myélome	3
Waldenström	1
LMA	1
LLA	1
Histiocytoses	2
Épithélioma	3
PAN	1
Crohn	1
Dyserythropoïèse	1
Syndrome myélo-monocytaire	1

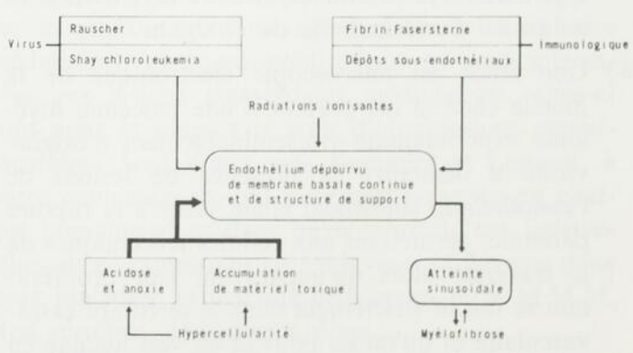


Schéma II — Mécanismes d'atteinte de la microcirculation.

Il serait trop long d'élaborer sur chacune de celles-ci, cependant nous nous permettons d'insister

sur un point qui semble se dégager des Tableaux XIV et XV : le parallèle entre hypercellularité et

TABLEAU XIV

RÉTICULINE ET CELLULARITÉ

RÉTICULINE	CELLULARITÉ		
	N	↑	↓
2	33%	62%	5%
3	3%	86%	11%
4	3%	47%	50%

TABLEAU XV

LÉSIONS DE LA MICROCIRCULATION ET CELLULARITÉ

CELLULARITÉ	FRÉQUENCE
N	12%
↓	19%
↑	69%

atteinte sinusoïdale (69%) d'une part, et entre hypercellularité et réticulofibrose (62% et 86% lorsque la réticuline est respectivement à 2+ et 3+). Lorsque la réticuline atteint 4+, le parallélisme se perd partiellement, ceci probablement parce qu'à ce moment, la myélophtisie est trop grande et que le tissu collagène a remplacé l'espace disponible, accessible à la prolifération cellulaire (moelle hypercellulaire, hypocellulaire et normocellulaire dans 47%, 50% et 3% des cas respectivement). Cette relation entre hypercellularité, MF et LM est indépendante du type cytologique impliqué. Encore une fois, il est permis de supposer une relation de cause à effet; cependant comment donc l'hypercellularité pourrait-elle être responsable de la MF et des LM ?

Pour répondre à cette question, il semble bien qu'il faille chercher un mécanisme non cyto-spécifique; hypoxie médullaire secondaire à un « étouffement » par la masse cellulaire ou son métabolisme accru avec acidose locale ? élaboration d'une substance médullo-toxique élaborée localement, qualitativement normale mais dont l'accumulation à des taux excessifs engendrerait les lésions médullaires ? Notons que ce dernier mécanisme ne constituerait pas un précédent; en effet, dans le myélome multiple par exemple, la survenue de lésions lytiques serait due à la présence en quantité anormale de « l'osteoclast stimulating factor », un produit élaboré normalement par le plasmocyte (Salmon, Seligman '75).

Même si comme nous l'avons vu, nous en sommes toujours au stade des hypothèses lorsqu'il est question de myélofibrose et d'hématopoïèse extra-médullaire, il nous semble que les travaux effectués durant les dernières années apportent des éléments intéressants quant à l'étiopathologie de ces maladies qui constituent un des chapitres les plus intéressants de l'hématologie.

Résumé

À la suite d'une étude de 100 cas de myélofibrose prouvée par biopsie ostéo-médullaire, après avoir brièvement revu l'histologie normale de la moelle et de son stroma réticulo-vasculaire, nous abordons d'abord les aspects clinico-pathologiques de la myélofibrose. Subséquemment, nous revoyons les diverses manifestations, en particulier hématologiques, de la myélofibrose en fonction de son importance.

L'élément le plus intéressant de notre travail est vraisemblablement la fréquence des lésions de la microcirculation retrouvée chez nos patients : l'étude du contexte dans lequel ces lésions, le plus souvent sous forme d'ectasies sinusoïdales, furent notées, nous permet de conclure :

1) que ces atteintes sinusoïdales se retrouvent aussi bien en clinique humaine qu'en expérimentation animale;
2) que leur spectre étiopathogénique est aussi vaste que celui de la myélofibrose et lui est superposable.

Dans un dernier temps, après avoir fait une brève revue de la littérature récente et pertinente, nous proposons un schéma opérationnel visant à unifier les concepts actuels en regard de la myélofibrose et de l'hématopoïèse extra-médullaire.

Summary

Following a study of 100 cases of myelofibrosis documented by bone marrow biopsy, after having briefly reviewed the normal anatomy of the bone marrow and its reticulo-vascular stroma, we expose the correlations we have found between the degree of myelofibrosis (2+, 3+, 4+) and the clinico-pathological findings with emphasis on the hematological datas.

The most interesting findings concern the frequent occurence of sinusoidal micro-circulation lesions and we conclude that:

1) they are not limited to experimental myelofibrosis and that there importance can be easily appreciated in human pathology;
2) there etiopathogenic spectrum is as wide and is nearly the same as that of myelofibrosis.

Finally we propose an original hypothesis concerning the relations between myelofibrosis, lesions of the bone marrow sinusoidal micro-circulation and extramedullary hematopoiesis.

(Key words: bone marrow, myelofibrosis, myelosclerosis, micro-circulation.)

BIBLIOGRAPHIE

1. Gyger, M., Lamarche, J., Boileau, J., Lavallée, R., Lacombe, M., Bonny, Y. et D'Angelo, M.G.: Etude comparative de la moelle osseuse par biopsie et par aspiration médullaire. *Un. Méd. Can.*, **103:** 1433, août 1974.
12. Bauermeister, E.D.: Quantitation of Bone Marrow Reticulin a Normal Range. *Am. Journ. Clin. Path.*, **56:** 24, 1971.
16. Diebold, J.: Myélofibrose et réseau fibrillaire de soutien de la moelle osseuse hémapoïétique. *Sem. Hôp. Paris*, **1619:** 20 mai 1974.
17. Oberling, Fr., Guerbaoui, M. et Sick, H.: La micro-circulation médullaire au cours des myélosclérose humaines primitives et secondaires. *Nouv. Rev. Fr. Hématol.*, **15:** 3, 457, 1975.
18. Devred, C. et Diebold, J.: La myélofibrose au cours des hémopathies. Valeur diagnostique et pronostique. *Sem. Hôp. Paris*, **1524:** 20 mai 1974.
19. Chen Li Tsun et coll.: An Electron Microscopic Study of the Bone Marrow of the Rat in an Experimental Myelogenous Leukemia. *Blood*, **39:** 1, 99, janvier 1972.
20. Helman, N.: Bilateral Bone Marrow Biopsy. *Ann. of Intern. Med.*, **83:** 122, juillet 1975.
21. Weiss, L.: A Scanning Electron Microscopic Study of the Spleen. *Blood*, **43:** 5, 1974.
22. De Bruyn, P.H., Peter et coll.: The Microcirculation of the Bone Marrow. *Ant. Rec.*, **168:** 55, 1970.
23. De Bruyin, P.H., Peter et coll.: The Migration of Blood Cells of the Bone Marrow through the Sinusoidal Wall. *Journ. Morph.*, **133:** 417, 1971.
24. Chamberlain, K.J., Weiss, J. et Weed, I.R.: Bone Marrow Sinus Cell Packing: a Determinant of Cell Release. *Blood*, **46:** 1, 91, juillet 1975.
30. Bierman, M.R. et Hood, J.E.: Levels of Leukopoietin Activity in Patients with Myelofibrosis; Unifying Concepts of Leukemia. *Bibl. Haemat.*, **39:** 890, 1973.
31. Giordano, F. et coll.: Marrow Cell Egress. *Journ. Clin. Inv.*, **52:** 1154, mai 1973.
32. Chervenick, A.P.: Increase in Circulating Stemm Cells in Patients with Myelofibrosis. *Blood*, **41:** 1, 67, janvier 1973.
33. Oberling, Fr., Cazenave, J.P., Sick, H. et Waitz, R.: Les événements microvasculaires dans la moelle hématopoïétique au cours des myélosclérose expérimentales. *Nouv. Rev. Fr. d'Hémat.*, **13:** 2, 13, mars-avril 1973.
37. Tavasseli, R. et Weiss, L.: An Electron Microscopic Study of Spleen in Myelofibrosis with Myeloid Metaplasia. *Blood*, **42:** 2, 267.
45. Lennert, K. et coll.: Patho-Anatomical Features of the Bone Marrow in Polycythemia and Myelofibrosis. *Clinics in Haemat.*, **4:** 2, 331, juin 1975.
47. Hunstein, W.: Experimental Myelofibrosis. *Clinics in Haemat.*, **4:** 2, 457, juin 1975.
52. Lubin, J., Rozen, S. et Rywlin, A.M.: Malignant Myelosclerosis. *Arch. Int. Med.*, **136:** 141, février 1976.
53. Knospe, W.H. et Crosby, W.H.: Aplastic Anaemia: a Disorder of the Bone Marrow Sinusoidal Microcirculation rather than Stem-Cell Failure ? *Lancet*, 2 janvier 1971, 20.
54. Cazenave, J.P. et Wilcox, D.R.C.: Injury to Bone Marrow Sinusoidal Microcirculation. *Lancet*, 5 août, 1972, 284.
59. Leblonc, P.F. et Weed, R.I.: The Peripheral Blood in Polycythemia Vera and Myelofibrosis. *Clinics in Haemat.*, **4:** 2, 353, juin 1975.

N.B. *Les auteurs ont volontairement réduit leur première liste de références bibliographiques pour satisfaire à notre politique d'austérité. Ils sont consentants d'adresser à ceux qui en feront la demande la liste complète de la bibliographie.*
Veuillez noter que les numéros n'ont pas été changés.

La Rédaction

LA MALADIE CŒLIAQUE DANS L'ENFANCE : REVUE CLINIQUE DE 39 PATIENTS [1]

Jean-Paul BUTS, Claude L. MORIN, Claude C. ROY et Andrée WEBER

INTRODUCTION

La maladie cœliaque encore appelée « entéropathie au gluten », « stéatorrhée idiopathique » ou « sprue non tropicale » a récemment été définie [1, 2] chez l'enfant comme une intolérance digestive permanente au gluten qui, en phase active, répond à quatre critères :

1) l'altération des mécanismes d'absorption intestinale
2) l'existence d'anomalies histologiques au niveau de la muqueuse duodéno-jéjunale
3) la régression des symptômes et des stigmates histologiques après suppression du gluten de l'alimentation
4) et la réapparition de ces derniers au cours d'une épreuve au gluten.

La maladie cœliaque prédomine en Europe, en Amérique du Nord et en Australie. Son incidence dans ces continents varie considérablement d'une région à l'autre et a été estimée de 1/300 à 1/6500 naissances [3, 4]. Une prédisposition familiale est signalée par de nombreux auteurs mais le mode exact de transmission génétique demeure obscur [5]. Selon les quelques revues cliniques faites chez l'enfant, la plupart des nourrissons développent les premiers signes de l'affection dans les mois qui suivent l'introduction d'aliments à base de gluten. Toutefois, la maladie peut se déclarer à n'importe quel âge, évoluer à bas bruit ou encore se révéler tardivement par une manifestation atypique telle qu'une ostéomalacie [6], une tétanie hypocalcémique [7], une constipation opiniâtre [8] ou une aménorrhée [7]. L'établissement d'un diagnostic précoce et précis est d'importance primordiale en raison des exigences thérapeutiques que nécessite le contrôle adéquat de la maladie et des complications tardives qui peuvent surgir à l'âge adulte dans les cas méconnus ou insuffisamment traités.

Le but de l'étude suivante est de rappeler les principales caractéristiques de la maladie cœliaque chez l'enfant à l'aide de données colligées à partir de 39 observations personnelles. La valeur des investigations qui permettent l'approche du diagnos-

[1] Service de gastroentérologie, hôpital Sainte-Justine et département de pédiatrie, Université de Montréal.

Demandes de tirés à part : Claude L. Morin, M.D., hôpital Sainte-Justine, 3175, chemin Côte Sainte-Catherine, Montréal, Québec, Canada H3T 1C5.

Mots clés : maladie cœliaque — stéatorrhée — malabsorption — gluten.

tic est commentée de même que les données récentes de la littérature concernant la physiopathogénie de cette affection.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Patients

Depuis mars 1968 à juin 1975, 39 enfants atteints de maladie cœliaque ont été hospitalisés et traités à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal. Le diagnostic d'entéropathie au gluten fut systématiquement établi sur la base de critères cliniques, biologiques et histologiques à savoir l'association d'un syndrome de malabsorption, d'une atrophie totale des villosités intestinales et d'une réponse clinique et biologique favorable lors de la suppression du gluten de l'alimentation. Pour tous les patients rapportés dans cette étude, l'investigation a été pratiquée durant la phase active de la maladie avant toute manipulation thérapeutique ou diététique.

Méthodes

Le profil biologique de routine incluait un examen hématologique standard, le dosage de la glycémie, de l'azotémie et des électrolytes sanguins, une analyse d'urines avec examen microscopique du sédiment, des cultures de selles et la recherche de parasites dans les selles. Le temps de prothrombine (Quick) et le temps de thromboplastine (PTT) étaient systématiquement mesurés avant de procéder à la biopsie jéjunale.

Les protéines sériques ont été dosées par électrophorèse sur gel agarose et les immunoglobulines selon la technique de Larson et coll. [9]. La méthode de Shinowana et coll. [10] fut utilisée pour la détermination des phosphatases alcalines sériques et celle de Trudeau [11] pour la calcémie. Chez 35 patients, le β-carotène sérique fut quantifié selon la méthode de Paterson et Wiggins [12]. L'étude de l'excrétion des lipides dans les selles a été faite alors que les patients recevaient une alimentation normale. Les selles ont été recueillies pendant une période de 72 heures, délimitée par un marqueur oral (charbon de bois). Le dosage des graisses fécales (g/24 h) fut réalisé selon la méthode de Van De Kamer [13]. Le test de surcharge oral avec du D-xylose consistait en l'administration à jeun de 14.5 g/m^2 d'une solution de D-xylose à 10%. Les dosages de la xylosémie étaient effectués aux temps 30, 60, 90, 120 et 180 minutes selon la technique colorimétrique rapportée par Roe et Rice [14].

Chez tous les patients, la biopsie jéjunale fut pratiquée au niveau du ligament de Treitz à l'aide de la capsule de Carey montée d'un tube à succion en polyéthylène. L'examen fluoroscopique permettait de localiser le niveau exact du prélèvement. Un fragment du matériel prélevé était fixé dans une solution de formol tamponné à 10% pour examen histologique. Après inclusion à la paraffine, les coupes étaient colorées à l'HPS (hemalun-phloxine-safran). Pour les 39 patients de cette étude, l'examen histologique a révélé les caractères suggestifs de la maladie cœliaque à savoir: (1) L'atrophie totale des villosités intestinales [15]; (2) l'aspect aplati et anarchique des entérocytes de l'épithélium muqueux [16]; (3) l'allongement des cryptes contenant un nombre élevé de mitoses [17]; (4) l'infiltration lymphoplasmocytaire dense de la lamina propria [15, 16]. Une empreinte de la muqueuse sur lame de verre était colorée au giemsa pour l'identification des giardias. Un autre fragment de muqueuse était immédiatement congelé à —20° C pour le dosage des disaccharidases. L'activité enzymatique de la lactase, de la sucrase et des maltases sur les homogénats de muqueuse a été mesurée selon la méthode de Dalqvist [18] et exprimée en unités par gramme de muqueuse. Chez quelques patients, le transport de la lysine et de la phenylalanine marquées au C^{14} fut étudié au niveau de la muqueuse intestinale. La manipulation des spécimens de muqueuse, leur incubation en présence d'acides aminés radioactifs et le calcul du rapport de distribution ont été rapportés précédemment [19]. Les investigations radiologiques étaient limitées à la détermination de l'âge osseux selon l'index de Pyle et à l'étude morphologique du grêle après opacification.

Dès la confirmation du diagnostic, les patients étaient soumis à un régime sans gluten et réévalués après quelques mois.

RÉSULTATS

I. PATIENTS

Comme l'illusre la Fig. 1, le début des symptômes a pu être établi d'une façon certaine chez 33 de nos

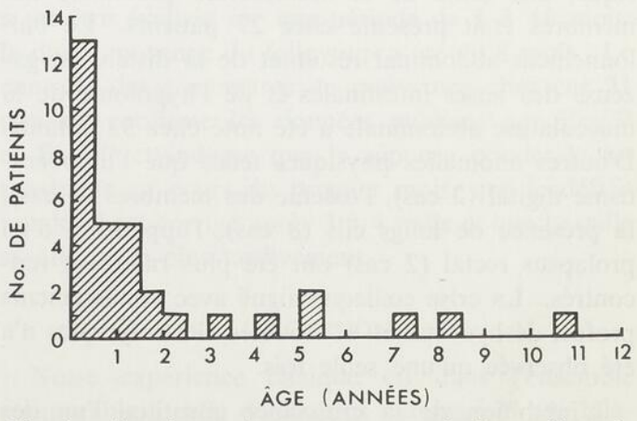


Fig. 1 — Age des patients au moment de l'apparition des symptômes.

patients. Dix-huit d'entre eux ont présenté les premiers symptômes avant l'âge de 1 an alors que seulement huit ont présenté ceux-ci après l'âge de 2 ans. Chez nos patients, l'introduction dans la diète de céréales à base de gluten s'est faite entre l'âge de 2 à 8 semaines. Dans la majorité des cas (24/39), le diagnostic de maladie cœliaque a pu être fait avant l'âge de deux ans. L'intervalle moyen entre le début des symptômes et le diagnostic a été de 13 mois. À l'instar d'autres séries [20, 21] dans lesquelles le rapport garçon/fille varie de 1:1.1 à 1:4, nous avons observé une légère prédominance du sexe féminin (21 filles).

II. SYMPTÔMES CLINIQUES

Les principaux symptômes ainsi que les anomalies décelées à l'examen physique sont détaillés à la Fig. 2. La diarrhée chronique, le retard pondéral

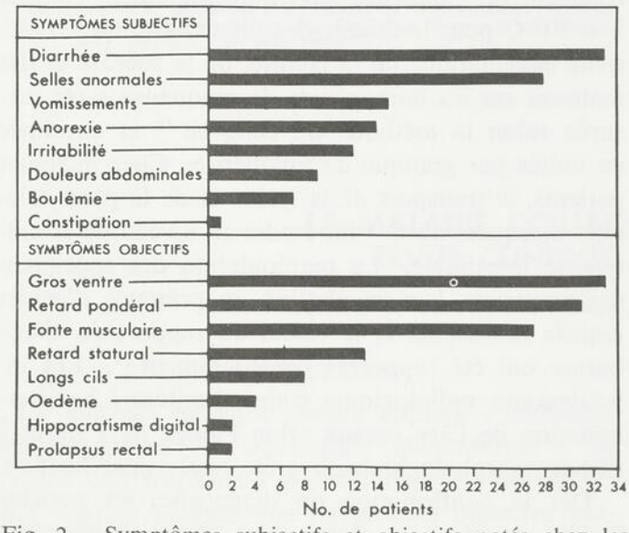


Fig. 2 — Symptômes subjectifs et objectifs notés chez les 39 enfants avec maladie cœliaque.

et le ballonnement abdominal ont été les symptômes les plus fréquemment rencontrés. La diarrhée faisait défaut chez 6 patients; l'un d'eux se plaignait même de constipation chronique. À l'examen physique, une fonte de la musculature proximale des membres était présente chez 27 patients. Le ballonnement abdominal résultant de la distension gazeuse des anses intestinales et de l'hypotonie de la musculature abdominale a été noté chez 33 enfants. D'autres anomalies physiques telles que l'hippocratisme digital (2 cas), l'œdème des membres (4 cas), la présence de longs cils (8 cas), l'apparition d'un prolapsus rectal (2 cas) ont été plus rarement rencontrés. La crise cœliaque aiguë avec vomissements profus, déshydratation et troubles électrolytiques n'a été observée qu'une seule fois.

L'inhibition de la croissance constitue l'un des paramètres cliniques les plus fidèles de la maladie en phase active. Les mensurations effectuées chez nos patients au moment de l'admission ont montré que chez 31 enfants (80%) le poids était inférieur au 3^{e} percentile alors que la taille n'était inférieure au 3^{e} percentile que chez 13 (39%).

III. EXAMENS BIOLOGIQUES

Quinze patients (40%) avaient une anémie modérée. L'examen du frottis sanguin révélait le plus souvent une hypochromie et le fer sérique était abaissé dans la majorité des cas. Des taux abaissés de prothrombine ainsi qu'un allongement modéré du temps de thromboplastine, répondant à l'administration de Vit K_1 ont été notés chez 9 patients sur 29. Aucun ne présentait des tendances hémorragiques. Une hypoalbuminémie a été découverte chez 18 patients sur 38 et une hypogammaglobulinémie chez 9. Le dosage des immunoglobulines était anormal dans 18 cas sur 34 :

— IgA augmentées dans 13 cas et diminuées dans 2 cas.

— IgM augmentées dans 4 cas et IgG dans 3 cas.

Une hypocalcémie (calcémie inférieure à 4.5 mEq/dl) a été mise en évidence chez 10 patients sur 33 alors que les taux sanguins du magnésium et du phosphore étaient normaux. Par contre, dans 4 cas sur 17, l'activité sérique des phosphatases alcalines était augmentée. Cette activité enzymatique élevée chez les cœliaques a été attribuée à la libération de la fraction phosphatasique d'origine intestinale [20]. Une hypocaroténémie (valeur inférieure à 70 mcg/dl) a été observée chez 32 enfants sur 35. Le taux du cholestérol a été mesuré chez 31 de nos patients et considéré comme abaissé chez 5 d'entre eux (valeur inférieure à 85 mg/dl en bas de 2 ans).

IV. ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Des signes radiologiques d'ostéoporose sans rachitisme ont été observés dans 14 cas sur 27. Parmi les 30 patients chez lesquels une opacification barytée du tractus digestif a été réalisée, 23 ont montré à des degrés variables un pattern radiologique de malabsorption [22] caractérisé par (a) une segmentation accentuée des anses grêles ou une succession d'anses dilatées et hypotoniques séparées les unes des autres par des segments spasmés; (b) une dilution et floculation du produit de contraste par hypersécrétion de la muqueuse; (c) et une dilatation du grêle prédominant au niveau du jéjunum proximal.

V. ÉTUDE DE LA FONCTION INTESTINALE

1) *Absorption des graisses*

Le dosage des graisses dans les selles a été effectué chez 35 patients. Vingt-cinq d'entre eux avaient une stéatorrhée supérieure à 4.5 grammes par 24 heures. L'excrétion fécale moyenne des graisses était de 8.2 ± 4.2 grammes (moyenne ± écart-type) par 24 heures avec des valeurs extrêmes allant de 0.8 à 22 grammes par 24 heures.

2) *Absorption des hydrates de carbone*

Un test de surcharge au xylose a été fait chez 34 enfants avec maladie cœliaque; les résultats sont comparés à ceux obtenus chez 50 enfants normaux à la Fig. 3. Chez tous les cœliaques, la xylosémie

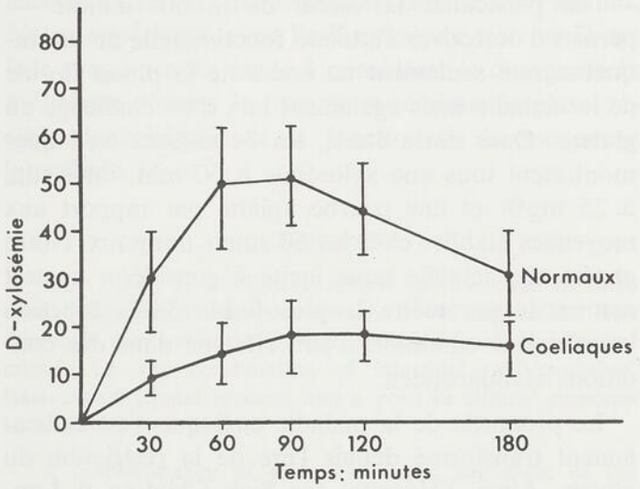


Fig. 3 — Surcharge orale avec xylose chez 34 enfants avec maladie cœliaque et chez 50 enfants normaux. Les résultats sont exprimés par la moyenne ± 1 écart-type.

à 60 min. était inférieure à 25 mg/dl (moyenne 14.7 ± 6.3 mg/dl) et la courbe d'absorption nettement effondrée. Dans le groupe des sujets normaux, la valeur moyenne de la xylosémie à 60 min. était de 49.5 ± 12.7 mg/dl, les valeurs individuelles à 60 min. excédant toutes 30 mg/dl.

L'activité enzymatique des trois principales disaccharidases (lactase, sucrase et maltase) de la muqueuse intestinale sont représentées dans le Tableau I. En comparaison avec le groupe d'enfants normaux, ces activités enzymatiques sont nettement abaissées chez les patients cœliaques, les taux de lactase étant les plus réduits.

3) *Absorption des acides aminés*

La captation intra-cellulaire par la muqueuse intestinale de lysine et de phénylalanine marquées au C^{14} a été étudiée à partir de fragments de muqueuse intestinale obtenus par biopsie par voie orale. Les

TABLEAU I

ACTIVITÉ DES DISACCHARIDASES

	Enfants normaux (16) *	*Cœliaques (14)*
Lactase	4.0 ± 0.5**	0.9 ± 0.4
Sucrase	10.1 ± 0.7	3.6 ± 0.8
Maltase	34.1 ± 2.2	12.8 ± 3.4

* Nombre de sujets.
** Moyenne ± erreur standard; les résultats sont exprimés sous forme d'unités par gramme de muqueuse.

résultats présentés à la Fig. 4 montrent une diminution de l'« uptake » intestinal de ces deux acides aminés chez les patients avec maladie cœliaque par rapport aux sujets normaux.

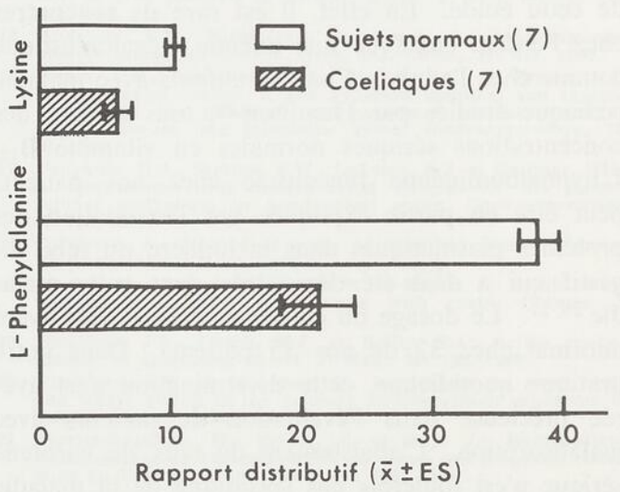


Fig. 4 — Captation intra-cellulaire obtenue en incubant avec de la lysine et de la phenylalanine marquées avec du C^{14} des segments de muqueuse intestinale de patients avec maladie cœliaque et de sujets normaux. Le rapport distributif est donné à la fin de l'incubation par la quantité d'acide aminé radioactif contenue dans un ml de liquide intra-cellulaire par rapport à celle présente dans un ml du milieu d'incubation.

VI. FOLLOW-UP

Une amélioration spectaculaire de l'état clinique a été notée chez tous nos patients en réponse à la suppression du gluten de l'alimentation. Chez 21 d'entre eux, la croissance staturo-pondérale ultérieure a pu être évaluée sur une période de 1 à 48 mois; la durée moyenne du follow-up a été de 8 mois. Le contrôle des paramètres de croissance chez ces 21 patients confirme les données publiées par Rey [23] et Barr [24] et indique que la réponse pondérale est maximale au cours du premier mois, que le déficit pondéral est corrigé après 3 à 4 mois et que la taille se normalise plus tardivement.

DISCUSSION

Notre expérience clinique est dans l'ensemble comparable à celle de certains auteurs [7, 20] qui relatent la grande variabilité de la symptomatologie.

Ainsi le phénotype classique du cœliaque triste, anorexique et hypotrophique semble relativement rare chez l'enfant. Seuls 12 de nos patients manifestaient de l'irritabilité et 25 n'avaient aucune anorexie. Le début précoce de l'affection tel que montré dans cette étude est documenté par quelques auteurs. Chez 42 enfants, Hamilton [20] situe l'âge moyen du début des symptômes à 19 mois, et sur 110 patients, Young et Pringle [25] font état de seulement 4 cas dont le diagnostic a été fait après l'âge de 3 ans.

Du point de vue biologique, l'anémie ferriprive, l'hypoalbuminémie et l'hypocaroténémie ont été les anomalies les plus fréquemment rencontrées au cours de cette étude. En effet, il est rare de rencontrer chez l'enfant cœliaque une anémie mégaloblastique comme chez l'adulte. Chez 12 anfants avec maladie cœliaque étudiés par Hamilton [20], tous avaient des concentrations sériques normales en vitamine B_{12}. L'hypoalbuminémie rencontrée chez nos patients peut être en partie expliquée par l'exsudation des protéines plasmatiques dans la lumière du tube digestif qui a déjà été démontrée dans cette maladie [26, 27]. Le dosage du carotène sérique s'est avéré anormal chez 32 de nos 35 patients. Dans notre pratique quotidienne, cette détermination s'est avérée précieuse dans l'évaluation de patients avec malabsorption. L'abaissement du taux du carotène sérique n'est toutefois pas spécifique de la maladie cœliaque mais se rencontre habituellement lorsqu'il y a un syndrome de malabsorption.

La prescription d'un régime sans gluten pour une durée illimitée ne se justifie que si le diagnostic de maladie cœliaque est posé de façon absolue. La grande variabilité de la symptomatologie chez l'enfant et l'absence de corrélation de la plupart des examens biologiques imposent la confirmation histologique de l'affection [28]. L'atrophie de la muqueuse jéjunale durant la phase active de la maladie et la réponse clinique à la suppression du gluten sont actuellement considérées comme des conditions *sine qua non* de diagnostic [1, 2, 20, 25]. Chez tous nos patients, sans exception, ces deux critères ont été respectés. Le rôle de la biopsie jéjunale est bien mis en valeur dans l'étude de Young et Pringle [25]. Sur 63 cas de maladie cœliaque diagnostiqués avant 1960 sur des faits cliniques et biologiques, 5 cas présentaient une muqueuse jéjunale normale lors du contrôle histologique. La technique de biopsie, telle qu'elle est pratiquée par capsule à succion (Carey ou Crosby) nous paraît une méthode aisée, rapide et comportant peu d'inconvénients pour le patient. Sur 450 enfants qui ont été biopsiés en 6 ans, aucune complication n'a été enregistrée.

L'intérêt des tests d'absorption intestinale dans le « dépistage » de la maladie mérite de plus amples commentaires. Certains auteurs [20, 25, 29] ont prétendu que la détermination qualitative et quantitative de l'excrétion fécale des graisses ne pouvait être remplacée par aucun autre test de screening. S'il est indéniable que la maladie cœliaque s'accompagne d'une stéatorrhée, celle-ci peut néanmoins faire défaut chez certains patients. Elle était absente dans 10 de nos cas. L'utilité du test sanguin au D-xylose a fait l'objet de certaines controverses. Lamabadusuriya et coll. [30] ont récemment mis sa valeur en doute sur la foi d'une absence totale de discrimination entre les patients cœliaques et les sujets normaux. Par contre, Rolles et Kendall [31] rapportent que le dosage de la xylosémie après surcharge orale — en particulier la valeur de la 60e minute — permet d'objectiver l'atteinte fonctionnelle de la muqueuse non seulement au cours de la phase floride de la maladie mais également lors d'un challenge au gluten. Dans notre étude, les 34 enfants cœliaques montraient tous une xylosémie à 60 min. inférieure à 25 mg% et une courbe aplatie par rapport aux moyennes établies chez les 50 sujets normaux. Notre expérience actuelle nous incite à considérer ce test comme le paramètre le plus fiable de la fonction intestinale à condition d'être effectué dans des conditions standardisées.

Le pronostic de la maladie cœliaque s'est radicalement transformé depuis l'ère de la restriction du gluten. Ainsi, l'Hospital for Sick Children à Londres rapporte une mortalité de 15% en 1936 [32] et de 0.4% en 1968 [33]. L'évolution naturelle de la maladie est caractérisée par des périodes de rémission temporaire (surtout entre 15 et 25 ans) et de rechutes à la suite d'une infection ou de l'ingestion de gluten. La morbidité à longue échéance dépend de l'assiduité du patient à sa diète. Une incidence accrue de lymphomes digestifs [34] et d'anémies par déficience en acide folique [35] ont été observés dans les cas où le régime avait été négligé. L'hémorragie digestive et les ulcérations du grêle [36] sont des complications décrites chez l'adulte mais qui semblent exceptionnelles chez l'enfant.

Résumé

Cette étude est une revue clinique de 39 enfants atteints de maladie cœliaque dont le diagnostic a été fait entre 1968 et 1975. Le diagnostic fut systématiquement posé sur la base de critères cliniques, biologiques et histologiques à savoir l'association d'une malabsorption intestinale, d'une atrophie de la muqueuse jéjunale et d'une réponse clinique positive à la suppression du gluten de l'alimentation.

Dans le groupe de patients, il y avait une prédominance de filles et la majorité des sujets ont développé les premiers signes de l'affection avant l'âge de deux ans. La diarrhée chronique, le retard pondéral et le ballonnement abdominal ont été les symptômes les plus fréquemment rencontrés. Certains patients ont manifesté des symptômes inhabituels tels qu'une constipation ou un prolapsus rectal. Du point de vue biologique, l'anémie ferriprive, l'hypoalbuminémie et l'hypocaroténémie ont été les anomalies les plus fréquemment rencontrées au cours de cette étude.

L'étude de la fonction intestinale durant la phase active de la maladie a pu mettre en évidence une malabsorption simultanée des graisses et des hydrates de carbone et une diminution de l'activité des disaccharidases et du transport des acides aminés. Notre expérience avec l'utilisation du test au D-xylose sanguin nous incite à considérer le dosage de la xylosémie comme le paramètre clinique le plus sensible dans l'étude de la fonction de la muqueuse intestinale.

Summary

This study is a clinical review of 39 children with coeliac disease diagnosed between 1968 and 1975. The diagnosis was based on clinical, biological and histological criteria i.e. the combination of intestinal malabsorption, flateness of jejunal mucosa and a positive clinical response to a gluten-free diet.

A predominancy of girls was noted and most of the children became symptomatic before 2 years of age. Chronic diarrhea, growth failure and abdominal distension were the most frequent symptoms. Unusual symptoms such as constipation and prolapsus of the rectum were also encountered. Anemia, low blood levels of albumin and carotene were the most frequent biological anomalies. Assessment of intestinal function in the active phase of the disease showed malabsorption of fat, carbohydrate reduced disaccharidase activity and amino acid transport. In our hands the blood xylose tolerance test was the most useful clinical tool in assessing small bowel mucosal function.

BIBLIOGRAPHIE

1. Meeuwisse, G.W.: Diagnostic criteria in coeliac disease. *Acta Paediat. Scand.*, **59**: 461, 1970.
2. Anderson, C.M., Gracey, M. et Burke, V.: Coeliac disease. Some still controversial aspects. *Arch. Dis. Child.*, **47**: 292, 1972.
3. Mylotte, M., Egan-Mitchell, B., McCarthy, C.F. et McNicholl, B.: Incidence of coeliac disease in the West of Ireland. *Brit. Med. J.*: **I**: 703, 1973.
4. Borgfors, N. et Selander, P.: The incidence of coeliac disease in Sweden. *Acta Paed. Scand.*, **57**: 260, 1968.
5. Mylotte, M., Egan-Mitchell, B., Fottrell, P.F., McNicholl, B. et McCarthy, C.F.: Family studies in coeliac disease. *Quaterly J. of Med., New Series*, **171**: 359, 1974.
6. Moss, A.J., Waterhouse, C. et Terry, R.: Gluten-sensitive enteropathy with osteomalacia but without steatorrhea. *New Eng. J. Med.*, **272**: 825, 1965.
7. Molla, A.M.: Coeliac disease in children. Some comments on symptoms and etiology. Thèse, Louvain, 1975.
8. McNicholl, B. et Egan-Mitchell, B.: Infancy coeliac disease without diarrhea. *Pediatrics*, **49**: 85, 1972.
9. Larson, C., Caman, S.M. et Becker, A.M.: Automated system for proteins in body fluids. Advances in automated analysis. Technicon International Congress 1972, Tarrytown, N.Y., **4**: 15, 1973.
10. Shinowana, G.Y., Jones, I.M. et Reinhart, H.L.: The estimation of serum inorganic phosphate and acid and alcaline phosphatase activity. *J. Biol. Chem.*, **142**, 921, 1942.
11. Trudeau, D.L. et Freier, E.F.: Determination of calcium in urine and serum by atomic absorption spectrophotometry (AAS). *Clin. Chem.*, **13**: 101, 1967.
12. Paterson, J.C.S. et Wiggins, H.S.: Estimation of plasma vitamin A and vitamine A absorption test. *J. Clin. Pathol.*, **7**: 56, 1954.
13. Van De Kamer, P.H., Hainink, H. et Weijers, H.A.: Rapid method for the determination of fat in the faeces. *J. Biol. Chem.*, **177**: 347, 1949.
14. Roe, J.H. et Rice, E.W.: Photometric method for determination of free pentoses in animal tissues. *J. Biol. Chem.*, **173**: 507, 1948.
15. Anderson, C.M.: Histological changes in the duodenojejunal mucosa in coeliac disease. *Arch. Dis. Child.*, **35**: 419, 1960.
16. Rubin, C.E., Brandborg, L.L., Phelps, P.C. et Taylor, H.C. Jr: Studies of coeliac. I. The apparent identical and specific mature of the duodenal and proximal jejunal lesion in coeliac disease and idiopathic sprue. *Gastroenterology*, **38**: 28, 1960.
17. Padykula, H.A., Strauss, E.W., Ladman, A.J. et Gardner, F.H.: A morphologic and histochemical analysis of the human jejunal epithelium in non-tropical sprue. *Gastroenterology*, **40**: 735, 1961.
18. Dahlqvist, A.: Method of assay of intestinal disaccharidases. *Anal. Biochem.*, **7**: 18, 1964.
19. Morin, C.L., Roy, C.C., Lasalle, R. et Bonin, A.: Small bowel mucosal dysfunction in patients with cystic fibrosis. *J. Pediatr.*, **88**: 213, 1976.
20. Hamilton, J.R., Lynch, M.J. et Reilly, B.J.: Active coeliac disease in childhood. *Quart. J. Med.*, **38**: 135, 1969.
21. Visakorpi, J.K. et Immonen, P.: Intolerance to cow's milk and wheat gluten in the primary malabsorption syndrome in infancy. *Acta Paediat.*, **49**: 49, 1967.
22. Fortier-Beaulieu, M., Frézal, J. et Rey, J.: Modifications radiologiques de l'intestin grêle au cours des maladies cœliaques de l'enfant. *Ann. Radiol.*, **7**: 422, 1964.
23. Rey, J., Rey, F., Jos, J. et Amusquivar, Lora S.: Etude de la croissance dans 50 cas de maladie cœliaque de l'enfant. *Arch. Franç. Péd.*, **28**: 37, 1971.
24. Barr, D.G.D., Shmerling, G.H. et Prader, A.: Catch-up growth in malnutrition, studies in coeliac disease after institution of a gluten-free diet. *Pediat. Res.*, **6**: 521, 1972.
25. Young, W.F. et Pringle, E.M.: 110 children with coeliac disease 1950-1969. *Arch. Dis. Childh.*, **46**: 421, 1971.
26. Rotem, Y. et Czerniak, P.: Gastrointestinal protein leakage in coeliac disease. *Amer. J. Dis. Child.*, **107**: 96, 1964.
27. Waldmann, T.A., Steinfeld, J.L., Dutcher, T.F., Davidson, J.D. et Gordon, R.S. Jr: Role of gastrointestinal system in "idiopathic hypoproteinemia". *Gastroenterology*, **41**: 197, 1961.
28. Cook, D.M., Evans, N., Lloyd, A. et Stewart, J.S.: Coeliac disease. Reappraisal of clinical diagnosis. *Arch. Dis. Childh.*, **46**: 705, 1971.
29. Anderson, C.M.: Intestinal malabsorption in childhood. *Arch. Dis. of Childh.*, **41**: 571, 1966.
30. Lamabadusuriya, S.P., Packer, S. et Harries, J.T.: Limitations of xylose tolerance test as a screening procedure in childhood coeliac disease. *Arch. Dis. Childh.*, **50**: 34, 1975.
31. Rolles, C.J., Kendall, M.J., Nutter, S. et Anderson, C.M.: One-hour blood-xylose screening-test for coeliac disease. *Lancet*, **II**: 1043, 1973.
32. Hardwick, C.: Prognosis in coeliac disease. Review of 73 cases. *Arch. Dis. Child.*, **14**: 279, 1939.
33. Scheldon, S.W.: Prognosis in early adult life of coeliac children treated with a gluten-free diet. *Brit. Med. J.*, **II**: 401, 1969.
34. Harris, O.D., Cooke, W.T., Thompson, H. et Waterhouse, J.A.H.: Malignancy in adult coeliac disease and idiopathic steatorrhoea. *Amer. J. Med.*, **42**: 899, 1967.
35. Dormandy, K.M., Waters, A.H. et Mollin, D.L.: Folic acid deficiency in coeliac disease. *Lancet*, **I**: 632, 1963.
36. Bayless, T.M., Kapelowitz, R.F., Shelley, W.M., Ballinger, W.F. et Hendrix, T.R.: Intestinal ulceration — a complication of coeliac disease. *New Engl. J. Med.*, **276**: 996, 1967.

FIBROPLASIE RÉTROLENTICULAIRE ET EXSANGUINO-TRANSFUSIONS

A. CORNET, H. BARD, J. ORQUIN et B.H. DORAY

INTRODUCTION

La fibroplasie rétrolenticulaire (FRL) est une complication de l'oxygénothérapie particulière à la période néonatale. Elle survient essentiellement chez des enfants nés prématurément. Ces enfants qui présentent un risque de développement de FRL sont à un âge postconceptionnel où la plus grande partie de l'hémoglobine contenue dans leurs globules rouges est de type fœtal [1]. Les enfants très prématurés ont presque exclusivement de l'hémoglobine fœtale dans leurs globules rouges [2].

Les globules rouges contenant de l'hémoglobine fœtale ont une affinité pour l'oxygène supérieure à celle des globules contenant seulement de l'hémoglobine adulte [3].

Par conséquent, il se peut que les nouveau-nés et particulièrement les prématurés soient plus susceptibles aux effets toxiques de l'oxygène si leur hémoglobine à affinité élevée (hémoglobine fœtale) a été remplacée par une hémoglobine à affinité plus basse (hémoglobine adulte).

Le but de cette étude est d'appuyer l'hypothèse qu'une exsanguino-transfusion pratiquée à la période néonatale chez des enfants recevant de l'oxygène augmente leur risque de développement de FRL.

MATÉRIEL CLINIQUE

Nous avons étudié de façon rétrospective les enfants présentant une fibroplasie rétrolenticulaire cicatricielle et ayant été hospitalisés dans l'unité néonatale de soins intensifs de l'hôpital Sainte-Justine pendant une période allant de 1960 à 1974 inclusivement. Tous les enfants atteints de FRL ont été examinés et suivis par un ophtalmologiste (J.O.) et tous les cas de fibroplasie au stade cicatriciel (lésions persistantes à 6 mois d'âge) ont été inclus dans l'étude. Les phases cicatricielles ont été évaluées en stades de destruction résiduelle de I à V d'après la classification de Patz [4].

Services de périnatalogie et d'ophtalmologie de l'hôpital Sainte-Justine et département de pédiatrie, Université de Montréal, Québec.

Toute demande de tirés à part doit être adressée: docteur Harry Bard, hôpital Sainte-Justine, 3175, chemin Côte-Ste-Catherine, Montréal, Québec, Canada H3T 1C5.

De plus, afin de séparer l'effet dû à l'oxygénothérapie d'une part et à l'exsanguino-transfusion d'autre part sur le développement de la FRL, nous avons revu les dossiers de tous les enfants de moins de 2,000 g à la naissance qui ont reçu de l'oxygène et qui ont été hospitalisés dans notre unité durant la période allant de 1971 à 1974 inclusivement. Ces enfants ont été divisés en deux groupes (exsanguino-transfusés et non exsanguino-transfusés) et la durée moyenne d'exposition à l'oxygène pour chaque groupe fut calculée.

La durée moyenne d'exposition à l'oxygène représente le nombre moyen d'heures où chaque enfant a été exposé à une concentration d'oxygène évaluée en pourcentage.

RÉSULTATS

Parmi les 17 enfants atteints de fibroplasie rétrolenticulaire (Tableau I), 16 sur 17 ont reçu de l'oxygène dont 6 pour des apnées fréquentes, 8 pour un syndrome de détresse respiratoire (IRDS), un pour pneumonie et un dernier pour pneumothorax récidivant. Une ou plusieurs exsanguino-transfusions ont été pratiquées chez 9 de ces 17 enfants. Un de ces 9 enfants n'a jamais reçu d'oxygène mais a subi 4 exsanguino-transfusions. Enfin, un enfant a reçu une transfusion de culot globulaire équivalente à 20% de son volume sanguin. Toutes les exsanguino-transfusions ont été pratiquées en raison d'une hyperbilirubinémie. La transfusion de culot globulaire a été donnée pour traiter une anémie.

La distribution des enfants atteints de FRL selon l'année de naissance montre que 8 furent traités pendant la période allant de 1960 à 1970, et 9 entre 1971 et 1974. Durant la période initiale (1960-70), 5 de ces cas étaient des grades V, tandis que pendant la deuxième période (1971-74), 6 étaient des grades I (qui est compatible avec une vision normale ou presque).

Les résultats de la revue des dossiers des enfants de moins de 2,000 g et ayant reçu de l'oxygène pendant la période allant de janvier 1971 à décembre 1974 apparaissent au Tableau II. La comparaison statistique des deux groupes montre qu'il existe une tendance à l'augmentation du risque de FRL dans

TABLEAU I

FIBROPLASIE RÉTROLENTICULAIRE

Année de naissance	*A.G. sem.*	*Poids g*	*Diagnostique*	*Durée de l'oxygène*	*Nombre des exsanguino-transfusés*	*FiO_2 maximum (%) durée (h.)*	*Grade cicatriciel de FRL*
1964	25	750	apnée	4 sem.	—	50 (5)	V bilatéral
1960	29	920	apnée	3 sem.	—	40 (516)	V bilatéral
1973	29	1110	SDR	17 h.	—	40 (3)	I bilatéral
1974	30	980	apnée	13 j.	—	70 (3)	I O.S. O O.D.
1972	30	1240	apnée	6 j.	—	60 (1)	V bilatéral
1972	30	1275	apnée	7 sem.	1	100 (1)	IV O.S. I O.D.
1970	30	1330	SDR	6 j.	1	100 (4)	I bilatéral
1973	30	1420	SDR	7 j.	1	100 (16)	I O.S. O O.D.
1970	30	2050	apnée	9 j.	1	100 (55)	V bilatéral
1962	31	1070	SDR	9 j.	—	35 (33)	V bilatéral
1970	32	1110	SDR	7 sem.	3	100 (40)	V O.D. O O.S.
1974	32	1135	SDR	5 sem.	3	100 (30)	I bilatéral
1971	32	1840	SDR	9 j.	2	95 (2)	II bilatéral
1966	33	1245	pneumonie	6 j.	+	70 (2)	II bilatéral
1974	34	1814	SDR	12 h.	4	40 (8)	I bilatéral
1964	38	1970	—	—	4	—	I bilatéral
1972	40	4025	pneumo-thorax et apnée	7 sem.	—	100 (239)	I bilatéral

\+ Transfusion avec culot globulaire
A.G. = Age de la gestation
SDR = Syndrome de détresse respiratoire.

TABLEAU II

ENFANTS PRÉSENTANT UN DANGER DE DÉVELOPPER FRL

	Poids (g) ± SD	*A.G. (sem.) ± SD*	*Nombre de FRL*	*Nombre total*
Non exsanguino-transfusés	1.565 ± 230	33 ± 2	2	170
Exsanguino-transfusés	1.590 ± 290	32.5 ± 2	3	43

"Test de Fisher": P = 0.12.

le groupe exsanguino-transfusé. La Fig. 1 montre la comparaison de la durée moyenne d'exposition à l'oxygène pour les deux groupes. Cet histogramme démontre que les enfants qui ont subi au moins une exsanguino-transfusion ont été exposés à l'oxygène pour de plus longues périodes de temps que les enfants qui ne furent pas exsanguinés.

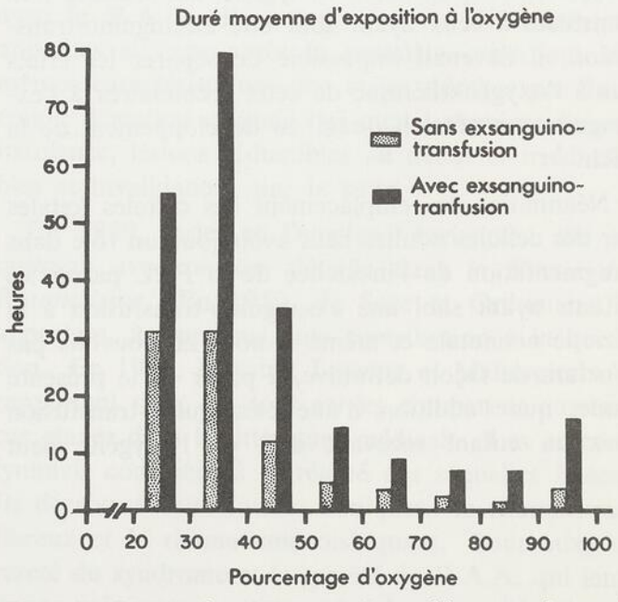


Fig. 1 — La durée moyenne d'exposition représente le nombre moyen d'heures où chaque enfant a été exposé à une concentration d'oxygène évaluée en pourcentage.

DISCUSSION

L'effet du déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine peut être d'une importance critique pour les nouveau-nés particulièrement les prématurés dont la plupart des globules rouges contiennent de l'hémoglobine fœtale. Delivoria-Papadopoulos et coll.[5] ont montré que les nouveau-nés présentant un syndrome de détresse respiratoire ont une augmentation marquée de leur P_{50} après exsanguino-transfusion avec du sang frais. Ceci est dû à une diminution de concentration de l'hémoglobine fœtale et à une augmentation de la fraction fonctionnelle de 2-3 DPG.

Par conséquent, il est raisonnable de penser que l'on pourrait augmenter la quantité d'oxygène libérée aux tissus en remplaçant les cellules contenant de

l'hémoglobine fœtale par des cellules contenant de l'hémoglobine adulte. Il est intéressant de noter que Mallek et Spohn [6] concluaient en 1950, après avoir retrouvé une plus grande incidence de FRL parmi des nouveau-nés transfusés, que les transfusions peuvent être une cause possible de fibroplasie. D'autres ont rapporté que tous leurs cas reconnus de FRL cicatricielle grade III ont reçu une exsanguino-transfusion à la période néonatale [7].

La présente étude démontre que 53% (9/17) des enfants présentant une FRL entre 1960-1974 ont eu à subir une exsanguino-transfusion et tend donc à corroborer les études antérieures [7]. On peut tenter d'expliquer ce pourcentage élevé de FRL rencontré chez nos patients ayant subi une exsanguino-transfusion par le fait que ces nouveau-nés, déjà sensibles à la toxicité rétinienne de l'oxygène, ont reçu des globules rouges adultes qui ont une capacité accrue de libérer l'oxygène au niveau tissulaire.

Dans la seconde partie de notre étude, en comparant un groupe d'enfants à haut risque ayant été exsanguiné à un groupe similaire mais n'ayant pas subi d'exsanguino-transfusion on a pu démontrer une augmentation de la tendance de FRL parmi le groupe transfusé. Par contre, en comparant la durée moyenne d'exposition à l'oxygène des enfants non transfusés à ceux ayant subi une exsanguino-transfusion, il devenait impossible de séparer les effets dus à l'oxygénothérapie de ceux secondaires à l'exsanguino-transfusion quant au développement de la FRL.

Néanmoins, le remplacement des cellules fœtales par des cellules adultes peut avoir joué un rôle dans l'augmentation de l'incidence de la FRL parmi les enfants ayant subi une exsanguino-transfusion à la période néonotale et même si nous ne pouvons pas conclure de façon définitive, à partir de la présente étude, que l'addition d'une exsanguino-transfusion chez un enfant recevant déjà de l'oxygène peut augmenter les risques de FRL, il est important de surveiller de très près les gaz sanguins de tout enfant ayant eu une exsanguino-transfusion et qui a besoin d'oxygène.

Résumé

Lors de la révision des dossiers de 17 enfants atteints de fibroplasie rétrolenticulaire au stade cicatriciel (FRL) on s'est aperçu que 9 de ces enfants avaient subi une exsanguino-transfusion.

De plus, deux groupes de nouveau-nés, considérés comme ayant le même risque de développement de FRL, et, ayant subi l'un, une ou plusieurs exsanguino-transfusions, l'autre, aucune, ont été comparés : l'incidence de FRL s'est avérée supérieure dans le groupe ayant été soumis à l'exsanguino-transfusion.

Summary

When 17 infants with the cicatricial phase of retrolental fibroplasia (RLF) had their neonatal intensive care charts reviewed, it was noted that 8 of these infants had an exchange transfusion. Two groups of newborn infants considered at the same risk for the development of RLF, with and without exchange transfusions, were compared. The incidence of RLF was greater among the exchange transfused group.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bard, H., Makowski, E.L., Meshia, G. et Battaglia, F.C.: The relative rates of synthesis of hemoglobins A and F in immature red cells of newborn infants. *Pediatrics*, **45**: 766-772, 1970.
2. Bard, H.: Postnatal fetal and adult hemoglobin synthesis in early preterm newborn infants. *J. Clin. Invest.*, **52**: 1789-1795, 1973.
3. Bauer, C., Ludwig, I. and Ludwig, M.: Different effects of 2,3-diphosphoglycerate and adenosine on the oxygen affinity of adult and fetal human haemoglobin. *Life Sciences*, **7**: 1339-1343, 1968.
4. Patz, A.: Retrolental Fibroplasia. *Surv. Ophthal.*, **14**: 1-29, 1969.
5. Delivori-Papadopoulos, M., Roncevic, N.P. et Oski, F.A.: Postnatal changes in oxygen transport of term, premature and sick infants: the role of red cell 2,3-diphosphoglycerate and adult hemoglobin. *Pediat. Research*, **5**: 235-245, 1971.
6. Mallek, H. et Spohn, P.: Retrolental Fibroplasia. *Canad. M.A.J.*, **63**: 586-588, 1950.
7. Aranda, J.V., Clark, T.E., Maniello R. et Outerbridge, E.W.: Blood Transfusion: Possible Potentiating Risk Factor in Retrolental Fibroplasia. *Pediat. Research.*, **9**: 362, 1975.

LE SYNDROME DE JACCOUD

M. KALUDI [1] et Louise DURANCEAU [2]

L'aphorisme de Bouillaud concernant les localisations du rhumatisme articulaire aigu et contre lequel fulminait Charcot, dans ses leçons cliniques de la Salpêtrière, par la fameuse diatribe sans pitié indulgente de « loi rigoureuse et tyrannique », demeure toujours vrai, tout au moins dans ses grandes lignes. Cependant, il faut en convenir, les séquelles du rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) sont rares, au niveau des articulations. Il s'agit de déformations qui s'installent progressivement, d'une manière insidieuse, atteignant les mains surtout, parfois les pieds et — caractère distinctif — ne s'accompagnant jamais de douleur et de réaction inflammatoire. Le syndrome de Jaccoud qui constitue le prototype mérite d'être connu pour de nombreuses raisons. Tout en le qualifiant de rare, il possède des similitudes avec les déformations de l'arthrite rhumatoïde et par là peut conduire à des thérapeutiques intempestives et inutiles qui peuvent dérouter un clinicien non averti. Ensuite, les notions nosologiques dégagées des travaux de Bywaters assignent à cette entité une nouvelle dimension, puisque d'autres affections du groupe des collagénoses peuvent s'entourer des mêmes apparats séquellaires. Enfin, le travail de Kahn [16] : constatation de nodosités au cours de la sclérodermie, met l'accent sur la précarité de nos connaissances, sur le comportement du tissu fibreux durant l'évolution chronique de ces affections.

HISTORIQUE

En 1869, Jaccoud dans ses « *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité à Paris* » rapporte l'observation d'un malade de 29 ans ayant présenté quatre crises de R.A.A., de courtes durées. C'est au cours de la troisième qu'on découvre une atteinte endocardique, laissant comme séquelles valvulaires, une insuffisance aortique et une sténose mitrale. Par la suite, le malade continue à présenter d'autres crises rhumatismales, plus ou moins espacées, touchant de grosses articulations et surtout les mains et les pieds. L'auteur remarque que des déformations articulaires apparaissent et s'accentuent au fur et à mesure que la maladie évolue pour finir par devenir irréductibles. Il s'agit de déformations symétriques, bilatérales, caractérisées par une déviation cubitale des 2e, 3e, 4e et 5e doigts, une flexion modérée métacarpo-phalangienne avec extension des interphalangiennes proximales et distales, mais localisées aux trois derniers doigts. Il signale que le tissu cellulaire sous-cutané et aponévrotique est le siège d'épaississement et de rétraction. Jaccoud nomme le syndrome « rhumatisme fibreux consécutif au R.A.A. ».

En 1920, Lereboullet et Mauzon [18] rapportent, dans *la Semaine des Hôpitaux de Paris*, le cas d'un rhumatisme chronique fibreux disloquant en rapport avec le R.A.A. Ils notent que les déformations, apparues six ans après la première crise, ont les mêmes caractéristiques que celles décrites par Jaccoud : déviation cubitale des quatre derniers doigts, indolence, lésions réductibles au début et irréductibles et invalidantes, par la suite.

En 1949, Arlet et Dunglas [1] reviennent sur la question avec un cas détaillé dans la *Revue du Rhumatisme*. En 1950, de Sèze et Ordonneau [21] apportent, à leur tour, une contribution à la question. En 1956, Ravault, Lejeune et Maîtrepierre [19] rapportent trois cas tout en les comparant aux six cas glanés dans la littérature médicale. Les auteurs lyonnais concluent à la réalité des séquelles fixées. Ils décrivent deux formes cliniques : le rhumatisme fibreux et le rhumatisme disloquant. Pour eux, la rareté du syndrome et la gravité du R.A.A. qui leur donne naissance constituent les deux caractéristiques primordiales.

En 1950, Bywaters reprend la question en entier, mais sous un angle quelque peu différent, les publications des auteurs de l'Europe centrale ayant apporté une certaine confusion dans l'esprit des rhumatologues de diverses écoles. Dans un travail exhaustif, il analyse la majorité des cas publiés; il recherche les associations éventuelles pouvant exister entre l'arthrite rhumatoïde et les atteintes valvu-

[1] Service de rhumatologie, hôpital Saint-Luc, 1058, rue St-Denis, Montréal H2X 3J4.

[2] Service de chirurgie plastique, hôpital Saint-Luc, 1058, rue St-Denis, Montréal H2X 3J4.

Demandes de tirés à part: Docteur M. Kaludi, Hôpital Saint-Luc, 1058, rue St-Denis, Montréal H2X 3J4.

Index des abréviations :

R.A.A.: rhumatisme articulaire aigu.

laires de même nature, les coïncidences de cas d'arthrite rhumatoïde développée chez les malades ayant eu auparavant un R.A.A. et finalement il trace le tableau clinique du syndrome de Jaccoud tout en confirmant les données fournies par Jaccoud, grâce à ses études histologiques modernes. On peut dire que c'est Bywaters qui est le premier à avoir mis de l'ordre dans la nosologie générale. En 1955, Thomas [22], dans les *Annals of Rheumatic Diseases* revient sur la question. En 1962, Zvaifler [24] publie les deux premières observations aux U.S.A. Tout en admettant les conclusions de Bywaters, il rappelle l'opinion admise en Europe sur l'autonomie du rhumatisme chronique. Suivent les travaux de Twigg [23] où il décrit les signes radiologiques; de Beausang - Barnett - Goldstein [3] et Burda - Sanders - Shreveport [5].

Enfin, en 1967, devant l'*Académie Nationale de Médecine*, Bywaters [6-10] insiste sur l'intégrité de la membrane synoviale, sur les localisations périarticulaires des lésions et sur le caractère fibreux des séquelles du syndrome de Jaccoud. Mieux encore, l'auteur élargit la conception du syndrome et dans les *Clinics in Rheumatic Disease* d'avril 1975, il démontre la présence de ce même syndrome comme séquelle du lupus érythémateux disséminé. Le processus fibreux trouvé dans la sténose mitrale comme séquelle de l'endocardite de Libman-Sacks traduirait simplement une réaction inflammatoire chronique dont les stimuli pourraient être d'ordre mécanique, chimique, bactérien et immunologique associés peut-être à la libération du facteur d'activation de Castor. Il se peut que le malade qui a tendance à fabriquer des lésions fibreuses chroniques soit entaché d'une tare génétique ou qu'il demeure la cible permanente de l'agent causal ou agresseur.

Observation nº 1 :

Malade, âgé de 62 ans, envoyé par le docteur Marc Launay pour opinion diagnostique et s'il y a lieu traitement. Il s'agit d'un homme de constitution plutôt maigre, s'exprimant par une mimique appropriée compensant une élocution défectueuse à débit ralenti et monotone datant de sa naissance. Des renseignements épars sur ses antécédents directs et indirects montrent que son psychisme semble quelque peu frustré, isolé un peu dans son défaut d'expression. Néanmoins, il se souvient bien d'un épisode de fièvre rhumatismale contracté au cours de son adolescence, mais il s'avère incapable de le décrire avec précision. Le tout a débuté par des phénomènes inflammatoires aigus, localisés au niveau du genou gauche qui était très douloureux et gonflé. Trois semaines après, le genou contro-latéral est pris à son tour avec la même intensité inflammatoire, suivi de l'atteinte des épaules, des coudes, des hanches et des doigts. Un médecin a eu l'occasion de voir le malade et la médication salicylée prescrite a grandement atténué le processus réactionnel. Toutefois, l'évolution de cette polyarthrite continue pendant quatre ans, émaillée par des poussées modérément douloureuses, à l'exception de la quatrième qui oblige le malade à s'aliter et au cours de laquelle un confrère a eu recours à la médication à la cortisone.

À l'examen, le malade présente une T.A. de 150/55, au bras gauche et dans la position couchée. Le pouls jugulaire demeure normal dans ses contours et dans sa hauteur; le rythme cardiaque est de 85 à la minute, il est régulier et sinusal; artères : + 4 à tous les sites accessibles. Le choc apexien se situe au 5e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire. On met en évidence un souffle sternal gauche, systolique grade III, un autre d'éjection aortique et un troisième holodiastolique au 3e espace gauche, presque en écharpe. L'appareil articulaire est plus apparent : on y trouve des modifications frappantes au niveau des deux mains, la droite étant plus atteinte que la gauche. Au repos, les doigts sont maintenus dans la position de flexion et en déviation cubitale, particulièrement le 3e, le 4e et le 5e. Il existe un raccourcissement des fléchisseurs sur la face palmaire. Les articulations métarpo-phalangiennes sont tuméfiées et augmentées de volume. Chose curieuse, la chaleur locale y est physiologique et la pression antéro-postérieure et latérale ne déclenche aucune douleur. Il y a une luxation facilement réductible des 4e et 5e métacarpo-phalangiennes droites. Les interphalangiennes montrent une hyperextension modérée, les interphalangiennes distales des 2e et 3e à droite et des 3e et 4e à gauche sont augmentées de volume et sont le siège d'une déviation radiale. Ces déformations peuvent être corrigées au niveau de la main droite. Il n'y a aucune nodosité sous-cutanée et aucune rétraction aponévrotique du type Dupuytren. Les massifs carpiens, les coudes, les épaules, le rachis, les coxo-fémorales, les genoux et les chevilles sont sans particularité pathologique. Tout au plus, au niveau du gros orteil droit, on trouve un hallux valgus sans bursite d'accompagnement. À cause du défaut d'élocution, le système nerveux fut passé en revue d'une manière détaillée, l'examen s'avéra normal.

Les examens complémentaires montrent un hémogramme normal, le Westergren: 15, R.A.: test négatif, à trois reprises, électrophorèse des protéines: rien à noter; urine, urée sanguine, créatinine, acide urique,

phosphatases, cellules L.E., anticorps antinucléaires, C.R.P.A. transaminases et C'3-C'4 sont sans anomalie. De même pour les antistreptolysines "O". Les examens radiographiques du tube digestif supérieur, des poumons et des épaules et coudes demeurent sans particularité. Par contre, la radiographie des mains est assez éloquente : elle confirme les déformations, l'intégrité des interlignes articulaires métacarpo-phalangiens et des os du carpe. À signaler à ce niveau une légère décalcification et des érosions arthrosiques en rapport avec un ancien traumatisme professionnel. Le *hook-like erosion* de Bywaters est absent. La biopsie de la capsule synoviale de l'index gauche, pratiquée par le docteur L. Duranceau, montre une fibrose chronique. Le revêtement synovial est bien préservé : il est sans hyperplasie. On constate l'absence de foyer de nécrose fibrinoïde réactionnelle. À signaler, au niveau d'un petit fragment musculaire des zones d'atrophie neurogène (docteur G. Gariépy). (Fig. 1-2-3-4).

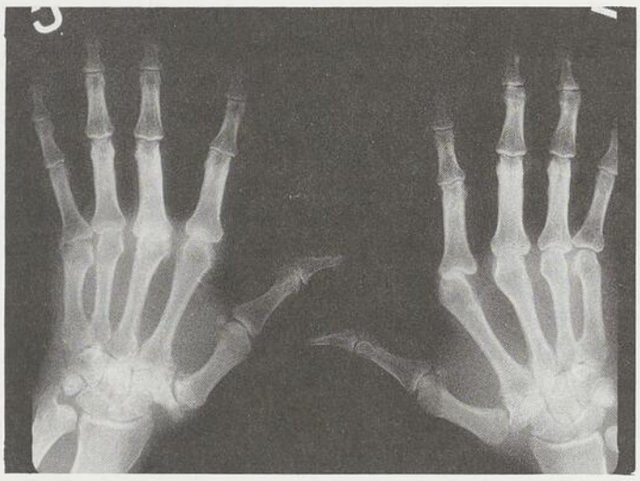


Fig. 1 — Vue d'ensemble des deux mains après la réduction volutionnelle des déformations. A noter l'intégrité des espaces interarticulaires métacarpo-phalangiens ainsi que la présence d'une discrète ostéoporose des os du carpe des deux côtés en rapport avec les activités professionnelles du malade.

Fig. 2 — Vue d'ensemble des deux mains mettant en évidence les déformations sous un angle d'incidence approprié. A noter l'intégrité des espaces inter-articulaires.

Fig. 3 — Main droite à un fort grossissement. Absence de pincements articulaires, absence d'érosion marginale et intégrité des os du carpe.

Fig. 4 — Main gauche à un fort grossissement. Image identique à celle de la Fig. 3, sauf pour l'ostéoporose carpienne et les lésions arthrosiques.

CRITÈRES DU SYNDROME DE JACCOUD

Ceux-ci, bien établis par Bywaters, constituent le canevas le plus convenable permettant d'exclure les affections polyarticulaires caractérisées par des déformations similaires, particulièrement l'arthrite rhumatoïde qui demeure la plus fréquente.

1. *Antécédents de crises de rhumatisme articulaire aigu,* habituellement multiples, différant de celles de l'arthrite rhumatoïde par le caractère migratoire, par la nature de l'éruption cutanée qui les accompagne, par la présence — en l'occurrence — de la chorée, par l'apparition et l'installation des lésions cardiaques ou la réponse aux salicylates.

2. *La guérison retardée, lente et associée à la raideur des métacarpo-phalangiennes* pouvant rentrer

dans l'ordre ou conduire au développement graduel des déformations articulaires.

3. *Cette déformation si caractéristique est due à la fibrose périarticulaire* et non à la synovite.

4. *Il s'agit d'une déformation dominée par la flexion des articulations métacarpo-phalangiennes accompagnée* de tuméfaction des tissus mous périarticulaires, dans la région du carpe, avec une déviation cubitale et une subluxation atteignant surtout le 4e et le 5e doigt. Dans le stade initial, elle est du type volitionnel. Il peut y avoir, en plus, une hyperextension des articulations interphalangiennes proximales qui demeurent dépourvues de tuméfaction.

5. On peut obtenir la *crépitation tendineuse.*

6. *L'affection est relativement inactive,* dans ce sens que les phénomènes douloureux sont absents et que la sédimentation globulaire est normale. Au stade de début, la capacité fonctionnelle est indemne.

7. *Les signes radiologiques du début* consistent en une érosion des têtes des métacarpiens, sur le versant palmaire et radial de leur circonférence et dans les incidences antéro-postérieures, donnant ainsi naissance au *hook-like erosion* de Bywaters.

8. *Le test de Waaler-Rose est négatif.*

MÉCANISME DE PRODUCTION ET PATHOGÉNIE

Le mécanisme expliquant la genèse et le processus évolutif des déformations typiques du syndrome de Jaccoud, demeure toujours ou plutôt continue de demeurer sujet à controverse, depuis la description princeps de l'auteur. Néanmoins, il se dégage une notion fondamentale du travail exhaustif de Bywaters : la nosologie de l'affection s'est menuisée. Il s'agit d'un syndrome pouvant prendre naissance non seulement au cours du rhumatisme articulaire aigu, tel que Jaccoud l'avait enseigné, mais aussi d'un syndrome pouvant traduire une séquelle polyarticulaire d'atteintes consécutives à d'autres affections, telles que le lupus érythémateux dont les déformations, rares il est vrai, ont toujours intrigué les auteurs qui se sont occupés de la question. De plus, les discussions soulevées par les rhumatologues de l'Europe Centrale concernant les déformations en rapport avec l'arthrite rhumatoïde ayant « encombré l'esprit d'un fatras de connaissances inutiles » tombent d'elles-mêmes.

Bywaters, qui s'est le plus penché sur la question et avec constance soutenue, semble avoir tranché la question, une fois pour toutes. À ce titre, le syndrome mérite d'être nommé : *le syndrome de Jaccoud-Bywaters.* Il s'agit d'une fibrose des formations tissulaires périarticulaires. L'auteur, chemin faisant, ne manque pas de rappeler les observations ayant trait aux nodosités de Meynet, caractéristiques du rhumatisme articulaire aigu qui impliquent les tendons fléchisseurs et qui, avec l'évolution, finissent par induire les crépitations bien connues et les raccourcissements. De son côté, Keil, dans sa monographie consacrée aux nodosités de la fièvre rhumatismale, note la présence presque constante d'une contracture en apparence similaire à celle de la maladie de Dupuytren. On sait que celle-ci est due à l'atteinte de l'aponévrose moyenne, à l'encontre du Meynet qui trouve son point de départ dans l'aponévrose du muscle long palmaire. Ceci diffère de la maladie de Dupuytren par l'absence d'adhérences aux plans sous-jacents et par la régression spontanée.

Dans le syndrome de Jaccoud, le fait dominant est constitué par le déplacement cubital des tendons extenseurs. Ainsi, par la distension de la capsule articulaire des métacarpo-phalangiennes, les tendons sont susceptibles de glisser vers le versant cubital. Par la suite, le raccourcissement qui s'ensuit et qui s'installe définitivement, finit par provoquer une poussée oblique obligeant les phalanges à se diriger dans la direction latérale. Au fond, dit Bywaters, la modification tendineuse pourrait représenter une variante du raccourcissement des cordes tendineuses au niveau des valvules mitrales, consécutif soit au cours du rhumatisme articulaire aigu, soit pendant les poussées inflammatoires de la maladie de Liebman-Sachs du lupus érythémateux disséminé. Enfin, l'absence de barrière contre le déplacement latéral du tendon extenseur du 5e doigt, explique la déviation cubitale du 5e.

Résumé

Dans ce travail, on rapporte le cas d'un malade atteint d'un syndrome de Jaccoud consécutif au rhumatisme articulaire aigu contracté pendant son adolescence. Les séquelles valvulaires, mitro-aortiques et digitales, ces dernières encore au stade « volitionnel », sont passées en revue. La biopsie synoviale et tendineuse au niveau d'une articulation métacarpo-phalangienne, confirme la présence d'un dépôt de tissu fibreux abondant et l'absence d'atteinte synoviale. Chemin faisant, après avoir exposé l'historique de la question, on s'est attaché à mettre en lumière les points saillants des idées qui prévalent actuellement, d'après les travaux de Bywaters qui envisagent le syndrome de Jaccoud sous un angle plus vif, où les déformations consécutives aux atteinte-

tes articulaires du lupus érythémateux, mal expliquées et si troublantes dans leur nosologie, trouvent une expression cohérente.

Summary

The authors describe the case of a man affected by Jaccoud's syndrome following recurrent attacks of rheumatic fever contracted at the age of sixteen. Radiological changes, clinical aspects and pathological features are consistent with the classical description of this entity, which for a long period, was confused with rheumatoid arthritis.

Bywaters' work throws new light on this subject because the chronic arthropathy seen in about five per cent of cases of systemic lupus erythematosus is analogous to post-rheumatic fever Jacoud's syndrome: in clinical, pathological and radiological grounds. Capsular fibrosis, muscular imbalance and subluxational deformity are the prevailing features in these entities. Their mechanism might be inflammatory capsular fibrosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Arlet, J. et Dunglas, J.: Un nouveau cas de rhumatisme disloquant consécutif au rhumatisme articulaire aigu. *Rev. Rhum.*, **16**: 230, 1949.
2. Aptekar, R.G., Lawless, O.G. et Decker, J.L.: Deforming non-erosive arthritis of the hand in systemic lupus erythematosus. *Clinical Orthopedics and Related Research*, **100**: 120, 1974.
3. Beausang, E., Barnett, E.V. et Goldstein, S.: Jaccoud's arthritis. *Annals of Rheum. Dis.*, **26**: 239, 1967.
4. Beer, T.C. et Gumpel, J.M.: Rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus (SLE). *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, **66**: 910, 1973.
5. Burda, C.D. et Saunders, C.V.: Chronic post-rheumatic fever (Jaccoud's arthritis). *Arch. Intern. Med.*, **120**: 712, 1967.
6. Bywaters, E.G.L.: The relation between heart and joint disease including "rheumatoid heart disease" and chronic post-rheumatic arthritis (type Jaccoud). *British Heart Journ.*, **12**: 101, 1950.
7. Bywaters, E.G.I.: Arthropathie chronique postrhumatismale aiguë: ses rapports avec la polyarthrite secondaire et le syndrome de Jaccoud. *Bull. Académie Nationale de Médecine*, **151**: 246, 1967.
8. Bywaters, E.G.L.: Classification criteria for systemic lupus erythematosus, with articular reference to lupus-like syndrome. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **60**: 462, 1967.
9. Bywaters, E.G.L.: Anatomic changes in Jaccoud's syndrome. *Arthritis and Rheumat.*, **14**: 153 (extrait), 1971.
10. Bywaters, E.G.L.: Jaccoud's Syndrome. A sequel to the joint involvement of Systemic Lupus Erythematosus. *Clinics in Rheum. Diseases*, **I**: No I: 125, 1975.
11. Cabanel, G., Phelip, X., Gras, J.P. et Verdier, J.M.: Le problème des arthropathies chroniques consécutives au rhumatisme articulaire aigu. *Revue Lyonnaise de Médecine*, **18**: 61, 1969.
12. Castor, C.W.: Connective tissue activation. *Jour. Laboratory and Clin. Med.*, **81**: 94, 1973.
13. Dubois, E.L.: Lupus Erythematosus, 2nd Edition. New York, McGraw-Hill.
14. Grahame, R., Mitchell, A.B. et Scott, J.T.: Chronic post-rheumatic fever (Jaccoud's) arthropathy. *Annals of Rheumatic Diseases*, **29**: 622, 1970.
15. Jaccoud, F.S.: Leçons de clinique médicale faite à l'hôpital de la Charité. Seconde édition. Paris, Delahaye, 1869.
16. Kahn, M.F., Bourgeois, P., Cywiner-Golenzer, Ch., Lessana-Leibowitch et S. de Sèze: Les nodules sous-cutanés et tendineux dans la sclérodermie. *Revue du Rhumatisme*, **43**: (2): 85, 1976.
17. Katona, G., Pereira, C.B. et Robles, Gil J.: Post-rheumatic fever arthropathy or Jaccoud's syndrome. In Pan American Rheumatology, p. 305. Amsterdam Excerpta Medical Foundation, 1969.
18. Lereboullet, P. et Mouzon, J.: Sur la forme disloquante du rhumatisme chronique fibreux consécutif au R.A.A. *Sem. Hôp. Paris*, **44**: 86, 1920.
19. Ravault, P., Lejeune, E. et Maîtrepierre, J.: Arthropathies chroniques et séquelles articulaires de la maladie de Bouillaud. A propos de trois nouvelles observations de rhumatisme disloquant. *Rev. Lyon. Méd.*, **5**: 849, 1956.
20. Six, B.: "Jaccoud's arthritis". Le rhumatisme de Jaccoud. L'actualité rhumatologique. L'Expansion, éditeur, Paris, 1969.
21. Sèze, de S., Ordonneau, P. et Robin, J. Roussel: Maladie de Bouillaud à forme disloquante. *Rev. Rhumat.*, **17**: 29, 1950.
22. Thomas, A.E.: Chronic arthritis after recurrent rheumatic fever. *Ann. Rheum. Dis.*, **14**: 259, 1955.
23. Twigg, H.L. et Smith, B.F.: Jaccoud's arthritis. *Radiology*, **80**: 417, 1963.
24. Zvaifler, N.J.: Chronic post-rheumatic fever (Jaccoud's) arthritis. *New Engl. J.*, **267**: 10, 1962.

ÉPITHÉLIOMA DES GLANDES DE MEIBOMIUS : RAPPORT D'UNE OBSERVATION AVEC ÉTUDE ULTRASTRUCTURALE

Claude D'AMOURS [1], Michel TREMBLAY [1], Denis RODRIGUE [2] et Anne-Marie MATHIEU [3]

Dans l'ensemble des tumeurs des paupières, l'épithélioma glandulaire est peu fréquent et parmi ceux-ci, l'épithélioma des glandes de Meibomius représente 1% des cas de toutes les tumeurs des paupières. On le rencontre surtout après 40 ans avec une légère prédominance chez la femme. Son siège le plus fréquent est à la paupière supérieure à cause du plus grand nombre de glandes à ce niveau [1, 2, 3]. Contrairement à l'épithélioma de type sébacé siégeant en dehors des paupières, l'épithélioma des glandes de Meibomius se comporte comme une tumeur plus maligne dont l'agressivité peut être attisée par une chirurgie incomplète [4, 5]. Cliniquement, cette tumeur peut être confondue avec le chalazion, le kyste de rétention, la blépharo-conjonctivite, l'épithélioma baso-cellulaire, entités pour lesquelles le pronostic est différent d'où l'intérêt à obtenir un diagnostic histologique précis de toute tumeur des paupières [6].

Observation clinique :

Patiente de 80 ans, qui a subi une double exérèse de cataracte en 1971. Elle consulte en juillet 1973 pour une tuméfaction rougeâtre siégeant au ⅓ interne de la paupière inférieure de l'œil droit. La tuméfaction en impose pour un kyste de rétention. Une excision en tissu sain est pratiquée. Le spécimen chirurgical comporte deux fragments rougeâtres mesurant chacun 0.5 et 0.6 cm. L'examen histologique montre quelques foyers multilobulaires d'un adéno-carcinome bien différencié de type meibomien avec réaction stromale et des limites de résection nettes (Fig. 1).

La récidive se produit au bout de quelques mois (Fig. 2) et en février 1974, on résèque la paupière inférieure avec reconstruction par le système de Mustardé. Le spécimen mesure 2.2 x 2.0 x 2.0 cm. Ce spécimen contient un nodule de 1.1 cm de diamètre dont l'aspect histologique est moins bien différencié que dans la première tumeur avec moins d'évidence d'une nature sébacée des cellules tumorales. Il y a quelques traînées d'envahissement entre les faisceaux musculaires. Les limites de résection chirurgicales sont toutes dépourvues de tissu tumoral.

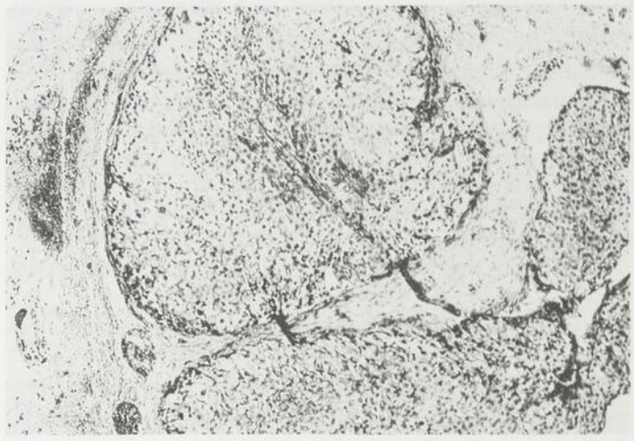


Fig. 1 — Nodules constitués de cellules de type des glandes de Meibomius avec quelques mitoses et atypies nucléaires. On note quelques pseudo-lumières. Le tissu conjonctif stromal est dissocié par quelques boyaux de cellules néoplasiques. (H.E. x 80).

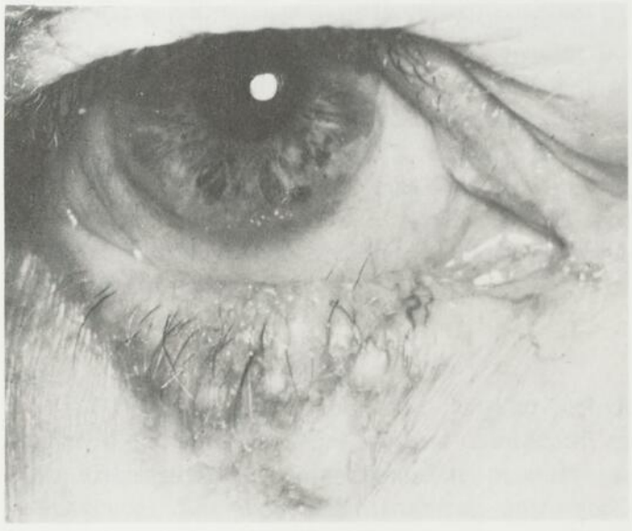


Fig. 2 — Le tiers interne de la paupière inférieure est occupé par une lésion tumorale d'aspect nodulaire intéressant le bord libre et la portion tarsale de la paupière.

[1] Département de pathologie, Centre hospitalier de l'Université Laval.

[2] Département d'ophtalmologie, hôpital de L'Enfant-Jésus, consultant en plastie ophtalmique au CHUL.

[3] Résidente en ophtalmologie, département d'ophtalmologie, Université Laval.

ULTRASTRUCTURE

Le spécimen est constitué de groupes de cellules à noyaux volumineux, arrondis, souvent irréguliers à nucléoles proéminents (Fig. 3). Ces cellules ne montrent pas de groupement en acini véritables délimités par une membrane basale. On n'y retrouve pas cette différenciation glandulaire constituée de cellules périphériques « indifférenciées » et d'une différenciation des cellules centrales. Au contraire, la plupart des cellules présentent l'aspect de cellules périphériques « indifférenciées » et la différenciation centrale est limitée à quelques rares cellules. Généralement, le cytoplasme est riche en ribosomes, en réticulum lisse, en appareils de Golgi et en tonofilaments. Les limites cellulaires sont précises. Il y a par endroits des espaces intercellulaires ou des failles où la membrane cellulaire prend l'aspect de micro-villi. Il y a quelques desmosomes. Dans les cellules partiellement différenciées, l'élaboration de vacuoles lipidiques semble se faire au voisinage de l'appareil de Golgi (Fig. 4). Ces vacuoles sont plutôt claires et de grosseur variée sans membrane limitante. Bien que ces vacuoles n'apparaissent que peu osmiophiles, elles s'apparentent aux vacuoles lipidiques observées dans d'autres cellules. On y voit quelques cellules en dégénérescence avec évolution vers la nécrose. Au voisinage de ces groupes cellulaires, il y a une grande quantité de fibroblastes actifs qui synthétisent du collagène, témoin de la réaction stromale.

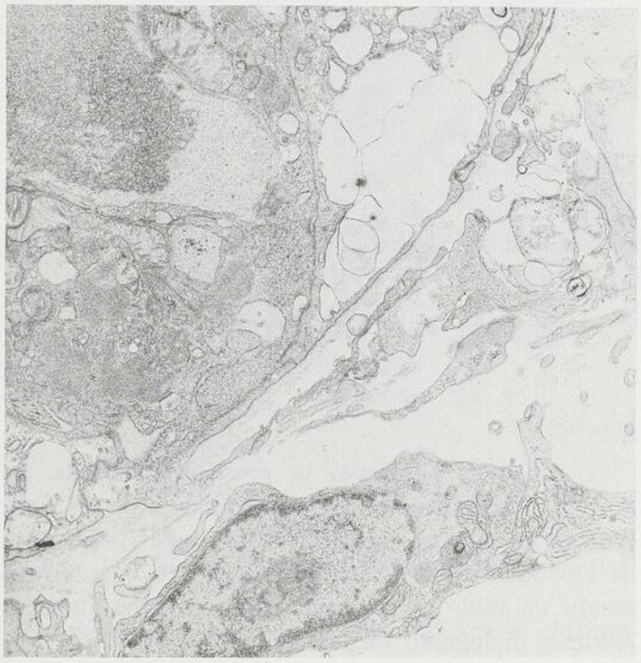


Fig. 3 — Périphérie d'un groupe de cellules néoplasiques. En haut, à gauche, on note un volumineux nucléole. En périphérie du nodule néoplasique, on remarque des fibroblastes réactionnels. (x 15750).

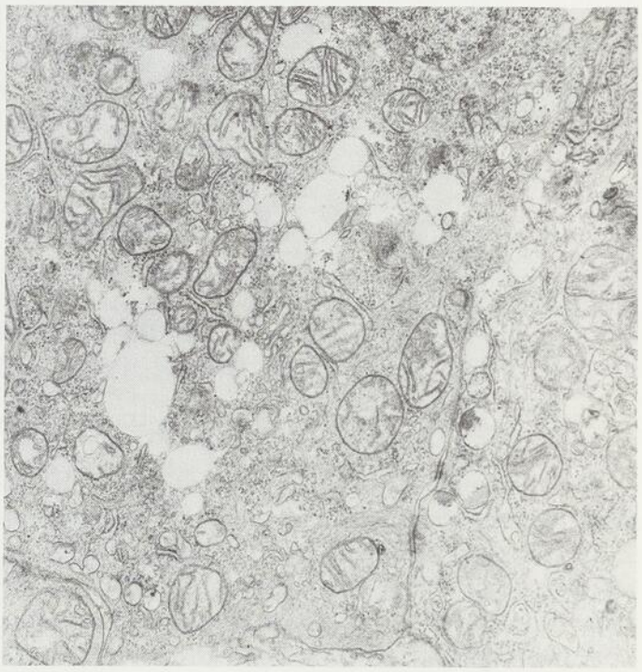


Fig. 4 — Détail de cellules partiellement différenciées avec formation de gouttelettes lipidiques au voisinage d'un appareil de Golgi. Le cytoplasme est riche en tonofilaments, en ribosomes et en mitochondries. A remarquer la présence des desmosomes. (x 28000).

DISCUSSION

L'examen ultrastructural du tissu tumoral montre des signes de différenciation s'apparentant à l'aspect d'une glande de Meibomius normale avec production dans quelques cellules de sécrétion lipidique. L'absence de membrane basale, la disposition désordonnée des groupes cellulaires avec atypies nucléaires, la réaction fibroblastique marquée avec synthèse abondante de collagène témoignent de l'agressivité de la tumeur et peuvent expliquer la récidive.

Deux ans après le traitement chirurgical, notre patiente ne présente aucune nouvelle récidive locale ou à distance.

Résumé

Les auteurs présentent un cas d'épithélioma des glandes de Meibomius chez une malade de 80 ans qui a eu une récidive locale après une première excision tumorale. Une nouvelle opération chirurgicale plus extensive a donné de bons résultats. L'étude ultrastructurale de la tumeur montre sa nature de glande de Meibomius modifiée et peut rendre compte de son agressivité.

Summary

The authors report a case of Meibomius gland carcinoma followed by a local recurrence for wich more drastic

surgery seems to have been effective. The ultrastructural study gives proof of its Meibomian origin and might give some clues which explain the aggressivity of the tumor.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mullaney, J.: Meibomian gland carcinoma. *J. Irish Med. Ass.*, **62:** 135-6, avril 1969.
2. Kutty, M.K. et Bhanumathy, N.: Meibomian carcinoma: a report of a case with a review of the literature. *Med. J. Aust.*, **1:** 1007-8, 16 mai 1970.
3. Appelmans, M. et Wibo, J.: Adénocarcinome des glandes de Meibomius. Diagnostic des pseudochalazions. *Bull. Soc. Belge Ophtal.*, **143:** 634-41, 1966.
4. Taylor, R.P. et Lehman, J.A.: Sebaceous adenocarcinoma of the Meibomius gland. *Arch. Ophthalmo.*, **82:** 66-68, juillet 1969.
5. Rulon, D.B. et Helwig, E.G.: Cutaneous sebaceous neoplasms. *Cancer*, **33:** 82-102, janvier 1974.
6. Boniuk, M. et Zimmerman, L.E.: Sebaceous carcinoma of the eyelid. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, **72:** 619-642, 1968.

TRANSLOCATION CHROMOSOMIQUE t(2;18)(q21;q23) CHEZ UN INDIVIDU SCHIZOPHRÈNE ET SA FILLE

Paul GENEST [1], Louise DUMAS [1] et Fernande B. GENEST [2]

Plus d'une quarantaine d'observations d'aberrations chromosomiques impliquant le chromosome 2 ont été rapportées. La plupart, soit 35 environ, affectent le bras long. À notre connaissance, il n'y a que trois cas [16, 21, 31] où on a décrit une translocation d'un segment du bras long d'un chromosome 2 sur l'extrémité distale du bras long d'un élément du groupe E (16-18). Le présent travail porte sur une trouvaille similaire faite chez un malade mental et un de ses enfants. C'est vraisemblablement la première observation d'une translocation t(2q-) sur un autosome 18.

Observation clinique

Le proposant R.G. est un individu d'origine canadienne-française, né en 1902, marié et père de deux garçons et de deux filles dont l'âge varie de 30 à 45 ans. Son épouse et trois de ses enfants sont normaux et en bonne santé. Une fille, Berthe, la plus jeune, présente un « trouble du comportement ».

Après avoir été hospitalisé à quelques reprises pour schizophrénie paranoïde, R.G. est interné depuis 1963 dans une institution psychiatrique régionale.

Les antécédents ne révèlent rien si ce n'est plusieurs épisodes d'alcoolisme. Depuis son hospitalisation permanente, le proposant a été traité plusieurs fois pour ulcère duodénal pour lequel une vagotomie a été pratiquée en 1967. On relève aussi, dans le dossier, une histoire de fracture du tibia et une autre d'un doigt à la suite d'un traumatisme. En 1968, il a été opéré pour une hernie inguinale gauche.

À l'examen physique, la pression artérielle est normale. Il existe un arc sénile bilatéral, un fond d'œil montrant une artériosclérose grade I. Le reste de l'examen est sans particularité. R.G. est un individu de taille et de poids moyens, physiquement alerte et dialoguant facilement.

L'examen des dermatoglyphes n'a pas révélé de particularités si ce n'est un nombre élevé de tourbillons digitaux (Tableau I).

MATÉRIEL ET TECHNIQUE

Des microcultures à court terme de sang hépariné ont été faites en milieu Eagle MEM additionné de sérum bovin fœtal ainsi que de phytohémagglutinine et traitées selon la méthode de routine pour analyse chromosomique. Des agrandissements photographiques de cellules en métaphase et des caryotypes ont été examinés pour le dépistage des anomalies numériques et structurales des chromosomes.

La recherche des bandes G a été faite sur des préparations de trois ou quatre jours, par traitement à la trypsine, selon une technique modifiée de Sun et coll. [46]. L'identification des chromosomes a été faite selon les recommandations de la conférence de Paris, 1971 [37].

RÉSULTATS

L'examen cytogénétique du proposant montre un nombre chromosomique normal de 46 éléments, mais, dans chaque cellule métaphasique examinée, un autosome 2 manque, un élément de groupe E (16-18) a un bras long plus grand que son homologue et un chromosome submétacentrique de la taille de ceux du groupe 6-12-X est en surnombre (Fig. 1A).

[1] Laboratoire de cytogénétique, département de pathologie, Faculté de médecine de l'Université Laval, Québec, Canada G1K 7P4.

[2] Département de biologie, Faculté des sciences et de génie de l'Université Laval, Québec, Canada G1K 7P4.

Fig. 1 — Métaphases de cultures lymphocytaires de R.G. (A) et de sa fille Berthe (B). Les flèches montrent le chromosome 2 déficient et le 18 portant la translocation.

La technique des bandes G révèle que le chromosome surnuméraire est un 2 déficient d'une partie de son bras long et que le grand E est un autosome 18 dont l'élongation résulte de la translocation du segment cassé du 2 (Fig. 2).

identiques à ceux de son père (Fig. 1B). Comme cette dernière n'a été vue qu'une fois *, soit en 1969, il a été impossible d'examiner ses dermatoglyphes et de faire l'étude de ses chromosomes par la recherche des bandes G. Il est évident cependant que

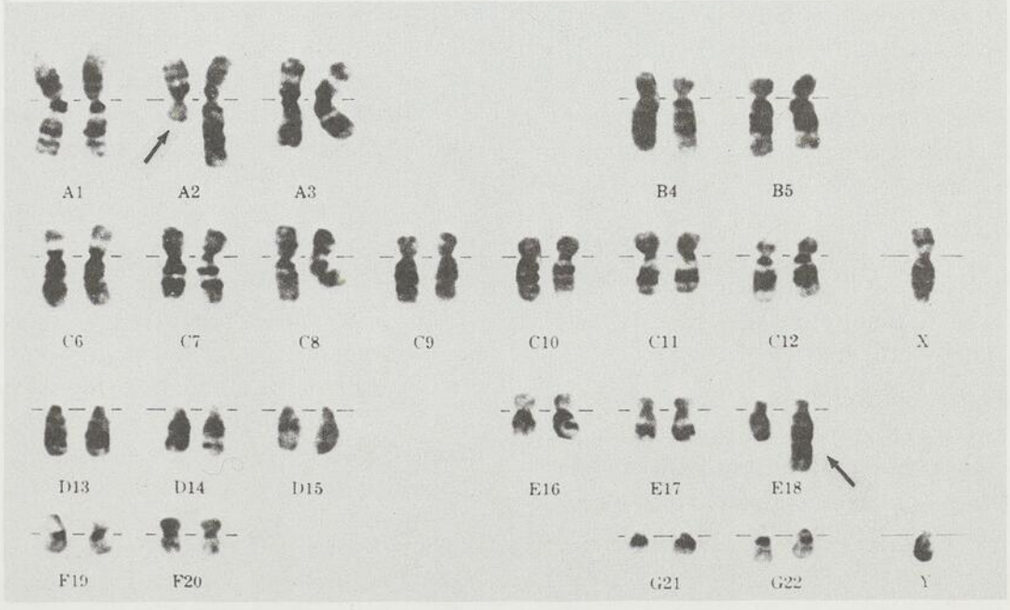


Fig. 2 — Caryotype d'une cellule métaphasique de R.G. traitée à la trypsine pour la mise en évidence des bandes G.

Les chromosomes de l'épouse de R.G. et de trois des enfants sont normaux. Par contre, l'idiogramme de Berthe, la plus jeune des enfants, possède un autosome 2 déficient et un grand 18 en tous points

* Un état particulier du comportement a été noté par l'infirmière chargée de l'enquête dans la famille du proposant, mais, par suite de difficultés d'ordre géographique, un examen psychiatrique de cette personne n'a pu être fait.

son chromosome de translocation est identique à celui de son père de qui elle en a hérité.

DISCUSSION

L'anomalie observée chez un schizophrène et chez une de ses filles est caractérisée par une délétion d'une portion du bras long d'un chromosome 2 et de la translocation de ce segment sur l'extrémité distale du bras long d'un 18.

Il semble bien qu'un chromosome du groupe E (16-18) différent soit impliqué dans les trois autres cas rapportés. Le premier est celui de de Grouchy et Lautmann [21] qui décrivent une double translocation t(1q−; Dq+) et t(2q−; 16q+) chez une enfant de deux ans et demi polymalformée. L'identification des chromosomes affectés est basée sur des mensurations et des caractéristiques morphologiques. Les parents et la sœur de la malade avaient des chromosomes normaux. La deuxième observation, celle de Masterson et coll. [31], porte sur une fillette de trois ans montrant des anomalies mineures de la tête ainsi qu'un retard mental modéré et ayant, dans ses cellules, un chromosome 2 avec délétion partielle de son bras long et un grand élément du groupe E identifié morphologiquement comme un autosome 17. Le troisième cas de translocation rapporté par Friedrich et Nielsen [16] intéresse le bras long du numéro 2 et celui d'un chromosome 17 et il a été observé au cours d'une étude épidémiologique en milieu hospitalier où il a été trouvé chez un nouveau-né de sexe féminin dont les parents avaient des chromosomes normaux.

Les recherches cytogénétiques chez les schizophrènes sont rares et souvent incomplètes, quoique l'on ait émis l'hypothèse que la schizophrénie classique et les états psychopathologiques voisins résulteraient, en partie du moins, d'une diathèse génétique [39].

Quelques observateurs utilisant l'analyse chromosomique ont publié des résultats divergents. Böök [5] n'a pas trouvé d'anomalies chromosomiques chez un groupe de dix enfants schizophrènes ou autistiques. Raphael et Shaw [38] ont dépisté un cas d'anomalie XXY sur dix malades examinés. Judd et Bandkamp [24] ont fait l'étude chromosomique de 40 schizophrènes adultes et ils ont rapporté qu'un individu présentait une mosaïque XY/XXY. Turner et Jennings [49] ont décelé une trisomie G, vraisemblablement 22, chez un garçonnet de 8 ans présentant une symptomatologie de schizophrénie. Biesele et Schmid [3] ont examiné deux jumelles de 13 ans ayant des caractéristiques schizoïdes graves, qui avaient un génotype avec un chromosome 22 en surnombre.

TABLEAU I

DERMATOGLYPHES DU PROPOSANT

	Triradius sous-digitaux				*Indice de transversalité*	*Triradius axial*	*Crêtes a-b*	*Figures digitales types*						*Plis de flexion*	
	a	*b*	*c*	*d*				*I*	*II*	*III*	*IV*	*V*	*nombre*	*paumes*	*doigts*
D	3	5'	5"	7	20	t→13	45	T	T	Bu	T	Br	86	N	N
G	3	4	5'	7	19	t→13	39	T	T	T	T	Bu	84	N	N

D'autres observations ont porté exclusivement sur la recherche de la chromatine X qui, dans des cas particuliers, a été complétée par un examen chromosomique. Certaines ont révélé des anomalies des chromosomes sexuels [1, 7, 25, 33, 34, 44, 47]. Quelques-unes ont été négatives [10, 26].

Ainsi, les quelques rapports cytogénétiques faits chez des schizophrènes n'ont pas montré d'anomalies chromosomiques ou, si des aberrations ont été décelées, elles ont porté sur des chromosomes sexuels, en particulier sur des X surnuméraires, mais la fréquence observée n'est pas différente de celle rapportée dans des institutions pour malades présentant un état mental subnormal qui se rencontre dans le syndrome de Klinefelter et la polysomie X. De plus, exception faite des observations de Böök [51], de Raphael et Shaw [38] et de Judd et Bandkamp [24], le dépistage d'anomalies chromosomiques chez plus de 2,400 schizophrènes ou paraschizophrènes[1, 7, 25, 26, 33, 34, 47], a été fait par la technique de la chromatine X, ce qui élimine toute découverte d'anomalie autosomique. Dans les cas positifs, l'association des aberrations des chromosomes sexuels avec les dysgénésies gonadiques qui s'accompagnent souvent de modifications psychiques, ne permet pas d'établir une relation avec la schizophrénie.

Quand aux aberrations autosomiques rapportées [3, 49], elles ont porté sur des chromosomes du groupe G surnuméraire. On a incriminé particulièrement la 22e paire. Cependant, les critères d'identification, n'ayant pu faire état que de l'aspect morphologique du chromosome surnuméraire et des caractères psychosomatiques différents de ceux des autres trisomies autosomiques, sont aujourd'hui insuffisants pour permettre une identité certaine.

L'observation d'un chromosome de translocation chez un individu schizophrène est la première décrite qui intéresse un autosome 2. Dans les quelques cas rapportés du réarrangement d'un bras long du chromosome 2 où le psychisme est affecté (voir Tableau II), il s'agit d'hypofonctionnement psycho-

TABLEAU II

REVUE DE LA LITTÉRATURE SUR LES ANOMALIES INTÉRESSANT LE BRAS LONG DU CHROMOSOME 2

Année	*Auteurs*	*Proposant*		*Translocation*	*Remarques*
1961	Böök et coll.	F	18 ans	t(2q−;Cq+)	Normale. Cardiopathie dans la lignée paternelle.
1962	Carr	M	adulte	inv(2p−q+)	Père d'un arriéré mental ayant des chromosomes normaux.
1962	Mercer et Darakjian	M	12 ans	t(2q+;D−)	Anomalies mineures.
1963	Becker et Albert	M	26 ans	t(21q−;2q+)	Père d'une mongoloïde. Il a une 2e lignée normale.
1963	Lejeune et coll.	F	15 ans	t(2q−;22q+)	Turnérienne et haplo-X. Même translocation chez sept parents normaux.
1963	de Grouchy et coll.	M	9 ans	inv(2q−p+)	Malformations multiples.
1966	Summit et Atnip	M	16 ans	inv(2p−q+)	La mère et deux des cinq enfants, tous normaux, ont la même anomalie.
1966	Miller (in Cohen)	M	adulte	inv(2p−q+)	Léger retard mental et hypogonadisme.
1966	Breg (in Cohen)	F	adulte	inv(2q−p+)	Syndrome de de Lange (?) et arriération mentale.
1967	Lisco et Lisco	F	32 ans	t(2q−;Dq+)	Stérilité. Phénotype normal.
1968	Lejeune et coll.	F	31 ans	end qh(2)	Endoréduplication sélective du bras long du 2 chez une femme et l'une de ses filles.
1968	Ricci et coll.	F	adulte	t(2q−;Dq+)	Phénotype normal. Mère d'une fille malformée ayant une translocation Dq+.
1968	de Grouchy et coll.	F	30 mois	t(1q−;Dq+) (2q−;16q+)	Malformations multiples. Parents normaux.
1968	Hooft et coll.	F	3 ans	inv(2p+q−)	Syndrome de Turner sans autres anomalies.
1968	Reisman et Kasahara	F	27 mois	t(2q−;14q+)	Malformations et arriération mentale.
1968	German et coll.	M	30 mois	t(2q−;4q+)	Retard mental et dysmorphie crânienne. Parents normaux.
1969	Weitkamp et coll.	F	7 jours	inv(2p−q+)	Dix-sept porteurs normaux dans trois générations.
1969	Wurster et coll.	F	12 ans	t(2q−;15q+)	Jumelle dizygote dont le placenta avait une chorangiomatose diffuse.
1969	Mantle et coll.	M	3 ans	t(2q−;Bq+)	Retard mental, convulsions et agénésie du corps calleux. Parents normaux.
1970	Masterson et coll.	F	3 ans	t(2q−;17q+)	Retard psychomoteur, hypotonie et quelques malformations mineures.
1970	Davison et coll.	F	3 ans	t(2q−;Dq+)	Retard mental. Parents normaux.
1970	Hsu et coll.	F	nouveau-né	46,XX,inv(2p+q−) 46,XX,+Br/46,XX,Bq−	Enfant à malformations multiples. Père : 46,XY/47,XY,D+, Mère: 46,XX,inv(2p+q−) : Normaux.
1971	Genest et coll.	M	25 mois	t(2q−;13q+)	Malformations mineures et léger retard mental. Parents normaux.
1972	Breg et coll.	F	29 ans	t(6p2q) et t(2p6q)	Deux translocations équilibrées. Retard mental grave, microcéphalie, strabisme, déficience cardiaque.
1972	Dickerson et coll.	F	25 ans	t(2q−;1q+)	Normale. Père et grand-père normaux avec la même formule chromosomique.
1972	Francke et coll.	M	10 ans	t(2q+;11p−)	Retard mental profond, malformations physiques mineures.
1972	Reiss et coll.	M	nouveau-né	46,XY,t(2q+;14q−)/ 47,XY,t(2q+;14q−)+	Malformations multiples. Père et grand-père normaux avec la formule de la première lignée cellulaire de l'enfant.
1973	Forabosco et coll.	F	2 ans	46,XX,der(13), t(2;13),(q32;q33) mat	Malformations mineures. Même translocation chez la mère, la sœur et un oncle maternel, tous normaux.
1973	Friedrich et Nielsen	F	nouveau-né	t(2;17)(q31;q25)	Normale et parents normaux.
1974	Friedrich et Nielsen	M	?	t(2q−;Cq+)	Enfant normal. Formule chromosomique du père: 46,XY,t(2q−;Cq+).
1973	Nuzzo et coll.	F	23 ans	t(1p+;2q−)	Femme de constitution normale ayant eu des avortements répétitifs à 3 mois.
1973	Therkelsen et coll.	M F	5½ mois et 2 semaines	46,−2,+rec(dup2p), ins(2)(q34p13p24)	Enfants à malformations multiples Formule chromosomique du père: 46,XY,ins(2)(q34p13p24).
1973	Wiedemann et Tolksdorf	F	?	46,XX,2q+	Parents normaux. Retard psychomoteur "sheep like face", anomalies des pieds et des mains.
1974	Fitzgerald	F	6 ans	t(2q−;14q+)	Virilisation. Quatre grossesses: 2 avortements et 2 garçons normaux.
1975	Osztovics et Kiss	F	8 mois	der(2)pat,t(2;5) (5qter→5q31::2p23→ 2pter)	Retard psychomoteur et malformations mineures chez le proposant et sa sœur. Le père, le grand-père et 3 tantes ont la translocation suivante: t(2;5)(p23;q31).

moteur résultant d'une altération cérébrale congénitale et non pas d'un trouble du comportement. Cette association, par suite de son inconstance, paraît casuelle, quoique les modifications du chromosome 2 et son réarrangement avec un autre chromosome peuvent varier d'un cas à l'autre.

Dans le cas que nous présentons, on peut s'attendre, comme le rapporte Rieder [43], à retrouver, dans la progéniture d'un malade schizophrène, des individus montrant un déséquilibre psychique. Cependant, l'existence d'une translocation (2q— ; 18q+) chez un individu et sa fille, présentant tous deux une psychopathie, peut aussi ne pas être un épiphénomène. Un réarrangement chromosomique d'un élément comme l'autosome 2 peut s'effectuer avec une perte génique dont l'expression pourrait se traduire par une altération psychique. Dans le spectre névrotique de la psychopathologie paternelle, il peut exister un état psychotique dont la genèse serait consécutive à des déficiences géniques ou polygéniques résultant d'un « effet de position » à la suite de remaniements structuraux dont l'équilibre ne pourrait être qu'apparent. Cette hypothèse, qui n'est pas incompatible avec l'existence d'une anomalie autosomique chez un schizophrène, expliquerait la présence concomitante, dans la descendance, d'une psychopathie différente associée à la même aberration chromosomique.

Résumé

Un réarrangement chromosomique impliquant la translocation d'un segment du bras long d'un chromosome 2 sur la partie distale du bras long d'un 18 a été décelé dans les cultures lymphocytaires d'un individu schizophrène et de sa fille affectée d'un trouble indéterminé du comportement. L'épouse et trois autres enfants du proposant ont des chromosomes normaux. Quoique la présence de la translocation (2q—; 18q+) puisse être un épiphénomène, il est possible aussi que, par un « effet de position », l'anomalie chromosomique entraîne un état psychique anormal qui serait masqué, chez le proposant, par sa schizophrénie.

Summary

A chromosome rearrangement involving the translocation of a part of the long arm of a chromosome No. 2 to the distal end of the long arm of No. 18 has been found in the lymphocyte cultures of a schizophrenic individual and a daughter having an undetermined behavioral trouble. The propositus' wife and three other children have normal karyotypes. Although the presence of the translocation (2q—;18q+) might be an epiphenomenon, it is possible that, following a "position effect", the chromosome aberration causes an abnormal psychic state that would be conceal, in the propositus, by his schizophrenia.

REMERCIEMENTS

Nous exprimons notre appréciation au docteur Jacques Thibault, de l'hôpital Saint-Michel-Archange de Beauport, pour la vérification qu'il a faite de l'histoire clinique du proposant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anders, J.M., Jagiello, G., Polani, P.E., Giannelli, F., Hamerton, J.L. et Leiberman, D.M.: Chromosome findings in chronic psychotic patients. *Brit. J. Psychiat.*, **114**: 1167-1174, 1960.
2. Becker, K.L. et Albert, A.: Familial translocation mongolism: A carrier exhibiting nonacrocentric translocation. *Proc Staff Meeting Mayo Clin.*, **38**: 261-267, 1963.
3. Biesele, J.J., Schmid, W. et Lawlis, M.G.: Mentally retarded shizoid twin girls with 47 chromosomes. *Lancet*, **I**: 403-405, 1962.
4. Böök, J.A., Santesson, B. et Zetterqvist, P.: Translocation heterozygosity in man. *Lancet*, **I**: 167, 1961.
5. Böök, J.A., Nichtern, S. et Gruenberg, E.: Cytogenetical investigations in childhood schizophrenia. *Acta Psychiat., Scand.*, **39**: 309-323, 1963.
6. Breg, W.R. et Miller, D.A.: Identification of translocation chromosomes by quinacrine fluorescence. *Amer. J. Dis. Child.*, **123**: 561-564, 1972.
7. Carr, D.H., Barr, M.L. et Plunkett, E.R.: A probable XXYY sex-determining mechanism in a mentally defective male with Klinefelter's syndrome. *Can. Med. Ass. J.*, **84**: 873-878, 1961.
8. Carr, D.H.: Chromosomal anomalies with special reference to Klinefelter's syndrome. *Trans. Amer. Ass. Genito-Urinary Surg.*, **54**: 9-13, 1962.
9. Cohen, M.M., Capraro, V.J. et Takagi, N.: Pericentric inversion in a group D chromosome (13-15) associated with amenorrhea and gonadal dysgenesis. *Ann. Hum. Genet.*, **30**: 313-324, 1967.
10. Cowie, V., Coppen, A. et Norman, P.: Nuclear sex and bodybuild in schizophrenia. *Brit. Med. J.*, **II**: 431-433, 1960.
11. Davison, B.C.C., Bedford, J. et Dunn, W.: t(2q−;Dq+) in a mentally retarded female child. *J. Med. Genet.*, **7**: 81-82, 1970.
12. Dickerson, R.W., Nguyen-Hun, X. et Jones, O.W.: Reciprocal chromosome translocations: Analysis of two mutants by interactive computer. *J. Med. Genet.*, **9**: 422-429, 1972.
13. Fitgerald, M.G.: Balanced (2q−;14q+) translocation. *Aust. Paediat. J.*, **10**: 180-183, 1974.
14. Forabosco, A., Dutrillaux, B., Toni, G., Tamborino, G. et Cavazzuti, G.: Translocation équilibrée t(2;13)(q32;q33) familiale et trisomie 2q partielle. *Ann. Génét.*, **16**: 255-258, 1973.
15. Francke, U.: Quinacrine mustard fluorescence of human chromosomes: characterization of unusual translocation. *Amer. J. Hum. Genet.*, **24**: 189-213, 1972.
16. Friedrich, U. et Nielsen, J.: Break points in reciprocal autosomal translocations. *Hereditas*, **74**: 141-144, 1973.
17. Friedrich, U. et Nielsen, J.: Autosomal reciprocal translocations in newborn children and their relatives. *Humangenetik*, **21**: 133-144, 1974.
18. Genest, P., Lachance, R., Poty, J. et Jacob, D.: An autosomal translocation in a mentally retarded male child with 46,XY, t(2q−;13q+) complement: Case report and review. *J. Med. Genet.*, **8**: 504-508, 1971.
19. German, J., Walker, M.E., Stiepel, F.H. et Allen, F.H. Jr: MN blood-group locus: Data concerning the possible chromosomal location. *Science*, **162**: 1014-1015, 1968.
20. Grouchy, J. de, Emerit, I., Carone, P., Vernant, P., Lamy, M. et Sauli, P.: Inversion péricentrique probable du chromosome 2 et malformations congénitales chez un garçon. *Ann. Génét.*, **6**: 21-23, 1963.
21. Grouchy, J. de et Lautmann, F.: Caryotype 46,XX,1q−,2q+, 16q+ chez une enfant polymalformée. *Ann. Génét.*, **11**: 129-131, 1968.
22. Hooft, C., Coetsier, H. et Orye, E., Syndrome de Turner et inversion péricentrique probable du chromosome 2 (45,X,2 (p+q−). *Ann. Génét.*, **11**: 181-183, 1968.
23. Hsu, L.Y.F., Barcinski, M., Shapiro, L.R., Valderrama, E., Gertner, M. et Hirschhorn, K.: Parental chromosomal aberrations associated with multiple abortions and an anormal infant. *Obstet. Gynecol.*, **36**: 723-730, 1970.
24. Judd, L.L. et Brandkamp, W.W.: Chromosome analyses of adult schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiat.*, **16**: 316-324, 1967.
25. Kaplan, A.R. et Cotton, J.E.: Chromosomal abnormalities in female schizophrenics. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **147**: 402-417, 1968.
26. Lasersohn, W. et Rowland, V.: Sex cytology in schizoprenia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **127**: 458-461, 1958.
27. Lejeune, J., Lafourcade, J., Salmon, C. et Turpin, R.: Translocation familiale 2/22. Association à un syndrome de Turner haplo-X. *Ann. Génét.*, **6**: 3-8, 1963.
28. Lejeune, J., Dutrillaux, B., Lafourcade, J., Berger, R., Abonyl, D. et Rethoré, M.O.: Endoréduplication sélective du bras long du chromosome 2 chez une femme et sa fille. *C. R. Acad. Sci.* (Paris), **266**: 24-26, 1968.
29. Lisco, E. et Lisco, H.: A case of balanced 2/D translocation. *Ann. Génét.*, **10**: 42, 1967.

30. Mantle, D.J., Mitchell, P., Kucheria, K. et Wilson, J.: A mentally retarded child with convulsions. agenesis of the corpus callosum and a translocation involving chromosome 2 and the B group. *J. Med. Genet.*, **6**: 435-437, 1969.
31. Masterson, J., Law, E., MacDonald, A. et Donovan, D.: Congenital abnormalities in a child with presumptive karyotype 46,XX,t(2q−;17q+). *Irish J. Med. Sci.*, **3**: 1-4, 1970.
32. Mercer, R.D. et Darakjian, G.: Presumed translocation of chromosome number 2 and one of the D group. *Cleveland Clinic Quart.*, **30**: 225-232, 1963.
33. Money, J. et Hirsch, S.R.: Chromosome abnomalies, mental deficiency, and schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat.*, **8**: 242-251, 1963.
34. Nielson, J. et Fisher, M.: Sex chromatin and sex chromosome abnormalities in male hypogonadal mental patients. *Brit. J. Psychiat.*, **111**: 641-647, 1965.
35. Nuzzo, F., Giorgi, R., Zuffardi, O. et Dambrosio, F.: Translocation t(1p+;2q−) associated with recurrent abortion. *Ann. Génét.*, **16**: 211-214, 1973.
36. Osztovics, M. et Kiss, P.: Familial translocation, t(2;5)(p23:q31). *Clin. Genet.*, **8**: 112-116, 1975.
37. Paris Conference (1971): Standardization in human cytogenetics. Birth Defects: Original article series, VIII: 7, 1972. The National Foundation, New York.
38. Raphael, T. et Shaw, M.W.: Chromosome studies in schizophenia. *J. Amer. Med. Ass.*, **183**: 1022-1028, 1963.
39. Reich, W.: The schizophrenia spectrum: A genetic concept. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **162**: 3-12, 1976.
40. Reisman, L.E. et Kasahara, S.: An unusual chromosome abnormality. *Amer. J. Dis. Child.*, **115**: 625-628, 1968.
41. Reiss, J., Wyandt, H.E., Magenis, H.E., Lavrien, E.W. et Hecht, F.: Mosaicism with translocation: Autoradiographic and fluorescent studies of an inherited reciprocal translocation t(2q+ 14q−). *J. Med. Genet.*, **9**: 280-286, 1972.
42. Ricci, N., Dallapiccola, B. et Cotti, G.: Translocation 2-D familiale. *Ann. Génét.*, **11**: 111-113, 1968.
43. Rieder, R.O.: The offspring of schizophrenic parents: A review. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **157**: 179-190, 1973.
44. Slater, E. et Zilkha, K.: A case of Turner mosaic with myopathy and schizophrenia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **54**: 674-675, 1961.
45. Summit, R.L. et Atnip, R.L.: Chromosomal aberrations with normal phenotype: Four examples. *Alabama J. Med. Sci.*, **3**: 483-487, 1966.
46. Sun, N.C., Chu, E.H.Y. et Chang, C.C.: Staining method for the banding patterns of human mitotic chromosomes. *Caryologia*, **7**: 315-324, 1974.
47. Tedeschi, L. et Freeman, H.: Sex chromosomes in male schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiat.*, **6**: 109-111, 1962.
48. Therkelsen, A., Hultén, Maj., Jonasson, J., Lindsten, J., Christensen, N.C. et Iversen, T.: Presumptive direct inversion wtihin chromosome 2 in man. *Ann. Hum. Genet.*, **36**: 367-373, 1973.
49. Turner, B. et Jennigs, A.M.: Trisomy for chromosome 22. *Lancet*, **II**: 49, 1961.
50. Wiedemann, H.-R. et Tolksdorf, M.: Fehlbildungs — Retardierungs — Syndrom mit "Schafsgesicht" und autosomaler Strukturanomalie. *Klin. Pädiat.*, **185**: 346-351, 1973.
51. Weitkamp, L.R., Janzen, M.K., Guttormsen, S.A. et Gershowitz, H.: Inherited pericentric inversion of chromosome number 2: A linkage study. *Ann. Hum. Genet.*, **33**: 53-60, 1969.
52. Wurster, D.H., Hoefnagel, D., Benirschke, K. et Allen, F.H. jr: Placental chorangiomata and mental deficiency in a child with 2/15 translocation, 46,XX,t(2q−; 15q+). *Cytogenetics*, **8**: 389-399, 1969.

L'ACTIVITÉ COMPLÉMENTAIRE DANS LES MALADIES INFLAMMATOIRES DU CÔLON

Yvon GIROUX [1], Jacques BOILEAU [2] et Michel-François MIGNON [3]

La colite de Crohn et la colite ulcéreuse sont deux maladies inflammatoires du côlon dont l'étiologie n'est pas encore connue. On a émis l'hypothèse d'une maladie auto-immune dans ces deux entités car des lymphocytes cytotoxiques furent mis en évidence dans les deux maladies [6, 12, 13] et des anticorps anticôlon et antibactériens ont été décelés dans le sérum d'enfants et d'adultes à colite ulcéreuse [4]. Ils furent découverts également dans l'épithélium cryptique des côlons atteints de colite ulcéreuse [8, 9, 14].

Des anticorps anticôlon furent également trouvés dans la colite de Crohn. En plus, les malades de colite ulcéreuse ont souvent d'autres maladies auto-immunes associées telles qu'une anémie hémolytique, une vasculite, un lupus érythémateux disséminé et ils ont fréquemment la présence d'anticorps anti-DNA dans leur sérum et dans le sérum de leurs parents [1]. Tous ces éléments sont en faveur d'une origine immunitaire de la colite ulcéreuse et de la colite de Crohn. On a découvert également des anticorps antialbumine bovine sérique chez ces patients [25].

Récemment A.G. Bird et S. Britton démontrèrent que les lymphocytes ne sont pas anergiques dans la maladie de Crohn [3]. D'autres ont démontré une diminution de l'immunité cellulaire dans la maladie de Crohn où il y aurait un déficit quantitatif des cellules T [15, 17, 16]. Nous avons relevé dans la littérature certaines études concernant l'activité du complément dans la colite ulcéreuse et dans la colite de Crohn et l'activité du complément fut étudiée dans plusieurs autres affections [7, 10, 11].

On a démontré que certains patients atteints de colite ulcéreuse active avaient une élévation de l'activité sérique hémolytique du complément total [18, 19]. Certains ont découvert également que les composantes C_3 et C_4 étaient élevées chez les patients à colite ulcéreuse et maladie de Crohn [20].

Depuis quelques années, on s'est rendu compte que la voie de la properdine est capable d'activer C_3 et contourne ainsi la réaction antigène-anticorps et la réaction C_1, C_4 et C_2 [21, 22]. Les lipopolysaccha-

[1] Membre régulier, département de médecine, section de gastro-entérologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont; professeur adjoint de clinique, Faculté de médecine, Université de Montréal.

[2] Membre régulier, département de médecine, section d'hématologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont; professeur adjoint de clinique, Faculté de médecine, Université de Montréal.

[3] Chef de clinique, section d'hépato-gastro-entérologie, hôpital Henri-Mondor, Centre hospitalier universitaire de Créteil, Val-de-Marne, France.

rides endotoniques pourraient agir par ce mécanisme [23].

Il est connu que, pour causer des dommages tissulaires, la réponse inflammatoire dépend du complément et des granulocytes neutrophiles. On retrouve cette association dans la vasculite immunologique (réaction d'Arthus) et ce phénomène s'applique également à la néphrite néphrotoxique dans laquelle les anticorps réagissent avec les antigènes de la membrane basale glomérulaire en initiant l'activité séquentielle du complément conduisant ainsi à l'accumulation des neutrophiles et à la destruction de la membrane basale glomérulaire. Cette réaction en chaîne nécessite l'activité du complément et des neutrophiles sinon il n'y a pas de dommage tissulaire. Dans la néphrite néphrotoxique, il y a simultanément une baisse du complément sérique, en particulier de la fonction C_3 [1] à cause de la déposition du complément dans les glomérules rénaux [2].

Le but de notre étude était de vérifier s'il y a activité complémentaire dans la colite ulcéreuse et la colite de Crohn en dosant le complément sérique et certaines de ces fractions afin d'expliquer les dommages tissulaires. La fraction C_1 nous intéresse surtout car C_1 serait synthétisée dans le grêle selon des études faites chez le cobaye [5] et peu d'auteurs ont étudié C_1 dans les maladies inflammatoires intestinales. On a rapporté une élévation de réactions de précipitine à C_1 q dans le sérum de patients à colite ulcéreuse et à maladie de Crohn [24].

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Dix malades ont été étudiés comprenant 5 colites de Crohn (2 hommes et 3 femmes) d'une moyenne d'âge de 26 ans et 5 colites ulcéreuses (3 hommes et 2 femmes) dont l'âge moyen était de 41 ans. Tous ces patients furent explorés au cours d'une phase aiguë de leur maladie. Nous avons également fait une étude de 10 malades témoins dont six ont eu un diagnostic final de troubles digestifs fonctionnels, un présentait un ulcère duodénal actif, un autre un lymphosarcome du grêle et l'autre était atteint d'un syndrome de Zollinger-Ellison et le dernier d'une cirrhose de Laënnec.

Tous les patients atteints de colite ulcéreuse ou de colite de Crohn ont eu leur diagnostic selon les renseignements cliniques, l'examen physique et l'étude radiologique comprenant un œsophagogramme, un repas baryté, un transit du grêle et un lavement baryté. Tous ont eu une rectosigmoïdoscopie avec une ou plusieurs biopsies rectales pour cataloguer le type de colite inflammatoire. Chez tous les malades et chez tous les témoins, nous avons procédé à l'étude radiologique citée ci-haut. Les malades et les témoins ont également eu coproculture, électrophorèse des protéines sériques, dosage des immunoglobulines pondéral (méthode de Mancini), formule sanguine complète, vitesse de sédimentation, cholestérol, créatinémie, calcémie, fibrine, une crase sanguine complète et un bilan hépatique comprenant des transaminases (SGOT, SGPT), bilirubine, courbe d'épuration de la B.S.P., une haptoglobine, une recherche de l'antigène australien et de l'anticorps anti-antigène australien.

L'étude du complément sérique comprenait un dosage de C_1 q, de l'inhibiteur de C_1 estérase, de C_3, de C_4 et de C_3 proactivateur. Nous avons également procédé chez les malades et les témoins à une réaction cutanée à la tuberculine ou à la candidine et à un séro-diagnostic parasitaire. Tous ont eu la recherche d'anticorps antitissus comprenant les anticorps antinucléaires, antimitochondriaux, antimuscles lisses et anticellules pariétales. Nous leur avons fait également le test des Rosettes (EA), un Waaler-Rose, un Latex, un B.W. et la recherche du facteur rhumatoïde.

RÉSULTATS

Tous les malades atteints d'une colite inflammatoire (soit colite de Crohn ou colite ulcéreuse) ont présenté une élévation de la fraction $C^1{}_3$ du complément. Parmi les témoins, deux ont manifesté une élévation de $C^1{}_3$, (un lymphome du grêle et un individu normal).

En ce qui concerne la fraction $C^1{}_4$, quatre des malades ont eu une légère élévation de $C^1{}_4$, deux ont eu une baisse non significative et les quatre autres malades ont présenté des résultats normaux. Parmi les témoins, huit ont eu des chiffres normaux et deux ont eu une élévation non significative (une cirrhose et un lymphome).

Pour ce qui est de C_3 proactivateur, six malades (3 Crohn et 3 colites ulcéreuses) ont eu une hausse et deux autres malades ont eu des valeurs normales. Parmi les témoins, cinq ont eu une très légère élévation de C_3 proactivateur et les autres furent normaux. Parmi ceux qui avaient une élévation, il y eut le lymphome, un Zollinger-Ellison et 2 individus normaux.

L'inhibiteur de C_1 estérase s'est révélé normal chez tous les malades et tous les témoins étudiés. C_1q fut normal chez 100% des malades.

Nous retenons que 100% des malades ont une élévation significative de C_3 et que 60% ont une augmentation significative de C_3 proactivateur. L'élé-

TABLEAU I

Malades	*C_1PA (N: 17.5±5)*	*Complément total (N: 500±60)*	*C.q% (N: 80 à 120%)*	*C_3 (N: 124±23 mg/ml)*	*C_4 (N: 55±18)*	*Immunoglobulines pondérales (Mancini)*			*Tuberculine*	*Candidine*	*Latex*	*Waaler-Rose*	*Rosettes*	*B.W.*	*HB_sAg*	*Anti-HB_sAg*	*Antitissus*
						IgA	*IgG*	*IGM*									
C.U.	47	405	100	180	82	N	N	N	—	—	—	—		—	—	—	—
	30	495	158	150	80	N	N	N	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	27	495	165	110	36												
	24	420	131	180	35	N	N	N	—	—	—	—		—	—	—	—
	24	515	120	180	35	N	N	N	—	—	—	—		—	—	—	—
	42	500	115	164	84	N	N	N	—	—	—	—		—	—	—	—
C.C.	43	490	130	155	87	N	N	N	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	33	525	105	180	68	N	N	N			—	—		—	—	—	—
	18.5	475	90	216	46	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
	33	480	136	118	64	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
	18.5	460	120	220	60	N	N	N	—								
Témoins	33	460	136	118	64	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
	24	580	115	96	50	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
	28	515	130	176	50	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
Ulcère	22	500	100	134	50	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
	18.5	480	95	108	49	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
	11.5	510	110	114	27	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
Cirrhose	17	480	115	130	83	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
Z.E.	28	500	170	155	60	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
Lymphome	27.5	475	130	250	88	N	N	N	—		—	—		—	—	—	—
	17	405	120	90	42	N	N	N	—								

vation de $C^1{}_4$ ne fut pas significative et l'inhibiteur de C_1 estérase est normal chez tous les patients. 20% des témoins seulement ont eu une hausse de C_3 (soit 2 malades).

Les autres analyses comprises dans le protocole ont toutes été normales chez les patients étudiés et chez les témoins sauf que 50% des patients avec une maladie inflammatoire du côlon avaient une élévation des α 2 globulines comparativement aux témoins. Tous les malades atteints d'une colite inflammatoire ont manifesté une anergie à la tuberculine et à la candidine. Deux malades seulement ont eu un DNCB qui fut négatif.

DISCUSSION

Une maladie auto-immune se présente habituellement quand l'antigène présenté au système ou quand la réactivité de l'hôte est inappropriée. Cette maladie auto-immune peut se manifester selon quatre types: le type 1 est le type anaphylactique et se manifeste habituellement comme une allergie gastro-intestinale, cutanée ou respiratoire (asthme). Cette réponse de l'organisme à l'antigène exogène se ferait par l'intermédiaire des réagines (IgE) avec libération de substances vasoactives. L'œdème angioneurotique de Quincke par déficience en C_1 estérase accentuerait cette libération de substances vasoactives.

Le dosage normal de l'inhibiteur de C_1 estérase chez nos malades éloigne la possibilité d'une réaction analogue à la maladie de Quincke chez les malades atteints d'une colite inflammatoire. De plus, la réaction n'est pas immédiate.

Le type II serait causé par la destruction directe des éléments cellulaires par l'anticorps. Ceci se fait par les anticorps IgG et IgM et le complément n'est pas nécessaire ici pour la réaction.

Le type III est le complexe immun (phénomène d'Arthus). Ceci inclut les vasculites, le lupus érythémateux disséminé et la glomérulonéphrite. Il y a ici fixation du complément lors de la réaction inflammatoire destructive des tissus. Nos malades n'ont présenté aucune baisse du complément sérique ou d'une de ses fractions dosées; ceci n'est probablement pas le mécanisme impliqué dans les colites inflammatoires.

Le type IV est l'hypersensibilité retardée ou l'immunité cellulaire. Ceci ne nécessite pas le complément et agit par les lymphocytes sensibilisés. Les patients avec colite ulcéreuse ont des lymphocytes

cytotoxiques et ce phénomène suggère un mécanisme d'hypersensibilité retardée.

On a également démontré des anticorps anticôlon dans l'entérite régionale et plusieurs études impliquant les cellules T dans ces phénomènes. Nos malades (tous anergiques) suggèrent également un déficit à ce niveau.

Notre étude démontre donc qu'il n'y a pas d'évidence de baisse du complément sérique, ni de ses fractions chez les malades étudiés. Si la colite ulcéreuse et la colite de Crohn sont des maladies auto-immunes, le phénomène a lieu probablement grâce à un trouble de l'immunité cellulaire (type IV). L'élévation de $C^1{}_3$ et de C_3 proactivateur n'est pas spécifique car ce phénomène se rencontre dans plusieurs maladies inflammatoires sans atteinte de l'immunité cellulaire.

L'anergie de tous nos malades au cours du test à la tuberculine ou à la candidine est donc en faveur d'un déficit de l'immunité cellulaire dans les colites inflammatoires possiblement par incompétence du lymphocyte T. Une étude plus complète de l'immunité cellulaire chez de tels malades est donc souhaitable. Notre étude avait comme but de vérifier l'activité complémentaire chez de tels malades et nous en concluons que l'immunité humorale semble intacte chez ces malades et que le complément ne varie aucunement dans ce genre de maladie. La colite ulcéreuse et la colite de Crohn ne seraient pas des maladies secondaires à une réaction antigène anticorps mais plutôt une conséquence d'un trouble de l'immunité cellulaire de même que la présence occasionnelle de certains auto-anticorps (populations T multiples.

L'élévation de C_3PA pourrait peut-être signifier une activation du système complémentaire par la voie de la properdine car elle est une protéine finale du mécanisme contournant la voie classique. Cependant la concentration ne change pas en phase inactive de la maladie et en phase de traitement et supporterait l'hypothèse que la voie de la properdine ne serait pas celle utilisée [21]. Certains ont rapporté des réactions à la précipitine en utilisant le C_1q du complément [24] mais nos 10 malades ont tous eu un dosage normal de C_1q en phase active de leur maladie. Cependant une étude plus complète est à faire concernant le CH_{50}. Fogel et coll. ont déjà étudié le CH_{50} chez des malades de colite ulcéreuse et la plupart des patients avaient un dosage normal. L'étude du CH_{50} n'est pas rapportée dans la maladie de Crohn. Ceci fera l'objet de nos études futures avec un accent particulier sur l'immunité cellulaire et le rôle des "Helper T Cells" dans ces maladies inflammatoires.

Résumé

Les auteurs ont étudié l'immunité humorale et surtout l'activité complémentaire chez 10 patients atteints de maladie inflammatoire intestinale. La voie classique, la voie alternative ainsi que le dosage du complément total furent étudiés. Le tout suggère qu'il n'y a pas de baisse du complément sérique ni de ses fractions chez les malades étudiés.

Summary

The authors studied the humoral immunity, particularly the complement activity on 10 patients suffering of inflammatory bowel disease. The classic way, the alternate pathway and the total complement value were studied. The study suggests that there is no drop of the serum complement neither in its components in the patients studied.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alarcon-Segovia, A.D., Herskovic, T., Dearing, W., Bartholomew, L., Cain, J. et Sharter, R.: Lupus erythematosus cell phenomenon in patients with chronic ulcerative colitis. *Gut*, **6**: 39-47, 1965.
2. Bellanti, Joseph A.: Immunology. W.B. Saunders Co., 1971.
3. Bird, A.G., Britton, S.: No evidence for decreased lymphocyte reactivity in Crohn's Disease. *Gastroenterology*, **67**: no 4, 569-577, oct. 1974.
4. Broberger, O. et Perlman, P.: Autobantibodies in human ulcerative colitis. *J. Exp. Med.*, **110**: 656-674, 1959.
5. Cotten, Harvey R., Gordon, James M., Rapp, Herbert J. et Borsos Tibar: Synthesis of the first by columnar epithelial cells of the Small Intestine. *The Journal of Immunology*, **100**: *no* 4, 788-792, 1968.
6. Karsmuyer, S., Strickland, R.G., Wilson, J.D. et William Jr, R.C.: Serum Lymphocytotoxic and Lymphocytophilic Antibody Activity in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology*, **67**: no 4, 578-583, oct. 1974.
7. Kourilsky, O., Peltier, A.P. et De Size, S.: L'abaissement du complément sérique en pathologie, étude de 50 cas. *Nouvelle Presse Médicale*, **1**: 1883-1888, 1972.
8. Kraft, S.: Present status of immunologic mechanisms in ulcerative colitis. *Gastroenterology*, **51**: 788-801, 1964.
9. Monteiro, E., Fossey, J., Shiner, M., Drasar et Allison, A.C.: Antibacterial antibodies in rectal and colonic mucosa in Ulcerative Colitis. *Lancet*, **1**: 249-251, 1971.
10. Peltier, A., Coste, F. et Delbarre, F.: Etude sur le complément hémolytique dans certaines maladies ostéo-musculaires. *Presse Médicale*, **74**: 1523-1528, 1966.
11. Peltier, A.: Le système complémentaire. *Pathologie Biologie*, **20**: 1013-1039, 1972.
12. Sharter, R.G., Cardoza, M., Huizenga, K.A. et coll.: Further studies of in vitro cytotoxicity of lymphocytes for colonic epithelial cells. *Gastroenterology*, **57**: 30-35, 1969.
13. Sharter, R.P., Huizenga, K.A., Spencer, R.J. et coll.: Lymphotoxin in nonspecific inflammatory bowel disease lymphocytes. *Am. J. Dig. Disease*, **18**: 79-83, 1973.
14. Spiro, M. Howard: Clinical Gastroenterology. Collier-MacMillan Limited, London, 575-618, 1970.
15. Strickland, R.G., Korsmuyer, S., Saltic, R.D., Wilson, J.D. et William, J.R.C.: *Gastroenterology*, **67**: no 4, 569-577, oct. 1974.
16. Varrier, J. Jones, Hansley, J., Ashurst, P.M. et coll.: Development of delayed hypersensibility to dinitro chlorobenzene in patients with Crohn's Disease. *Gut*, **10**: 52-56, 1969.
17. Walker, J.G. et Greaves, M.F.: Delayed hypersensitivity and lymphocyte transformation in Crohn's disease and proctocolitis (abstr.). *Gut*, **10**: 414, 1969.
18. Thayer, W.R. et Spiro, H.M.: Persistence of serum complement in sera of patients with ulcerative colitis. *J. Lab. Clin. Med.*, **62**: 24-30, 1963.
19. Fogel, B.J., Hook, W.A. et Polish, E.: A note on serum complement activity with particular reference to ulcerative colitis. *Milit. Med.*, **132**: 282-285, 1967.
20. Ward, M. et Eastwood, M.A.: Serum complement components C_3 and C_4 in inflammatory bowel disease. *Gut*, **15**: 835, 1974.

21. Feinstein, P.A., Kaplan, S.R. et Thayer, W.R.: Alternate Complement Pathway Activation in Inflammatory Bowel Disease: Quantitation of the C_3 Proactivator (Factor B) protein. *Gastroenterology*, **70:** no 2, 181-185, 1976.

22. Pillemer, L., Blum, L., Lepow, I.H. et coll.: Properdin system and Immunity: demonstration and isolation of new serum protein properdin and its role in immune phenomena. *Science*, **134:** 90-108, 1971.

23. Lachmann, P.J. et Nicol, P.: Reaction mechanism of the alternate pathway of complement fixation. *Lancet*, **1:** 465-467, 1973.

24. Gewurz, H., Pichering, R.J., Snyderman, R. et coll.: Interactions of the complement system with endotoxic lipopolysaccharides in immunoglobulin deficient sera. *J. Exp. Med.*, **131:** 817-831, 1970.

25. Doe, W.F., Booth, C.C. et Brown, D.L.: Evidence for complement binding immune complexes in adult celiac disease, Crohn's disease and ulcerative colitis. *Lancet*, **1:** 402-403, 1973.

26. Falchuk, K.R. et Isselbacher, K.J.: Circulating antibodies to bovine albumin in Ulcerative Colitis and Crohn's Disease. *Gastroenterology*, **70:** 5-8, 1976.

revue générale

LE MONITORAGE FŒTO-MATERNEL [1-2]

Pierre GUIMOND, Adrien DANDAVINO, Gilles BERNIER, Robert GAUTHIER, Paul-André BOILEAU, Guy FAUCHER, Bernard LARAMÉE et Jean SANSREGRET [3]

Depuis 1960, la science nouvelle qu'est la périnatologie a fait son chemin. Elle est née des efforts conjoints des obstétriciens et des pédiatres dans le but de diminuer la mortalité et la morbidité périnatales. Aux pédiatres revient le mérite de la création d'unités de soins intensifs, où les obstétriciens pourraient confier leurs nouveau-nés vivants nécessitant des traitements intensifs.

À la suite de plusieurs observations, se précisa un groupe de parturientes portant un risque plus élevé pour elles-mêmes et chez qui, un important pourcentage de nouveau-nés devait recevoir des soins intensifs; ce groupe que l'on désigne maintenant sous le vocable de grossesses à risque élevé (G.A.R.E.). Par la suite, les pédiatres établissent des distinctions entre les prématurés et les bébés de petit poids pour l'âge gestationnel ou les bébés présentant des retards de croissance intra-utérine. Ils mettent au point des traitements spécifiques pour chacune de ces entités.

Du côté obstétrical, on développa par la suite des cliniques de GARE [6], qui accordaient de plus en plus d'importance à la nutrition maternelle durant la grossesse, utilisaient les amniocentèses et les œstriols pour étudier la condition fœtale; on intensifia l'enregistrement continu du rythme cardiaque fœtal et de l'intensité des contractions utérines.

Tous ces efforts devaient conduire à une diminution importante de la mortalité et surtout de la morbidité périnatale [17].

Depuis cinq ans, l'enregistrement continu du cœur fœtal est une technique de plus en plus répandue aux États-Unis [7-17-18-20]. Dans la province de Québec, celle-ci, moins connue, est actuellement limitée à certains hôpitaux où il existe des départements d'obstétrique spécialisée; cependant, sa diffusion devrait gagner tous les milieux médicaux, car elle est accessible à plusieurs personnes et à notre avis, chaque parturiente et son fœtus se doivent et « ont le droit » d'avoir une surveillance adéquate grâce à cette technique. Ce droit est légitime même si celle-ci n'accouche pas dans un centre spécialisé et même s'il ne s'agit pas d'une grossesse à risque élevé. Un fort pourcentage de cas de souffrance fœtale n'est pas prévisible au début du travail car il survient chez des patientes dont l'évolution de la grossesse fut tout à fait normale.

Les anesthésistes n'installent-ils pas un appareil pour surveiller continuellement l'électrocardiogramme de leurs patients anesthésiés, qu'ils soient ou non en bonne santé? La prévention de l'épilepsie et du retard mental est un investissement à long terme qui surpasse de beaucoup les conséquences néfastes d'une souffrance fœtale méconnue pendant le travail.

En résumé, les principaux buts du monitorage fœtomaternel sont donc: 1) diminuer la mortalité

---

[1] Travail présenté par le docteur Adrien Dandavino lors du Congrès de l'Association des obstétriciens-gynécologues de la province de Québec, hôtel Reine Elisabeth, Montréal, avril 1974.

[2] Diaporama présenté par le docteur P. Guimond lors du 25e Congrès de la Fédération des obstétriciens-gynécologues de langue française, septembre 1974.

[3] Membres du département d'obstétrique-gynécologie, hôpital Maisonneuve-Rosemont, affilié à l'Université de Montréal.

Demande de tirés à part, s'adresser à: Docteur Pierre Guimond, hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415, boul. de L'Assomption, Montréal, Québec, H1T 2M4.

périnatale; 2) diminuer la morbidité périnatale; 3) rationnaliser l'indication d'une césarienne pour souffrance fœtale; 4) diminuer la durée du travail en augmentant le contrôle du travail; 5) rendre quantitatives les données subjectives (ex.: contraction forte vs contraction de 40 mm de Hg).

Dans cet article nous décrirons les différentes voies d'approche du monitorage, leurs avantages et leurs inconvénients. Nous discuterons de la terminologie et de l'interprétation des différents paramètres enregistrés. Enfin, nous communiquerons les résultats des 175 premiers monitorages faits à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont.

MÉTHODES

Il existe trois voies d'approche (ou techniques combinées) pour enregistrer les contractions utérines et le cœur fœtal: 1) enregistrement externe des contractions utérines et enregistrement externe du cœur fœtal; 2) enregistrement interne des contractions utérines par voie transabdominale (amniocentèse) et enregistrement externe du cœur fœtal; 3) enregistrement interne des contractions utérines par voie transcervicale et enregistrement interne du cœur fœtal.

1. *Enregistrement externe des contractions utérines et enregistrement externe du cœur fœtal.*

Plus facile d'application, cette approche devrait être pratiquée pour toute patiente en travail dans n'importe quel hôpital. Cette méthode consiste à placer deux ceintures autour de l'abdomen de la patiente: une ceinture contient un tokodynamomètre enregistrant un changement de pression au niveau de l'abdomen; l'autre ceinture, un doptone servant à capter les bruits cardiaques fœtaux (Fig. 1). Applicable dans tous les cas, quels que soient la dilatation du col et l'état des membranes, c'est la voie d'approche de dépistage par excellence. Cette méthode présente quand même le désavantage d'une moins grande précision surtout lors des mouvements de la patiente ou chez les patientes qui sont obèses et peut rendre l'interprétation difficile [19]. Si on soupçonne une souffrance fœtale par l'approche externe, l'approche interne est alors recommandée.

2. *Enregistrement interne des contractions utérines par voie transabdominale et enregistrement externe du cœur fœtal.*

Cette voie d'approche est plus complexe car il faut procéder à une amniocentèse et laisser un cathéter en place dans la cavité amniotique. Nous recommandons d'employer une aiguille Tuohy No 14

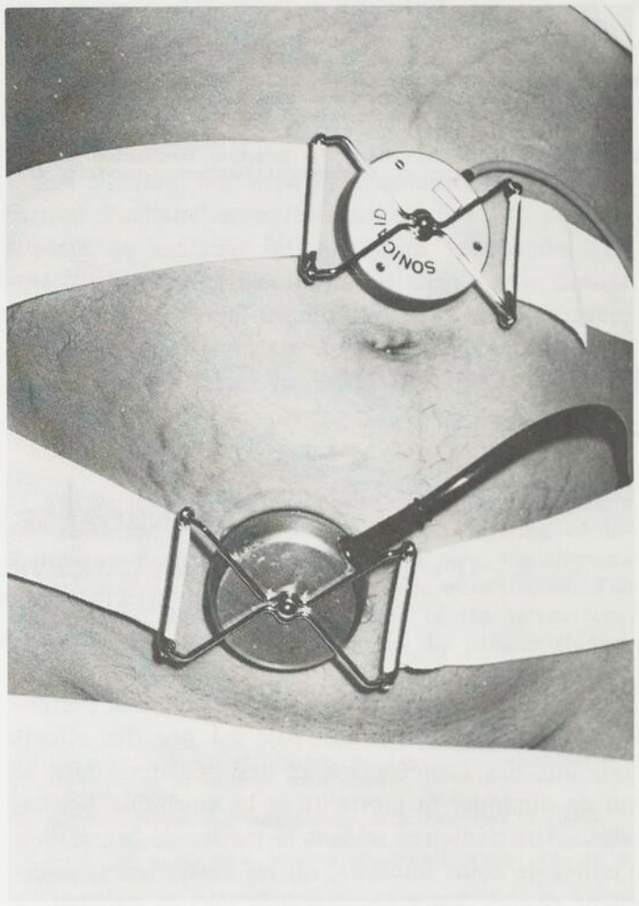


Fig. 1 — Enregistrement externe du cœur fœtal et des contractions.

et un cathéter en polyéthylène No 18. Ce cathéter est rempli d'une solution physiologique et il est relié à un capteur de pression (transducer). Le rythme fœtal est enregistré de façon externe par un doptone retenu par une ceinture (Fig. 2). Nous obtenons alors des renseignements précis sur le tonus de base et l'amplitude des contractions utérines. Cette technique servira à la période ante-partum pour faire des tests de tolérance du fœtus aux contractions, ou, durant le travail, lorsqu'il y a une contre-indication ou une impossibilité de rompre les membranes. L'avantage majeur de cette technique est qu'elle permet de connaître le tonus de base et l'intensité quantitative des contractions utérines, surtout lorsque l'on emploie des oxytociques. Les désavantages cependant de cette voie d'approche comprennent, entre autres, les complications peu fréquentes reliées à une amniocentèse. On recommande de localiser préalablement le placenta par ultra-son ou par radio-isotope. Cette approche s'adresse donc à un centre spécialisé.

3. *Enregistrement interne des contractions utérines par voie cervicale et enregistrement interne du cœur fœtal.*

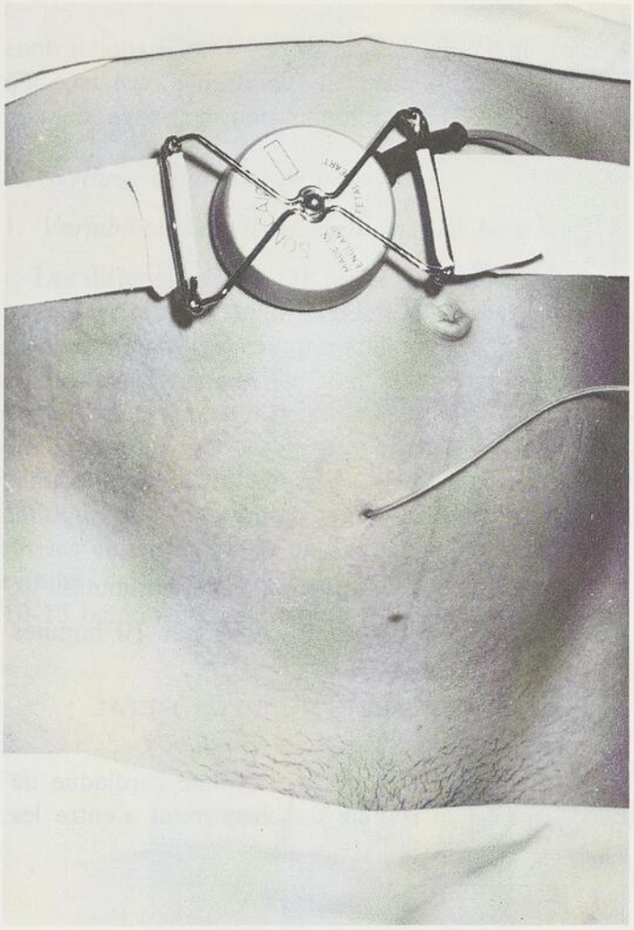


Fig. 2 — Enregistrement externe du cœur fœtal et enregistrement des contractions utérines par un cathéter intra-amniotique transabdominal.

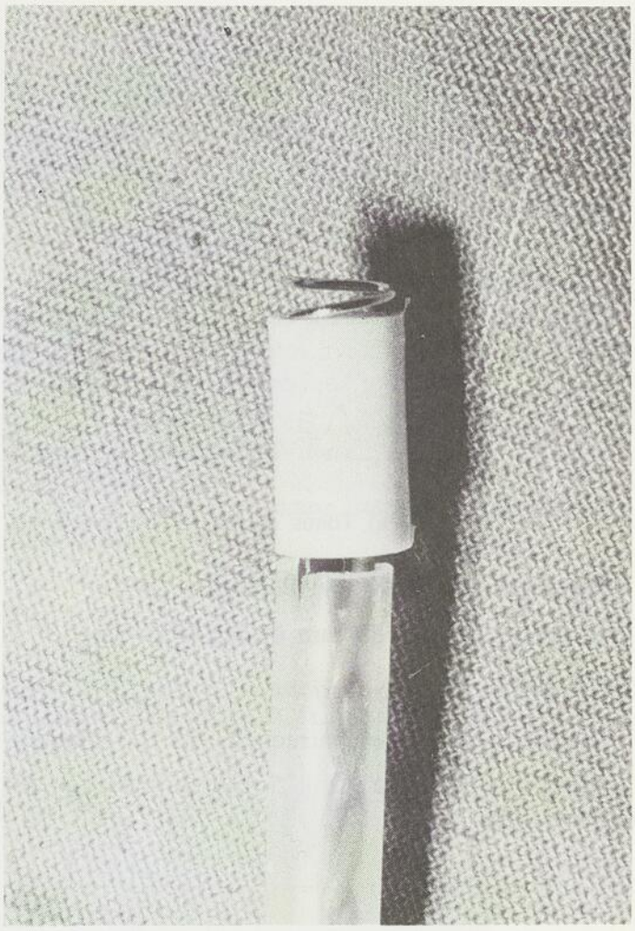


Fig. 3 — Electrode type spirale.

Cette approche sera possible, lorsque les membranes sont rompues et que le col est suffisamment dilaté (1 à 2 cm) pour permettre l'insertion d'un cathéter à pression amniotique et la mise en place d'une électrode sur le cuir chevelu du fœtus [5]. L'installation de ces deux appareils prend environ cinq minutes [18]. Cette méthode offre une sécurité maximale pour toute l'équipe médicale et pour la patiente. Les renseignements obtenus sont précis et facilement interprétables. C'est la voie d'approche par excellence pour confirmer une souffrance fœtale et une dystocie de la contraction utérine [19]. Nous recommandons par ailleurs l'utilisation de l'électrode de type spiral (Fig. 3) plutôt que de l'électrode de type pince pour plusieurs raisons : 1. la mise en place ne nécessite pas de vision lumineuse directe, donc élimine l'amnioscopie, source d'inconfort pour la patiente; 2. elle transmet mieux le tracé électrocardiographique; 3. l'électrode ne se déplace pratiquement jamais durant le travail, d'où une seule application; 4. elle s'installe plus facilement à une dilatation cervicale moindre; 5. sa mise en place est indépendante de la station et de la présentation.

Bien que son installation soit assez facile, nous pensons qu'en pratique cette approche sera surtout utilisée dans les centres spécialisés.

ENREGISTREMENT DE LA PRESSION AMNIOTIQUE TRADUISANT L'ACTIVITÉ UTÉRINE

Terminologie et interprétation

1. *Tonus de base :*

C'est la plus basse pression « intra-amniotique » enregistrée entre les contractions utérines.

Tonus normal : 4 à 20 mm de Hg (Fig. 4a, 6c, 9, 10).

Atonie : $<$ 4 mm de Hg.

Hypertonie : $>$ 20 mm de Hg (Fig. 4b).

2. *Intensité de la contraction :*

C'est l'augmentation de la pression « intra-amniotique » causée par chaque contraction, i.e. l'écart entre le tonus de base et le sommet de la contraction.

Normosystolie : 30 à 80 mm de Hg (Fig. 4c, 6c, 9).

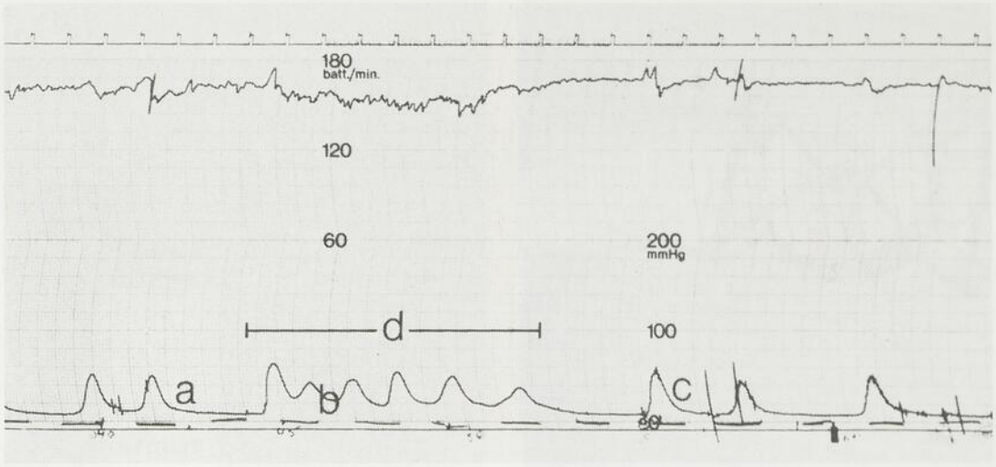


Fig. 4 — a) Tonus normal — b) Hypertonie — c) Normosystolie — d) Episode de tachysystolie.

Hyposystolie : < 30 mm de Hg.

Hypersystolie : > 80 mm de Hg (Fig. 5a).

3. *Fréquence des contractions :*

C'est le nombre de contractions par 10 minutes.

Fréquence normale : 2 à 5 contractions par 10 minutes (Fig. 6c, 9, 10).

Bradysystolie : 1 contraction par 10 minutes.

Tachysystolie : > 5 contractions par 10 minutes (Fig. 4d).

ENREGISTREMENT DU CŒUR FŒTAL

Terminologie et interprétation

Il faut distinguer entre « le rythme cardiaque de base » qui est le rythme du cœur fœtal « entre les

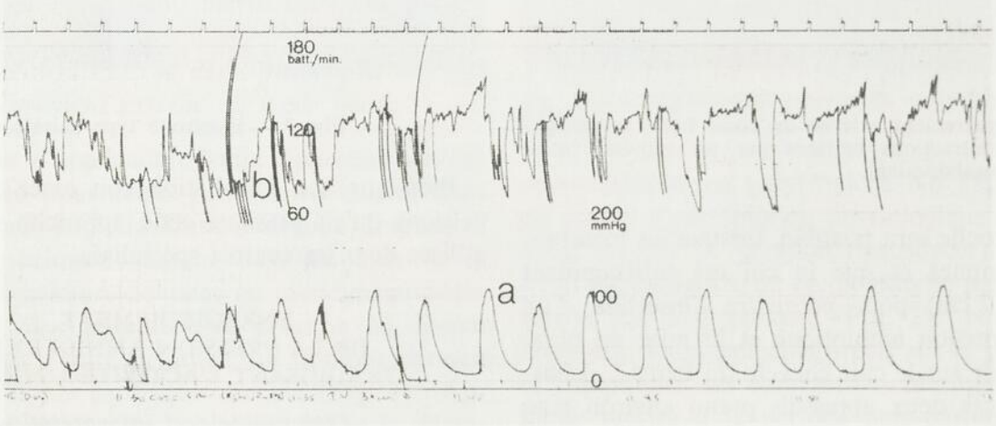


Fig. 5 — a) Hypersystolie — b) Présence de décélérations variables et tardives.

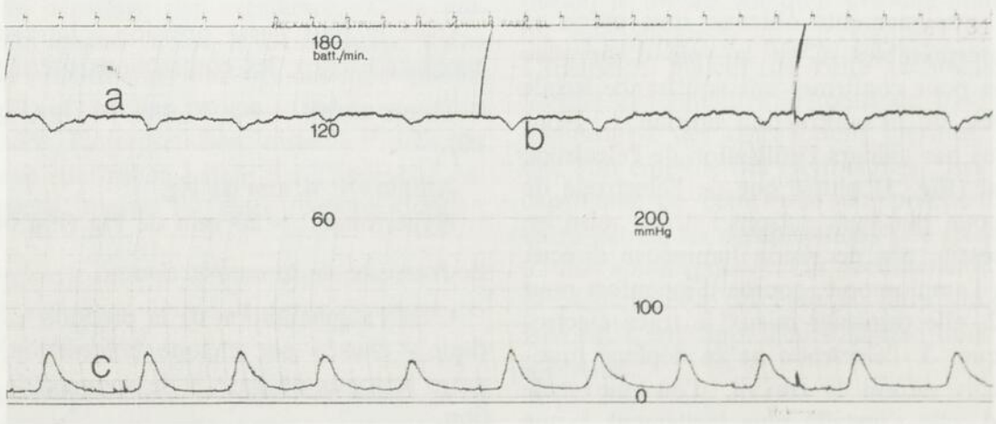


Fig. 6 — a) Aplatissement du rythme cardiaque de base — b) Décélération précoce — c) Activité utérine normale i.e. fréquence aux 3-4 minutes, intensité de 44 mm de Hg, tonus de base de 6 mm de Hg.

contractions » et « les variations du cœur fœtal » qui sont les changements de rythme survenant « en relation avec les contractions ».

A. *Rythme cardiaque de base :*

1. *Variabilité du rythme cardiaque de base :*

Les différents appareils sur le marché enregistrent le cœur fœtal en captant l'onde R de l'électrocardiogramme fœtal et plus particulièrement l'intervalle entre chaque onde R, le tout étant extrapolé pour donner un rythme cardiaque par minute. Or, on sait que l'intervalle entre chaque complexe QRS est très variable et dû à l'influence du système nerveux sympathique et parasympathique [3]. On remarque donc sur les enregistrements une variation continuelle du rythme cardiaque de base pouvant aller jusqu'à 10-15 battements par minute (Fig. 9).

Il est de plus en plus reconnu comme pouvant être un signe de souffrance fœtale [1-2-9].

Cependant, cet aplatissement du rythme cardiaque de base peut aussi être secondaire à une médication analgésique donnée à la parturiente et se rencontre également dans les cas d'anencéphalie.

Dans notre étude, nous avons fait abstraction de cette variabilité du cœur fœtal parce qu'un nombre important de parturientes avait reçu une médication tranquillisante et analgésique.)

2. *Rythme cardiaque de base :*

C'est le rythme du cœur fœtal entre les contractions utérines.

a. Normal : 120 à 160 battements par minute (Fig. 8, 9).

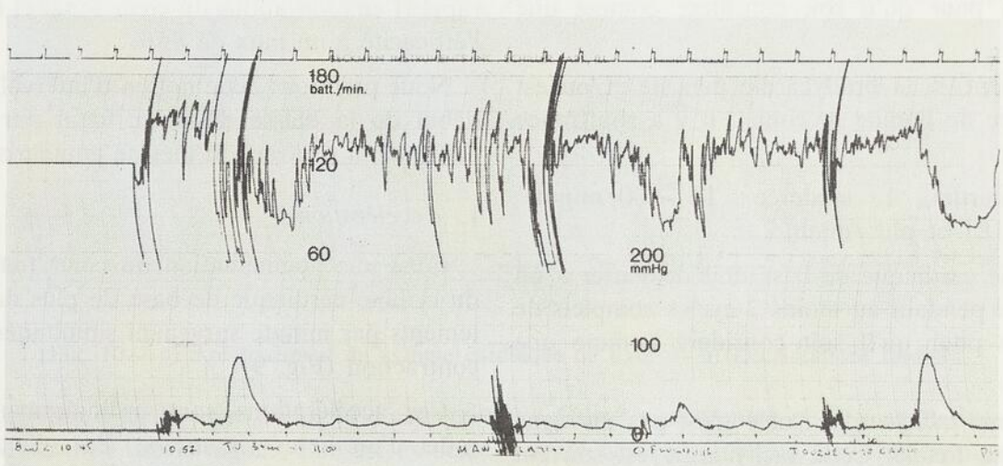


Fig. 7 — Décélération tardive.

L'aplatissement du rythme cardiaque de base se définit comme étant une variabilité de moins de 5 battements par minute (Fig. 6a, 10a).

b. Bradycardie : 1. modérée : 100 à 119/minute; 2. sévère : 99 et moins/minute.

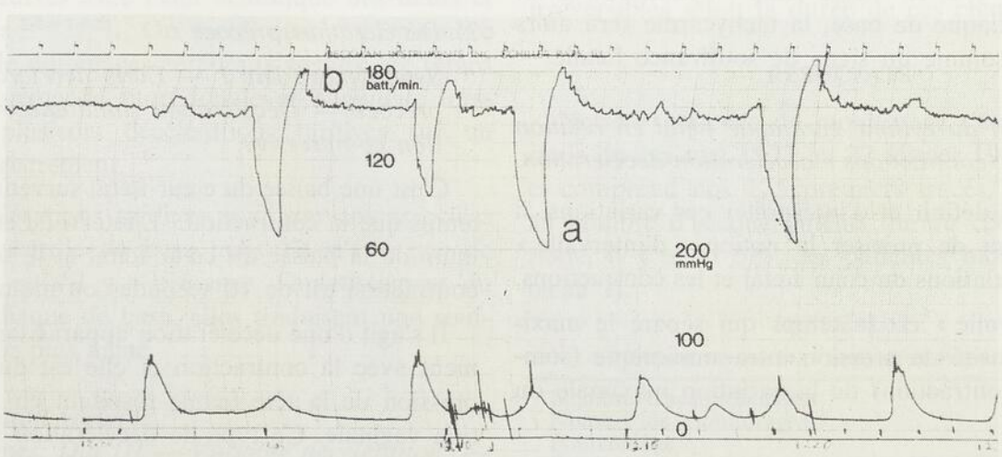


Fig. 8 — a) Décélération variable — b) Accélération postdécélération variable.

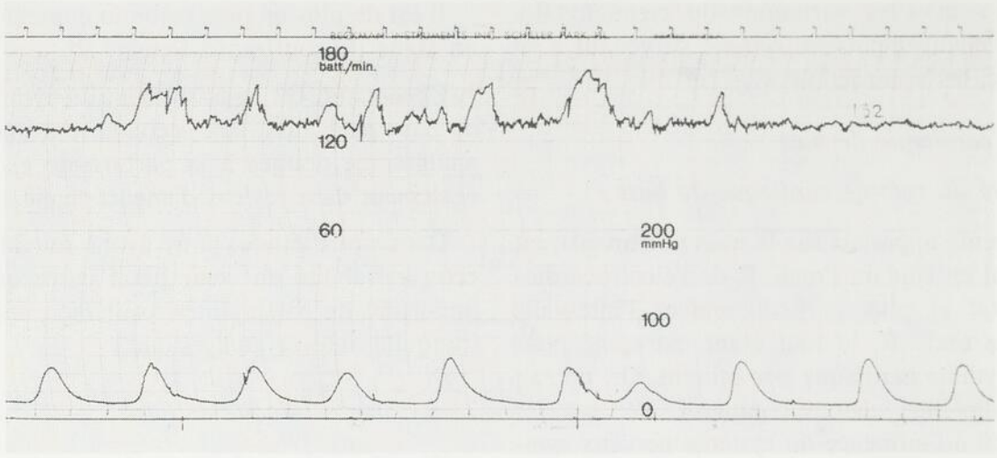


Fig. 9 — Accélération. Rythme cardiaque de base normal avec variabilité normale du rythme de base. Activité utérine normale.

Le rythme cardiaque de base doit rester à un niveau bas pendant au moins 2 cycles complets de contractions pour qu'il soit considéré comme une bradycardie.

Évidemment, si la bradycardie persiste et/ou est accompagnée de liquide méconial, il y a souffrance fœtale aiguë.

c. Tachycardie : 1. modérée : 161-180/minute; 2. sévère : 181 et plus/minute.

Le rythme cardiaque de base doit demeurer à un niveau élevé pendant au moins 2 cycles complets de contractions pour qu'il soit considéré comme une tachycardie.

En soi, une tachycardie isolée n'est pas un signe de souffrance fœtale. Cette tachycardie est souvent associée à une tachycardie, une déshydratation, une pyrexie maternelle et se rencontre aussi chez les fumeuses.

Par contre, si la tachycardie est associée à des variations du cœur fœtal (décélérations tardives surtout) ou s'il y a, en même temps, aplatissement du rythme cardiaque de base, la tachycardie sera alors considérée comme un signe de souffrance fœtale.

B. *Variation du rythme cardiaque fœtal en relation avec les contractions : accélération-décélération.*

Avant de définir et d'interpréter ces variations, il est important de préciser la notion « d'intervalle » entre ces variations du cœur fœtal et les contractions.

« L'intervalle » est le temps qui sépare le maximum d'intensité de pression intra-amniotique (sommet de la contraction) de la variation maximale du cœur fœtal.

Cette notion d'intervalle, préconisée par l'équipe de Caldeyro-Barcia [13], nous semble faciliter l'interprétation des enregistrements. Chik [4] à Rochester a vérifié dernièrement cette notion d'intervalle par rapport aux variations du cœur fœtal et en démontra l'efficacité à un taux de 85%.

Nous préférons cette notion d'intervalle à celle du début de la baisse du cœur fœtal par rapport au début de la contraction utérine popularisée par Hon.

1. *Accélération :*

C'est une augmentation du cœur fœtal au-dessus du rythme cardiaque de base de plus de 10-15 battements par minute survenant simultanément avec la contraction (Fig. 9).

Ces accélérations sont ordinairement un fidèle reflet d'un fœtus vigoureux. Par ailleurs, si l'augmentation est de plus de 50 battements par minute, il peut s'agir d'un signe de souffrance fœtale.

Ces accélérations sont différentes de l'augmentation transitoire du cœur fœtal survenant après une décélération variable qu'on pourrait appeler « tachycardie de compensation » (Fig. 8-b).

2. *Décélération précoce :*

Synonymes : Dip I — Early decelaration — Dip précoce — Décélération simultanée — Décélération compressive.

C'est une baisse du cœur fœtal survenant en même temps que la contraction. L'intervalle entre le maximum de la baisse du cœur fœtal et le sommet de la contraction est de 10 secondes ou moins.

Il s'agit d'une décélération apparaissant simultanément avec la contraction et elle est due à la compression de la tête fœtale résultant en une stimulation vaginale. Ce type de décélération survient surtout lorsque les membranes sont rompues et que la présentation s'engage.

Ordinairement cette baisse du cœur fœtal ne dépasse pas 40 battements par minute et n'est pas considérée comme un signe de souffrance fœtale [3] (Fig. 6-b).

3. *Décélération tardive :*

Synonymes : Dip II — Late deceleration — Dip tardif — Décélaration hypoxique — Bradycardie hypoxique — Signe d'insuffisance utéro-placentaire.

C'est une baisse du cœur fœtal dont le maximum survient au moins 20 à 30 secondes après le sommet de la contraction (Fig. 7, 10-b).

C'est une baisse du cœur fœtal survenant en même temps que la contraction mais dont l'amplitude, la durée et la présence sont « variables » d'une contraction à l'autre (Fig. 8-a).

Cette décélération traduit une compression plus ou moins complète du cordon. Elle est souvent associée à une circulaire du cordon.

Isolé, ce type de décélération n'est pas un signe de souffrance fœtale. Cependant, s'il y a succession de décélérations variables et tardives (courbe biphasiques) (Fig. 5-b) ou s'il y a aplatissement du rythme cardiaque de base, il y a alors souffrance fœtale aiguë.

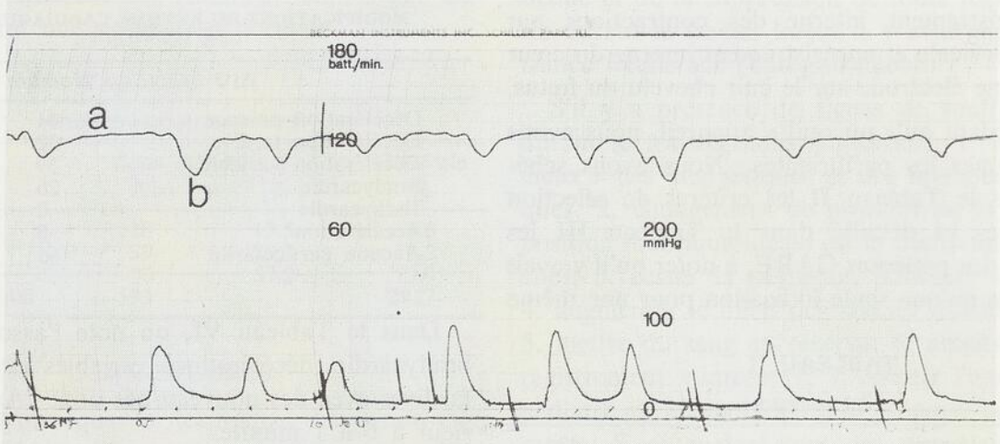


Fig. 10 — a) Aplatissement du rythme cardiaque de base — b) Décélérations tardives.

Cette décélération tardive est un signe d'asphyxie fœtale, de souffrance fœtale aiguë. Elle est associée à une hypoxie, une hypotension et une acidose fœtale [9-10-12-14-21].

Elle traduit un manque d'oxygénation fœtale surtout au niveau du myocarde du fœtus.

Plusieurs auteurs ont prouvé l'association de décélérations tardives avec l'état acidotique des fœtus et nouveau-nés [1-2-6-7-8-21]. On note aussi, un nombre important de dommages cérébraux fœtaux, de retard mental et même de mort fœtale et néonatale lorsqu'il y a plusieurs décélérations tardives sur un même enregistrement.

Ces décélérations tardives sont souvent associées à une tachycardie de base mais s'il n'y a pas de tachycardie ou s'il y a présence d'aplatissement du rythme cardiaque de base, elles traduisent une souffrance fœtale plus aiguë.

4. *Décélération variable :*

Synonymes: Dip III — Variable decelerations — « Accident du cordon ».

Hon [9] a démontré qu'il y avait des changements acido-basiques lorsque les décélérations étaient sévères. Lorsqu'il y a compression du cordon ombilical, il en résulte une stimulation vagale importante, un degré plus ou moins important d'hypoxie et une acidose respiratoire. Ces différents facteurs peuvent même provoquer un arrêt cardiaque fœtal temporaire, permanent, et causer des dommages cérébraux irréversibles selon la durée de ces changements.

RÉSULTATS

Notre expérience du monitorage s'étale de la période du 1er mai 1972 au 22 février 1974 (21 mois) et comprend nos 175 premiers tracés. Par rapport au nombre d'accouchements durant cette même période, il y a eu 6% des patientes monitorées (Tableau I).

TABLEAU I

PÉRIODE DU 1er MAI 1972 AU 22 FÉVRIER 1974

Nombre d'accouchements	2927
Nombre de monitorages	175
Pourcentage	6%
Durée totale	784 heures 59 minutes
Durée moyenne	4 heures 30 minutes

Durant cette période, l'appareil utilisé fut un Beckman RM Dynograph 8 canaux. Le papier se déroule à 1 cm/minute. La calibration de l'appareil fut faite avant « chaque » enregistrement par un ingénieur en électronique *. Sur chaque tracé, le cœur fœtal est enregistré en haut et la calibration va de 60 à 180 battements/minute. Les contractions utérines sont enregistrées sur la partie inférieure du tracé et la calibration s'étend de 0 à 200 mm de Hg.

La limitation de notre appareillage nous restreignit à utiliser deux voies d'approche :

1. Enregistrement interne des contractions par voie transabdominale et enregistrement externe du cœur fœtal par Doptone.

2. Enregistrement interne des contractions par voie transcervicale et enregistrement interne du cœur fœtal par une électrode sur le cuir chevelu du fœtus.

Ne possédant qu'« un seul » appareil, nous avons dû sélectionner les parturientes. Nous avons schématisé dans le Tableau II les critères de sélection des patientes et détaillé dans le Tableau III les diagnostics des patientes GARE, à noter qu'il y avait souvent plus qu'une seule indication pour une même patiente.

TABLEAU II

INDICATIONS

Test de tolérance	42
R.C.I.U. (suspicion)	35
Induction pitocinée	40
Stimulation pitocinée	42
G.A.R.E.	104
Autres	28

TABLEAU III

G.A.R.E. : DÉTAILS

Diabète	Classe A	3
	B	4
	C	4
	D	3
R.C.I.U.		2
Toxémie		12
Méconium		15
Cardiopathie		3
Morbidité ou mortalité néo-natale ant.		9
Dystocies		15
Rupture prématurée des membranes		32
Autres		10

Nos résultats comprennent donc 42 monitorages ante-partum (test de tolérance du fœtus aux contractions) (Tableau II) qui feront l'objet d'un autre travail et de 133 monitorages intra-partum.

* M. Fernand Jalbert, ing.p.

On retrouve des modifications de l'activité utérine soit hypertonie, soit dystocie objectivées dans 14.6% de nos tracés (Tableau IV).

TABLEAU IV

MODIFICATIONS DE LA CONTRACTION

Dystocie contractile	3.8%
Hypertonie	10.8%
Contraction normale	85.4%

Le nombre et l'incidence des variations du rythme cardiaque fœtal sont illustrés dans le Tableau V. Nos résultats concordent avec ceux de Shenker [19].

TABLEAU V

MODIFICATIONS DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL SUR 133 TRACÉS

	Nombre	*%*
Décélération précoce	41	30.9
Décélération tardive	32	24.0
Décélération variable	39	29.3
Bradycardie	26	19.5
Tachycardie	8	9.0
Accélération	8	6.0
Aucune particularité	65	48.8

Dans le Tableau VI, on note l'association entre bradycardie, décélérations variables et décélérations tardives avec des nouveau-nés dont l'Apgar est inférieur à 6 à 1 minute.

En face d'un tracé normal, la prédiction d'assister à la naissance d'un nouveau-né vigoureux est de 95% dans notre série (Tableau VI).

TABLEAU VI

RELATION ENTRE L'APGAR À UNE MINUTE ET LES DIFFÉRENTS TYPES DE VARIATION DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL

		Apgar < 6 (1 minute) *No*	*%*
Décélération précoce	(41)	4	9.7
Décélération tardive	(32)	6	18.7
Décélération variable	(39)	7	17.9
Bradycardie	(26)	9	34.6
Tachycardie	(12)	2	16.7
Accélération	(8)	0	0
Sans particularité	(65)	3	4.6

Ce pourcentage se compare à ceux publiés par Hon [21] (99%) et par Shenker [19] (93%).

Les décélérations variables étant interprétées comme traduisant une compression du cordon, nous avons retrouvé la présence de circulaire du cordon autour du cou du nouveau-né dans 54% des cas où il y avait des décélérations variables sur le tracé (Tableau VII). D'autres auteurs arrivent à des résultats semblables [1-2-11-15-17].

TABLEAU VII

CIRCULAIRE DU CORDON ET DÉCÉLÉRATION VARIABLE

1 circulaire	16 cas
2 circulaires	3 cas
3 circulaires	2 cas
Total:	21 sur 39
Pourcentage:	54%

Le mode d'accouchement est détaillé dans le Tableau VIII. À noter le pourcentage de césariennes et de forceps deux fois plus élevé, compatible avec des patientes qui dans notre série étaient en majorité des GARE. Ces résultats concordent d'ailleurs avec ceux de Paul [17] qui fait du monitorage pour les GARE. Ils diffèrent des résultats obtenus par Gabert [7] utilisant une population normale.

TABLEAU VIII

MODE D'ACCOUCHEMENT

	Sous monitorage		*Générale*
	No	*%*	*%*
Césarienne	18	13.5	6.8
Forceps	39	29.3	18.2
Spontané	76	57.2	75.0
Total	133		2927

COMMENTAIRES

Nous croyons que la technique du monitorage fœto-maternel intra-partum a ses limites mais qu'elle présente les avantages d'une surveillance continue du travail. Elle apporte une sécurité accrue à la mère et au fœtus à cause d'une augmentation de l'attention de l'équipe médicale et de l'apport des données plus scientifiques.

De plus, elle nous renseigne d'une façon « objective » sur l'activité utérine et nous permet d'agir plus rapidement, s'il y a indication d'intervenir sur le travail.

Quant à l'interprétation du rythme cardiaque fœtal, le consensus se fait de plus en plus sur les différents signes de souffrance fœtale traduits par l'enregistrement « continu » du cœur fœtal (Tableau IX).

TABLEAU IX

SIGNES DE SOUFFRANCE FŒTALE
LORS D'ENREGISTREMENT CONTINU DU CŒUR FŒTAL

1 — Aplatissement du rythme cardiaque de base.
2 — Bradycardie.
3 — Tachycardie accompagnée de décélération tardive.
4 — Tachycardie avec aplatissement du rythme cardiaque de base.
5 — Décélération tardive.
6 — Décélération variable avec bradycardie.
7 — Décélération variable avec décélération tardive (courbe biphasique).
8 — Association de l'un ou l'autre de ces signes.

Dans le centre où on a fait le plus de monitorages (plus de 7,000) [17], on a réussi à diminuer la mortalité intra-partum et néonatale malgré le fait que 25% seulement des patientes aient été enregistrées électroniquement et qu'il s'agissait surtout de patientes de Gare [16].

Dans un centre beaucoup plus restreint où il se fait environ 1,000 accouchements par année [7], on a réussi à faire l'enregistrement de 85% des patientes, la plupart par voie externe. Dans ce même centre, on améliora l'Apgar des nouveau-nés présentant des tracés anormaux. Cette amélioration survint surtout à cause d'une augmentation du taux de césariennes, d'une détection précoce des signes de souffrance fœtale et de la suppression de toute forme d'analgésie durant le travail lorsqu'il y avait signe de souffrance fœtale sur l'enregistrement.

S'il y a présence de signes de souffrance fœtale durant le travail, nous suggérons : 1. usage « judicieux » des analgésiques et des méthodes anesthésiques; 2. changement de position de la patiente (la position théorique idéale est le décubitus latéral gauche); 3. cesser la perfusion pitocinée s'il y a lieu; 4. augmenter le débit des solutés donnés à la mère; 5. mettre du sang en réserve; 6. amniotomie et enregistrement « interne »; 7. avertir l'anesthésiste, le pédiatre ou néonatologiste et préparer la salle d'opération; 8. si, malgré tout, les signes de souffrance fœtale persistent durant 15 à 30 minutes, il faut faire une césarienne si l'accouchement n'est pas imminent.

En conclusion, nous croyons que « chaque » parturiente en travail devrait bénéficier d'une « surveillance continue » grâce au monitorage fœto-maternel par « voie externe ». S'il y a doute sur l'interprétation des données, ou apparition de signe de souffrance fœtale, la voie interne devrait être utilisée dans « tous » les hôpitaux où il se fait des accouchements.

L'étude de l'équilibre acido-basique faite par des prélèvements sur le cuir chevelu du fœtus devrait être réservée aux centres spécialisés.

Il devient de plus en plus évident dans notre milieu que la surveillance continue des contractions et du cœur fœtal augmente la vigilance de l'équipe médicale et diminue la mortalité périnatale. On a même diminué la durée et la fréquence de l'asphyxie du péripartum [8].

Il reste cependant, à prouver qu'en détectant précocement l'asphyxie périnatale, on diminuera la morbidité à long terme de ces enfants, c'est-à-dire, le nombre d'épileptiques, de retardés mentaux et de troubles neurologiques.

Résumé

Cet article décrit les différentes voies d'approche du monitorage fœto-maternel durant le travail, leurs avantages et leurs inconvénients. Puis, nous discutons de la terminologie et de l'interprétation des différents paramètres enregistrés. Enfin, nous communiquons les résultats des 175 premiers monitorages faits à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont.

Summary

By this article we are describing the different approaches of feto-maternal monitoring during labor, their advantages and disadvantages. We discuss the terminology and interpretation of different parameters. Finally, we are giving the results of the first 175 monitoring made at Maisonneuve-Rosemont Hospital.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient particulièrement monsieur Fernand Jalbert, ingénieur en bioélectronique à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, pour son enthousiasme, sa disponibilité et sa persévérance dans l'installation de la technique du monitorage fœto-maternel.

Nous remercions aussi le service de photographie et d'illustrations médicales de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, particulièrement messieurs Pierre Kirouac et Raymond Séguin qui ont participé activement à un diaporama sur le monitorage fœtal présenté lors du 25e Congrès des obstétriciens-gynécologues de langue française en septembre 1974 à Montréal.

BIBLIOGRAPHIE

1. Beard, R.W. et Roberts, G.M.: The significance of the changes in the continuous fetal heart rate in the first stage of labour. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Commonwealth*, **78:** 865-881, 1971.
2. Beard, R.W., Brudewell, J.M., Feroze, R.M. et Clayton, S.G.: Intensive care of the high risk fetus in labour. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Commonwealth*, **78:** 862-893.
3. Caldeyro-Barcia, R., Mendy-Bauer, C., Poseiro, J.J., Escarcena, L.A., Pose, S.V. et Bieniarz, J.: In Cassels, D.E. Editor: The heart and circulation in the newborn and infant. New York, 1966, Grune et Stratton Inc., pp. 7-36.
4. Chick, L., Rosen, M.G. et Hirsh, V.J.: An analysis of lag time and variability of fetal heart measurements. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **118:** 237-242, 1974.
5. Davidsen, P.C.B.: Continuous monotoring of the fetal heart rate and uterine contractions during labour. *Acta Obstet. Gynec. Scand.*, **50:** 51-60, 1971.
6. Desjardins, P. et Mercier, G.: Unité périnatale expérience d'une année. *Union Méd. Can.*, **102:** 96, 1973.
7. Gabert, H.A. et Stenchever, M.A.: Electronic fetal monitoring as a routine practice in an obstetric service: A progress report. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **118:** 534-537, 1974.
8. Gosselin, P.C., Roy, M., Desjardins, P.D., Stocker, J., De Jean Laurenza, A. et Usher, R.: Evaluation de l'asphyxie du péripartum. *Union Méd. Can.*: **103:** 17-44, 1974.
9. Hon, Edward H.: Additional observation on "pathologic" bradycordia. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **118:** 428-441, 1974.
10. James, L.S., Morishinia, H.O., Daniel, S.S., Bowe, E.T., Cohen, H. et Niemann, W.H.: Mechanism of late deceleration of the fetal heart rate. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **113:** 578-582, 1972.
11. Lacroix, G.: La valeur clinique des graphiques du cœur fœtal pendant le travail. *Union Méd. Can.*, **102:** 115, 1973.
12. Low, J.A., Boston, R.W. et Panchow, S.R.: The role of fetal heart rate patterns in the recognition of fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **109:** 922-929, 1971.
13. Myers, G.G., Krapohl, A.J., Peterson, R.D. et Caldeyro-Barcia, R.: New method for measuring lag time between human uterine contraction and the effect on fetal heart rate. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **112:** 39-45, 1972.
14. Myers, R.E., Mueller-Henbach, E. et Adamsons, K.: Predictability of the state of fetal oxygenation from a quantitative analysis of the components of late deceleration. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **115:** 1083-1094, 1973.
15. O'Gureck, J.E., Roux, S.F. et Newman, M.R.: Neonatal depression and fetal heart rate patterns during labor. *Obstet. Gynec.*, **40:** 347-354, 1972.
16. Paul, R.H. et Hon, E.H.: Clinical fetal monitoring V. Effect on perinatal outcome. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **118:** 520-533, 1974.
17. Paul, R.H.: Clinical fetal monitoring. Experience on a large clinical service. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **113:** 573-577, 1972.
18. Roux, J.F., Wilson, R., Yevi-Komshion, H., Jassawi, M. et Jordan, J.: Labor Monitoring A practical experience. *Obstet. Gynec.*, **40:** 875-880, 1970.
19. Shenker, L. et Kane, R.: Doppler ultrasonic fetal heart monitoring during labor comparison with an internal monitoring technic. *Obstet. Gynec.*, **39:** 609-615, 1972.
20. Shenker, Lewis: Clinical experiences with fetal heart rate monitoring of one thousand patients in labor. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **115:** 1111-1116, 1973.
21. Fetal Monitoring Conference, Newark, New Jersey, 10-11 décembre 1971. *Int. J. Gynec. Obstet.*, **10:** no 5, septembre 1972.

EST-CE À MOI DE MOURIR ? [1]

Danielle FISCH [2]

En toute occurrence, il faut être prêt à dire :

« Conduis-moi, ô Zeus, et toi, Destinée,
où vous avez fixé que je dois me rendre.
Je vous suivrai sans hésiter; car, si je résistais,
en devenant méchant, je ne vous suivrais pas moins. » [1]

La souffrance et la mort : un sujet vaste, complexe, passionnant. Nous, hommes et femmes du siècle des fusées et des premiers pas sur la lune, si férus de questions « scientifiques », si avides de réponses instantanées, perplexes devant l'énigme, démunis face aux mystères de la vie, de la mort, étourdis par le progrès, ébahis par ses effets, toujours insatisfaits, en quête d'un peu plus... quelle étoile cherchons-nous ?

Combien de fois n'avons-nous pas été émerveillés par ces récentes découvertes de la science, ces inventions nouvelles qui nous facilitent la tâche, qui nous amollissent l'existence, (le travail mécanisé, électrifié, la diffusion des nouvelles par les mass media, l'avion, le téléphone, l'ordinateur, la consommation de tout ce qui se présente d'« utile » ou de « nécessaire ») ?

Et alors ? Où en sommes-nous ? Inondés de techniques et de contraintes, assaillis de tous côtés par l'étourdissante efficacité de notre « système », alarmés de son pouvoir, écrasés par son ampleur, entraînés dans sa marche incessamment croissante, nous sommes emprisonnés par cet empire, car nous l'avons désiré, pensé, réalisé et maintenant immunisé.

« L'effet indirect d'entreprises vouées à protéger l'homme contre un environnement hostile et contre l'injustice pratiquée à ses dépens par l'élite a été de réduire l'autonomie et d'accroître la misère de l'humanité. La source principale de la souffrance, de la maladie et de la mort, c'est à présent le harcèlement technique, délibéré ou non. Les principales maladies, le désarroi, l'injustice dérivent des stratégies mises en œuvre pour améliorer l'instruction, le logement, l'alimentation ou la santé. » [2]

Et dans le cadre de l'éducation médicale, qu'avons-nous fait ? Voguons-nous à la dérive d'une puissance biosynthétique anankastique ?

Automatisme mesuré qui se démesure. Une fois en haut de son abrupte montagne, Sisyphe n'en pouvait plus de porter le poids de sa misère et son œuvre à la fois...

Subissons-nous le contre-courant subtile d'une marée toujours croissante ?

Il faudrait prendre un instant pour songer à ce que nous vivons aujourd'hui et, surtout, dans le domaine de la santé où l'avance scientifique influence si radicalement l'approche thérapeutique et les priorités touchant la santé. Ne faudrait-il donc pas être conscients de ce phénomène et de ses limites; du rôle que nous avons, en tant que futurs médecins ?

« La vie est courte, l'art est long, l'occasion prompte à s'échapper, l'empirisme est dangereux et le raisonnement est difficile. »

Hippocrate

Considérons brièvement dans cette optique technocratique du XX[e] siècle, la soufffrance et la mort.

Comment abordons-nous ces réalités pendant notre formation médicale ?

La plus impressionnante que l'on vit comme étudiant est celle des visites aux soins intensifs de médecine, de chirurgie ou de la pouponnière, où on voit bourdonner le personnel et les équipes médicales affairées autour des « moniteurs cardiaques » et des graphiques minutés des signes vitaux, ingesta-excreta...

Les patients, enchaînés à leur lit par des solutés, des infusions, des électrodes, un respirateur, survivent au rythme scandé de leurs battements cardiaques audibles. Ils sont vraiment à cheval sur la clôture...

Plusieurs ont fait ou feront des infarctus et, ou, des arrêts cardio-respiratoires; ils ont été ou seront, probablement réanimés, sauf si leur état est si périlleux qu'ils aient peu de chance d'y survivre; ou qu'ils aient sciemment demandé

1. Article préalable au colloque sur la santé, tenu en mai 1976 au Centre du Mont-Orford, paru dans *Critère*, numéro 14, juin 1976, Collège d'Ahuntsic, Montréal.

2. Interne au Royal Victoria Hospital de Montréal.

Toute demande de tirés à part doit être adressée : Docteur Danielle Fisch, 3787, chemin de la Côte-des-Neiges, suite 427, Montréal H3H 1V9.

qu'on les laisse mourir en paix : *car il faut le demander !*

Devant les cas-frontières, où la récupération est quasi inespérée, le médecin, avec ou sans la famille, selon les circonstances, décidera de ne pas prendre de mesures extraordinaires pour réanimer le patient s'il doit mourir, car ce ne serait que retarder de quelque temps encore cette échéance imminente.

Mais cette décision est souvent très dure à prendre, car, en fait, le médecin est très vulnérable; les lois sont faites pour la protection du malade et le médecin, souvent impliqué dans des situations critiques doit à la fois, jouer le rôle de juge et partie.

Son entourage est susceptible de mésinterpréter ses gestes ou ses décisions; ceci pourrait s'avérer très troublant dans de telles situations (criminelles).

Lors d'arrêts cardiaques, on fait appel au code 777 *, et la batterie déchaînée qui se charge de la réanimation, une fois ébranlée, est difficile à arrêter. Mais faut-il tenter de prolonger toute vie moribonde ?

> « Aujourd'hui, l'homme le mieux protégé contre la possibilité de fixer l'heure de sa propre mort est le patient atteint d'une maladie grave. La société, agissant par l'entremise du système médical, décide quand et après quelles mutilations il mourra. La médicalisation de la société a mis fin à l'ère de la mort naturelle. L'homme occidental a perdu le droit de présider à l'acte de mourir. La santé, ou le pouvoir d'affronter les événements, a été expropriée jusqu'au dernier soupir. La mort technique est victorieuse du trépas. La mort mécanique a conquis et annihilé toutes les autres morts. » [3]

Oui, malheureusement ceci est souvent vrai; la mort est un échec médical et le malade est le dé qu'on joue...

Nous sommes loin de la Paiedeia grecque, de cette médecine qui était partie intégrante de la philosophie et de la culture générale, qui visait à former l'individu dans le cadre de l'idéal humaniste, de faire de lui un être complet : équilibre et harmonie de l'âme et du corps — santé.

La maladie n'était plus surnaturelle; on y cherchait une cause, prévoyait son évolution, et le médecin en examinant le malade, essayait avec sa raison et ses moyens (surtout la diète et les exercices) d'aider la Nature dans son effort spontané pour guérir le mal.

On essayait non pas de nier la maladie, la souffrance, la mort, mais on s'ingéniait à les accepter du mieux qu'on pouvait :

> « La maladie est une entrave pour le corps, mais non pour la volonté, si elle ne le veut. La claudication est une entrave pour les jambes, mais non pour la volonté. Dis-toi de même à chaque accident, et tu trouveras que c'est une entrave pour quelque autre chose, mais non pour toi. » [4]

> « Souviens-toi que tu es comme un acteur dans le rôle que l'auteur dramatique a voulu te donner : court, s'il est court; long, s'il est long. S'il veut que tu joues un rôle de mendiant, joue-le encore convenablement. Fais de même pour un rôle de boiteux, de magistrat, de simple particulier. Il dépend de toi, en effet, de bien jouer le personnage qui t'est donné; mais le choisir appartient à un autre. » [5]

Francis Bacon fut le premier à parler de la prolongation de la vie comme d'un nouveau devoir des médecins. Selon lui la médecine avait un triple office : préserver la santé, guérir les maladies et finalement prolonger la vie, cet office soi-disant le plus noble.

Aujourd'hui, il va de soi qu'on prolonge la vie ou la mort selon l'angle sous lequel on se place, puisque les moyens, aussi sophistiqués et coûteux soient-ils, en sont mis à notre disposition. Tant que la limite ne sera imposée que par le nombre ou l'initiative personnelle du médecin traitant, il n'y aura pas d'hésitation.

Mais que faire, lorsqu'on doit choisir qui bénéficiera du respirateur artificiel ou de l'appareil à hémodialyse ? Qui est en droit de choisir ? L'âge, les antécédents médicaux, l'argent, les possibilités d'avenir, qu'est-ce qui pèsera le plus dans la balance ?

Et si on est harassé par un refus, le manque de disponibilité ou une limitation technique, quel recours a-t-on face à la décision prise ?

C'est un devoir qu'a le médecin de prodiguer des soins à tout malade qui se présente à lui. Mais sera-t-il toujours exposé à comparaître en cour criminelle s'il laisse mourir un grand malade en phase terminale ? ou un enfant mongol qu'on pourrait opérer d'une atrésie duodénale ?

On ne réalise pas toujours les répercussions de telles décisions sur toute une famille. Au moment de choisir, on se sent responsable de la vie, de la mort de l'autre, mais faut-il à tout prix que la médecine soit menée par des automates, que notre souffrance soit hypnotisée et conquise par des formules chimiques, que notre

* Le code 777 est l'appel d'urgence, auquel répond l'équipe de réanimation en cas d'arrêt cardiaque.

évolution soit prévue sur un ordinateur et notre mort parsemée de « code 777 » ?

La souffrance, comme la mort, a pris des dimensions nouvelles au sein de cette communauté médicalisée. Elle est devenue intolérable.

Le premier rôle du médecin était de la soulager de son mieux, mais l'attente devant la médecine a pris une telle ampleur, qu'on exige toujours plus. On s'abonne aux médicaments comme à une pompe à essence et le moteur s'éteint à petit feu si on l'assoiffe...

> « Aujourd'hui, il est devenu extrêmement difficile de reconnaître que la capacité de souffrir peut constituer un signe de bonne santé, dès lors que la suppression institutionnelle incarne l'utopie technique directrice d'une société. » [6]

Et le malade, qu'advient-il de lui ? Lui, il est passif : attendant qu'on dispose de sa maladie, que la médecine, qui fait tant de merveilles, lui donne son verdict... S'il prend des médicaments, la plupart du temps, il en oublie le nom... Une étude faite à l'Université McGill montrait que 36% des hypertendus, à qui on avait prescrit des médicaments, ne les prenaient déjà plus cinq mois plus tard.

Dans une autre étude, 27% des patients vus à la salle d'urgence recevaient un traitement médical efficace; mais seulement 51% se présentaient aux rendez-vous de contrôle [7].

Le problème est plus grave que cela : il semble que le malade soit victime d'un système qu'il tolère et finit lui-même par encourager par sa passivité. Il s'aliène en déléguant « sa santé » au corps médical, quand il est pris au piège et qu'il est trop tard pour prévenir. En plus, il en devient dépendant, au point qu'on voit par exemple grimper vertigineusement la consommation de médicaments (30 millions de livres de pilules d'aspirine par an en Amérique du Nord...); ou encore on voit monter le taux d'hospitalisation. C'est une pratique courante que de venir finir ses jours à l'hôpital. En fait, on s'attend à être « mieux soigné » et protégé, au cas où il arriverait quelque chose. Mais à un certain stade, il faut réaliser que l'importance est de ne pas se sentir seul et abandonné au fond d'un couloir, mais de pouvoir partager les derniers moments de sa vie avec ceux qu'on aime : la famille, les amis.

Rien n'est plus impersonnel, ni plus anonyme que d'espérer mourir dans un hôpital où toute manœuvre vise à l'annihilation, où elle est considérée comme un échec du médecin, comme un sort finalement inévitable...

> « Par des mets, des breuvages et des enchantements, ils veulent détourner le courant de la vie, pour ne point mourir.
> Le vent que font souffler les Dieux, il est nécessaire de le supporter, au milieu de souffrance qu'on ne peut déplorer » [8]
>
> Euripide
> (Les Suppliantes)

Pour conclure enfin ces quelques réflexions sur un monde médical hardi où tous, tant que nous sommes, avons à nous impliquer : tel soignant ou tel soigné, que pouvons-nous ?

Comme l'avait si bien dit le docteur Elizabeth Kübler-Ross dans son livre "On death and dying", il est important de réaliser que la peur que nous avons tous de la mort est normale. Que c'est toutefois une entrave que de ne pas aller au-delà, car souvent dans notre entourage, y a-t-il quelqu'un qui va mourir et qui a besoin de ne pas « être abandonné » [2]. Quoi de pire que de se savoir mourant, mais de devoir feindre l'inverse pour accommoder la famille ou les amis ?

Pourquoi l'hôpital serait-il le lieu de prédilection de nos derniers moments de vie ? Notre société souffre déjà tant d'abandon : les divorces, les guerres, les exilés, les vieillards délaissés, les enfants avortés... N'avons-nous pas notre rôle à jouer ?

Devant ce jaillissement scientifique envahissant, pourquoi ne pas avoir un esprit plus critique ?

Vivre un peu plus notre vie, et mourir un peu mieux notre mort...

* * *

> « Est-ce à moi de mourir ? Tranquille je m'endors,
> Et tranquille je veille; et ma veille, aux remords
> Ni mon sommeil ne sont en proie.
> Ma bienvenue au jour me rit dans tous les yeux;
> Sur des fronts abattus, mon aspect dans ces lieux
> Ranime presque de la joie.
> Je ne suis qu'au printemps, je veux voir la moisson
> Et comme le soleil, de saison en saison,
> Je veux achever mon année.
> Branlante sur ma tige et l'honneur du jardin
> Je n'ai vu luire encore que les feux du matin
> Je veux achever ma journée. » [9]
>
> André Chénier
> (Jeune Captive)

Résumé

Voici quelques réflexions d'une interne en médecine devant la souffrance et la mort au

XX^{e} siècle, quelques questions posées, dans le cadre d'un monde médical scientifique, aussi hardi, face aux situations critiques qui s'y vivent quotidiennement.

Devant ce jaillissement scientifique envahissant, pourquoi ne pas avoir un esprit plus critique ?

Vivre un peu plus notre vie, et mourir un peu mieux notre mort...

Summary

These are a few thoughts of a medical student, on suffering and death in the XXth Century; a few questions were faced with in a scientific medical world, so undertaking in critical situations met with, daily.

Faced with this invasive scientific outburst, why not be more critical?

Live our lives more thoroughly; die our deaths more peacefully...

BIBLIOGRAPHIE

1. Epictète: *Manuel*. Garnier Flammarion, 1964, p. 232.
2. Illich, Ivan: *Némésis médicale*, L'expropriation de la santé. Seuil, 1975, p. 204.
3. Illich, Ivan: *Némésis médicale*, L'expropriation de la santé. Seuil, 1975, p. 201.
4. Epictète: *Manuel*. Garnier Flammarion, 1964, p. 211.
5. Epictète: *Manuel*. Garnier Flammarion, 1964, p. 213.
6. Illich, Ivan. *Némésis médicale*, L'expropriation de la santé. Seuil, 1975, p. 150.
7. *McGill Medical Journal*, **44**: 1, automne, 1975.
8. Marc Aurèle: *Pensées pour moi-même*. Garnier Flammarion, 1964, p. 121.
9. Causse, Rolande: *Premier livre de poésie*. Gauthier-Languereau, 1970, p. 62.

formation médicale

LIMINAIRE : ÉDUCATION MÉDICALE CONTINUE [1]

Jacques CANTIN, F.R.C.S.(C) [2]

L'éducation médicale continue a comme but d'assurer au public les meilleurs soins médicaux possibles par le maintien de la compétence des effectifs médicaux; vous trouverez dans les pages du journal, trois travaux qui y sont consacrés, travaux qui furent présentés au dernier congrès de l'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec. Depuis quelques années, tout le champ d'action de l'éducation médicale continue et ce qui s'y rattache, a pris une ampleur énorme; non pas que le phénomène soit nouveau en soi, car la mise à jour continuelle des connaissances et des techniques a été de toujours, pour les membres de la profession médicale, un principe inculqué à la Faculté de médecine et pour la plupart pratiquée durant toute leur carrière. Ce qui est nouveau, est la nécessité de structurer les activités d'éducation médicale continue, dont le nombre ne cesse d'augmenter, de définir les responsabilités respectives des divers organismes en cause (corporation professionnelle — universités — associations professionnelles), d'en quantifier les résultats et finalement de trouver une formule adéquate de financement.

Deux ordres de faits sont à l'origine de cet état des choses :

1° *La disparition de la permanence de tout diplôme médical*, que ce soit celui de médecin ou celui de spécialiste. Dans la province de Québec, le législateur via le code des professions oblige chaque corporation professionnelle à vérifier périodiquement la compétence de ses membres et le cas échéant à les contraindre à des périodes de recyclage, voire même à des restrictions du permis d'exercice. Au moins quatre États américains et dix-neuf des "Medical Specialty Boards" ont approuvé le principe de la recertification. Cette recertification peut prendre plusieurs formes : au Québec, c'est celle de l'inspection professionnelle faite par la Corporation; dans l'État du Nouveau-Mexique par contre, le droit de pratique est renouvelable aux trois ans, sur preuve d'avoir assisté à un minimum de cent vingt heures de cours postgradués, congrès, etc. Tout ceci est très logique, parce qu'en dernière analyse, tout ce que le diplôme de médecin atteste, est que son détenteur a été un bon élève : il n'offre aucune garantie pour l'avenir. Que ce soit donc par réexamen, par audition de ses dossiers ou par accumulation d'un certain nombre de crédits, le médecin

[1] Conférence prononcée lors du congrès des Chirurgiens généraux du Québec le 1er avril 1976.

[2] Professeur agrégé, Université de Montréal. Président du comité scientifique de l'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec.

doit accepter qu'il devra à l'avenir prouver périodiquement qu'il maintient sa compétence car son diplôme n'est plus valide pour la vie.

2° *L'apparition d'un tiers payant universel et surtout unique.* Ce tiers payant qui, de plus en plus, demande que la profession établisse des normes et des standards de pratique. Le contraire serait surprenant : on ne peut gérer les énormes budgets consacrés aux soins de santé, sans en arriver à vouloir ces normes et ces standards, surtout si on assiste à des variantes importantes, variantes que l'on ne parvient pas à expliquer avec satisfaction. Dans le contexte socio-économique actuel, l'extension logique de la responsabilité des soins aux malades, qui est la nôtre, est une honnête tentative d'en définir les normes. Cet étalonnage de la pratique médicale, une fois réalisé, pourrait être bénéfique aux médecins aussi; l'établissement d'un point fixe permettrait à chacun de pouvoir s'auto-évaluer constamment par rapport à la norme établie; de plus, la tâche des enseignants médicaux à tous les niveaux, serait sans doute facilitée, et finalement ces standards ne pourraient qu'aider la profession à faire face aux problèmes croissants des poursuites judiciaires.

La discussion se situe donc à plusieurs chapitres : celui de la recertification, celui de l'établissement des normes et des standards de pratique, celui du financement de l'éducation médicale continue, etc. Il est particulièrement important que la profession médicale collabore activement à la solution des divers problèmes que nous venons d'énoncer, car c'est la meilleure façon d'en garder la responsabilité et il a toujours été reconnu que le professionnel est le premier responsable de son éducation permanente.

LA FORMATION CONTINUE DES MÉDECINS

Me René DUSSAULT [1]

C'est avec grand plaisir que j'ai accepté l'invitation de votre association à participer, dans le cadre du présent congrès, à une discussion sur l'éducation médicale continue. Je me réjouis du souci particulier dont témoignent les membres de l'Association des chirurgiens généraux à l'égard de cette importante question. L'occasion me semble toute choisie pour exprimer certains points de vue sur divers aspects de la formation continue des professionnels, en particulier des médecins, et sur le rôle des principaux organismes intéressés par cette question.

UNE NÉCESSITÉ CROISSANTE

Le progrès accéléré des connaissances scientifiques et la tendance vers l'ultra-spécialisation rendent inévitable que certains professionnels aient peine à suivre l'évolution de leur discipline : il est devenu banal, dans cette situation, de parler de la rapide désuétude des connaissances et de l'obligation pour tout professionnel de tenir ses connaissances à jour.

Par ailleurs, le changement des contextes sociaux au sein desquels s'inscrit l'exercice des professions et la meilleure information du public concernant les services professionnels rendent également nécessaire la formation continue des professionnels. Ainsi, plusieurs professions doivent actuellement intégrer dans leur pratique quotidienne des valeurs qui prennent une importance croissante au sein de notre société. Il en est ainsi des valeurs reliées à la qualité de la vie, à l'environnement et aux nouvelles conceptions de la ville auxquelles sont plus particulièrement confrontés les agronomes, les architectes, les ingénieurs, les ingénieurs forestiers et les urbanistes. Il y a quelques années, par exemple, à l'école de foresterie, on préparait surtout les étudiants à l'exploitation forestière. De nos jours, l'ingénieur forestier, en raison de l'élargissement de ses fonctions, doit posséder des connaissances dans des domaines tels que l'aménagement du territoire, la forêt urbaine et l'écologie.

Il en est de même dans le domaine de la santé, où l'on assiste depuis quelque temps à une remise en cause de pratiques professionnelles que l'on estime trop centrées sur la guérison de la maladie, et pas assez sur sa prévention, sur la promotion de la santé et sur les besoins de réadaptation. Le plus grand accent mis sur ces objectifs conduit nécessairement à une modification des rôles de certains professionnels.

Les professions du secteur de l'administration et des sciences comptables n'échappent pas davantage

---

Allocution prononcée devant l'Association des chirurgiens généraux du Québec le 1er avril 1976.

[1] Président de l'Office des professions du Québec.

à ce phénomène. Elles doivent apprendre, entre autres, à rendre utilisables de nouveaux concepts tels que celui d'indicateurs sociaux, afin d'illustrer la performance des entreprises publiques ou privées dans un cadre plus large que celui, traditionnellement utilisé, des simples résultats financiers.

Par ailleurs, en ce qui vous concerne plus particulièrement, il est indéniable que l'aspect hautement technique de votre travail et la difficulté pour vos clients d'en évaluer la qualité exigent de votre part un effort particulier d'auto-évaluation. Comme vous le savez, selon certaines informations provenant des États-Unis et auxquelles les mass media ont récemment fait écho, il existerait dans la pratique chirurgicale de ce pays une certaine tendance à multiplier inutilement les interventions. Sans affirmer qu'une telle tendance existe au Québec, il me semblerait important que vous introduisiez dans vos sessions de formation continue, non seulement des sujets traitant des dernières découvertes scientifiques ou des techniques de pointe mais également certaines réflexions plus larges sur l'orientation actuelle de la pratique chirurgicale.

UNE RESPONSABILITÉ NON EXCLUSIVE

De toute évidence, les organismes intéressés par la formation des professionnels doivent, beaucoup plus que par le passé, mettre l'accent sur la formation continue. Si la législation professionnelle en fait une obligation formelle pour les corporations professionnelles en raison de la responsabilité qu'elle leur confie de vérifier la compétence de leurs membres par l'inspection professionnelle, elle ne leur confère cependant aucune exclusivité en ce domaine.

Particulièrement dans un secteur comme la médecine où la tâche de la formation continue est considérable en raison du très grand nombre de spécialités et de la variété des besoins des professionnels, il serait tragique, à notre point de vue, qu'un seul organisme, soit-il la corporation professionnelle, se voit confier ou tente de s'arroger un monopole sur cet important domaine d'activités. Il ne s'agit pas ici de minimiser l'importance de la responsabilité législative des corporations professionnelles concernant la formation continue de leurs membres mais tout simplement de souligner qu'elles ont tout avantage, dans l'exercice de cette responsabilité, à s'associer aussi bien aux collèges et aux universités qu'aux employeurs, aux syndicats ou aux associations professionnelles.

Plusieurs organismes, y compris votre association, exercent déjà, à des degrés divers, des activités reliées à la formation continue des médecins. Le Conseil de l'éducation médicale continue, formé depuis plus de trois ans par la corporation professionnelle des médecins, constitue un point de rencontre privilégié pour les représentants des universités et des associations ou organismes professionnels, leur permettant de faire valoir les préoccupations et les besoins propres des membres des diverses spécialités médicales.

Les points de vue exprimés à ce Conseil par les associations professionnelles peuvent servir d'excellents points d'appui à la corporation professionnelle dans le cadre des travaux du nouveau Comité conjoint de la formation en médecine, officiellement créé en février dernier en vertu d'un règlement adopté sous le Code des professions, et dont le mandat touche les programmes d'études universitaires, les mécanismes d'évaluation à l'intérieur de ces programmes d'études, les stages pratiques, les examens professionnels et la formation continue.

Composé de représentants de la corporation professionnelle, des universités qui dispensent des programmes d'études dans le secteur de la médecine et des étudiants concernés, ce comité, croyons-nous, est appelé à jouer un rôle déterminant dans la coordination des diverses activités de formation des médecins. En effet, il fournit une excellente occasion de repenser la formation initiale non pas comme une formation définitivement close mais comme la première étape d'une éducation permanente conçue comme un processus continu de formation plutôt que comme une suite de cycles d'études ou d'étapes séparées.

Il serait donc malheureux, étant donné les ressources limitées de la société québécoise, d'assister à des querelles de juridiction concernant les activités reliées à la formation continue. Au contraire, il faut souhaiter une collaboration étroite entre les différents organismes intéressés par ce domaine. Cette collaboration leur permettra de réfléchir de façon plus éclairée sur les orientations fondamentales de la pratique des professions et aussi de s'associer dans la recherche des moyens d'adapter les besoins en formation des professionnels aux exigences de notre société.

UN PENDANT À L'INSPECTION PROFESSIONNELLE

Comme nous l'avons déjà souligné, l'intérêt marqué de la nouvelle législation professionnelle pour la formation continue fait pendant à la nouvelle préoccupation dont elle témoigne pour la vérification de la compétence des professionnels. Il nous semble donc que dans l'avenir, une bonne partie du contenu des programmes en ce domaine devrait

combler des lacunes ou répondre à des besoins observés lors de cette vérification de compétence.

Largement inspirés par la corporation professionnelle mais aussi par la consultation des employeurs, des syndicats, des associations professionnelles et des usagers des services professionnels, ces programmes de formation continue devraient demeurer ouverts à l'innovation grâce à un apport significatif de l'université.

Dans ce contexte, les activités exercées en matière de formation continue par les associations professionnelles, les syndicats, les employeurs ou les universités, pourraient servir de référence à la corporation professionnelle qui, à la suite d'une inspection professionnelle, pourrait inciter ou, si nécessaire, obliger un ou plusieurs de ses membres à suivre un stage de perfectionnement se déroulant dans le cadre de ces activités.

UNE ACTIVITÉ À FINANCEMENT PARTAGÉ

En ce qui concerne la délicate question du financement de la formation continue des professionnels, nous n'ignorons pas qu'elle doit être examinée dans le contexte plus large de l'ensemble des besoins éducatifs au Québec. Or, ceux-ci ne manquent pas. On peut songer aux efforts financiers requis pour assurer, notamment, l'accès à une bonne formation initiale pour toutes les couches de notre société, le recyclage des chômeurs, l'ouverture de l'université à différents groupes sociaux de même que la formation culturelle et socio-économique de l'ensemble de la population.

Dans cette perspective, il faut sans doute songer à combiner les ressources financières provenant des divers organismes concernés par le perfectionnement des professionnels. Une recherche récente de l'Association des anciens de l'université Laval sur la formation continue des diplômés de cette université, démontre que la plupart d'entre eux ne comptent que sur eux-mêmes ou sur leur employeur pour payer les frais divers liés à leur perfectionnement. Il ne saurait donc être question d'enlever aux professionnels la responsabilité économique incontestable qu'ils ont concernant leur formation continue.

Bien sûr, les corporations professionnelles devront également faire leur part. Certaines d'entre elles seront aidées en cela par des subventions dont l'Office entend recommander le versement pour des projets spécifiques. Il reste néanmoins qu'il y a toute une infrastructure à mettre en place, des fonds à investir dans la recherche et de nombreux autres frais que les universités, les associations professionnelles, les syndicats et les employeurs devront sans doute assumer en grande partie.

Dans le contexte de rareté de ressources que nous connaissons au Québec, il s'avère nécessaire de penser à la meilleure répartition de celles-ci. Le concept même d'éducation continue alliant formation initiale et formation subséquente peut être à l'origine de réflexions fructueuses quant aux solutions à envisager.

L'éducation continue ne doit pas en ce sens être identifiée à la scolarisation continue. Sans plagier Ivan Illich, il est opportun de se rappeler qu'il existe d'autres moyens de formation que l'école. Nous pouvons tous rendre témoignage des apprentissages que nos expériences de travail nous ont permis de faire. Les durées de formation initiale de même que les alternances travail-école pourraient être à repenser. Il est alors possible que certaines économies faites au niveau de la formation initiale puissent être réinvesties dans des formations subséquentes.

Ce ne sont là, tout au plus, que des amorces de réflexion. Aussi, on ne saurait douter de la nécessité, pour tous les organismes intéressés par la formation continue, de coordonner leurs efforts et de mettre en commun leurs ressources humaines et matérielles respectives dans la recherche de formules opérationnelles dans ce domaine.

Il est donc souhaitable qu'une association professionnelle comme la vôtre puisse, grâce à l'autofinancement qu'elle prévoit concernant ses activités de formation continue, contribuer à l'élargissement de l'accessibilité d'un plus grand nombre de médecins à ce type de formation, tout en poursuivant, en étroite collaboration avec la corporation professionnelle et l'université, une réflexion sur les orientations des programmes de formation continue, en fonction de l'évolution de la pratique de la médecine dans notre société.

LE MÉDECIN SPÉCIALISTE ET SA FORMATION CONTINUE *

Osman P. GIALLORETO [1]

Le concept d'éducation médicale continue se prête à plusieurs définitions avec le résultat que son interprétation peut éventuellement servir des intérêts différents.

Derrière la rhétorique de ceux qui seulement récemment sont venus en contact avec la formation médicale continue, il y a une série d'hypothèses dont la plus convaincante est celle de l'accroissement fantastique des connaissances médicales, de l'incapacité du cerveau du médecin à assimiler ces nouvelles notions, d'où l'incapacité de s'en servir, et enfin, avec toute la force du syllogisme, le résultat d'une pratique médicale inadéquate. Que la médecine ait connu un essor considérable au cours des cinquante dernières années n'a pas besoin d'être souligné; ce qui semble cependant nous échapper, c'est que c'est justement cet essor considérable de la médecine qui a créé les spécialités. La fragmentation de la médecine en champs circonscrits a facilité la formation en profondeur dans une discipline déterminée. Cette formation verticale, à fond, est l'essence même de la spécialité qui demeure telle à condition qu'on puisse satisfaire à la continuité et au dynamisme de son évolution.

Le médecin spécialiste contracte très tôt, au cours de sa formation postgraduée, la discipline à la formation continue dans sa spécialité et il la cultive d'habitude par après. Il suffit de regarder la pratique de tous les jours, pour se rendre compte qu'un bon nombre de nos gestes professionnels ne sont plus l'extraction de la formation postgraduée mais le résultat des acquisitions ultérieures que la formation continue nous a apportées. Cette motivation à la formation médicale continue qui, en spécialité, ne fait qu'un avec l'activité professionnelle, a engendré, dès le commencement, des initiatives éducationnelles particulières aux exigences de chaque spécialité car, il est peut-être utile de le souligner en passant, l'habitude de l'auto-critique est particulièrement développée dans la profession médicale qui, depuis toujours, publie le résultat de ses erreurs ainsi que le constat de ses succès.

C'est en 1910 que Flexner donnait son coup de gouvernail en disant « non » au diplôme académique et « oui » à la formation pour dispenser des soins. Deux ans plus tard, prenait naissance le concept de l'évaluation de la pratique par les résultats et naquit au Massachusetts General Hospital "The Clinical Pathological Conference", les fameuses CPC qui n'ont pas cessé d'être, depuis, le banc de preuve de notre habileté clinique et la mesure de la validité professionnelle.

En 1952, l'American College of Physicians et l'American College of Surgeons avec l'American Medical Association, se réunissaient pour former ce qu'on a appelé le "Joint Committee for Hospital Accreditation"; et les critères élaborés par ce comité visant à assurer la qualité de l'acte médical en milieu hospitalier, ont servi de base à toute législation subséquente là où une législation a été nécessaire. Il est intéressant de noter que le premier hôpital dans la province de Québec reçut son agrément en 1952, qu'en 1958 le "Canadian Council on Hospital Accreditation" se détacha comme organisme indépendant et qu'en 1962, la grande majorité des hôpitaux départementalisés dans la province de Québec étaient agréés. Et nous pourrions continuer avec la liste des associations spécialisées à but scientifique et leurs activités éducationnelles, parfois littéralement essoufflantes comme celles que nous avons vécues en cardiologie durant ces vingt dernières années. Ces quelques exemples expriment d'une façon très claire, à notre avis, le souci que le spécialiste a toujours eu de contrôler *sua sponte* et sans stimulation ou pressions législatives, la qualité des soins dispensés. Voilà pourquoi, lorsque d'une façon inattendue et avec la soudaineté caractéristique des stratégies d'attaque, le médecin spécialiste a appris que la profession médicale était devenue subitement incompétente et dangereuse pour le public qu'elle soignait, il a eu une réaction de perplexité, d'étonnement et de tristesse. Que le standard de la médecine canadienne et québécoise ait été parmi les plus élevés au monde ne semble pas avoir suggéré de

---

* Allocution prononcée à Montréal lors du Congrès de l'Association des chirurgiens généraux du Québec, le 1er avril 1976.

[1] Directeur de l'Office de formation médicale continue de la Fédération des médecins spécialistes du Québec.

considérations explicatives ni même une curiosité de savoir.

Comme professionnel autonome, le médecin spécialiste a la responsabilité première de sa formation continue. Souvent, cependant, il a intérêt et désire associer cette responsabilité à celle de ses pairs. Par le truchement de l'association professionnelle à laquelle il appartient, il bénéficie d'une appréciation plus objective et plus globale de ses besoins, a accès à un plus large spectre de méthodes éducatives avec un support financier plus adéquat. C'est au niveau de l'association que le médecin identifie une compétence particulière en ce qui le concerne, une possibilité démocratique de participer aux décisions qui l'intéressent et enfin, la possibilité de s'assurer que les activités de formation médicale continue demeurent de nature strictement scientifique. La longue tradition de ces associations en matière de promotion scientifique, les relations avec les associations analogues dans d'autres pays, permettent de développer au niveau de l'association même, le profil réaliste d'une pratique adéquate de la spécialité, compte tenu du contexte et des ressources du milieu. Le processus de formation médicale continue pour le médecin spécialiste est centré sur l'épreuve d'autoévaluation : ces épreuves, lorsque correctement conçues et adaptées au milieu, permettent au spécialiste de revoir périodiquement son efficacité professionnelle tant au point de vue cognitif que décisionnel et pratique. L'ensemble des informations obtenues par ailleurs, permet à l'association de planifier ses activités de formation continue sur la base de besoins réels et répondant aux exigences pratiques d'une meilleure qualité de médecine. Cette méthode, basée sur l'identification des besoins et la recherche des moyens pour les satisfaire, est la méthode pédagogiquement la plus conforme à l'éducation des adultes et ne peut pas se réaliser ailleurs qu'au sein de l'association professionnelle.

Il y a assez d'évidence en effet, que l'adulte n'est pas éduqué par une instruction systématisée et divisée par sujets. Les meilleurs résultats sont atteints lorsque, qui doit apprendre a la possibilité d'identifier les problèmes et de formuler la façon de les résoudre. Dans ce domaine l'apport des universités, par leurs départements de pédagogie et plus spécifiquement de pédagogie médicale, sera certainement valable et permettra, nous l'espérons, une plus grande efficacité des méthodes de formation continue et surtout des moyens plus précis pour en apprécier le résultat. C'est donc au niveau de l'association que le médecin spécialiste trouve la possibilité d'identifier ses besoins d'une façon périodique et retrouve à sa disposition les moyens de les satisfaire. Maintenant que la dimension sociale a été officiellement ajoutée à la médecine par le truchement du tiers payant, les associations devront ajouter à leur souci de formation continue, celui de documenter les activités de leurs membres et continuer ainsi à assurer la responsabilité de leur santé professionnelle.

Les critiques des adeptes de l'antimédecine diront peut-être que ce type de responsabilité est dépassé et apporteront, comme preuve, des exemples individuels de pratique fautive ou inadéquate. Nous avons peut-être une certaine dose d'ingénuité mais sûrement pas suffisante pour penser que la cape de la spécialité purge des individus de certains aspects de notre péché originel. Comme dans toute société, la médecine spécialisée a son taux de citrons et d'individus claudicants. Nous savons cependant qu'il y a peu de choses qu'un "tune-up" ou un recyclage puisse faire à un citron, le défaut d'un citron étant au niveau de la chaîne de montage ou du matériel de base mal sélectionné à l'origine. C'est à ce niveau qu'il faut apporter les corrections nécessaires. Quant aux claudicants, la Corporation professionnelle des médecins du Québec a reçu, par loi, le mandat spécifique de rechercher les lacunes individuelles observées dans l'exercice professionnel des médecins et de les corriger par des stages de recyclage ou d'autres formes d'éducation qu'elle a l'autorité d'imposer. Il va de soi que les associations spécialisées et la Fédération qui les groupe, collaborent pleinement avec la Corporation en lui apportant l'expertise nécessaire dans les activités d'inspection professionnelle et en fournissant le personnel enseignant, indépendamment du fait que cet enseignement soit donné dans un milieu hospitalier, au niveau d'une association, ou d'autres groupes professionnels avec ou sans étiquette universitaire. De toute évidence, cette activité de la Corporation n'a rien d'incompatible, de répétitif ou de contrastant à l'égard des activités classiques de formation continue que les associations de médecine spécialisée ont toujours cultivées.

En conclusion, la formation médicale continue, née avec la médecine spécialisée, demeure pendant toute la vie professionnelle du spécialiste, le mécanisme de mise au point indispensable à une pratique correcte. Les associations professionnelles qui, en grande partie, doivent leur existence au besoin d'activer ce mécanisme, ont la paternité de la plupart des méthodes employées en formation médicale continue et de la majorité des activités éducationnelles en médecine spécialisée. Les efforts devront cependant continuer pour essayer de planifier les activités de formation continue de façon séquentielle et avec

la coordination nécessaire à un maximum d'efficacité pour l'effort investi. Grâce à ce travail incessant des associations, le médecin spécialiste pourra continuer à satisfaire aux deux aspects traditionnels de sa responsabilité professionnelle : celle d'une connaissance approfondie et actuelle de sa spécialité, pour le plus grand bénéfice du malade qui a recours à lui, et celle aussi importante de son leadership dans l'actualisation continue des normes de pratique à l'avantage de tous les autres professionnels de la santé.

À ces deux aspects traditionnels s'est ajouté plus récemment un troisième aspect dont l'importance est maintenant devenue déterminante. Celle de la responsabilité de la profession médicale d'informer le public et l'État sur ce que la formation médicale peut faire et sur ce qu'elle ne peut pas faire.

Il est opportun que l'on réalise que les aspirations du public en termes de soins médicaux ne sont pas toutes légitimes, elles sont souvent dépourvues de réalisme car, en fin de compte, la médecine de tous les jours n'est pas celle de la découverte du vaccin antivariolique ou antipolio, des antibiotiques ou de la greffe d'organes, et que la recherche bio-médicale qui excite le public aux pupilles rectangulaires des écrans de télévision n'a qu'une valeur limitée dans la pratique médicale de tous les jours. Il est important que la profession et l'État travaillent au niveau du public à dessiner le vrai concept de formation médicale continue, pour que ce public tant défendu, ne soit pas déçu par un réalisme qu'il se doit de savoir et comprendre.

Il est opportun aussi que l'État réalise la fonction réelle de la formation médicale continue, car il semble penser, et je cite la définition donnée dans le document « Opération sciences de la santé » :

> « L'amélioration de la qualité des soins par une meilleure utilisation des techniques diagnostiques et de traitement, devrait constituer l'objectif ultime visé par les programmes de maintien de la compétence. »

Or il semble, par cette définition, que la formation médicale continue est invoquée pour établir une différence qui existerait entre la pratique de la médecine, telle que le médecin la pratique actuellement, et le type de pratique médicale que l'État voudrait réaliser. Or il est clair que cette différence, quelle qu'elle soit, ne peut pas être influencée par la formation médicale continue car la formation médicale continue n'est qu'une méthode de support pour une pratique compétente. Elle est inadéquate et incapable d'agir sur l'aspect politico-social de la dispensation des soins et sur les coûts qu'elle entraîne. Ces objectifs sont au-delà des capacités et des fonctions du système de formation médicale continue destiné à une pratique adéquate de la médecine sur la base d'une mise à jour constante des connaissances.

L'ÉDUCATION MÉDICALE CONTINUE [1]

de GUISE VAILLANCOURT [2]

Du point de vue de l'Université, la croissance rapide du secteur de l'éducation médicale continue, au cours des dix dernières années, est une source de satisfaction très grande puisqu'elle témoigne de la volonté d'un nombre sans cesse plus grand de médecins de demeurer compétents et d'être ainsi en mesure de dispenser à la population des soins de bonne qualité.

À cette satisfaction correspondent, toutefois, quelques inquiétudes dont j'aimerais vous entretenir cet après-midi.

Certains problèmes auxquels nous faisons face ne concernent que l'Université, alors que d'autres, plus généraux, impliquent tous ceux d'entre nous qui œuvrent dans ce secteur.

Parmi ces derniers, il m'apparaît que l'une des principales difficultés qui nous concernent tous consiste à mieux coordonner les efforts (et ils sont maintenant très nombreux) qui se font dans le domaine de l'éducation médicale continue.

À première vue, il ne semble pas y avoir de difficultés insurmontables à cet égard. En effet, si on interroge les dirigeants de n'importe quel groupement professionnel sur les motifs qui les ont poussés à s'intéresser à la formation permanente des médecins, il nous répondent tous qu'ils ont la responsabilité de voir au maintien de la compétence professionnelle de leurs membres, et ils ont pleinement raison. Toutefois, on ne semble pas suffisamment se rendre compte que ces membres font également partie d'autres associations professionnelles qui ont chacune le même objectif en éducation médicale continue. Vous appartenez tous à la Corporation professionnelle des médecins du Québec et à l'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec. Beaucoup d'entre vous font également partie de l'Association médicale du Québec, de l'Association des médecins de langue française du Canada, du Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada, d'une association professionnelle spécialisée au niveau provincial ou national et souvent d'une société scientifique américaine. C'est donc dire que, pour beaucoup d'entre vous, six ou sept organismes différents se sont donné comme mission le maintien de votre compétence professionnelle. Ils ont à cet effet d'importants budgets et un personnel sans cesse plus nombreux. D'autre part, l'Université souscrit au concept du continuum des études médicales et estime que les études du premier cycle, les études supérieures spécialisées et l'éducation médicale continue font partie d'un tout indivisible dont elle est responsable. L'Université croit qu'elle se doit de maintenir la compétence de ses diplômés aussi longtemps qu'ils auront des activités professionnelles. En médecine, les organismes d'agrément (Liaison Committee of Medical Education, Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada, la Corporation professionnelle des médecins du Québec) s'assurent périodiquement qu'à cet égard la faculté satisfait à ses obligations et voit à ce que vous tous, ses diplômés, mainteniez votre niveau de compétence à ce qu'il était à votre sortie de l'Université.

Nous faisons donc l'objet de beaucoup de surveillance ! Je pense que le temps est venu de mettre ordre à cet état de choses en précisant le mandat de tous les organismes impliqués dans ce secteur. Il est évident qu'il y a souvent duplication d'efforts et qu'une meilleure coordination s'impose.

Un effort très valable en ce sens a été réalisé au cours de ces dernières années. La Corporation professionnelle des médecins du Québec a pris l'initiative de regrouper au sein d'un organisme central et paritaire toutes les organisations qui, au Québec, s'intéressent à l'éducation médicale continue. Ainsi, non seulement la Corporation professionnelle mais aussi les facultés de médecine, les Associations professionnelles et les Fédérations font partie, à part égale, de ce nouveau Conseil de l'éducation médicale continue dont l'un des rôles sera de coordonner les efforts de chacun en matière de Formation permanente.

Un second problème qui est commun à tous ceux qui sont impliqués dans le domaine de l'éducation continue des médecins est celui de l'évaluation qualitative des programmes offerts. Nous avons bien

[1] Conférence à l'occasion de la réunion annuelle de l'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec, le 1er avril 1976.

[2] Vice-doyen, Faculté de médecine, Université de Montréal.

conscience que les moyens que nous utilisons à cet effet sont insufissants et nous donnent une idée incomplète de la valeur de nos enseignements. Bien sûr, nous pouvons évaluer les connaissances immédiatement avant une activité pédagogique (pre-test), tout de suite après (post-test) et enfin quelques mois plus tard (late-post-test). Nous mesurons l'indice de satisfaction (happiness index) de notre clientèle. Toutes ces mesures ont certes leur valeur. Notre évaluation, cependant, ne sera complète que lorsque nous parviendrons à apprécier l'impact de nos activités d'enseignement sur la qualité des soins dispensés. Williamson, Alexander et Miller ont ainsi très justement résumé la question : "In the evaluation of Educational effectiveness, measurement of what physicians actually do is more important than recording what they claim they should do".

À elle seule, une faculté de médecine ne peut mettre en place un système sophistiqué qui lui permettrait d'évaluer à la fois les connaissances, l'habileté professionnelle et surtout les attitudes du médecin en exercice. Toutefois, groupées entre elles et aidées par des organismes extérieurs spécialisés, il devient alors possible de viser à une évaluation de la portée d'un programme pédagogique sur la qualité de l'acte médical. Aussi, comme je le disais il y a un moment, nous nous sommes réjouis à l'Université de la création du Conseil de l'éducation médicale continue. À noter que la province voisine a suivi l'exemple du Québec et qu'il existe depuis peu l'Ontario Council on Continuing Medical Education.

Les facultés de médecine du Québec fondent de grands et légitimes espoirs sur ce nouvel organisme. En acceptant de faire partie de ce conseil, les facultés de médecine se sont donné des partenaires dont les ressources s'ajouteront aux leurs pour atteindre un but commun : l'amélioration de la qualité de l'acte médical.

Parmi les plus importants problèmes qui concernent principalement l'Université, il en est un d'ordre pédagogique qui diminue considérablement la rentabilité de nos efforts. Le docteur John Cooper, président de l'American Association of Medical Colleges, déclarait un jour que le but de l'éducation médicale du premier cycle est de préparer l'étudiant à poursuivre plus tard sa formation, donc de le préparer à l'éducation médicale continue. Malheureusement, les méthodes pédagogiques utilisées au cours du premier cycle des écoles médicales ne sont pas celles auxqueles on a recours en éducation permanente surtout si, comme Georges Miller, on croit que la formation continue devrait être une autoéducation ("self-education") continue.

Or l'étudiant d'aujourd'hui, comme d'ailleurs celui d'hier que nous étions, n'a que très peu de responsabilités à l'égard de sa propre formation médicale. Ce sont ses professeurs qui lui enseignent ce qu'il doit penser et apprendre. À cet effet, on lui remet des notes de cours desquels seront exclusivement tirées les questions d'examens auxquelles il aura à se soumettre. Il s'agit d'un enseignement au compte-gouttes ou de "spoon-feeding" qui est à l'opposé de l'auto-éducation dont nous parlions il y a un instant.

Une fois reçu médecin, cependant, l'étudiant d'aujourd'hui sera appelé à identifier ses besoins et à y subvenir par les moyens qu'il jugera les plus appropriés. Il faut bien reconnaître qu'à part peut-être quelques rares exceptions, les facultés de médecine semblent trop peu conscientes de leurs responsabilités à cet égard. Une réorientation pédagogique au niveau des études du premier cycle serait sûrement à l'avantage aussi bien de l'étudiant que du médecin qu'il sera plus tard. Permettez-moi de vous citer à ce sujet un extrait du rapport d'un comité d'experts de l'Organisation mondiale de la santé sur la formation permanente des médecins qui, je pense, situe très bien le problème : « Il paraît certain que toute solution durable aux problèmes de la formation permanente devra partir des premières années de l'enseignement de base. On répète fréquemment que les étudiants n'ont pas une motivation suffisante; il semble que dans la plupart des cas le problème principal réside non pas chez eux, mais chez les enseignants qui doivent modifier leurs programmes d'étude et leurs méthodes pédagogiques dans le sens d'une incitation positive à l'apprentissage. À cette fin, il faut davantage mettre en relief et récompenser le travail personnel, réduire le volume de l'instruction théorique en s'appuyant moins sur le cours magistral, offrir davantage l'occasion d'utiliser d'autres méthodes d'apprentissage, encourager plus souvent les étudiants à reconnaître les problèmes de santé importants et à en rechercher la solution par une étude personnelle à la bibliothèque, au laboratoire ou sur le terrain, modifier les systèmes d'examens de façon à recourir plus souvent à des épreuves objectives afin de déterminer ce qui est acquis et ce qui reste à acquérir, enfin s'appuyer moins sur les examens pour certifier que l'intéressé a atteint le niveau minimal requis. »

Je suis convaincu que l'éducation médicale continue aura fait un pas en avant quand plus d'entre nous deviendront imbus de cette philosophie.

Pour terminer, j'aimerais vous saisir d'un autre problème qui deviendra l'an prochain encore plus aigu. Il s'agit du financement des programmes uni-

versitaires d'éducation médicale continue. Cette question n'implique pas uniquement l'Université mais aussi sa clientèle dont vous êtes.

En août dernier, les universités ont été averties qu'à compter de l'année académique 1977-1978, le ministère des Affaires sociales ne subventionnerait plus les programmes universitaires d'éducation médicale continue. Cette décision gouvernementale inquiète beaucoup les facultés de médecine car elle risque de compromettre sérieusement les activités du secteur d'éducation continue. À l'Université de Montréal, par exemple, la subvention gouvernementale correspond au tiers du budget total du Service; les autres revenus de ce secteur proviennent des frais d'inscription et de dons. Plus précisément, l'octroi du ministère défraie le coût d'opération du secrétariat du Service, c'est-à-dire de son infrastructure. Le Service s'autofinance par ailleurs.

La décision de ne plus financer les programmes universitaires de formation continue des médecins repose, en partie du moins, sur une théorie très discutable et jugée impraticable par la plupart des spécialistes en éducation médicale continue. En effet, le ministère estime que ces programmes doivent s'autofinancer. Nous croyons, pour notre part, que le coût de base de l'opération d'un service d'éducation médicale continue doit être subventionné au même titre que l'est l'infrastructure des autres secteurs du continuum des études médicales, soit les programmes débouchant sur le doctorat en médecine, les différents certificats de spécialisation et les diplômes supérieurs.

Le financement de l'éducation médicale continue a toujours été précaire et, dans une certaine mesure, varie d'une université à l'autre. Il nous paraît nécessaire de lui assurer un support financier plus stable et moins aléatoire.

Tout d'abord, les médecins eux-mêmes pourraient, à la rigueur, financer leur propre formation continue. Nous souscrivons pleinement au concept mis de l'avant par l'Organisation mondiale de la santé à savoir qu'en médecine le professionnel est le premier responsable de son éducation permanente. Nous estimons, toutefois, que sur le plan matériel, cette responsabilité doit être partagée.

Nous croyons nécessaire de souligner que, dans le système actuel, le professionnel de la santé participe déjà largement au financement de sa formation continue. Tout comme l'étudiant des autres paliers du continuum des études médicales, il verse à l'Université des frais d'inscription à l'occasion de chacune des activités éducatives auxquelles il prend part. Ces frais d'inscription sont proportionnellement plus élevés que les frais de scolarité qu'ont à débourser les étudiants prégradués et postgradués. En outre, il contribue à son éducation permanente par le biais des nombreuses cotisations qu'il verse aux différents organismes professionnels dont il fait obligatoirement ou volontairement partie. En effet, aussi bien la Corporation professionnelle des médecins du Québec que les Fédérations médicales et le Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada, pour n'en mentionner que quelques-unes, consacrent une partie importante de leur budget à des fins d'éducation permanente. Enfin, le manque à gagner à l'occasion de journées d'étude et, pour plusieurs d'entre eux, les dépenses de voyage et d'hébergement ne pouvant être déduites des impôts sur le revenu, représentent pour le praticien un sacrifice financier supplémentaire. Bref, il ne paraît pas possible d'exiger du médecin une plus importante contribution financière à sa formation continue.

Les organismes professionnels pourraient financer la formation permanente de leurs membres. Comme je viens de le dire, ces groupements consacrent déjà à cette fin une partie substantielle de leur budget. Toutefois, s'ils devaient y investir davantage, la cotisation des membres en serait augmentée d'autant et les médecins seraient ainsi appelés indirectement à contribuer davantage à leur éducation continue. Or, je le répète, la contribution des médecins peut difficilement être portée à un niveau supérieur à ce qu'elle est présentement.

Quant aux fondations et sociétés de bienfaisance, la Société canadienne du cancer ou la Société d'arthrite par exemple, elles n'ont jamais été très impliquées dans l'éducation continue. Elles sont surtout orientées vers la recherche et les soins aux malades et il semble peu probable que ces orientations soient bientôt changées.

L'industrie, surtout l'industrie pharmaceutique, contribue déjà à la réalisation de certains programmes d'éducation médicale continue. Le plus souvent, toutefois, cette contribution est sporadique et faite en fonction des intérêts matériels des sociétés impliquées. Il nous semble révélateur que presque toutes les contributions de ces sociétés commerciales à un programme de formation permanente sont consenties par leur division de marketing et non par leur direction médicale ou scientifique.

Le ministère des Affaires sociales est un organisme dont l'action est essentiellement orientée vers l'amélioration de l'état de santé de toute la population québécoise grâce à la distribution de soins par

des professionnels soucieux de maintenir leur compétence à jour. Or, ce ministère se propose de ne plus aider les facultés de médecine à réaliser leur programme d'enseignement permanent. Malgré les revendications qui lui ont été faites, il semble très peu probable que le ministère des Affaires sociales revienne sur sa décision.

Les raisons qui devraient inciter le ministère des Affaires sociales à appuyer financièrement les services universitaires d'éducation médicale continue valent également pour la Régie de l'assurance-maladie du Québec. Au Royaume-Uni, par exemple, c'est un organisme analogue qui assure le financement de l'éducation permanente des médecins. Advenant toutefois qu'on en vienne à confier à la Régie la responsabilité du financement total ou partiel du secteur de l'éducation médicale continue, il faudrait que les sommes engagées proviennent des fonds généraux et non de la masse salariale destinée aux médecins. Si il en était autrement, les médecins seraient alors appelés à contribuer davantage à leur formation continue. De plus, ces contributions médicales feraient sûrement l'objet de négociations de la part des Fédérations et ainsi risqueraient de placer les facultés de médecine sous le contrôle de ces organismes syndicaux.

Dans le contexte actuel, il semble qu'au Québec le ministère de l'Éducation doit prendre la relève du ministère des Affaires sociales et assurer le financement de l'infrastructure du secteur universitaire de l'éducation médicale continue. Dans la mesure où l'enseignement médical est un continuum indivisible dont les parties constituantes sont d'égale importance, compte tenu également que le ministère de l'Éducation assure déjà le financement de l'éducation médicale au niveau des études débouchant aussi bien sur le doctorat en médecine que sur le certificat de spécialisation et sur les diplômes supérieurs, il nous semble normal qu'au moins l'infrastructure administrative du secteur de l'éducation continue en médecine soit à la charge du même organisme.

Il est à souligner à ce sujet que dans son projet final, les auteurs de l'Opération sciences de la santé (O.S.S.) partagent le même avis. On y recommande en effet « que le ministère de l'Éducation reconnaisse l'objectivité du maintien de la compétence comme un champ d'activité universitaire et accepte de supporter les coûts de l'infrastructure en ce domaine ».

mise au point

LE RÔLE DU PATHOLOGISTE DANS L'ÉTUDE DE LA MORTALITÉ PÉRINATALE [1]

Clément JEAN, F.R.C.P.(C) [2]

Il fut un temps où, suivant les milieux, on considérait le pathologiste soit comme le spécialiste qui devait décider seul et en dernier recours du diagnostic et parfois voire même du traitement, soit comme le médecin responsable de la surveillance des actes médicaux. Cette époque est heureusement révolue. Aujourd'hui, le pathologiste se doit d'être un membre à part entière de l'équipe médicale : à l'instar des autres collègues, il apporte sa contribution aux professionnels de la santé pour le mieux-être de la population.

C'est dans cette optique que doit se situer le rôle du pathologiste en regard des problèmes relatifs à la mortalité périnatale. J'essaierai, au cours de cet exposé, de vous rappeler la contribution que peut apporter l'anatomie pathologique dans la prévention de la mortalité fœtale et néonatale.

Trois principales disciplines anatomo-pathologiques sont d'un concours, ou essentiel ou utile, à l'étude périnatale : soit l'autopsie, la placentologie et la cytogénétique.

1. L'AUTOPSIE

L'une des conditions fondamentales pour réduire le plus possible le taux de la mortalité périnatale consiste à essayer par tous les moyens possibles de déterminer la cause de la mort dans tous les cas de

[1] Travail présenté au congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, à Sherbrooke, le 18 octobre 1975.

[2] Chef du service d'anatomie pathologique, hôpital St-François-d'Assise, Québec. Professeur titulaire, Université Laval, Québec.

décès fœtal et néonatal. À cette fin, l'autopsie est indispensable.

Il faut surtout éviter de se dire que, dans certains cas donnés, l'examen post-mortem n'apportera aucun supplément d'information et ainsi de négliger de demander le permis d'autopsie. Je pense, par exemple, aux cas de mort-né macéré et de nouveau-né de petit poids à la naissance. Il est bien entendu que, plus souvent qu'autrement, les données anatomo-pathologiques ne seront pas contributoires. Cependant, pour les membres du comité hospitalier d'étude de la mortalité périnatale, cette information négative sera quand même utile; l'on saura ainsi que la cause du décès n'est pas, par exemple, une malformation congénitale majeure, telle qu'une hypoplasie dysplasique des reins.

Par ailleurs, lorsque la cause de la mort est bien établie cliniquement, l'autopsie pourra, à l'occasion, fournir des informations complémentaires utiles. Ainsi, un nouveau-né meurt d'asphyxie secondaire à une disproportion céphalo-pelvienne, l'autopsie pourra éventuellement révéler une hémorragie cérébrale incompatible avec la vie ou aux séquelles neurologiques graves.

Enfin, il existe des exemples où, pour une raison ou une autre, c'est l'autopsie qui permet de déterminer la cause de la mort, ou de corriger un diagnostic clinique. Une hernie diaphragmatique peut être confondue en clinique avec une dextrocardie, une anémie aiguë idiopathique peut se révéler à l'autopsie secondaire à un hémopéritoine dû à la rupture d'un kyste hématique du foie. Un syndrome de détresse respiratoire est le plus souvent relié à une pneumopathie à membranes hyalines, mais, parfois, il sera le témoin d'une pneumonie fœtale ou d'une hémorragie intra-alvéolaire diffuse.

Par contre, le diagnostic autopsique ne doit pas être en soi un diagnostic final. Le diagnostic définitif ne doit être établi qu'après une confrontation des données cliniques et des constatations anatomiques. Ainsi, l'aspiration massive de liquide amniotique, considérée à juste titre par le pathologiste comme la maladie principale, n'est en fait que le témoin d'une anoxie intra-utérine et c'est seulement la clinique qui pourra alors déterminer la cause de cette anoxie.

L'expérience nous apprend qu'il n'est pas toujours aisé de préciser la cause d'un décès périnatal; c'est pourquoi, il nous faut parfois reconnaître que la cause de la mort reste inconnue ou inexpliquée.

Il nous apparaît évident que l'importance accordée aux autopsies est un reflet de l'intérêt que porte l'équipe des professionnels de la santé aux problèmes de la mortalité périnatale. D'ailleurs, les statistiques du comité d'étude périnatale du Québec révèlent que le taux de mortalité périnatale dans un établissement hospitalier est inversement proportionnel au pourcentage d'autopsies.

2. L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES PLACENTAS

Si, dans l'ensemble, la profession médicale est consciente de la nécessité des autopsies, par contre la valeur de l'examen anatomo-pathologique du placenta reste par contre plutôt méconnue. Pourtant, il y a plusieurs pathologies placentaires qui peuvent expliquer ou prévenir des décès périnatals. En voici trois exemples :

a) *L'artère ombilicale* unique ou l'aplasie d'une artère ombilicale.

Le cordon ombilical comporte normalement deux artères et une veine. Dans environ 1% des placentas, l'une des artères ombilicales est absente. Or, dans ces observations d'artère ombilicale unique, il est clairement démontré que les malformations congénitales sont au moins 15 fois plus fréquentes que dans la population en général. Ainsi, le diagnostic d'artère ombilicale unique doit inciter le clinicien à pratiquer un examen complet du nouveau-né dans le but de rechercher une malformation congénitale interne qui éventuellement pourrait être corrigée.

b) *La chorionite et la funiculite aiguës.*

L'examen histologique met en évidence dans environ 10% des placentas une réaction inflammatoire aiguë plus ou moins importante de la membrane choriale ou du cordon ombilical. Il est maintenant établi que cette réaction inflammatoire est le témoin d'une infection du liquide amniotique, survenant en général à la suite d'une rupture prolongée des membranes. Étant donné que le liquide amniotique baigne les lumières alvéolaires, il est alors à craindre que le parenchyme pulmonaire soit également infecté. Dans ces circonstances, il est probable qu'un syndrome de détresse respiratoire soit dû, non pas à une pneumopathie à membranes hyalines, mais plutôt à une pneumonie fœtale. C'est pourquoi, il est alors suggéré de faire un examen histologique extemporané du cordon ombilical, dont le résultat pourra orienter la thérapeutique.

c) *Grossesse gémellaire.*

Dans la grossesse gémellaire, lorsque la membrane qui sépare les deux cavités amniotiques est constituée de seulement deux feuillets amniotiques, on peut conclure qu'il s'agit de jumeaux monozy-

gotes. 75% des grossesses univitellines sont de ce type. Il reste cependant que dans 25% des grossesses univitellines, la membrane de division est faite de deux feuillets amniotiques et de deux feuillets chorioniques, comme dans les grossesses bivitellines.

3. LA CYTOGÉNÉTIQUE

Enfin, le service d'anatomo-pathologie peut aider à l'étude périnatale par les examens cytogénétiques. On sait qu'il existe un groupe de malformations congénitales en rapport avec des anomalies de la formule chromosomique de l'enfant. Ainsi, le mongolisme se caractérise par la présence d'un chromosome 21 supplémentaire. Dans les cas douteux, le caryotype du nouveau-né infirmera ou confirmera le diagnostic. De plus, le caryotype des parents permettra de conclure s'il s'agit — comme c'est le plus souvent le cas — d'un simple accident de la gamétogénèse ou si la malformation est en rapport avec une anomalie chromosomique de l'un des parents. D'autre part, lorsque l'histoire familiale laisse soupçonner un risque d'anomalie chromosomique chez le fœtus, l'étude cytogénétique du liquide amniotique servira éventuellement à préciser si une telle anomalie existe ou non.

Voilà, sommairement exposée, une partie de la contribution que peut fournir le pathologiste au sein de l'équipe médicale intéressée aux problèmes de la mortalité périnatale.

Résumé

Les problèmes relatifs à la morbidité et à la mortalité périnatales doivent être étudiés par une équipe médicale pluridisciplinaire dont fait partie le pathologiste. L'auteur rappelle une partie de la contribution que peut apporter l'anatomo-pathologie dans cette étude.

Une autopsie devrait être pratiquée dans tous les cas de mort périnatale, même s'il s'agit d'un mort-né macéré ou d'un nouveau-né de très petit poids. Un rapport autopsique complet est essentiel pour une étude sérieuse d'une mortalité périnatale. Une malformation congénitale interne, une pneumonie fœtale, une hémorragie pulmonaire intra-alvéolaire diffuse ne sont souvent mises en évidence qu'à l'autopsie. L'autopsie peut aussi révéler des lésions indiquant une asphyxie du péri ou du post-partum, telles que les hémorragies cérébro-méningées, les hémorragies surrénaliennes et les pétéchies.

L'examen anatomo-pathologique des placentas peut à l'occasion démontrer des anomalies, telles qu'une aplasie d'une artère ombilicale, une funiculite ou une chorionite aiguës, qui inciteront le clinicien à rechercher chez le nouveau-né des lésions qu'une thérapeutique précoce pourrait éventuellement corriger.

Dans certains cas de malformation congénitale, la cytogénétique permet de découvrir des anomalies chromosomiques dont la connaissance pourra être très utile dans la conduite à tenir en regard d'éventuelles grossesses ultérieures.

Summary

The perinatal morbidity and mortality have to be investigated by medical team. The pathologist's contribution is briefly reviewed.

An autopsy should be performed in every case of perimortality including macerated stillbirth and very low birthweight's newborn. A complete autopsy report is necessary to make an adequate analysis of a perinatal death; for example, quite often, an internal congenital malformation, a fetal pneumonia, an idiopathic diffuse pulmonary hemorraghe are discovered only by the post-mortem examination.

The examination of the placentas sometimes discloses anomalies, such as a single ombilical artery, an amniochorionitis or a funisitis, that will guide the clinical investigation and treatment.

The cytogenetic study is very helpfull in birth's counselling.

NOTE TECHNIQUE SUR UNE MÉTHODE DE LEUCOPHÉRÈSE PAR FILTRATION [1]

Jean LATREILLE [2] et Pierre D'AUTEUIL, F.R.C.P.(C) [3]

Les grandes cytopénies induites par la chimiothérapie sont devenues en clinique à la fois fréquentes et souvent nécessaires. À l'instar des transfusions de plaquettes sanguines, il est maintenant démontré que les transfusions de globules blancs fournissent un élément de couverture thérapeutique très utile chez les malades induits en aplasie. Elles peuvent réprimer en quelques jours une fièvre résistante, enrayer une infection rebelle à l'antibiothérapie qui autrement aurait pu mettre en danger les jours du malade [1, 2, 3, 4, 5]. L'infusion de leucocytes viables, soit de donneurs sains soit même de donneurs leucémiques [6], si elle ne redresse pas le chiffre des leucocytes à la normale, n'en réduit pas moins, — pourvu que les leucocytes soient injectés en quantité suffisante —, la morbidité et la mortalité immédiate de ces malades traités « activement ».

Diverses solutions ont été amenées au problème de la récolte leucocytaire chez les donneurs. Une première méthode, d'intérêt purement historique, a été celle de la centrifugation différentielle après don de sang total. Elle ne s'avérait satisfaisante qu'auprès de donneurs leucémiques, à cause de leur leucocytose élevée [7]. Par la suite cette méthode fut perfectionnée [8] et l'on procède encore maintenant à la récolte de leucocytes par la centrifugation différentielle à flux continu ou intermittent. Cette deuxième méthode nous paraît présenter cependant plusieurs inconvénients : 1) elle requiert un apareillage coûteux; 2) elle ne permet de récolter que les leucocytes totaux du sang circulant, de telle sorte que l'on trouve dans la récolte en plus des granulocytes recherchés un grand nombre de lymphocytes, lesquels sont potentiellement dangereux pour le receveur et peuvent lui induire des réactions immunologiques adverses du type greffon-contre-hôte; 3) elle permet une récolte leucocytaire à peine satisfaisante et souvent inférieure dans la plupart des cas au chiffre de 10^{10} éléments [1, 9, 10].

La découverte de la propriété qu'ont certains produits synthétiques comme le nylon de fixer par adhésion les granulocytes du sang mis à leur contact, a constitué un pas décisif dans ce domaine et finalement inauguré des méthodes de leucophorèse par filtration qui apparaissent d'emblée plus prometteuses [11, 12, 13, 14, 2]. D'un coup d'investissement et d'opération nettement inférieur aux premières, ces méthodes permettent néanmoins d'obtenir des concentrés granulocytaires quasi purs et dépassant, pour chaque donation, les 10^{10} éléments.

C'est sur l'une de ces méthodes préconisée au Roswell Park Memorial de Buffalo par Higby que, dans le service d'hématologie-oncologie de l'hôpital du Sacré-Cœur, nous avons jeté notre dévolu. Nous avons pensé qu'à cause de sa relative simplicité et à cause des résultats qu'elle permet d'obtenir, sa description pourrait intéresser.

MATÉRIEL

Le matériel requis comprend deux parties :

1) Une pompe à tête rotative, de vitesse réglable, qui produit par compression externe sur un segment de tube flexible le débit unidirectionnel du fluide, — soluté salin ou sang, — qu'il contient.

2) Un circuit fermé de tubulures, de filtres, de sacs-réservoirs, dans lequel se fait la circulation extra-corporelle. Ce circuit incorpore deux filtres de laine de nylon agissant comme trappes à granulocytes (cf schéma).

SCHÉMA

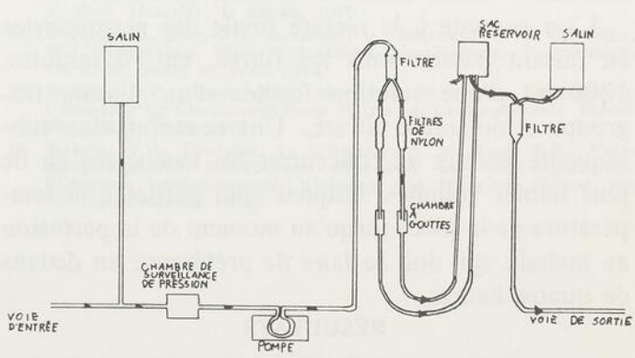


SCHÉMA DU CIRCUIT

[1] Travail subventionné par l'Institut d'hématologie-oncologie de Montréal, 5400 ouest, boulevard Gouin, Montréal.

[2] Résident, service d'hématologie-oncologie, hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

[3] Hématologiste, service d'hématologie-oncologie, hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et membre de l'Institut d'hématologie-oncologie de Montréal.

D'une part, à partir du donneur, le sang est acheminé par pression négative jusqu'à la tête de la pompe, d'où il est propulsé tout d'abord à travers les filtres où il est débarrassé d'une grande partie de ses granulocytes, et enfin jusqu'à un sac réservoir suspendu à une tige au-dessus du donneur. De là, par gravité, il est ensuite retourné au donneur.

MONTAGE DU CIRCUIT

Tous les éléments du circuit sont trouvés dans le commerce et sont préstérilisés pour la plupart Quelques-uns nécessitent une stérilisation préalable sur place à l'hôpital.

Leur montage est effectué de façon stérile en une vingtaine de minutes le matin même de la leucophérèse, ou au plus tard la veille, par une technicienne. Le système est amorcé avec du soluté salin physiologique stérile à perfusion dès avant l'installation du donneur.

PRÉLÈVEMENT

Le donneur est installé confortablement en position couchée. L'on introduit deux aiguilles de calibre 14 ou 16 dans une veine superficielle de l'un et de l'autre bras, et l'on y abouche les voies d'entrée et de sortie du circuit. Après héparinisation du donneur, on peut commencer la leucophérèse.

Celle-ci dure deux ou trois heures, c'est-à-dire le temps nécessaire à la filtration de dix litres de sang et à la saturation des filtres.

Une fois la leucophérèse terminée, l'on introduit dans le circuit du soluté salin physiologique de manière à retourner au donneur tout le sang qui demeure dans le circuit, et ainsi la perte érythrocytaire due à l'opération est insignifiante.

Après avoir désinséré les aiguilles, l'on pratique sur les bras une hémostase par compression. Le donneur est gardé à vue durant une heure, après quoi on lui donne congé.

ÉLUTION DES GRANULOCYTES

L'on procède à la récolte finale des granulocytes en faisant passer dans les filtres, en 10 minutes, 1200 ml d'une solution formée d'un plasma isogroupe et de soluté citraté. Une centrifugation subséquente permet de concentrer les leucocytes en de plus faibles volumes, lesquels sont gardés à la température de la pièce jusqu'au moment de la perfusion au malade, qui doit se faire de préférence en dedans de quatre heures.

RÉSULTATS

Nous avons procédé ainsi jusqu'à aujourd'hui à vingt-trois leucophérèses. Nous avons obtenu en moyenne 2,07 x 10^{10} éléments par leucophérèse, avec des extrêmes de 1, 3 et 4,9 x 10^{10} éléments.

Nous n'avons pas jusqu'à maintenant observé de corrélation entre le nombre de leucocytes obtenus et, d'autre part, le sexe, la leucocytose des donneurs, non plus qu'avec le fait qu'ils aient été ou non préparés par la dexaméthazone. Les facteurs déterminants à cet égard pourraient être la capacité variable de saturation des filtres d'une part, et d'autre part la vitesse de la perfusion et la quantité de sang filtré [9, 13].

Nous avons vérifié la pureté de nos suspensions leucocytaires et y avons trouvé un pourcentage moyen de 92% de granulocytes, les autres éléments figurés du sang trouvés étant 4% de monocytes et 4% de lymphocytes.

DONNEUR

L'on choisit un donneur isogroupe dans les systèmes sanguins ABO et RH. Le donneur doit répondre aux mêmes exigences que tout donneur de sang, à ceci près qu'un taux d'hémoglobine normal n'est pas indispensable. En pratique, en plus du groupage, l'on fait sur le sang du donneur un hémogramme, un VDRL, un dépistage de l'antigène australien et une recherche d'anticorps anti-érythrocytaires.

Rarement la leucophérèse a-t-elle donné lieu chez nos donneurs aux manifestations suivantes : sensation de froid ou de chaud, étourdissement léger, manifestations toujours de courte durée et qui n'ont jamais motivé l'arrêt de la leucophérèse.

La leucophérèse ne serait d'ailleurs en aucune façon dommageable pour le donneur. En particulier, nous n'avons enregistré chez les nôtres aucun signe direct ou indirect d'hémolyse en cours ou en fin d'opération.

Nous avons toutefois constaté en fin d'opération une légère chute d'hémoglobine, en moyenne de 1,2 g%. Devant une perte sanguine négligeable, peut-être faut-il attribuer au décubitus prolongé et à une dilution sanguine ce phénomène, rapporté aussi par d'autres auteurs [9, 10, 13].

RECEVEUR

L'on doit faire précéder toute perfusion de leucocytes d'une épreuve de compatibilité majeure entre le sérum du receveur et le sang du donneur.

En ce qui regarde le receveur, nous nous en sommes remis à l'expérience de Higby [2], qui n'a jusqu'à maintenant observé chez ses receveurs aucune réaction du type GVH et qui ne considère pas nécessaire le groupage HLA préalable. Cela contribue à élargir

considérablement d'ailleurs le choix des donneurs possibles.

Quant aux anticorps antileucocytaires chez les receveurs, surtout à redouter chez des malades dont la compétence immunitaire est intacte, certes ils peuvent leur occasionner certaines réactions immédiates. S'il convient de les rechercher systématiquement, il ne semble pas, selon Higby [2], que l'importance des réactions observées chez le receveur puisse être mise en corrélation avec la force des anticorps telle qu'on la mesure *in vitro*. Pour cet auteur, ils ne constituent pas une contre-indication à la perfusion des leucocytes, mais seulement une indication de soumettre le receveur à une corticothérapie préalable. Il n'apparaît pas non plus que l'existence de ces anticorps chez le receveur diminue l'efficacité des granulocytes transfusés.

En présence d'une réaction, il est difficile dans le cas concret de faire la part entre un mécanisme non spécifique et un mécanisme immunologique spécifique. Ces réactions se manifestent par une fièvre, des frissons, des malaises généraux, et il est vraisemblable qu'elles soient secondaires au "trapping" des agrégats leucocytaires au niveau du filtre pulmonaire. La formation de ces agrégats serait minimisée par le délai entre la préparation et la perfusion des concentrés leucocytaires, et leur effet amoindri par la précaution de ne perfuser les concentrés qu'avec lenteur, au rythme d'au plus 10^{10} cellules par demi-heure, avec périodes intercalaires égales de repos. Les réactions sont d'ailleurs prévenues et dans une grande mesure corrigées par l'injection de démérol. Aussi, rarement constituent-elles une raison de renoncer à la transfusion de leucocytes chez un donneur particulier.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Nous avons décrit ici une technique de filtration leucophorétique avec laquelle d'excellents résultats peuvent être escomptés. Cette méthode, qui s'est avérée pour nous d'une grande facilité d'exécution, nous a permis, comme à d'autres [2, 9], d'obtenir des concentrés leucocytaires qui se comparent avantageusement, et à tous égards, avec ce qui est rapporté des autres méthodes. D'une innocuité égale pour les donneurs et pour les receveurs, cette méthode nous apparaît par ailleurs, entre toutes celles utilisées maintenant, la plus économique encore et l'une des plus efficaces. Pour ces raisons, nous n'hésitons pas à en recommander l'usage en milieu hospitalier.

Summary

We have described a method of filtration-leukapheresis which has given us good results. This technique is easily performed and, like others, we obtained leucocytes concentrates that compare advantageously to those obtained by other known methods. The donors and the receivers suffered little to no side effects. This technique however, compared to other techniques, seems to be the most economic and very efficient: for these reasons, we do not hesitate to recommend its use in a hospital setting.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier le docteur Donald J. Higby, ainsi que son assistante, Miss D. Burnett, pour leur accueil, leurs conseils et l'aide inappréciable qu'ils nous ont prodigués dans la mise en place de la technique de leucophorèse. Nos remerciements vont aussi à Mme Monika Croteau et à Mlle Louise Bigué pour le précieux concours technique qu'elles nous ont apporté.

BIBLIOGRAPHIE

1. Higby, D.J. et Henderson, E.S.: Granulocyte Transfusion Therapy. *Annu. Rev. Med.*, **26**: 289-306, 1975.
2. Higby, D.J., Yates, J.W., Henderson, E.S. et Holland, J.F.: Filtration Leukapheresis for Granulocyte Transfusion Therapy. *N. Engl. J. Med.*, **292**: 761-6, 10 avril 1975.
3. Lowental, R.M., Grossman, L., Goldman, J.M. et coll.: Granulocyte Transfusions in Treatment of Infections in Patients with Acute Leukaemia and Aplastic Anaemia. *Lancet*, **1**: 353-8, 15 février 1975.
4. Graw, R.G. Jr, Herzig, G., Perry, S. et Henderson, E.S.: Normal Granulocyte Transfusion Therapy: Treatment of Septicemia due to Gram-Negative Bacteria. *N. Engl. J. Med.*, **287**: 367-71, 24 août 1972.
5. Editorial: Granulocyte Transfusions. *Cand. Med. Ass. J.*, **113**: 1020, 13 décembre 1975.
6. Bernard, J., Jacquillat, C., Weil, M. et Israel, V.: Traitement des leucémies aiguës myéloblastiques et promyélocytaires. *L'Information Médicale et Paramédicale*, **28**: 1-9, 1976.
7. Morse, E.E., Bronson, W., Carbone, P.P. et Freireich, E.J.: Effectiveness of Granulocyte Transfusion from Donors with Chronic Myelocytic Leukemia to Patients with Leukopenia. *Clin. Res.*, **9**: 332, 1961.
8. Freireich, E.J., Judson, G. et Levin, R.H.: Separation and Collection of Leucocytes. *Cancer Res.*, **25**: 1516-20, 25 octobre 1965.
9. MacPherson, J.L., Nusbacher, J. et Bennett, J.M.: The Acquisition of Granulocytes by Leukopheresis: A Comparison of Continuous Flow Centrifugation and Filtration Leucopheresis in Normal and Corticosteroid Stimulated Donors. *Transfusion*, **16**: 221-8, mai et juin 1976.
10. Buchholz, D.H., Schiffer, C.A., Wiernik, P.H., Betts, S.W. et Reilly, J.A.: Granulocyte Harvest for Transfusion: Donor Response to Repeated Leucopheresis. *Transfusion*, **15**: 96-106, mars et avril 1975.
11. Djerassi, I., Kim, J.S., Mitrakul, C., Suvansri, U. et Ciesielka, W.: Filtration Leucopheresis for Separation and Concentration of Transfusable Amounts of Normal Human Granulocytes. *J. Med. (Basel)*, **1**: 358-64, 1970.
12. Djerassi, I., Kim, J.S., Suvansri, U., Mitrakul, C. et Ciesielka, W.: Continuous Flow Filtration-Leukopheresis. *Transfusion*, **12**: 75-83, mars et avril 1972.
13. Herzig, G.P., Root, R.K. et Graw, R.G. Jr: Granulocyte Collection by Continuous-Flow Filtration Leukapheresis. *Blood*, **39**: 554-67, avril 1972.
14. Harris, M.B., Djerassi, I., Schwartz, E. et Root, R.K.: Polymorphonuclear Leukocytes Prepared by Continuous-Flow Filtration Leukapheresis; Viability and Function. *Blood*, **44**: 707-13, novembre 1974.

VALEURS DE RÉFÉRENCE APPLICABLES À DOUZE (12) PARAMÈTRES SÉRIQUES: ÉTUDE FAITE À PARTIR D'UNE POPULATION ACTIVE DE LA RÉGION DE QUÉBEC

R. GAUVIN, J. TALBOT, J.-M. LOISELLE, M. PAGE et L. BERGERON [1]

INTRODUCTION

L'objectif premier d'un laboratoire de biologie clinique consiste à guider le médecin dans son travail diagnostique en lui fournissant des renseignements exacts. Toutefois, un résultat de laboratoire, si juste soit-il, n'atteindra son objectif que s'il s'accompagne de valeurs de référence vraiment appropriées. Le laboratoire déploie beaucoup d'efforts à la mise au point de méthodes d'analyses d'une grande qualité. Cependant, beaucoup de ces efforts sont perdus par l'utilisation de valeurs normales, transposées d'anciennes méthodologies ou établies à partir d'une population dont l'origine ethnique, l'alimentation, le climat et le rythme de vie sont différents des nôtres.

Il est donc très important de réviser les normalités couramment utilisées, en établissant des valeurs de référence sur un échantillonnage représentatif d'un milieu concerné. De plus, la littérature rapporte que l'utilisation de la moyenne ± écarts-type, dans l'établissement statistique des normalités, offre une certaine marge d'imprécisions pour plusieurs analyses; telle méthode statistique est excellente lorsque la distribution des résultats est normale (distribution de Gauss) mais ces auteurs démontrent que, pour bon nombre de paramètres biologiques, la distribution n'est pas gaussienne [1, 2, 3, 5]. Il est donc préférable d'utiliser une méthode non paramétrique, méthode qui s'applique indépendamment de l'allure de toute distribution [4].

Dans ce travail, nous comparons les valeurs de référence qui nous ont été suggérées par la compagnie Technicon pour chacune des analyses effectuées à l'aide de l'appareil SMA-12/60 (Technicon) avec celles que nous avons nous-mêmes établies à partir d'une population locale et que nous avons calculées en utilisant d'une part la moyenne des résultats ± 2 écarts-type et d'autre part la méthode des percentiles, méthode non paramétrique. Les 12 paramètres étudiés sont les protéines, l'albumine, le calcium, le cholestérol, le glucose, l'azote uréique, l'acide urique, la bilirubine, la phosphatase alcaline, la lacticodéshydrogénase (LDH) et la transaminase glutamique oxaloacétique (GOT).

MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'étude a été faite chez des employés de notre institution dans le cadre de leur examen annuel de santé. Quelques individus ont été exclus de l'étude sur la foi d'un profil de santé nettement aberrant. Nous avons retenu 452 sujets, 226 hommes et 226 femmes, de 18 à 70 ans, tous de la région immédiate de Québec.

Le sang a été prélevé après au moins quatre (4) heures de jeûne et le sérum a été analysé par un SMA-12/60 de Technicon en regard des paramètres ci-haut indiqués. Les méthodes d'analyse appliquées à chacun de ces paramètres sont consignées dans le Tableau I. Enfin, les compilations et les analyses statistiques ont été effectuées par un ordinateur Hewlett-Packard 3000.

TABLEAU I

DESCRIPTION DES MÉTHODES D'ANALYSE

Analyses	*Méthodes*
Protéines	Réaction au Biuret (7)
Albumine	"HABA dye: 2-(4-hydroxyazobenzene) benzoic acid" (8)
Calcium	Crésolphthaléine complexone avec 8-hydroxyquinoline (9)
Cholestérol	Détermination directe avec le réactif de Liebermann-Burchard modifié (10)
Glucose	Néocuproïne-cuivre (11)
Azote uréique	Diacétyle monoxime-thiosemicarbazide avec ions ferriques (12)
Acide urique	Réduction du phosphotungstate-hydroxylamine (13)
Créatinine	Réaction de Jaffe modifiée (14)
Bilirubine	Jendrassik et Grof modifiée (15)
Phosphatase alcaline	P-nitrophényl-phosphate (16)
Lacticodéshydrogénase (LDH)	Redox (340 nm) (17)
Transaminase glutamique oxaloacétique (GOT)	Redox (340 nm) (18)

[1] Membres du service de biochimie médicale, Hôtel-Dieu de Québec.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur J.M. Loiselle, service de biochimie médicale, Hôtel-Dieu, 11, Côte du Palais, Québec G1R 2J6.

Au cours de cette étude qui a duré plusieurs mois, la qualité des résultats obtenus à chaque jour a été vérifiée à partir de cinq (5) sérums de contrôle. Ce furent les sérums Scale I et Scale II de la compagnie Technicon, les sérums Ledernorm et Ledertrol de la compagnie Lederle et le sérum Hyland de la compagnie du même nom. De plus, ces sérums de contrôle ont été placés au hasard à travers les divers échantillons avant l'étape d'analyse suivant les indications fournies par programme informatique.

Le calcul des valeurs de référence a été fait à partir de deux (2) méthodes statistiques. La première utilisant la moyenne des résultats ± 2 écarts-type est utilisée par la majorité des laboratoires. La deuxième est la méthode des percentiles où les points 2.5 et 97.5 percentiles furent déterminés, ce qui regroupe 95% de la population étudiée. Cette dernière méthode est d'utilisation plus récente et son emploi est fortement recommandé lorsque l'on ne connaît pas exactement la distribution des résultats [4].

RÉSULTATS

Le Tableau II montre les coefficients de variation obtenus pour chacun des douze (12) paramètres lors de l'établissement des valeurs de référence. Le coefficient de variation moyen est inférieur à 5% pour 9 des 12 paramètres mesurés. Il est de 5.9% pour le cholestérol, de 7.9% pour la transaminase glutamique oxaloacétique (GOT) et de 10.2% pour la bilirubine.

Le coefficient de variation moyen de 10.2% obtenu pour la bilirubine peut s'expliquer entre autres par le fait que ce composé est instable. D'ailleurs, le phénomène devient plus apparent lorsque la bilirubine est mesurée dans les sérums de contrôle à valeurs bases (Scale I, Ledernorm, Hyland). De plus, contrairement aux sérums qui sont fraîchement prélevés chez les sujets de notre échantillonnage, les sérums de contrôle sont des sérums lyophilisés qui sont reconstitués, analysés puis réutilisés jusqu'à deux (2) jours après leur reconstitution. Indépendamment de la qualité de la méthode, ceci peut faire varier dans une certaine mesure les résultats d'un constituant aussi instable que la bilirubine. Le Tableau II nous indique donc que les analyses effectuées dans le cadre de cette étude sont des analyses d'une qualité très acceptable.

Le Tableau III montre les valeurs de référence suggérées pour chacun des paramètres par la compagnie Technicon, de même que celles que nous avons obtenues des sujets de notre étude, valeurs que nous avons calculées selon la méthode statistique standard et selon la méthode des percentiles.

La comparaison, entre les valeurs de référence suggérées par la compagnie Technicon et celles que nous avons obtenues après calcul selon la méthode statistique standard utilisant la moyenne des résultats ± 2 écarts-type, permet de déceler quelques différences d'importance pour certains paramètres étudiés.

Ces divergences dont l'importance peut varier sont sans doute propres à l'une et à l'autre des deux (2) populations étudiées. Ceci nous indique que dans l'établissement des valeurs de référence, on ne doit en aucun temps minimiser l'importance qu'il faille les établir à partir des éléments de la population à laquelle nos méthodes s'adressent.

TABLEAU II

COEFFICIENTS DE VARIATION OBTENUS POUR CHACUN DES DOUZE (12) PARAMÈTRES

	Scale I (%)	*Scale II* (%)	*Ledernorm* (%)	*Ledertrol* (%)	*Hyland* (%)	*Moyenne* (%)
Protéines	1.5	2.1	1.7	1.9	2.3	1.9
Albumine	2.9	2.5	2.2	2.5	3.0	2.6
Calcium	3.0	2.0	3.3	2.9	5.3	3.3
Cholestérol	5.7	5.3	4.9	6.5	7.0	5.9
Glucose	2.3	1.7	2.3	1.8	3.2	2.3
Azote uréique	3.8	5.4	2.6	1.8	2.5	3.2
Acide urique	1.6	1.1	1.3	1.4	1.6	1.4
Créatinine	6.6	1.2	6.7	2.0	7.6	4.8
Bilirubine	13.2	3.3	13.2	4.5	16.9	10.2
Phosphatase alc.	3.5	3.4	5.3	3.2	8.0	4.7
LDH	3.0	2.8	3.5	2.9	5.4	3.5
GOT	8.5	4.1	12.2	5.0	9.9	7.9

De plus, sachant que, pour plusieurs paramètres biologiques du sérum, la distribution des valeurs s'éloigne de la distribution normale, l'utilisation de la méthode statistique standard, faisant appel à la moyenne ± 2 écarts-type, peut présenter certains inconvénients en ce qu'elle retient un certain nombre

TABLEAU III

COMPARAISON DES VALEURS DE RÉFÉRENCE SUGGÉRÉES PAR LA COMPAGNIE TECHNICON (A), OBTENUES DE NOTRE POPULATION EN UTILISANT LA MOYENNE DES RÉSULTATS ± 2 ÉCARTS-TYPE (B) ET EN UTILISANT LA MÉTHODE DES PERCENTILES (C)

Valeurs de référence	*Protéines (g/100 ml)*	*Albumine (g/100 ml)*	*Calcium (mg/100 ml)*	*Cholestérol (mg/100 ml)*
A	6.0 — 8.0	3.5 — 5.0	8.5 — 10.5	150 — 300
B	6.5 — 8.0	4.1 — 5.4	8.7 — 10.3	137 — 285
C	6.5 — 8.0	4.0 — 5.3	8.8 — 10.3	145 — 285

Valeurs de référence	*Glucose (mg/100 ml)*	*Azote uréique (mg/100 ml)*	*Acide urique (mg/100 ml)*	*Créatinine (mg/100 ml)*
A	65 — 110	10.0 — 20.0	2.5 — 8.0	0.70 — 1.40
B	74 — 112	6.2 — 21.1	2.7 — 7.3	0.67 — 1.33
C	74 — 113	7.4 — 21.9	2.9 — 7.3	0.68 — 1.32

Valeurs de référence	*Bilirubine (mg/100 ml)*	*Phosp. alc. (mU/ml)*	*LDH (mU/ml)*	*GOT (mU/ml)*
A	0.15 — 1.00	30 — 85	100 — 225	7 — 40
B	0.13 — 0.96	24 — 93	117 — 228	10 — 42
C	0.26 — 1.11	31 — 98	130 — 231	15 — 43

da valeurs pathologiques et rejette des valeurs normales [1, 2, 3, 5].

C'est pour obvier à cette imprécision que nous avons aussi calculé nos valeurs de référence à partir de la méthode des percentiles. Ces résultats paraissent aussi au Tableau III.

CONCLUSION

Ce travail a permis, pour douze (12) paramètres sériques courants, de déterminer des valeurs de référence plus discriminatives apportant au médecin une aide plus judicieuse. Il faut prendre conscience que, pour le laboratoire, le choix de valeurs de référence est aussi important que la mise au point de méthodes d'analyse. L'utilisation éventuelle de ces valeurs de référence dans d'autres milieux suppose deux (2) conditions essentielles; la première étant une méthode d'analyse identique et la seconde une population comparable à la nôtre. En accord avec Sunderman [6], nous croyons que l'expression « normalité ou valeurs normales » devrait être abandonnée et remplacée par l'expression « valeurs de référence », ce qui au point de vue sémantique et scientifique semble beaucoup plus approprié.

Résumé

Ce travail présente dans une première étape l'établissement des valeurs de référence de 12 paramètres sériques chez une population active de la région de Québec par l'utilisation conventionnelle de la moyenne des résultats obtenus ± 2 écarts-type. Pour plus de discrimination et de justesse nous avons ensuite utilisé une autre approche statistique, une méthode non paramétrique qui élimine les imprécisions obtenues par la première méthode lorsque les distributions ne sont pas gaussiennes. Tous ces résultats sont regroupés dans un même tableau où ils sont comparés aux valeurs normales qui nous ont été suggérées par la compagnie Technicon pour l'appareil SMA-12/60.

Summary

Reference values for 12 analyses in an active population of Quebec and vicinity are presented using the conventional method of the mean ± 2 standard deviations. Reference values using a non-parametric approach are also presented; the latter takes into account a possible non-Gaussian distribution in the population. These values are compared to the normal values suggested by Technicon.

BIBLIOGRAPHIE

1. Elveback, L.R., Guillier, C.L. et Keating, F.R.: Health, Normality, and the Ghost of Gauss. *J. Amer. Med. Ass.*, **211**: 69, 1970.
2. Reed, A.H., Cannon, D.C., Winkelman, J.W., Bhasin, Y.P., Henry, R.J. et Pileggi, V.J.: Etimation of Normal Ranges from a Controlled Sample survey. 1. Sex and Age-Related Influence on the SMA-12/60 Screening Group of Test. *Clin. Chem.*, **18**: 57, 1972.
3. Tolls, R.E., Wener, M., Hultin, J.V. et Mellecker, J.: Sex and Age Dependence of Seven Serum Constituents in a Large Ambulatory Population. In Advances in Automated Analysis, Technicon International Congress, 1969, 3. Barton, C.E. et coll., Eds. Mediad, Inc. White Plains, N.Y. 9, 1970.
4. Henry, J.H., Cannon, D.C. et Winkelman, J.W.: Clinical Chemistry Principles and Technics. Bio-Science Laboratories, Second edition, 361, 1974.
5. O'Halloran, M.W., Studley-Ruxton, J. et Wellby, M.L.: A comparison of Conventionally Derived Normal Ranges with those Obtained from Patients Results. *Clin. Chim. Acta*, **27**: 35-46, 1970.
6. Sunderman, F. et William, Jr: Current Concepts of "Normal Values", "Reference Values", and "Discrimination Values" in Clinical Chemistry. *Clin. Chem.*, **21**: 1873, 1975.
7. Tailing, J.F. Jr, Burkley, M.W. et Zak, B.: Automatic Determination of Serum Proteins. *Amer. J. Clin. Pathol.*, **33**: 83, 1960.
8. Nishi, H.H. et Rhodes, A.: An automated Procedure for the Determination of Albumin in Human Serum. Automation in Analytical Chemistry — Technicon Symposia, 1965.
9. Gitelman, H.J.: An Improved Automated Procedure for the Determination of Calcium in Biological Specimens. *Anal. Biochem.*, **18**: 521, 1967.

10. Huang, T.C., Chen, C.P., Wefler, U. et Raftery, A.: A stable Reagent for the Liebermann-Burchard Reaction. Application to Rapid Serum Cholesterol Determination. *Anal. Chem.*, **33**: 1405, 1961.
11. Bittner, D. et McCleary, M.: The Cupric-Phenanthroline Chelate in the Determination of Monosaccharides in Whole Blood. *Amer. Journ. Clin. Pathol.*, **XI**: 423, 1963.
12. Marsh, W.H., Fingerhut, B. et Miller, H.: Automated and Manual Direct Methods for the Determination of Blood Urea. *Clin. Chem.*, **11**: 624, 1965.
13. Nishi, H.H.: Determination of Uric Acid. An Adaptation of the Archibald Method on the Autoanalyser. *Clin. Chem.*, **13**: 12, 1967.
14. Chasson, A.L., Grady, H.T. et Stanly, M.A.: Determination of Creatinine by Means of Automatic Chemical Analysis. *Am. J. Clin. Pathol.*, **35**: 83, 1961.
15. Gambino, S.R. et Schreiber, H.: The Mesurement and Fractionation of Biliburin on the Autoanalyser by the Method of Jendrassik and Grof. Automation in Analytical Chemistry, Technicon Symposia, 1964.
16. Morgensten et coll.: An Automated p-Nitrophenyl Phosphate Serum Alkaline Phosphatase Procedure for the Autoanalyser. *Clin. Chem.*, **XI**: 876, 1965.
17. Kessler, G., Rush, R. et coll.: Automated 340 nm Mesurement of GOT, GPT and LDH. American Association of Clinical Chemistry Symposium, Buffalo, New York, 1970.

EXPÉRIENCE DES STÉRILETS T-CU 200 ET 300 [1] *

Pierre FUGÈRE, F.R.C.S.(C) [2], Yvan GIRARD, F.R.C.S.(C) [3]
et Michel LEMAY [4]

INTRODUCTION

Les stérilets de la première génération, bien que généralement bien acceptés, ont présenté trois problèmes principaux, soit un taux prohibitif de grossesse, d'expulsion et d'exérèse pour douleur et saignement.

Pour rendre la contraception intra-utérine plus acceptable, le développement des nouveaux stérilets avait donc comme but de diminuer particulièrement ces trois effets secondaires des stérilets existants jusqu'alors. Ceci a été fait soit par modification du volume, de la surface ou de la structure des stérilets actuellement sur le marché, soit en développant un système de transport pour une médication contraceptive intra-utérine. Les modifications des stérilets dits inertes se sont faites surtout en tentant de diminuer la rigidité des appareils existants entendu que le taux d'expulsion est en rapport avec ce degré de rigidité de l'appareil. De plus, ces stérilets avaient tendance à exercer une pression dans la cavité endométriale qui provoquait des contractions utérines douloureuses. Pour cette raison, certains types spéciaux de stérilets furent développés, particulièrement l'appareil en forme de « T » de Tatum et celui en forme de « 7 ».

Le développement des stérilets avec médication est basé sur l'usage d'un appareil qui peut être bien toléré par l'utérus et qui sert de milieu de transport pour une substance qui altère le milieu intra-utérin en interférant avec les différents processus métaboliques de l'endomètre. Deux systèmes principaux ont été étudiés chez l'humain; dans le premier, l'addition de cuivre métallique à un appareil en forme de « T » ou de « 7 », et dans le deuxième système, l'addition d'agents progestatifs tels que le mydroxyprogestérone ou la progestérone.

Le mécanisme d'action n'est pas parfaitement clair bien que l'étude chez les animaux a démontré que la présence de cuivre dans un utérus de lapine avait un effet contraceptif évident. Il a été établi qu'il y a un taux de libération de cuivre qui est graduel durant une période de quatre ans pour les stérilets qui en contiennent 200mm^2. Une partie de ce cuivre est retrouvé au niveau de l'endomètre et en-dedans de deux cycles après exérèse du stérilet, l'endomètre revient à la normale avec disparition du cuivre. On peut aussi retrouver le cuivre avec la même concentration au niveau du mucus cervical. On peut démontrer *in vitro* que ce mucus contenant du cuivre a pour effet de diminuer la motilité des spermatozoïdes. Il est à noter aussi que la concentration de zinc est nettement diminuée dans l'endomètre en présence d'un stérilet à base de cuivre. On note aussi, comme dans les stérilets inertes, une certaine augmentation des leucocytes dans la cavité endométriale. En outre, l'étude des enzymes a montré une augmentation marquée de la phosphatase acide surtout dans la phase proliférative du cycle menstruel. Jusqu'ici, il n'y a pas d'effet systémique rapporté chez la femme porteuse d'un stérilet en cuivre. La libération d'environ 50 μg de cuivre par jour des T-Cu 200 est beaucoup moindre que l'ingestion quotidienne qui est en moyenne de 2 à 4 mg. Les concentrations de cuivre dans le sang, dans le plasma de même que dans les cellules ne semblent pas être changées. De plus, la progestérone plasma-

[1] Travail présenté au récent congrès de l'Association des obstétriciens-gynécologues de la province de Québec, à Québec, le 28 avril 1975.

[2] Professeur agrégé, Université de Montréal, directeur du département d'obstétrique-gynécologie, hôpital Saint-Luc.

[3] Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal, département d'obstétrique-gynécologie, hôpital Saint-Luc.

[4] Résident IV, département d'obstétrique-gynécologie, hôpital Saint-Luc.

* Cette étude a été faite en collaboration avec le Comité canadien de recherche en fertilité.

tique de même que le développement de l'endomètre ne démontrent aucun effet sur la fonction ovarienne en regard de l'ovulation et de la formation du corps jaune.

Un autre mode d'action récemment rapporté serait la libération des prostaglandines retrouvées en plus grande quantité dans la cavité utérine chez les porteuses de stérilets.

Les premières études ont été faites en utilisant des stérilets contenant 30mm² de surface de cuivre et ont démontré un taux de grossesse de 4.9. Par la suite, à 120mm² de cuivre, le taux de grossesse était réduit à 2. Il est donc démontré que plus la quantité de cuivre augmente plus le taux de grossesse diminue. Actuellement des expériences sont en cours avec des stérilets à 300 et même à 380mm² de cuivre. Cette augmentation du cuivre dans les stérilets permettrait possiblement le prolongement de l'effet contraceptif pour une période allant jusqu'à 10 ans. Actuellement, les stérilets à base de cuivre doivent être retirés en dedans de 2 à 3 ans au maximum.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons inséré à la clinique de planning familial du centre hospitalier Saint-Luc, 335 T-Cu 200 et 300 chez des patientes que nous avons suivies pour une durée d'environ 2 ans, pour un total de 4,808 femmes/mois, c'est-à-dire des mois d'octobre 1972 à décembre 1974. Cette étude s'inscrivait dans le cadre d'un projet national du Comité canadien de recherche en fertilité.

RÉSULTATS

La distribution entre les nullipares et les multipares était semblable dans chaque groupe (Tableau I).

TABLEAU I

ÉTUDE DES T-CU

	T-Cu 200L		*T-Cu 300L*	
	Nullipares	*Multipares*	*Nullipares*	*Multipares*
NB de T-Cu insérés	89	79	83	84
Moyenne d'âge	25.0	29.6	24.5	28.5
Douleurs à l'insertion				
Absence:	34.8/100	59.5/100	34.9/100	70.2/100
Minime:	48.3/100	34.2/100	42.2/100	25.0/100
Modérée:	15.7/100	5.1/100	22.9/100	4.8/100
Sévère:	1.1/100	1.3/100	0/100	0/100

Il est à noter dans ce tableau que la douleur à l'insertion était absente ou minime chez 95% des multipares et environ 80% des nullipares. Cependant, il y avait quand même une douleur modérée chez environ 15 à 20% des nullipares. C'est pour cette raison que par la suite, nous n'avons pas hésité à employer un bloc paracervical lors d'une première insertion chez des nullipares qui démontraient une anxiété exagérée.

D'ailleurs, le stérilet inerte était très peu employé jusqu'ici chez les nullipares à cause du taux trop élevé de grossesses et d'exérèses pour saignement et douleur. Cependant, plusieurs publications récentes portant sur le stérilet en cuivre chez les nullipares ont démontré des résultats semblables aux résultats obtenus chez les multipares, tant pour le taux de grossesses que pour le taux d'exérèses pour saignement et douleur.

Les taux d'événements cumulatifs ont été calculés selon la formule de Pearl (Tableau II). Nous n'avons pas noté de différences statistiques entre le T-Cu 200 et le T-Cu 300 quant aux taux de grossesses, d'expulsions et d'exérèses. C'est pour cette raison que nous les avons groupés ensemble dans cette étude.

TABLEAU II

TAUX D'ÉVÉNEMENTS CUMULATIFS

	Nombre	*Taux*
— Grossesses:	7	1.7
— Expulsions:	12	2.9
— Exérèses:		
pour saignement-douleur	46	11.4
pour infection pelvienne	3	0.75
pour raison médicale	3	0.75
pour raison non médicale	25	6.2
— Patientes perdues au follow-up:	11	2.7
Nombre total de patientes: 335 ou 4808 femmes/mois		

Nous avons constaté, dans cette étude, sept grossesses, soit un taux de 1.7, ce qui est dans les normes rapportées à ce jour avec ce type de stérilets. Le

standard pour comparer l'efficacité des stérilets demeure la boucle "D" inerte de Lippes. La plupart des études qui comparent ces deux stérilets donnent un taux de grossesse d'environ 2.2 pour le stérilet en cuivre et d'environ 3 pour l'anneau de Lippes.

Parmi ces 7 grossesses, 3 ont eu un avortement provoqué, une a eu un avortement spontané, une a été opérée pour une grossesse ectopique, une patiente a accouché à terme et une patiente a été perdue en « follow-up ». L'étude, chez les animaux, de grossesses avec stérilet en place ne rapporte aucune malformation fœtale. Dans les quelques cas rapportés chez les humains, il n'y a eu aucune malformation notée chez les nouveau-nés. Il semble cependant que le risque d'avortement spontané est plus important si une femme devient enceinte avec un appareil *in situ*. Le taux d'avortement spontané serait de l'ordre de 50% avec les stérilets inertes et peut être plus élevé avec les stérilets à base de cuivre.

L'expulsion du stérilet particulièrement chez les nulligestes a été jusqu'ici un problème majeur avec les stérilets inertes. Le taux d'expulsion avec le stérilet en cuivre est nettement diminué. Nous avons eu 12 expulsions spontanées, soit un taux de 2.9, ce qui est nettement inférieur au taux rapporté jusqu'ici avec les stérilets inertes.

Le saignement anormal demeure encore un problème fréquent des stérilets; celui-ci a été diminué avec ceux à base de cuivre, mais il n'est pas éliminé. Le saignement anormal est noté chez environ 25% des porteuses de stérilets en cuivre par contraste avec environ 38% pour les boucles inertes de Lippes. Les menstruations sont plus abondantes chez 11% des patientes porteuses de stérilets en cuivre alors qu'elles le sont chez 27% des patientes porteuses de boucle de Lippes.

Il semble que jusqu'ici, le taux d'abandon du stérilet à cause de douleur est nettement diminué avec le "T" en cuivre, c'est-à-dire qu'il varie en 5 et 9%.

Dans notre étude, il y eut 46 exérèses pour saignement et douleur, soit un taux de 11.4. Il est à noter que ce taux était presque semblable pour les nullipares et les multipares.

Il y eut onze cas d'infection pelvienne rapportés dans cette étude mais seulement chez 3 patientes, il a été nécessaire d'enlever le stérilet, soit un taux d'exérèse de 0.75, ce qui est comparable avec les données de la littérature.

Les perforations utérines durant les insertions avec le T-Cu sont très rares et sont évaluées à 1/2000 à 1/4000 insertions. Les techniques d'insertion semblent importantes entendu que les taux de grossesse selon les cliniques peuvent varier de 0.8 à 11.8%. Notre série ne comprend aucune perforation.

Notre taux d'exérèses pour autres raisons médicales et non médicales est de 0.75 à 6.2 respectivement.

Notre taux de continuité après 12 mois était de 80%.

CONCLUSION

Dans l'ensemble, les résultats à ce jour de notre expérience avec les stérilets en "T" d'une concentration de cuivre 200 et 300 sont très satisfaisants et ceux-ci semblent remplacer avantageusement les stérilets disponibles jusqu'ici.

Les avantages notés sont l'absence de perforation utérine, une plus grande facilité à l'insertion de l'appareil de même qu'une diminution de douleur à l'insertion et une diminution d'exérèses pour saignement et douleur. De plus, leur efficacité est supérieure à celle des stérilets inertes employés jusqu'à maintenant.

Résumé

Ces avantages compensent pour le désavantage relatif d'avoir à remplacer les stérilets aux deux ans.

Les auteurs ont présenté leur expérience avec 335 patientes porteuses de T-Cu 200 et 300 pour une durée d'environ deux ans, soit un total de 4,808 femmes/mois. Les résultats sont ensuite discutés et comparés à un modèle standard soit la boucle inerte "D" de Lippes. Ils rapportent par la suite le taux d'événements cumulatifs concernant les grossesses, les expulsions, les exérèses, de même que le patientes perdues au follow-up.

Summary

Three hundred thirty five patients with intra-uterine devices, T-Cu 200 et 300, have been followed for a period of two years or 4808 month women/years. The results concerning the rates of pregnancies, expulsions and extractions are discussed. The results are compared with a standard model, the Lippes Loop D.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier Mademoiselle Diane Gravel, secrétaire à la clinique de planification familiale de l'hôpital Saint-Luc, pour son aide précieuse dans la préparation de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

Mishell, D.R.: Current status of contraception steroids and the intrauterine device. *Clin. Obst. & Gynec.*, **17**: 35-51, mars 1974.

Mishell, D.R., Israel, R. et Fried, N.A.: A study of the Copper T intrauterine contraceptive device (T-Cu 200) in nulliparous women. *Am. J. Obst. Gynec.*, **116**: 8, 1092-1096, août 1973.

Intrauterine devices. Population Reports, series B, no 1, décembre 1973. (Publié par The Department of Medical and Public Affairs, The Georges Washington University Medical Center).

Intrauterine devices. Population Reports, series B, no 2, janvier 1975.

Tatum, H.J.: Copper bearing intrauterine devices. *Clin. Obst. & Gynec.*,**17**: 93, mars 1974.

Saksena, S.K. et Harper, M.J.K.: Prostaglandin-mediater action of intrauterine devices: F-prostaglandins in the uterine horns of pregnant rabbits with unilateral intrauterine devices. *Fert. & Ster.*, **25**: 2, 121-126, février 1974.

Johannisson, E.: Recent developments with intrauterine devices. *Contraception*, **8**: 2, 99-112, août 1973.

Correction

L'article du docteur Pierre Audet-Lapointe, paru dans la livraison d'août 1976, contenait au bas de la page 1241 une référence qui aurait dû se lire :

* Crème FLAGYSTATIN, Poulenc Ltée, Montréal, Québec.

L'ÉVOLUTION DE LA CHIRURGIE À MONTRÉAL — III *

LE DOCTEUR AZARIE BRODEUR
(1850-1908)

Le docteur Azarie Brodeur a été le premier Canadien français qui réussit avec succès les épreuves conduisant à l'internat des hôpitaux de Paris. Externe reçu au concours de l'externat en 1876, Azarie Brodeur se présenta en 1879 à celui de l'internat. Sur 305 candidats, il obtint la 52e place. Les quarante premiers reçus devenant titulaires, il arriva douzième et comme étranger, il reçut le titre d'interne provisoire [45].

Né à Varennes le 7 juillet 1850, Azarie Brodeur fit ses études secondaires au Collège Saint-Laurent où il mérita son baccalauréat ès arts en 1872. Il entra la même annnée à l'École de médecine et de chirurgie de Montréal où il demeura pendant les quatre semestres 1872-73 et 1873-74. Il décida à ce moment de compléter en France ses études médicales. Rendu à Paris, il s'inscrivit à la Faculté et suivit dès 1874 les cours spéciaux de préparation aux concours d'externat et d'internat des hôpitaux de Paris. Reçu en 1876 au concours d'externat, il fit des stages à l'Hôpital Trousseau, à Lourcine et à l'Hôpital Beaujon. Après avoir franchi les épreuves de l'internat, il choisit et obtint une place à Chardon Lagache (1880-81), à l'Hospice d'Ivry (1882-83), à l'Hôpital Tenon (1883-84) et à l'Hôpital Saint-Louis (1885). Voulant mieux préparer la thèse qui devait le conduire au titre de docteur en médecine des hôpitaux de Paris, il parcourut les centres médicaux de France, de Belgique, d'Allemagne, d'Autriche, de Suisse, de Grande-Bretagne et d'Irlande. Sa thèse portait le titre : « De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein » et elle formait un volume de plusieurs centaines de pages; il la défendit avec succès devant un jury de professeurs titulaires de la Faculté de Paris. Ce travail lui valut une médaille de la Faculté et le Prix Godard.

Le docteur Azarie Brodeur passa les derniers mois de son séjour à visiter les principaux centres médicaux d'Europe qu'il n'avait pu voir à ses voyages antérieurs.

Avant son retour à Montréal, il avait déjà reçu l'offre d'une chaire d'enseignement à l'École de médecine et de chirurgie de Montréal et une autre à la Succursale de Laval à Montréal, et cela en 1879 [45].

Il se laissa tenter par l'offre que lui présenta le doyen Rottot de Laval et, selon les annuaires de Laval, il occupa les postes qui lui furent offerts : ceux de professeur titulaire d'histologie, de médecine opératoire, de clinique externe et de gynécologie.

Une lettre manuscrite qu'il écrivit le 24 décembre 1880 à son ancien professeur, le docteur Louis-Edouard Desjardins, ne laisse aucun doute sur les préoccupations de l'élève Azarie Brodeur. En voici quelques extraits qui illustrent bien la situation à l'époque :

> Je partage votre manière de voir touchant les difficultés toujours existantes, sans cesse renaissantes entre nos deux Facultés françaises de médecine à Montréal. Il ne faut pas oublier que nous sommes les descendants des Normands et... nous leur devons au moins *notre tête dure*. Nous aimons le procès et il paraît qu'il s'en montre un grand à l'horizon. Laval sera-t-elle condamnée à payer $100,000 au Victoria ?
>
> Et qui souffrira de tout cela ? l'étudiant... Il serait plus heureux cependant qu'on dépensât toutes ces sommes à lui donner de bons bouquins, à lui fournir des laboratoires bien organisés, ... à lui fonder des places d'internes dans nos hôpitaux qui ne devraient être données que par concours et non par la *misérable* faveur... [46]

La lettre d'Azarie Brodeur est un indice précieux de la pensée d'un étudiant qui a vécu la période de la querelle universitaire. Il écrit dans la même lettre :

> On doit beaucoup au Victoria, certes, mais malheureusement les vieux qui le composaient n'ont pas tous compris à ce temps ce qu'il fallait faire pour améliorer la situation et aujourd'hui on combat pour la vie ou la mort. Qui sera vaincu dans ce combat ? Je n'en sais rien, mais je crois que le vainqueur n'aura pas un trophée... [47]

Le jeune Azarie Brodeur avait, dès 1880, une perception claire et nette de ce que deviendrait la situation universitaire et sa prédiction s'est avérée juste.

> Cette année (1880) n'a pas amené une grande amélioration dans la situation. Un nouvel hôpital (Notre-Dame) a été fondé et avec ses cinquante lits, il doit rendre de grands services à la classe nécessiteuse... Le besoin d'un nouvel hôpital se faisait sentir à Montréal surtout dans la partie est.

* Voir pour le début: livraisons de septembre et d'octobre 1976, *Union Médicale du Canada*.

45. Union Méd. Canada, 8: 96, 1879 et Ann. Univ. Laval 1880-81, 1888-89 et 1889-1890.

46. Archives personnelles du docteur L.-E. Desjardins.

47. *Ibid.*

Espérons que l'année 1881 mettra un terme à toutes ces difficultés par une décision nette, claire, précise de quelque nature qu'elle soit [48].

Malheureusement, il fallut attendre dix ans avant que l'entente finale ne soit signée par les deux parties en jeu. Et déjà le jeune Azarie Brodeur, atteint d'inquiétude, pensait retourner à Montréal. Il décida au contraire de poursuivre ses études à Paris et en Europe. Il revint à Montréal en 1887, écouta les offres de l'Hôtel-Dieu, de l'École de médecine, de l'hôpital Notre-Dame et de la Succursale de Laval.

Il avait écrit en 1880 :

Je crains bien de végéter à Montréal malgré ma ferme résolution de ne m'occuper que de mes études médicales et de ma clientèle [49].

Cette décision, exprimée dans sa lettre de 1880, se concrétisa en 1887.

Le docteur Azarie Brodeur prit alors la décision ferme de se tenir loin des conflits et il résolut de faire cavalier seul à l'exemple de ses patrons de Paris. Il fonda un hôpital privé dans un immeuble imposant, situé à l'angle des rues Hutchison et Sherbrooke.

Jusqu'à sa mort survenue le 16 octobre 1908, soit pendant près de vingt ans, la carrière chirurgicale d'Azarie Brodeur évolua hors des grands hôpitaux et des écoles d'enseignement médical qui étaient, au début du siècle, au nombre de trois dans la seule ville de Montréal : l'École de médecine et de chirurgie de Laval, l'Université McGill et l'Université Bishop [50].

Les amis d'Azarie Brodeur surent le chercher dans sa tour d'ivoire, alors qu'il fut nommé président d'honneur du second congrès de l'Association des médecins de langue française tenu à Montréal, en 1904.

Le docteur Azarie Brodeur mourut en 1908.

Et justice immanente, le docteur Paul Brodeur, radiologiste, fils d'Azarie Brodeur, eut une carrière de radiologiste qui fit honneur aux universités du Québec, d'Ottawa et de Montréal et il fit revivre le nom et la réputation du premier médecin canadien-français interne après concours des Hôpitaux de Paris. À sa mort, Paul Brodeur était directeur de la radiologie à l'hôpital Notre-Dame.

48. *Ibid.*
49. *Ibid.*
50. Wood, William — The storied Province of Quebec. Past and present. Dominion Publ., Tome IV, Toronto, 1931.

LE DOCTEUR MICHEL-THOMAS BRENNAN (1862-1904)

Le docteur Michel-Thomas Brennan, d'abord chirurgien général à l'hôpital Notre-Dame, a été le premier chef du service de gynécologie de la même institution.

On peut dire qu'avec le docteur A.A. Foucher, il fut l'un des premiers chirurgiens de Montréal à opter pour une discipline spécialisée.

Né d'un père et d'une mère émigrés d'Irlande, ayant tout jeune perdu sa mère, adopté par une famille de braves gens qui purent, grâce à leur travail journalier, lui faire donner une instruction élémentaire, Brennan a fait son chemin tout seul, servi par les seules qualités de son cœur et de son esprit [51].

Le docteur William-James Derome, lui-même ancien chirurgien de l'hôpital Notre-Dame, qui lui succéda à la rédaction de La Revue Médicale du Canada, a publié des détails biographiques intéressants :

Le docteur Brennan a été chez nous un précurseur; il a ouvert des voies jusqu'alors inexplorées; c'était un rude travailleur. À 13 ans, il obtenait avec distinction son diplôme d'école modèle.

Il eut ensuite la bonne fortune d'être un des nombreux protégés de l'abbé Hospice Anthelme Verreau, principal de l'École Normale Jacques-Cartier. Brennan fit ses études secondaires à cette institution et il récolta les titres qu'il méritait; ce qui lui valut d'être nommé professeur des grands

tout en suivant ses cours de médecine et en préparant ses examens de doctorat [53].

Reçu en 1884 docteur en médecine à l'Université Laval de Montréal, il fit son internat à l'hôpital Notre-Dame, tout en continuant son enseignement à l'École Normale Jacques-Cartier.

Intelligence primesautière et d'une grande clarté, mémoire étonnante et quasi infaillible, sens clinique tout de suite développé à un très haut degré, dextérité manuelle, habile à servir un amour profond de la science, Brennan avait tout pour lui [54].

Le docteur Brennan était passionné pour la médecine et la chirurgie; il ne boudait pas les sciences exactes et biologiques.

Il était plus qu'un habile opérateur, c'était le vrai chirurgien dans l'acceptation la plus élevée du mot. Sa correction opératoire en faisait le premier des maîtres de la chirurgie canadiennne selon quelques-uns [55].

51. Benoit, E.P. — *Union Méd. Canada*, **33**: 127, 1904.
52. Derome, William-James — *La Revue Médicale Canada*, **7**: 16 mars 1904.
53. Benoit, E.P. — *Loco citato.*
54. Benoit, E.P. — *Ibid.*
55. Derome, W.-J. — *Loco citato.*

JOUR MÉMORABLE: J'AI AUSSI VAINCU LES HEMORROIDES.

MARRO-DAUSSE "P"*

Donnez à vos malades à la fois soulagement et confort avec MARRO-DAUSSE "P" — une préparation efficace contre les hémorroïdes et les troubles anorectaux, riche en vitamine P, qui réduit la congestion vasculaire et atténue la douleur et la congestion.

Dragées, Pommade, Suppositoires, Solution.

Renseignements détaillés sur demande

Herdt & Charton (1971) Inc.
9393 Louis-H.-Lafontaine, Montréal, Qué. H1J 1Y8

*Marque déposée

Le docteur Brennan entra en 1890 dans le service dirigé par le docteur Toussaint Brosseau; il s'intéressa toujours à l'anatomie pathologique et il eut dès les premières années de sa carrière un goût marqué pour la gynécologie.

Lors de l'union des deux facultés de médecine : l'École de médecine et de chirurgie Victoria et la succursale de Laval à Montréal, Brennan fut chargé des cours de chimie, d'électricité médicale, de pathologie générale, d'anatomie pathologique et de bactériologie. Cette multiplicité de fonctions disparates dura peu.

Au retour des « anciens d'Europe », on allégea la tâche d'enseignement de Brennan; on le libéra des chaires touchant les sciences fondamentales, pour lui permettre de donner à sa nouvelle vocation : la gynécologie, la totalité de ses efforts; le service de gynécologie fut fondé en 1895 à l'hôpital Notre-Dame.

La révolution aseptique débutait à Montréal. Brennan appuyait de toute son autorité le respect de l'antisepsie prôné par ses jeunes collègues Oscar Félix Mercier et Télesphore Parizeau. À eux trois, ils exigèrent des autorités hospitalières l'adoption immédiate des règles strictes de l'asepsie en chirurgie.

Brennan souffrait beaucoup d'affirmer ses positions, car elles venaient à l'encontre de celles de son maître Brosseau, à qui il devait tout. Ému par la gravité du problème, il se fit violence et marcha de pair avec Mercier et Parizeau dans cette lutte de générations. On a dit que Brennan était excellent professeur; ses connaissances s'étendaient à tous les domaines de la science médicale et il savait les communiquer à ses élèves.

Le docteur Brennan fit paraître dans L'Union Médicale du Canada plus d'une douzaine d'articles de 1889 à 1897. Son dernier article portait sur le cancer primitif de l'œsophage.

À cette date, il devint membre du comité de rédaction de la Revue médicale du Canada. Il avait été secrétaire de la rédaction à L'Union Médicale du Canada de 1887 à 1891 et il fut l'un des fondateurs, puis le rédacteur en chef de la Revue Médicale du Canada.

Il fut un des organisateurs du second congrès de l'A.M.L.F.C., tenu à Montréal en 1904.

Le docteur Louis de Lotbinière Harwood devint l'assistant et il fut le successeur de Michel-Thomas Brennan à la chaire de gynécologie.

LE DOCTEUR ALBERT DEMERS
(1878-1951)

Le docteur Albert Demers, qui fut le premier consultant en chirurgie à l'hôpital Saint-Luc de Montréal, était le fils du professeur L. Avila Demers qui fut médecin et à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Notre-Dame, titulaire de clinique médicale à l'École de médecine et de chirurgie et à la Succursale de Laval à Québec. Il était à sa mort, survenue en 1908, l'un des douze titulaires qui constituaient alors la corporation de l'École.

* * *

Le docteur Albert Demers était né à Montréal où il fit toutes ses études et où il obtint, en 1904, son doctorat en médecine à l'Université Laval de Montréal. Après un stage d'internat à l'hôpital Notre-Dame et des études à l'étranger, il fut invité à l'hôpital Saint-Luc où il occupa le premier poste de consultant en chirurgie. Il était spécialisé en médecine industrielle et attaché au bureau médical du Canadien Pacifique.

Il fit partie du Corps médical canadien pendant la guerre de 1914-18.

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE PRINCE
(1877-1967)

Au moment de sa mort, le 5 novembre 1967, le docteur Jean-Baptiste Prince était le doyen d'âge des chirurgiens de son époque.

Né à Princeville, il fit ses études au Collège Sainte-Marie de Montréal et à l'Université Laval de Montréal qui lui décerna, en 1906, un doctorat en médecine.

Omnipraticien au départ de sa carrière professionnelle, le docteur Prince s'orienta tardivement vers la chirurgie libre de toute attache hospitalière ou universitaire. Autodidacte, il se passionna pour sa nouvelle discipline.

> Homme intelligent, esprit vif et curieux, il apprit son nouveau métier hors des normes alors admises. Habile de ses doigts, il eut l'art de les manier et il sut tôt leur enseigner quand et où ils devaient s'arrêter [56].

Malheureux de devoir limiter ses activités chirurgicales à des interventions « maison », qui se faisaient souvent vers le début des années 20, le docteur Prince eut, en 1923, une occasion unique de poser sa candidature au poste de chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph de Lachine, à la suite du décès imprévu du docteur Xavier A. Robichon.

---

56. Desjardins, Edouard — *Union Méd. Canada*, **96**: 1590, décembre 1967.

SOULAGEZ VOS ARTHRITIQUES DÈS LE REVEIL.

ALGESAL* **Baume analgésique**
(salicylate de diéthylamine)

Le baume analgésique ALGESAL soulage la raideur du matin au moment où le soulagement est plus que souhaité. ALGESAL concentre le soulagement dans les articulations qu'entrave la douleur pour aider à restaurer la liberté de mouvements.

Renseignements détaillés sur demande

Herdt & Charton (1971) Inc.
9393 Louis-H.-Lafontaine, Montréal, Qué. H1J 1Y8

* marque déposée

Les Religieuses de la Providence lui accordèrent le poste vacant. Peu après, le docteur Jean-Baptiste Prince quittait Montréal pour Paris où il fut accueilli avec sympathie à l'hôpital Vaugirard par le professeur Pierre Duval, chirurgien reconnu pour ses succès en chirurgie de l'estomac et de l'intestin.

Il dut précipiter son retour au Canada, car l'hôpital de Lachine ne pouvait se contenter de substituts.

En 1936, le docteur Jean-Baptiste Prince permuta de l'hôpital de Lachine à celui de Verdun; il remplaça presque au pied levé le docteur Mercier Fauteux qui, à ce moment, était pris par la fièvre de ses travaux de chirurgie cardiaque.

On accorda au docteur Prince un assistant dans la personne du docteur Paul Caumartin.

> Le docteur Prince fut à Verdun un chef estimé et respecté. Venu tardivement à la discipline chirurgicale, Prince comprit ses limites et ne s'aventura pas hors des chemins connus. Il avait un sens profond de ses responsabilités. Mais Prince a été aussi autre qu'un médecin bienfaisant. Nationaliste de premier cru, ce tribun politique ardent et sans peur semblait rechercher les polémiques [57].

Le docteur Prince était un orateur public à la parole colorée. Il avait le verbe puissant, la taille droite et mince, la barbiche en ordre de bataille, les yeux pétillants, les gestes calculés.

Sportif accompli, il jouait encore au tennis à 75 ans. La chasse et la pêche étaient le prétexte des seules détentes qu'il s'accordait.

Sa retraite dura dix ans, ce que le docteur Prince n'avait pas prévu.

LE DOCTEUR EUGÈNE DUFRESNE (1881-1953)

Né à Montréal, le docteur Eugène Dufresne a fait ses études au Collège de Montréal et à l'Université Laval de Montréal où il fut reçu médecin en 1904.

De 1904 à 1907, il poursuivit des études post-universitaires en chirurgie à la Sorbonne et aux hôpitaux Baujon et Necker de Paris, sous la direction des professeurs Tuffier, Reclus, Guyon et Legueu.

De retour à Montréal en 1908, il fut nommé démonstrateur d'anatomie à l'Université Laval de Montréal et il fut admis dans le service de chirurgie de l'hôpital Notre-Dame dont le docteur Oscar Félix Mercier était directeur. La Faculté de médecine le nomma assistant professeur de clinique chirurgicale en 1911 et professeur agrégé de chirurgie en 1914.

Il quitta l'hôpital Notre-Dame en 1926 pour occuper le poste de chef du service de chirurgie à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu, où il était d'ailleurs consultant depuis 1913.

Le docteur Eugène Dufresne a été nommé chirurgien suppléant en 1928 à l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc.

Très actif quand la santé ne lui faisait pas défaut, il occupa les fonctions de président de la Société médicale de Montréal et de la Société de chirurgie de Montréal en 1934.

Le docteur Dufresne profitait de ses jours de détente pour se livrer à la lecture de ses revues chirurgicales préférées. Il faisait alors, sans s'en douter, ce que l'on appelle aujourd'hui une période de recyclage.

Le docteur Eugène Dufresne publia dans L'Union Médicale du Canada quatorze excellents articles qui parurent de 1919 à 1943.

Les occupations du chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu étaient fréquemment consacrées à l'extraction de corps étrangers de l'estomac, du duodénum et de l'intestin; en 1933, il écrivit un mémoire sur « les corps étrangers chez les aliénés ».

En 1940, le docteur J. Ernest Cabana quitta l'hôpital Sainte-Justine pour venir prêter main forte au docteur Dufresne à qui il succéda comme chef, lorsque ce dernier fit valoir ses droits à la retraite.

Le docteur Eugène Dufresne mourut en 1953.

LE DOCTEUR XAVIER-ARTHUR ROBICHON (1882-1925)

Le docteur Xavier-Arthur Robichon est né à Trois-Rivières du mariage de Nicolas-Trefflé Robichon et de Caroline Tranchemontagne.

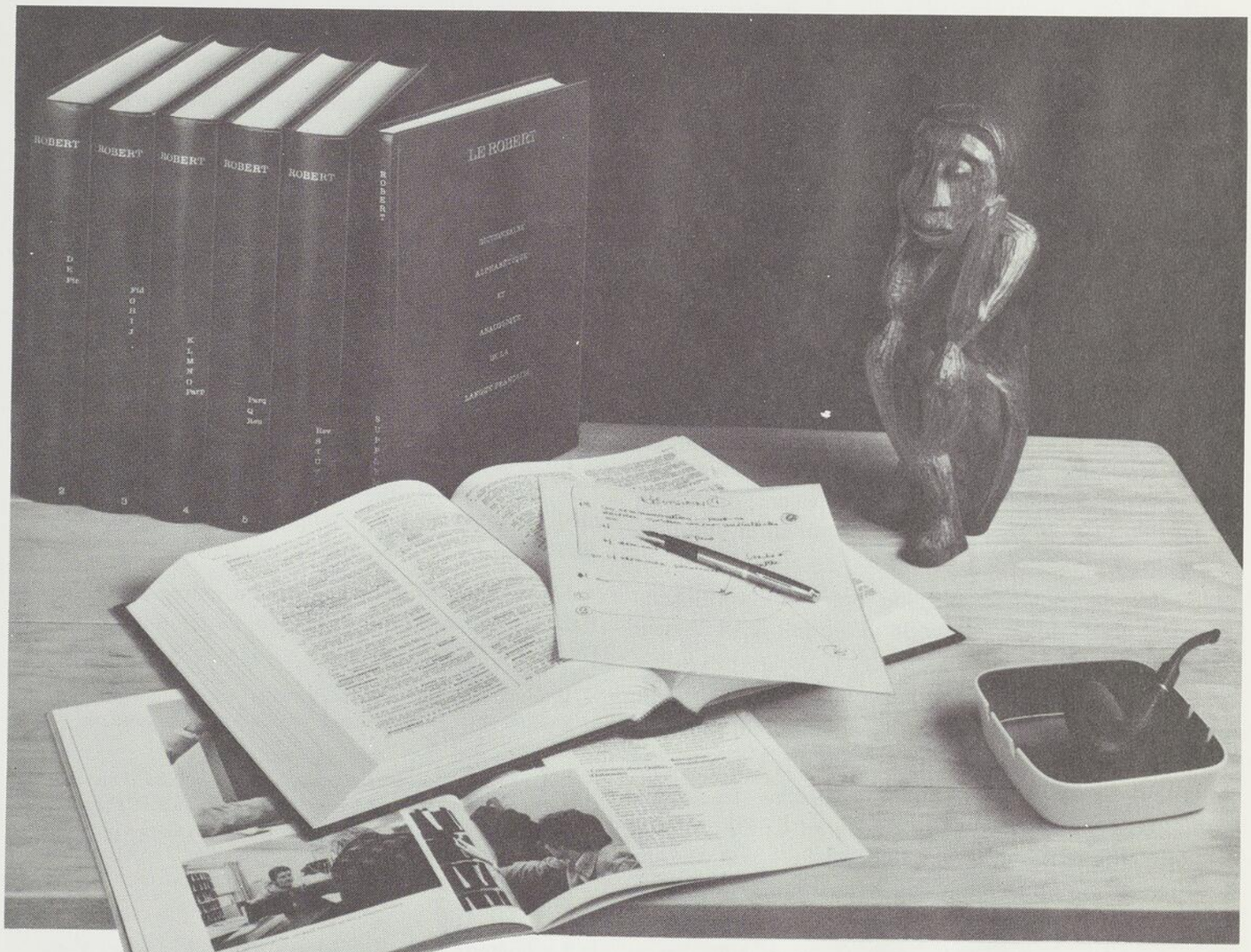
Il fit ses études primaires à l'École Sainte-Ursule et son cours secondaire au Collège des Trois-Rivières et au Collège Sainte-Marie de Montréal où il obtint son baccalauréat ès arts.

Il s'inscrivit ensuite à l'École de médecine et de chirurgie, Succursale de Laval à Montréal, où il reçut en 1906 son doctorat.

Il décida de faire ensuite un an d'internat à l'hôpital qui portait depuis 1880 le nom de Notre-Dame.

De 1907 à 1909, il poursuivit à Paris des études de chirurgie. De retour à Montréal, il accepta le poste de prosecteur d'anatomie à l'Université qu'il conserva pendant sept ans. En 1915, il fut nommé chirurgien en chef à l'hôpital Saint-Joseph de Lachine. Occasionnellement, il arriva au docteur Robi-

57. *Ibid.*



le GRAND ROBERT en 7 volumes

un outil de travail déductible de l'impôt*...?

Pour tous ceux dont la langue est d'importance primordiale et professionnelle . . . qu'ils soient professeurs, journalistes, écrivains, avocats, médecins, notaires, ingénieurs, architectes, hommes d'affaires, directeurs de services administratifs ou techniques . . . Pour tous ceux qui recherchent le mot juste et précis, l'expression propre avec des références à des auteurs modernes ou classiques. Pour tous ceux dont la profession est de communiquer . . . le **Grand Robert** en 7 volumes est un **véritable outil de travail!**

LE GRAND ROBERT — 7 volumes indispensables . . . un moyen de culture et un ouvrage de références pour tous. Un instrument de recherche et d'étude. 60000 mots répertoriés avec leurs définitions, étymologie, prononciation, contraires, synonymes, difficultés grammaticales . . . **un véritable outil de travail!**

LE GRAND ROBERT — 7 volumes indispensables qui vous offrent plus de 200000 citations, de Villon à nos jours . . . et qui vous permettent de retrouver le contexte dans lequel chaque mot a été utilisé. **Un véritable outil de travail!**

LE GRAND ROBERT — 7 volumes indispensables qui prouveront, preuves en main, aux yeux de tous, que le français est la langue claire, nette, concise et précise et le véhicule de communication universel par excellence.

Robert

le dictionnaire à la page qui a toujours le dernier mot

*Renseignez-vous auprès des services compétents pour savoir si vous pouvez réclamer à l'égard de cet outil de travail une déduction à titre d'amortissement pour fin d'impôt.

Bon de documentation gratuite

A découper et à retourner à:
DICTIONNAIRES ROBERT LTÉE
170 Benjamin Hudon
Montréal, P.Q. H4N 1H8
[Tél.: (514) 331 8507]

Veuillez me faire parvenir, gratuitement et sans engagement de ma part, une documentation illustrée et détaillée sur le **Grand Robert** en **7 volumes.**

Nom: _____ Prénom: _____

Etablissement (le cas échéant): _____

Adresse: _____

_____ Tél.: _____

L'Union Médicale du Canada

chon d'opérer à l'Hôtel-Dieu où il était considéré comme visiteur attitré [58].

Le docteur Robichon était membre de la Société médicale de Montréal.

Le docteur Robichon mourut prématurément à l'âge de 43 ans, laissant une famille de douze enfants.

LE DOCTEUR LÉONIDAS BLAGDON
(1885-1942)

Le docteur Léonidas Blagdon fut, avec les docteurs Urgel Gariépy, Albéric Marin, Albert Demers, l'un des médecins qui, à la fin de la première guerre mondiale (1914-18), retrouvèrent auprès de l'hôpital Notre-Dame l'accueil auxquels ils s'attendaient de la part de leurs collègues qui avaient opté pour servir au pays les citoyens de Montréal et des environs.

Le docteur Léo Blagdon entra dès cet instant dans le service de chirurgie dirigé par le professeur Oscar-Félix Mercier.

Il collabora dès 1920 à L'Union Médicale du Canada et jusqu'en 1935, il publia plus d'une douzaine d'excellents travaux.

Né dans le comté de Kamouraska, le docteur Léonidas Blagdon fit ses études au Collège Sainte-Anne-de-la-Pocatière et à l'Université Laval de Québec où il termina sa médecine en 1908.

Dès son diplôme en mains, il partit pour l'Ouest canadien, où il s'établit successivement à Forget et à Montmartre, dans la Saskatchewan.

En septembre 1915, il s'enrôla dans l'Hôpital Général canadien — Laval n° 6 où il rencontra, pour la première fois, le docteur Urgel Gariépy qui finit sa carrière à la tête du service de chirurgie de l'hôpital Notre-Dame.

Trois mois attaché au service de Shorncliffe Military Hospital, il se rendit le 4 juillet 1916 en France où il subit d'abord trois mois d'entraînement à l'hôpital Baujon de Paris où régnait alors le professeur Tuffier.

En janvier 1917, il entra, avec ses compagnons, à l'Hôpital Laval installé à Troyes, en Champagne.

En mars 1917, les membres de cet hôpital reçurent à pleines portes les blessés de l'offensive allemande d'Amiens. Deux mille deux cents blessés arrivèrent en l'espace de trois jours.

> De concert avec le colonel Rhéaume, il prépara tout pour bien recevoir ces victimes. Tout fut prêt pour attendre les événements. Salles d'anesthésie, d'opération, de stérilisation, de pansements furent outillées et placées aux endroits appropriés. Sa vocation d'orthopédiste se dessina et s'avéra là par les dispositifs ingénieux, par les méthodes et l'adresse de ses réductions confirmées par les résultats heureux qu'il obtenait [59].

La guerre terminée, Blagdon passa les mois de janvier, février et mars 1919 à suivre les cours de médecine opératoire à l'amphithéâtre des Hôpitaux de Paris.

De retour à Montréal, il fit son entrée en février 1920 dans le service de chirurgie de l'hôpital Notre-Dame.

> Il aima son métier avec passion parce qu'il fut une grande âme et qu'il avait le sentiment incarné de sa mission.
>
> ... Possédant une perspicacité aiguë, doublée d'un flair peu commun, rien ne lui échappait. Il faisait l'examen de ses malades avec minutie... D'un caractère entier, sa franchise confina parfois à la brutalité. L'écorce était peut-être un peu rude, mais quel grand cœur y battait là-dessous [60].

Le docteur Léonidas Blagdon aimait donner l'enseignement clinique aux étudiants; il cherchait toujours à faire image.

Le docteur Blagdon fut président de la Société de chirurgie de Montréal en 1936; il était depuis 1931 membre de la Canadian Clinical Association of Surgeons et de l'American College of Surgeons.

Aux yeux du docteur Urgel Gariépy, le docteur Blagdon fut un modèle que l'on a pu proposer aux jeunes; « il fut sans défaillance, sans peur et sans reproche ».

58. William Wood — The storied Province of Quebec — Past and Present. Dominion Pub., Toronto, Vol. IV, 1931.

59. Gariépy, Urgel — *Union Méd. Canada*, 90: 117, février 1942.
60. *Ibid.*

(à suivre)

nadostine®

marque de nystatine

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DES CANDIDOSES

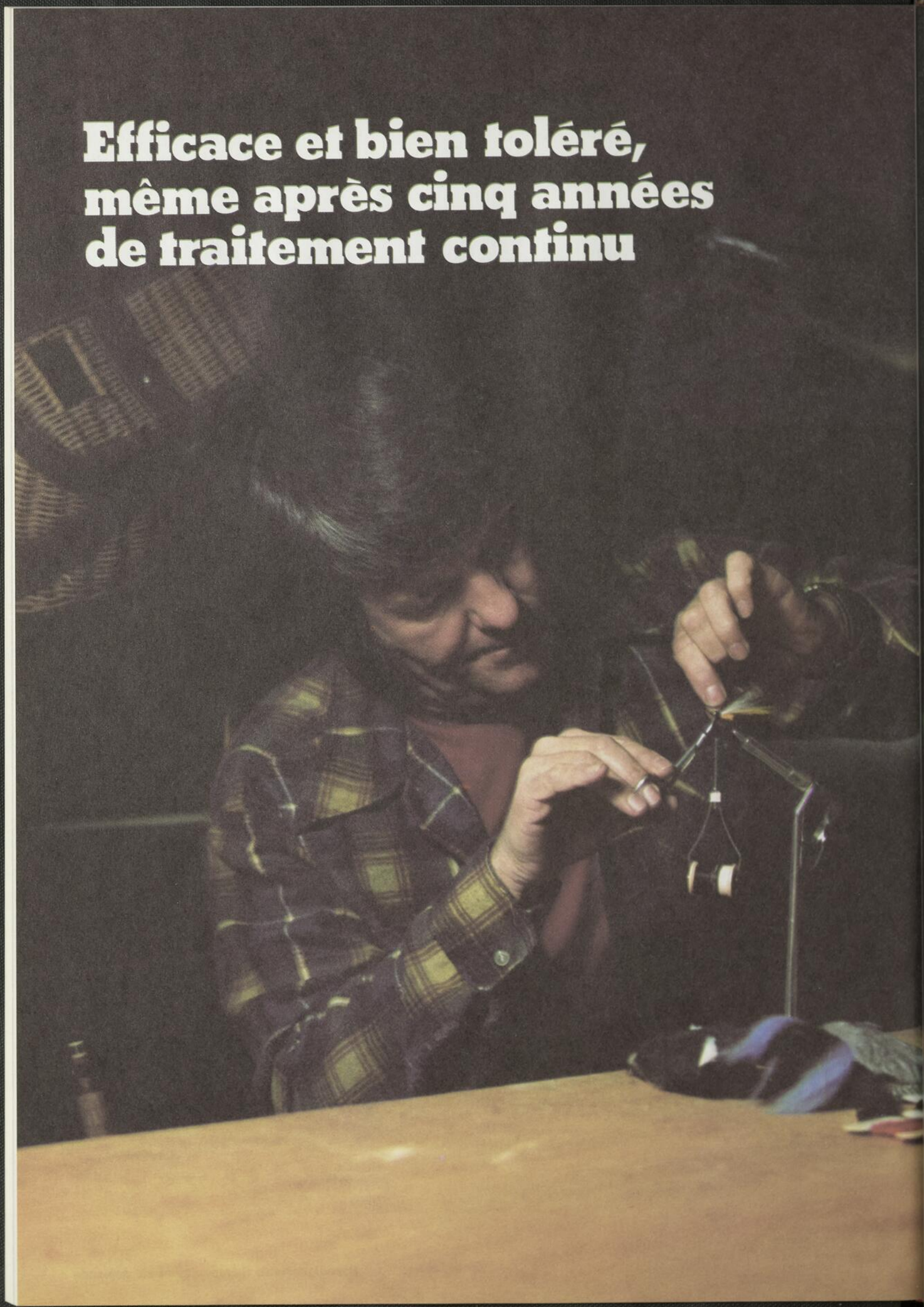
- buccale
- oesophagienne
- intestinale
- vaginale
- cutanéo-muqueuse

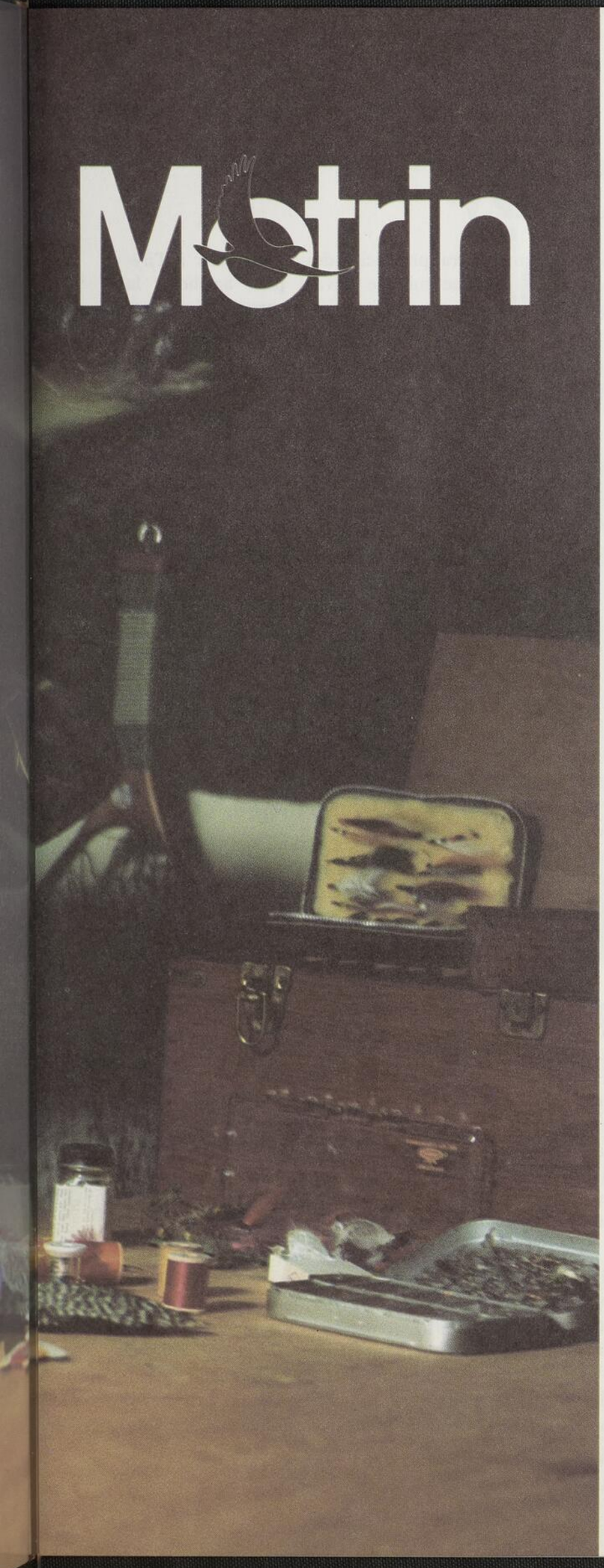
Laboratoire Ltée
nadeau
Laboratory Ltd

Montréal – Canada

Renseignements thérapeutiques sur demande

Efficace et bien toléré, même après cinq années de traitement continu





Parce que le traitement de l'arthrite dure des années

"Nous avons surveillé pendant cinq ans plus de 1200 malades prenant de l'ibuprofène et avons conclu que ce médicament est un traitement efficace dans les affections rhumatismales."

Sheldrake, F.W. & coll. Articles. 13e Congrès International de Rhumatologie, Kyoto, Japon (Oct. 1973) p. 56.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Symptômes et traitement du surdosage: Un cas de surdosage fut rapporté. Un enfant âgé d'un an a ingéré 1200 mg d'ibuprofène et n'a subi aucune réaction fâcheuse, sauf une somnolence le lendemain. Les niveaux sanguins d'ibuprofène ont atteint 711 μg/ml, ce qui est considérablement supérieur à ceux de 90 μg/ml qui ont été enregistrés auparavant comme étant les niveaux les plus élevés chez des adultes ayant reçu une dose orale unique de 800 mg. Le niveau de la TGPS a été de 72, neuf jours après l'ingestion d'ibuprofène.

On ne connaît aucun antidote spécifique. En cas de surdosage, il importe de prendre aussitôt les mesures requises pour enrayer la progression de l'absorption et pour maintenir le débit urinaire. Le médicament s'élimine rapidement, et l'excrétion est virtuellement complète en six heures.

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

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

Upjohn **LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA**
DON MILLS, ONTARIO

MEMBRE ACIM

763 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 8488.1

nécrologie

LE DOCTEUR LÉON O. BEAUCHEMIN

Le docteur Léon O. Beauchemin est décédé à Calgary, Alberta, le 30 septembre 1976, à l'âge de 88 ans. Né à Sainte-Monique de Nicolet, il fit ses études au Séminaire local et ses études de médecine à l'Université Laval de Québec où il obtint son doctorat en 1913. Il s'installa à Calgary en 1914 où il exerça sa profession pendant plus de cinquante ans. Travailleur acharné pour la survie du Canada français dans l'Ouest, il fut président de l'A.C.F.A. et représentant pendant plus de trente ans de l'Alberta au Comité de la survivance française en Amérique du Nord.

DOCTEUR JEAN-CHARLES BEAUDET (1899-1976)

Le docteur Jean-Charles Beaudet est décédé le 18 février 1976 à l'hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville à l'âge de 77 ans.

Né à St-Jean-Deschaillons, comté de Lotbinière, il fit ses études classiques au Collège Ste-Anne-de-la-Pocatière et obtint son doctorat en médecine à l'Université Laval en 1925.

De 1925 à 1927, il pratiqua la médecine générale à la Baie-des-Sables (Matane, Québec). Il a obtenu son diplôme en hygiène publique à l'École d'hygiène de l'Université de Toronto en 1929 et il fit ensuite un séjour à Nashville, Tennessee, États-Unis et au Sanatorium du Lac Édouard, Québec, pour compléter ses études spécialisées en santé publique.

Par la suite, il a été directeur de l'unité sanitaire du comté de Matane durant deux ans. Puis, il prit charge de l'unité sanitaire de Rivière-du-Loup et Témiscouata jusqu'en 1939. Durant cette période, il entreprit avec un succès remarquable une lutte systématique contre les maladies contagieuses et plus spécialement contre la diphtérie. Il s'intéressa beaucoup à l'éducation sanitaire et il réussit à sensibiliser et à convaincre la population de l'importance de l'hygiène publique comme moyen d'action efficace pour prévenir la morbidité et réduire la mortalité.

En 1939, il est promu inspecteur d'unités sanitaires et en 1943, il devenait sous-ministre adjoint au ministère de la Santé où il fut le bras droit du docteur Jean Grégoire, alors sous-ministre de la Santé.

Durant les deux décennies qui suivirent, il fut responsable entre autres de l'administration du programme fédéral-provincial des subventions à l'hygiène publique mis de l'avant pour améliorer la santé publique et préparer l'avènement de l'assurance-hospitalisation et l'assurance-maladie. Il prit une retraite bien méritée en 1964 à Ste-Thérèse-de-Blainville.

Le docteur Beaudet était un homme de devoir qui, malgré une santé fragile, a toujours été à la hauteur de ses responsabilités. Il fut d'une grande loyauté envers ses supérieurs et très respectueux de l'autorité établie. Sincère et attentif envers ceux qui avaient recours à ses bons conseils, il était à la fois accueillant et bienveillant. Il s'est éteint dans la paix et la sérénité.

Nous offrons nos sincères sympathies à son épouse, madame Marie-Antoinette Beaudet, à sa sœur, madame Gaston Thibodeau, et à sa famille ainsi qu'à leurs amis.

Jean Benoit Bundock et Roger Foley

LE DOCTEUR JEAN-LOUIS BEAUDRY

Le docteur Jean-Louis Beaudry est décédé à Trois-Rivières le 9 septembre 1975, à l'âge de 65 ans.

Il avait fait ses études et obtenu son doctorat en médecine à l'Université Laval en 1940.

À la suite d'études postuniversitaires, il obtint en 1950 du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec son diplôme de spécialiste en obstétrique.

Il exerça sa profession à Trois-Rivières.

LE DOCTEUR PAUL-ÉMILE BERNIER

Le docteur Paul-Émile Bernier est décédé à Montréal le 28 mai 1976, à l'âge de 59 ans.

Il avait obtenu son doctorat en médecine à l'Université de Montréal en 1948.

LE DOCTEUR ANDRÉ BOUDREAU

Le docteur André Boudreau est décédé à Québec le 18 septembre 1976, à l'âge de 50 ans. Diplômé de l'Université Laval en 1954, le docteur Boudreau se spécialisa en toxicomanies médicamenteuses. Depuis février dernier, le docteur Boudreau dirigeait le service de consultation et d'assistance en toxicomanie au ministère provincial de la Justice. Il avait été auparavant le président-fondateur de l'Offi-

Voici les Pussyfoots Savage!

Beaucoup de mamans vous les demanderont.

Les Pussyfoots Savage sont parmi les plus populaires chaussures au Canada pour les enfants commençant à marcher. Depuis plus de soixante ans, elles représentent le standard sur lequel sont jugées toutes les autres chaussures de ce genre.

Leur bout mocassin arrondi assure au pied tout l'espace nécessaire pour sa croissance.

Leur protection hygiénique est assurée, car les Pussyfoots sont Sanitized.

Leur semelle antidérapante en cuir suédé ou en caoutchouc texturé, assure une sécurité accrue.

Leur forme s'adapte étroitement mais doucement autour du talon et sur le cou-de-pied.

Vous pouvez recommander les Pussyfoots Savage en toute confiance.

Les pussyfoots sont fabriquées par savage

Savage Shoes Limited/Cambridge/Ontario

ce de prévention de l'alcoolisme et autres toxicomanies (OPTAT). Bien connu du grand public à la suite de ses nombreuses apparitions à la télévision, le docteur Boudreau s'était vu remettre l'an dernier le Edward Browning Award, récompense destinée à celui qui, chaque année, a le mieux su se mettre en évidence sur le plan international dans le traitement des toxicomanies. Tout au long de sa carrière, il s'est opposé à l'approche répressive du problème des toxicomanies, considérant que l'éducation a plus d'effet que la législation dans la diminution de l'usage des drogues. L'Union Médicale du Canada, consciente du rôle immense, mais ingrat, joué par le docteur André Boudreau, rend à sa mémoire un témoignage posthume d'admiration et déplore la perte d'un pionnier dont la carrière a consisté à battre en brèches les sentiers formés d'obstacles que rencontrent régulièrement tous ceux qui œuvrent dans un champ nouveau, trop souvent au détriment de leur santé et au risque de briser les liens familiaux par une présence altruiste au bénéfice de la société.

E.D.

LE DOCTEUR DAMASE DAVID BOUVIER

Le docteur Damase David Bouvier est décédé le 7 juillet 1976 à l'âge de 47 ans. Diplômé en 1954 de la Faculté de médecine de l'Université de l'Alberta, il exerçait sa profession au Lac LaBiche, Alberta.

LE DOCTEUR L.G. DE CHARETTE

Le docteur L.G. de Charette est décédé à Pointe-du-Lac le 23 juillet 1976, à l'âge de 75 ans. Il avait obtenu son doctorat de médecine en 1927 à l'Université Laval. Il exerçait sa profession à la Pointe-du-Lac, près de Trois-Rivières.

LE DOCTEUR BERNARD DESJARDINS

Le docteur Bernard Desjardins est décédé à Ville Mont-Royal le 15 août 1976, à l'âge de 45 ans.

Le docteur Bernard Desjardins avait fait ses études à l'Université de Montréal qui lui décerna son diplôme de doctorat en 1948.

Le docteur Bernard Desjardins était membre de l'hôpital Bellechasse.

LE DOCTEUR FRANÇOIS DESMARCHAIS

Le docteur François Desmarchais est décédé à Montréal le 13 juin 1975. Il avait obtenu son doctorat en médecine en 1969 à l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR LORENZO FORTIN

Le docteur Lorenzo Fortin est décédé à Saint-Hyacinthe le 4 juin 1976, à l'âge de 72 ans.

Il avait obtenu son doctorat en 1931 à l'Université Laval de Québec. En 1952, le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec lui décerna un certificat de spécialiste en maladies pulmonaires et tuberculeuses.

LE DOCTEUR JULES-ANDRÉ FRANCŒUR (1932-1975)

Le docteur Jules-André Francœur, né à Charny, a fait ses études secondaires à Québec et sa médecine à Ottawa où il a obtenu son doctorat en 1958.

Il a fait son internat à Manchester, Conn., et sa résidence à Ann Arbor, Michigan, et à l'Hôpital Général d'Ottawa.

Il a exercé ensuite sa profession à Maniwaki au Québec et au Foley Medical Group de West Beverly, en Californie.

Il est décédé subitement le 3 août 1975.

LE DOYEN GASTON GIRAUD (1888-1975)

La Faculté de médecine de Montpellier est endeuillée par la disparition, le 16 janvier 1975, du doyen Gaston Giraud, qui pendant tant d'années domina la pensée médicale montpelliéraine et française.

Le doyen Gaston Giraud naquit à Privas, le 10 octobre 1888, d'une famille de vieille souche ardéchoise. Ses études secondaires, régulièrement couronnées de lauriers, se déroulèrent dans sa ville natale, au collège qui fut aussi sa maison, puisque son père y était principal en même temps que professeur de physique.

Commencées en 1905 à la Faculté de médecine de Montpellier, ses études marquèrent le début de la prestigieuse carrière dont les grandes étapes figurent au verso de la médaille gravée en 1961 à son effigie : 53 ans de vie hospitalière, 43 ans de vie universitaire, 32 ans d'enseignement magistral, 19 ans de décanat.

Gaston Giraud est externe des hôpitaux de Montpellier en 1908 et interne en 1911. Son internat est interrompu par la première guerre mondiale et, en 1919, le jeune soldat retrouve la blouse blanche d'interne dans le service de son maître, le professeur Rauzier. Sa carrière hospitalière se poursuit comme chef de clinique chez le professeur Vedel, et 1923

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

marque la première grande consécration universitaire avec l'agrégation de médecine.

Gaston Giraud, en 1928, devint titulaire de la chaire d'hydrologie. Il succède en 1932 au professeur Louis Rimbaud à la chaire de propédeutique médicale. En 1937, il succède au professeur Vires à la chaire de clinique médicale et poursuivra pendant vingt-trois ans, aux Cliniques Saint-Éloi, sa carrière de grand médecin hospitalier.

Appelé par le doyen Euzière à lui succéder au décanat, en 1941, à une époque difficile, il fut l'un des doyens les plus brillants que connut la Faculté de médecine, et l'inexorable limite d'âge vint, le 1er octobre 1960, interrompre l'activité débordante d'un homme en pleine posssession de ses moyens.

LE DOCTEUR LORENZO DE GRANDPRÉ

Le docteur Lorenzo De Grandpré est décédé à Valleyfield le 17 juillet 1976, à l'âge de 73 ans.

Il avait obtenu son doctorat en médecine en 1928 à l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR CHARLES-ÉMILE GRIGNON

Le docteur Charles-Émile Grignon est décédé le 4 août 1976 à l'âge de 70 ans à l'hôpital Notre-Dame dont il fut chef du service de médecine.

Le docteur Charles-Émile Grignon avait obtenu en 1930 son doctorat en médecine à l'Université de Montréal. Après un stage d'internat, il fit des études postscolaires de spécialisation en endocrinologie. En 1955, le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec lui décerna un certificat de spécialiste en médecine interne, qu'il compléta en 1970 par la reconnaissance de sa compétence en endocrinologie.

Le docteur Charles-Émile Grignon fit également carrière dans l'enseignement. L'Université de Montréal, après lui avoir décerné le titre de professeur agrégé, le nomma professeur titulaire de médecine interne. Il fut pendant plusieurs années secrétaire de la Faculté de médecine.

Il était le frère des docteurs Jean et René Grignon, tous deux membres du Conseil des médecins de Notre-Dame, à qui *L'Union Médicale du Canada* adresse ses plus sincères condoléances.

L'Union Médicale du Canada dont il fut l'un des collaborateurs assidus, doit également un témoignage de reconnaissance au docteur Charles-Émile Grignon qui, de 1938 à 1964, lui a confié pour publication seize excellents articles dont la plupart s'adressaient à des thèmes d'endocrinologie.

L'insulinothérapie dans le diabète, le coma diabétique et les hypoglycémiants oraux, de même que le syndrome de Cushing, la maladie d'Addison, l'emploi de l'ACTH dans l'hépatite infectieuse, la dyslipidémie athéromateuse, la thyroïde et le pancréas étaient les sujets favoris du docteur Charles-Émile Grignon qui, en plus de ses écrits, a pris part à de nombreux congrès.

Le rôle que le docteur Charles-Émile Grignon joua à la Faculté de médecine a été d'une grande importance, car il fut le trait d'union entre les anciens du Conseil et la génération qui n'avançait qu'à pas très lents. Grâce au concours éclairé du doyen Edmond Dubé, le docteur Grignon fut l'un de ceux qui ouvrirent la porte du cénacle.

Il fut un compagnon loyal et probe; ses interventions étaient efficaces et ne blessaient personne.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR ROBERT JOLY

Le docteur Robert Joly est décédé à Joliette le 12 septembre 1976, à l'âge de 52 ans. Médecin diplômé en 1951 de l'Université de Montréal, il était directeur médical de l'Unité sanitaire Joliette-Berthier.

LE DOCTEUR HENRI LALIBERTÉ

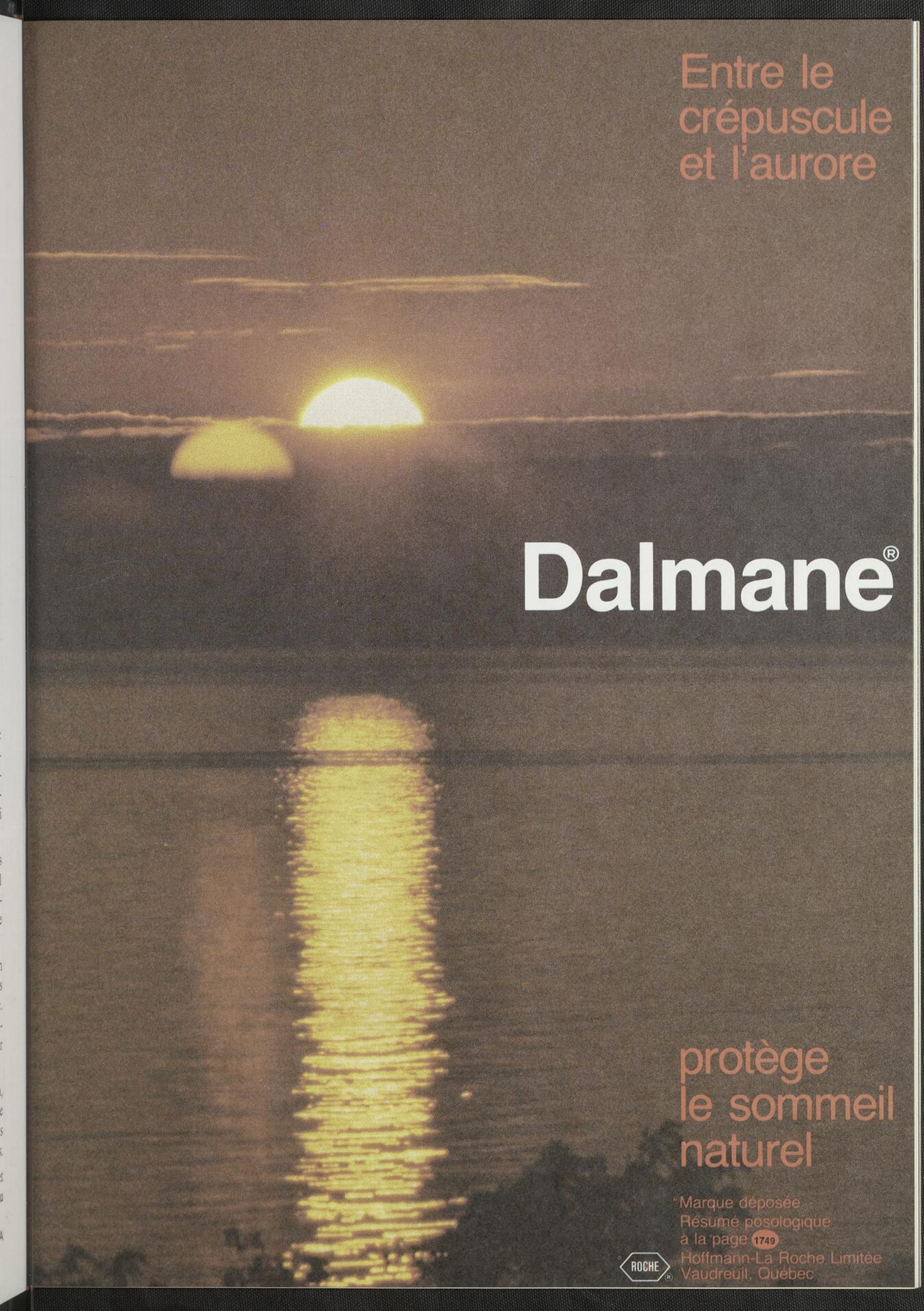
Le docteur Henri Laliberté est décédé à Québec le 13 mai 1976, à l'âge de 83 ans. Né à Deschaillons, comté de Lotbinière, il fit ses études secondaires au Collège Sainte-Anne de la Pocatière et il obtint sa formation médicale à l'Université Laval qui lui accorda le doctorat en 1919.

Le docteur Henri Laliberté voulut poursuivre ses études et il s'inscrivit à la Sorbonne de Paris où il suivit les cliniques des grands services de cardiologie français; il compléta ses recherches par un stage à Boston.

En 1952, il obtint un certificat de spécialiste en médecine interne et en cardiologie du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec. Il occupa la chaire de clinique médicale à l'Université Laval qui le nomma, en 1963, professeur émérite.

D'abord assistant du professeur Arthur Rousseau, le docteur Henri Laliberté fut un des pionniers de la médecine interne à l'hôpital de l'Enfant-Jésus dont il dirigea le service pendant plus de trente ans.

Durant cette période, il fit paraître en 1940 et en 1946 deux articles dans L'Union Médicale du



®Marque déposée
Résumé posologique
à la page 1749
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
ROCHE

Canada, l'un sur la maigreur hypophysaire et l'autre sur le traitement de l'angine de poitrine et de l'infarctus du myocarde en clientèle.

Le docteur Laliberté se retira il y a plusieurs années de la pratique active à sa résidence de Cap Rouge. Il termina ses dernières années à la Résidence Saint-Dominique de Québec.

L'Union Médicale du Canada offre l'expression de ses plus vives condoléances à la famille du docteur Henri Laliberté, à son épouse et à ses enfants, plus spécialement à son fils Jean-Charles, interniste, et à son gendre, le docteur Martin Laberge.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR LIONEL LAMY

Le doyen d'âge des médecins de l'Hôtel-Dieu de Montréal, le docteur Lionel Lamy, est décédé le 17 avril 1976, à l'âge de 89 ans.

Né à Saint-Léon de Maskinongé le 8 avril 1887, il fit ses études classiques au Collège Saint-Laurent et ses stages d'étudiant à la Faculté de médecine de Laval à Montréal où il obtint, en 1916, son doctorat.

La même année, il entra à l'Hôtel-Dieu à titre d'interne et il y remplit si bien ses fonctions qu'il devint bientôt chef interne.

Vers 1919, soit peu après l'armistice du 11 novembre 1918, il se rendit à Paris pour poursuivre ses recherches en médecine interne.

Deux ans plus tard, il revint à Montréal où une place de médecin bénévole lui fut offerte dans le service du professeur Théodule Bruneau, où il retrouva ses anciens patrons, les docteurs Guy Hamel, Hyacinthe Lebel et Louis-Philippe Robichaud.

Pendant plusieurs années, le docteur Lamy apporta son concours à la bonne marche du service; il était fidèle à la visite du matin et il lui arriva fréquemment de donner la clinique aux étudiants; il ne convoita jamais un poste de professeur à la faculté.

Il ouvrit un bureau de consultation et rapidement il devint un médecin très couru; une clientèle civile et religieuse accapara tous ses instants. Il était, en plus, consultant à l'infirmerie de plusieurs communautés religieuses et, en bon laurentien, il mit sa compétence et son expérience au service des Pères de Sainte-Croix.

Sans cesser d'être leur médecin titulaire, le docteur Lamy abandonna sa clientèle et il accepta d'occuper le poste de directeur médical du Bureau de constatations des guérisons survenues à l'Oratoire Saint-Joseph du Mont-Royal par l'intercession du Frère André.

Pendant dix ans, le docteur Lionel Lamy joua à Montréal le rôle que le docteur Boissarie tint à Lourdes. Chaque jour, il tenait sa consultation sur place, écrivait l'histoire de cas, scrutait les antécédents, examinait scrupuleusement chacun de ceux qui se présentaient à lui comme bénéficiaires d'une modification majeure de leurs maladies ou infirmités. Le docteur Lamy, probe et sincère, était soucieux de poser un jugement sûr; aussi avait-il réuni autour de lui une dizaine de spécialistes de toute discipline qui lui apportaient leurs propres commentaires et qui discutaient avec lui le résultat des épreuves de laboratoire et des rayons X.

Le docteur Lamy, prudent, ne rendait pas de jugement extemporané; il exigeait des examens de contrôle à brève et à longue échéance et il n'acceptait pas que l'on proclame sans preuve médicale tout fait dont on lui faisait mention comme d'une transformation extraordinaire.

Après dix ans de cet arbitrage fort difficile et voulant garder la sérénité qui ne l'avait pas quitté, le docteur Lamy reprit contact avec ses anciens malades et éloigna de ses soucis celui d'avoir à trancher dans le vif des controverses possibles.

Malheureusement, avec l'âge, le docteur Lamy devint à son tour victime des maladies gériatriques: les yeux, les oreilles, l'appareil locomoteur déclinèrent lentement d'abord, puis rapidement. Ses facultés intellectuelles furent les dernières à briser un organisme jusque là énergique et fort.

Le docteur Lamy était un médecin sympathique, civilisé et déférent. Les malades mettaient leur confiance en lui et suivaient ses prescriptions et diètes à la lettre.

Que son épouse, ses enfants, ses amis et ses collègues acceptent l'expression des sincères sympathies que L'Union Médicale du Canada leur adresse dans cette lourde épreuve.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR ALFRED LANDRY

Le docteur Alfred Landry est décédé le 4 septembre 1976 à l'âge de 84 ans. Il avait obtenu en 1920 son doctorat à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Il était à la retraite depuis plusieurs années.

LE DOCTEUR NAPOLÉON LANGIS

Le docteur Napoléon Langis est décédé à Rimouski le 26 juin 1976, à l'âge de 63 ans.

Reçu médecin à Laval en 1941, le docteur Langis s'était spécialisé en anesthésie-réanimation et il avait

ORBÉNINE S'IMPOSE D'EMBLÉE

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!

DONNEES THERAPEUTIQUES
INDICATIONS: Les infections à Gram positif les plus courantes, notamment les infections mixtes et d'é inconnue; les steptococcies bêta-hémolytiques et les pneumococcies. Toutes les infections staphylococc micro-organismes tant sensibles que dits "resistants"]. Dans les infections graves à staphylocoques [hé cemies, les ostéomyélites, les endocardites, les pneumonies et les staphylococcies des diabetiques] ou ce micro-organisme est l'agent étiologique probable et qu'on doit instaurer le traitement avant que les r de l'antibiogramme ne soient connus, on administre d'abord L'ORBÉNINE injectable. On peut administrer remment L'ORBÉNINE orale ou passer à celle-ci lorsque la phase aiguë est révolue. CONTRE-INDICATIONS: à la pénicilline. MISE EN GARDE: Les connaissances actuelles indiquent que L'ORBÉNINE n'est pas toxique foie, le rein ou la lignée rouge de la moelle; cependant, l'experience clinique etant limitée à ce sujet préférable de procéder à des prises de sang et à l'examen des fonctions hépatique et rénale au c thérapie prolongée. Lorsque la pénicilline atteint des concentrations excessives dans le liquide céphal dien, il est possible que surviennent des symptômes neurotoxiques tels que des spasmes myocloniq l'hyperréflexie et même une perte de conscience. A moins que l'administration du médicament ne soit in pue ou que la posologie ne soit réduite, le syndrome peut s'aggraver jusqu'à l'état de mal, le coma et la pénicilline ne traverse pas normalement la barrière hémato-encéphalique en quantité appréciable ma qu'on administre des doses massives [atteignant plusieurs mégaunités par jour] en présence d'inflamma 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 que jamais rapporté de complications de cet ordre avec L'ORBÉNINE, il faut tenir compte de la possibilité qu produisent. REACTIONS INDESIRABLES: Ce sont celles de la pénicilline G et par conséquent, à l'occasio possible que surviennent les épiphénomènes suivants: érythème, nausées, selles molles, moniliase, eosin oedème aigu angio-neurotique de Quincke et plus rarement, l'anaphylaxie. POSOLOGIE ORALE: ADULTE: infections bénignes ou de gravité moyenne: 250 à 500 mg aux 6 heures. A prendre de préférence un avant les repas. Maintenir la thérapie au moins 5 jours. Dans les infections graves, les prises peuv doublées. ENFANTS: de poids inférieur à 5 kg [11 livres]: 250 mg par jour; de poids supérieur à 5 kg [1 mais inférieur à 40 kg [85 livres]: 50 mg/kg par jour.* La dose quotidienne totale doit être divisée en prises égales administrées aux 6 heures. POSOLOGIE PARENTÉRALE: Consulter le dépliant de condition PRÉSENTATION: ORBÉNINE, gélules [noir et orange] à 250 mg et à 500 mg. ORBÉNINE liquide: 125 mg d cilline à la c. à thé [5ml] après reconstitution. ORBÉNINE injectable: 250 mg, 500 mg ou 2000 mg de cloxa flacon. Renseignements supplémentaires et bibliographie fournis sur demande.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayer

Laboratoires Ayerst, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée Mo
Canada. Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.

MEMBRE ACIM

5265-3F *D

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

obtenu en 1954 un certificat de spécialiste en cette discipline du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

LE DOCTEUR CHARLES-ANTOINE LANGLOIS

Le docteur Charles-Antoine Langlois est décédé le 21 septembre 1976 à l'âge de 86 ans. Il avait été reçu médecin en 1917 à l'Université Laval de Montréal. Il s'est immédiatement orienté en électrologie. Il fut d'abord membre du service de radiologie de l'Hôtel-Dieu, alors dirigé par le docteur A.H. Desloges, puis assistant des docteurs Léo Pariseau et Albert Jutras. Il fut également radiologiste à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu, alors sous la direction du docteur Leglius A. Gagnier, fils. Le docteur Langlois avait obtenu son certificat de spécialiste en radiodiagnostic et en radiothérapie en 1952 du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec. L'Union Médicale du Canada offre ses condoléances à la famille du docteur Langlois.

E.D.

LE DOCTEUR ANDRÉ LARAMÉE

Le docteur André Laramée est décédé au début de juin 1975 à l'âge de 59 ans. Docteur en médecine de l'Université de Montréal, promotion de 1943, il a obtenu en 1952 son certificat de spécialiste en psychiatrie du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

LE DOCTEUR ROSAIRE LAUZER

Le docteur Rosaire Lauzer est décédé à Montréal le 25 septembre 1976, à l'âge de 76 ans. Diplômé en médecine de l'Université Laval de Québec en 1925, le docteur Rosaire Lauzer fit ses études postuniversitaires en urologie et en chirurgie générale. Il fit partie de service de chirurgie des hôpitaux Saint-Luc et Pasteur de Montréal. Le docteur Rosaire Lauzer fut membre du Comité de collaboration de l'Union Médicale du Canada où, de 1936 à 1963, il publia dix-huit excellents articles. L'Union Médicale du Canada offre à la famille Lauzer l'expression des plus sincères condoléances des administrateurs et des lecteurs du Journal.

E.D.

LE DOCTEUR D. SCLATER LEWIS

Le docteur D. Sclater Lewis est décédé à Montréal le 13 septembre 1976, à l'âge de 91 ans. Diplômé de l'Université McGill en 1922, le docteur Sclater Lewis a été directeur du département de médecine à l'hôpital Royal Victoria et professeur émérite de l'Université McGill. Il a été archiviste honoraire et bibliothécaire du Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada. Il a écrit deux volumes importants, l'un sur l'hôpital Royal Victoria de Montréal et l'autre sur Les origines et l'évolution du Collège Royal du Canada.

E.D.

LE DOCTEUR YVES LOISELLE (1945-1976)

Le docteur Yves Loiselle est décédé le 1er juin 1976, à l'âge de 31 ans.

Il avait obtenu son doctorat à l'Université de Montréal en 1968. Il fit par la suite du service à l'hôpital de Chashasitich de Fort George à la baie James.

À son retour à Montréal, il décida de se spécialiser et il commença un stage de résident en radiologie diagnostique à l'hôpital Notre-Dame de Montréal.

LE DOCTEUR ROGER MARCHAND

Le docteur Roger Marchand est décédé à Montréal le 9 octobre 1976, à l'âge de 39 ans. Docteur en médecine en 1963 de l'Université Laval de Québec, il fit des études postuniversitaires qui lui permirent d'obtenir en 1970 un certificat de spécialiste en chirurgie orthopédique du Collège des médecins et chirurgiens du Canada.

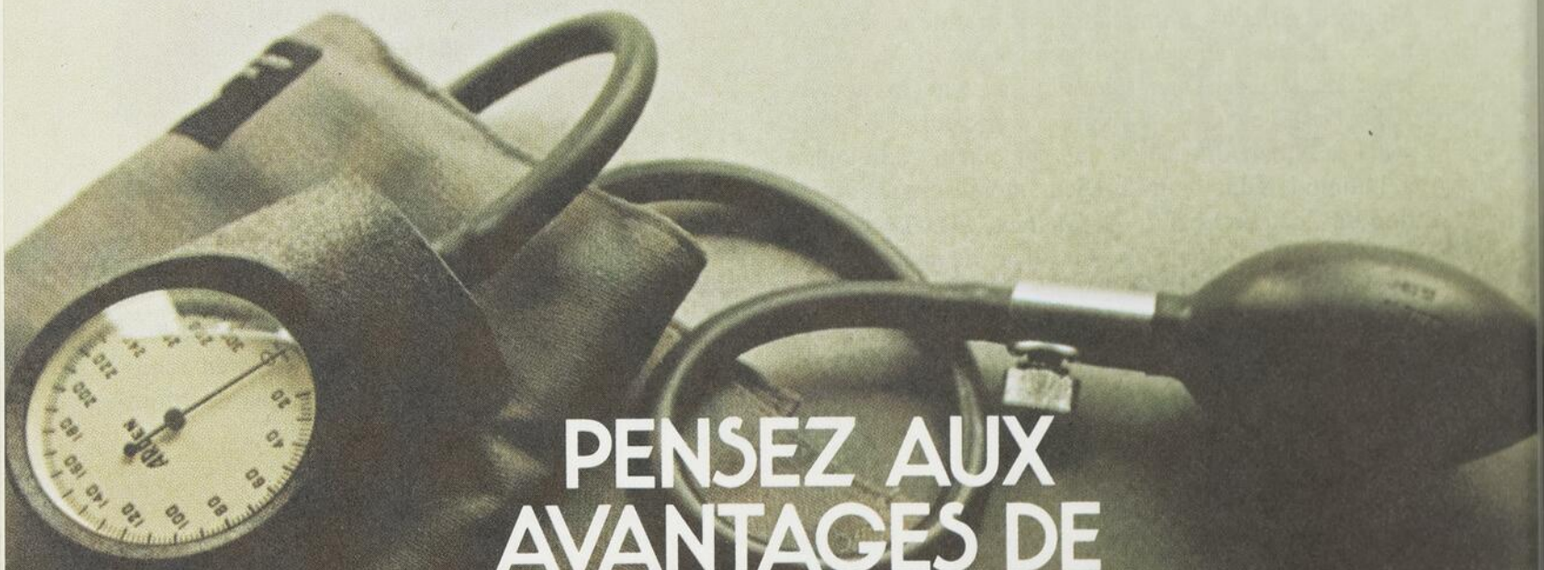
LE DOCTEUR H. PAUL MELANSON

Le docteur H. Paul Melanson de Moncton est décédé le 20 août 1976, à Fort Meyers, Floride, à l'âge de 72 ans. Le docteur H. Paul Melanson avait fait ses études à McGill et obtenu son doctorat en 1929. Il était spécialisé en chirurgie générale et retraité depuis un certain temps.

LE PROFESSEUR JACQUES MONOD

« Quelques 2,500 personnes — scientifiques, personnalités politiques, représentants du gouvernement — ont rendu à l'Institut Pasteur, un hommage solennel au professeur Jacques Monod. Au cours de la cérémonie — qui s'ouvrit sur une cantate de Bach dont Jacques Monod avait dirigé personnellement l'interprétation, pour la dernière fois, le 30 mars 1938 — Mme Simone Veil, ministre de la Santé, prononça un discours, de même

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*

(méthyldopa 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 méthyldopa 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 méthyldopa 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'hypotension 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 ganglioplégiques 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 méthyldopa; 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 foetus: ictère du foetus ou du nouveau-né, thrombocytopénie 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 méthyldopa 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 ganglioplégiques, 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
Méthyldopa: 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 hématocritie 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 méthyldopa 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 méthyldopa. 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 inexpliquée se présente; cesser l'administration du médicament si une fièvre, des anomalies dans les épreuves de la fonction hépatique ou un ictère apparaissent.
Le méthyldopa 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 méthyldopa. 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 méthyldopa.
De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide du méthyldopa 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 méthyldopa et souffrant d'une affection cérébrovasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes. Le méthyldopa 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 méthyldopa 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'alcalose hypochlorémique ou d'hyponatrémie, 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'hyponatrémie 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
Méthyldopa
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 thrombocytopénie. ***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'impuissance, 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'enchifrènement, de l'arthralgie légère et de la myalgie. Il peut arriver que l'urine exposée à l'air devienne foncée.

Chlorothiazide
Réactions du système gastro-intestinal: anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, crampes, diarrhée, constipation, ictère (ictère par cholostase intrahépatique), pancréatite et sialadénite. ***Réactions du système nerveux central:*** étourdissements, vertiges, paresthésie, céphalée et xanthopsie. ***Réactions hématologiques:*** leucopénie, agranulocytose, thrombocytopénie et anémie aplastique. ***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 (vascularite, 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 méthyldopa; 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 méthyldopa; comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur verte, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.

(MC-351a)

MEMBRE ACIM

*Marque déposée

Frosst
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

qu'André Lwoff et le professeur Royer, président du conseil d'administration de l'Institut Pasteur. »

« Nous avons demandé au professeur Jean Hamburger de mettre en lumière ce qui, selon lui, constitue l'essentiel de l'œuvre scientifique du professeur Monod. Jacques Monod, dont Jean Hamburger, précisément, avait écrit: « Grisante est l'idée que l'intelligence et l'effort humains ont aujourd'hui des clés nouvelles pour pénétrer les mécanismes du développement de la vie... ».

Ces quelques lignes, extraites du journal de Paris, *Le Figaro,* édition du 10 juin 1976, expriment mieux que nous ne saurions le faire les regrets que la mort du professeur Jacques Monod, de Paris, a suscités en France et dans le monde entier. Jean Hamburger a titré son éloge funèbre: L'éthique d'un pionnier.

« Ainsi, l'œuvre de Jacques Monod est celle d'un pionnier, source de réflexions décisives pour tous ceux que passionne notre singulière aventure. Puissent les hommes qui nous gouvernent se convaincre que les Jacques Monod, les André Lwoff, les François Jacob et les nombreux autres chercheurs français des sciences de la vie sont peut-être les meilleurs ambassadeurs de la présence française dans le monde. »

LE DOCTEUR FRANK NOËL

Le docteur Frank Noël est décédé à Shawinigan-Sud, à l'âge de 80 ans.

Après ses études classiques faites au Collège de Nicolet, le docteur Frank Noël a étudié à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal et obtenu son doctorat en 1926.

Il a été un temps coroner de son district.

LE DOCTEUR JACQUES NOËL

Le docteur Jacques Noël est décédé à Montréal le 10 août 1976, à l'âge de 34 ans.

Docteur en médecine de l'Université de Montréal, promotion de 1965, le docteur Jacques Noël fit des études postscolaires à Montréal.

Il exerçait sa profession à Montréal.

LE DOCTEUR CHARLES-EUGÈNE PARENT (1888-1976)

Le docteur Charles-Eugène Parent est décédé à Sedley, Saskatchewan, le 26 mai 1976, à l'âge de 88 ans.

Il avait fait ses études médicales à l'Université Laval de Québec et obtenu en 1911 son doctorat.

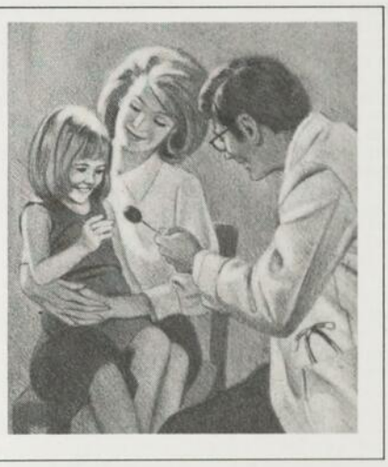
Il était à la retraite depuis nombre d'années; il occupa le poste de coroner de district.

Pour prévenir ou combattre les envahisseurs possibles de la peau

L'onguent

Neosporin*

(polymyxine B, néomycine, bacitracine)



℞ NEOSPORIN
Onguent, crème, aérosol, poudre

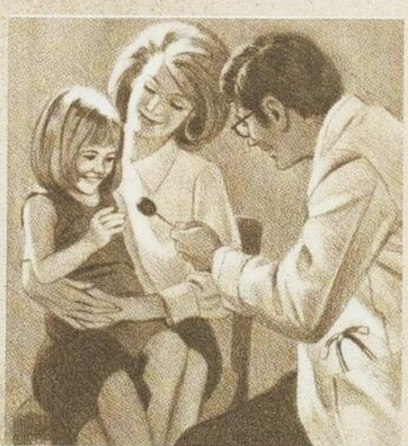
Indications: Aérosol et Poudre: Infections cutanées bactériennes superficielles.
Crème: Troubles dermatologiques infectés, surtout lorsque les lésions sont humides ou suintantes. Pour la prévention de la contamination bactérienne des brûlures, des greffes cutanées, des incisions et autres lésions propres. Dans les cas d'abrasion, de petites coupures et plaies, la crème peut empêcher l'infection et permettre une guérison normale.
Onguent: Toute lésion infectée ou pouvant être infectée par des bactéries.
Contre-indications: Hypersensibilité à l'un quelconque des composants du produit.
Précautions: Comme avec les autres préparations antibiotiques, l'usage prolongé peut donner lieu à une pullulation de germes non sensibles, y compris de champignons. Si cela se produit, les mesures appropriées doivent être appliquées.
Poudre: N'est pas destinée à l'emploi en chirurgie dans des conditions stériles. Si des signes de réaction allergique se manifestent, cesser la médication.
Aérosol: Éviter de pulvériser dans les yeux.
Surdosage, traitement: Lavage d'estomac.
Posologie: Aérosol: Agiter énergiquement avant de s'en servir et entre les pulvérisations. Faire des pulvérisations intermittentes de 1 seconde, à une distance de 8 pouces.
Crème: Appliquer une petite quantité 2 à 5 fois par jour, selon les besoins, en frictionnant doucement si les conditions le permettent.
Poudre: Appliquer sur la région affectée selon les besoins.
Onguent: Appliquer de 2 à 5 fois par jour sur la région affectée. Recouvrir d'un pansement ou laisser à découvert.
Présentation: Aérosol: Chaque gramme de poudre antibiotique renferme 323 000 unités de sulfate de polymyxine B, 26 000 unités de bacitracine zinc, 226 mg de néomycine dispersés dans un propulsif inerte qui s'évapore instantanément lors des pulvérisations, laissant sur la surface traitée une pellicule de fine poudre antibiotique. La durée approximative de la pulvérisation du contenu du récipient est de 100 secondes. Aérosol de 90 grammes.
Crème: Chaque gramme renferme 10 000 unités de sulfate de polymyxine B, 5 g de sulfate de néomycine (équivalent à 3,5 mg de néomycine de base), 0,25 mg de gramicidine dans une crème évanescente blanche comme véhicule, et un pH d'environ 5.0.
En tubes de 15 g.
Onguent: Chaque gramme renferme 5 000 unités de sulfate de polymyxine B, 400 unités de bacitracine zinc et 5 mg de sulfate de néomycine dans un excipient de pétroléine à faible point de fusion.
En tubes de 15 et de 30 g.
Poudre: Chaque gramme renferme 5 000 unités de sulfate de polymyxine B, 400 unités de bacitracine zinc, 5 mg de sulfate de néomycine dans un véhicule de poudre soluble.
En flacons poudreurs de 10 g.
Documentation supplémentaire envoyée sur demande.

Calmic Limited
LaSalle, Qué.
Une compagnie Wellcome

*Nom déposé

C-5010

Un soulagement à la portée de vos doigts



- pour les petites coupures, les brûlures et les blessures légères lorsque l'infection empêche la cicatrisation
- action à large spectre et à effet chevauchant bactéricide contre les pathogènes sensibles de la peau, les organismes gram positifs et gram négatifs
- renferme la polymyxine B – qui s'est montrée plus efficace que la gentamicine contre Pseudomonas aeruginosa[1]
- de plus, d'une grande efficacité contre les dermatoses que vous rencontrez fréquemment dans votre pratique, telles que l'eczéma, l'ecthyma, l'impétigo

1. Adler, J. L. et Finland, M.: Appl Microbiol 22:870, 1971.

L'onguent Pr Neosporin*

(polymyxine B, néomycine, bacitracine)

*Nom déposé

Calmic Limited
LaSalle, Qué.
Une compagnie Wellcome

Pour les renseignements posologiques, consulter la page 1744. C-5010

LE DOCTEUR ROLAND PICHETTE

Le docteur Roland Pichette est décédé à Québec le 30 avril 1976. Il avait obtenu son doctorat en médecine à l'Université Laval en 1949.

LE DOCTEUR GERMAIN PINSONNEAULT

Le docteur Germain Pinsonneault est décédé subitement à Montréal le 20 avril 1976, à l'âge de 76 ans.

Né à Qu'appelle, ville de l'Ouest Canadien, Germain Pinsonneault a fait ses études classiques de 1910 à 1920 au Collège de l'Assomption, après quoi il décida de se rendre en France où il s'inscrivit à l'Université de Lille. La Faculté de médecine lui décerna, en 1928, son doctorat après présentation de thèse.

De retour au Canada, le docteur Germain Pinsonneault exerça sa profession à titre d'omnipraticien.

Peu après l'ouverture à Maisonneuve de l'Institut du radium logé dans l'ancien Hôtel de Ville de Maisonneuve, le docteur Germain Pinconneault fut invité par le directeur de l'Institut, le docteur Ernest Gendreau à prendre charge de la section de médecine interne.

Le contact quotidien avec les cancéreux qui constituaient la majorité des clients de l'Institut fit germer dans l'esprit de Pinsonneault l'idée d'orienter dorénavant ses études vers la radiothérapie et son corollaire : le traitement des malades par le radium.

Encouragé dans cette voie par ses collègues de l'Institut, les docteurs Édouard P. Grenier, Hervé Lacharité, Origène Dufresne et Albert Jutras, Pinsonneault se mit au travail. Il perfectionna ses connaissances de physique médicale et orienta ses études vers la radiologie, tant diagnostique que thérapeutique. En 1951, il obtint une reconnaissance du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, qui lui décerna un certificat de compétence comme spécialiste en radiodiagnostic et en radiothérapie. Plus tard, quand fut reconnue la physiatrie, il fut accepté dans ce nouveau cénacle.

Vers 1954, le docteur Pinsonneault fut invité par le professeur Albert Jutras, devenu directeur du département des Rayons X de l'Hôtel-Dieu, à prendre charge de la section de radiothérapie et radiumthérapie, poste qu'il occupa pendant près de vingt ans, alors qu'il fit valoir ses droits à la retraite, tout en demandant le privilège de continuer à des conditions spéciales sa présence régulière sous les ordres des docteurs Madore, Bricout et Simard au département rénové. Moins d'une semaine avant sa mort, il avait fait son travail habituel comme par le passé; il prévoyait même son apparition prochaine sur le terrain de golf, son sport favori.

Le docteur Germain Pinsonneault s'intéressa durant toute sa carrière à la littérature médicale. Il a écrit de 1930 à 1962 au moins trente articles importants qui parurent dans L'Union Médicale du Canada, dont il fut longtemps membre du Comité de collaboration.

Parmi les meilleurs de ses travaux, on a retenu: Le bêtatron, merveille des machines à Rayons X (en 1949) — De l'effet des Rayons X sur la grossesse et de l'effet de la grossesse sur le cancer (1950) — L'action biologique des radiations (1952) — L'avenir prometteur de certains radio-isotopes en radiothérapie interstitielle (1956) — Considérations sur l'évaluation de la thérapeutique dans les cancers du sein (1957) — Radiothérapie et radiobiologie (1962).

Le docteur Germain Pinsonneault mettait par contre la pédale douce sur certains aspects par trop optimistes, émanant de l'organisme dont il fit longtemps partie. Se tournant vers le domaine philosophique et l'aspect social de la médecine, le docteur Germain Pinsonneault offrit sa contribution littéraire à l'Information médicale et para-médicale.

Le docteur Germain Pinsonneault était très méticuleux et sa prose s'en ressentait. Les points de vue qu'il défendait habilement étaient basés sur des données puisées aux sources les plus sérieuses qui soient.

Le docteur Germain Pinsonneault était de nature timide, il n'osa jamais affronter un auditoire même restreint; il ne se sentait pas capable de supporter la contradiction, car il réalisait qu'il présenterait une mauvaise défense de ses positions.

Le nom de Germain Pinsonneault restera surtout attaché à son appartenance à l'Institut du radium.

L'Hôtel-Dieu lui doit une grande reconnaissance pour sa fidélité au poste qu'on lui avait confié, pour sa loyauté auprès des confrères et pour son humanisme face aux patients qu'il recevait avec compassion.

L'Union Médicale du Canada, qui eut la large part de ses communications écrites, gardera de lui le souvenir d'un collaborateur soucieux de la parole donnée et du travail bien fait.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR MAURICE RACICOT

Le docteur Maurice Racicot est décédé le 10 septembre 1976 à l'hôpital Saint-François-d'Assise de

Bon Appétit!

ENTOZYME® supplément d'enzymes digestifs
DONNAZYME® eupeptique, sédatif antispasmodique

A·H·ROBINS La Compagnie A. H. Robins du Canada, Ltée, Montréal, Québec

Pour de plus amples informations, consultez la documentation sur ces produits ou le COMPENDIUM.

La Sarre, en Abitibi, après une longue maladie; il était âgé de 37 ans. Le docteur Maurice Racicot avait obtenu en 1965, à l'Université Laval de Québec, son doctorat en médecine.

LE DOCTEUR LIGUORI RICHARD

Le docteur Liguori Richard est décédé à Montréal le 13 juin 1976, à l'âge de 61 ans.

Diplômé en 1943 de l'Université Laval de Québec, il exerçait à Montréal. Il était spécialisé en hygiène publique.

LE DOCTEUR MARCEL VERSCHELDEN

Le docteur Marcel Verschelden est décédé à Montréal le 20 août 1976, à l'âge de 67 ans.

Il avait obtenu son doctorat en médecine à l'Université de Montréal en 1933 et, en 1952, son certificat de spécialiste en pneumologie du Collège des médecins et chirurgiens du Québec.

Spécialiste en pneumologie, il fut, après un stage d'études postuniversitaires, nommé directeur médical de l'hôpital Saint-Joseph de Rosemont. Il participa à la fondation de l'Institut Lavoisier.

Il quitta par la suite la direction médicale de l'hôpital Saint-Joseph de Rosemont pour occuper le poste d'adjoint au directeur du Service des maladies pulmonaires de la province de Québec.

Le docteur Marcel Verschelden était à la retraite.

LE DOCTEUR ROGER VILLEMURE

Le docteur Roger Villemure est décédé à Trois-Rivières le 18 juillet 1975. Il avait obtenu son doctorat à Laval de Québec en 1949.

LE DOCTEUR FRANÇOIS ZACCOUR

Le docteur François Zaccour, microbiologiste à l'hôpital Jean Talon de Montréal est décédé le 20 septembre 1975. Il avait obtenu en 1943 son doctorat en médecine à Beyrouth au Liban.

Il était "fellow" du Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada, et le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec lui avait décerné en 1968 un certificat de spécialiste en microbiologie médicale.

RECHERCHE

Le Centre Hospitalier St-Joseph de La Malbaie, 303, rue St-Étienne, La Malbaie, Charlevoix, 63 lits, médecine, chirurgie, obstétrique, recherche anesthésiste qui pourrait en même temps assumer les fonctions de Directeur des Services professionnels à temps partiel (10 heures/semaine).

La candidature de tout autre médecin dans une autre spécialité pourrait être acceptée.

Le Conseil des médecins et dentistes est composé de 14 médecins à temps complet et de 6 consultants.

Les demandes d'inscription et/ou d'information doivent être adressées au :

Directeur Général
Centre Hospitalier
St-Joseph de La Malbaie
C.P. 160 (Téléphone : 418 - 665-3711)
La Malbaie, Charlevoix.

BOURSES SMITH & NEPHEW POUR 1978

La Fondation Smith & Nephew offre des Bourses d'étude pour 1978. Elles permettent aux diplômés en médecine d'outre-mer de poursuivre des études ou des recherches post-universitaires au Royaume-Uni. Les candidats doivent a) détenir un diplôme reconnu au Royaume-Uni; b) posséder au moins deux ans d'expérience clinique et c) avoir été, autant que possible, résidants dans un hôpital.

Les bourses sont de 5000£ chacune, plus les frais de voyage aller-retour au Royaume-Uni. Elles ne sont offertes que pour un an.

Les administrateurs de la Fondation se chargeront de toutes les démarches concernant les études des candidats choisis.

Les demandes seront étudiées par un Comité d'admission. Elles doivent nous parvenir avant le 2 mai 1977 dans une enveloppe portant la mention "Bourse".

Pour obtenir des formules de demande et des renseignements supplémentaires, veuillez écrire à:

S.N The Fellowships Administrator
Smith & Nephew Foundation
2 Temple Place, Victoria Embankment
Londres WC2R 3BP

nouvelles pharmaceutiques

NOUVEAU PRODUIT

Schering Corporation Limited annonce le lancement de l'inhalateur VANCERIL *, corticostéroïde en aérosol indiqué dans le traitement de l'asthme justiciable d'une corticothérapie. Ce nouveau produit de Schering est particulièrement indiqué chez les malades qui ne répondent pas de façon satisfaisante au traitement classique ou chez les asthmatiques dépendants des stéroïdes pour lesquels il est souhaitable de diminuer l'administration de stéroïdes par voie générale.

L'ingrédient actif dans VANCERIL est le dipropionate de béclométhasone, un stéroïde doué d'une puissante action anti-inflammatoire qui s'est avéré très actif localement, tout en n'ayant qu'une faible activité généralisée. Il en résulte un puissant effet anti-inflammatoire qui s'exerce de façon sélective au niveau *local*, avec une quasi-absence d'effets secondaires à la posologie recommandée.

Le conditionnement de l'inhalateur VANCERIL a été conçu pour la plus grande commodité du malade. Chaque inhalateur est placé dans une boîte de plastique, comprenant une illustration graphique du bon mode d'emploi et une carte d'identité servant à identifier le malade comme étant un asthmatique traité à l'aide de corticostéroïdes. La cartouche aérosol comprend aussi un « rappel posologique » qui permet au malade de mieux suivre son traitement.

On peut obtenir une documentation complète sur l'inhalateur VANCERIL en s'adressant à Schering Corporation Limited, 3535, route Transcanadienne, Pointe-Claire, Québec H3R 1B4.

PUBLICATION D'UN GUIDE DE TRAITEMENT D'URGENCE D'INTOXICATION PAR LES DROGUES

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M. Marc Lalonde, a annoncé la publication à l'intention des hôpitaux canadiens d'un guide de traitement d'urgence

* Marque déposée.

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

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

Dalmane® Roche®
(flurazépam)

Résumé posologique:

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

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

TABLE DES ANNONCEURS

Ayerst, Laboratoires (Amoxil) 1603-4-5-6-7

Ayerst, Laboratoires (Prémarine) 1618-9

Ayerst, Laboratoires (Orbénine) 1739-40

Burroughs Wellcome Ltd. (CoActifed) 1613

Calmic Limited (Neosporin) 1744-5

Centre hospitalier Saint-Joseph
(Carrières et professions) 1748

Ciba, Produits Pharmaceutiques (Otrivin) 1615

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) 1735

Desbergers Limitée (Oestrilin) ..... 4e page de la couverture

Frosst, Chas. E. & Cie (Supres) 1742-3

Geigy, Produits Pharmaceutiques
(Tégrétol) ..... 2e page de la couverture

Geigy, Produits Pharmaceutiques
(Tégrétol — posologie) 1617

Herdt & Charton Inc. (Marro-Dausse) 1723

Herdt & Charton Inc. (Algésal) 1725

Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal
(Noludar 300) ..... 1601 et 1749

Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal
(Bactrim-DS) 1608-9-1610

Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal
(Dalmane) ..... 1737 et 1749

Merck, Sharp & Dohme Canada Limitée
(Sinemet) ..... 1751-2 et 3e page de la couverture

Nadeau Limitée, Laboratoire (Nadostine) 1729

Nordic Pharmaceutiques Ltée (Maxeran) 1596-7

Robert, Dictionnaires Ltée (Le Grand Robert) 1727

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée
(Donnatal) 1621

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée
(Entozyme/Donnazyme) 1747

Savage Shoes Ltd. (Pussyfoots) 1733

Smith & Nephew Ltd. (Bourses) 1748

Upjohn, Compagnie du Canada (Neo-Medrol) 1622

Upjohn, Compagnie du Canada (Motrin) 1730-1

des intoxications par des substances psychotropes.

Ce guide s'adresse tout particulièrement aux médecins et aux infirmières qui doivent traiter les victimes d'intoxications aiguës par les drogues et les agents chimiques.

L'ouvrage intitulé *Les drogues : traitement d'urgence* présente les méthodes reconnues de traitement des réactions provoquées par les substances psychotropes. La médecine peut beaucoup dans une situation critique, même s'il a été impossible d'identifier la drogue responsable de l'intoxication. Il importe de commencer sans tarder le traitement d'appoint ou symptomatique et de chercher par exemple à corriger les troubles respiratoires de la victime. Si l'on connaît ou l'on soupçonne l'identité de la substance en cause, il est facile de se rapporter à la section sur le mode de traitement, y compris les antidotes connus qui pourraient neutraliser les effets de la substance toxique.

Le guide, préparé de concert avec l'Association médicale canadienne, est présenté sous forme de relieur à trois anneaux. Comme de nouvelles techniques et drogues sont constamment mises au point dans le domaine de la médecine, il a été décidé d'adopter ce mode de présentation pour permettre une révision annuelle du contenu. L'Association médicale canadienne a convenu de participer à cette entreprise.

Il est à espérer que cette forme de présentation encouragera le personnel hospitalier à y ajouter des feuillets contenant les renseignements pertinents sur les conditions industrielles et agricoles régionales et les agents chimiques associés au lieu de travail.

Les drogues : traitement d'urgence est aussi offert gratuitement à toutes les écoles de médecine et de soins infirmiers du Canada. M. Lalonde espère que ce guide sera utile aux étudiants de même qu'aux professeurs, tout particulièrement dans l'étude de la pharmacologie clinique. Ce document fait suite au guide de premiers soins d'urgence intitulé *Réactions anormales à la drogue*, publié l'année dernière par le ministère. Un nombre limité d'exemplaires du nouveau guide sera mis en vente à l'intention des médecins d'exercice privé intéressés.

(Communiqué)

sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)

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

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

MISE EN GARDE: Quand SINEMET* est administré à des malades qui recevaient déjà de la lévodopa seule, cette dernière doit être interrompue au moins 12 heures avant l'administration de SINEMET* et être administrée selon une posologie qui correspond à 20 p.c. environ de la posologie antérieure de lévodopa.
SINEMET* n'est pas recommandé pour le traitement des réactions extra-pyramidales d'origine médicamenteuse; il est contre-indiqué pour le traitement des tremblements intentionnels et de la chorée de Huntington.
Pendant un traitement combiné, les mouvements involontaires anormaux dus aux effets de la lévodopa sur le système nerveux central peuvent se présenter plus tôt et à des doses plus faibles et le phénomène du commutateur peut se produire plus tôt. Observer attentivement tous les malades afin de déceler chez eux tout changement de l'état psychique, tout signe de dépression avec tendance au suicide et tout autre changement important de comportement.
Surveiller la fonction cardiaque à l'aide d'un moniteur pendant la période initiale de réglage de la posologie chez les patients qui présentent des arythmies.
L'innocuité de SINEMET* *pour les jeunes de moins de 18 ans* n'est pas encore établie.
Grossesse et lactation: L'administration de SINEMET* chez les femmes en âge d'enfanter exige que l'on soupèse les avantages du produit en regard des risques dans l'éventualité d'une grossesse. Son effet sur la grossesse et la lactation est inconnu.

PRÉCAUTIONS: *Précautions générales:* On recommande de procéder à des évaluations périodiques de la fonction hépatique, hématopoïétique, cardio-vasculaire et rénale pendant un traitement prolongé. User de prudence chez les patients qui ont déjà souffert de convulsions. *Activité physique:* Les malades dont l'état de santé s'améliore pendant un traitement avec SINEMET* devraient augmenter leur activité physique avec prudence et de façon graduelle en tenant compte des autres problèmes d'ordre médical. *Glaucome:* En présence de glaucome à angle ouvert, administrer SINEMET* avec beaucoup de précautions et à condition que la pression intraoculaire soit bien stabilisée et qu'une surveillance médicale soit exercée pendant le traitement. *Pendant un traitement antihypertensif:* Comme de l'hypotension orthostatique symptomatique a été rapportée à l'occasion, les malades recevant des antihypertenseurs en même temps que SINEMET* doivent faire l'objet d'une surveillance attentive afin que l'on puisse relever tout changement du rythme cardiaque ou de la tension artérielle. Il peut être nécessaire de modifier la posologie des antihypertenseurs au cours du traitement avec SINEMET.* *Avec des médicaments psychoactifs:* Si l'administration simultanée de produits psychoactifs est jugée nécessaire, administrer ces derniers avec beaucoup de prudence et surveiller attentivement les malades afin de déceler chez eux toute réaction défavorable inhabituelle. *Avec une anesthésie:* Interrompre SINEMET* la nuit précédant l'intervention chirurgicale et reprendre le traitement dès que le malade peut recevoir ses médicaments par voie buccale.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Les plus courantes: *Mouvements involontaires anormaux:* ils sont habituellement amoindris par une réduction de la posologie: mouvements choréiformes, mouvements dystoniques et autres mouvements involontaires anormaux. Les petites contractions musculaires et le blépharospasme sont les signes précoces d'une posologie excessive. **Réactions graves:** Oscillations de la capacité fonctionnelle: variations diurnes, oscillations indépendantes sous forme d'akinésie et de dyskinésie stéréotypée, crises akinétiques soudaines reliées à la dyskinésie, akinésie paradoxale (blocage akinétique hypotonique) et phénomène du commutateur. Troubles psychiatriques: idéation paranoïde, épisodes de psychose, dépression avec ou sans tendance au suicide et démence.
Des convulsions se sont présentées rarement (la relation de cause à effet n'est pas établie). Arythmies cardiaques et palpitations, épisodes d'hypotension orthostatique, anorexie, nausées, vomissements et étourdissements. **Autres réactions défavorables qui peuvent se présenter:** *Troubles psychiatriques:* augmentation de la libido et grave comportement antisocial, euphorie, léthargie, sédation, stimulation, fatigue, malaise, confusion, insomnie, cauchemars, hallucinations et délire, agitation et anxiété. *Troubles neurologiques:* Ataxie, sensation de malaise, instabilité posturale, céphalée, tremblements accrus des mains, épisodes d'akinésie, "akinésie paradoxale", augmentation de la fréquence et de la durée des oscillations de la capacité fonctionnelle, torticolis, trismus, raideur de la bouche, des lèvres ou de la langue, crise oculogyre, faiblesse, engourdissement, bruxisme, priapisme. *Troubles gastro-intestinaux:* constipation, diarrhée, gêne et douleur épigastriques et abdominales, flatulence, éructation, hoquet, ptyalisme, difficulté à avaler, goût amer, sécheresse de la bouche, ulcère duodénal, saignement gastro-intestinal, glossodynie. *Troubles cardio-vasculaires:* arythmies, hypotension, changements non spécifiques de l'électrocardiogramme, bouffées de chaleur, phlébite. *Troubles hématologiques:* anémie hémolytique, leucopénie, agranulocytose. *Troubles dermatologiques:* sudation, oedème, perte des cheveux, pâleur, éruption, odeur désagréable, sueurs foncées. *Troubles de l'appareil locomoteur:* lombalgie, spasme musculaire et clonisme, douleur musculo-squelettique. *Troubles respiratoires:* sensation d'oppression dans la poitrine, toux, enrouement, rythme respiratoire bizarre, écoulement post-nasal. *Troubles génito-urinaires:* fréquence urinaire, rétention, incontinence, hématurie, urine foncée, nocturie. On a rapporté un cas de néphrite interstitielle. *Troubles des sens:* vision brouillée, diplopie, pupilles dilatées, déclenchement du syndrome de Horner latent. *Troubles divers:* bouffées de chaleur, perte ou gain de poids.
Pendant l'administration de lévodopa seule, on a rapporté certaines anomalies dans les épreuves de laboratoire; ces anomalies peuvent aussi survenir pendant l'administration de SINEMET*: élévation du taux d'urée sanguine, des SGOT, SGPT, de la LDH, de la bilirubine, de la phosphatase alcaline ou de l'iodémie protéique; réduction occasionnelle des leucocytes, de l'hémoglobine et de l'hématocrite; élévation de l'acide urique relevée au moyen de la colorimétrie. On a rapporté la positivité de l'épreuve de Coombs pendant l'administration de SINEMET* et de la lévodopa seule. L'anémie hémolytique s'est cependant très rarement manifestée.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE:
Afin de réduire la fréquence des réactions défavorables et d'obtenir les meilleurs résultats possibles, un traitement au moyen de SINEMET* doit être adapté à chaque cas particulier et son administration doit constamment répondre aux besoins du malade et être appropriée à son degré de tolérance. Du fait qu'il s'agit d'une association médicamenteuse, l'indice thérapeutique de SINEMET* est plus étroit que celui de la lévodopa seule. En effet, la puissance du produit par milligramme est plus élevée. C'est pourquoi les ajustements de doses doivent se faire petit à petit et les limites posologiques recommandées ne doivent pas être dépassées. Toute manifestation de mouvements involontaires doit être considérée comme un signe de toxicité provoquée par une trop forte dose de lévodopa; on réduira la posologie en conséquence. Le traitement doit donc viser à procurer au malade un maximum de soulagement et à éviter la survenue de dyskinésie.
Amorce du traitement chez les malades n'ayant pas reçu préalablement de la lévodopa
Au début, administrer ½ comprimé une ou deux fois par jour; augmenter de ½ comprimé tous les trois jours, si nécessaire. La dose optimale est de 3 à 5 comprimés par jour, administrés en 4 à 6 prises.
Amorce du traitement chez les malades ayant reçu préalablement de la lévodopa
Interrompre l'administration de la lévodopa seule au moins 12 heures avant d'amorcer le traitement au moyen de SINEMET;* puis, administrer 20 p.c. environ de la posologie quotidienne préalable de lévodopa en 4 à 6 prises.

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

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

*Marque déposée

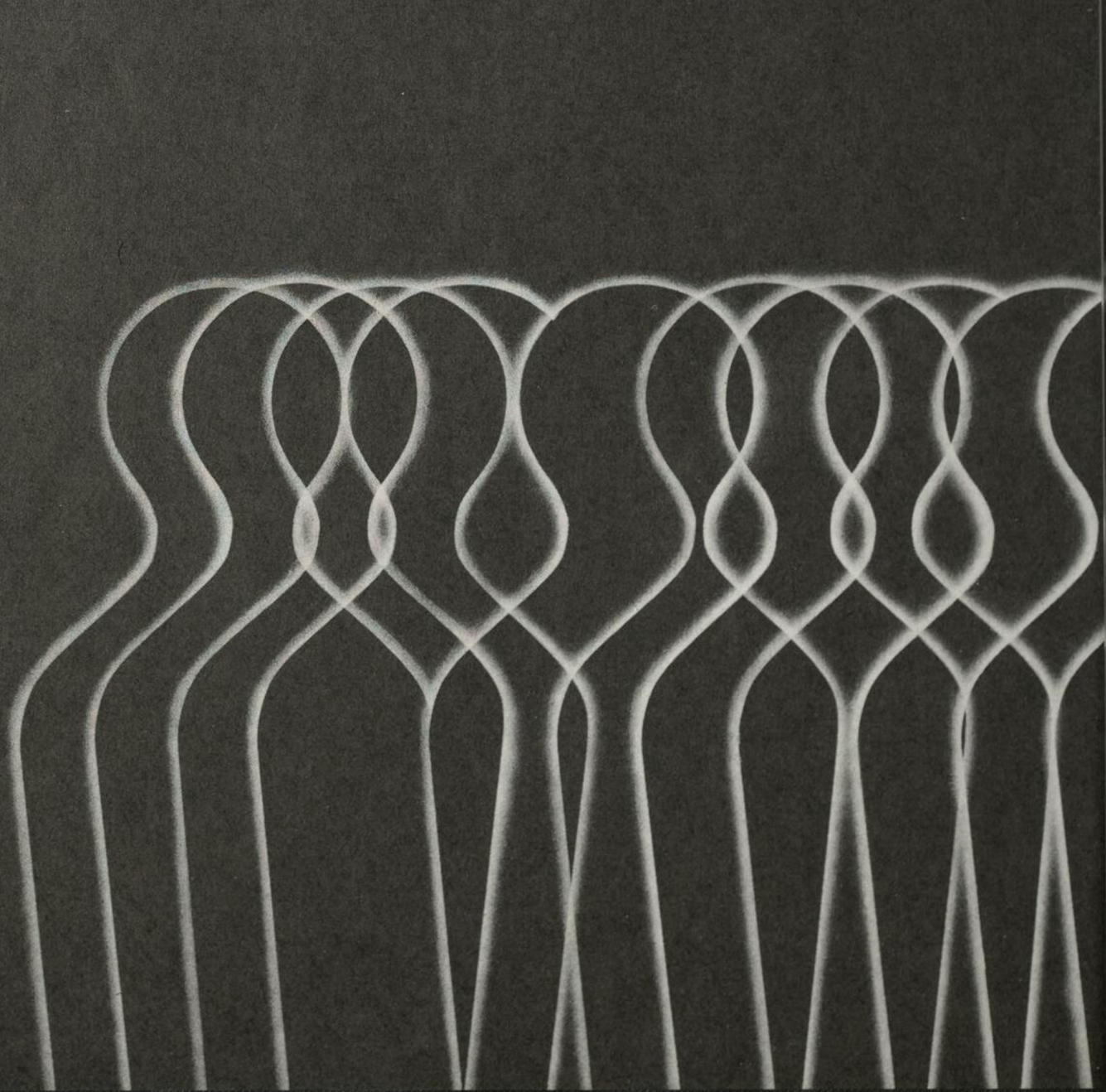
MSD | MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
POINTE-CLAIRE, QUÉBEC

(MC-973a)

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

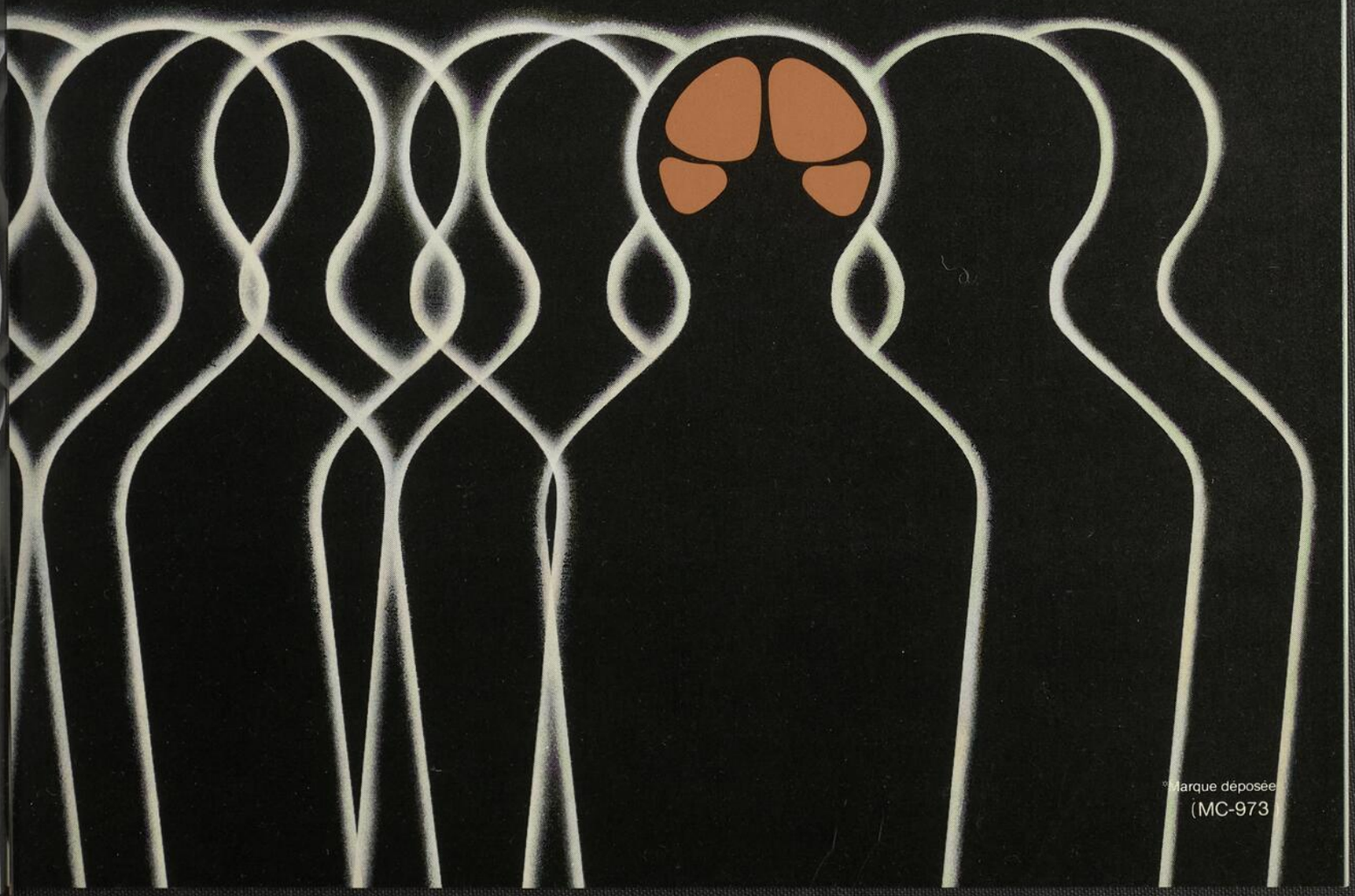
SINEMET* réduit ou élimine les réactions défavorables périphériques telles que la nausée, les vomissements et possiblement les arythmies cardiaques que l'on observe fréquemment avec la lévodopa seule. Le traitement combiné ne diminue pas les réactions défavorables dues à la lévodopa sur le système nerveux 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.



*Marque déposée

(MC-973

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.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE

OESTROGÉNOTHÉRAPIE substitutive pour un traitement spécifique de la ménopause.
POSOLOGIE: Établie 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

ACIM