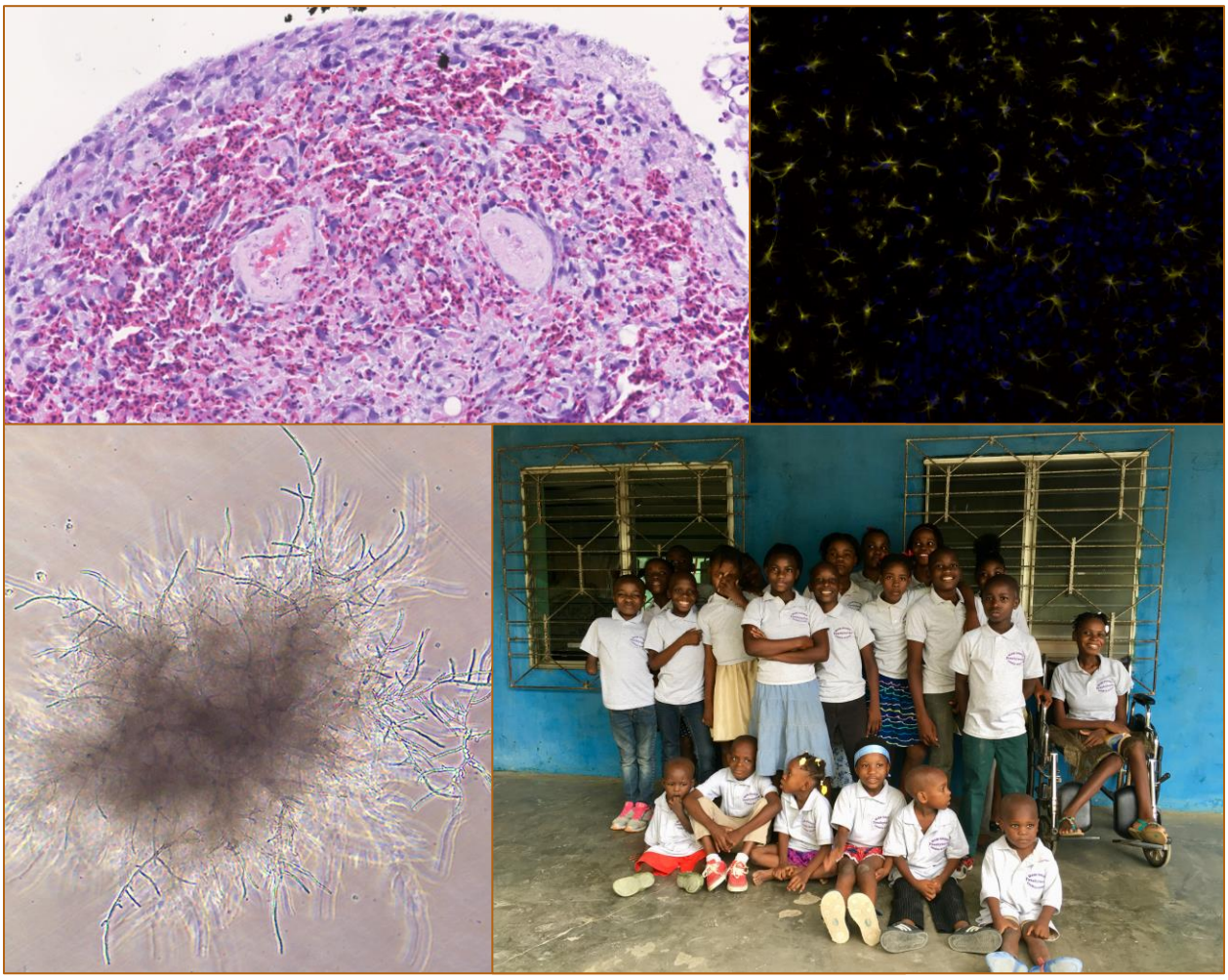
15e Journée Scientifique du Département de Pédiatrie



Photos en nomination pour le concours photo 2017

Mardi le 21 novembre 2017

Faculté de médecine et des sciences de la santé

Université de Sherbrooke

X2-6214

CENTRE DE RECHERCHE | CHUS

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

Organisation :	Karine Brochu-Gaudreau Myriam Doyon	Brigitte Moreau Caroline Pesant	Jean-Paul Praud Ariane Gauthier Chamard
Jury :	Abdelaziz Amrani Colette Girardin	Denis Gris Jean-François Lepage	Diane Rottembourg Jana Stankova

Mot de la directrice du département de pédiatrie

Chers collègues,

À nouveau cette année, et pour la quinzième édition, la journée scientifique du département de pédiatrie permet d'illustrer le travail de recherche réalisé par des membres du département de pédiatrie à tous les niveaux. C'est avec grande fierté que je souligne cet apport important qui met en valeur le travail fait pour le développement et l'accomplissement de la recherche de notre département.

Grâce à la contribution des chercheurs, qu'ils soient cliniciens, cliniciens-chercheurs ou chercheurs fondamentalistes, étudiants, résidents ou professeurs, et par leur travail assidu et innovateur, nous pourrons profiter pleinement de cette journée scientifique qui ouvre une fenêtre sur le travail immense qui se fait en coulisse au cours de toute l'année.

C'est donc avec grand plaisir que je vous souhaite la bienvenue à cette 15ieme journée scientifique du Départent de Pédiatrie de la Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé de l'Université de Sherbrooke, et un chaleureux merci et félicitations à tous les présentateurs.

Thérèse Côté-Boileau MD FRCPC
Chef et directrice du Département de Pédiatrie

Mot du directeur-adjoint à la recherche

Chers collègues,

Au nom du comité d'organisation, il me fait grand plaisir d'inviter tous les membres du département à venir assister à la journée scientifique 2017 du département de pédiatrie.

Venez encourager et écouter les résidents et étudiants gradués de plusieurs équipes de recherche du département nous exposer les résultats de leurs travaux de recherche clinique et préclinique qu'ils ont effectués avec passion. Cette année, un défi supplémentaire devra être relevé par les présentateurs(trices) : un prix de vulgarisation sera décerné par le public.

Venez partager avec nous le privilège d'entendre la conférence du Dr Mélanie Henderson, notre clinicienne-chercheure invitée. Pédiatre endocrinologue – chercheure au CHU Ste-Justine, elle nous parlera d'un problème qui pèse lourd sur la santé des enfants et la société, l'obésité et la santé métabolique.

Ne manquez pas en fin d'après-midi la conférence du Dr Jean-François Lepage, chercheur membre du service de neuropédiatrie, choisi cette année comme conférencier du département par les résident(e)s. Nul doute que le Dr Lepage saura nous stimuler en nous faisant découvrir son programme de recherche sur la neuro … stimulation.

Le comité d'organisation espère vous voir en grand nombre durant toute cette journée.

Jean-Paul Praud MD PhD
Adjoint à la recherche, département de pédiatrie

11h00 à 11h10 - Mot de bienvenue
Dr Jean-Paul Praud

11h10 à 11h20 - Mot du directeur du programme de formation des cliniciens-chercheurs de l'Université de Sherbrooke
Dr Jean-Patrice Baillargeon

11h20 à 12h50 - Session #1 - Présentations orales longues
Modératrice Fanny Lapointe

11h20 : Amélie Carbonneau-Cérat
Le repas baryté : la meilleure modalité pour le diagnostic de la malrotation intestinale?

11h35 : Marie Boudaud
Régulation de l'expression du récepteur aux cystéinyl-leucotriènes CysLT1 dans les lymphocytes périphériques humains par l'interleukine-33 : implications dans la pathogénèse de l'asthme

11h50 : Gabrielle Spiegle Morin
PAFE: Prévention des accidents de la ferme chez les enfants

12h05 : Marjan Gharagozloo
NLRX1 prevents the onset of CNS inflammation in multiple sclerosis

12h20 : Frédérique Duplain-Laferrière
Étude qualitative : Avoir la neurofibromatose de type 1 (NF1) à l'adolescence

12h35 : Michaël Sage
Suivi de la distribution pulmonaire du perfluorocarbone durant la phase de remplissage en ventilation liquidienne totale

12h50 à 13h10 - Pause dîner

13h10 à 14h00 - Conférencière invitée : Dre Mélanie Henderson

Les phénotypes métaboliques paradoxaux chez l'enfant: implications cliniques

Mélanie Henderson est une pédiatre endocrinologue – chercheure du CHU Sainte-Justine détenant un doctorat en épidémiologie de l'Université McGill. Ses intérêts de recherche portent principalement sur la santé métabolique, les maladies cardiovasculaires et l'étiologie de l'obésité chez les enfants, et leur prévention. Elle s'intéresse tout particulièrement à l'influence des habitudes de vie (activité physique, sédentarité, alimentation, sommeil) sur la santé métabolique, et ce, dans diverses populations, incluant les enfants en santé, ainsi que ceux avec le diabète (type 1 et type 2). Elle est aussi co-directrice du centre CIRCUIT du CHU Sainte-Justine (Centre pédiatrique d'intervention en prévention et en réadaptation cardiovasculaires), qui propose des stratégies novatrices de traitement ou de prévention des maladies cardiovasculaires chez l'enfant.

14h00 à 14h15 - Pause

14h15 à 15h15 – Session #2 - Présentations orales courtes

Modératrice Claudia Nuncio-Naud

14h15 : Fanny Thuriot
Amélioration du diagnostique précoce et du pronostic chez les patients atteints de la maladie de Pompe

14h23 : Shaïmaa Mahmoud
Role of NLRX1 in astrocyte function of glutamate uptake and release

14h31 : Camille Simard
Le rôle de NLRX1 dans la mort des astrocytes associé avec l'inflammation dans la sclérose en plaques

14h39 : Karine Brochu-Gaudreau
Utilisation d'un modèle d'embryon de poulet pour l'étude de la progression et du traitement de tumeurs solides : exemple du glioblastome

14h47 : Iskren Menkovic
Évaluation de la distribution des glycosaminoglycans par spectrométrie de masse en tandem dans les tissus de souris MPS II

14h55 : Jeanne Beauregard
Blessures auto-infligées chez la clientèle pédiatrique desservie par le CHUS

15h03 : Camille Noël
Évaluation de la performance et des effets du dépistage prénatal des malformations cardiaques congénitales au Québec

15h15 à 15h30 - Pause

15h30 à 16h10 - Conférencier - Choix des résidents : Jean-François Lepage, Professeur département de pédiatrie, service de neuropédiatrie

Tous les chemins mènent à Rome

Le programme de recherche du Dr Lepage vise à mieux comprendre les influences génétiques, épigénétiques et hormonales du développement cérébral humain, et ce, dans une approche multidisciplinaire.
Mieux connaître les déterminants de la maturation cérébrale et de la cognition est essentiel afin d'élaborer des interventions efficaces ayant pour but de réduire les effets néfastes de certains éléments sur le cerveau de l'enfant. Qui plus est, ces recherches apportent des réponses importantes pour des conditions médicales rares associées à un développement du cerveau atypique.
Or, ces maladies sont souvent délaissées par la recherche, ce qui limite notre compréhension de celles-ci, et ralentit le développement de thérapies adaptées. Le Dr Lepage est spécialisé dans le fonctionnement cognitif et social des enfants et adolescents présentant des altérations génétiques et chromosomiques, incluant les syndromes de Turner, du X-fragile, de Klinefelter, de Prader-Willi et du XYY.

16h20 - Clôture, cocktail et remise des prix (Salon des professeurs)

Résumés des présentations orales longues : Session 1

1. Le repas baryté : la meilleure modalité pour le diagnostic de la malrotation intestinale? Une revue rétrospective des signes et symptômes caractéristiques et de l'utilisation de l'échographie abdominale pour suspicion d'obstruction intestinale/malrotation.

Amélie Carbonneau-Cérat, Brigitte Moreau

INTRODUCTION : La malrotation intestinale, résultant d'un arrêt de la rotation normale de l'intestin embryonnaire, donne lieu à des symptômes lorsque la base mésentérique étroite s'enroule et crée un volvulus, ou lorsque les bandes de Ladd compriment le duodénum. Son test diagnostique standard est le repas baryté; mais l'échographie abdominale est de plus en plus utilisée étant donné qu'une inversion des vaisseaux mésentériques coexiste fréquemment avec la malrotation. Cette recherche a d'abord eu pour objet de réviser la présentation clinique de tous les enfants ayant subi un repas baryté pour suspicion de malrotation intestinale pour ensuite comparer les patients positifs pour malrotation avec les patients négatifs pour cette condition pour voir s'ils différaient et pour en éliciter des prédicteurs cliniques. En deuxième lieu, nous avons cherché à établir la sensibilité du repas baryté et de l'échographie abdominale à correctement identifier la malrotation.

MATÉRIEL ET MÉTHODES : Tous les dossiers d'enfants ayant subi un repas baryté entre le 1er janvier 2003 et le 31 décembre 2014 ont été étudiés pour en extraire ceux qui avaient été demandés pour suspicion clinique de malrotation. Les présentations cliniques entre ceux ayant ou non un diagnostic de malrotation intestinale ont par la suite été comparées, avec identification de prédicteurs cliniques à l'aide de la régression logistique. Dans un deuxième temps, les résultats des repas barytés et des échographies abdominales parmi les enfants ayant eu une malrotation confirmée chirurgicalement ont été révisés pour évaluer leur sensibilité respective à identifier la malrotation.

RÉSULTATS : Pendant ces 12 ans, 1174 repas barytés ont été réalisés. 334 d'entre eux ont été demandés pour suspicion clinique de malrotation, avec seulement 14 s'avérant positifs. 2 de ces malrotations n'ont toutefois pas été confirmées en chirurgie par après. Après régression logistique, les vomissements bilieux (RC 29;66 IC 3;54-248;3 p<0;01), l'intolérance orale (RC 13;43 IC 3;51-51;44 p<0;01) et la léthargie (RC 15;00 IC 1;24-181;03 p<0;01) ont été prouvés comme associés à la malrotation. Pendant ce même intervalle de temps, 21 cas de malrotations ont été confirmés en chirurgie, soit les 12 cas suspectés précédemment énoncés ainsi que 9 autres cas découverts fortuitement. 19 avaient été identifiés au repas baryté, d'où une sensibilité de 90% (IC 71-97;3%). 13 avaient eu une échographie abdominale, avec 10 des rapports mentionnant l'orientation des vaisseaux mésentériques et 8 concluant à une inversion, d'où une sensibilité de 80% (IC 44;39-97;48%).

CONCLUSION : En dépit d'une petite taille d'échantillon et d'information peu consignée dans les dossiers, les vomissements bilieux, l'intolérance orale et la léthargie ont été élicités comme prédicteurs cliniques de malrotation. Parmi tous les repas barytés accomplis, très peu se sont révélés positifs pour malrotation. Cet examen, coûteux et exposant à des radiations, est toujours l'étalon d'or pour le diagnostic de la malrotation, il a toutefois obtenu une sensibilité de 90% dans notre étude. Il s'avère intéressant de se questionner par rapport à la place de l'échographie abdominale lorsque la malrotation est considérée dans le diagnostic différentiel. La position des vaisseaux mésentériques pourrait notamment être recherchée plus systématiquement par les radiologistes.

2. Régulation de l'expression du récepteur aux cystéinyl-leucotriènes CysLT1 dans les lymphocytes périphériques humains par l'interleukine-33 : implications dans la pathogénèse de l'asthme

Marie Boudaud; Sylvie Turcotte; Jana Stankova; Marek Rola-Pleszczynski

L'asthme est la maladie pulmonaire chronique la plus répandue dans le monde. Définie par des difficultés respiratoires, une hyperréactivité et une obstruction des voies respiratoires, elle est aussi caractérisée par un profil inflammatoire généralement de type II. Ainsi, les glucocorticoïdes restent à ce jour le traitement de première intention pour leurs propriétés anti-inflammatoires. Néanmoins, ils ne sont pas spécifiques, présentent de nombreux effets secondaires, et ne sont pas toujours efficaces. Ainsi, de nouvelles cibles thérapeutiques plus en amont dans le processus asthmatique ont été proposées, dont l'interleukine(IL)-33. Au cours d'une réaction asthmatique, l'IL-33 est abondamment libérée par les cellules épithéliales et les fibroblastes endommagés. Suite à un clivage protéolytique, la cytokine est reconnue par son récepteur ST2L, exprimé à la surface des cellules immunes, conduisant à la production de cytokines, telles que l'IL-5 et l'IL-13, et initiant les caractéristiques immunes et symptomatiques de l'asthme. En plus des cytokines inflammatoires, les cystéinyl-leucotriènes (cysLTs) sont de puissants broncho-constricteurs et contribuent à l'inflammation de type Th2 dans le contexte de l'asthme. Les cysLTs sont des médiateurs lipidiques dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique et incluent le leucotriène (LT)D4, le LTC4 et le LTE4. Leurs propriétés sont transduites par au moins deux récepteurs, CysLT1 et CysLT2, dont l'expression à la surface des leucocytes est régulée par l'environnement inflammatoire. L'objectif de cette étude est d'explorer la régulation de l'expression des récepteurs CysLT1 et CysLT2 par l'IL-33 dans les lymphocytes du sang périphérique humain de donneurs en santé. Les résultats obtenus montrent que l'axe IL-33/ST2L augmente l'expression du récepteur CysLT1, mais pas de CysLT2, après un traitement de 9h à 5ng/ml de cytokine. Dans ces conditions, l'augmentation d'expression de CysLT1 est accompagnée d'une augmentation de la mobilisation calcique et de la migration des lymphocytes T CD4+ induites par le LTD4. Nous montrons aussi pour la première fois que les cellules CD4+ naïves purifiées répondent à l'IL-33 en absence de stimulation du TCR, suggérant un mécanisme indépendant de la présentation antigénique. Ces résultats proposent un nouveau rôle de l'IL-33 dans la régulation de la migration lymphocytaire en réponse aux cysLTs, et renforcent l'intérêt des thérapies anti-IL-33 dans le traitement de l'asthme.

3. PAFE: Prévention des accidents de la ferme chez les enfants

Claude Cyr, Gabrielle Spiegle Morin

INTRODUCTION: Les accidents de la ferme sont une cause importante de mortalité et de morbidité chez la population pédiatrique. Plusieurs accidents se produisent lorsque les enfants sont assignés à des travaux normalement exécutés par des adultes et la plupart de ces travaux ne correspondent pas à leur capacité développementale. La considération du développement de l'enfant a mené au développement du North American Guidelines for Children's Agricultural Tasks (NAGCAT). Le NAGCAT constitue un recueil de lignes directrices conçues pour aider les parents à assigner des tâches adaptées à des enfants âgés de 7 à 16 ans qui vivent ou travaillent dans des fermes. L'objectif primaire est de dresser un portrait des enfants ayant subi un accident de la ferme et de décrire les principaux mécanismes de blessure. Les objectifs secondaires sont d'évaluer le potentiel en prévention du programme NAGCAT et d'identifier les travaux de la ferme couverts par le NAGCAT qui étaient le plus souvent associés à ces blessures.

MÉTHODOLOGIE : Le devis de recherche est une étude rétrospective série de cas. La population à l'étude est de 282 enfants hospitalisés et de 18 enfants décédés de 2002 à 2016 suite à un traumatisme agricole au Québec. Les données d'hospitalisation ont été consultées aux bureaux de l'INSPQ. Les données de mortalité nous ont été acheminées suite à une demande adressée au bureau du coroner. Les données sociodémographiques, la durée d'hospitalisation et les caractéristiques des blessures ont été notées pour les cas d'hospitalisation. L'applicabilité du NAGCAT a été évaluée pour les mécanismes de blessures les plus fréquents. Il s'agissait de vérifier si l'âge de l'enfant blessé avait été respecté selon la recommandation associée. Les accidents pour lesquels il existait une recommandation et dont l'âge n'avait pas été respecté étaient considérés comme prévenables.

RÉSULTATS : Les principaux mécanismes de blessure étaient l'occupant d'un tracteur, le contact avec du matériel agricole et les chutes d'une hauteur. Les garçons de 5 à 9 ans et de 15 à 19 ans étaient ceux qui étaient le plus touchés par les traumatismes agricoles. Il a été possible d'évaluer l'applicabilité du NAGCAT sur 66 % des hospitalisations et 100% des décès. Sur ce, 67 % des hospitalisations et 83% des décès étaient prévenables par les recommandations du NAGCAT portant sur l'âge. Pour ce qui est lésions traumatiques subies parmi les hospitalisations de 2006 à 2015, 11 % des patients avaient un diagnostic de lésion intracrânienne, 8% une fracture de la jambe, 6% une fracture du crâne et 6% une amputation traumatique de la main.

CONCLUSIONS : Les garçons de 5 à 9 ans et de 15 à 19 ans sont la population la plus à risque possiblement dû au tempérament plus téméraire des adolescents qui les incite à prendre des risques, au manque de surveillance et l'assignation de tâches non adaptées à l'âge pour les plus jeunes. De plus, les lésions subies étaient considérables. Ces conclusions suggèrent qu'il est impératif de s'attarder aux accidents de la ferme et que le NAGCAT serait un outil efficace en terme de prévention.

4. Nlrx1 prevents the onset of CNS inflammation in multiple sclerosis

Marjan Gharagozloo, Shaimaa Mahmoud, Camille Simard, Denis Gris

Program of Immunology, Department of Pediatrics, CR-CHUS, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Sherbrooke, Sherbrooke, Quebec, Canada, denis.gris@usherbrooke.ca

INTRODUCTION: Multiple sclerosis (MS) is a chronic autoimmune disease that the infiltration of immune cells and associated inflammation cause the central nervous system (CNS) inflammation and demyelination. MS is primarily a disease of adults; however, about 2.7–5% of patients develop MS below the age of 16 years. The cause of the disease is still unknown; however, it is shown that activated immune cells including T cells react against myelin sheath that covers long projection of neurons (axons), and induces inflammation and loss of myelin. The myelin-reactive T cells are found in both MS patients and healthy individuals but their activity is tightly regulated by several inhibitory mechanisms that prevent the CNS inflammation. Nlrx1 is a unique member of NOD-like receptor (NLR) family, which is located in the mitochondria and inhibits inflammatory pathways inside the cells. A recent report showed that Nlrx1 inhibits the progress of MS; however, it is still unknown whether Nlrx1 can prevent the onset of MS. Our hypothesis is that Nlrx1 prevents the onset of inflammation in MS.

METHODS: In order to test this hypothesis, we used mice that do not have Nlrx1 (Nlrx1$^{-/-}$) and genetically engineered to have many T cells that can attack myelin (2D2). We used this mouse model to study the mechanisms of Nlrx1-dependent protection in MS. We monitored the mice for the development of spontaneous experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) that is associated with the CNS inflammation, demyelination, and paralysis. The activation of macrophages and T cells were evaluated using flow cytometry. We quantified the activation of astrocytes and microglia in the spinal cord using immunofluorescence. We measured the inflammatory mediators in the CNS by ELISA.

RESULTS: Nlrx1$^{-/-}$ 2D2 mice developed spontaneous EAE (spEAE) in 7-17 weeks of age. The disease manifested in 62% of Nlrx1$^{-/-}$ 2D2 mice with complete paralysis of the hind limbs. We observed demyelination and massive infiltration of leukocytes including myelin-specific T cells in the spinal cord of spEAE mice. Moreover, the increased activation of astrocytes and microglia as well as inflammatory mediators including TNFα, IL-1β, CCR5, IFNγ and IL-9 were observed in the spinal cord of spEAE mice.

CONCLUSION: This study shows the protective role of Nlrx1 in the initiation of MS. Nlrx1 may inhibit CNS inflammation that eventually triggers the activation of myelin-reactive T cells. Findings of this research may have a significant impact on developing novel treatments to prevent MS.

5. Étude qualitative : Avoir la neurofibromatose de type 1 (NF1) à l'adolescence

Frédérique Duplain-Laferrière, Régen Drouin, Breanne Dale, June Ortenberg, Claire-Marie Legendre, Chantal Bouffard

L'adolescence est un moment charnière, où l'apprentissage de la vie en société, de l'amour et de la sexualité, ainsi que les capacités académiques détermineront en grande partie les conditions de vie une fois adulte. Considérant les manifestations cliniques et psychosociales de la neurofibromatose de type 1 (NF1), cette période est d'autant plus difficile pour celles et ceux qui en sont atteint(e)s. Les problèmes cliniques et psychosociaux associés à la NF1 peuvent mener à la stigmatisation, à l'isolement social, à la vulnérabilité, à l'anxiété et à la dépression. Dans ce contexte, nous nous sommes intéressés aux perceptions d'adolescent(e)s canadien(ne)s de 15 à 19 ans, ayant un diagnostic de NF1. Nos objectifs étaient de : 1) déterminer leur niveau de connaissances et leurs besoins en informations sur les aspects cliniques et génétiques de la NF1, 2) connaitre leurs préoccupations concernant ses impacts sur leur vie sociale (école, travail, société) et privée (sexualité, amour, reproduction) et 3) la pertinence du dialogue intergénérationnel.

MÉTHODOLOGIE : Entrevues asynchrones en ligne visant à laisser le temps nécessaire aux participant(e)s pour répondre, dans l'anonymat, sans se sentir jugés ou mal à l'aise. Cette méthode permet d'échanger avec les adolescent(e)s, au moyen d'une boite de discussion. En raison de la nature intime des questions, nous avons obtenu du Comité d'éthique de la recherche du CIUSSS de l'Estrie - CHUS, que les mineur(e)s puissent consentir seuls à la recherche.

RÉSULTATS : Objectif 1 : La majorité des adolescent(e)s sont bien renseignés sur l'origine de la NF1 et son mode de transmission. Par contre, il leur semble difficile de trouver les ressources pour répondre à leurs questions. Objectif 2 : Tous ont mentionné que la NF1 a des impacts négatifs dans leur vie. Elles/ils mentionnent des douleurs prenantes, de la fatigue, de l'angoisse et des difficultés d'apprentissage. Quant à leur vie sociale et intime, la majorité de ces adolescent(e)s ont été victimes de moqueries, mais sont à l'aise avec leur partenaire amoureux. La plupart regardent l'avenir avec incertitude, à cause de l'évolution inconnue de leurs symptômes et parce qu'ils ne peuvent envisager leur métier de rêve. Plusieurs ont mentionné être inquiet à l'idée d'avoir un enfant atteint. Objectif 3 : Certains rapportent la difficulté de parler librement de la NF1 à la maison, mais lorsqu'un membre de la famille est atteint, le dialogue semble plus aisé. Les sujets les plus abordés sont la présence de tâches café-au-lait, la douleur, les difficultés d'apprentissage et les tumeurs.

CONCLUSION : Considérant que des interventions précoces améliorent la qualité de vie, le rendement scolaire et l'intégration sociale des mineur(e)s atteints de NF1, les résultats de cette recherche sont révélateurs de leurs besoins. Ceux et celles qui ont participé aux entrevues n'ont pas tous la même résilience par rapport à la NF1. Cependant, un support parental adéquat, une attitude positive et un réseau social solide facilitent l'acceptation des symptômes.

6. Suivi de la distribution pulmonaire du perfluorocarbone durant la phase de remplissage en ventilation liqudienne totale

SAGE M[1,2], ADLER A[4], FORAND-CHOINIÈRE C[2], MICHEAU P[3], PRAUD JP[1,2], FORTIN-PELLERIN É[1,2]. Département de 1. Pharmacologie et Physiologie, 2. Pédiatrie, 3. Génie mécanique, Université de Sherbrooke. 4. Department of Computer Engineering, Carleton University

INTRODUCTION: La ventilation liquidienne totale (VLT) consiste à utiliser un perfluorocarbone (PFC) afin d'assurer les échanges gazeux. Elle présente certains avantages dans la prise en charge des détresses respiratoires néonatales. À l'aide du respirateur liquidien INOLIVENT, il est maintenant possible de contrôler précisément les paramètres ventilatoires. Avant d'envisager des essais cliniques, le raffinement des techniques de ventilation, telles que l'étape de remplissage, doit être effectué. Notre objectif est d'évaluer la distribution pulmonaire du PFC et l'évacuation de l'air résiduel durant l'étape de remplissage, grâce à la fluoroscopie et à la tomographie d'impédance électrique (TIE), chez un modèle ovin néonatal de déficit en surfactant.

MATÉRIEL ET MÉTHODES: Six agneaux nouveau-nés ont été anesthésiés, curarisés et ventilés en position dorsale. Seize électrodes ont été placées autour du thorax pour les enregistrements de TIE. Les agneaux ont été placés sous l'appareil de fluoroscopie (faisceau latéral). Le déficit en surfactant a été induit par lavages répétés au salin préchauffé (10ml/kg) jusqu'à l'obtention d'une PaO2/FiO2 < 100mmHg durant 20min. Les agneaux ont été déconnectés du ventilateur gazeux (VG) durant 10 sec pour permettre aux poumons de se vider. Le respirateur INOLIVENT a été connecté et les poumons ont été remplis avec 25 ml/kg de PFC sur 18 sec puis la VLT a été initiée. L'enregistrement de fluoroscopie a été effectué pendant le remplissage, puis à 1, 5, 10 et 120min. L'analyse de la fluoroscopie et de la TIE a été effectuée en divisant les poumons en 4 parties égales sur l'axe antéro postérieur. Les valeurs moyennes de gris (fluoroscopie) et les valeurs d'impédance électrique (TIE) ont été mesurées à la fin des phases expiratoires. Le test statistique de Friedman a été effectué, suivi du test de Wilcoxon.

RÉSULTATS: La fluoroscopie démontre un retard de remplissage des régions pulmonaires antérieures. À la moitié du remplissage, la partie antérieure du poumon n'était toujours pas significativement remplie alors que le reste du poumon l'était, atteignant un plateau à la fin du remplissage (p=0,03). La partie antérieure du poumon s'est remplie principalement dans les 10 premières min de VLT mais a continué jusqu'à 120min. La TIE suggère qu'après le remplissage, le volume pulmonaire total était plus grand en VLT par rapport à la VG (+29 ± 13% en TIE, p=0.02) bien que plus petit dans la partie la plus antérieure du poumon (-13 ± 17%, p = 0.04). Le gain en volume se situait essentiellement dans les régions postérieures (+86 ± 41%, p=0.01). Le volume courant, évalué par la TIE, était distribué de manière plus homogène en VLT qu'en VG (65 ± 8 vs. 46 ± 12% du Vt distribué en antérieur en VG vs. VLT, respectivement, p=0.02).

CONCLUSIONS: Nos résultats montrent un recrutement des régions pulmonaires postérieures en VLT, qui étaient peu ventilées en VG. Pour la première fois, les résultats obtenus confirment que les volumes courants sont distribués de façon plus homogène en VLT qu'en VG. Ces résultats suggèrent la possibilité d'une amélioration des échanges gazeux au niveau pulmonaire en VLT.

Résumés des présentations orales courtes : Session 2

7. Amélioration du diagnostic précoce et du pronostic chez les patients atteints de la maladie de Pompe

Fanny Thuriot Sébastien Lévesque

INTRODUCTION : La maladie de Pompe est une maladie génétique autosomique récessive causée par des mutations dans le gène GAA. Ces mutations causent un déficit de l'enzyme alpha-glucosidase lysosomale et mènent à une accumulation de glycogène dans tous les tissus, notamment dans les muscles et le cœur. La plupart des patients atteints de cette maladie développent des problèmes respiratoires et des faiblesses musculaires progressives. Les patients atteints de la forme infantile de la maladie meurent avant l'âge de 2 ans, tandis que ceux atteints de la forme tardive atteigne l'âge adulte et plus. Depuis 2006, la thérapie d'enzyme de remplacement a permis de réduire les dommages causés par le déficit de cette enzyme. Malgré ce traitement, l'insuffisance respiratoire est encore souvent rencontrée et constitue une cause fréquente de décès. Le diagnostic précoce pourrait améliorer l'effet du traitement. Cependant, l'incidence de la maladie de Pompe, qui est de 1:40 000 aux États-Unis, et sa ressemblance avec d'autres maladies, se présentant par une dystrophie musculaire des ceintures, retardent beaucoup le diagnostic, qui peut être fait 10 ans après le début des symptômes. Nous avons pour objectif de raccourcir le délai entre le début des symptômes et le traitement chez les patients avec maladie de Pompe en procédant à un séquençage par panel de gènes. Un autre objectif est d'identifier des gènes modificateurs qui nous permettrait de prédire le degré de la réponse au traitement et qui pourraient expliquer la différence phénotypique des patients, en regardant particulièrement l'insuffisance respiratoire précoce.

MÉTHODES : Pour ce faire, nous séquencerons environ 1500 patients avec maladie musculaire suspectée provenant de cliniques de neurologie à travers le Canada. Le panel de gène inclut 94 gènes associés à différents patrons de maladies musculaires (ceintures et autres) associés à la maladie de Pompe. Parmi ces patients, nous estimons diagnostiquer 20 à 30 nouveaux patients atteints de la maladie de Pompe, soit environ 2% de notre cohorte. Les données cliniques des patients seront recueillies et nous les analyserons pour déterminer s'il y a un lien entre certains gènes et une insuffisance respiratoire précoce.

RÉSULTATS : Jusqu'à présent, nous avons analysé les gènes de 62 patients. Parmi ceux-ci, nous avons trouvé le diagnostic de 15 patients (24%), atteints de maladies musculaires autres que la maladie de Pompe. Conclusion : Le séquençage par panel de gènes nous permet de trouver presqu'un quart des diagnostics chez des patients ayant une maladie musculaire suspectée. Il sera intéressant de voir quel sera notre pourcentage de patients atteints de la maladie de Pompe dans les prochains mois. Plus encore, nous voulons investiguer les gènes pouvant avoir un lien avec l'insuffisance respiratoire précoce lorsque nous aurons assez de patients pour le faire.

8. Role of NLRX1 in astrocyte function of glutamate uptake and release

Shaimaa Mahmoud, Denis Gris

INTRODUCTION: Astrocytes are the most numerous cells in the brain and spinal cord (central nervous system; CNS). They play essential roles maintaining normal neuronal functions and healthy CNS. One crucial function of astrocytes is glutamate uptake. Glutamate is a chemical neurotransmitter that transmits signals from one neuron to another. After release of glutamate from neurons, it must be removed from the extracellular spaces, as accumulation of glutamate is toxic to all CNS cells. Astrocytes express specific receptors for glutamate uptake and possess specific cytosolic enzyme 'glutamine synthetase' that converts the uptaken glutamate to non-toxic glutamine which is transferred back to neurons. Even though the main function of astrocytes is to uptake glutamate, they still release a small percentage of glutamate to the adjacent neurons to support and synchronize their firing. NOD-like receptors (NLRs) are intracellular molecules that play a significant role in innate immune response. NLRX1 is a NLR located in the mitochondria and was shown to perform anti-inflammatory role. Previous studies in the CNS showed that NLRX1 suppresses microglial activation (microglia are the resident immune cells in the CNS) and regulates neuronal cell death. Till now, no data was shown on the role of NLRX1 in astrocytes. In our research project, we are interested to investigate the role of NLRX1 in astrocyte function of glutamate uptake and release in healthy and inflammatory conditions.

MATERIALS AND METHODS: Primary astrocyte cultures from NLRX1 wild type (WT) and NLRX1 knockout (NLRX1-/-) mice will be used. To test the role of NLRX1 in glutamate uptake by astrocytes in healthy conditions; WT and NLRX1-/- astrocytes will be incubated with HBSS buffer containing 0, 100 or 200 µM glutamate for 2 or 4 hour. Then glutamate remaining in the medium will be measured using glutamate assay kit. Expression of glutamate transporters in WT and NLRX1-/- astrocytes will be compared using western blot and RT-PCR. For glutamate release in healthy condition, WT and NLRX1-/- astrocytes will be incubated with HBSS buffer containing Ca2+ ions. Then glutamate release in the medium will be measured using glutamate assay kit, To evaluate the role of NLRX1 in glutamate uptake and release under inflammatory conditions, WT and NLRX1-/- astrocytes will be treated with pro-inflammatory reagents such as LPS and TNF, then glutamate uptake and release will be measured as previously described. Preliminary results: NLRX1-/- mouse primary astrocytes uptake less glutamate than WT astrocytes when they are incubated with glutamate in healthy conditions. However, NLRX1-/- astrocytes release more glutamate when they are incubated with Ca2+ containing buffer.

CONCLUSION AND FUTURE PERSPECTIVES: These preliminary results suggest that NLRX1 plays an essential role for the fundamental function of astrocytes in glutamate uptake and release. However, the mechanism by which NLRX1 is controlling this function is still under investigation. Moreover, further experiments will be conducted to demonstrate whether NLRX1 would have the same effect on glutamate uptake and release under inflammatory conditions.

9. Le rôle de Nlrx1 dans la mort des astrocytes associé avec l'inflammation dans la sclérose en plaques

Camille Simard, Shaimaa Mahmoud, Marjan Gharagozloo, Denis Gris

INTRODUCTION : La sclérose en plaques (SP) est une maladie neurodégénérative affectant le système nerveux central (SNC), ce composant du cerveau et de la moelle épinière. Malheureusement, le mécanisme de la maladie n'est pas encore démystifié et les traitements disponibles ne font qu'atténuer les symptômes associés à la maladie. Néanmoins, plusieurs évidences montrent que les cellules résidentes du SNC, telles que les neurones et les astrocytes, ont un rôle critique dans le développement et la progression de la SP. Les astrocytes sont des cellules en forme d'étoile situées dans le SNC. Les astrocytes sont 50 fois plus nombreux que les neurones et ils protègent les neurones contre les éléments dangereux de leur environnement, permettant ainsi de maintenir la santé des neurones. Auparavant, les neurones étaient considérés comme les cellules les plus importantes du cerveau. Toutefois, de nombreuses recherches ont prouvé que les astrocytes jouent un rôle important dans la SP, en raison du nombre considérable de ces cellules dans le cerveau. Les plaques se retrouvant dans le cerveau des patients atteints de la SP sont des zones associées avec un haut niveau d'inflammation et de mort cellulaire. Plus précisément, la mort affecte les cellules résidentes permanentes du cerveau qui sont cruciales pour le maintien du fonctionnement normal du cerveau. Par conséquent, il est important de comprendre et de trouver un moyen de réguler la mort cellulaire survenant dans le cerveau. Ceci favoriserait la préservation des fonctions neuronales. Notre projet se concentre sur les astrocytes et un récepteur de type NOD (NOD-like receptor) nommé Nlrx1. Ce récepteur se trouvée à l'intérieur de chaque cellule et plusieurs recherches ont démontré que cette molécule joue un rôle dans l'inflammation et dans la mort cellulaire. En effet, quelques recherches ont prouvé que Nlrx1 a des effets de protection contre l'Encéphalomyélite Auto-Immune Expérimentale (EAE), le modèle de la SP chez la souris. De plus, il a été démontré que Nlrx1 dirige la mort cellulaire des neuroblastomes de la souris (lignée cellulaire) vers l'apoptose plutôt que vers la nécrose. Comprendre le mécanisme d'action de cette molécule serait d'une grande aide pour trouver une nouvelle cible thérapeutique pour la SP. Hypothèse : Nous avons donc émis l'hypothèse que Nlrx1 va diriger la mort des astrocytes primaire de la souris vers l'apoptose.

MATÉRIEL ET MÉTHODES : Pour tester notre hypothèse, nous allons extraire et mettre en culture les astrocytes provenant de souris de type sauvage (WT) et de type Nlrx1 knock-out. Par la suite, nous induirons des situations stressantes pour ces cellules. La mort cellulaire sera analysée et quantifiée par cytométrie de flux et par western blot.

RÉSULTATS ET CONCLUSION : Des résultats préliminaires suggèrent que Nlrx1 dirige la mort des astrocytes primaires provenant de la souris vers l'apoptose au lieu de la nécrose, et ce après le traitement avec différentes situations stressantes. Ces évidences appuient la littérature sur le rôle thérapeutique que Nlrx1 semble avoir.

10. Utilisation d'un modèle d'embryon de poulet pour l'étude de la progression et du traitement de tumeurs solides: exemple du glioblastome

Martine Charbonneau[1], Laurent-Olivier Roy[2], Karine Brochu-Gaudreau[1], Maxime Richer[3], David Fortin[2], Claire M, Dubois[1].
[1]Département pédiatrie, service d'immunologie, FMSS, Université de Sherbrooke. [2]Département de chirurgie, FMSS, Université de Sherbrooke. [3]Département de pathologie, CIUSSSE-CHUS.

Le cancer est la première cause de décès au Canada. Bien que les cancers pédiatriques ne représentent que 1% des cas de cancers, 943 enfants canadiens sont diagnostiqués en moyenne par année avec une forme de cancer et 149 en décèdent. Notre laboratoire s'intéresse aux modèles in vivo permettant l'étude des mécanismes moléculaires impliqués dans la progression tumorale dans le but de découvrir de nouvelles cibles thérapeutiques. Afin de pallier au long et coûteux processus de l'utilisation de modèles expérimentaux murins, nous nous sommes tournés vers un modèle d'embryon de poulet nous permettant, entre autres, de mesurer la croissance tumorale ainsi que la réponse à divers agents chimiothérapeutiques de lignées cellulaires ou de fragments de tissus cancéreux de patients. Des résultats préliminaires issus de tissus de glioblastome humain suggèrent que le modèle d'embryon de poulet permet une amplification tumorale fidèle à celle retrouvée chez le patient, selon des marquages immunohistologiques de base (hématoxyline-éosine) et spécifiques (GFAP, vimentine). Des résultats préliminaires indiquent que ce modèle permet de tester l'effet du carboplatin, un agent chimiothérapeutique utilisé dans le cas du glioblastome, sur la croissance des xénogreffes, Il s'agit donc d'un modèle prometteur dans l'optique d'une médecine spécialisée visant à choisir la meilleure thérapie pour chaque patient. Ceci serait d'autant plus utile pour les glioblastomes pédiatriques, dont le traitement n'est pas adapté aux différences importantes entre la forme adulte et pédiatrique de la maladie.

11. Évaluation de la distribution des glycosaminoglycans par spectrométrie de masse en tandem dans les tissus de souris MPS II

Iskren Menkovic, Pamela Lavoie, Christiane Auray-Blais

INTRODUCTION : La mucopolysaccharidose de type II (MPS II) est une maladie lysosomale liée à l'X due à une mutation du gène IDS qui code pour l'iduronate-2-sulfatase, soit la première enzyme impliquée dans le catabolisme de deux glycosaminoglycans: l'héparan sulfate (HS) et le dermatan sulfate (DS). Ce défaut enzymatique engendre une accumulation de ces deux biomarqueurs au niveau du lysosome de nombreux tissus et liquides biologiques. Actuellement, le principal traitement approuvé pour la MPS II est la thérapie enzymatique de remplacement (TER). Ce traitement consiste en une infusion hebdomadaire d'une enzyme analogue à l'iduronate-2-sulfatase qui aura pour effet de diminuer la concentration de HS et DS au niveau des lysosomes. Bien que ce traitement se soit avéré efficace pour de nombreux patients, une étude préclinique sur la TER a révélé une distribution variée de l'enzyme au niveau de différents tissus. Ce profil de biodistribution entraîne un questionnement à savoir si la TER est réellement efficace pour réduire les biomarqueurs dans tous les tissus. À ce jour, aucune étude précise et fiable n'a été réalisée afin d'évaluer le profil de distribution de HS et DS au niveau des différents organes et liquides biologiques touchés par la MPS II et l'effet de la TER sur ces organes. Notre hypothèse est qu'il existe une variabilité dans la quantité de HS et DS dans différents tissus de souris MPS II traitées ou non. Nos objectifs sont d'étudier la distribution de HS et DS dans le cerveau, le foie, les reins, les intestins, le cœur et les poumons, de même que l'urine et le plasma de souris MPS II traitées par TER, non traitées et contrôles en utilisant la spectrométrie de masse en tandem couplée à la chromatographie liquide.

MATÉRIEL ET MÉTHODE : Quarante souris seront évaluées: 8 souris MPS II traitées par TER pour 8 semaines et 8 souris traitées par TER pendant 16 semaines, 8 non traitées et 16 contrôles. Les tissus de souris seront homogénéisés à l'aide d'un homogénéisateur à billes de céramique. Un aliquot sera ensuite évaporé sous jet d'azote, puis une réaction par méthanolyse sera effectuée à 65°C pour 75 minutes. Les échantillons seront ensuite évaporés sous azote et resuspendus dans une solution 90:10 ACN/H2O pour la quantification avec le UPLC Xevo-micro (Waters Corp.). La colonne de chromatographie liquide est une CORTECS HILIC (Waters). La durée de la chromatographie est de 5,5 minutes à un débit de 0,45 mL/min avec un gradient variant entre 0%-40% de phase organique. Les composés seront analysés en mode d'électronébulisation positive avec des transitions de m/z 406245 et 426236 pour HS et DS, respectivement, et des standards deutérés. La validation de la méthode est en cours.

CONCLUSION : Nos résultats préliminaires révèlent de grandes différences au niveau de la distribution de HS et DS dans les tissus. La prochaine étape consiste donc à valider la méthode d'analyse pour chacune des différentes matrices. La concentration absolue de HS et DS chez des tissus de souris MPS II sera établie permettant une meilleure compréhension de la physiopathologie chez l'humain.

12. Blessures auto-infligées chez la clientèle pédiatrique desservie par le CHUS

Jeanne Beauregard, Claude Cyr

INTRODUCTION : Le suicide est une cause de mortalité bien étudiée dans la littérature pédiatrique canadienne. Il représente la deuxième cause de décès en importance chez les 15-19 ans et la troisième cause de décès chez les 10-14 ans canadiens. Pour mieux comprendre cette prévalence, les facteurs de risque du suicide ont été analysés dans plusieurs études. De même, il existe une littérature étoffée concernant les adolescents présentant des idées suicidaires. Entre ces deux entités, se retrouvent les jeunes qui commettent des actes contre leur personne sans atteindre l'objectif suicidaire. Lors de la revue de la littérature au sujet de ce spectre d'individus, moins d'études et de littérature sont disponibles.
Le programme canadien de surveillance pédiatrique (PSCP) a remarqué la lacune sur l'information connue chez ce groupe qui tend à augmenter. Il a donc concerté les efforts de plusieurs spécialistes afin de créer un projet afin de mieux caractériser ce groupe. Ce projet de recherche désire utiliser le concept proposé le PSCP mais appliqué au bassin de population desservie par le Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke (CHUS). Cela serait atteint en étudiant le phénomène des tentatives de suicide chez les 0-18 ans ayant consulté soit aux soins intensifs pédiatriques (SIP) mais aussi à l'urgence, à l'unité d'hospitalisation de pédiatrie et de pédopsychiatrie au CHUS. En comprenant mieux les tendances ainsi que les caractéristiques personnelles et psychosociales qui poussent les enfants à commettre des tentatives de suicide, il sera plus facile de leur offrir une aide adaptée à leurs besoins.

MÉTHODOLOGIE : Ce projet prendra la forme d'une revue de dossiers rétrospective qui se déroulera en deux étapes. Il s'agit d'une étude descriptive.
Au cours de la première étape, les dossiers identifiés par les archivistes avec une mention blessures auto-infligées chez des moins de 18 ans, entre 2006 et 2016, ayant été vu au CHUS soit aux SIP, l'urgence, à l'unité d'hospitalisation de pédiatrie et de pédopsychiatrie seront relevés. De ces dossiers seront tirés les données afin d'établir si le CHUS se compare aux tendances canadiennes en terme de nombre de tentatives, du sexe des jeunes concernés et des moyens utilisés.
Dans un deuxième temps, les dossiers contenant une étiquette de blessures auto-infligées chez des moins de 18 ans, entre 2010 et 2016, ayant été vu au CHUS soit aux SIP, en consultation à l'urgence, à l'unité d'hospitalisation de pédiatrie et de pédopsychiatrie seront repris avec plus d'attention. À cette étape, le but sera de compiler avec plus de profondeur les caractéristiques personnelles et psychologiques pouvant avoir un lien causal ou d'influence sur la décision, d'un jeune entre 0-18 ans, de commettre une tentative de suicide. Les caractéristiques importantes à retirer seront basées sur le questionnaire utilisés par le PSCP pour leur projet nommé "Graves blessures auto-infligées chez les jeunes devant être admis en soins intensifs".

ÉTAPES À VENIR : Prendre les dossiers des patients de moins de 18 ans ayant tenté des blessures auto-infligées entre 2010 et 2016 pour établir une liste de certaines de leurs caractéristiques afin de pouvoir tirer des conclusions de prévention.

13- Évaluation de la performance et des effets du dépistage prénatal des malformations cardiaques congénitales au Québec

Camille Noël, Mikhail-Paul Cardinal, Olivier Guertin, Alain Vanasse, Marie-Ève Roy-Lacroix, Thomas Poder, Jean-Luc Bigras, Tiscar Cavallé-Garrido, Laurence Vaujois et Frédéric Dallaire

INTRODUCTION : Les malformations cardiaques congénitales (MCC) ont une prévalence d'environ 10 pour 1000 naissances vivantes. D'entre-elles, près de la moitié peuvent ne pas être pas dépistées précocement, ce qui peut avoir des conséquences significatives sur le devenir du nouveau-né. Au Québec, seules certaines grossesses dites « à risque » sont référées pour un dépistage supplémentaire en cardiologie fœtale alors que la majorité des malformations survient lors de grossesses dites « à faible risque ». Nous croyons que cette stratégie entraine une surutilisation des ressources, augmente les coûts sans toutefois apporter de gain significatif en termes de taux de détection et implique un nombre de patients à tester (NNT) inacceptablement élevé (> 300 échographies cardiaques fœtales pour chaque malformation critique identifiée).

MÉTHODES : : Notre objectif principal est d'évaluer les résultats du dépistage des malformations cardiaques au Québec ainsi que son impact sur l'utilisation des ressources et sur la prise en charge des nouveau-nés avec MCC. Cette étude est réalisée en utilisant une cohorte populationnelle rétrospective panquébécoise multicentrique de dyades mères-enfants pour les grossesses survenues entre janvier 2007 et décembre 2014. Toutes les femmes ayant eu un dépistage obstétrical au 2e trimestre au Québec constitueront la cohorte. Celle-ci inclura environ 600 000 femmes enceintes et 1200 malformations cardiaques critiques devraient être identifiées. Dans le contexte québécois actuel, il est possible de créer une cohorte en jumelant les données cliniques d'échocardiographies fœtales avec des données administratives provenant des banques de données du Ministère de la santé et des services sociaux (RAMQ, MED-ECHO, ISQ). Ce résumé présente les résultats préliminaires pour trois des 4 centres participants avant le jumelage avec les données administratives. Chaque MCC suspectée a été catégorisée selon le standard de l'International Paediatric and Congenital Cardiac Code, puis regroupée selon la sévérité : modérée\sévère (intervention néonatale probable) ou légère\non-significative (intervention néonatale peu probable). Pour chaque indication, nous avons calculé la proportion d'examens positifs et le nombre d'examens nécessaires afin de dépister un cas (number needed to test, ou NNT).

RÉSULTATS PRÉLIMINAIRES : Sur un total de 24 384 échocardiographies fœtales, une MCC modérée à sévère a été identifiée chez 3.9% des fœtus. Lorsqu'une MCC était suspectée par l'obstétricien, le NNT pour identifier une MCC significatives était de 4.2 examens pour un examen positif. Quand aucune MCC n'était suspectée, le NNT augmentait à 78. Les indications communes de références en cardiologie fœtale telles que l'histoire familiale de MCC, la prise de médicaments ou le diabète pré gestationnel avait des NNT élevé : 151, 203 et 119, respectivement.

CONCLUSION : Ces résultats préliminaires démontrent que lorsqu'il n'y a aucune suspicion de MCC à l'échographie de dépistage, les échocardiographies fœtales dépistent peu de MCC significatives supplémentaires. Les résultats finaux de la cohorte finale comprendront les données post-natales nous permettant de calculer le nombre de faux-négatifs en plus de pouvoir évaluer l'impact de la stratégie actuelle de dépistage sur l'allocation des ressources.

Nos commanditaires

Le département de pédiatrie

abbvie

Shire

janssen | PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

Merci !

Horaire de la journée – X2-6214

11h00 à 11h10	Mot de bienvenue (Dr Jean-Paul Praud)
11h10 à 11h20	Mot du directeur de programme de formation de cliniciens-chercheurs de l'Université de Sherbrooke (Dr. Jean-Patrice Baillargeon)
11h20 à 12h50	Session #1 - Présentations orales longues Amélie Carbonneau-Cérat Marie Boudaud Gabrielle Spiegle Morin Marjan Gharagozloo Frédérique Duplain-Laferrière Michaël Sage
12h50 à 13h10	Pause dîner
13h10 à 14h00	Conférencière invitée : Dr Mélanie Henderson
14h00 à 14h15	Pause
14h15 à 15h15	Session #2 - Présentations orales courtes Fanny Thuriot Shaimaa Mahmoud Camille Simard Karine Brochu-Gaudreau Iskren Menkovic Jeanne Beauregard Camille Noël
15h15 à 15h30	Pause
15h30 à 16h10	Conférencier - Choix des résidents : Dr Jean-François Lepage
16h20	Clôture, cocktail et remise des prix (salon des professeurs)