38

Laval médical
journal de clinique et de biologie médicale

Volume 38 - numéro 9 - FACULTÉ DE MÉDECINE, QUÉBEC - novembre 1967

sommaire

COMMUNICATIONS

Jean-Yves GOSSELIN:
L'IMIPRAMINE DANS L'ÉNURÉSIE 811

Jean-Charles CLAVEAU, Paul GENEST et Mir-Ali MORTEZAI:
LA TRISOMIE 18: SUR UN CAS DE MOSAÏQUE 815

Jean DUSSAULT:
DYSHORMONOGENÈSE THYROÏDIENNE (défaut d'organification de l'iode). – VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'ÉPREUVE À LA TSH 820

Jean-Paul BACHAND et Clément JEAN:
LES CORDAGES FIBREUX DE L'ARTÈRE PULMONAIRE 826

Frédéric BREMER:
LA PHYSIOLOGIE DU CORPS CALLEUX À LA LUMIÈRE DE TRAVAUX RÉCENTS 835

PSYCHIATRIE

Marcel BINETTE:
UN CAS DE SCHIZOPHRÉNIE 844

Jean-Guy FONTAINE:
LE 2-SUD, MILIEU THÉRAPEUTIQUE 853

Fernando LEAL:
VOLONTÉ ET TROUBLES PSYCHIQUES 862

André NOBERT:
DE FREUD À TEILHARD DE CHARDIN 868

. . .

ANALYSES 875
LIVRES REÇUS 879
REVUE DES LIVRES 880
NOUVELLES 887
CONGRÈS 893
NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES 898
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 900

(SUITE DU SOMMAIRE À LA PAGE 10)



lors de la crise douloureuse...

PR ALGOVERINE

(phénylbutazone & Provérine*)

*Citrate de bis-(phényl-3-propyl) éthylamine "Rougier." Q.C. (Qualité Contrôlée)

pour une action analgésique et spasmolytique efficace dans la dysménorrhée, les douleurs post partum et dans les ALGIES musculaires, arthritiques et rhumatismales

Une fondation ROUGIER: L'INSTITUT de RECHERCHES APPLIQUÉES en THÉRAPEUTIQUE (IRAT)

ROUGIER

(Documentation sur demande.)



SURMONTIL

NON PAS
un inhibiteur de la monoamine oxydase

NON PAS
une association de produits

MAIS
UN PRODUIT à la fois ANTI-DÉPRESSIF et ANXIOLYTIQUE

Pour renseignements complets
sur indications, posologie, contre-indications,
tolérance, réactions secondaires et précautions,
DEMANDEZ NOTRE BROCHURE

comprimés à 12.5 mg, 25 mg et 100 mg
ampoules de 2 ml contenant 25 mg pour injection I.M.

SURMONTIL, nom déposé de la trimipramine

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

Laval médical

Directeur — M. le professeur R. GINGRAS, *Doyen de la Faculté de médecine.*

Rédacteur en chef — M. le professeur Georges-A. BERGERON, *Professeur de Physiologie pratique.*

Assistant-rédacteur — M. le docteur Robert CARRIER, *Département de Biochimie.*

Secrétaire à la rédaction — M. le docteur Pierre POTVIN, *Professeur agrégé en Physiologie.*

Secrétaire-administrative — Mlle J. BERGERON

CONDITIONS DE PUBLICATION

Laval médical paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et publie les travaux originaux des membres de cette Société. Journal de clinique et de biologie médicale, le *Laval médical* accepte également les travaux soumis qui lui sont recommandés par son comité de rédaction.

MANUSCRITS

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

Pour les fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT

Le prix de l'abonnement est de dix dollars par année au Canada et de quinze dollars à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

MICROFILMS

Tous les anciens numéros du *Laval médical* sont maintenant microfilmés par University Microfilms, Inc., 313 North First Street, Ann Arbor, Michigan, 48107, et peuvent être obtenus de cette institution pour une charge nominale.

Direction :
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

FACULTÉ DE MÉDECINE
(Téléphone : 656-2944)
Indicatif régional : 418

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

(A)

Laval médical
JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;

MM. les docteurs Rosaire GINGRAS, *vice-président* ;
Georges-A. BERGERON, *secrétaire* ;
Robert CARRIER.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine ;

M. le docteur Jean-Paul DÉCHÊNE,
président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;

M. le docteur Pierre JOBIN,
directeur du Département d'anatomie ;

M. le docteur André JACQUES,
directeur du Département d'anesthésie ;

M. le docteur Louis BERLINGUET,
directeur du Département de biochimie ;

M. le docteur Wilfrid CARON,
directeur du Département de chirurgie ;

M. le docteur Jean-Luc BEAUDOIN,
directeur du Département de médecine ;

M. le docteur Léo GAUVREAU,
directeur du Département de microbiologie et trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;

M. le docteur Charles-A. MARTIN,
directeur du Département de psychiatrie ;

M. le docteur René SIMARD,
directeur du Département d'obstétrique et gynécologie ;

M. le docteur Paul PAINCHAUD,
directeur du Département d'oto-rhino-laryngologie et d'ophtalmologie ;

M. le docteur Carlton AUGER,
directeur du Département de pathologie ;

M. le docteur Donat LAPOINTE,
directeur du Département de pédiatrie ;

M. le docteur Corneille RADOUCO-THOMAS,
directeur du Département de pharmacologie ;

M. le docteur Claude FORTIER,
directeur du Département de physiologie ;

M. le docteur Rolland CÔTÉ,
vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;

M. le docteur Louis DIONNE,
secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;

M. le docteur Georges-A. BERGERON,
secrétaire correspondant de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.

Faculté de médecine
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

"Chez les vieillards,
la dépression
est souvent cause
d'anorexie, de faiblesse
et d'asthénie, et d'insomnie.
Le chlorhydrate d'imipramine
(Tofrānil),
au taux de 30-100 mg,
est le médicament de choix
dans la dépression."*



*Geriatric Prescribing, Today's Drugs.
Brit. M. J., 5378:289, 1964.

Posologie
Vieillards
Tofranil Dragées à 10 mg
Dose d'attaque moyenne: 30 à 40 mg (3 ou 4 dragées) par jour. Dose d'entretien: la plus petite dose efficace possible.
Réactions secondaires
Rarement graves, elles relèvent pour la plupart d'une action pharmacologique secondaire (xérostomie, diaphorèse, constipation et troubles de l'accommodation visuelle). Ces effets sont généralement transitoires, ou s'atténuent avec réduction de la posologie.
Précautions d'emploi
Les vieillards doivent être suivis de très près. Artériosclérose grave, insuffisance cardiaque, rétention urinaire, pression intra-oculaire augmentée; idées de suicide (associées à la dépression); hypotension orthostatique.

Contre-indications
Les inhibiteurs de la monoamine oxydase.
Présentation
Tofranil (chlorhydrate d'imipramine): dragées triangulaires à 10 mg, couleur corail.

Renseignements complets sur demande, ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.

Tofrānil® 10mg Geigy

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, P.Q.

G-1991F

quand la flore intestinale normale est altérée par les antibiotiques



avec BACID® en capsules

traitement physiologique des diarrhées post-antibiothérapie

- Le *Lactobacillus acidophilus* **viable** présenté sous forme de **capsules** pour lui assurer une activité maximum.
- Le seul lactobacille qui se reproduise dans l'intestin de l'homme.
- Favorise le rétablissement de la flore intestinale normale, contribue à enrayer les diarrhées consécutives à l'antibiothérapie, d'une façon efficace, sûre, strictement physiologique.
- Plus simple, plus sûr et plus savoureux que le yogourt, le lait fermenté ou le petit-lait.[1]

Les capsules de Bacid apportent, dans les doses quotidiennes, **des milliards** de *Lactobacillus acidophilus* viables, comportant la souche humaine soumise à une culture spéciale. La capsule contient, en outre, 100 mg de carboxyméthylcellulose. **Posologie:** deux capsules de Bacid, de 2 à 4 fois par jour, de préférence avec du lait ou du lactose. **Présentation:** En flacons de 16, de 50 et de 100 capsules.

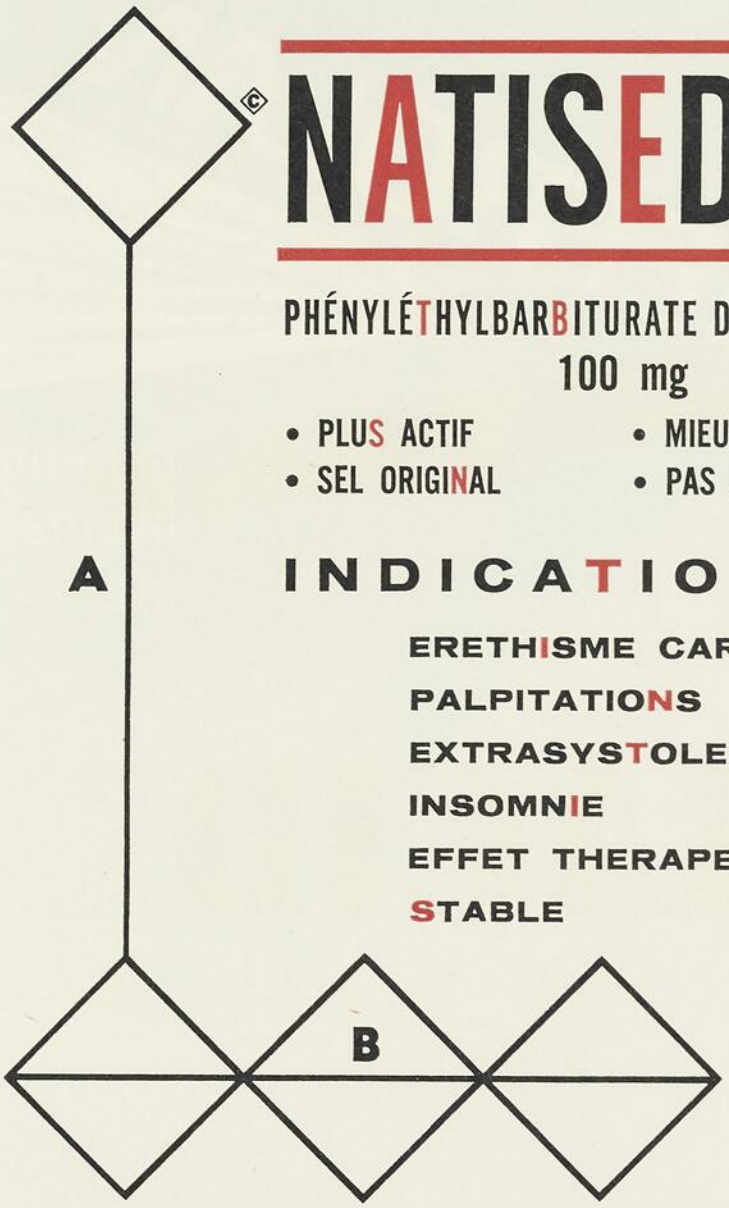
Documentation détaillée envoyée sur demande.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

div. U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • C. P. 2220, St-Laurent, Montréal 9, P.Q.

1. Beck, C. et Necheles, M.: *Am. J. Gastroenterology*, **35**: 522, 1961.

A EST-IL PLUS GRAND QUE B



NATISEDINE ©

PHÉNYLÉTHYLBARBITURATE DE QUINIDINE
100 mg

- PLUS ACTIF
- SEL ORIGINAL
- MIEUX TOLÉRÉ
- PAS UN MÉLANGE

INDICATIONS

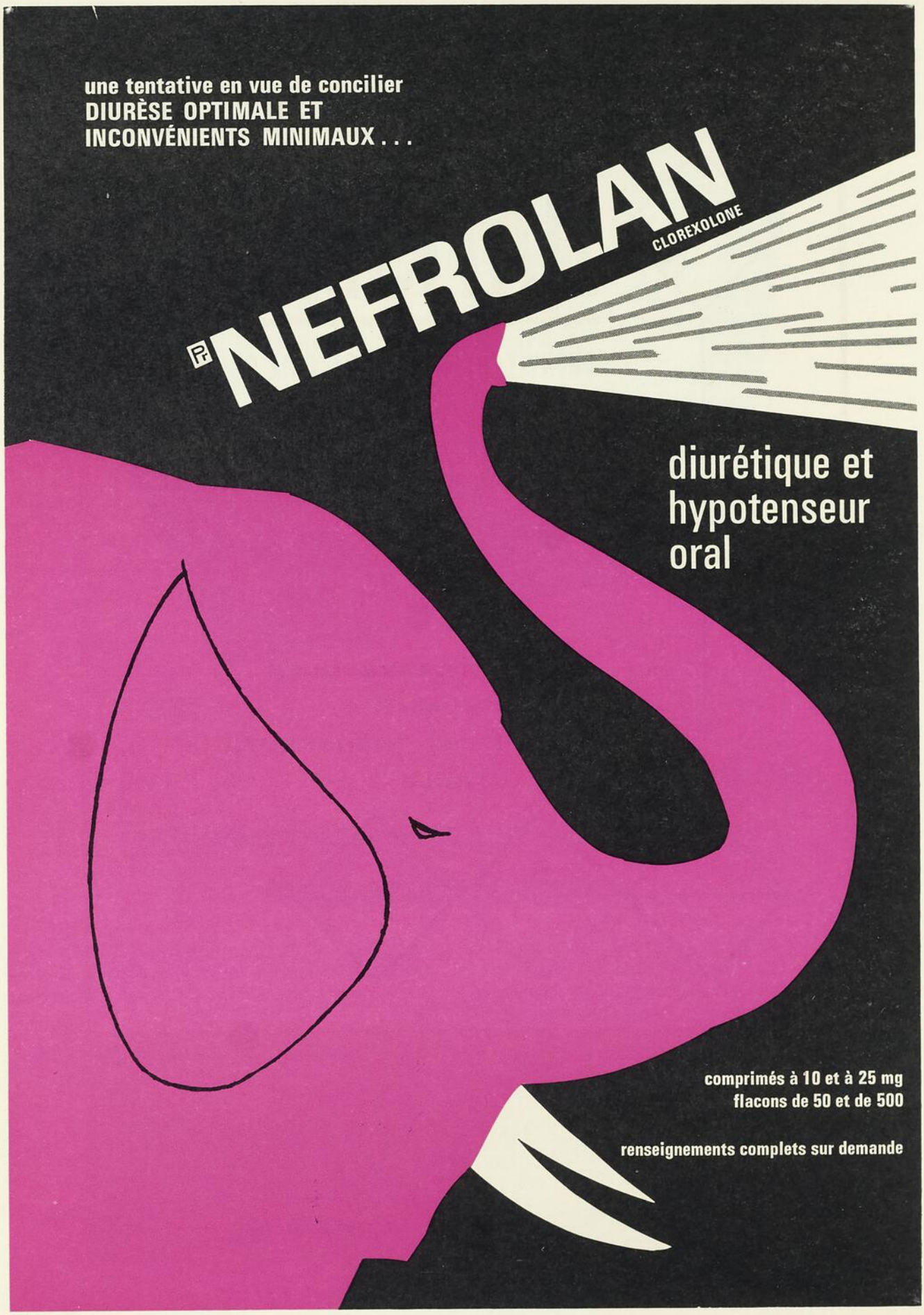
ERETHISME CARDIAQUE
PALPITATIONS
EXTRASYSTOLES
INSOMNIE
EFFET THERAPEUTIQUE
STABLE

RÉPONSE: En alignant les lettres marquées de couleur différente, vous découvrirez que vos yeux vous ont trompés !

Welcker et Cie
LIMITÉE

1775, BOUL. EDOUARD LAURIN, MONTRÉAL 9, QUÉ.

(C)


une tentative en vue de concilier
DIURÈSE OPTIMALE ET
INCONVÉNIENTS MINIMAUX . . .
NEFROLAN
CLOREXOLONE
diurétique et
hypotenseur
oral
comprimés à 10 et à 25 mg
flacons de 50 et de 500
renseignements complets sur demande

Mécanisme d'action analogue à celui du chlorothiazide
Action diurétique prolongée

Selon les nombreux essais cliniques faits en Europe et au Canada, voici ses principales indications:

ŒDÈMES DIVERS — INSUFFISANCE CARDIAQUE — HYPERTENSION (employé seul ou avec d'autres hypotenseurs)

posologie et administration

Voie orale — dose unique ou en prises fractionnées. Déterminer posologie, fréquence et durée de l'administration en fonction des besoins du malade. Guide posologique pour adultes:

Oedèmes divers et insuffisance cardiaque:

25 à 50 mg par jour, 1 jour sur 2, ou 3 jours consécutifs par semaine; dans de rares cas, la dose quotidienne pourra atteindre 100 mg. Traitement d'entretien: 10, 20 ou 25 mg par jour peuvent suffire.

Faible rétention d'eau (comme dans syndrome prémenstruel): 10 mg par jour ou 25 mg trois fois par semaine.

Cirrhose du foie: 25 à 75 mg, parfois jusqu'à 100 mg, par jour pendant 3 à 4 jours. **Toujours associer un supplément de potassium.**

Hypertension: le Nefrolan peut agir seul dans les cas bénins ou de gravité moyenne; commencer par une dose de 10 mg par jour et passer à 20 mg si l'effet n'est pas satisfaisant. Parfois 10 à 20 mg 1 jour sur 2 ou trois fois par semaine peuvent suffire. Au besoin, établir une posologie plus élevée ou associer d'autres hypotenseurs.

traitement d'appoint

a) **Supplément de potassium** — le Nefrolan peut provoquer une déplétion potassique. On suggère l'ingestion quotidienne de fruits riches en potassium. **L'administration d'un supplément de potassium, de 1 à 3 g par jour est recommandée: dans la cirrhose du foie — lorsqu'une préparation contenant de la digitale est également utilisée — au cours d'un traitement prolongé aux cortico-stéroïdes.** Chez les malades soumis au Nefrolan pendant plus de 2 ou 3 semaines, vérifier fréquemment les taux de potassium, de chlorure et de bicarbonate sériques. Administrer des suppléments de potassium si nécessaire.

b) **Spironolactone** — l'associer au Nefrolan si la proportion de chlorure de sodium urinaire est faible et qu'on a des raisons de soupçonner de l'aldostéronisme.

réactions secondaires

Les seules réactions secondaires relativement fréquentes, sont: la nausée (plus rarement les vomissements) **et l'anorexie** particulièrement chez les malades ambulants.

Des symptômes associés à l'hypotension ou à un taux faible de potassium sérique sont à prévoir lors de traitements aux hypotenseurs ou aux diurétiques utilisés séparément ou conjointement; ils ne sont pas spécifiques du Nefrolan. Jusqu'ici, le Nefrolan n'a manifesté aucun effet contraire sur le foie, les reins, les organes hématopoïétiques ou la glycémie. A doses diurétiques, quelques cas d'urticaire ont été signalés. Le Nefrolan peut provoquer une baisse du taux de potassium sérique et, dans de rares cas, une alcalose hypochlorémique et hypokaliémique pouvant aboutir à la tétanie. L'uricémie peut augmenter et déclencher une crise de goutte chez les sujets prédisposés. La perte de fluides organiques peut provoquer la soif, des mictions fréquentes, de la constipation et de la sécheresse buccale.

contre-indications et précautions

Généralement les mêmes que pour les diurétiques à base de thiazide: **insuffisance surrénale; troubles rénaux; maladie hépatique grave; dans les cardiopathies,** se rappeler qu'une hypokaliémie augmente la sensibilité du myocarde à la digitale. Si le débit urinaire est insuffisant, interrompre le traitement car il y a risque d'accumulation du médicament dans l'organisme. Employer le Nefrolan avec prudence chez les prédisposés à la goutte. Aucune étude clinique n'a prouvé que le traitement au Nefrolan pendant le premier trimestre de la grossesse provoque des anomalies fœtales; néanmoins, dans l'état actuel de nos connaissances, il est recommandé de ne pas l'administrer aux femmes en début de grossesse. Le Nefrolan a été très peu utilisé en pédiatrie; les renseignements dont nous disposons ne suffisent pas pour en recommander l'emploi chez les enfants.

références

1. Simpson, F. O.: Clinical trial of a new oral diuretic, M & B 8430. Current Therap. Res., *6*, (1), 21-26, janvier 1964.—2. Baba, W. I. et coll.: Studies on the mechanism and characteristics of action of a new phthalimidine diuretic, clorexolone. Clin. Pharmacol. Therap., *7*, (2), 212-223, mars-avril 1966. — 3. Nenna, A. et Mariambourg, A.: Appréciation des résultats obtenus dans la pratique médicale courante par l'utilisation du diurétique 12 833 R. P. Gaz. Méd. France, *73*, (9e suppl.), 48-51, 10 mai 1966. — 4. Mary, P. et Mirouze, J.: Essai clinique de la clorexolone salidiurétique 12 833 R. P. (flonatril). Semaine Thérap., *42*, (9), 529-532, novembre 1966.

PrNEFROLAN

(D)

Poulenc LIMITÉE

GASTROPATHIES
COLOPATHIES
ENTÉROPATHIES

LE PROBLÈME EST COMPLEXE

Une douleur qui tenaille
Des spasmes qui torturent
Des vomissements qui épuisent
Une anxiété qui va croissant

LA SOLUTION EST SIMPLE

STELABID*

un comprimé 2 fois par jour

L'effet anticholinergique du composant 'Darbid' s'ajoute aux effets antiémétique et anxiolytique de 'Stelazine' pour assurer le traitement rationnel des divers troubles gastro-intestinaux, notamment de l'ulcère gastro-duodénal, de la gastrite et de l'entérocolite muco-membraneuse.

POSOLOGIE: la posologie courante est d'un comprimé 'Stelabid' au lever et d'un autre au coucher. Lorsque le trouble psychogène est relativement minime, on prescrira de préférence la concentration No 1. Toutefois, la concentration No 2 sera recommandée chez la majorité des patients. L'élixir 'Stelabid' (chaque cuillerée à thé de 5 cc. équivaut à un comprimé 'Stelabid' No 1) offre aussi l'avantage de l'administration biquotidienne — la posologie recommandée est d'une cuillerée à thé matin et soir.

EFFETS SECONDAIRES ET PRÉCAUTIONS À PRENDRE: bien que les effets secondaires communs aux parasympatholytiques — constipation, xérostomie, troubles de la vision, oligurie — aient été observés avec 'Stelabid', ils sont en général moins fréquents et moins graves que les réactions signalées avec de nombreux anticholinergiques courants.

Etant donné le faible dosage du composant 'Stelazine', les réactions myoneurales (syndrome extrapyramidal) ne sauraient résulter de la cure par 'Stelabid'. Cependant, quelques sujets, sensibles aux phénothiazines, peuvent éprouver une stimulation passagère ou une trémulation caractérisées par de l'impatience et, parfois, de l'insomnie. Si ces manifestations sont par trop déplaisantes, on pourra avoir recours à l'administration concomitante d'un sédatif léger. En raison de sa puissante action antiémétique, 'Stelabid' peut masquer des signes de doses de médications toxiques trop fortes ou obscurcir le diagnostic d'affections comme l'obstruction intestinale ou la tumeur du cerveau. 'Stelabid' doit être administré avec précautions aux malades présentant une cardiopathie en plus de l'affection gastro-intestinale.

N.B.: l'iodure d'isopropamide peut fausser les résultats des tests à la protéine iodée et supprime l'absorption de l'I^{131}.

CONTRE-INDICATIONS: 'Stelabid' est contre-indiqué dans les états comateux et en présence de glaucome, d'obstruction du pylore d'étiologie organique ou d'hypertrophie de la prostate.

PRÉSENTATION: comprimés 'Stelabid' (No 1 et No 2), en flacons de 50 et de 500 — comprimés maïs, monogrammés; élixir 'Stelabid', en flacons de 6 oz liquides.

(Pour tous renseignements complémentaires, veuillez consulter le Vademecum International ou vous adresser à notre représentant).

*Marque déposée au Canada

SMITH KLINE & FRENCH MONTRÉAL 9 QUÉBEC SB:M17AF



Laval

Si vous ne l'avez pas encore essayé, goûtez toute la savoureuse différence entre un yoghourt ordinaire et un yoghourt LAVAL préparé sous la surveillance de l'Institut Rosell d'Oka.

875, 4e Avenue, Québec 3, P. Q. (418) 529-9021

DEMO=CINÉOL

suppositoires

3 formules:

ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

2721, rue Tremblay, - Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.

(E)

sommaire
suite

ANALYSES

LE DIAPHRAGME MUQUEUX DE L'ŒSOPHAGE INFÉRIEUR. (ANNEAU DE SCHATZKI) 875

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES PANCRÉATITES CHRONIQUES (59 CAS) 875

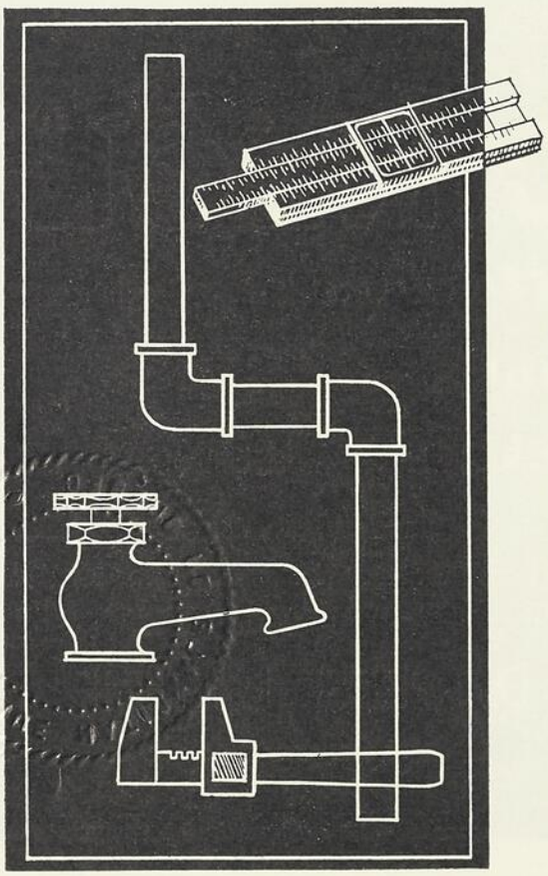
L'ANNEAU ŒSOPHAGO-GASTRIQUE DU SYNDROME DE SCHATZKI . . . 876

COMPLICATIONS ET CONSÉQUENCES DES ANASTOMOSES BILIO-GASTRIQUES ET BILIO-DUODÉNALES 876

PRATIQUE PERSONNELLE DE LA NEURECTOMIE PÉRI-ARTÈRE HÉPATIQUE DE 1947 À 1965 877

ÉTUDE DES ENZYMES PROTÉOLYTIQUES DE L'ESTOMAC CHEZ LES MALADES ACHLORHYDRIQUES 877

PHYSIOLOGIE DES NERFS DU FOIE 878



Conçu pour un soulagement à double action de la constipation chronique

KONDRÉMUL®

- il pénètre les matières fécales et les amollit
- il lubrifie pour un passage plus facile sans entraîner de suintement

Une émulsion d'huile minérale et de mousse d'Irlande, stable et remarquablement exquise.

POSOLOGIE—ADULTES—Une cuillerée à soupe au coucher et au lever; à mesure que l'état s'améliore, diminuer à une cuillerée à soupe au coucher. ENFANTS — Une à deux cuillerées à thé au coucher suffisent habituellement.

KONDRÉMUL (étiquette bleue)	**KONDRÉMUL** à la Phénolphtaléine (étiquette rouge)	**KONDRÉMUL** au Cascara (étiquette verte)

Flacons de 8 et de 16 onces liquides.

Documentation complète sur demande

®Marque déposée

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

ROUGIER

sous ce sigle, symbole de **contrôle et recherche,**
présente quelques-unes de ses spécialités :

Pr **CORTICREME** Anti-inflammatoire. Anti-allergique

Régime MINIMUM Résultat MAXIMUM



FERMALAC Lactoferments lyophilisés, *antibiorésistants*

I.D.M. Médication polyvalente dans l'asthme





KERABEC Vitamino-thérapie dans l'acné

PROVIODINE GEL - OVULES - POLYMADE
SOLUTION - DETERGENT
Fongicide - Trichomonacide - Bactéricide





Pr **ROUQUALONE-300** Hypnotique non-barbiturique

DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE

Le plus important laboratoire pharmaceutique *authentiquement* canadien

(F)


un produit de la recherche Hoechs
Lasix®
furosémide
Le nouveau diurétique
'règle la diurèse comme un robinet'
Lasix, le nouveau diurétique, "représente le plus grand progrès en diuréticothérapie depuis l'avènement du chlorothiazide"[1]. Plus de 100 travaux publiés, portant sur des milliers de malades, en démontrent l'efficacité et la sécurité. Lasix . . . le diurétique *complet* pour usage courant dans la pratique quotidienne.
[1]Kerr, D.N.S. et Robson, A.O.: Practitioner, **194**:694, 1965.



Lasix offre ces avantages cliniques remarquables:

- **efficacité** supérieure à celle de tout thiazide — Lasix l'emporte sur les thiazides en agissant tout au long du néphron
- **action rapide, courte durée** — Lasix se met à l'oeuvre plus tôt, termine la diurèse plus rapidement — libère les malades pour toute une journée de travail, une nuit de sommeil ininterrompu
- **contrôle précis** — diurèse prompte prévisible, réglable par la dose — posologie adaptable permettant d'obtenir une réaction de l'intensité voulue, au moment voulu
- **meilleur rapport Na/K** — excrétion grandement accrue de sodium, excrétion proportionnellement plus faible de potassium
- **sécurité** — Lasix possède une large marge de sécurité, liée à la posologie, même dans les oedèmes réfractaires — moins d'effet sur le métabolisme hydrocarboné que les thiazides
- **adaptable à une vaste gamme de malades** — Lasix l'emporte en rendement sur les thiazides dans les oedèmes d'origine cardiaque, hépatique, rénale, faciles à maîtriser ou graves — efficace dans l'hypertension bénigne ou moyenne

Renseignements complets en page suivante



HOECHST
PHARMACEUTICALS
3400 O., RUE JEAN-TALON, MONTRÉAL 16
DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITÉE

496/627

Lasix®

furosémide

Le nouveau diurétique

'règle la diurèse comme un robinet'

Composition: Chaque comprimé contient 40 mg de furosémide.

Indications: Oedème lié à l'insuffisance cardiaque, à la cirrhose du foie, à la néphrose et à la néphrite chronique ou autres états oedémateux. Hypertension faible ou modérée, et avec d'autres hypotenseurs dans les cas sévères.

Posologie — oedème: La dose initiale habituelle est de 1-2 comprimés (40-80 mg). Adapter selon la réaction. Si la diurèse ne s'est pas produite après 6 heures, augmenter les doses suivantes de 1 comprimé (40 mg) à toutes les 6 heures, au besoin. Ensuite, la dose efficace peut être répétée de 1-3 fois par jour. Ne pas dépasser 200 mg/jour. Adapter la dose d'entretien aux besoins de chaque malade. Un programme posologique intermittent de 2-4 jours consécutifs par semaine peut être utilisé. Pour des doses dépassant 120 mg/jour, on conseille des observations cliniques et biochimiques attentives.

Posologie — hypertension: La dose habituelle est de 1-2 comprimés (40-80 mg) par jour. Adapter la posologie et ajuster celle des hypotenseurs concomitants.

Contre-indications: Arrêt complet de la fonction rénale. En présence de coma hépatique et de déplétion électrolytique, n'instaurer le traitement que lorsque l'état du malade a été amélioré ou corrigé. Ne pas administrer aux enfants faute d'expérience dans ce domaine.

Avertissement: On a rapporté que les diurétiques sulfamidés diminuaient la capacité des artères à réagir aux amines hypertensives et augmentaient l'effet de la tubocurarine. Donc, administrer avec prudence le curare ou ses dérivés pendant un traitement avec Lasix. Interrompre pendant 1 semaine avant toute chirurgie élective.

Précautions: Ne pas restreindre sévèrement l'apport en chlorure de sodium. Comme avec tout nouveau médicament, observer régulièrement pour déceler toute dyscrasie sanguine, dommage hépatique ou autres réactions idiosyncratiques. Les études sur la reproduction animale n'ont pas révélé d'anomalies foetales provoquées par le médicament. Cependant, Lasix a été très peu employé dans la grossesse, l'administrer durant cette période seulement lorsque essentiel. Des études chez les animaux ayant suggéré une vague possibilité de relation avec des désordres du métabolisme calcique, déterminer le calcium sérique lorsque le métabolisme calcique est anormal.

Effets secondaires: Comme avec tout diurétique puissant, la déplétion électrolytique peut survenir, surtout avec des doses élevées et un régime déchloruré. Symptômes de déplétion électrolytique: faiblesse, étourdissements, léthargie, crampes dans les jambes, anorexie, vomissements ou confusion mentale. Vérifier les électrolytes sériques, surtout le potassium, aux doses élevées, durant un traitement avec des glucosides de la digitale, des stéroïdes susceptibles de produire une déplétion potassique, ou lorsqu'il y a risque de coma hépatique. Un supplément potassique, une diminution de la dose, ou l'interruption du traitement peuvent être nécessaires

Chez les hypertendus recevant des agents ganglioplégiques, veratrum et hydralazine, guanéthidine ou méthyldopa, réduire la dose de ces médicaments dont l'effet hypotenseur est augmenté par Lasix. L'hyperuricémie asymptomatique peut survenir, rarement avec goutte. Des élévations passagères de l'urée sanguine sont possibles au cours de la déshydratation, à être évitée durant l'insuffisance rénale. Lasix n'a aucun effet prononcé sur le métabolisme des glucides. On conseille, toutefois de vérifier le glucose sanguin et urinaire chez les diabétiques. Une éruption cutanée, du prurit, des paresthésies, de l'hypotension orthostatique ou une intolérance gastro-intestinale peuvent survenir. On soupçonne un seul cas de thrombocytopénie d'avoir été lié au traitement avec Lasix. On n'a pas observé de manifestation de toxicité telle que leucopénie, agranulocytose, anémie aplastique, photosensibilité, complications hépatiques ou pancréatite, comme avec les autres diurétiques sulfamidés.

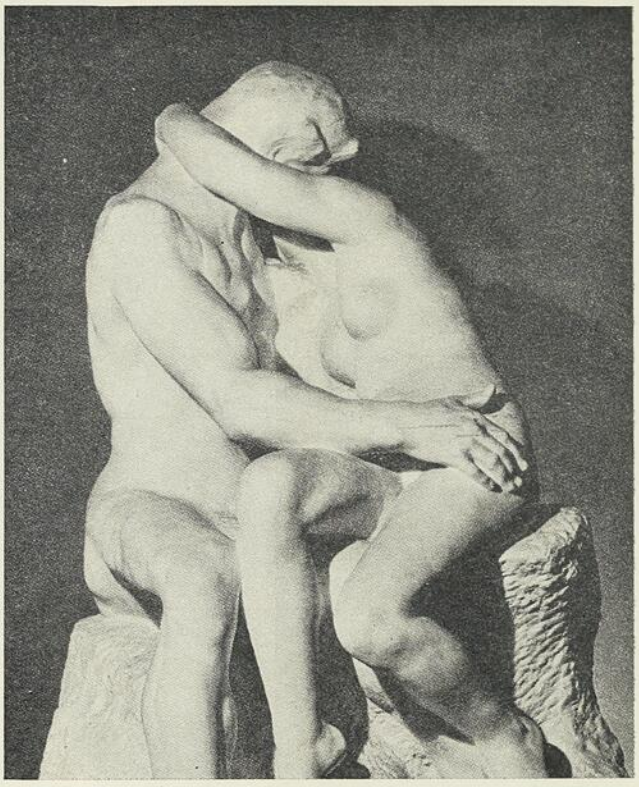
Présentation: Comprimé à 40 mg, blancs, sécables, en flacons ambrés de 50 et 500.

Renseignements supplémentaires sur demande.

HOECHST PHARMACEUTICALS

3400 O., RUE JEAN-TALON, MONTRÉAL 16

DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITÉE



«le baiser» RODIN

Soulagement
symptomatique
de la plupart des
états de tension et d'anxiété

Pr

Nack

"NOM DE MARQUE DES CAPSULES DE CHLORHYDRATE DE CHLORDIAZEPOXIDE N.F."

Nack 5 (NOIRE | JAUNE) en bouteille de 50 - 500

Nack 10 (NOIRE | GRISE) en bouteille de 50 - 500

Nack 25 (NOIRE | BEIGE) en bouteille de 50 - 500

octo **LABORATOIRE OCTO LIMITÉE,**

920 EST, PORT ROYAL - MONTRÉAL 12, P.Q.



Qu'est-ce qui poussa Annibal à marcher sur Rome?

Un mauvais cas d'acné. L'ayant contracté à Sagonte, il n'osa pas rentrer chez lui et faire face à la foule. Il décida plutôt de traverser les Alpes avec son armée d'éléphants et d'écraser Rome. Il échoua, mais son acné s'améliora. Maladie probablement psychosomatique.

Sans doute vos malades ne réagiront pas tout à fait de la même façon, mais, chose certaine, ils sont, eux aussi, sensibles aux imperfections de leur peau. Tout a bien changé depuis les temps lointains d'Annibal. Aujourd'hui, il existe une médication moderne qui peut aider nombre de ces malades. Elle associe quatre agents thérapeutiques dans une lotion évanescente qui est volontiers acceptée du point de vue esthétique:

Le Medrol (méthylprednisolone)..... pour supprimer l'inflammation
La néomycine..... pour prévenir ou combattre l'infection bactérienne
Le soufre..... pour son action kératolytique
Le complexe de chlorhydroxyde d'aluminium..... pour exercer une action astringente efficace

ce produit moderne contre l'acné s'appelle

Neo-Medrol, lotion contre l'acné

elle aurait pu épargner à Annibal (et à Rome) bien des ennuis

---

Composition par c.c.:
Acétate de Medrol (méthylprednisolone)..... 2.5 mg (0.25%)
Sulfate de néomycine..... 2.5 mg (0.25%)
(correspondant à 1.75 mg de néomycine base)
Soufre (tiré du soufre colloïdal)..... 50 mg (5.0%)
Complexe de chlorhydroxyde d'aluminium..... 100 mg (10.0%)

Mode d'administration: Appliquer parcimonieusement sur la région malade une ou deux fois par jour. La majorité des malades trouvent qu'une seule application par jour est suffisante.

Présentation: En flacon de plastique compressible de 30 c.c.

Avertissements: Ne pas employer en présence d'infections cutanées qu'on ne peut traiter par une médication spécifique. Eviter de mettre en contact avec les yeux.

Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

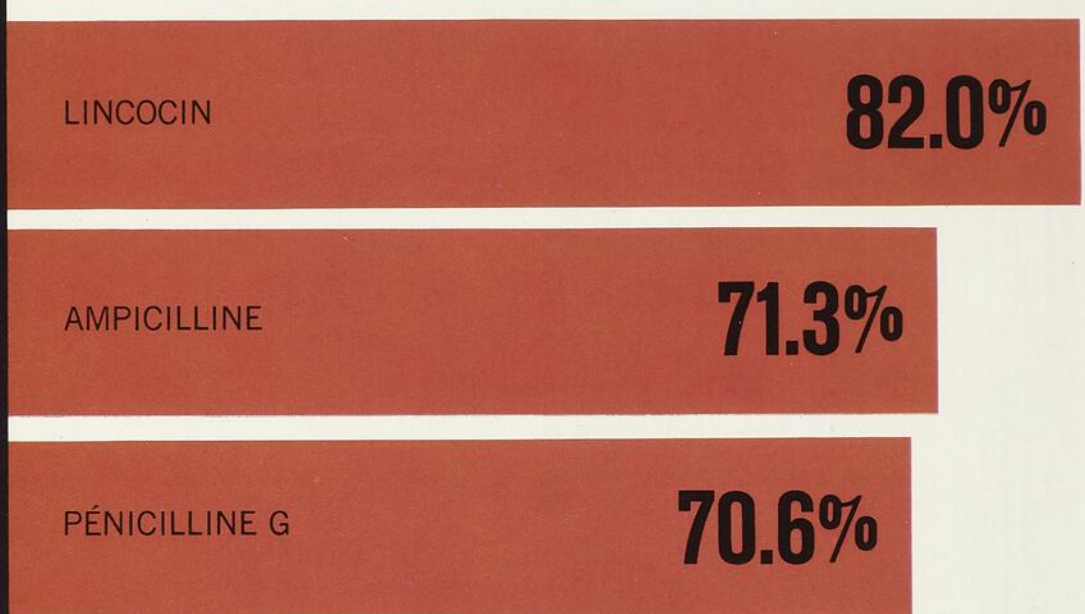
675 MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL CF 4566.1

Upjohn THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS, ONTARIO

Lincocin

inégalée dans les infections streptococciques

Les proportions comparées de guérison clinique démontrent l'efficacité inégalée de la Lincocin dans les infections streptococciques[1]



Comparaison entre la Lincocin, l'Ampicilline et la Pénicilline G potassique dans le traitement de l'infection à streptocoque bêta hémolytique[1]

	Lincocin 100 malades	Ampicillin 101 malades	Pénicilline G 102 malades
Proportion de guérisons	82%	71.3%	70.6%
Récidives (jusqu'à 4 semaines)	11%	10.9%	12.7%
Porteurs de germes (jusqu'à 4 semaines)	0	7.0%	12.7%
Échecs complets	12%	17.8%	25.4%

1. Tiré de Breese, B.B., et al.: Beta-Hemolytic Streptococcal Illness: Comparison of Lincocin, Ampicillin and Potassium Penicillin G in Treatment. Amer. J. Dis. Children, *112*: 21-27 (July) 1966.

Résultats du traitement d'infections à streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, avec la Pénicilline et la Lincocin[2]

	Nb. de cas avec 1ère culture positive
Malades traités à la Lincocin	140
Malades traités à la Pénicilline	125

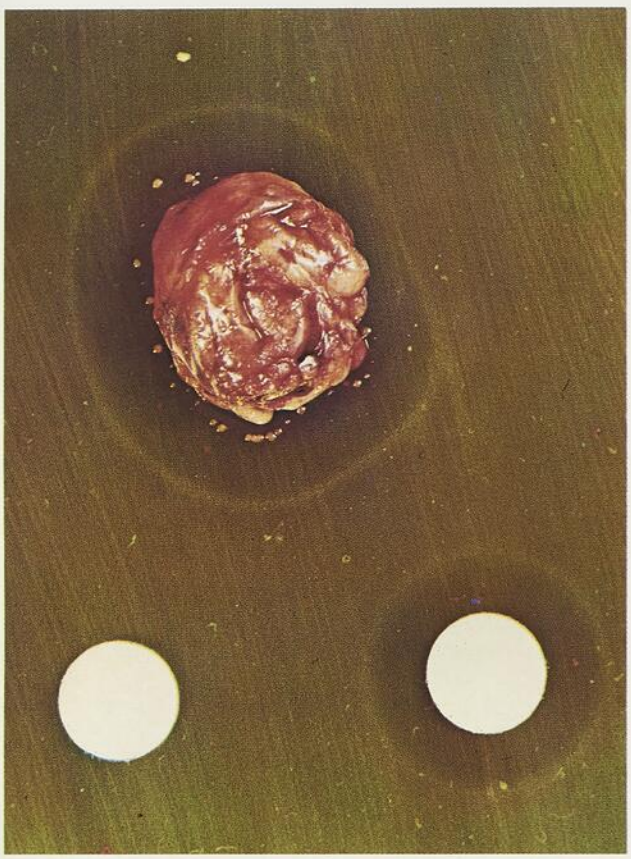
	Culture de contrôle	
	négative	positive
Malades traités à la Lincocin	131 (93%)	9 (7%)
Malades traités à la Pénicilline	111 (89%)	14 (11%)

	Réaction subjective		
	bonne	moyenne	médiocre
Malades traités à la Lincocin	82%	13%	5%
Malades traités à la Pénicilline	73%	19%	8%

2. Jackson, H., et al.: Group A β- Hemolytic Streptococcal Pharyngitis—Results of Treatment with Lincocin. J.A.M.A., *194*:1189-1191 (Dec. 13) 1965.

avantages supplémentaires de la

Lincocin



Disque 1 Disque 2

■ **Pénétration tissulaire exceptionnelle**

Quarante minutes avant d'entreprendre une amygdalectomie, on a injecté à un enfant pesant 29.1 kg une seule dose I.M. de 10 mg/kg de chlorhydrate de lincomycine (correspondant à la base). Un specimen de tissu amygdalien du patient a été déposé sur une boîte de Petri dont l'agar avait été préalablement ensemencé avec une souche pathogène de streptocoque hémolytique. Après incubation, la photographie (à gauche) a été prise. La présence de la zône claire démontre que la Lincocin avait pénétré dans le tissu amygdalien en concentration suffisante pour inhiber la pousse de l'inoculum pathogène. (Les petites taches blanches qui apparaissent à une extrémité de l'échantillon du tissu ont été identifiées, dans des examens microscopiques ultérieurs, comme des colonies de Neisseria catarrhalis à Gram-négatif non-pathogène).

Disques saturés du sérum du malade:

Disque no 1—avant administration de Lincocin

Disque no 2—après administration de Lincocin

■ **Très efficace contre les staphylocoques**

■ **N'est pas inactivée par la pénicillinase**

■ **Peut être employée par des malades allergiques à la Pénicilline**

Indications: Infections causées par les microbes à Gram-positif qui sont sensibles à l'action de la Lincocin, particulièrement les staphylocoques (y compris les souches de staphylocoques génératrices de pénicillinase), les streptocoques et les pneumocoques. La Lincocin n'agit pas contre le Streptococcus faecalis, les levures ou les microbes à Gram-négatif, notamment N. gonorrhoea et H. influenzae.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION: **Adultes**

Voie buccale *—1 capsule (500 mg) 3 ou 4 fois par jour
Voie I.M.—600 mg (2 c.c.) toutes les 12 à 24 heures
Voie I.V.—600 mg (2 c.c.) toutes les 8 à 12 heures à administrer sous forme de perfusion

} selon le degré de gravité de l'infection

Enfants (âgés de plus d'un mois): On calculera la dose de sirop de Lincocin de façon à ce qu'elle apporte au moins 15 mg par livre de poids et par jour. Cette posologie peut être doublée en présence d'infections graves.

*Pour réaliser une absorption idéale, administrer seule, ou avec de l'eau seulement une demi-heure au moins avant les repas ou deux heures au moins après les repas.

Avertissements: Généralement bien tolérée. L'administration par voie buccale a donné lieu à des réactions secondaires, comme selles molles ou diarrhée, nausée, vomissement et crampes abdominales.

D'autres effets secondaires bénins ont été notés en de rares cas. Des effets secondaires comme neutropénie et leucopénie (ou l'un des deux) ont été notés, mais rarement.

En attendant qu'on dispose d'une plus ample expérience clinique, on déconseille d'employer la Lincocin chez le nouveau-né, comme prophylactique du rhumatisme articulaire aigu, ou chez des malades présentant des affections rénales, hépatiques, endocrines ou métaboliques pré-existantes. Bien qu'on n'ait aucune preuve que la Lincocin ait exercé des effets pernicieux sur la mère ou le foetus, on se montrera prudent chez la femme enceinte. La Lincocin n'agit pas contre le Streptococcus faecalis, les levures ou les microbes à Gram-négatif, notamment N. gonorrhoea et H. influenzae. Une documentation détaillée sur les précautions, les réactions secondaires etc., est envoyée sur demande.

Lincocin, capsules: Une capsule renferme le chlorhydrate-monohydraté de lincomycine, correspondant à 500 mg de lincomycine base. En flacons de 12 et de 100 capsules.

Lincocin, solution stérile: Un c.c. renferme le chlorhydrate de lincomycine correspondant à 300 mg de lincomycine base. En flacons-ampoules de 2 et de 10 c.c.

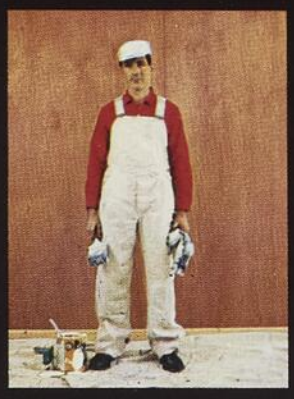
Lincocin, sirop: La dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme l'équivalent de 250 mg de lincomycine base (à l'état de chlorhydrate monohydraté de lincomycine). En flacon de 30 c.c. (avec compte-gouttes calibré) et en flacon de 60 c.c.

676 MARQUE DÉPOSÉE: LINCOCIN CF 4662.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

mettez en mouvement votre malade souffrant de bursite












...grâce à l'action anti-inflammatoire-analgésique combinée de la méthylprednisolone et de l'acide acétylsalicylique

Cordex amélioré
Cordex Forte amélioré

- rétablissent la mobilité, en atténuant la douleur et la raideur, d'ordinaire dans un délai de 24 à 48 heures
- enrayent les symptômes avec une posologie plus faible, par suite de l'action additive des composants
- assurent au malade un plus grand bien-être et les longues cures sont entachées de moins de complications, grâce aux faibles doses de corticoïdes utilisées

Cordex amélioré
pour traiter les pathologies bénignes ou de gravité modérée
Composition par comprimé:
Medrol (méthylprednisolone) ..... 0.5 mg
Acide acétylsalicylique ..... 300 mg
Présentation: En flacons de 100 et de 1000 comprimés.

Cordex Forte amélioré
pour traiter les pathologies modérées ou graves
Composition par comprimé:
Medrol (méthylprednisolone) ..... 1.5 mg
Acide acétylsalicylique ..... 300 mg
Présentation: En flacons de 100 et de 500 comprimés.

Posologie moyenne de l'adulte:
1 comprimé ou deux, quatre fois par jour, de préférence après les repas et au coucher. Il est conseillé de prendre une légère collation avant la dose du soir.

Avertissements: Respecter les précautions et les contre-indications inhérentes à la corticothérapie.

Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions, etc., est envoyée sur demande.

MARQUES DÉPOSÉES: CORDEX, MEDROL CF 4550.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat: Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.
M. le professeur Alexander BRUNSCHWIG, de New-York.
M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
M. le professeur Jean MARCHE, de Paris.
M. le professeur P. M. F. BISHOP, de Londres.

BUREAU

Président :	M. le professeur Jean-Marc LESSARD.
Vice-président :	M. le docteur Jean-Marie DELÂGE.
Secrétaire général :	M. le docteur Louis DIONNE.
Secrétaire correspondant :	M. le professeur Georges-A. BERGERON.
Trésorier :	M. le docteur Clément JEAN.
Membres :	MM. les professeurs Léo GAUVREAU et René SIMARD ; MM. les docteurs Louis-Philippe ALLEN, F.-X. BRISSON, Claude BROSSEAU, Jean-Paul DÉCHÊNE, Paul-M. GAGNON, André LAPOINTE, Jean-Marie LOISELLE, Georges NORMAND et Guy SAUCIER.

MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.



(G)



Dans la douleur persistante de l'arthrite

Analgésie efficace sans accoutumance avec Darvon Composé-65

(propoxyphène, acide acétylsalicylique, phénacétine et caféine, Lilly)

Contrairement à la codéine, des doses thérapeutiques de Darvon Composé-65 présentent les avantages importants suivants:

- N'entraîne pas de "toxicomanie médicale"—ce qui est important dans le traitement à long terme ou comme analgésique pré-opératoire.
- Absence d'état de besoin—évite l'abus par le malade.
- Aucune action antitussive—ainsi l'expectoration et le dégagement des poumons ne sont pas supprimés.
- Incidence très basse des nausées et de la constipation—avec les narcotiques ces effets secondaires se rencontrent fréquemment.
- Peu ou pas d'action spasmogène—contrairement à la codéine.

Description: Darvon est un analgésique efficace par voie orale dans le soulagement des douleurs aiguës, chroniques ou récurrentes. Le Darvon Composé et le Darvon Composé-65 associent à l'action analgésique du Darvon les effets antipyrétiques et anti-inflammatoires de l'acide acétylsalicylique et de la phénacétine. Dans le Darvon avec A.S.A. la phénacétine et la caféine sont remplacées par une dose plus forte d'acide acétylsalicylique.

Contre-indications et effets secondaires: Aucune contre-indication à l'emploi du Darvon n'a été rapportée et les effets secondaires sont minimes. Une éruption cutanée ou des troubles gastro-intestinaux peuvent survenir dans de rares cas. Toutefois, nausées et constipation sont beaucoup moins fréquentes avec le Darvon qu'avec la codéine. Aucun effet n'a pu être démontré sur la respiration, la tension artérielle ou l'activité des réflexes après administration de doses thérapeutiques. De très fortes doses peuvent causer des étourdissements, de la sédation et de la somnolence.

Au nombre des effets secondaires que peut causer l'acide acétylsalicylique sont les nausées, vomissements et autres troubles gastriques. Les préparations contenant de l'acide acétylsalicylique seront administrées avec prudence aux malades souffrant d'ulcère peptique. L'usage prolongé et excessif de produits renfermant de la phénacétine peut aggraver une affection rénale.

Posologie usuelle: Darvon, 1 Pulvule trois ou quatre fois par jour. Darvon Composé, 1 ou 2 Pulvules trois ou quatre fois par jour. Darvon Composé-65, 1 Pulvule trois ou quatre fois par jour. Darvon avec A.S.A., 1 Pulvule trois ou quatre fois par jour.

De plus amples renseignements seront envoyés sur demande.

La Compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée
Toronto, Ontario

1045 FCD

℞ COSULFA

MARQUE DE SULFACHLORPYRIDAZINE

Comprimés 0.5 g.

Un sulfamide nouveau et plus actif, recommandé principalement dans le traitement de maladies des voies urinaires et d'infections généralisées.*

COSULFA

I Niveaux sériques atteints en une heure.

II Solubilité et degré d'absorption rapides.

III Évacuation aisée par voie urinaire.

IV Résultats efficaces par dose de deux (2) comprimés toutes les huit (8) heures.**

* Neipp L. et Mayer R. L. Ann. N.Y. Acad. Sci. *69*,448 (Oct. 12) '57.

** Nanda K. G. S. et Batterman R. C. Ann. N.Y. Acad. Sci. *69*,521 (Oct. 12) '57.

Dépliants et échantillons sur demande.

ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC

HÉMATOGÈNE SACHETS

Le seul tonique hématinique concentré sous forme de sachets

- FACILE D'EMPLOI
- DOSAGE RIGOUREUX
- FACILE À TRANSPORTER
- SAVEUR TRÈS AGRÉABLE

J. M. MARSAN & COMPAGNIE LIMITÉE
MONTRÉAL CANADA

OPOTHÉRAPIE ASSOCIÉE VITAMINÉE



REVITALOSE C 1.000

jumo-tubes
5+5 c.c.
ampoules buvables

CORTICO-SURRÉNALE

SUBS^{T} CÉRÉBRALE

EXT^{T} ORCHITIQUE

Vitamine C 1000 mg

asthénies • hypotension • convalescence

une ampoule par jour
ou tous les deux jours

LABORATOIRES FRAYSSE NANTERRE-PARIS

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE Ltée
MONTRÉAL

NORMOGASTRYL s'est inscrit dans les médicaments simples et permanents de la Thérapeutique Médicale.

Laval médical
VOLUME 38 NUMÉRO 9 NOVEMBRE 1967

COMMUNICATIONS

L'IMIPRAMINE DANS L'ÉNURÉSIE*

Jean-Yves GOSSELIN **

La plupart des études cliniques parues sur l'imipramine depuis 1957 jusqu'à ces toutes dernières années visaient à mettre en évidence son indication majeure, soit son effet thymo-analeptique.

Quelques travaux publiés depuis 1961 signalent de nouvelles indications, entre autres : les névroses obsessionnelles et l'énurésie. Les opinions sur ce dernier syndrome nous paraissent bien controversées au point que plusieurs auteurs parlent avec enthousiasme de son effet thérapeutique chez les énurétiques, alors que d'autres le considèrent comme une sorte de fumisterie.

MATÉRIEL CLINIQUE

I. ÉTUDE CHEZ L'ADULTE :

Notre évaluation clinique, commencée en septembre 1962, porte sur deux groupes de sujets bien distincts.

Le premier groupe comprend vingt patients, dont dix-neuf hommes hospitalisés à Saint-Michel-Archange, et une femme traitée à l'Hôpital du Saint-Sacrement. Leur âge variait de seize à soixante-cinq ans et ils appartenaient à sept unités thérapeutiques différentes. Ils ignoraient ce qu'était cette nouvelle médication et dans quel but elle leur était donnée. Elle leur était distribuée en comprimés, au souper et au coucher, à des doses variant de 25 à 50 mg chaque fois. Dans quinze cas, elle fut ajoutée à une médication soit anticonvulsivante, soit neuroleptique déjà établie. Les patients présentaient de l'énurésie depuis des années, quelques-uns faisaient en plus de l'encoprésie. La durée moyenne d'observation, pour chaque cas de ce groupe a été de dix-sept mois.

Résultats :

L'action thérapeutique se fit sentir dès les premiers jours pour certains alors que, pour d'autres, il a fallu attendre jusqu'à cinq mois. Dans ces rares derniers cas, nous avons dû porter la médication quotidienne de 50 mg à 75 puis à 100 mg avant de pouvoir constater une certaine amélioration.

Sur les vingt patients de ce groupe, cinq ont bénéficié d'une rémission totale sans recours ultérieur à leur médicament, six sont sous contrôle ou améliorés, mais reçoivent encore leur médication, car les tentatives de cessation ont provoqué la

* Communication présentée à la réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 4 février 1965.

** Assistant à la Clinique psychiatrique de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

TABLEAU I

L'imipramine chez l'adulte

DIAGNOSTIC	NOMBRE DE CAS	ÉNURÉSIE			RECHUTE (après cessation)
		Contrôlée	Améliorée	Stationnaire	
Épilepsie	6	3	1	2	3
Débilité mentale	7	4	2	1	4
Schizophrénie hébéphrénique	5	2	3	—	3
Paranoïa	1	1	—	—	—
Syndrome post-traumatique	1	1	—	—	—
TOTAL	20	11	6	3	10

réapparition du symptôme. Huit autres demeurent sous observation, mais reçoivent une autre médication.

Dans les cas d'hébéphrénie, il a semblé que l'amélioration ou l'arrêt de l'énurésie coïncidait avec la modification parallèle de l'état mental. Y aurait-il, en surplus, effet potentialisateur de l'imipramine sur la médication neuroleptique déjà prescrite ou vice-versa ? Un épileptique demeuré stationnaire présentait de nombreuses « absences », mal contrôlées par la médication. On peut se demander ici jusqu'à quel point l'énurésie était inhérente à cette première maladie.

Chez un patient atteint d'un syndrome post-traumatique où était apparue une composante obsessionnelle extrêmement sévère avec forte régression et dépression doublée d'un comportement quasi autistique, et ce, depuis quelques années, il y eut, non seulement rémission et contrôle de l'énurésie mais transformation de l'état mental. En effet, le patient est devenu plus communicatif, intéressé à l'entourage et même très actif. Il est aussi plus libéré d'un état obsessif où un rituel avec paroxysmes s'était établi lorsque le patient avait à se vêtir ou se dévêtir. Ceci l'amenait à glisser et enlever chaussettes ou pantalons de façon ininterrompue pendant des heures, si le surveillant n'insistait pas pour y mettre fin. Même si un certain déficit intellectuel persiste, la régression est moins marquée depuis lors.

Sur les vingt patients de ce groupe, quatre avaient été lobotomisés. Le premier, O. B., un hébéphrénique, l'avait été en 1949. Il ne présente pas d'énurésie en autant qu'il reçoit régulièrement sa médication. Le second, G. B., un hébéphrénique, lobotomisé en 1960, présentait en surplus de l'encoprésie. Ce nouvel état s'est graduellement amélioré en parallèle à la récupération de l'état mental après que l'imipramine fut ajoutée au neuroleptique déjà prescrit. Le troisième, R. B., un épileptique caractériel, lobotomisé en février 1962, est demeuré « mal mentalement » et gâteux après un an de traitement. Le dernier, G. R., lobotomisé en août 1962, un épileptique violent, était encore sous médication quinze mois plus tard et considéré comme amélioré.

Douze de ces vingt patients ont subi un ou des électro-encéphalogrammes. Chez huit d'entre eux on repéra des irrégularités compatibles avec un terrain ou des manifestations comitiales.

Aucun n'a présenté d'effet secondaire fâcheux. Une formule sanguine de contrôle fut effectuée chez huit patients sans révéler d'anomalie particulière. Quatre ont pu quitter l'hôpital, libérés de cet handicap qui retardait leur sortie et leur réhabilitation sociale.

II. ÉTUDE CHEZ L'ENFANT :

Nous avons réuni dans une seconde catégorie onze enfants dont l'âge variait de cinq à douze ans ; plusieurs ont été aidés à la demande des préposés aux malades du premier groupe et certains ont été vus en consultation à l'hôpital du Saint-Sacrement. Notre intervention était réduite au strict minimum dans chaque cas, de façon à minimiser l'influence de la suggestion ou d'une psychothérapie quelconque. L'évaluation psychologique n'a pas été poussée, étant donné que notre but était de repérer surtout l'action pharmacologique du médicament, quelle que soit la dynamique du sujet ou de son milieu.

Six des onze étaient des fillettes. La dose quotidienne d'imipramine allait de dix à trente mg, distribuée en un ou deux temps, soit au souper et au coucher. L'action curative se fit sentir dès la première nuit chez un patient et les plus rebelles ont mis trois semaines à répondre favorablement à cette médication. La durée moyenne d'observation a été de quatre mois ; toutefois, un nouveau relevé pour chaque cas fut effectué un an plus tard.

Dans deux cas, quatre et dix jours après le début de la médication, il y eut arrêt de l'énurésie, contrôle qui persiste encore même si toute médication fut cessée sitôt le changement constaté. Un troisième a connu une rechute dès la cessation de l'imipramine. Le tout fut corrigé dès que la prescription fut rétablie. Les neuf autres cas furent améliorés en ce sens qu'ils mouillent leur lit une ou deux fois par semaine alors qu'ils le faisaient quotidiennement dans le passé.

Un électro-encéphalogramme fut fait chez cinq d'entre eux. Un tracé montrait des signes d'instabilité et les quatre autres une activité d'allure comitiale.

Un garçon de douze ans a présenté une dermite allergique alors qu'il recevait 30 mg par jour ; on réduisit la médication à 20 mg et tout entra dans l'ordre. Amélioré qu'il était pendant six mois avec cette médication, il y eut non seulement reprise mais aggravation de l'énurésie dès la cessation. Ceci a semblé coïncider avec certains problèmes familiaux importants. Un autre, D. M., âgé de 5 ans, présentait le même syndrome le jour ou la nuit : le tout fut amélioré, mais il y eut cessation définitive de l'incontinence diurne même s'il a recommencé à mouiller son lit après l'arrêt de l'imipramine. Le retour à la même thérapeutique corrigea à nouveau le symptôme de façon satisfaisante.

CONCLUSION

Si la suggestion a pu jouer un rôle de la part des parents chez les enfants réunis dans notre deuxième tableau, il n'en pouvait être ainsi chez les adultes du premier groupe. En effet, ni les préposés aux malades, ni les malades eux-mêmes, ne connaissaient au départ ce médicament, ses propriétés thérapeutiques et les motifs qui nous avaient poussé à le prescrire. La plupart de ceux-ci avaient

TABLEAU II

L'imipramine chez l'enfant

SEXE	NOMBRE	ÂGE MOYEN	DOSE QUOTIDIENNE	ÉNURÉSIE			RECHUTE (après cessation)
				Contrôlée	Améliorée	Stationnaire	
Fillettes	6	8	15 mg	1	5		
Garçons	5	8	20 mg	2	2	1	3*
Total	11			3	7	1	3

* Un garçon de 12 ans a présenté des mictions encore plus fréquentes après cessation du médicament.

par ailleurs un quotient intellectuel souvent bien inférieur à la normale.

Dans l'ensemble, sept des trente et un patients observés ont été vraisemblablement guéris et n'ont plus à prendre le médicament. Sept autres ne présentent aucun accident énurétique s'ils prennent régulièrement leur médicament. Treize sont améliorés en ce sens que, victimes d'énurésie quotidienne, il ne leur arrive maintenant qu'une ou deux fois par semaine ou même par mois de mouiller leur lit. Enfin quatre sont demeurés stationnaires.

L'imipramine nous paraît donc indiquée dans l'énurésie. Son efficacité peut être avantageusement comparée à celle des autres moyens à notre disposition. L'observation des autres précautions thérapeutiques déjà connues demeure un atout important pour favoriser la qualité des résultats.

L'action bienfaisante de ce médicament a aussi son écho sur la dynamique familiale où son effet psychothérapique a parfois des dimensions inappréciables en soustrayant un assujettissement quotidien souvent bien onéreux pour la mère.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMS, A. L., Imipramine in enuresis, *Amer. J. Psychiat.*, **120** : 177, 1963.
2. ACHAINTRE, A., et coll., Actualités de thérapeutique psychiatrique, *Masson & Cie*, 1963.
3. DORISON, E. E., et BLACKMAN, S., Imipramine in the treatment of adult enuretics, *Amer. J. Psychiat.*, **119** : 474, 1962.
4. FISHER, G. W., MURRAY, F., WALLEY, M. R., et KILOH, L. G., A controlled trial of imipramine in the treatment of nocturnal enuresis in mentally subnormal patients, *Amer. J. Ment. Defic.*, **67** : 536, 1963.
5. HICKS, W. R., et BARNES, E. H., A double-blind study of the effect of imipramine on enuresis in 100 naval recruits *Amer. J. Psychiat.*, **120** : 812, 1964.
6. MACLEAN, R. E. G., Imipramine hydrochloride (tofranil) and enuresis, *Amer. J. Psychiat.*, **117** : 551, 1960.
7. MARGOLIS, L. H., Control of enuresis with imipramine, *Amer. J. Psychiat.*, **119** : 269, 1962.
8. SCHUNZELAAR, K., Treatment of enuresis and encopresis with tofranil in chronic psychiatric female in patients, *Acta Neurol. Psychiatr. Belg.*, **63** : 333, 1963.
9. SOULE, M., et SOULE, N., L'énurésie, *P. U.F.*, 1960.
10. TREFFERT, D. A., An evaluation of imipramine in enuresis, *Amer. J. Psychiat.*, **121** : 178, 1964.

LA TRISOMIE 18: SUR UN CAS DE MOSAÏQUE*

Jean-Charles CLAVEAU,[1] Paul GENEST[2] et Mir-Ali MORTEZAI[3]

INTRODUCTION

L'existence à l'état triple d'un chromosome autosomique a été découverte pour la première fois en 1959 par Lejeune (8) chez le mongol.

Un an plus tard, Edwards et Patau (3 et 6) découvraient respectivement la trisomie 18 et la trisomie 13.

Ainsi, actuellement, trois maladies de ce type sont parfaitement connues où l'aberration consiste en un triple exemplaire d'un chromosome autosomique, donnant un caryotype à 47 chromosomes. Ce sont : la trisomie 21, la trisomie 13 et la trisomie 18.

A ce jour, plus de 100 observations de trisomie 18 ont été publiées et les caractéristiques communes à l'ensemble de ces cas sont les suivantes :

1. l'aspect dysmorphique particulier (oreilles malformées, occiput proéminent, chevauchement des doigts, etc. ...);

2. l'hypotrophie et le retard pondéral ;

3. le retard psycho-moteur ;

4. les malformations viscérales, surtout cardiaques et rénales ;

5. la disposition particulière des dermatoglyphes ;

6. le caryotype à 47 chromosomes, avec un chromosome supplémentaire présentant les caractères morphologiques d'un élément du groupe 16-18.

OBSERVATION CLINIQUE

Le cas de trisomie 18 qui est rapporté ici, a été observé dans le Département de pédiatrie de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi. L'étude du caryotype a été effectuée à l'université Laval par le docteur Paul Genest.

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, qui est né le 22 août 1964 à notre hôpital, au terme d'une grossesse de 37 semaines.

La présentation est céphalique, mais le travail s'effectue rapidement et sans incident. Il s'agit d'une treizième grossesse avec dix enfants vivants dont cinq garçons et cinq filles, tous en bonne santé.

Un nouveau-né de sexe féminin est décédé à l'âge de trois jours de cause inconnue et un mort-né de sexe masculin au huitième mois de la grossesse. Le père est âgé de 46 ans et la mère de 43 ans. Il n'y a pas de diathèse pathologique particulière dans la famille.

Deux faits sont à signaler à l'interrogatoire de la mère. Celle-ci a reçu de l'hormonothérapie à partir du deuxième mois de la grossesse ; ce traitement a été ordonné par le médecin de famille pour menace d'avortement répétée. De plus, les mouvements fœtaux sont perçus seulement au sixième mois de la grossesse.

On est frappé par le faible poids de l'enfant (3 livres et 12 onces) et par le dysmorphisme physique. L'importante hypotrophie et le caractère des multiples malformations font évoquer la possibilité d'une trisomie 18.

Le crâne est petit, déformé, aplati latéralement et de type dolichocéphale (figure 1). Le périmètre crânien est de 37 centimètres. L'occiput

---

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 1er décembre 1966.

1. Pédiatre, assistant universitaire à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.

2. Pathologiste, professeur titulaire, au Département de pathologie de l'université Laval.

3. Résident à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal.

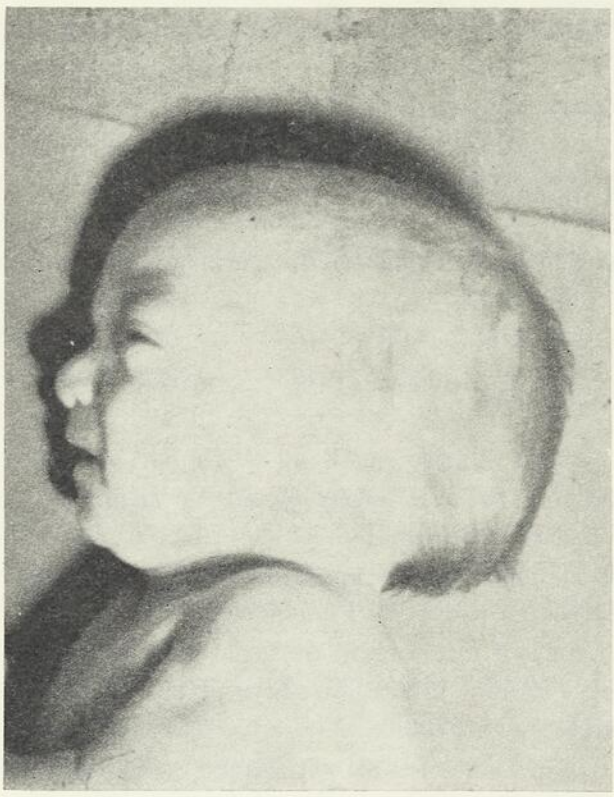


Figure 1. — Vue latérale de la tête.

est proéminent. Les fontanelles antérieures et postérieures sont largement ouvertes.

Au niveau de la face (figure 2), on constate : une microphtalmie modérée et de l'hypertélorisme, des fentes palpébrales obliques, des régions sus-orbitaires peu développées, des oreilles malformées, bassement implantées avec absence de conduit auditif externe et pavillons rudimentaires, une base de nez déformée en selle, une bouche petite et triangulaire, un maxillaire inférieur hypoplasique et peu développé et en retrait par rapport au maxillaire supérieur, réalisant du micro- et du rétrognathisme.

Le cou est court, il y a absence de *Pterygium coli.*

Le thorax est asymétrique, le sternum légèrement projeté en avant. L'auscultation cardiaque révèle la présence d'un souffle systolique, de grade IV/VI, avec maximum d'intensité au niveau du quatrième espace intercostal gauche.

La musculature abdominale est faible et peu développée. Le foie et la rate sont palpables, mais sans hypertrophie. Dans la région inguinale droite, on constate la présence d'une volumineuse hernie.

Les organes génitaux sont normaux et sans particularité.

Aux extrémités supérieures (figure 3) les doigts sont fléchis en permanence et leur extension forcée ne peut pas être obtenue facilement. L'index en inclinaison latérale recouvre le majeur et l'auriculaire présente une incurvation à l'intérieur vers l'annulaire. Aux extrémités inférieures, le talon est proéminent et saillant.

La peau est sèche et rugueuse.

Les réflexes de Moro et de préhension sont faibles, mais présents. Le tonus est exagéré.

EXAMENS DE LABORATOIRE

L'examen d'urine, la formule sanguine, le taux de glycémie, d'azotémie, de calcémie et de phosphorémie, les phosphatases alcalines et l'électrophorèse des protéines sont dans les limites de la normale. Le V.D.R.L. (*venereal disease*

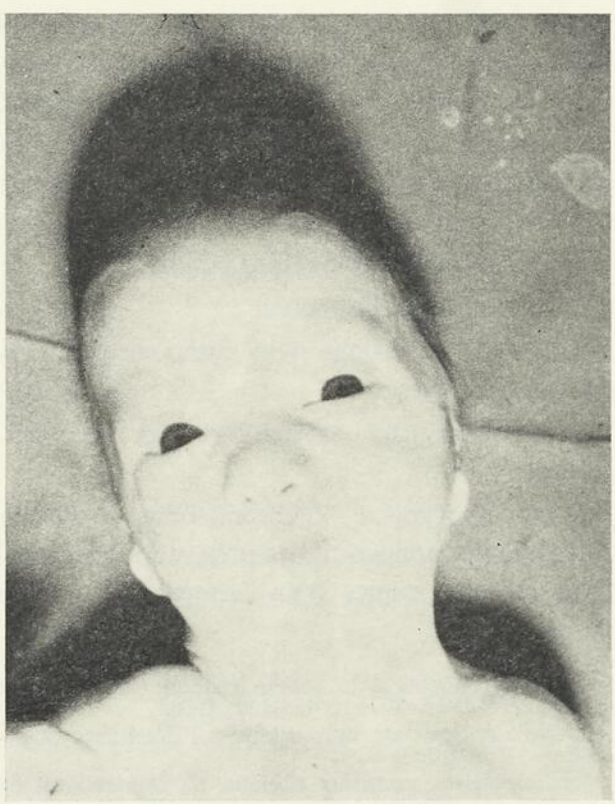


Figure 2. — Vue antérieure de la tête.

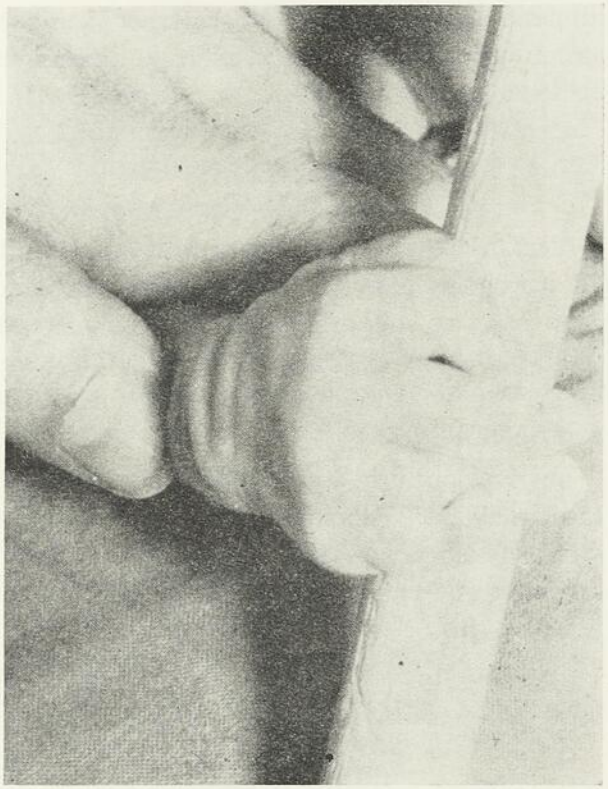


Figure 3. — Anomalies des doigts.

research laboratory) est négatif. L'enfant est du groupe O-positif et la mère, du groupe AB-positif.

Le taux d'enzymes sériques est par contre augmenté et il est de l'ordre de 120 et 104 unités pour les transaminases S.G.O.T. et S.G.P.T. et de 680 unités pour la L.D.H. et de 20 unités pour l'aldolase.

L'E.E.G. montre une électrogenèse très pauvre avec une activité lente et diffuse à prédominance d'ondes delta, entremêlées de quelques ondes plus pointues atteignant un voltage de 75 à 100 microvolts, le tout traduisant une encéphalopathie diffuse. A l'E.C.G., on constate la présence d'une tachycardie sinusale de 140 à la minute, ainsi que les signes d'hypertrophie du ventricule droit, l'axe de QRS étant de 45°.

L'examen du fond d'œil est négatif.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Le transit digestif et l'urographie intraveineuse ne montrent aucune anomalie du tube digestif et de l'arbre urinaire.

La radiographie du crâne, du rachis et des os longs ne montre pas d'anomalie osseuse, sauf un retard d'apparition des centres d'ossification du fémur et des os des mains.

Enfin, à l'examen de la silhouette cardiaque, le cœur semble globuleux dans son ensemble avec des signes d'hypertrophie du ventricule droit. La circulation pulmonaire est normale.

ÉTUDE DERMATOGLYPHIQUE

Le syndrome dermatoglyphique signalé en 1961 par Uchida et collaborateurs (10), puis par Penrose (7), semble très caractéristique dans cette maladie. Au niveau des doigts, on note une fréquence extraordinaire de type arche, alors que cette formation est peu fréquente chez les sujets normaux. En effet, sur les 18 cas de trisomie 18 étudiées par Uchida (9, 10, 11 et 12), 17 cas en possèdent au moins 6, et certains d'entre eux ne présentent que cette seule figure.

Bien que la dite particularité puisse se rencontrer chez des sujets normaux et qu'elle ait été signalée chez les individus XXXXY, la présence de plus de six arches est très évocatrice de cette aberration chromosomique (moins de deux pour cent dans la population normale).

Par ailleurs, la clinodactylie et la présence d'un seul pli de flexion au niveau de l'auriculaire semble être très fréquente (huit sujets sur 13 examinés).

Dans notre cas (figures 4 et 5), l'étude dermatoglyphique révèle au niveau des doigts la présence



Figure 4. — Les dermatoglyphes du patient (*cliché de gauche : main gauche*).

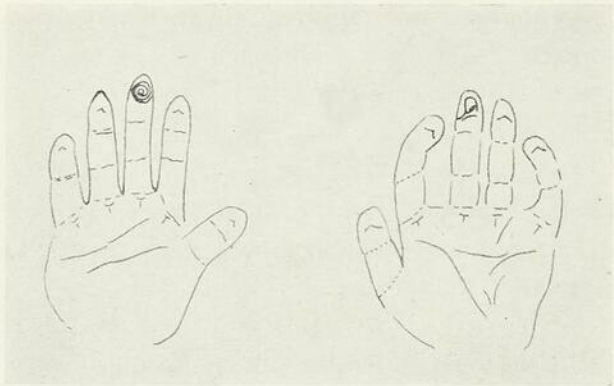


Figure 5. — Dessin schématique des deux mains en rapport avec les dermatoglyphes.

de huit arches, une boucle cubitale et un tourbillon. La clinodactylie et l'existence d'un seul pli de flexion sont retrouvées au niveau du cinquième doigt. Le pli transverse est unique à droite, double à gauche et le triradius est en position T au niveau des deux mains. Les triradius sous-digitaux sont normalement présents et l'angle de Penrose est de 53° à droite et de 48° à gauche.

ÉTUDE CYTOGÉNÉTIQUE

L'analyse cytogénétique (figure 6) a été faite par la culture des leucocytes du sang, selon une technique modifiée de la méthode de Moorhead. Les anomalies chromosomiques de cellules mitotiques en métaphase ont été recherchées sur des agrandissements photographiques de 3 500 environ. La nomenclature internationale de Denver a été utilisée pour l'appariement des caryotypes chromosomiques.

Soixante-deux cellules ont été examinées et vingt caryotypes ont été faits avec la disposition numérique suivante :

Chromosomes	45	46	47	48	49
Cellules	2	29	29	1	1
Caryotypes	—	3	16	—	1

L'analyse révèle la présence d'une mosaïque cellulaire formée de deux lignées d'importance numérique à peu près égale, l'une normale, formée de cellules à 46 chromosomes et l'autre, anormale constituée de cellules à 47 chromosomes. L'élément surnuméraire de cette dernière lignée est un petit chromosome submétacentrique identique à ceux de la 18^{e} paire. Cette anomalie numérique constitue une trisomie 18.

ÉVOLUTION

L'enfant s'est développé lentement au point de vue psycho-moteur. A l'âge de cinq mois, il ne sourit pas, ne suit pas du regard, ne s'intéresse pas à son entourage, ne se tient pas la tête et ne semble pas voir ni entendre. A 12 mois, il n'a guère progressé.

Le développement staturo-pondéral a été également très lent. Alors qu'il pesait trois livres et douze onces à la naissance, à l'âge de sept mois il ne pesait que sept livres et à 14 mois, dix livres et trois onces.

Le pannicule adipeux est peu abondant et la masse musculaire est faiblement développée.

Au cours de ses trois séjours prolongés à l'hôpital, l'enfant a présenté à plusieurs reprises des infections respiratoires importantes et de la

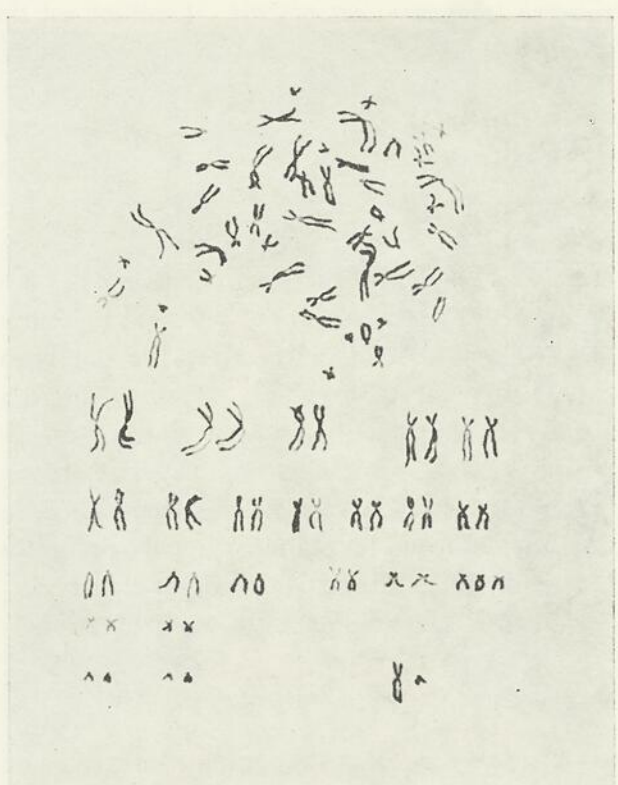


Figure 6. — Caryotype du patient avec un chromosome triple en position 18.

défaillance cardiaque avec cyanose, mais contrôlées à chaque fois par la médication.

Il a finalement été retourné dans sa famille où il est mort le 9 janvier dernier, à l'âge de 16 mois. L'autopsie n'a pu être faite, par suite de l'éloignement du domicile familial.

COMMENTAIRES ET RÉSUMÉ

Nous avons présenté l'observation d'un enfant ayant les caractéristiques cliniques et cytogénétiques de la trisomie 18. Il est un des rares cas rapportés jusqu'ici dans notre pays (1 et 3).

Notre patient est de sexe masculin alors que dans les séries étudiées actuellement, notamment celles de Lafourcade, Lejeune et collaborateurs (5) il y a prédominance féminine marquée.

Cette prédominance augmente avec le vieillissement de la mère et, après 35 ans, on compte six fois plus de filles que de garçons. Dans le cas présent, la mère est âgée de 43 ans.

La survie moyenne des trisomiques 18 ne dépasse guère trois à quatre mois. Notre enfant a vécu 16 mois. Cette survie relativement prolongée pourrait peut-être s'expliquer par le fait qu'il s'agit d'un cas de trisomie 18-mosaïque.

Chez les porteurs d'une double population cellulaire, comme dans notre cas, il semblerait que la maladie puisse revêtir des formes moins graves, ou tout au moins, plus tardivement léthales.

Nos remerciements vont à M. Jeanrie, photographe médical à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, pour sa collaboration à ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brodie, H. R., et Dallaire, L., The E. syndrome (trisomy 17-18) resulting from a maternal chromosomal translocation, *Canad. Med. Ass. J.*, **87** : 559, 1962.
2. Edwards, J. H., Terminology of trisomic syndromes, *Lancet*, **ii**, 197, 1963.
3. Gagnon, J., Archambault, L., Laberge, E., et Katyk-Longtin, N., Trisomie partielle 18 par insertion ou translocation 4/18, *Union méd.*, **92** : 311, 1963.
4. Holman, G. H., Erkman, B., Zacharias, D. L., et Koch, H. F., The 18-trisomy syndrome. Two new clinical variants : one with associated tracheo-œsophagal fistula and the other with probable familial occurrence, *New England J. Med.*, **268** : 982, 1963.
5. Lafourcade, J., Lejeune, J., Berger, R., Réthoré M.-O., et Archambault, L., La trisomie 18 : cinq observations nouvelles. Revue de la littérature, *Ann. Pédiat.*, **12** : 24, 1965.
6. Patau, K., Therman, E., Smith, D. W., et de Mars, R. I., Trisomy for chromosome no. 18 in man, *Chromosoma*, **12** : 280, 1961.
7. Penrose, L. S., Finger-prints, palms and chromosomes, *Nature*, **197** : 933, 1963.
8. Turpin, R., et Lejeune, J., Les chromosomes humains, *Gauthier-Villars*, éditeurs, Paris, 1965, chapitre V, p. 118.
9. Uchida, I. A., Bowman, J. M., et Wang, H. C., The 18-trisomy syndrome, *New England, J. Med.*, **266** : 1196, 1962.
10. Uchida, I. A., Patau, K., et Smith, D. W., The dermal pattern of the new autosomal trisomy syndromes, *Am. J. Dis. Child*, **102** : 588, 1961.
11. Uchida, I. A., Patau, K., et Smith, D. W., Dermal patterns of 18 and D1 trisomics, *Am. J. Human. Genet.*, **14** : 345, 1962.
12. Uchida, I. A., et Soltan, H. C., Evaluation of dermatoglyphics in medical genetics, *Pediat. Clin. North America*, **10** : 409, 1963.

DYSHORMONOGENÈSE THYROÏDIENNE (défaut d'organification de l'iode).— VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'ÉPREUVE À LA TSH*

Jean DUSSAULT, M.D.†

I. INTRODUCTION

Ce n'est que depuis l'avènement des radio-isotopes en 1943 (2) que nous pouvons distinguer deux types d'hypothyroïdisme.

Le premier, caractérisé par une altération de la cellule thyroïdienne, s'accompagne d'une captation basse en iode^{131} et de tous les signes cliniques d'un niveau abaissé de l'hormone thyroïdienne circulante sans augmentation compensatrice du volume de la glande.

Le second groupe est constitué par des patients présentant un goitre avec ou sans signes cliniques d'insuffisance thyroïdienne, caractérisé par une captation à l'iode^{131} normale ou élevée et un taux abaissé de l'hormone thyroïdienne.

La même année, Hamilton et ses collaborateurs (2) décrivent le premier cas de dyshormonogenèse thyroïdienne, soit un défaut de couplage dans la formation de l'hormone thyroïdienne. Depuis, avec les nouvelles méthodes d'investigation et une connaissance plus approfondie de la physiologie thyroïdienne, ces divers types de dyshormonogenèse furent étudiés plus adéquatement, particulièrement par Stanbury, Fraser et Trotter. La classification de Stanbury (6), qui semble présentement la plus acceptée, se présente comme suit (tableau I).

TABLEAU I

Dyshormonogenèse thyroïdienne

STANBURY, WYNGAARDEN, FREDERICKSON, The metabolic basis of inherited disease, *McGraw-Hill*, 2e éd., N.-Y., 1966, p. 226.

Classification :

I. Défaut de captation de l'iode
II. Défaut d'organification de l'iode
  a) complet
  b) partiel (surdi-mutité associée)
III. Défaut de couplage des monoiodotyrosines (M.I.T.) et diiodotyrosines (D.I.T.)
IV. Défaut de désiodation des tyrosines
V. Formation de peptides iodés anormaux

Pour mieux comprendre les implications physiologiques et biologiques secondaires à ces divers troubles dans la formation de l'hormone thyroïdienne, un bref rappel du métabolisme de l'iode s'avère nécessaire (figure 1).

L'iode plasmatique sous forme d'iodure est capté et concentré par la glande thyroïde. Par la suite, la molécule d'iodure, grâce au système enzymatique de la peroxydase est convertie en iode élémentaire qui se combine, dans la molécule de thyroglobuline et grâce au système enzymatique de la iodotransférase, à la tyrosine pour former les monoiodo et diiodotyrosines (M.I.T. et D.I.T.). Toujours dans la molécule de thyroglobuline, les enzymes de couplage combinent les M.I.T. et les D.I.T. pour former la triiodothyronine (T3) et deux molécules de D.I.T. s'accouplent pour former la thyroxine (T4).

* Premier prix, Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, section des résidents, 1967.

† Résident senior, Service de médecine et résident senior en chef, Hôpital de l'Enfant-Jésus 1966-67. Adresse actuelle : « Fellow » M.R.C., Endocrine Research Laboratories (Thyroid), The Wellesley Hospital, 160 Wellesley Street East, Toronto 5, Ontario, Canada.

Par la suite, des enzymes protéolytiques scindent la thyroglobuline et libèrent la triiodothyronine et la thyroxine ainsi que des molécules de M.I.T. et D.I.T. Grâce à un autre système enzymatique (enzyme de désiodation), l'iode lié aux molécules de mono- et diiodotyrosine ne servant plus, est scindé de ces mêmes molécules ; l'iode libre retourne dans le pool thyroïdien, évitant ainsi la perte inutile des molécules d'iode.

II. RAPPORT DE CAS
(Matériel et méthodes)

L. H., fillette de 13 ans consulte pour une masse cervicale ; sourde et muette depuis l'enfance, elle présente cependant un comportement normal dans ses relations sociales et réussit même à atteindre une quatrième année scolaire. Cette masse cervicale fut notée pour la première fois alors qu'elle était âgée de 10 ans et elle aurait augmenté de volume depuis.

Dans ses antécédents, on ne note aucune consanguinité ; cependant, un de ses frères présente un défaut congénital du palais dur et une cousine mariée présenterait elle aussi une masse cervicale sans autre anomalie, si ce n'est une oligoménorrhée. Il a été impossible de rencontrer les membres de la famille.

L'examen physique révèle une enfant normalement développée (55 pouces, 71 livres) qui coopère très bien durant tout son séjour à l'hôpital. A part la surdité et une glande thyroïde augmentée de volume (environ deux fois et demie son volume normal), surtout aux dépens du lobe droit (figures 2 et 3), il n'y a aucun signe clinique d'insuffisance thyroïdienne ou d'autre maladie.

Un bilan biologique complet s'avère par ailleurs normal.

L'investigation de la fonction thyroïdienne chez notre patiente s'effectue sur deux plans : le taux de formation de l'hormone thyroïdienne et le métabolisme de l'iode en relation avec son goitre.

a) Les paramètres se rapportant à l'hormone thyroïdienne circulante révèlent une insuffisance thyroïdienne biochimique (tableau II).

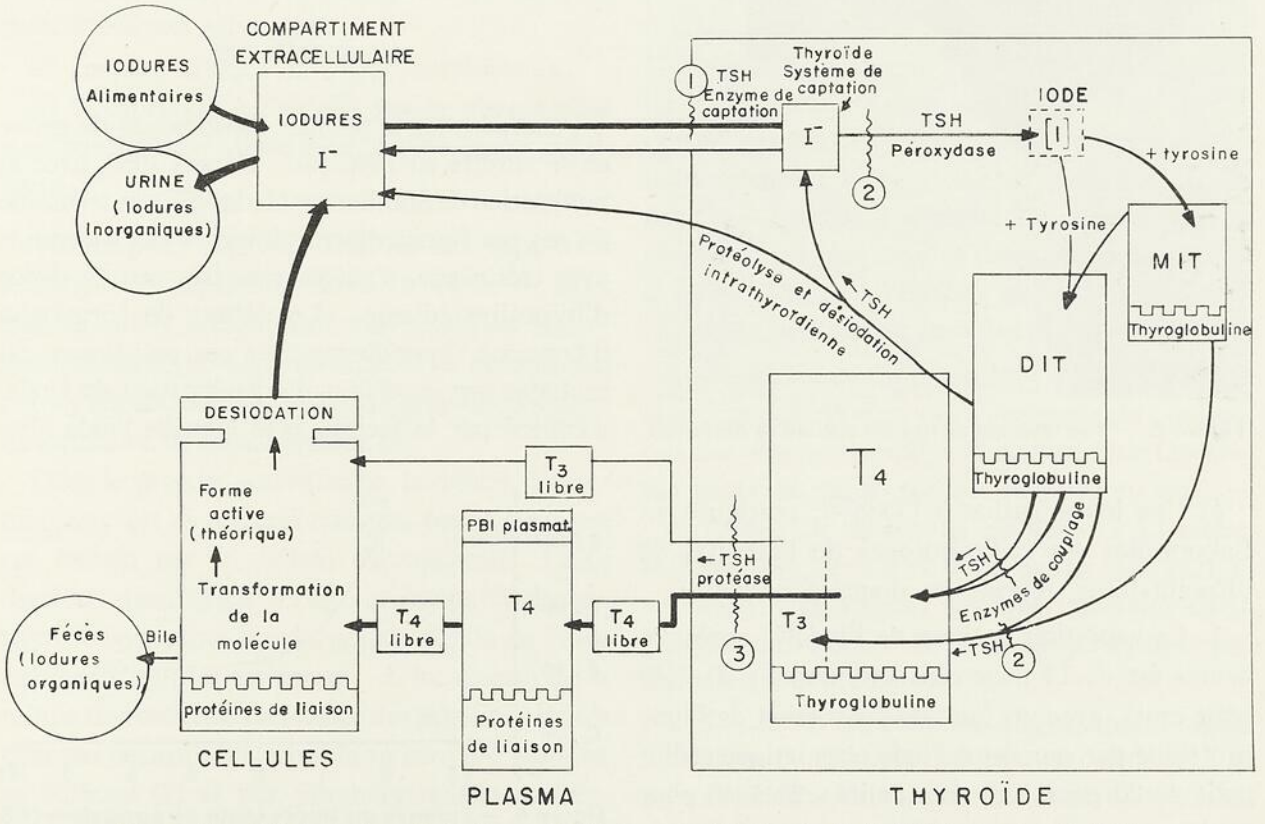


Figure 1. — Schéma du métabolisme de l'iode, adapté d'après R. N. Williams et coll. (12).

TABLEAU II

Paramètres de l'hormone thyroïdienne circulante

Iode total	= 6,3 µg p. 100	(N =	>5 µg au-dessus du PBI)
PBI	= 4,2 µg p. 100	(N =	4 à 8)
BEI	= 2,4 µg p. 100	(N =	3,2 à 6,5)
T4	= 3,1 µg p. 100	(N =	4 à 11)
$T4^1$	= 2,1 µg p. 100	(N =	2,7 à 7,3)
T3	= 21,5 pour cent	(N =	25 à 35 pour cent)
Thyroxine libre	= 1,2 mµg p. 100	(N =	1,6 à 2,4)
TBG	= 20,5 mg p. 100	(N =	12 à 20 pour cent)

(Bio-Science, Cal., U.S.A.)



Figure 2. — Vue latérale droite du cou de la patiente.

b) Une investigation à l'iode131, pratiquée au Laboratoire des radio-isotopes de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, fournit les données suivantes :

1. La captation de base de l'iode131 après 24 heures est de 14 pour cent (normalité : 20 à 40 pour cent), avec un taux de conversion de l'iode protéique par rapport à l'iode plasmatique radio-actif de 20 pour cent (normalité : 20 à 40 pour cent).

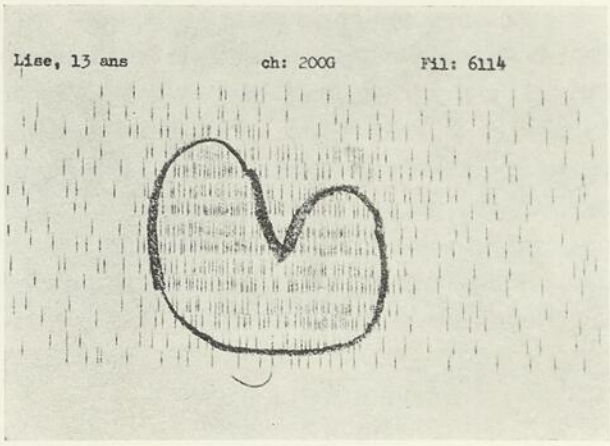


Figure 3. — Cartographie de la thyroïde.

2. Le rapport de l'iode salivaire à l'iode sérique est de 18. Une épreuve au thiocyanate de potassium, avec 1 g donné par la bouche deux heures après l'administration de 18 microgrammes d'iode131 montre un vidangeage de 47 pour cent de l'iode après deux heures (figure 4).

3. La stimulation à l'aide de TSH à la dose de 20 unités, élève la captation de l'iode radio-actif à 34 pour cent après 24 heures (figure 5).

III. DISCUSSION

Pendred nota le premier l'association de goitre et de surdité en 1896 (6). Depuis 1950, avec la publication de Stanbury et Hedge (9), une trentaine de ces cas furent diagnostiqués (4 et 7), certains avec crétinisme, d'autres avec très peu de signes d'hypothyroïdisme. Le défaut de formation d'hormone thyroïdienne chez ces patients se caractérise par un défaut d'organification de l'iode, confirmé par la facilité avec laquelle l'iode libre

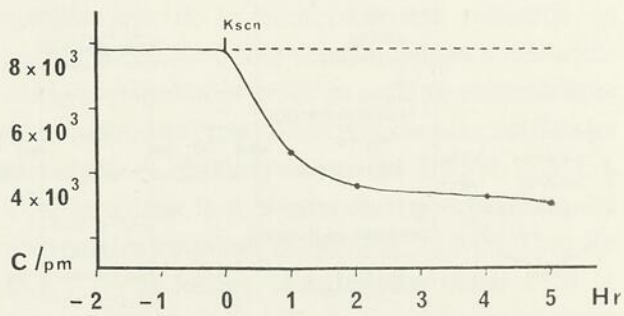


Figure 4. — Epreuve du thiocyanate de potassium (KS CN) : contenu de la glande thyroïde en Nal131 (c/pm).

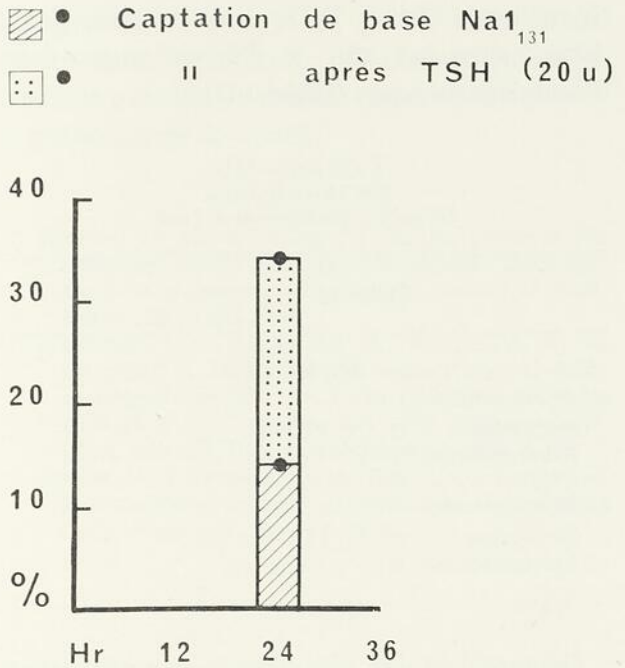


Figure 5. — La captation de l'iode radioactif (Nal^{131}): épreuve de contrôle et stimulation à la TSH.

s'échappe de la glande thyroïde après l'absorption de thiocyanate de potassium (4 et 8). Ce défaut d'organification peut être marqué ou non selon les caractéristiques suivantes :

1° l'aspect clinique de l'hypothyroïdisme ;

2° la captation à l'iode^{131} par la glande ainsi que par le taux d'hormone thyroïdienne circulante.

Trente pour cent de tous les cas rapportés avaient une captation élevée à l'iode^{131} alors que les autres présentaient une captation légèrement abaissée ou dans les limites de la normale, le tout dépendant toujours de la gravité du défaut de formation de cette hormone (4).

Dans le premier sous-groupe, le défaut d'organification est si marqué que très peu d'hormone est formée par la cellule thyroïdienne. Cette dernière, stimulée par un taux croissant d'hormone thyréotrope, capte la très grande partie de l'iode radio-actif qui lui est fourni. L'incapacité de la cellule thyroïdienne de former des protéines iodées chez ces patients fut prouvée *in vitro* par Haddad et Sidbury (1) et par Stanbury, Ohela et Pitt-Rivers (10).

Lorsque le défaut n'est que partiel, comme chez notre fillette, avec une captation normale ou presque de l'iode^{131}, les patients montrent très peu de signes d'hypothyroïdisme. Cependant, dans les deux sous-groupes, l'épreuve au thiocyanate est toujours pathognomonique (8).

Stanbury émet à ce sujet une hypothèse qui est rationnellement acceptable (5 et 8). Dans le groupe où le défaut est complet, l'anomalie serait secondaire à une absence totale de l'enzyme peroxydase ; donc aucune oxydation de l'iode ne serait possible, ce qui expliquerait la captation élevée de l'iode radio-actif et le très bas niveau d'hormone thyroïdienne circulante, avec, comme conséquence, un hypothyroïdisme marqué. Dans la seconde catégorie, l'iode est organifié mais l'enzyme iodotransférase est absent ; donc très peu d'iode peut être fixé à la molécule de tyrosine. Dans ce groupe se situeraient le syndrome de Pendred et tous les patients présentant une captation normale ou légèrement abaissée de l'iode^{131} avec un niveau d'hormone thyroïdienne circulante légèrement abaissé (5 et 8).

Chez notre fillette, la captation de base de l'iode^{131} à 14 pour cent, l'épreuve au thiocyanate, les valeurs presque normales de l'hormone thyroïdienne circulante, l'association de surdi-mutité nous orientent vers un défaut partiel d'organification. Le défaut complet est éliminé par les valeurs citées plus haut et l'aspect physique de la malade. On peut éliminer les autres catégories de dyshormonogenèse pour les raisons suivantes :

1. Le défaut de captation l'est d'emblée puisque le seul cas décrit dans cette catégorie (11) présentait une absence complète de captation de l'iode^{131} par la glande qui ne pouvait concentrer l'iode.

2. Quant au défaut de couplage, c'est-à-dire, la formation de T3 et T4 à partir des M.I.T. et D.I.T., les valeurs presque normales de la triiodothyronine et de la tyroxine permettent d'éliminer cette catégorie (8).

3. Le défaut de désiodation qui mime l'aspect biologique de l'hypothyroïdisme par déficience en iode, et la formation de protéines iodées anormales, caractérisé par un PBI élevé et un BEI abaissé

ne sont pas acceptables en raison de la captation normale de l'iode^{131} ainsi que de la valeur du PBI et du BEI (8).

De tous les patients présentant un défaut d'organification, un seul fut soumis à une épreuve de stimulation à la TSH qui a montré une diminution de la captation (1) alors que chez notre fillette la réponse semble normale, avec un passage de l'absorption de l'iode^{131} de 14 à 34 pour cent.

Que pouvons-nous déduire de ce résultat? Qu'il prouve sûrement que le système de captation de la glande est fonctionnel puisque c'est la première étape de la physiologie thyroïdienne affectée par l'hormone thyréotrope (3, 8 et 12). Cette épreuve nous permettrait-elle si nous acceptions la classification de Stanbury, de différencier le défaut d'oxydation de l'incapacité de fixer l'iode aux molécules de tyrosine, ou même de confirmer cette classification? C'est ici que nous soumettons notre hypothèse.

D'après nos connaissances actuelles de l'hormone thyréotrope et de son action, le système de la peroxydase serait sous la dépendance de cette hormone, contrairement au système de la iodotransférase (3, 8 et 12). Nous pourrions donc postuler que si le système de la peroxydase est absent, l'hormone thyroïdienne ne pourrait pas être formée en plus grande quantité, même avec l'aide de TSH exogène. Comme la TSH influence toujours le système de captation, pour prouver cette assertion, nous devrions faire de nouveau un PBI^{131} après TSH, afin de vérifier si le niveau de l'iode organique circulant est affecté. L'enzyme iodotransférase n'étant pas sous l'influence de la TSH, si ce système est absent alors que le système de la peroxydase est présent, le niveau de l'iode lié à l'hormone thyroïdienne devrait être affecté quelque peu par la TSH : en effet, avec la formation d'une quantité plus grande d'iode organique par diffusion, plus d'iode serait fixé aux molécules de tyrosine.

Donc, si la classification de Stanbury est juste, une augmentation de la captation de l'iode^{131} par la thyroïde après TSH avec un dosage de l'iode organique radioactif (PBI^{131}) et de l'hormone thyroïdienne (T4 et T4^{1}), avant et après TSH, devrait être fait afin de différencier ces deux défauts métaboliques (tableau III).

TABLEAU III

Défaut d'organification de l'iode

ÉPREUVE À LA TSH			
Hypothèse :			
a) Défaut complet			
Peroxydase	o	PBI^{131}	→
Iodotransférase	+	T_4-T_4^1	
b) Défaut partiel			
Peroxydase	+	PBI^{131}	↗
Iodotransférase	o	T_4-T_4^1	

Quoi qu'il en soit, ceci n'est qu'une spéculation puisque ces diverses épreuves n'ont pas été pratiquées chez notre patiente et que tous les sites de l'action de l'hormone thyréotrope ne sont pas connus dans la formation de l'hormone thyroïdienne. De plus, nous ne savons pas encore si l'oxydation et la fixation de l'iode à la molécule de tyrosine ne sont pas le même processus.

IV. RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Nous avons présenté un cas de dyshormonogenèse thyroïdienne, soit un défaut d'organification partiel de l'iode associé à la surdi-mutité (syndrome de Pendred). Nous croyons que notre patiente devrait être classée dans cette catégorie en raison de la positivité du test au thiocyanate, du niveau circulant de l'hormone thyroïdienne et de l'aspect clinique de notre malade.

Compte tenu de la classification de Stanbury, nous étudions la valeur d'une épreuve de captation de l'iode^{131} après TSH, afin de distinguer entre les sous-groupes par déficience du système de la peroxydase et celui de l'iodotransférase.

REMERCIEMENT

L'auteur tient à remercier le docteur Charles Plamondon, chef du Service de médecine à

l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Mlles Nicole Talbot (technicienne isotopiste), et Suzanne Bilodeau, (secrétaire médicale), dont la coopération a permis la réalisation de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. HADDAD, H. M., et SIDBURY, J. B., Jr., Defect of the iodinating system in congenital goitrous cretinism: report of a case with biochemical studies, *J. Clin. Endocr.*, **19** : 1446, 1959.
2. HAMILTON, J. G., SOLEY, M. H., REILLY, W. A., et EICHHORN, K. B., Radioactive iodine studies in childhood hypothyroidism, *Am. J. Dis. Child*, **66** : 495, 1943.
3. HARRIS, G. W., et DONAVAN, B. T., The pituitary gland, 1re éd. volume 1, *Butterworths* (Londres), 1966, p. 376.
4. JOSEPH, R., CANLORBE, P., et JOB, J. C., Congenital abnormalities of thyroid hormonogenesis. II. Biological study, *Presse méd.*, **70** : 711, 1952.
5. MEANS, J. H., DE GROOT, L. S., et STANBURY, J. B., The thyroid and its diseases, 3e éd. *McGraw Hill* (New-York) 1963, p. 399.
6. PENDRED, V., *Lancet*, 2, 1896.
7. SHANE, S. R., JONES, J. E., et FLINK, E. B., Familial goiter and congenital nerve deafness, *J. Clin. Endocr.*, **25** : 1085, 1965.
8. STANBURY, J. B., et coll., The metabolic basis of inherited disease, 2e éd. *McGraw Hill* (New-York) 1966, p. 226.
9. STANBURY, J. B., et HEDGE, A. M., Study of family of goitrous cretins, *J. Clin. Endocr.*, **10** : 1471, 1950.
10. STANBURY, J. B., OHELA, K., et PITT-RIVERS, R., Metabolism of iodine in two goitrous cretins compared with that in two patients receiving methimazole, *J. Clin. Endocr.*, **15** : 54, 1955.
11. STANBURY, J. B., et CHAPMAN, E. M., Congenital hypothyroidism with goitre. Absence of an iodide-concentrating mechanism, *Lancet*, **1** : 1162, 1960.
12. WILLIAM, R. H. et coll., Textbook of endocrinology, 3e éd. *W. B. Saunders*, (Philadelphie), 1962, p. 112.

LES CORDAGES FIBREUX DE L'ARTÈRE PULMONAIRE*

Jean-Paul BACHAND [1] et Clément JEAN,[2] F.R.C.P. (C),
Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec, P.Q.

Malgré l'arsenal thérapeutique impressionnant dont disposent aujourd'hui l'interniste et le chirurgien, les embolies pulmonaires restent encore une complication fréquente. Des statistiques récentes montrent même une augmentation des accidents thrombo-emboliques, augmentation qui, dans certains milieux, atteint 500 pour cent (10). Un grand nombre de facteurs contribuent aujourd'hui à augmenter les risques de ces accidents vasculaires : ainsi, par exemple, les patients âgés sont de plus en plus nombreux, les malades chroniques voient leur survie prolongée, les actes chirurgicaux sont plus agressifs et, par le fait même, plus traumatisants. D'un autre côté, des expériences récentes, ajoutées au perfectionnement des moyens de diagnostic, et surtout à un intérêt accru pour ce problème, ont permis aux cliniciens et aux chercheurs de mettre en évidence des embolies pulmonaires qui auraient pu passer inaperçues.

Wessler, Wartman et Barnard (1, 14 et 15), ont démontré que le poumon possède des moyens de défense et d'adaptation qui lui permettent de modifier et d'absorber assez rapidement les embolies. Dans la majorité des cas, le processus aboutit à une disparition du thrombus ; cette lyse est rapide et complète. Occasionnellement, cependant, ces remaniements sont incomplets et aboutissent à la formation de structures fragiles et minuscules qui peuvent aisément échapper à l'examen du prosecteur. Ces structures, qu'on appelle cordages fibreux, sont désignés dans la littérature anglo-saxonne sous les termes de *fibrous bands* ou encore de *webs*.

Le fait que ces structures soient en général peu connues, quoique relativement fréquentes (environ neuf pour cent dans le matériel autopsique de certains auteurs) (5 et 13), nous a incités à revoir la littérature sur le sujet et à étudier ce problème à la lumière d'une série consécutive de 143 autopsies d'adultes, faites au cours de l'année 1965-66. Durant cette période, nous avons pu découvrir 13 cas, représentant une fréquence relativement élevée, de plus de neuf pour cent.

OBSERVATIONS

Cas n° 1 (A 93/65) :

Monsieur R. L., âgé de 75 ans, est admis d'urgence pour une infection pulmonaire qui dure déjà depuis quelques jours. Il est reconnu comme un asthmatique et un bronchitique dont les symptômes se sont sérieusement aggravés depuis une prostatectomie subie trois mois auparavant. Il décède cinq jours après son entrée à l'hôpital.

L'examen *post-mortem* vient confirmer le diagnostic clinique d'emphysème pulmonaire, de bronchite chronique compliquée d'une bronchopneumonie confluente à pneumocoques. L'artériosclérose est sévère, elle touche surtout le cœur et les reins. La découverte d'un épithélioma de la vessie vient expliquer la présence d'une anémie discrète mais persistante.

Aux poumons, on retrouve une dizaine de cordages fibreux logés dans les artères de troisième et

---

* Travail présenté à la Faculté de médecine, le 2 mars 1966, à une des conférences du Département d'anatomie pathologique et à la réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 24 mars 1966.

1. Résident dans le Service d'anatomie pathologique de l'Hôpital Saint-François-d'Assise.

2. Directeur du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital Saint-François-d'Assise et professeur agrégé au Département d'anatomie pathologique de l'université Laval (Directeur : professeur Carlton Auger).

de quatrième divisions des lobes supérieur et inférieur droits et inférieur gauche. Ces cordages accompagnent des thrombus récents mais de petits calibre. On ne retrouve aucun foyer emboligène.

Cas n° 2 (A 109/65) :

Monsieur F. L., est âgé de 79 ans et porteur d'un cancer du côlon. On procède à une hémicolectomie. Les suites opératoires se compliquent d'éventration, d'infection pulmonaire et, finalement, d'hémorragie digestive massive.

A l'autopsie le décès est attribuable à une nécrose hémorragique de l'intestin grêle, à une broncho-pneumonie à colibacilles et à des abcès pulmonaires.

Au niveau d'une artère pulmonaire de deuxième division du lobe supérieur droit on retrouve un cordage fibreux, il y en a deux autres dans les artères de deuxième et troisième divisions du lobe supérieur gauche. L'interrogatoire ne nous permet pas d'établir l'âge de ces lésions. On ne retrouve pas de foyer emboligène périphérique.

Cas n° 3 (A 141/65) :

Madame E. B. est une octogénaire admise d'urgence pour une douleur vive à l'abdomen. La laparotomie permet la découverte d'un cancer inopérable de la vésicule biliaire.

Le décès, qui survient brusquement 15 jours après l'admission, est attribuable à des embolies pulmonaires massives en provenance du système veineux profond des membres inférieurs.

Des cordages fibreux multiples sont logés dans les artères pulmonaires de deuxième, troisième et quatrième divisions des poumons droit et gauche. Ils accompagnent des emboles d'âge variable.

Cas n° 4 (A 154/65) :

Madame C. G. est âgée de 72 ans. Elle subit une opération pour un cancer du cæcum. Deux mois plus tard, elle est réadmise d'urgence pour une obstruction intestinale. Malgré une résection intestinale, elle décède subitement cinq jours plus tard.

Le décès survient à la suite d'une embolie pulmonaire massive dont le point de départ est le système veineux profond des membres inférieurs. Les emboles pulmonaires sont assez récents mais d'âge variable. A la microscopie, on identifie quelques cordages fibreux localisés dans les artères de troisième et quatrième divisions.

Cas n° 5 (A 44/65) :

Monsieur D. G. a 78 ans. En 1956, il a été opéré pour un cancer du côlon sigmoïde et aujourd'hui une nouvelle investigation s'impose : il souffre depuis quelque temps d'une anémie hypochrome importante. Il est porteur d'un deuxième néoplasme, localisé cette fois au niveau du côlon ascendant. L'état général ne permet cependant pas une seconde intervention chirurgicale. La maladie évolue encore pendant quelques mois ; le patient décède grabataire et cachectique.

Malgré l'absence de symptômes pulmonaires bien définis, on retrouve à l'autopsie de multiples embolies pulmonaires récentes et anciennes. Les cordages fibreux ne sont décelés qu'à l'examen histologique. Ils sont pourtant nombreux et occupent surtout les artères pulmonaires de troisième et quatrième divisions.

Cas n° 6 (A 46/66) :

Monsieur L. L. décède subitement d'un ramollissement cérébral à l'âge de 76 ans.

L'examen autopsique des poumons nous fait découvrir un cordage fibreux localisé dans une artère pulmonaire de troisième division au niveau du lobe inférieur gauche. La nature embolique de la lésion ne peut pas être confirmée.

Cas n° 7 (A 76/66) :

Monsieur A. A., âgé de 82 ans, est admis d'urgence dans un état comateux, porteur d'un cancer de l'estomac avec métastases généralisées. Le décès survient une semaine après son entrée à l'hôpital.

A l'examen macroscopique des poumons, on identifie trois cordages fibreux. L'un est situé dans une artère pulmonaire de troisième division au niveau du lobe supérieur droit, les deux autres sont logés dans des artères de troisième division des lobes supérieur et inférieur gauches.

Il n'y a pas de thrombose périphérique notée à l'autopsie.

Cas n° 8 (V 82/66) :

Monsieur J. P., âgé de 65 ans, est un hypertendu de longue date. Il est admis d'urgence pour une hémorragie cérébrale. Il décède deux mois plus tard.

On retrouve de nombreux cordages fibreux dans les artères pulmonaires de troisième et quatrième divisions. La majorité d'entre elles sont dans le poumon droit, quelques-unes sont logées dans le lobe inférieur gauche. On constate l'absence de thrombose périphérique.

Cas n° 9 (A 125/66) :

Monsieur L. G. a 66 ans. Il souffre depuis quelques années d'une maladie de Vaquez traitée par des saignées et des agents chimiothérapiques. Il est admis d'urgence pour une rupture traumatique de la rate. Le décès survient brusquement un mois après la splénectomie. La mort est attribuable à des embolies pulmonaires multiples.

Les cordages fibreux sont nombreux ; on les rencontre dans tous les lobes, ils intéressent les artères pulmonaires de deuxième, troisième et quatrième divisions. Il existe de plus quelques thrombus anciens. On ne retrouve pas de foyer emboligène.

Cas n° 10 (A 139/66) :

Madame A. H. est une septuagénaire et une arthritique dont l'activité physique se résume à sa plus simple expression depuis plusieurs années. Elle décède trois jours après l'apparition soudaine d'un état de choc.

A l'autopsie les artères pulmonaires renferment des thrombus anciens et récents. Les cordages fibreux sont nombreux et intéressent tous les lobes. Il y a phlébothrombose des membres inférieurs.

Cas n° 11 (A 160/66) :

Sr M. M., décéda à l'âge de 40 ans d'un cancer généralisé de l'endomètre qui a évolué cliniquement pendant plusieurs mois.

Dans les artères pulmonaires de gros calibre il y a des thrombus récents et anciens. L'examen histologique permet d'identifier quelques cordages fibreux localisés dans les artères de quatrième division.

Cas n° 12 (A 161/66) :

Monsieur N. L. est âgé de 81 ans. Il décède à la suite d'une hémorragie digestive causée par un ulcus peptique de l'estomac.

L'examen microscopique révèle un cordage fibreux dans une artère pulmonaire de troisième division au niveau du poumon droit.

Cas n° 13 (A 182/66) :

Monsieur N. P. est un cardiaque qui souffre d'artériosclérose généralisée depuis plusieurs années. Il décède quelques heures après l'apparition subite d'une dyspnée importante. Le décès est attribuable à une embolie pulmonaire massive, en selle.

Les cordages fibreux sont multiples. On les retrouve dans les artères pulmonaires de deuxième, troisième et quatrième divisions, à droite et à gauche. Ils accompagnent des thrombus récents et anciens. Le calibre des thrombus retrouvés aux poumons laisse soupçonner une origine fémorale ou cave. L'inspection du système veineux périphérique est cependant négative.

DESCRIPTION ANATOMIQUE

On distingue deux formes de cordages fibreux : la forme simple et la forme complexe.

La forme simple (figure 1) est la plus fréquente. Elle se présente comme un mince cordage d'à peine 1 à 2 mm de diamètre, qui est toujours orienté de



Figure 1. — Plusieurs cordages fibreux de forme simple sont présents dans une artère pulmonaire de troisième division. À noter l'orientation parallèle ou oblique des cordages par rapport au grand axe du vaisseau.

façon parallèle ou légèrement oblique par rapport au courant sanguin. Cette formation offre une surface lisse, de coloration blanc nacré. Les deux extrémités adhèrent à la paroi vasculaire alors que la portion médiane est le plus souvent surélevée et libre dans la lumière, constituant en quelque sorte un pont sur l'intima vasculaire. Il peut arriver que la partie médiane du cordage présente quelques adhérences avec la paroi ou qu'elle s'accole à la paroi sur toute sa longueur. Très rarement, le cordage n'est rattaché à la paroi qu'en un seul point, formant ainsi une tige libre dans la lumière du vaisseau.

Aux points d'insertion principale on remarque un épaississement de l'intima sur une surface de quelques millimètres. Cet épaississement est plus important au point d'insertion proximale, où il prend la forme d'un placard irrégulier de coloration blanc jaunâtre, comparable à une lésion de nature athéroscléreuse.

Ces cordages ont des dimensions qui varient quelque peu, mais en général, ils ne mesurent pas plus de deux centimètres de longueur. La surface est lisse ; elle ressemble à l'intima d'un vaisseau artériel ; on y retrouve parfois quelques bosselures ou encore du sang coagulé.

A la coupe, le tissu est homogène, blanchâtre, induré, d'aspect fibreux.

La forme complexe (figure 2) de cordages est rare. Ces cordages sont faits d'un corps principal mesurant quelques millimètres d'épaisseur et de diamètre et se présentent sous la forme d'un bloc

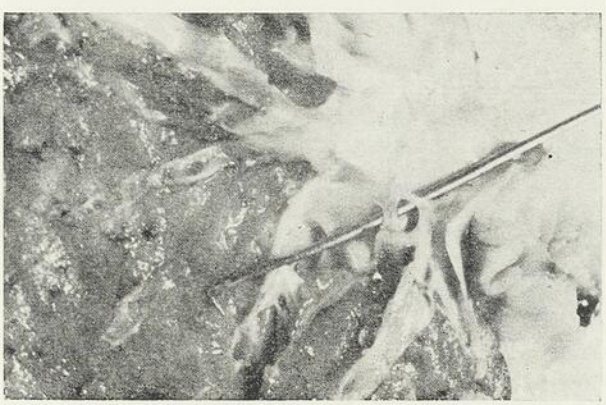


Figure 2. — Présence d'un cordage fibreux de forme complexe situé dans une artère pulmonaire de troisième division.

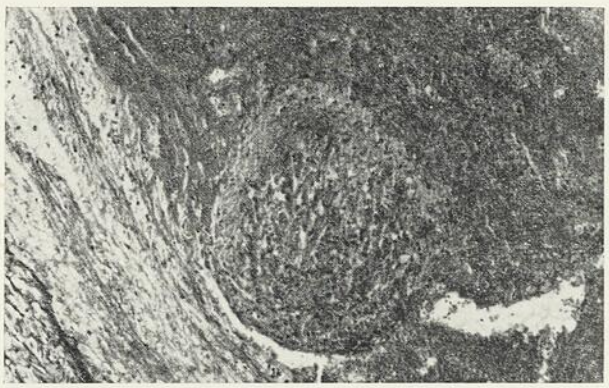


Figure 3. — Coupe transversale d'une artère pulmonaire de troisième division. Un cordage fibreux en coupe transversale (au centre) sur lequel s'est arrêté un embolus pulmonaire récent (en haut et à droite) (×400, hémalun-phloxine-safran).

troué ou d'une membrane irrégulière. De cette formation part un réseau de tentacules qui se croisent et se prolongent dans la lumière du vaisseau principal, cloisonnent partiellement l'ostium des vaisseaux collatéraux et parfois s'y engouffrent. Les points d'adhérence à la paroi sont multiples et souvent du matériel thrombotique en recouvre incomplètement la surface. Par ailleurs, leur couleur et leur consistance ne diffèrent pas des formes simples.

Ces cordages, qu'il s'agisse de formes simple ou complexe, sont le plus souvent multiples. Ils n'ont pas de siège de prédilection pulmonaire ou lobaire. On les retrouve de préférence dans les artères pulmonaires de deuxième, troisième et quatrième divisions, aux endroits de bifurcation. Ils sont souvent associés à des thrombus anciens ou récents. Occasionnellement, ils forment dans les lumières des obstacles sur lesquels viennent s'empaler des emboles récents (figure 3).

A l'histologie, le cordage simple correspond à une charpente fibro-élastique peu cellulaire et presque toujours dépourvue de vaisseau ; on y retrouve assez souvent du pigment hémosidérique (figure 4). Le collagène, la réticuline et les fibres élastiques sont orientés de façon parallèle au grand axe du cordage. Des coupes sériées laissent voir en surface un revêtement endothélial fragmenté (figure 5). La charpente fibreuse n'est pas toujours homogène ; le centre peut être formé de foyers plus ou moins importants de fibrine ou de collagène

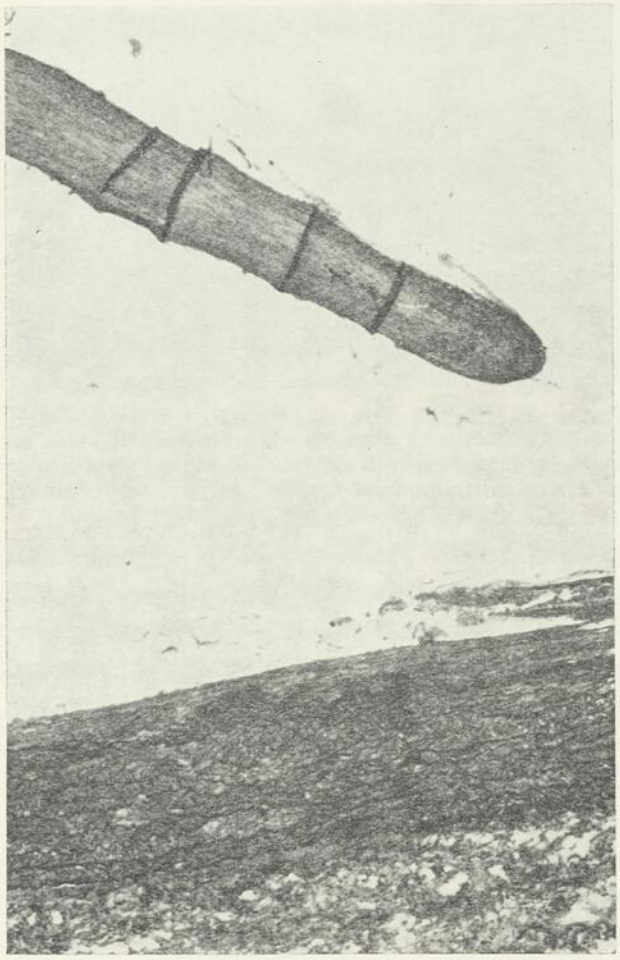
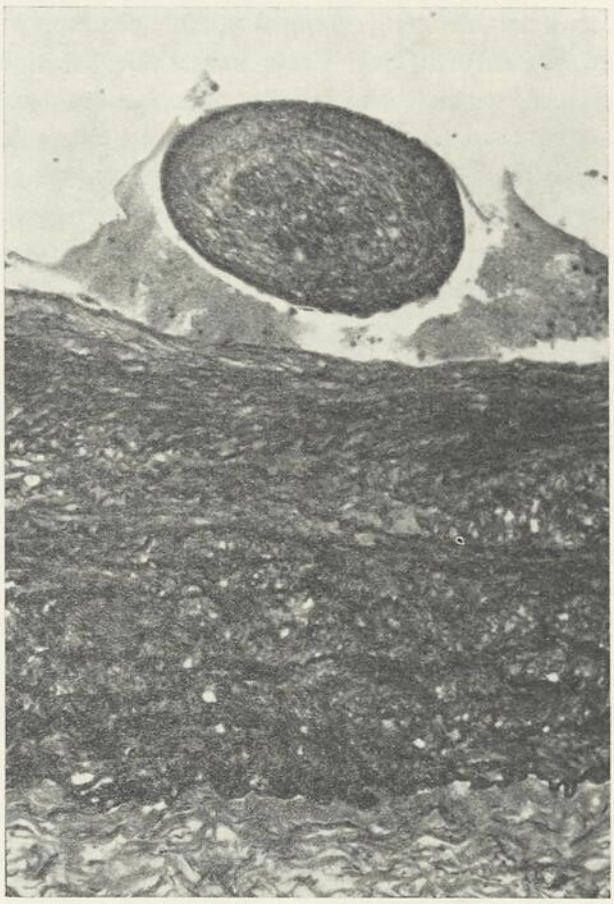


Figure 4. — Coupe longitudinale d'une artère pulmonaire de troisième division. Extrémité libre d'un cordage fibreux; présence au tiers externe de granulations noires correspondant à de l'hémosidérine. L'intima de l'artère à ce niveau est redevenue d'épaisseur normale.



Fibure 5. — Coupe transversale d'un cordage fibreux simple, en haut, au centre, se présentant sous la forme d'un corps libre. À noter l'orientation des fibres de collagène et la présence d'un endothélium en surface (×160, hémalun-phloxine-safran).

hyalin, entourés d'une couche de collagène jeune accompagné de quelques fibrocytes, avec en surface une mince pellicule de fibrine en voie de transformation.

Les structures complexes se montrent constituées, en coupe transversale, d'un massif fibro-élastique percé de pertuis assez irréguliers (figure 6) qui sont généralement tapissés par un endothélium et dont les lumières renferment des thrombus ou des hématies libres. Souvent du tissu élastique s'oriente en lamelles circulaires au pourtour de ces lumières (figure 7).

L'épaississement noté à la macroscopie au point d'insertion correspond à une prolifération fibro-élastique toujours localisée en deça de la limitante élastique interne; ce tissu est recouvert par un endothélium vasculaire. Sur des coupes



Figure 6. — Coupe transversale et légèrement oblique d'une artère pulmonaire de troisième division. Cloisons conjonctives intravasculaires revêtues d'un endothélium vasculaire, formant le corps principal d'un cordage fibreux complexe. La lumière vasculaire est creusée de pertuis irréguliers renfermant des globules rouges libres (×450, bleu de Prusse).

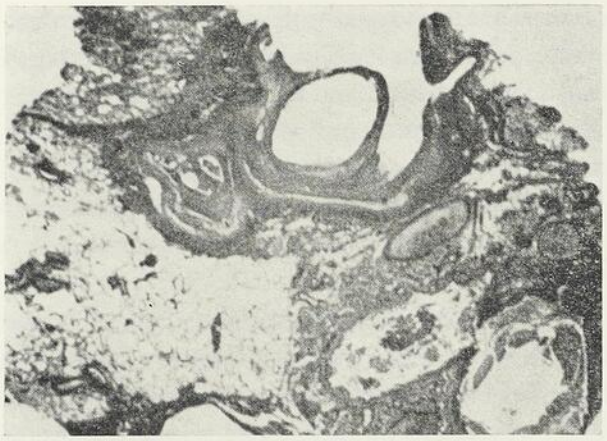


Figure 7. — Préparation histologique montrant une coupe transversale de la bifurcation d'une artère de troisième division (au centre, en haut). La lumière de la branche de droite renferme un cordage de forme simple; la branche à gauche est occupée par un cordage de forme complexe (×6, hémalun-phloxine-safran).



Figure 9. — Coupe oblique d'une artère pulmonaire de quatrième division. En bas, paroi artérielle. À droite, on note un simple éperon microscopique situé à la bifurcation de deux vaisseaux (dont seule une partie superficielle de la paroi est visible) (×450, hémalun-phloxine-safran).

longitudinales on remarque que l'intima est souvent épaissie en amont de la lésion alors qu'elle demeure d'épaisseur normale en aval (figure 8). Cet épaississement fibreux est dépourvu de dépôts calcaires ou lipidiques; par contre, il contient un peu de pigment hémosidérique par endroits.

Enfin, nous avons retrouvé quelques structures qui nous ont semblé représenter le stade ultime de ces cordages. Il s'agit alors d'un épaississement fibreux intimal qui laisse proliférer dans la lumière de simples éperons microscopiques, constitués de collagène et recouverts en surface par des cellules endothéliales (figures 9 et 10).

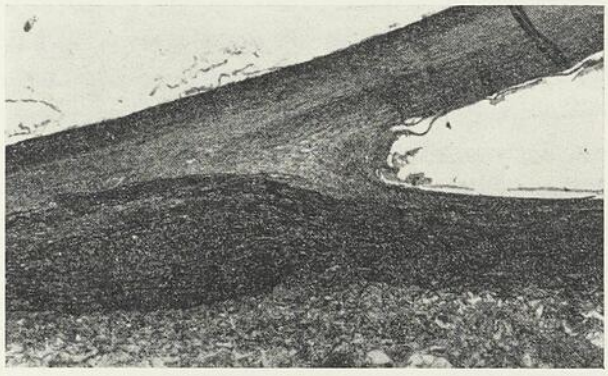


Figure 8 — Coupe longitudinale d'une artère pulmonaire de troisième division. Base d'implantation (en haut, au centre) d'un cordage fibreux simple. À remarquer l'épaississement fibro-élastique de l'intima en amont de la lésion (×160, hémalun-pholoxine-safran).

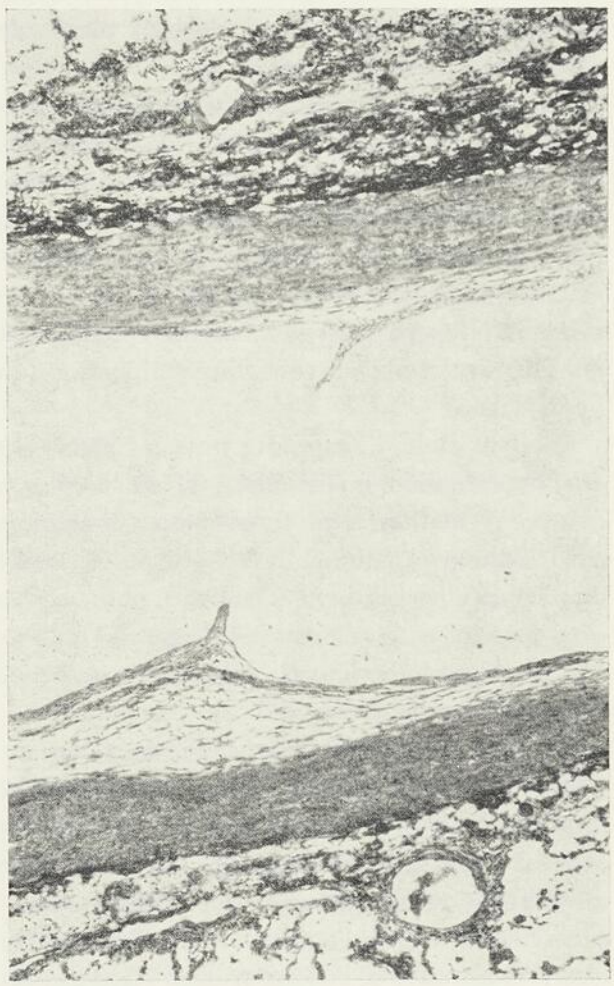


Figure 10. — Coupe longitudinale d'une artère pulmonaire de quatrième division. Épaississement fibreux de l'intima hérissée de deux crêtes intravasculaires se faisant face (×450, hémalun-phloxine-safran).

DISCUSSION

Le premier cas de cordages fibreux des artères pulmonaires fut rapporté dans la littérature allemande par Zahn (16), en 1889. Il s'agit d'un patient décédé subitement à la suite d'une embolie massive du poumon et chez qui on retrouve un cordage fibreux logé dans une artère pulmonaire du lobe inférieur droit. L'auteur croit que la lésion correspond à une malformation congénitale.

En 1922, Møller (9) rapporte quatre nouveaux exemples. Il observe des formations nombreuses et de formes variées, localisées à la fois dans les grosses et les petites artères pulmonaires. L'orientation particulière de ces cordages et la présence de pigments hémosidériques lui font rejeter l'hypothèse de Zahn : selon lui, il s'agirait plutôt de thrombus anciens et remaniés.

Il faut attendre 50 ans avant de voir apparaître le premier cas dans la littérature anglo-saxonne. En effet, ce n'est qu'en 1932 que Saphir (11) publie un premier cas. Il confirme les observations de Møller et émet l'hypothèse que ces formations pourraient, dans certains cas, jouer un rôle dans l'hypertension pulmonaire en provoquant une augmentation de la résistance périphérique du lit vasculaire.

En 1939, Belt (2) rapporte trois cas associés à de l'hypertension pulmonaire. Il est d'opinion que ces formations sont constamment remaniées par l'addition de matériel thrombotique. Il croit de plus qu'elles résultent d'embolies pulmonaires silencieuses qui aboutissent à la longue à l'établissement d'une hypertension pulmonaire sévère et d'un cœur pulmonaire.

Les publications sont nombreuses entre les années 1940 et 1962. Vanek (13), Castleman (3) et Korn (7) réunissent au total plus de 100 cas. Ils attirent l'attention sur l'analogie morphologique qui existe entre ces cordages, ceux reproduits expérimentalement chez l'animal (14 et 15), et ceux que l'on retrouve à l'occasion chez l'homme, au niveau de la veine cave inférieure, des veines rénales, des veines des membres inférieurs. Dans ces derniers cas, l'origine thrombotique de ces formations ne peut être mise en doute. L'abondance du matériel autopsique à la disposition de Korn, par exemple, est telle qu'il a pu retrouver toutes les formes de transition qui existent, depuis le thrombus récemment formé jusqu'à l'aboutissement final qui peut être un cordage fibreux, un épaississement irrégulier de la paroi vasculaire ou une lyse complète.

L'embole du poumon provient d'un thrombus localisé au niveau du système veineux profond ou superficiel des membres inférieurs (environ 80 pour cent), des veines du bassin, des veines iliaques, de la veine cave ou du cœur droit. Peu après l'impact, il se produit des changements morphologiques qui intéressent à la fois le vaisseau obstrué et le thrombus.

L'intima d'une artère, se nourrissant par osmose, dépend pour sa nutrition du flot sanguin, de la pression hydrostatique et surtout de la perméabilité de son endothélium. Le thrombus qui obstrue complètement la lumière provoque donc rapidement de l'anoxie. Ce stimulus détermine un épaississement fibro-élastique de l'intima en tout point semblable à celui qui se produit lorsque, expérimentalement, on diminue le débit sanguin dans une artère. Cette prolifération se situe en dedans de la limitante élastique interne. La média ne participe pas au processus ; sauf dans les cas où la limitante élastique a perdu son intégrité : alors seulement on verra apparaître une prolifération fibroblastique et néocapillaire ayant comme point de départ des *vasa vasorum*. Ces vaisseaux de néoformation seront orientés de façon perpendiculaire à la paroi du vaisseau, ce qui nous permet de les distinguer facilement des vaisseaux de recanalisation qui, eux, sont disposés parallèlement au courant sanguin.

Les changements microscopiques et macroscopiques au niveau du thrombus débutent dans les premières heures après l'accident embolique. Dans les 48 heures qui suivent l'impact, le caillot se rétracte grâce à l'interaction des plaquettes sur la fibrine. Cette contraction aboutit à une diminution considérable du volume du caillot qui prend alors une position excentrique dans la lumière du vaisseau ; maintenant il n'adhère à l'intima du

vaisseau que sur une partie seulement de sa circonférence. Un espace se dessine entre la surface libre du thrombus et la paroi du vaisseau. Cet espace est vide au début mais rapidement on y voit apparaître des globules rouges libres, évidence d'un début de circulation efficace à travers l'obstruction (6). Plus tard, l'espace sera tapissé par des cellules endothéliales qui finiront à la longue par recouvrir complètement l'obstacle.

Au point de contact entre le thrombus et la paroi, l'endothélium ne prend que quelques heures pour s'effriter et disparaître complètement. Dès lors, il n'existe plus de frontière entre la base du thrombus et les éléments cellulaires de la paroi du vaisseau. Les modifications morphologiques s'accélèrent. Vers le troisième et le quatrième jours, on note une activité fibroblastique intense. Les fibroblastes envahissent rapidement la base du thrombus et forment ainsi des cloisons qui pénètrent en profondeur même du thrombus.

A ce moment, des changements morphologiques se dessinent dans l'épaisseur même du caillot. Ce dernier perd progressivement de son homogénéité et se creuse de lacunes contenant de la fibrine lâche et des débris cellulaires en provenance de la lyse des hématies et des polynucléaires. Progressivement, sous l'action du système fibrinolytique, ces lacunes se vident pour ensuite être pénétrées par des globules rouges intacts apparemment en circulation. Quant au matériel thrombotique qui entoure ces lacunes, il se condense et prend la forme de mailles ou de cordons fibrineux denses. Alors seulement des cellules endothéliales font leur apparition. Elles tapissent les espaces lacunaires déjà formés et recouvrent ainsi leurs parois. La provenance de ces cellules est encore discutée. Il semble bien qu'elles puissent naître sur place à partir d'éléments cellulaires mononucléés que l'on retrouve normalement dans le sang circulant (12) ou, encore, provenir tout simplement de l'endothélium vasculaire.

Sous ces cellules endothéliales, dans les cordons fibrineux, on constate rapidement l'apparition successive et dans un ordre bien défini d'éléments histologiques : ce sont d'abord les fibroblastes, ensuite la réticuline, le collagène, les fibres élastiques et même, selon certains (7), des cellules musculaires lisses. Tous ces éléments finissent à la longue par remplacer la fibrine préexistante.

Grâce à des facteurs d'ordre hémodynamique encore mal connus, ces lacunes forment des véritables lumières permettant au sang de circuler et de franchir l'obstacle. L'objectif principal est maintenant atteint : la circulation est rétablie. Ceci a demandé quelques jours, quelques semaines, ou encore quelques mois ; tout dépend de l'âge qu'avait le thrombus au moment de son impact, de la qualité de l'artère pulmonaire, de l'intégrité des poumons et surtout de facteurs hématologiques et hémodynamiques encore peu connus.

L'objectif secondaire va maintenant se réaliser : éliminer complètement l'obstacle intravasculaire. Les vaisseaux néoformés au sein du thrombus possèdent des parois plus ou moins fragiles qui ne résistent pas longtemps aux pressions qui s'exercent dans le thrombus depuis sa réouverture. Elles se brisent, d'autres lumières plus volumineuses apparaissent ; ces nouvelles parois s'éliminent également. Ce processus d'élimination est ralenti par l'apport toujours constant de matière thrombotique sur ces parois fragmentées ou encore par l'apparition de nouveaux emboles qui viennent à leur tour s'empaler sur ces obstacles et empêcher ainsi pendant un certain temps la lyse complète du caillot.

Ces modifications structurales qui aboutissent à la recanalisation et à l'élimination du caillot sont responsables de la formation des cordages fibreux.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

L'examen attentif des artères pulmonaires dans une série consécutive de 143 autopsies d'adulte nous a permis de retrouver des cordages fibreux dans 13 cas. Il s'agit donc de lésions relativement fréquentes, soit neuf pour cent des cas.

Les cordages fibreux des artères pulmonaires existent sous deux formes : une forme simple, la plus fréquente, représentée par une mince fibre parallèle au vaisseau et une forme complexe qui apparaît comme un filet irrégulier jeté dans la lumière vasculaire. Ces néoformations sont le

plus souvent multiples et siègent indifféremment dans le poumon droit et le poumon gauche.

L'aspect morphologique des cordages de même que leur fréquente association avec des thrombo-embolies pulmonaires nous permettent de conclure, comme la plupart des auteurs, à une origine thrombo-embolique. Dans quelques cas, un cordage isolé dans une artère pulmonaire, demeure le seul vestige visible d'une embolie pulmonaire silencieuse.

La recherche de ces cordages chez les gens âgés, les cancéreux ou les invalides avec ou sans symptomatologie pulmonaire reconnue, contribue également à expliquer l'augmentation des accidents emboliques notés par certains auteurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARNARD, P. J., The pathogenesis of experimental thromboembolic pulmonary arteriosclerosis, *J. Path. Bact.*, **73** : 17-32, 1957.
2. BELT, T. H., Late sequelæ of pulmonary embolism, *Lancet*, 2730-3319, 1939.
3. CASTLEMAN, B., Organized embolus of the tertiary pulmonary arteries : an unusual cause of pulmonary hypertension, *Arch. Path.*, **42** : 581-589, 1946.
4. DIBLE, J. H., Organisation and canalisation in arterial thrombosis, *J. Path. Bact.*, **75** : 1-7, 1958.
5. HUDSON, R. E. B., Cardio-vascular pathology, Vol. 2, *Edward Arnold* (publishers) *Ltd.*, London.
6. HUME, M., Behavior in the circulation of the radioactive pulmonary embolus, *Ann. Surg.*, **151** : 507-511, 1960.
7. KORN, D., Pulmonary arterial bands and webs, *Am. J. Path.*, **15** : 129-151, 1962.
8. LENÈGRE, J., Le cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle, *Arch. Mal. Cœur*, **45** : 289-314, 1952.
9. MØLLER, P., Studien über embolische und autochtone thrombose in der arteria pulmonis, *Beitr, path. Anat.*, **71** : 27-77, 1922.
10. MORRELL, M. T., TRUELOVE, S. C., et BARR, A., Pulmonary embolism, *Brit. Med. J.*, **II** : 830-835, 1963.
11. SAPHIR, O., Bands and ridges in the pulmonary artery, *Arch. Path.*, **14** : 10-20, 1932.
12. STIRLING, G. H., Organisation of thrombi, *Brit. J. Surg.*, **53** : 213-235, 1966.
13. VANEK, J., Fibrous bands and networks of post-embolic origin in the pulmonary arteries, *J. Path. Bact.*, **81** : 536-539, 1961.
14. WESSLER, S., Experimental pulmonary embolism with serum-induced thrombi, *Am. J. Path.*, **38** : 89-101, 1961.
15. WARTMAN, W. B., Experimental arterial disease, *Circ.*, **45** : 747-756, 1951.
16. ZAHN, F. W., cité par KORN (7).

LA PHYSIOLOGIE DU CORPS CALLEUX À LA LUMIÈRE DE TRAVAUX RÉCENTS*

Frédéric BREMER,[1]
Université de Bruxelles.

INTRODUCTION

La connaissance de la signification fonctionnelle du corps calleux chez l'homme et chez l'animal a fait récemment de grands progrès grâce à de remarquables travaux neurochirurgicaux et psychophysiologiques. Ces progrès, joints à l'avance réalisée dans l'analyse des activités bioélectriques de la grande commissure interhémisphérique, ont une portée qui dépasse celle de la physiologie callosale. Car ces travaux nous présentent en fait la description des activités opérationnelles du plus important des faisceaux associatifs cérébraux. Ils s'inscrivent dans une tendance actuelle à la réhabilitation physiologique des connexions horizontales, cortico-corticales, dont l'intérêt pour les intégrations nerveuses de déterminisme sous-cortical avait fait un moment sous-estimer l'importance.

Le corps calleux offre au surplus des facilités singulières pour l'étude des activités d'une structure associative cortico-corticale. A la différence des faisceaux associatifs *stricto sensu* enchâssés dans la trame fibrillaire de la substance blanche sous-corticale, il se présente comme un groupement serré de millions de fibres, facilement accessibles dans leur parcours interhémisphérique et groupées en fascicules distincts selon leurs lieux d'origine corticale et leurs terminaisons.

Après une période de confusion et d'incertitude qui fut marquée d'abord par des erreurs d'interprétation et des contradictions, puis par des constats de carence tout aussi décevants, le tableau des symptômes que détermine la section complète du corps calleux chez l'animal et chez l'homme s'est finalement dégagé avec netteté.

Comme souvent, en de pareilles circonstances, les raisons de ce long retard sont à la fois d'ordre psychologique et d'ordre technique. Tout d'abord, on ne savait pas exactement quels symptômes il fallait rechercher et l'on ignorait à quelles techniques psychophysiologiques spéciales il fallait recourir pour les mettre en évidence. Un progrès décisif fut d'autre part le perfectionnement des méthodes neurochirurgicales et l'adoption, pour les opérations sur de petits mammifères, de techniques s'inspirant de celles de la microchirurgie des embryologistes. Aussi n'est-il pas surprenant que ce soit dans le laboratoire de Sperry, où ces techniques étaient mises au point de longue date, que Myers fit en 1955 sur le chat la démonstration de l'incapacité de l'animal commissurotomisé de transférer d'un hémisphère à l'autre un apprentissage cérébro-visuel unilatéral. La même incapacité de transfert interhémisphérique fut bientôt retrouvée pour des apprentissages somesthésiques, et les deux types de perturbations psychophysiologiques furent mises en évidence chez le singe. Enfin, l'étude détaillée du comportement de sujets humains ayant dû subir une section complète du corps calleux pour une raison thérapeutique permit à Sperry et à ses collaborateurs de généraliser à l'homme les conclusions déduites de l'étude des animaux, en enrichissant ces notions par la description de la symptomatologie

* Conférence présentée dans le cadre des conférences interdépartementales de la Faculté de médecine de l'université Laval, le 31 mai 1967.

1. Professeur émérite, Université de Bruxelles, Belgique.

particulière liée à la localisation dans l'un des hémisphères des mécanismes symboliques du langage.

Cette évocation d'une évolution récente et décisive du problème ne peut toutefois négliger de mentionner les expériences de Bykoff qui, au début de ce siècle, dans le laboratoire de Pavlov, avait déjà observé l'impossibilité du pouvoir de transfert interhémisphérique d'apprentissages somesthésiques unilatéraux chez deux chiens callosotomisés ; les travaux anatomocliniques de Déjerine isolant le syndrome de l'alexie sans aphasie de sujets atteints à la fois de la destruction thrombotique d'une aire visuelle et de la lésion des fibres de la partie postérieure du corps calleux, et les observations de Trescher et Forbes et de Maspes qui décrivirent et interprétèrent correctement l'alexie pour l'hémichamp visuel gauche de sujets droitiers atteints d'une lésion chirurgicale du corps calleux postérieur.

LE TRANSFERT INTERHÉMISPHÉRIQUE D'ENGRAMMES PAR LE CORPS CALLEUX

Les premières expériences mettant clairement en évidence cette fonction de transfert, et qui restent les plus importantes par la richesse de leurs développements, sont celles qui concernent la transmission interhémisphérique d'apprentissages visuels unilatéraux chez le chat et le singe. Myers, Sperry et Downer auxquels on les doit en ont donné d'excellentes descriptions. Chez les chats et les singes qui furent examinés dans des conditionnements associatifs visuo-moteurs, la section préalable du chiasma des nerfs optiques avait comme conséquence que chacun des yeux n'avait plus de connexions qu'avec l'hémisphère homolatéral, par le contingent de fibres rétino-corticales non croisées. Dans ces conditions, il était possible de dresser l'animal, dont l'un des yeux était momentanément couvert, à la discrimination de figures géométriques et de stimulus visuels quelconques par le seul hémisphère voyant. Il s'avéra ainsi : *a*) que cet apprentissage visuel, au terme du dressage, avait été transféré à l'hémisphère aveugle qui n'y avait pas participé directement ; *b*) que l'apprentissage visuel conféré par ce transfert était toutefois moins résistant que l'apprentissage sensoriel direct ; *c*) que les traces mnémoniques du transfert persistaient après la section du corps calleux faite après l'apprentissage ; *d*) que, par contre, la section commissurale faite avant celui-ci empêchait complètement la transmission ; *e*) que les discriminations visuelles simples (d'intensité lumineuse, par exemple ou de fréquence de clignotement) n'exigeaient pas l'intégrité du corps calleux pour leur transfert contralatéral ; *f*) enfin, que l'animal chiasmatomisé et callosotomisé réussissait facilement, et même simultanément, à apprendre des dressages visuo-moteurs contradictoires, mettant chacun en jeu un des couples rétino-corticaux : tels que, par exemple, le choix du triangle par un œil (et par l'hémisphère correspondant) et celui du cercle par l'autre œil dans le cas de l'alternative triangle-cercle avec la récompense alimentaire pour le choix du triangle par un œil ou du choix du cercle par l'autre œil.

Une des fonctions de la commissure néocorticale semble donc être celle de faire bénéficier, par un processus de duplication d'engrammes mnémoniques, un hémisphère non entraîné de l'expérience psychosensorielle de son homologue expérimenté. L'étude du transfert direct d'acquisitions mnémoniques gnostiques entre les systèmes visuels croisés et non croisés à l'intérieur d'un même hémisphère a révélé toutefois que le lien fonctionnel dont ce transfert d'engrammes est l'expression, est nettement plus étroit que celui qu'assurent les fibres commissurales du corps calleux entre les systèmes visuels non croisés des deux hémisphères. Cette donnée, déduite d'expériences de Myers et de Muntz et Sutherland sur le chat doit être rapprochée des observations que je viens de mentionner, qui ont mis en évidence l'efficacité plus grande, pour les acquisitions gnostiques d'un hémisphère, de l'expérience sensorielle directe de celui-ci par comparaison avec celle que lui confère le transfert callosal.

Des expériences de transfert interhémisphérique du même type, mais ne nécessitant évidemment pas la section chiasmatique préalable, furent

réalisées avec le même résultat pour des discriminations tactiles et kinesthésiques et pour des apprentissages moteurs, acquis par un des membres antérieurs chez le chat et chez le singe. Ce type de transfert callosal somesthésique, confirmant et étendant les expériences de Bykov déjà citées, fut également démontré chez l'homme grâce à l'étude psychophysiologique de sujets commissurotomisés qui fut faite par Gazzaniga, Bogen et Sperry. Leurs recherches mirent par ailleurs en évidence un ensemble d'autres symptômes hautement significatifs, notamment : l'impossibilité du transfert des décisions volitionnelles d'un hémisphère à l'aire motrice de l'autre hémisphère, avec comme corollaire l'incapacité pour le sujet droitier d'exécuter des commandes verbales avec les membres gauches ; l'impossibilité de nommer des objets présentés tachistoscopiquement dans la moitié gauche du champ visuel (confirmation des observations de Trescher et Forbes et de Maspes) ou bien manipulés, les yeux fermés, par la main gauche ; l'ignorance par l'hémisphère dominant de ces déficiences fonctionnelles de l'autre hémisphère.

L'hémialexie de ces opérés ne résultait apparemment pas de l'incapacité de leur hémisphère droit de comprendre la signification des mots projetés sur l'hémichamp visuel gauche, mais bien de l'impossibilité pour cet hémisphère de traduire verbalement une compréhension efficace, que démontrait l'exécution correcte, par la main gauche, d'instructions écrites transmises à l'aire visuelle droite. Révélation surprenante, dont il est inutile de souligner la portée psychologique et philosophique, de la possession par l'hémisphère mineur de capacités gnostiques au niveau le plus élevé, mais condamnées à rester toujours ignorées en l'absence de tests appropriés pour les déceler ! Encore une fois, le sujet soumis avec succès à ces tests ne savait pas, et même niait, qu'il avait vu quelque chose dans son champ visuel gauche : l'hémisphère gauche interrogé ignorait ce qui s'était passé dans l'hémisphère droit muet. La section commissurale, rompant l'unité mentale, avait fait deux cerveaux indépendants pour ces opérations gnostiques et praxiques.

Les subdivisions du corps calleux qui président au transfert ont été, comme il fallait s'y attendre, trouvées différentes selon qu'il s'agissait d'apprentissages somesthésiques et moteurs ou d'apprentissages visuels. La partie antérieure de la commissure et sa partie moyenne assurent les premiers, sa subdivision postérieure (le splénium) les derniers. L'homotopie des connexions callosales se vérifie donc ici, mais seulement en gros. Car, fait inattendu, il semble, d'après les observations de Myers, qu'en ce qui concerne le transfert de discriminations visuelles, les différents fascicules constituant le tiers postérieur du corps calleux soient fonctionnellement équivalents. Je reviendrai sur ce point.

ASPECT ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE D'UN TRANSFERT CALLOSAL ÉLÉMENTAIRE

L'équivalence fonctionnelle apparente des subdivisions postérieures du corps calleux pour le transfert de discriminations visuelles semble indiquer que ce transfert ne devient opérationnel qu'au terme de processus perceptuels complexes à l'intérieur des aires corticales émettrices. Cependant, on savait, depuis les observations *princeps* de Curtis qu'il est facile de susciter la réponse d'un point du néocortex du chat et du singe, sous forme d'un potentiel évoqué élémentaire, en appliquant un bref stimulus électrique sur le point correspondant de l'autre hémisphère. Ces expériences avaient confirmé l'homotopie générale des connexions callosales démontrée par les travaux anatomiques, avec cependant la possibilité chez le singe de dérogations à cette correspondance rigoureuse, notion qui s'était déjà dégagée des recherches de McCulloch, Bailey et Garol, utilisant la méthode de neuronographie strychnique.

Tout intéressantes qu'elles fussent, ces données expérimentales avaient, du point de vue fonctionnel, la limitation que leur conférait le caractère artificiel des méthodes utilisées pour mettre en évidence les liens commissuraux entre aires corticales homologues. Pour le cas qui nous occupe il importait de savoir si la réaction d'un point de

l'écorce, sous la forme d'un potentiel évoqué suscité par une volée d'influx corticipètes, serait-elle aussi accompagnée d'une réaction d'un point homotopique ou d'une région plus étendue de l'autre hémisphère, disparaissant après la section du corps calleux. Dans le circuit thalamo-cortico-cortical ainsi activé on pourrait alors analyser les propriétés d'un transfert commissural physiologique et étudier la duplication cérébrale de messages corticipètes sous son aspect le plus élémentaire.

C'est l'expérience que je fis avec Terzuolo il y a quelques années et dont j'ai repris l'analyse récemment. Elle a donné les mêmes résultats dans tous les circuits cortico-thalamiques « spécifiques » explorés. L'amplitude du potentiel évoqué contralatéral a été trouvée proportionnelle à celle de la réponse enregistrée sur le point correspondant du cortex homolatéral. Elle peut atteindre le tiers du voltage de cette réponse et même davantage. La distribution spatiale du transfert est donc ici encore essentiellement homotopique. La différence de latence des deux réponses, homolatérale et contralatérale, au choc thalamique représente la somme du temps de conduction commissural et du temps de transmission synaptique dans l'aire contralatérale (réceptrice). La brièveté de ce retard, ainsi que la simplicité de forme de la réponse transmise et la régularité de son obtention, sont des manifestations non équivoques de la facilité du processus de transfert. Il existe par ailleurs des indications de la relation causale particulière de la réponse contralatérale avec la phase surface-positive du potentiel évoqué du point correspondant de l'aire homolatérale, phase qui est l'expression de la dépolarisation réactionnelle des cellules stellaires et pyramidales de la couche réceptrice IV de cette aire. L'homotopie des paires de réponses et leur relation causale ont comme conséquence une nette similitude des configurations réactionnelles spatiales des deux aires corticales activées par un stimulus thalamique unilatéral et associées par leurs liens commissuraux. Cette similitude des deux *patterns* réactionnels est toutefois limitée par l'inégalité de la densité d'innervation callosale à l'intérieur d'une même aire de projection corticale, inégalité récemment mise en évidence par Ebner et Myers.

Une communication récente de Gazzaniga, Berlucchi et Rizzolati vient de révéler de façon particulièrement frappante, la fidélité avec laquelle le corps calleux est capable de transmettre des informations sensorielles d'un hémisphère à l'autre. Leurs expériences, faites sur le chat non narcotisé (en préparation « prétrigéminale ») leur ont permis de retrouver, dans les réponses photiques de fibres callosales (spéniales) isolées, les champs récepteurs (*receptive fields*) de configuration plus ou moins complexe qui caractérisent les réponses unitaires du cortex visuel décrites par Hubel et Wiesel. La conclusions des auteurs est que chaque hémisphère reçoit une information structurée provenant du champ visuel homolatéral grâce à la communication que lui en fait l'autre hémisphère par l'intermédiaire de leur connexion callosale.

Sans méconnaître la différence considérable qui sépare les deux groupes de données expérimentales dans la hiérarchie fonctionnelle, il est permis de croire que l'interprétation physiologique des observations psychophysiologiques et comportementales peut tirer profit de leur confrontation avec les observations électrophysiologiques. A la lumière de celle-ci, le processus du transfert commissural des apprentissages sensoriels débuterait par la duplication interhémisphérique des impressions sensorielles homolatérales. Les processus du conditionnement différentiel s'organiseraient parallèlement dans les deux aires corticales homologues. Ils s'y fixeraient avec une forte prépondérance, dans l'aire recevant directement les messages sensoriels. Au fur et à mesure de cette organisation progressive, l'importance des propriétés formelles, configurationnelles abstraites, des processus neurophysiologiques se déroulant dans les aires corticales transmettrices l'emporterait de plus en plus, en ce qui concerne le transfert, sur celle du principe d'homotopie commissurale. Ainsi pourrait s'expliquer l'équivalence fonctionnelle déjà mentionnée entre les différentes subdivisions de la partie postérieure du corps calleux qui assure les transferts gnostiques visuels.

L'ÉCHANGE INTERHÉMISPHÉRIQUE D'INFORMATIONS SANS TRANSFERT D'ENGRAMMES MNÉMONIQUES

Des données expérimentales suggèrent une distinction entre le transfert d'acquisitions mnémoniques et un échange d'informations entre les deux hémisphères, qui pourrait se faire sans véritable transfert de mémoires. La caractéristique du transfert callosal est que son effet survit à la section de la commissure. En d'autres termes, l'apprentissage gnostique dont a bénéficié l'hémisphère qui n'a pas subi d'entraînement direct reste acquis par celui-ci après sa déconnexion commissurale. Mais il a été constaté par Myers et par Downer expérimentant sur le chat et sur le singe chiasmatomisés que, lorsqu'il s'agit de discriminations visuelles difficiles, l'hémisphère inexpérimenté ne bénéficie de l'apprentissage de son conjoint que pour autant que leurs connexions callosales réciproques soient intactes au moment des épreuves. Il s'agit donc apparemment de l'utilisation momentanée par l'hémisphère non instruit de l'expérience acquise par l'hémisphère entraîné. A vrai dire, cette distinction pourrait ne pas être ici aussi fondamentale qu'elle apparaît à première vue. On pourrait admettre aussi bien que les engrammes complexes, réellement inscrits dans l'hémisphère inexpérimenté, nécessitent pour s'extérioriser fonctionnellement le soutien d'influx dynamogéniques issus des aires corticales homologues de l'hémisphère entraîné.

La notion d'utilisation prend toutefois tout son sens chez l'homme, dans le cas des échanges entre hémisphère dominant et hémisphère mineur. L'alexie et l'agnosie de dénomination pour toutes les perceptions de mots, de chiffres et d'objets par l'hémisphère droit résulte de l'impossibilité pour cet hémisphère de transmettre à l'hémisphère gauche ses informations perceptuelles pour leur expression gnostique et lexique. Ou, en d'autres termes, les systèmes gnostiques symboliques de l'hémisphère dominant ne peuvent plus utiliser les perceptions visuelles s'accomplissant dans l'hémisphère droit. La notion d'échanges mutuels d'informations assurés par les fibres commissurales interhémisphériques prend ici tout son sens car le soutien dynamogénique d'influx commissuraux issus de l'hémisphère dominant n'aurait évidemment pas pu permettre la manifestation verbale ou comportementale de la présence d'engrammes symboliques dans un hémisphère mineur qui en est dépourvu constitutionnellement. Il n'en eût pas été de même s'il s'était agi de sujets présentant des localisations bilatérales, mais de valeur fonctionnelle inégale, de leurs système symboliques du langage.

L'EFFET FACILITATEUR DES INFLUX COMMISSURAUX

L'intervention, dont la possibilité vient d'être évoquée, d'influx commissuraux exerçant une influence dynamogénique spécifique sur les aires corticales homologues n'était qu'une hypothèse suggérée pour interpréter la transmission interhémisphérique de discriminations visuelles difficiles. En fait, l'existence d'une action facilitatrice des influx commissuraux peut être démontrée électrophysiologiquement par le procédé classique consistant à examiner l'effet de la précession d'une volée d'influx commissuraux conditionnants sur l'amplitude d'un potentiel évoqué cortical. L'effet facilitateur du stimulus conditionnant callosal ne s'observe que pour les potentiels évoqués enregistrés homotopiquement. Son maximum est tardif et sa durée est longue. Elle dépasse généralement 100 millisecondes. Par ce caractère de persistance, la facilitation callosale, bien que moins puissante, ressemble aux facilitations d'origine réticulaire ascendante, mais elle en diffère par son caractère homotopique qui suggère sa relation causale avec la fixation mnémonique du transfert.

L'effet de facilitation qu'exercent les influx du corps calleux sur la réactivité du cortex cérébral pourrait contribuer au déterminisme de la crise d'épilepsie d'origine corticale qui serait intensifiée progressivement par un processus de *feedback* positif interhémisphérique. Le corps calleux pourrait ainsi jouer dans la pathogénie des phénomènes comitiaux un rôle dynamique, en plus de celui de mécanisme d'irradiation spatiale qui

lui est déjà accordé. Des observations électrophysiologiques et neurochirurgicales peuvent être citées à l'appui de cette hypothèse.

Le retard de l'apparition de la facilitation dans les expériences comportant le couplage d'une volée callosale conditionnante et d'une volée d'influx corticipètes suggère la possibilité de l'intervention initiale d'une action commissurale inhibitrice, dont l'effet masquerait initialement celui des influx dynamogéniques. L'hypothèse de l'existence d'une composante inhibitrice dans les interactions hémisphériques commissurales peut s'appuyer sur des arguments théoriques et sur des observations microphysiologiques. Celles-ci sont toutefois encore peu nombreuses et leur interprétation est difficile pour diverses raisons techniques.

ACTIVITÉ TONIQUE DES FIBRES COMMISSURALES

Des enregistrements électrophysiologiques faits récemment par Berlucchi sur le chat intact ont démontré que les fibres du corps calleux sont parcourues sans cesse par des influx nerveux et que cette activité spontanée continue reflète fidèlement par ses variations d'intensité le niveau de la vigilance cérébrale et de l'attention sensorielle. Forte chez l'animal éveillé attentif, beaucoup moins intense déjà dans le sommeil léger défini électro-encéphalographiquement par des ondes corticales lentes groupées ou non en « fuseaux », elle est presque nulle dans le sommeil très profond caractérisé par un tracé électrocortical désynchronisé, par des mouvements oculaires spontanés et par une hypotonie musculaire généralisée. Elle est également pratiquement nulle dans la narcose barbiturique.

L'effet essentiellement dynamogénique de cette activité commissurale tonique ressort d'observations électrophysiologiques que j'ai faites sur le chat en préparation « encéphale isolé ». Leur principe a consisté à exalter (par l'application topique d'une solution diluée de strychnine) ou au contraire, à réduire fortement ou à supprimer complètement (par l'application locale d'un narcotique ou par une cautérisation régionale) l'activité spontanée d'une aire corticale de forte innervation callosale (en l'espèce le gyrus suprasylvien moyen) et à examiner l'effet de ces interventions sur l'amplitude et la forme du potentiel évoqué suscité dans l'aire homologue de l'autre hémisphère par une volée d'influx thalamo-corticaux. Les résultats de ces expériences ont été en accord avec l'hypothèse de l'existence d'une activité commissurale tonique d'effet dynamogénique : augmentation nette du voltage de la réponse-test homolatérale après la strychnisation légère de l'aire contralatérale ; réduction importante de son amplitude ou ralentissement de son développement après la suppression fonctionnelle ou la destruction de cette même aire.

LE RÔLE DU CORPS CALLEUX DANS LE DÉTERMINISME DE LA SYNCHRONISATION BIOÉLECTRIQUE DES HÉMISPHÈRES

Ce rôle, auquel avaient conclu E. Claes et Bremer et Stoupel de leurs expériences aiguës sur le chat à encéphale isolé, puis Magni et ses collaborateurs d'observations sur des chats callosotomisés en expérience chronique, avait été mis en doute sur la base d'expériences faites sur des animaux barbiturisés. La controverse devrait être définitivement terminée, me semble-t-il, à la suite de la démonstration, par des expériences exécutées par Berlucchi dans le laboratoire de Sperry et récemment confirmées, de l'importance non seulement prépondérante, et même exclusive dans ces expériences, du fonctionnement callosal pour la synchronisation bioélectrique interhémisphérique chez le chat cérébralement intact et libre de ses mouvements. La suppression de la synergie bioélectrique des hémisphères faisant suite à la section commissurale a persisté chez ces animaux pendant toute la durée d'une période d'observation s'étendant sur plusieurs mois. Une suppléance par des structures sous-corticales ne s'est donc pas manifestée dans ces conditions. Il semblerait que le mécanisme synchronisateur sous-cortical nécessite pour sa mise en évidence fonctionnelle une exaltation pharmacologique ou pathologique de son activité.

Les données que l'on possède en ce qui concerne le rôle synchronisateur du corps calleux chez l'homme sont encore très fragmentaires. Les sujets opérés par Van Wagenen et étudiés par Akélaitis n'avaient pas fait d'observations sur ce point. D'autre part, les opérés de Gazzaniga, Bogen et Sperry, comme ceux de Van Wagenen d'ailleurs, étaient des épileptiques présentant une dysrythmie corticale empêchant vraisemblablement tout jugement quant à un éventuel déphasage bioélectrique des hémisphères. La persistance, qui a été décrite dans une observation unique, de la synchronie bilatérale des pointes-ondes du petit mal épileptique, après une section du corps calleux peut s'expliquer par la puissance d'action du *pacemaker* sous-cortical de cette activité paroxystique, rendant apparemment négligeable pour celle-ci le facteur commissural de synergie bioélectrique.

ESSAI D'INTERPRÉTATION GÉNÉRALE

La physiologie du corps calleux a certes fait de grands progrès depuis le dernier quart de siècle. Les informations diverses qui ont été recueillies ont une valeur empirique qu'il n'est pas question de sous-estimer. En particulier, l'indépendance fonctionnelle, perceptuelle, réactionnelle et même mentale, des deux hémisphères lorsque la section callosale les a désolidarisés est un fait d'une portée psychophysiologique et philosophique considérable. Mais la signification biologique fondamentale du lien commissural ne semble pas encore avoir été élucidée par ces brillants travaux

On pourrait presque soutenir paradoxalement qu'on entrevoit moins bien, intuitivement, cette signification fonctionnelle que celle des grands faisceaux associatifs intrahémisphériques, sur la physiologie précise desquels on possède cependant beaucoup moins d'informations. L'existence de ces faisceaux apparaît en effet comme une nécessité anatomique pour les intégrations perceptuelles et symboliques. L'interprétation de nombreuses données anatomocliniques ne peut se passer de leur présence. Des revues critiques récentes, celles de Geschwind notamment, ont clairement mis en évidence cette nécessité. Les symptômes neurologiques et mentaux que provoque leur destruction sont par ailleurs d'évidence immédiate et n'exigent pas pour être décelés le recours à des méthodes d'exploration spéciales.

Par contraste, la section complète du corps calleux chez le chat et chez le singe n'entraîne pas de modifications frappantes du comportement de l'animal. Ce comportement paraît même normal à un examen superficiel. Il en est de même chez l'homme. La rupture de l'unité mentale de l'animal commissurotomisé n'apparaît, et alors très clairement, que lorsqu'il est soumis à des conditionnements sensori-moteurs contradictoires. Ses hémisphères déconnectés, fonctionnant chacun pour leur compte, sont capables de dressages sensoriels indépendants impliquant des choix directement opposés par les « unités de décision » de chacun des deux cerveaux, devenus indépendants l'une de l'autre à la suite de la suppression du lien commissural. Mais en dehors de ces situations expérimentales, les conflits d'initiative révélateurs de l'atteinte de l'unité mentale sont rares. Et quand ils se manifestent chez l'animal ou chez l'homme callosotomisé, ils sont rapidement résolus, un des hémisphères prenant le commandement.

La première hypothèse qui vient à l'esprit pour expliquer le maintien d'une cohésion comportementale si efficace chez le sujet callosotomisé est celle de la suppléance efficace de mécanismes intégrateurs sous-corticaux. Ceux-ci ne peuvent être cherchés, semble-t-il, que dans des structures réticulaires ventrales du tronc cérébral, le rôle des autres systèmes, en particulier ceux qui sont constitués par les noyaux thalamiques non spécifiques et les structures subthalamiques et mésencéphaliques dorsales ayant été exclus par des sections sagittales médianes très profondes. A l'appui de cette hypothèse d'un lien interhémisphérique assuré par des circuits cortico-réticulo-corticaux on peut invoquer des données expérimentales : possibilité de provoquer chez l'animal callosotomisé un éveil cérébral généralisé, avec ses manifestations électro-encéphalographiques et comportementales par la stimulation électrique

unilatérale de la formation réticulaire mésencéphalique (Moruzzi et Magoun ; Bremer) ou d'un *colliculus* supérieur, ou de diverses aires néocorticales (Bremer et Terzuolo) ; possibilité de transferts interhémisphériques de traces mnémoniques correspondant à des discriminations sensorielles faciles, transferts que supprime l'association d'autres sections commissurales à la section du corps calleux (Meickle).

Un rôle important devrait être également attribué, selon la suggestion de Sperry, aux répercussions proprioceptives des synergies musculaires bilatérales qui caractérisent toutes les activités spontanées du mammifère.

L'efficacité de ces suppléances pourrait conduire à minimiser l'importance fonctionnelle du mécanisme commissural de la synergie interhémisphérique. A vrai dire, l'observation de chats et de singes callosotomisés conservés dans les conditions de vie très artificielles de l'animalerie d'un laboratoire ne permet pas de juger de ce que seraient leurs chances de survie s'ils étaient en liberté dans la nature. Mais cette vérification étant évidemment irréalisable, il est sans doute préférable de reconnaître la disproportion qui existe entre l'importance de la mutilation nerveuse et la bénignité apparente de ses conséquences comportementales, même chez l'homme, et d'essayer de trouver une explication de cette discordance dans une recherche de la signification biologique générale de la commissure néo-corticale.

Une remarque préalable n'est sans doute pas inutile. Elle concerne l'objection à l'importance biologique du corps calleux que l'on pourrait déduire de son absence chez la plupart des Marsupiaux, déjà cependant en possession d'un néocortex très développé. Cette objection peut être écartée car elle méconnaît le fait que dans cette lignée de mammifères d'évolution divergente la portion non rhinencéphalique, très développée, de la commissure antérieure remplit les fonctions de la commissure callosale. Chez tous les autres mammifères, l'apparition et le développement du corps calleux se font parallèlement à ceux du manteau néo-cortical. Un pareil parallélisme ne peut être que l'expression d'une exigence fonctionnelle. Il suggère que le déroulement harmonieux des activités néo-corticales ne peut se passer du lien commissural.

Chez l'homme, sa nécessité est manifeste. La localisation dans l'un des hémisphères de toutes les activités praxiques et symboliques mises en jeu dans le langage et la spécialisation différente de l'autre hémisphère ne sont en effet pas concevables sans des liens interhémisphériques étroits assurant les relations de subordination impliquées par ces spécialisations distinctes. Chez l'animal la raison d'être du lien commissural est loin d'être aussi évidente. Sans doute, des données expérimentales très frappantes ont démontré son rôle de mécanisme de transfert interhémisphérique des traces mnémoniques inscrites directement dans un seul hémisphère. Mais les conditions particulières dans lesquelles se fait cet apprentissage cérébral primairement unilatéral doivent se rencontrer très exceptionnellement dans la nature, surtout chez les animaux en possession d'un important contingent de fibres optiques non croisées. Par ailleurs, si cette duplication des engrammes corticaux a bien une signification finaliste, celle-ci ne pourrait être, semble-t-il, que celle d'une suppléance fonctionnelle. Or la Nature, quelle que soit la sagesse qu'on lui attribue, ne semble pas construire en vue de suppléances problématiques.

Quelles sont alors les approches possibles dans la recherche de cette signification fonctionnelle primordiale ? On peut discerner pour cette enquête deux données fondamentales. La première est d'ordre anatomique. C'est l'homotopie, vérifiée électrophysiologiquement, des connexions commissurales. La seconde donnée, de découverte récente, est le caractère continu de l'émission d'influx interhémisphériques transmis par les fibres callosales et le parallélisme des variations d'intensité de cette activité commissurale tonique avec les fluctuations physiologiques de l'activité des réseaux neuroniques corticaux. Cette notion s'accorde avec l'hypothèse d'après laquelle une des fonctions primordiales du corps calleux serait le maintien d'un équilibre dynamique entre les aires corticales homologues des deux hémisphères. On peut avancer à l'appui de cette idée l'exemple

de la commissure antérieure rhinencéphalique qui associe les cellules ganglionnaires des deux bulbes olfactifs par un échange d'influx qui n'est évidemment pas celui d'informations gnostiques.

Il s'est révélé que les influx callosaux sont essentiellement dynamogéniques pour les régions corticales qu'ils atteignent. Mais du fait de la réciprocité des échanges d'influx commissuraux et de leur symétrie, le principe du maintien d'un équilibre dynamique interhémisphérique ne serait pas mis en cause si l'influence de la décharge callosale continue se révélait comporter une composante inhibitrice importante.

Sur l'activité de fond de cet échange incessant d'influx interhémisphériques se superposeraient les émissions de messages chargés d'informations de plus en plus complexes au fur et à mesure de l'évolution du cerveau. L'appareil étant en place, il serait utilisé pour une harmonisation de plus en plus fine des activités des deux hémisphères. Au terme de cette évolution, la commissure callosale permet chez l'homme l'utilisation par l'hémisphère dominant des informations sensorielles reçues et correctement interprétées par l'hémisphère mineur incapable de les traduire en termes symboliques.

Sans doute, ces considérations participent du caractère conjectural de tout essai de reconstitution historique. Elles n'ont peut-être même pas le mérite de représenter une hypothèse de travail susceptible d'être soumise à une vérification expérimentale. Leur justification est que les problèmes posés par la physiologie de la grande commissure cérébrale présentent pour celui qui les étudie l'attrait passionnant d'une énigme dont on vient de soulever un coin du voile qui en dérobe encore la solution complète.

UN CAS DE SCHIZOPHRÉNIE*

Marcel BINETTE, M. D.,[1]
Hôpital Saint-Michel-Archange.

INTRODUCTION

Au terme de sa formation pensée suivant un mode déductif, habitué au processus désincarné qui conclut sur une base faite de prémisses mesurables, pondérables, le médecin évolue avec assez d'aisance dans l'échafaudage rationnel qui structure la médecine physique. Tout artificiel qu'il paraisse en dernière analyse, ce mode de pensée n'en comporte pas moins cet élément sécurisant qu'implique la conclusion inférée des constatations de l'observation directe. Au malade qu'il observe et qu'il écoute peu, il substitue progressivement l'image d'une symptomatologie qu'il organise rationnellement en une représentation cartographique, d'où il infère, suivant le processus scientifique, le diagnostic et les méthodes thérapeutiques qu'il conditionne.

L'évidence de la relation de cause à effet, la logique du cheminement intellectuel du symptôme au diagnostic permettent d'appréhender une certitude qui est sécurisante en elle-même, peut être parce que la part d'absolu circonscrite paraît plus grande. Mais lorsque les symptômes deviennent irréductibles à un dénominateur commun, quand la représentation cartographique de la pathologie affiche des éléments contradictoires, impossibles à imbriquer en un tout homogène, il ne peut y avoir qu'une conclusion, si elle n'a pas englobé tous les éléments, et c'est la naissance des théories explicatives, des hypothèses, d'autant moins vraisemblables qu'elles laissent en suspens plus de données initiales. La part d'absolu devient moindre au niveau de la solution, et de là s'estompe l'élément sécurisant.

Le problème de la pathologie irréductible à un seul facteur est celui de la pathologie mentale qu'affronte le résident en psychiatrie habitué de par sa formation antérieure à une conception plus ou moins monolithique d'une entité nosologique. En pathologie mentale, la confluence de notions polyvalentes qui supporte mal un encadrement rigoureux, la multiplicité des sources dont elle est tributaire sur le plan étiologique, la diversité de ses modes d'expression qui introduisent le subjectif, l'impondérable, succèdent à la certitude immédiate du vu et du perçu en pathologie organique.

La réalité du symptôme n'a plus d'importance, tant que le malade l'éprouve lui-même comme tel et, au contraire de la médecine conventionnelle, le monde aux frontières vagues du conflit intériorisé prime désormais sur le monde aux latitudes bien définies de la froide constatation. Et cette approche multidimensionnelle du malade modifie profondément l'édifice ancien et au-delà même des critères d'évaluation qu'il force à repenser, il impose une dialectique nouvelle dont l'apprentissage est ardu parce qu'il représente une brisure. C'est le défi posé au résident lors de ses premiers contacts avec le malade mental.

A l'intérieur de la discipline elle-même, un conflit nouveau surgit quand se pose le problème de l'appartenance étiologique de la pathologie qu'il tente de circonscrire. C'est celui de situer dans le cadre d'une approche qui, tout en se voulant éclectique par crainte de s'amoindrir, ne peut se défaire de la sécurité relative d'une conception limitée par des cadres précis, celui de situer entre

* Travail soumis au concours du prix Albert-Prévost 1967.
1. Résident I à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Québec 5.

les pôles organiques et dynamiques les manifestations pathologiques perçues, de les situer en un point optimal qui rende compte de façon satisfaisante des données initiales. Qu'il s'agisse d'un faux problème en réalité, là n'est pas la question tant qu'il l'éprouve lui-même comme authentique, puisqu'il tient à la structuration même de son mode de pensée et représente une étape dans son évolution.

C'est cette double équation que nous voulons illustrer après une expérience de quelques mois en psychiatrie, en relatant l'histoire d'un cas qui nous semble reproduire cette dualité de la maladie mentale telle que perçue par le résident à ses premières tentatives de compréhension, maladie d'une part divisée entre les pôles organiques et dynamiques et, d'autre part, échappant à une approche mécaniciste. Le cas est présenté pour l'intérêt qu'il comporte dans cette optique, nous paraissant illustrer ces premiers thèmes soulevés à l'abord de la maladie mentale.

OBSERVATION CLINIQUE

Claudette est âgée de 19 ans Elle est de naissance illégitime et elle connaît l'identité de ses parents naturels. Elle a été hospitalisée six fois en milieu psychiatrique depuis l'âge de 15 ans et chacune des hospitalisations correspond presque invariablement à son anniversaire de naissance.

Sa mère, Juliette, était célibataire et âgée de 39 ans au moment de sa naissance. Elle travaillait et travaille encore dans une fabrique de corsets et elle fréquentait depuis quelques mois un individu de dix ans plus jeune qu'elle, chauffeur de taxi de son métier, qui était en congé de l'hôpital Saint-Michel-Archange où il avait été hospitalisé antérieurement à deux reprises. Célibataire, il était déjà père d'une fille âgée de quatre ans, du nom de Jeannine, dont la mère est décédée un mois après l'accouchement. En dehors de la maladie du père, prénommé Paul, chez qui on avait porté le diagnostic de psychose maniaque dépressive, de forme maniaque, on ne retrace pas de troubles psychiatriques du côté paternel chez les ascendants. Mais on note que Jeannine, aujourd'hui âgée de 24 ans, a toujours été un enfant-problème pour ses grands-parents paternels qui ont pourvu à son éducation et que son comportement actuel présente des traits pathologiques finalement mal précisés. Du côté maternel, la fréquence des troubles mentaux est frappante et elle se double au surplus d'une incidence importante de diabète.

Les grands-parents maternels étaient cousins germains. La grand-mère était diabétique. Le grand-père, fervent catholique, se rendait à la messe chaque jour, tôt le matin, au lieu de se rendre à son travail, ce qui souvent le rendit chômeur. Bien qu'il ne faille pas considérer ces pieux agissements comme des manifestations de pathologie mentale, retenons qu'on le qualifiait volontiers de « lunatique », sans autre précision. De cette union, naquirent huit enfants, quatre garçons et quatre filles. Chez les garçons, Léo, l'aîné, est décédé à l'âge de 55 ans de troubles cardiaques. Il était diabétique. On ne fait pas mention chez lui de troubles mentaux. Armand, à l'âge de 25 ans, a été retrouvé noyé dans le fleuve. Deux semaines avant son décès, il affichait un comportement bizarre, parlait seul, tenait des propos incompréhensibles, se mettait soudainement à crier et à courir dans la rue. Il disparut de la maison une semaine avant qu'on le retrouvât noyé. Paul-Émile est hospitalisé à l'hôpital Saint-Michel-Archange depuis 35 ans. Le diagnostic à l'admission était celui de psychose maniaque dépressive, de forme maniaque. Il est diabétique. Henri est hospitalisé à la même institution depuis 12 ans. La diagnostic est celui de psychonévrose hypocondriaque. Il a été lobotomisé. Les garçons étaient ou sont tous célibataires et on ne leur connaît pas de progéniture.

Chez les filles, Bertha qui était l'aînée est décédée à l'âge de 62 ans. Sa vie a été sans histoire pour peu qu'on la connaisse. Elle eut cinq enfants chez qui on ne retrace pas d'éléments pathologiques. Elle était diabétique. Florence qui deviendra la mère adoptive de Claudette, a eu deux filles dont l'histoire n'est pas contributoire. Florence est diabétique. Juliette, la mère naturelle de Claudette, paraît, aux dires de ses sœurs,

souffrir de troubles caractériels notables, manifestés surtout par des accrochages fréquents avec son entourage. Entretenue par Paul, elle vit seule en appartement. La liaison dure donc depuis plus de 20 ans. Deux ans après la naissance de Claudette, Marie-Paule naquit et elle fut abandonnée à Montréal, contrairement à Claudette qui le fut à Québec. Elle mourut à l'âge de deux mois. A l'époque, Juliette partageait son appartement avec Alice, célibataire et âgée de 38 ans. On raconte que les deux sœurs étaient en guerre ouverte au point d'en venir aux mains fréquemment et de façon assez violente au détriment de l'appartement puisque l'on devait solliciter l'intervention du menuisier. Les deux sœurs se disputaient de haute lutte les attentions de Paul qui entretenait le jeu à son profit, tantôt penchant du côté de Juliette, tantôt du côté d'Alice. Alice eut un fils Patrick, qu'elle garda et avec qui, de querelles en querelles, elle s'en fut demeurer ailleurs. Patrick est aujourd'hui âgé de 22 ans. On sait peu de choses de lui, sauf qu'il a un dossier judiciaire assez chargé à la suite de vols et de cambriolages.

Ainsi Claudette, sœur de Marie-Paule, demi-sœur de Jeannine et de Patrick, est née à l'hôpital de la Miséricorde et elle a vécu à la Crèche jusqu'à l'âge de 13 mois. Sa mère a toujours refusé à la fois de l'abandonner et de la garder chez elle. Un jour, on lui a parlé d'adoption. C'est à ce moment qu'elle s'est rendue, en compagnie du père, au bureau de la Sauvegarde de l'Enfance et chez la supérieure de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, où elle a fait une scène dans le style de la mère éplorée en réclamant son enfant. Elle a gardé sa fille quelques jours pour la mettre en pension ensuite pendant un mois environ. C'est à ce moment qu'elle s'est rendue chez sa sœur, Florence, avec l'enfant, âgée de 14 mois, qu'elle lui a remis en disant : « Si tu ne la gardes pas, je la laisserai sur le trottoir ». La tante est donc devenue la mère adoptive. Elle était âgée de 45 ans, elle avait deux filles âgées de 15 et 16 ans. Le père adoptif était alors propriétaire d'une petite épicerie dont les affaires périclitaient et qu'il devait abandonner quelques années plus tard pour travailler comme journalier au salaire de 29 dollars par semaine. Il ne s'agissait pas à l'époque d'une adoption en bonne et due forme ; celle-ci ne sera complétée, légalement que deux années plus tard. Florence se faisait la gardienne de l'enfant dans l'espérance que sa sœur régularise sa situation avec Paul dans un avenir rapproché. Nous élaborerons plus loin sur le climat qui semble avoir prévalu dans ces circonstances.

Dès l'âge de 14 mois au moment de l'adoption, on fait mention de certaines anomalies dans le développement psychomoteur. L'enfant ne sourit jamais, n'est pas éveillée à l'entourage, elle paraît se satisfaire dans son isolement et ne semble pas intéressée à communiquer, elle ne tend pas à se saisir des objets qui l'entourent et elle reste pratiquement immobile parmi ses jouets. Cette attitude inquiète la mère au point de l'amener à consulter un pédiatre. Par la suite, l'évolution tend à devenir normale. A l'âge de trois ans, on note certains troubles caractériels, l'enfant est impulsive, entêtée, coléreuse, elle aime imposer ses quatre volontés. A deux reprises, elle jette dans la rue des cornets de crème glacée parce que la boule y est placée de travers et, déjà, elle emprunte le langage peu académique de son père quand elle se fâche. A l'âge de cinq ans, elle saisit deux petits chats, monte sur le balcon au premier étage et les laisse tomber sur le trottoir d'en bas. Elle répète ce manège à plusieurs reprises. Corrigée par sa mère, elle recommence quelques jours plus tard. Souvent elle disparaît de la maison pour se rendre chez l'ami de sa sœur à qui elle semble s'être attachée à cette époque. A l'âge de six ans, c'est le début de la fréquentation scolaire et la période la plus troublée. Pendant les deux premiers mois, ce sont les crises de larmes répétées, l'enfant lance son sac d'écolière, éparpille ses objets, refuse d'aller à l'école ; on doit l'y reconduire souvent, ou bien elle revient sur ses pas à mi-chemin, retourne et revient jusqu'à deux ou trois fois de suite. Ce comportement devient presque quotidien. On décide alors de la placer au pensionnat. Mais bientôt les parents se culpabilisent : « Elle est trop jeune pour être pensionnaire, elle en restera marquée,

si elle ne s'est pas adaptée, c'est peut-être qu'on n'a pas su la prendre », etc. ... De fait, elle ne restera pensionnaire que pendant un mois. De façon paradoxale, les religieuses notent que son comportement a été exemplaire pendant ce court laps de temps. De retour à la maison, c'est le même manège ; crises de larmes, va-et-vient entre l'école et la maison, retards, bagarres avec ses compagnes. Souvent elle rentre tard à la maison après l'école, au point que sa mère s'inquiète auprès des religieuses, mais le rendement scolaire reste bon.

Toujours à l'âge de six ans, on se demande s'il n'existe pas une certaine activité masturbatoire. L'enfant se frotte sur les meubles de façon bizarre. La mère, inquiète, consulte un pédiatre qui ne trouve pas d'oxyures, mais il traite quand même l'enfant dans ce sens. Le même comportement persiste. Plus tard, elle avoue à sa mère que ses agissements n'avaient rien à voir avec les vers et semble se culpabiliser beaucoup sans préciser davantage. Dans les mois qui suivent, c'est sa première communion. Pendant toute la journée, elle reste en mutisme absolu et elle pleure continuellement. Elle n'a jamais voulu s'expliquer. La mère note qu'elle avait le comportement d'une personne qui avait un crime à se reprocher. Jusqu'à l'âge de huit ans, sa conduite demeure à peu près identique sur le plan familial et scolaire. A ce moment, les troubles s'aggravent dans le même sens : on la met pensionnaire pendant les quatre derniers mois de l'année. Un jour, elle revient à la maison au moment où sa mère sert des friandises à des invités. Elle fait une colère parce qu'on ne l'a pas attendue, invective les invités, lance ses livres sur le plancher et s'enferme dans sa chambre.

A l'âge de neuf ans, Claudette ignore toujours ses origines véritables. La mère, la considérant trop instable et émotive, remet toujours la confidence au lendemain. Un jour, c'est la visite paroissiale et le curé exhorte la mère à s'expliquer dans le plus bref délai avec sa fille adoptive. Elle n'ose pas et elle décide de se rendre chez le curé avec sa fille et lui laisser le soin de le faire lui-même. Mais, entre temps, survient une dispute entre la mère et la fille. Celle-ci établit des comparaisons défavorables entre sa famille et celles de ses compagnes. La mère lui répond sans ménagement, dans un mouvement d'impulsivité, qu'elle doit se compter chanceuse malgré tout puisqu'elle est née à la Crèche et qu'elle a été adoptée. L'enfant pleure, puis demeure en mutisme presque complet pendant une semaine. La mère, qui regrette sa brusquerie, tente sans succès de rétablir la situation. Claudette se promène dans la rue, crie la nouvelle à tue-tête à tous ses compagnons, fait du porte en porte pour l'annoncer à presque toutes les voisines et réussit si bien à ameuter le quartier que les appels téléphoniques commencent à affluer à la maison. A ce moment elle ignore toujours l'identité véritable de sa mère. Mais si elle n'a jamais entendu parler de son père naturel à cette époque, elle connaît sa mère qui se présente à elle comme sa tante. Celle-ci l'a toujours suivie de près et ses attentions se font même assez pressantes pour que la situation dégénère en guerre ouverte avec les parents adoptifs, surtout le père qui ne mâche pas ses mots. Elle a même menacé de reprendre sa fille malgré l'adoption légale à l'âge de trois ans. Son attitude reste ambivalente à son égard. A de longues périodes de silence, où elle semble être disparue du milieu, succèdent des périodes d'attention soutenue, cadeaux, visites, sorties et démonstrations multiples d'affection, puis à nouveau, elle s'éclipse.

A cause des troubles qui se sont accentués à ce moment, c'est-à-dire à l'âge de neuf ans, elle complète l'année scolaire comme demi-pensionnaire. A partir de ce moment et jusqu'à l'âge de 15 ans, la situation continue de se détériorer, mais à bas bruit. Elle est coléreuse, impulsive ; tantôt apathique et en mutisme, elle laisse sa chambre en désordre, refuse de manger, de se lever, d'aller à l'école ; tantôt elle devient agressive, lance des objets, sort sans avertir, se querelle avec son père. Elle n'a pas d'amis, ne s'entend ni avec les adultes, ni avec les personnes de son âge. Elle se complaît en la présence des enfants et des bébés. Elle ne joue qu'avec des jeunes enfants et elle fuit ses compagnes. Elle n'a pas

d'amis et son attrait pour les enfants demeure absolument constant dans son comportement.

A l'âge de 15 ans, au terme de sa neuvième année scolaire, elle travaille pour la première fois pendant ses vacances, comme bonne dans un hôpital. Elle commence sa 10e année et en complète quatre mois. C'est à ce moment qu'elle est hospitalisée pour la première fois à la Clinique Roy-Rousseau en janvier 1963. Depuis le mois précédent, elle est devenue agitée, saute sur son lit, lance des objets, met sa chambre à l'envers, met un manteau de fourrure et se roule par terre, invective ses parents, ses compagnes, les voisins, les inconnus dans la rue, devient incontrôlable en classe, fait du vol à l'étalage, refuse de manger, de dormir, veut aller à la Crèche pour connaître l'identité de sa mère. Elle se rend à l'hôpital où sa sœur vient d'accoucher, elle pleure et visite toutes les patientes du Service d'obstétrique. Elle n'a jamais donné de précision sur ce fait. Elle est hospitalisée durant un mois et demi. On porte le diagnostic de manie, personnalité dyssociale. On parle d'amélioration satisfaisante à la sortie.

De retour à la maison, elle reste désœuvrée, elle ne retourne pas à l'école, elle est triste, mais il n'y a pas de sautes d'humeur. C'est à cette époque que sa mère naturelle, qu'elle connaît comme sa tante, la visite avec insistance depuis l'annonce de sa maladie. Un jour, elle l'invite à son appartement où son ami continue de l'entretenir et de la visiter quand bon lui semble et lui apprend brusquement qu'elle n'est pas sa tante, mais sa mère. Claudette ne bronche pas, ne dit pas un mot. « Elle pensait peut-être que j'allais pleurer et me jeter à son cou comme dans les films », dira-t-elle plus tard. De retour à la maison, elle crie à qui veut l'entendre qu'elle connaît l'identité de sa mère, de son père et répand à nouveau la nouvelle à tout le quartier. Quand on l'interpelle, elle répond : « Je ne m'appelle pas Claudette X, mais Claudette Y. » A la maison, c'est la pagaille et lors d'une visite de la mère à la maison, on la met carrément à la porte.

Quelque temps plus tard, Claudette devient en mutisme presque absolu. Elle ne parle pas, ne répond pas aux questions, passe par des périodes de négativisme, refuse ce qu'on lui présente, fait le contraire de ce qu'on lui suggère. Sa mère lui fait cadeau d'un gilet blanc, elle en veut un rose : on lui en offre un, elle en veut un bleu. Elle est triste, songeuse, solitaire, peut demeurer une heure debout à fixer quelqu'un. Elle sursaute quand on lui adresse la parole. Elle devient agressive, ne dort pas, ne mange pas, marche dans la nuit, dit qu'elle a peur et en vient à perdre la notion du temps. On est en juin 1963. Elle est hospitalisée à l'hôpital Saint-Michel-Archange. Elle y demeure pendant un mois et demi. On porte le diagnostic de psychose maniaque dépressive, de forme mélancolique, avec réserve sur l'évolution. Sur l'insistance des parents, elle quitte contre avis médical.

Elle reste un mois à la maison, devient excitée, en désaccord avec tout le monde, raconte à nouveau son histoire au voisinage, casse des vitres, frappe sa mère, poste des lettres où elle traite les gens de fous. On l'hospitalise à nouveau à la Clinique Roy-Rousseau. Elle y reste deux jours et on la dirige à Saint-Michel-Archange. Elle est hospitalisée pendant deux mois. Elle parle constamment de sa mère naturelle, la traite de courailleuse, de putain, elle évolue par périodes alternées de mélancolie et d'excitation. Elle quitte en octobre 1963.

De retour à la maison, elle se comporte relativement bien. Elle se trouve un emploi dans un magasin, mais est bientôt congédiée. Sa mère naturelle la poursuit à son travail. Elle n'a toujours pas d'ami, elle s'intéresse toujours aux enfants. Au début de l'été suivant, elle se montre arrogante, agressive, tantôt triste, tantôt euphorique. Elle dort peu, sort tous les soirs jusqu'à deux heures du matin. Aux repas, elle prend une bouchée et, subitement, elle se met à rire en allant se bercer et répète le manège à plusieurs reprises. Elle est grossière dans son langage, sacre contre ses parents. Elle est hospitalisée pendant neuf mois. On porte le diagnostic de psychose maniaque dépressive, de forme maniaque, mais l'évolution est considérée comme schizophrénique. Souvent elle est mise en cellule. Elle est agressive, menaçante, jette des mégots de cigarettes

au visage des autres, menace de mettre le feu à l'hôpital. On la dit discordante, ambivalente, peut-être hallucinée. Elle parle toujours de ses parents. Elle a des périodes de tristesse profonde. Au départ, sollicité par les parents, on parle d'amélioration momentanée et d'évolution vers une schizophrénie.

De retour à la maison, en mars 1965, elle reste désœuvrée. Elle ne fait rien, ne lit pas, ne travaille pas, s'occupe peu de sa chambre. Elle fait la connaissance d'une jeune fille, de quatre ans son aînée, épileptique, hospitalisée plusieurs fois à l'hôpital Saint-Michel-Archange. On ne parle que d'hôpital, de médecins, de maladie mentale, de médicaments, d'électrochocs. Trois ou quatre fois, elle ira danser dans une salle de loisirs. Là se résument ses activités. L'atmosphère familiale est identique. La mère continue de couver, le père de maugréer, la fille aînée de diriger, la plus jeune de s'effacer. Du père naturel, elle n'a jamais entendu parler et n'en connaît pas plus. Avec la mère naturelle, les contacts s'espacent, surtout depuis la querelle de 1963.

En août 1966, Claudette ne dort plus, elle est excitée, parle de tout à la fois, tient des propos sans suite, parle de l'hôpital, de folie, de médecins. Elle crie, blasphème, répète qu'elle va en enfer, s'engueule à nouveau avec son père, met sa chambre à l'envers. A la maison elle est intenable, violente, ameute et provoque tout le voisinage. Notons ici que la famille en est à son quatrième déménagement, déménagements en partie motivés par les prises de bec que provoque la conduite de Claudette. On l'hospitalise à nouveau.

Elle se présente en état de subexcitation. Elle accepte l'entrevue avec réticence, est bien mise, porte des verres fumés, s'asseoit avec précipitation dans son fauteuil et commence à se bercer en se heurtant contre le mur. Elle semble en marge de ce qui se passe autour d'elle. Il est difficile de fixer son attention. Par moments, elle est triste et s'exprime d'une voix lente. Par contre, son activité motrice est augmentée. Elle ne reste pas en place, se lève, marche de long en large, montre des photographies d'elle-même, de quelques membres de sa famille qu'elle a affichées autour de son miroir. Elle insiste à montrer les négatifs. Quand il est question de sa famille, elle demeure muette, se met à trembler, garde les yeux fixes sans sourciller. Les périodes de silence durent plusieurs minutes. Tout à coup, elle se met à pleurer bruyamment à la façon d'une enfant. Elle précise qu'elle a peur des électrochocs, de demeurer longtemps à l'hôpital, qu'elle n'est ni débile, ni malade mentale, qu'elle a été hospitalisée cinq fois depuis l'âge de 15 ans, toujours au moment de son anniversaire de naissance et qu'elle prend une poignée de pilules par jour et de toutes les couleurs. Le cours de la pensée est habituellement accéléré. A plusieurs reprises on note des hésitations et souvent un blocage net. Elle commence rapidement une phrase pour s'arrêter brusquement, demeure figée, les yeux fermés et se met à trembler légèrement. La conversation se continue ensuite sur un sujet totalement différent. Il n'y a aucune transition perceptible dans son langage. Le contenu de la pensée est fait d'éléments juxtaposés et souvent en paradoxe, mais qui paraissent affectivement très chargés. Elle s'exprime ainsi : « Ma mère adoptive est bonne pour moi. J'ai mal aux yeux. Le monde est plus beau avec mes verres fumés. Mon beau-frère m'a mis des poissons autour du cou. Les surveillants sont des durs. Mon père a voulu m'étouffer. Mon vrai père est chauffeur de taxi. C'est un salaud. Il ne s'est jamais occupé de moi. C'est un malade mental. Je ne m'appelle pas Claudette X, mais Claudette Y. Est-ce que je m'appelle Claudette X ou bien Claudette Y ? Ma mère est une putain, une courailleuse. Je l'aime, elle m'a abandonnée à la Crèche. Je la déteste. Je m'appelle Claudette X. C'est ma mère adoptive qui s'est occupée de moi ... »

Elle parle constamment ainsi et avec beaucoup d'agressivité. Les sujets les plus souvent touchés sont ceux de ses parents naturels et adoptifs. ses hospitalisations antérieures, ses électrochocs antérieurs. Elle répète qu'elle en rêve la nuit, qu'elle en sursaute. Elle dit en avoir subi 50 au total (en fait, elle en a eu précisément 51). Souvent elle fait des jeux de mots. Elle raconte qu'elle est malade depuis l'âge de 15 ans, malheureuse

surtout depuis l'âge de neuf ans, ou sa mère lui a appris le lieu de sa naissance : « A la crèche comme le petit Jésus. » Le problème crucial c'est celui de son identité propre. Elle est indécise et manifeste une anxiété débordante sur ce point. Elle se pose et repose la question sans arrêt. Elle ne sait qui aimer, qui détester. Souvent elle prend des attitudes bizarres : elle s'asseoit toute raide pour demeurer immobile les yeux fermés, puis se lève brusquement pour tenir des propos vulgaires sur la sexualité : « Moi aussi je vais en faire des petits ». A un moment donné, elle saisit un tampon d'ouate qu'elle se place entre les dents, ferme les yeux et se crispe le visage. Puis elle éclate en sanglots et dit avoir peur des électrochocs. Plus tard, elle réclame un électrochoc à grands cris.

Dans la mesure ou la fragmentation de sa conversation en permette l'exploration, la mémoire et l'orientation temporo-spatiale restent suffisantes. Mais quelques jours plus tard, la malade se détériore nettement. Elle devient extraordinairement impulsive, agressive, frappe les autres malades, les infirmières, engueule tout le monde, brise une vitre, s'inflige une profonde blessure à un doigt, met sa cellule à l'envers, blasphème continuellement. Il faut la mettre sous contention presque continuellement. Elle a perdu tout contact. Elle reçoit deux électrochocs par jour pendant deux jours, 120 mg de Majeptil par jour associé à deux neuroplégiques à forte dose, sans aucune évidence clinique de sédation. Elle crie nuit et jour. Parfois elle adresse la parole comme si elle voulait confier quelque chose, demeure silencieuse quelques instants, puis se remet à crier et à pleurer. Elle se maquille le visage de pâte à dents, urine dans son lit, émiette du savon dans sa cellule et en vient à barbouiller sa cellule de matières fécales. Cette phase aiguë persiste pendant deux semaines.

Par la suite, elle se montre moins agressive, mais demeure instable. Elle sacre contre ses parents quand ils viennent la visiter. Le jour de sa fête, elle reçoit la visite de sa mère naturelle qui lui offre une bouteille de parfum. Elle la brise sur le plancher après son départ. Progressivement, elle manifeste envers l'électrochocthérapie ce qui apparaît comme une frayeur caractérisée. Les électrochocs sont discontinués et c'est à partir de ce moment qu'elle commence à s'améliorer de façon notable. Mais elle se montre affective à l'extrême envers les gens qui lui montrent de l'attention, comme elle est violente aussi à l'extrême pour ceux qui la brusquent.

Elle se lie d'amitié avec une étudiante infirmière, s'attache à elle à la façon d'une enfant au point que cette dernière doit lui consacrer tout son temps, sinon ce sont les cris, les pleurs, les écarts de comportement. Elle exige d'être alimentée au lit, de satisfaire ses besoins physiologiques au lit et cette régression infantile dans les exigences, les attitudes, le comportement qui exprime un besoin d'attentions maternelles soutenues, devient évidente de jour en jour. Elle se veut le centre d'intérêt, réagit violemment à l'indifférence ou à la frustation. Un jour l'étudiante infirmière, qui a été pour elle d'une sollicitude quasi angélique, termine son stage d'études et elle doit quitter le département. La réaction est aussi immédiate que violente : elle crie, pleure, ne veut pas la laisser partir et se suspend littéralement à ses jupes. Dans les jours qui suivent, elle ne quitte presque pas sa cellule, elle parle peu et son comportement devient d'un calme contrastant avec son attitude antérieure. Désormais, elle semble fuir les contacts, parait inhibée, ne communique pas spontanément.

Plus tard, elle avoue avoir perdu tout contact avec la réalité pendant une période de temps qu'elle ne peut préciser. Elle devient mal à l'aise quand on lui rappelle ses agissements antérieurs et elle avoue avoir honte de son comportement devant les infirmières. Elle craint d'avoir fait fait des bêtises que personne n'ose lui rappeler. Elle manifeste toujours une anxiété débordante en parallèle avec une affectivité aussi débordante qu'elle ne paraît pas savoir où porter. Quand il est question de sa naissance illégitime ou de tout problème connexe, elle rougit, devient dyspnéique, bouge sur sa chaise, se lève, marche de long en large, répète qu'elle a chaud, va ouvrir la fenêtre, fume une cigarette, se cache partiellement la figure de ses mains.

Progressivement, elle se montre plus communicative, moins anxieuse, mais l'apathie domine le tableau. Elle quitte l'hôpital en fin de semaine régulièrement après trois mois d'hospitalisation. Tantôt elle en revient bouleversée, d'une agressivité non dissimulée envers ses parents, sa famille ; tantôt elle se montre d'une froide indifférence, mais il ressort de façon constante que ces sorties représentent avec son milieu familial une confrontation souvent traumatique et le plus souvent mal compensée. Un jour, on lui parle d'un retour définitif à la maison. A une attitude de dépendance infantile, brusquement fait suite celle d'une gamine en chahut. Elle se montre intraitable, ne se plie à aucune exigence et paraît provoquer à dessein son entourage. Mais l'ensemble du tableau présente des discordances, le geste et la présentation mentale, dans le contexte, sont dysrythmiques et il devient évident qu'elle joue la comédie, ce dont elle conviendra plus tard. Elle a repris contact depuis peu avec son amie d'autrefois, jeune épileptique antérieurement hospitalisée à plusieurs reprises à Saint-Michel-Archange, et qui lui a dit, au moment où il a été question d'une mise en congé : « Fais la folle et on te gardera ».

Après ce court épisode, la collaboration devient plus étroite, le dialogue plus facile, l'autocritique s'affirme. Elle envisage sans appréhension le congé de Noël, le départ, elle accepte un placement en foyer à court terme, des visites hebdomadaires à l'hôpital, elle collabore assez bien à des démarches en vue de lui procurer un travail à temps partiel et elle commence à pratiquer la dactylographie dans ce sens. Mais l'édifice partiellement restructuré reste frêle, la collaboration pauvre, l'activité spontanée et la communication réduites. Elle reste passive, inhibée. Elle donne l'impression d'une masse inerte sans principe moteur autonome. Mais les entrevues, d'abord limitées à un schéma strictement directif, commencent à s'animer et laissent poindre le début d'un dialogue, le début de la mise en branle de ses propres ressources par l'émergence et une amorce de résolution du conflit intériorisé. Tels sont les éléments majeurs du tableau qu'elle présente aujourd'hui.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Cette description d'un cas de maladie mentale nous semble contenir les éléments du problème qui apparaît au résident au premier abord de la psychiatrie. Formé à la méthodologie de la science exacte, il y transposera son mode de penser avec ses implications rigoristes et il tentera d'isoler dans le complexe de la symptomatologie qu'il observe les faits mesurables qu'il voudra lier dans un système de cause à effet dont la logique lui paraîtra pleine de sécurité. Le premier contact sera donc mécaniciste et il ne dépassera pas le niveau du symptôme.

Dans cette optique, le chapitre chargé des antécédents familiaux donne lieu à une première interprétation. La notion de consanguinité chez les grands-parents maternels pose le jalon initial auquel succèdent de nouveaux éléments récupérables sur un plan objectif, telle la forte tare diabétique, d'étiologie génétique reconnue, qui se double au surplus d'une fréquence imposante de troubles mentaux à divers échelons dans la famille maternelle. A cela s'ajoutent aussi la maladie du père et les quelques éléments pathologiques de ses descendants. De là à conclure à l'organicité liée à une transmission génétique de la maladie en cause, la voie paraît courte, même alléchante pour la sécurité inhérente à une telle conception, mais cette voie même est fort longue, voire impraticable à la lumière d'un examen rigoureux et, dès lors, au-delà du symptôme qui en est la pâle expression, la réalité impose une approche différente où l'empathie dans la recherche du mobile précurseur déterminera le premier niveau.

C'est ainsi qu'une perspective de l'intérieur où le thérapeute quitte le poste du spectateur dans une tentative d'engagement, de participation sur un plan figuré dans le nœud du conflit qu'il rejoint par la voie du symptôme se révélera intellectuellement plus rentable. La malade ne sera plus le cas de schizophrénie aux manifestations typiques, mais d'abord l'enfant de 13 mois dont la perception de la réalité, les premiers liens avec les objets, l'image de soi, déjà handicapée par un milieu

jusqu'alors anonyme, deviendra davantage perturbée par le contact avec une mère dont le message à l'enfant est à signification double : ni mère, ni gardienne. A l'époque, l'adoption représentait un acte de charité, de dévouement envers l'enfant qui allait être abandonnée, envers la sœur en mauvaise posture. C'était aussi un bébé à enrubanner, à fignoler au seuil de sa ménopause ; en somme une acceptation aigre-douce devenue résignation au moment de l'adoption légale. Pour le père, cette résignation parfois compatissante était le plus souvent froide : c'était une nouvelle bouche à nourrir avec 29 dollars par semaine. Pour les deux sœurs, c'était la petite poupée vivante. L'atmosphère familiale qui semble avoir prévalu à cette époque, conservera les mêmes facteurs dominants, et les éléments sociaux, les premiers contacts scolaires, médicaux, graviteront autour de ce thème central d'une image de soi faussée à l'origine. Déjà tronquée, elle évoluera toujours suivant les mêmes facteurs dominants : carence affective intense, recherche de sa propre identité. Et au moment des anniversaires de naissance, qui reproduisent le conflit latent avec une acuité nouvelle, la charge émotionnelle deviendra trop lourde à porter et la brisure schizophrénique se produira, la régression infantile à un mode primitif de satisfaction s'installera. La réponse se fera périodiquement plus désorganisée et si l'hospitalisation s'impose en raison d'une conduite devenue socialement inacceptable, l'hôpital même, par filiation symbolique d'où elle est issue par son père, se transformera en un refuge où la maladie devient prétexte à attentions maternelles dans la recherche d'une reconstitution de son moi et de la satisfaction de ses besoins affectifs.

L'histoire de cette maladie mentale d'une richesse peu commune comporte des éléments qui sont loin d'être exploités dans ce survol dynamique assez simpliste dans sa concision, mais il suffit à faire valoir ce thème d'une panoplie symptomatique inabordable dans une perspective diagnostique bornée à l'anatomie du fait sans le contenu affectif qui le soustend.

LE 2-SUD, MILIEU THÉRAPEUTIQUE*

Jean-Guy FONTAINE, M. D.,
Allan Memorial Institute,
Royal Victoria Hospital,
Montréal, Québec.

SITUATION

Ce travail est le fruit d'observations recueillies lors d'un stage à l'hôpital psychiatrique de Sainte-Anne-de-Bellevue. Il a pour but de montrer l'utilité pour le résident d'acquérir une formation psychiatrique qui soit à la fois basée sur l'observation clinique et la médication ainsi que sur l'étude du milieu en tant que facteur thérapeutique. Greenblatt disait (6) « de nos jours, l'entraînement en psychiatrie a ceci de particulier qu'on espère que les résidents s'entraînent également à l'administration d'un département ou à la charge de malades hospitalisés.

Le département 2-Sud fut ouvert en 1945. Il comprend 55 lits répartis comme suit : un grand dortoir de 26 lits et deux autres de 12 lits chacun. De plus, trois chambres simples peuvent être utilisées à des fins spéciales. En l'occurrence, l'une est occupée par un malade aveugle, une autre par un homosexuel et la dernière sert en cas d'urgence.

Le poste de garde est situé près de l'entrée, position stratégique pour la distribution des médicaments et l'observation des allées et venues des malades. A l'autre bout du corridor se trouve la salle de détente aménagée d'un billard, d'une table de tennis sur table, d'une télévision, de fauteuils attrayants et confortables et de quelques berceuses. Des tables pour quatre sont utilisées pour écrire des lettres, pour faire des casse-tête, pour jouer aux cartes et, pour les plus malades, à prendre leur repas. Ces malades nécessitent une aide quelconque ou encore sont à une diète spéciale.

MÉTHODOLOGIE

Notre étude découle de l'observation directe et courante de la population du 2-Sud. Cette observation est faite tantôt par le médecin-résident lui-même, tantôt par l'équipe thérapeutique formée des gardes-malades, des infirmiers et du résident ; cette équipe se réunit une fois la semaine.

L'observation porte sur les points suivants :

1. l'étude des dossiers ;
2. la réévaluation clinique des malades ;
3. la répartition de la population du 2-Sud en cinq groupes, selon le degré de socialisation ;
4. l'énumération des facteurs permettant l'appréciation d'un malade ;
5. la revue chronologique des activités des malades et des examens auxquels ils sont soumis ;
6. les considérations sur l'événement de l'ouverture des portes du 2-Sud.

RÉSULTATS

La population se compose de cinquante et un sujets mâles dont l'âge varie de trente-huit à soixante-seize ans, avec une moyenne de cinquante-deux ans. Trente-deux patients (64 pour cent) sont célibataires et dix-neuf (30 pour cent) sont mariés. L'anglais est parlé par vingt-trois d'entre eux (45 pour cent) et vingt-huit (55 pour cent) utilisent le français et l'anglais à volonté.

* Travail présenté au concours du prix Albert-Prévost en 1967.

Si l'on considère l'assistance aux offices religieux, on retrouve trente-neuf catholiques, onze protestants et un qui ne pratique pas.

La majorité des patients sont hospitalisés pour un état schizophrénique, soit trente-cinq (68 pour cent) d'entre eux. Ils consistent surtout en schizophrènes paranoïdes et en schizophrènes chroniques et indifférentiés. Parmi eux, on compte quinze malades qui ont subi une lobotomie. Onze autres (22 pour cent) apparaissent comme atteints de syndromes cérébraux chroniques, la plupart consécutifs à un alcoolisme chronique. Finalement, deux sont atteints de paralysie générale, deux autres souffrent de psychopathie et un dernier est en manie (PMD).

A part leur état mental, ces malades présentent des troubles physiques qui ajoutent au problème de surveillance et de traitement. Ainsi, deux ont une démarche chancelante et doivent être soutenus ; deux autres font de l'incontinence urinaire grave ; et onze sont suivis pour leur diabète. Quant à la médication, elle varie d'un individu à l'autre. Six malades ne prennent que des vitamines ; quatre sont sous médicaments anticonvulsivants (Dilantin et phénolbarbital) ; six utilisent de l'insuline ou des hypoglycémiants ; et le plus fort contingent, soit trente-six, reçoivent, l'un ou l'autre des neuroleptiques. Si l'on ajoute à ceci la diète, pour l'obésité ou pour le diabète, on se rend compte des nombreuses attentions dont bénéficie chacun des malades.

Ces malades ont une période d'hospitalisation allant de un an et sept mois comme période la plus courte, à quasi un demi-siècle ou quarante-quatre ans et dix mois pour la plus longue, avec une moyenne surprenante de douze ans et neuf mois.

Même en milieu psychiatrique, le malade a un rôle social. La façon de se comporter avec les autres sert dans l'appréciation du fonctionnement individuel. Pour ce faire, on évalue la population du 2-Sud selon cinq attitudes que prennent ordinairement les malades. La première catégorie est constituée de malades qui s'isolent et qui évitent (de façon active) les contacts, soit avec le personnel, soit avec d'autres malades. Sept patients (14 pour cent) sont de cette catégorie. La seconde catégorie se caractérise non plus par un effort d'isolement mais par une attitude d'indifférence passive, le malade ne répondant pas à l'invitation de faire quelque activité que ce soit : de ce groupe on en trouve six (12 pour cent). Un troisième groupe a aussi comme caractéristique cette attitude passive mais lorsqu'il est abordé par quelqu'un, le malade, dans cette catégorie, répond à l'approche : neuf malades (19 pour cent) forment ce groupe. Les malades du groupe suivant, au nombre de dix-huit (38 pour cent), sont reconnus pour maintenir des relations avec le personnel ou avec d'autres malades. Enfin, la cinquième catégorie est formée de malades qui demandent toujours, au point parfois d'être agressifs : il y en a sept (14 pour cent).

Cette façon de voir la population des malades semble n'avoir que de bons côtés. En plus de garder un personnel alerte et intéressé, elle permet d'évaluer s'il y a amélioration au sein de la population des malades et de contrôler l'effet thérapeutique. On connaît le phénomène des malades oubliés ; l'attitude d'acceptation de la part du personnel (qu'est-ce que ça change) ; le calme et la quiétude du médecin lui-même. Cette appréciation sociale des malades permet de déceler les points morts et les changements pour concentrer les efforts et adopter la thérapie selon les besoins. Reportée sur un tableau, elle permet, en un coup d'œil, de voir s'il y a amélioration ou non d'une semaine ou d'un mois à l'autre.

Une autre appréciation des malades consiste à établir certains critères pour la détermination du meilleur et du pire malade. Ces critères sont répartis en deux classes : ceux qui ne semblent pas avoir d'influence, comme le statut marital, la religion, le langage et le type de travail ; et ceux qui ont une réelle influence comme l'âge, le genre de maladie, la durée de l'hospitalisation, les troubles physiques, la médication, le caractère du patient et le fait d'avoir ou de ne pas avoir de visiteurs.

Ainsi, par rapport à l'âge un malade plus jeune semble préférable parce qu'il est plus facilement contrôlable et plus compréhensif, que son

pronostic est meilleur et qu'il demande moins de petits soins, et peut-être aussi à cause de l'identification avec ce qui représente la jeunesse et la vie. Le genre de maladie a aussi son influence. Plusieurs gardes-malades avouent avoir peu de sympathie pour les alcooliques parce que, selon eux, ces malades « ont bien voulu être malades ». A ceci, il faut ajouter que les alcooliques hospitalisés ont un pronostic plutôt sombre. Quant aux épileptiques, ils ne sont pas sans causer une certaine anxiété avec la possibilité de faire des crises au moment le plus inattendu. Une préoccupation similaire s'applique encore pour les malades diabétiques dont la coopération est parfois nulle.

Un troisième facteur est celui de la durée de l'hospitalisation. Chose curieuse, le personnel avoue préférer un malade qui a un plus long séjour à l'hôpital. En corollaire, on regarde avec réticence la venue ou le transfert d'un nouveau malade.

La médication a peu d'influence, mais si elle est simple elle engendre le sentiment de sécurité, elle diminue le risque des complications et elle requiert moins de travail.

Les troubles physiques, comme cinquième facteur, attirent la sympathie et, de ce fait, rendent le malade plus acceptable.

Le caractère du malade joue un rôle important dans l'appréciation par le personnel. Tous préfèrent un malade gai à un malade triste, celui qui est plus sociable à celui qui demeure renfrogné.

Enfin, le fait ou non d'avoir des visiteurs n'est pas indifférent au personnel. A prime abord, on n'y voit que des avantages, mais pour les malades diabétiques, les gâteries viennent altérer la glycémie et les complications s'ensuivent.

En résumé, est un bon malade celui qui est propre, poli, de bonne humeur, compréhensif et coopératif. En d'autres mots, un tel malade est bien près d'être normal. A l'opposé, le patient mal mis, « chiâleux », impoli, qui a peu de jugement, qui communique peu ou difficilement, constitue ce qu'on appelle un mauvais malade. Dans le milieu où ont été faites ces observations, on a pu déterminer le meilleur et le pire malade. On a relevé leur dossier et dressé un parallèle. Le mauvais malade est âgé de cinquante et un ans. Il est à l'hôpital depuis vingt ans pour une réaction schizophrénique de type hébéphrénique. Son attitude peut être caractérisée par de la tristesse et de l'hilarité, et son comportement est presque imprévisible. En plus d'une lobotomie, il a reçu un total de cent quarante-cinq électrochocs et il prend des neuroleptiques à hautes doses. Malgré tout, les résultats sont positifs, étant donné qu'il est capable de communiquer avec son entourage et qu'il peut demeurer dans un département « ouvert ». Il est le pire malade parce qu'il est malpropre, qu'il ne parle pas, qu'il a une conduite imprévisible et qu'il est peu encourageant pour le personnel.

Quant au bon ou meilleur malade c'est un homme de cinquante ans, séparé, hospitalisé depuis deux ans pour une épilepsie temporale et une psychose de Korsakoff. Il est propre, plaisant et actif. Il va à l'entraînement physique, il joue au bridge et il surveille ses programmes de télévision. Il est bien contrôlé par la médication et la raison de son hospitalisation est de fournir un appui à son *ego*.

Après avoir considéré les malades eux-mêmes, voyons maintenant leurs activités à l'hôpital. La journée débute le matin à sept heures. Après le déjeuner, c'est la distribution des médicaments. Ensuite les malades se brossent les dents et dressent leurs lits. Deux malades ne peuvent faire leurs lits et cinq autres ont besoin d'aide pour se vêtir. Quand vient le temps du rasage, les infirmiers doivent assister seize malades. Chaque jour les malades reçoivent une cantine (tabac, cigarettes, pierres à briquet, etc.) et une fois la semaine, le lundi, un dollar est remis à trente-deux malades pour leurs petites dépenses. Ceci a pour but de promouvoir les contacts, de redonner le sens des responsabilités et de les gratifier pour les légers travaux qu'ils ont faits. Certains malades doivent même recevoir ce dollar par mode fragmenté, soit par tranches de dix sous, autrement ils gaspillent tout la première journée. Neuf malades travaillent régulièrement, soit à la buanderie ou à l'atelier protégé, et ils reçoivent un petit salaire mensuel.

A neuf heures les malades quittent l'étage, sauf dans quelques exceptions ; neuf vont à leur travail et quelque trente-cinq autres se rendent soit à des leçons de chant, en classe, aux champs ou à l'entraînement physique. C'est aussi l'heure à laquelle le médecin-résident fait la tournée, s'enquiert de la soirée précédente, examine quelques malades et prescrit au besoin.

Avant de quitter le Département, les malades sont invités à signer leurs noms dans un cahier, en y indiquant le lieu et l'heure. Le but est de les habituer à être responsables et conscients des réalités. A onze heures, les malades reviennent au département et ils échangent leurs propos dans la salle commune avant de passer à la cafétéria. Puis la médication est donnée une seconde fois, suivie de la sieste générale. L'après-midi reprend avec ses activités à une heure et se termine à quatre heures. Pour quelques-uns la journée a été fatigante et ils sont contents de regagner le lit entre huit et dix heures.

Deux fois la semaine, les malades sont conduits aux douches et ces séances sont suivies de la clinique « des pieds ». En effet, une garde-malade assistée d'un infirmier examine les pieds méticuleusement afin de prévenir les infections. On sait le soin que requièrent les pieds des diabétiques et des malades ataxiques. Toujours deux fois la semaine, le médecin-résident rencontre les malades en groupe. Enfin, les lundis et vendredis, des films sont projetés et environ trente à quarante malades peuvent y assister.

Chaque semaine une quinzaine de malades vont à la piscine de Senneville pour prendre leurs ébats. Il y a encore, de façon hebdomadaire, les quilles, les danses carrées du mardi, et la visite des « bénévoles » à chaque jeudi. Ces dernières font un travail qui mérite d'être souligné. Il en faut de la patience et du dévouement pour lire une lettre, aider à la rédaction d'une autre ou, encore, pour amener un malade visiter la ville.

L'événement important par excellence est la réunion dite de l'équipe thérapeutique qui a lieu le mardi après-midi. Cette réunion, à laquelle assistent les gardes-malades, les infirmiers et le médecin-résident, traite des problèmes de l'étage et des différents moyens d'y remédier.

Parmi les principaux examens auxquels sont soumis les malades, mentionnons que, chaque mois, la pesée est obligatoire, les signes vitaux sont enregistrés et, pour les diabétiques, une analyse d'urine et une glycémie sont demandées au laboratoire. Pour les malades non diabétiques, l'analyse d'urine n'a lieu qu'à tous les six mois. Il en est de même pour l'examen psychiatrique faite par le médecin-résident. Enfin, une fois l'an, tous les malades subissent une hémoglobinémie.

La dernière partie de notre étude porte sur le phénomène dit des « portes ouvertes ». Le 2-Sud, comme quelques autres départements, était fermé à clef. C'est comme s'il n'y avait pas de contacts avec le monde extérieur. Bien sûr, les portes s'ouvraient pour laisser passer un groupe amorphe, souvent à la queue-leu-leu, et se refermaient aussitôt après. A la nouvelle de l'ouverture des portes une joie paraît chez le personnel mais elle est vite suivie d'un sentiment vague d'anxiété. Où les malades iront-ils ? Qui va s'occuper de monsieur Untel ? Qu'est-ce qui arrive si l'un d'eux s'évade ?, etc.

Du côté des malades, il règne un peu de confusion au début. Quelques-uns furettent dans les cuisines, d'autres se promènent dans les ascenseurs, et les malades enfin semblent plus nombreux qu'auparavant. Néanmoins, après quelques jours on place un cahier à la sortie et les malades sont invités à inscrire leurs noms, l'heure et le lieu. Quelques malades qui savent à peine écrire doivent se contenter de faire un signe comme ceci ○ (veut dire sorti) et ⊖ (entré). Dès le premier jour un psychopathe qui n'attendait que sa chance descend par le souterrain, s'empare du coupe-vent d'un électricien et prend la clef des champs. Le soir même il est repéré et transféré dans un département voisin. Un autre patient réalise seulement après trois semaines que les portes sont ouvertes. Il se met à sortir sans permission et même après avertissements et confiscation de ses vêtements, il quitte l'hôpital en pyjama. Son comportement nous oblige à le placer en résidence fermé. Comme c'est l'hiver, il faut surveiller les malades qui

négligent de s'habiller suffisamment. En plus de mauvais rhumes, trois d'entre eux présentent des signes de pneumonie et ils doivent être traités par l'interniste. Mentionnons encore que les diètes sont plus difficiles à surveiller vu que les malades peuvent se rendre à la cantine ou à la Croix-rouge.

De façon générale l'expérience se montre fructueuse si l'on en juge par les témoignages suivants : « Les patients semblent plus quémandant mais, par contre, ont plus de rapport avec le personnel. Au lieu de leur mettre tout cuit dans la bouche, on leur enseigne à prendre soin d'eux-mêmes. Ainsi, avec leur argent de poche, ils achètent eux-mêmes tabac, chocolat et autres gâteries. Graduellement ils apprennent à ne pas dépenser tout le premier jour et à organiser leur budget pour la semaine » (selon la garde-malade-en-chef et les infirmiers). Une autre garde s'exprime comme suit : « La plupart des malades se conduisent de façon plus indépendante. Ils se départent de cet esprit de mouton qui les faisait s'agglomérer auparavant. La communication verbale, soit le tête-à-tête ou au sein d'un groupe, s'est améliorée. Par exemple, un malade avait l'habitude d'arpenter le corridor continuellement. On le retrouve maintenant se mêlant aux autres, à l'extérieur ». Et elle continue . . . « les avantages pour les malades consistent en un sentiment de confiance, de liberté et d'assurance, et pour le personnel, en une diminution de la tension qui provenait d'une surveillance étroite et rigoureuse. Les inconvénients pour les malades sont un sentiment d'insécurité et, pour le personnel, un engagement plus marqué et plus individualisé ». Une dernière impression nous est donnée par la réceptioniste de l'étage : « Les malades semblent plus heureux. Le fait de se sentir libres et d'agir comme des personnes normales augmentent leur initiative. Je n'oublierai pas le jour où j'ai donné dix sous à un malade lui disant d'aller prendre un café à la cantine. Quelle joie sur son visage ! La première fois il perdit son chemin, mais par la suite il pouvait y aller seul. Aussi, chose curieuse, la plupart reviennent à temps, même s'ils n'ont pas de montre ».

DISCUSSION

Le présent travail vise à une étude synthétique du malade, c'est-à-dire, du malade en tant que tout. Plus précisement, le malade n'est plus considéré en lui-même, avec sa maladie particulière qui menace l'intégrité de son *ego*, mais en tant qu'être social (10), participant d'une communauté, vivant dans un milieu, influençant et étant influencé par lui (14). L'importance de ce concept a été mentionnée à maintes reprises (15) et, comme le disait Adams (1), même le plus bizarre schizophrène est influencé par son environnement pour le mieux ou pour le pire. Le docteur Leighton, lors d'une conférence donnée à Montréal en 1966 (11), soulignait l'importance du milieu sur le déclenchement des symptômes et sur le recouvrement dans la maladie psychiatrique. Il concluait : « changer le milieu pour changer les gens ». De son côté, Greenblatt (6) mentionne que la chronicité chez nos malades psychiatriques peut de fait provenir de l'inertie plutôt que de la maladie elle-même.

Si l'on se rappelle les buts de l'hôpital psychiatrique tels que mentionnés par Stanton et Schwartz (16), à savoir, la protection de la communauté, le traitement des malades, l'entraînement des résidents, des gardes-malades et des aides, la recherche et le profit, on voit que l'idée de milieu met l'accent sur le malade et son environnement (4 et 7). Le malade a été exclu de la grande communauté parce qu'il était incapable d'adhérer à ses mœurs ou incapable d'être responsable de lui-même. A ce moment l'hôpital devient un asile pour protéger et la société et le malade. On a voulu aller au-delà de la garde et du soin des malades, on a voulu traiter ces gens. De négative et empirique qu'elle était, la thérapie est progressivement passée comme adjuvant et comme aide au malade à mieux se comporter. C'est ainsi que l'électrochoc, la lobotomie, l'insuline et les tranquillisants ont préparé le malade à une expérience plus satisfaisante, celle d'un milieu qui favorise les relations entre personnes et qui fournit un « *ego* auxiliaire » (8), pour sa survie.

Cumming (3) définit le milieu thérapeutique comme : « la manipulation scientifique de l'environnement dans le but de produire des changements dans la personnalité du malade ». Cette notion est développée plus à fond par Schwartz (16) qui divise la question en trois points principaux : d'abord la structure sociale de l'institution comme telle. L'auteur décrit dans quels cadres les relations humaines (pensées, sentiments, comportements) doivent évoluer. De cette façon, un sens humanitaire remplace l'attitude oppressive ; la thérapie prévaut sur la « garde » ; la flexibilité se substitue à la rigidité et un climat démocratique supplante l'attitude autoritaire. En second lieu, les relations interpersonnelles sont axées sur la compréhension, la sympathie et l'intérêt du malade afin d'éliminer les attitudes routinières, désintéressées, stéréotypées et même hostiles. Enfin, l'auteur décrit les effets recherchés ou buts que le personnel essaie d'accomplir chez ou avec le malade. On souhaite que le malade soit capable d'accepter sa maladie, sans la nier, ni la projeter ; que son autocritique se développe et remplace son manque de présence d'esprit. On l'aidera donc à corriger ses distortions de la réalité au lieu de le laisser entretenir des idées irréelles ou paranoïdes.

En résumé, le milieu thérapeutique a pour but de faciliter le contact avec la réalité, de réduire l'anxiété, d'augmenter le sentiment de soi et l'autocritique et de mobiliser chez le malade l'initiative, la créativité et la productivité. C'est Cumming (3) qui disait : « on ne peut concevoir un patient qui n'est pas influencé par son environnement ; le milieu est favorable ou défavorable, ... » et il poursuit ... « le milieu peut être le premier traitement aussi bien que le traitement de support ou complémentaire ». On rejoint ainsi l'idée de « continuité de traitement » (17), c'est-à-dire que le malade ne reçoit pas une entrevue thérapeutique puis retourne dans une sorte de *storage* à son département, mais l'ambiance ou l'environnement est thérapeutique en lui-même.

Ceci nous amène à parler des conditions nécessaires à la réalisation d'un tel milieu. Ces conditions sont de deux ordres : les conditions physiques ou matérielles et les conditions morales ou humaines. Physiquement, le milieu doit apparaître clair, organisé et non ambigu. Si l'on regarde l'architecture de certains hôpitaux de psychiatrie, elle est souvent inexistante ou baroque et reflète bien la pensée et les sentiments de ceux qui ont procédé à la construction de pareils établissements. L'important est que le milieu physique contienne des éléments familiers susceptibles de donner au malade un sentiment de réalité. Ainsi, couleurs, ameublement et divisions doivent, sans être ni trop communs ni trop luxueux, ressembler aux milieux de gens moyens. L'organisation mondiale de la santé (OMS) recommande des départements d'environ 32 malades, répartis en groupes de huit. Les pièces doivent être de différentes dimensions afin de favoriser l'intimité, l'esprit de famille ou le plaisir d'être en groupe. Le milieu physique doit servir à l'orientation : calendriers, horloges, journaux et télévisions sont indispensables. D'autres effets matériels comme l'habillement, les nécessaires de toilette, y gagnent à être personnels, tout comme c'est la règle à l'extérieur de l'hôpital.

Quant aux conditions morales ou humaines, elles reposent sur l'attitude, les relations et les rôles de ceux qui vivent dans le milieu. On connaît la relation qui existe entre le moral du personnel et l'efficacité thérapeutique. Un personnel avec un bon moral et de l'enthousiasme retire de la satisfaction de son travail et motive les malades à l'action thérapeutique. La façon avec laquelle on traite les gens, spécialement les inférieurs (enfants, malades, etc....), joue un rôle important puisqu'ils réagissent par une identification inconsciente avec l'autorité comme modèle. Cette autorité a un rôle de contrôle, les malades étant souvent référés pour conduite dangereuse, et un rôle thérapeutique (2). Elle diffère du vieux système en ce sens qu'elle est démocratique, c'est-à-dire partagée. Le directeur voit aux problèmes société-hôpital et les problèmes internes relèvent plutôt de ceux qui sont plus près de l'application des lois.

Jones (9) raconte comment la hiérarchie originale de son hôpital fut mise à bas et comment les communications libres entre médecins, gardes-malades et malades furent établies. Ceci ne veut pas dire qu'il n'y a pas de stratifications, mais que

les responsabilités de l'Autorité sont déléguées. Le changement consiste dans la participation démocratique dans le procédé de faire ou de prendre des décisions. A ce moment, le consentement devient le résultat d'une communication réussie, c'est-à-dire, à la fois sûre et satisfaisante. Sans entrer dans le détail du procédé de la communication, disons qu'il fait partie intrinsèque de toute vie en société. Il s'agit bien de la communication comme moyen (par opposition à fin) de réaliser l'intégration appropriée des rôles et l'exercice de l'autorité légitime. La communication doit être claire et s'écouler normalement. Les blocages temporaires doivent être découverts et corrigés ; les messages transmis dans un temps et de façon appropriés. Le climat dans lequel elle se déroule doit réfléter de la sympathie, de la bonté, de la compréhension et de l'intérêt.

Ceci nous amène à dire un mot du rôle de chacun dans l'hôpital vu comme milieu thérapeutique.

Dans toute société, même la plus démocratique, il existe une autorité, un chef. Dans le monde médical ce chef, c'est le médecin. Cependant, le rôle du médecin dans l'hôpital psychiatrique diffère de celui du médecin dans l'hôpital général. Car, en plus du soin médical, le psychiatre doit assumer des devoirs administratifs tels que la garde ou le contrôle des malades. De plus, le rapport, ou mieux, la relation médecin–gardes-malades est différente. Le médecin doit travailler à travers elles et elles à travers leurs subalternes. Il doit reconnaître qu'elles ont un potentiel thérapeutique. Ce rôle demande de la modestie, surtout s'il faut porter attention à des gens de rang inférieur, avant de prendre une décision. Comme dit Hayward (8), il doit être conscient de sa toute-puissance parce qu'il a le droit de prescrire, mais il ne devrait pas se servir de ce droit pour maintenir son statut ni pour apaiser son anxiété. Ce n'est pas avant qu'il puisse s'asseoir et se contenter de ne rien faire qu'il va être capable de faire vraiment quelque chose. Mais ce rôle de chef n'a pas besoin d'être vraiment autoritaire. Le chef peut aider en définissant les buts sans les imposer catégoriquement. Il peut encore discuter différentes méthodes de procéder sans encourager l'anarchie. Enfin, il peut supporter et approuver sans créer la dépendance.

On a déjà dit de la garde-malade qu'elle est la clef de voûte de la structure thérapeutique. Adams (1) affirme que ceux qui font exécuter les ordres sont réellement ceux qui traitent les malades. La garde-malade doit être capable de communiquer ses propres pensées aux malades, en termes simples, non ambigus, et être capable de saisir les nuances selon leurs significations dans l'échange ordinaire ; d'être humaine, énergique, spontanée et capable de résoudre des problèmes. Pour ceci elle doit considérer le malade comme un individu, c'est-à-dire, reconnaître les idyosyncrasies des malades, évitant tout ce qui fait opposition comme les portes fermées à clef, les clôtures et les grillages, les chambres de séclusion, etc. ... Elle doit contribuer à créer une atmosphère familiale et amicale. Elle doit être permissive, c'est-à-dire, imposer le minimum de restrictions (un code positif de la liberté pour renforcir un *ego* réaliste) ; se servir de situation non définie pour amener l'initiative ; avoir une préoccupation du monde réel afin d'éviter une plus grande régression et un recroquevillement de la personnalité (5). Elle doit aussi assurer les besoins des malades en gratifiant autant de souhaits et de demandes que possible. Pour résumer, elle doit utiliser au maximum sa capacité de causer, d'échanger des points de vue, de recevoir des confidences, de rassurer, d'apporter des solutions.

Pour les autres membres du personnel, aides, gardiens, réceptionistes, les mêmes qualités s'appliquent sauf que l'on requiert moins pour ce qui est de la capacité d'administrer les activités des gens. Ils doivent éviter d'agir comme contrôleurs mais plutôt comme guides et aides précieux (13). On s'attend à ce qu'ils passent la majeure partie de leur temps avec les malades et qu'ils voient à leurs besoins. Parfois ils prennent figure de mères ou de servantes ; parfois ils se contentent simplement de s'asseoir avec les malades. Des auteurs comme Middleton (12) ont souligné l'importance du choix du personnel pour travailler avec les malades psychiatriques. Outre les qualités intellectuelles, appréciées par le degré d'instruction, le

quotient intellectuel, le MMPI ou un autre test de personnalité, il conseille de choisir des gens bien éduqués, jeunes, sans préjugés et dont l'attitude ne consiste ni à ignorer le malade ni à le punir. Menninger (dans Hall, 1952) trouve que ces gens représentent un important potentiel thérapeutique. Les infirmiers ne sont plus utilisés pour leurs muscles comme gardiens ou hâbleurs, non plus pour leur intelligence supérieure car, à ce moment, ils n'ont plus la patience et l'humilité pour se consacrer à ces tâches qu'ils trouvent ennuyantes. Sont préférables des personnes dont la patience est grande, la maîtrise de soi sûre et qui possèdent la volonté de rendre service. De la sorte, ils contribuent à un environnement plus structuré pour le malade et ils réduisent l'ambiguïté du milieu tout en pourvoyant un support approprié.

Il resterait beaucoup à dire des auxiliaires, des volontaires et même des étudiants (7) qui dispensent leur temps en milieu psychiatrique. Ces gens forcent l'hôpital à maintenir une atmosphère physique décente et ils contribuent par leur enthousiasme, leur flexibilité et leur relatif manque de crainte à développer chez les patients un intérêt grandissant pour le monde extérieur, et ce qui, peut-être, est plus important, disposent la communauté à prendre connaissance du fait psychiatrique et à le regarder comme un problème social.

La raison d'être de ces règles et de ces rôles est le malade. Contrairement à ce que l'on pense, on attend de lui une collaboration active. Tout d'abord, il doit reconnaître qu'il est malade ; ceci n'est pas toujours le cas, comme on le sait. Puis, il doit chercher l'aide de personnes compétentes (travailleur social, psychologue ou psychiatre) pour finalement essayer de suivre leurs recommendations.

C'est encore un rôle actif que Maxwell Jones exige de ses malades. Partant du fait que le malade réagit à l'hôpital comme dans la communauté extérieure, il donne aux malades une activité similaire. Les malades travaillent comme coiffeurs, tailleurs, briqueleurs, menuisiers, etc. ..., non pas en vue d'apprendre le métier mais pour leur fournir des conditions de travail telles qu'on les rencontre dans le monde. Il considère important de retourner les malades à l'habitude de travail. Le travail est naturel à l'homme, c'est une partie de sa vie, et ce devrait être aussi une partie fondamentale dans le traitement des patients à long terme.

CONCLUSIONS

Ces observations ont pour but de souligner l'importance, pour le résident, d'acquérir une formation psychiatrique qui soit basée non seulement sur l'expérience clinique mais encore sur le travail en équipe dans la connaissance des problèmes humains, individuels et sociaux.

A ce moment le malade est considéré dans sa totalité et il bénéficie du concours de tout le personnel dans la réalisation de son recouvrement.

RÉSUMÉ

A partir de l'expérience obligatoire de faire un stage en milieu asilaire, nous avons voulu considérer le malade psychiatrique comme entité clinique et, surtout, comme membre d'une petite société dite thérapeutique. En effet, après une évaluation individuelle, basée sur l'étude du dossier et l'entrevue du malade, nous avons étudié la population d'un Service d'après son degré de socialisation, en répartissant les malades en cinq groupes principaux. Ensuite, nous avons tenté d'évaluer selon certains critères quel est le meilleur et le pire malade. Enfin, toujours au niveau communautaire, nous avons pensé rapporter les activités des malades et les examens auxquels ils sont soumis, pour terminer par quelques impressions sur l'ouverture des portes de l'étage. Ces expériences nous ont amené à discuter la notion de milieu thérapeutique, ses conditions, et les rôles de ceux qui concourent à sa réalisation.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, E. C., Problems in attitude therapy in a mental hospital, *A. J. Psychiat.*, **105** : 456-461, (déc.) 1948.
2. CAUDILL, W., The psychiatric hospital as a small society, *Harvard University Press*, 1958.
3. CUMMING et CUMMING, Ego and milieu : theory and practice of environmental therapy, *N. Y. Atherton Press*, 1962.

4. DENBER, H., Therapeutic community, *Thomas Books*, 1960.
5. DEVEREUX, G., The social structure of the hospital as a factor in total therapy, *A. J. Orth.*, **19** : 492-500, 1949.
6. GREENBLATT, M. The patient and the mental hospital, *Glencoe Free Press*, pp. 611-619, 1957.
7. GREENBLATT, M., et KANTOR, D., The College students and the mental patient, *Massachusetts Mental Health Center, U.S.A.*
8. HAYWARD, S. R., On being ill in a mental hospital.
9. JONES, M., The therapeutic community, *Basic Books*, pp. 1-34, 1953.
10. KARTUS, L., et SCHLESINGER, J. J., The psychiatric hospital physician and his patient, *dans* GREENBLATT, M., The patient and the mental hospital *Glencoe Free Press*, pp. 286-299, 1957.
11. LEIGHTON, D., Journée d'étude sur la psychiatrie sociale, tenue à l'hôpital Notre-Dame, février 1966.
12. MIDDLETON, J., Prejudices and opinions of mental hospital employees regarding mental illness, *A. J. Psychiat.*, **110** : 133, (août) 1953.
13. MISHLER, E., The nursing service and the aim of a psychiatric hospital : orientations of ward personnel and the care and rehabilitation of psychiatric patients, *A. J. Psychiat.*, **111** : 664, (mars) 1955.
14. PARSON, T., The mental hospital as a type of organisation, *dans* GREENBLATT, M., The patient and the mental hospital, pp. 108-129, 1957.
15. RACAMIER, P. C., Introduction à une sociopathologie des schizophrènes hospitalisés, *L'Evolution psychiatrique*, **1** : 47, 1957.
16. STANTON et SCHWARTZ, The mental hospital, *N. Y. Basic Books*, p. 27, 1954.
17. STANTON-WILLIAMS *et al.*, Nature and purposes of mental hospital wards, *dans* GREENBLATT, A., The patient and the mental hospital, pp. 327-357, 1957.

VOLONTÉ ET TROUBLES PSYCHIQUES *

Fernando LEAL,[1]
Institut Albert-Prévost,
6555 ouest, boulevard Gouin,
Montréal 9.

INTRODUCTION

Il est curieux de voir comme il y a certains domaines de la connaissance humaine qui sont, encore de nos jours, presque complètement inexplorés, et cependant il y a nombre d'intellectuels qui ont pensé et pensent que ce sont des domaines clairs et connus.

C'est au moment où l'on se met à la tâche de les étudier, de chercher une bibliographie appropriée, et d'essayer de les comprendre, qu'on s'aperçoit combien peu précis sont certains concepts et combien vagues et obscures sont certaines hypothèses.

L'étude de la volonté, et plus particulièrement de la volonté par rapport aux troubles psychiques nous semble un de ces domaines dont nous parlons.

Nous allons l'aborder dans ce travail. En le faisant, nous avons le désir fondamental d'être clairs dans l'exposé et conscients de nos propres limites.

VOLONTÉ, CONCEPT ET GÉNÉRALITÉS

Etymologiquement, le mot volonté vient du latin *voluntas, voluntatis*, qui dérive à son tour du verbe *volo* qui signifie vouloir. C'est pourquoi certains auteurs en se basant sur l'étymologie, définissent la volonté comme « la capacité de vouloir », d'autres, parlent de capacité de « décider », de « déterminer », de « choisir » ou de « maîtriser ». Tous ces mots nous laissent entendre que la volonté est une faculté au moyen de laquelle l'être humain peut agir par lui-même et dans un sens désiré.

Cependant, il est évident que la volonté ne jouit pas d'une liberté absolue dans l'acte de la volition, et que celle-ci est conditionnée par de nombreux facteurs souvent très complexes, qui peuvent l'inhiber, la renforcer, l'orienter, la déformer, la limiter temporairement ou de façon définitive.

Tout au long de sa vie, l'individu subit une évolution constante dans sa volonté. La formation et l'évolution de la volonté humaine nous semble avoir deux sources fondamentales. L'une des sources, l'énergie vitale individuelle, innée,[2] semble représenter la tendance naturelle au vouloir. L'autre, l'ensemble d'interactions et compromis entre l'individu et son entourage (parents, école, genre de vie, milieu, etc.), représenterait la totalité d'éléments modifiants de l'énergie primaire, innée. La résultante des deux sources serait la volonté comme capacité de vouloir à un moment donné. Mais cette résultante est variable et changeante, puisque une des composantes, au moins la deuxième, est en changement continuel.

LA VOLONTÉ DANS LA VIE PSYCHIQUE, NIVEAU CONSCIENT ET NIVEAU INCONSCIENT DE LA VOLONTÉ

De même que la volonté a deux sources, elle a aussi deux niveaux : le conscient et l'inconscient. Le niveau conscient est très facilement observable

* Travail présenté au concours du prix Albert-Prévost 1967.

1. Résident III[e] à l'Institut Albert-Prévost.

2. Cette énergie serait une sorte de désir non spécifique et polyvalent.

dans la vie courante : la prise d'une décision, le choix libre, l'effort ordonné et dirigé, le contrôle de soi-même, et, enfin, la plupart des actes libres et responsables, demandent une participation active de la volonté. A ce moment-là l'action volitive est immédiate ou postérieure à une appréciation ou à un jugement. Aussi bien les appréciations que les jugements et les actions volitives qui le suivent ont besoin d'une conscience éveillée pour pouvoir se réaliser, c'est-à-dire que tout cela tombe dans le champ du conscient.

La volonté a son activité plus apparente et plus propre au niveau conscient. C'est là que la volonté sert à l'homme à être « acteur de sa propre vie, auteur de sa propre existence », tel que le prônent parmi d'autres les existentialistes.

Au niveau inconscient, il est plus difficile de déceler la réalité de la volonté. Où est la volonté dans l'inconscient ? Comment arriver à la connaître, à percevoir sa présence ou son activité ?

Nous allons étudier brièvement ce point. Pour parvenir à connaître l'existence ou la participation de la volonté dans le champ de l'inconscient, il faut l'essayer en suivant un procédé méthodologique indirect comme pour tout autre connaissance des phénomènes inconscients, puisque l'inconscient en soi-même ne peut pas être connu consciemment, directement.

Une des méthodes indirectes pour y parvenir est celle de se rapporter aux frontières de la volonté, aux limites de la volonté. Dallemagne (2) et Boutonnier (1) ont, séparément et en parcourant différents chemins, assez bien étudié le sujet. Si un acte volontaire quelconque est répété fréquemment et devient routinier, il arrive un moment où le sujet exécute l'acte d'une façon automatique, sans avoir recours à la volonté, sans être conscient de l'acte lui-même. A ce moment-là, il n'y a plus d'action volitive consciente, mais une sorte d'intention implicite inconsciente (il y a des auteurs qui s'objecteraient à appeler inconsciente ce type d'intention. Ils préfèrent appeler préconsciente tout ce qui peut facilement devenir conscient).

Une autre façon d'aborder le problème des limites de la volonté est la référence à l'apparition de la volonté chez l'enfant. Il paraît qu'à l'âge de sept ans l'enfant a déjà une volonté relativement bien structurée. Il sait ce qu'il veut et ce qu'il ne veut pas, il sait pourquoi il le veut ou il ne le veut pas, et il est capable de porter un jugement au sujet des choses. Avant cet âge, de la première à la septième année de sa vie, l'enfant présente une ébauche de volonté, qui se formerait à partir de la tendance naturelle, innée, au « pouvoir » et serait modifié par les instances extérieures.

Selon Boutonnier, chez le jeune enfant il n'y aurait, au début de sa vie, que des impulsions incontrôlées, et à mesure qu'il grandit, qu'il apprend à parler, à agir socialement, il contrôle de plus en plus ses impulsions. De cette façon-là l'impulsion primitive incontrôlée devient contrôlée et ceci serait la base de l'agir libre, c'est-à-dire, de l'action volitive.

Revenant à notre sujet, la tendance indifférenciée au « pouvoir » dont nous avons déjà parlé, qui serait la première ébauche de la future volonté, est une énergie primitive inconsciente. Seraient également inconscientes les impulsions incontrôlées dont Boutonnier parle. L'impulsion incontrôlée correspond à ce que nous appelons tendance indifférenciée au pouvoir, en entendant ce mot « pouvoir » dans sons sens le plus large.

INTERACTIONS DE LA VOLONTÉ

Comme nous le mentionnons au début, la liberté d'action de la volonté n'est pas absolue et les possibilités ne sont pas illimitées. Nombre de facteurs conditionnent la volonté et son activité. La nature de ces facteurs peut être très variée et différente, mais il nous semble, d'après ce que nous avons pu observer chez les malades, que la plupart des facteurs de conditionnement de la volonté sont des facteurs internes, qui proviennent de l'individu lui-même. Par cela, nous ne voulons pas dire que les facteurs extérieurs n'aient pas aussi une influence directe sur la volonté, mais plutôt que ce sont les interactions (modifiées directement ou indirectement par l'extérieur, l'entourage) entre les tendances primitives et la volonté consciente, celles qui vont donner comme résultat l'activité concrète de la volonté. Cette

activité volitive est très changeante, elle est en rapport avec l'équilibre instable de l'évolution de la personnalité. Sa dynamique est une tentative constante de la part de l'individu de canaliser l'énergie des tendances profondes pour les intégrer dans la volonté consciente. Une volonté libre présuppose une intégration réussie, autrement dit, une harmonie dynamique entre les tendances primitives, la volonté consciente et l'activité volitive concrète.

Une fois rendus à ce point-ci, nous allons étudier quelques aspects de l'activité volitive.

a) Volonté et déterminisme :

Certaines cultures ont eu un sens fataliste de la vie. Aussi de nos jours nous retrouvons des gens fatalistes, des patients qui nous disent qu'on ne peut rien faire contre la destinée, des personnes qui pensent qu'il y a nombre de choses prédéterminées. Si l'on tente de voir pourquoi certains individus sont convaincus de la fatalité d'un phénomène quelconque qui va leur arriver, on pourrait dire, sur un plan hypothétique, que le fait qu'ils aient l'impression du déterminisme du phénomène leur permet de dire, « même si je fais quoi que ce soit pour l'éviter, ça va m'arriver ». En conséquence, s'ils ne « peuvent » rien faire pour éviter le phénomène fatal, ils n'ont aucun effort à fournir, aucune activité volitive à mettre sur place, puisque cela « ne changerait rien ».

Certes, en pratique, dans les cas de prédétermination, il y aurait quelques fois certains éléments vraiment étrangers à l'individu, qu'il ne pourrait pas modifier. Mais une fois cette base de réalité admise, pourquoi l'individu se sent-il pris dans la fatalité ? En dernier terme, il pourrait toujours réagir d'une façon non fataliste, même dans les cas où le phénomène fatal arriverait nécessairement. Pourquoi ne le fait-il pas ?

L'explication possible serait la suivante : les phénomènes fatals qui sont craints au niveau conscient peuvent être désirés au niveau inconscient. Ils peuvent correspondre aux tendances primitives, les tendances au pouvoir. Celles-ci ne sont pas intégrées dans la volonté consciente, il y a donc une dissociation et même un antagonisme entre les tendances volitives inconscientes et ce que, au niveau conscient, la volonté « veut » faire.

Le résultat de ceci pourrait bien être un trouble de l'activité volitive concrète, qui rendrait, jusqu'à un certain point, impuissante la volonté devant le phénomène fatal, ou supposé fatal. Et de là, l'apparente inactivité volitive du sujet.

b) Volonté et habitude :

Quel est le rôle de la volonté dans les habitudes ? Nous avons l'impression que les habitudes offrent un exemple vaste de la variation de l'intervention de la volonté.

Normalement la volonté n'est pas exercée d'une façon uniforme même au cours des faits les plus conscients et volontaires. Elle est plutôt exercée d'une façon discontinue et avec une intensité variable.

En ce qui concerne les habitudes, il y en a, bien sûr, de toutes sortes, mais généralement les habitudes sont des faits dont la répétition est le dénominateur commun, répétition d'où découle la familiarité de l'individu avec le fait qui lui est habituel. Alors, dans le fait habituel, qui est en pur essence répétitif, l'individu n'est pas obligé de déployer une activité volitive comme s'il s'agissait d'un fait complètement nouveau, où aucune routine n'aurait pu être apprise préalablement. Au fur et à mesure que le fait habituel est répété, il y a plus de chances que le sujet automatise le fait. Plus l'individu automatise le fait habituel, plus celui-ci devient un acte réflexe, moins l'individu a besoin du concours de la volonté pour le réaliser. Lorsque les actes habituels deviennent réflexes, la volonté reste à l'écart.

Cependant les habitudes ont eu un début. L'acte qui devient habituel a été, à un moment donné, réalisé pour la première fois. C'est alors que l'activité volontaire a été plus intense autour de l'acte. Comme Dallemagne a dit très précisément dans son livre *Pathologie de la volonté* (vol. 2) : « L'habitude est au début un acte volontaire. »

Enfin, les habitudes une fois installées, dans la plupart des cas, se déroulent indépendamment de la volonté, et celle-ci n'entre pas en activité par

rapport à l'acte habituel qu'au moment où il serait question de modifier ou d'abolir l'habitude.

c) Volonté et motivation :

De règle générale, nous entendons par motivation l'intérêt que l'on porte envers quelque chose. Il y a donc deux éléments principaux qui jouent dans la motivation : l'individu qui s'intéresse et la chose pour laquelle il s'intéresse, c'est-à-dire, le sujet et l'objet. Le sujet est le champ où se déroule la motivation. Dans l'individu il y a tout un engrenage psychologique où s'élabore la motivation. Nombre de causes poussent le sujet à s'intéresser à un objet, et ces poussées vers la motivation peuvent être inhibées ou contrecarrées par d'autres raisons également subjectives, et souvent inconscientes. Au niveau des éléments inconscients de la volonté il est aussi possible que la poussée soit faite dans le sens de la motivation comme dans le sens de l'inhibition de la motivation, et ce sera, en définitive, la volonté consciente qui orientera et qui intégrera la poussée vers la motivation, pour l'actualiser dans une motivation concrète.

Il y a deux mises au point qui s'avèrent nécessaires : l'une, serait que la volonté consciente n'est pas toujours capable d'orienter, intégrer et actualiser la poussée qui arrive de l'inconscient, comme nous l'avons déjà laissé entendre quand nous avons parlé du déterminisme ; l'autre, serait que la volonté, en elle-même, a toujours une certaine énergie, une certaine force pour réagir librement quels que soient les conditionnements inconscients et environnants, à moins qu'il n'existe une pathologie psychique déterminée qui l'empêche.

FONCTION DE L'OBJET COMME FINALITÉ

Si le sujet est le terrain psychique, où se passent les phénomènes psychologiques, tels que la motivation, l'objet a lui aussi une fonction comme finalité de la motivation. Le sujet n'investit pas tous les objets de la même façon. L'objet peut correspondre à un grand besoin du sujet, à ce moment-là, la motivation sera très intense, ou bien l'objet peut être secondaire, alors le sujet peut bien se passer de lui et la motivation sera plus faible. Le degré d'intensité de la motivation varie d'après les individus, bien sûr, mais aussi d'après les objets. Il y a des objets, nous semble-t-il, qui sont la finalité d'une forte motivation de la part de la majorité des individus, c'est-à-dire, les parents, la beauté, l'argent, etc. D'autres objets intéressent peu ou pas du tout la plupart des individus.

N'y aurait-il pas une sorte d'appel du côté de l'objet qui aurait ou qui n'aurait pas son écho chez le sujet ? Dans ce sens-là, il paraît y avoir une certaine hiérarchisation des objets, plus ou moins structurée, depuis les objets qui provoquent plus facilement et plus généralement une réponse motivée, aux objets qui la provoquent d'une façon plus rare et difficile. A ceci, il faut ajouter, peut-être, que les différences culturelles peuvent entraîner des différences dans la hiérarchisation des objets (hiérarchie de valeurs).

LA VOLONTÉ DANS L'ÉTIOLOGIE, LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DES TROUBLES PSYCHIQUES

Le sujet de ce chapitre nous semble problématique et délicat à traiter. Nous ne le toucherons ici que superficiellement.

Depuis quelque temps, le problème de la volonté en relation avec les troubles psychiques nous préoccupe.

Quelle est la fonction de la volonté dans l'apparition, l'évolution et le traitement des maladies mentales ? L'individu, désire-t-il consciemment ou inconsciemment, profondément ou légèrement devenir malade ? Peut-il éviter la maladie par son propre effort ? Peut-il aggraver ou améliorer sa maladie volontairement ? Lorsqu'il est malade, sa volonté demeure-t-elle libre ? Toutes ces questions et d'autres semblables nous viennent à l'esprit, sans que nous arrivions pour autant à aborder le problème avec une méthodologie correcte.

Commençant par l'origine des maladies mentales, il faudrait se demander d'abord quelle est la fonction de la volonté dans son étiologie. Indépendamment de la cause de la maladie, qu'elle soit psychogénique, organogénique, sociogénique ou

pluricausale, il semble que l'actuation de la volonté à l'origine de la maladie ne soit pas la même dans des maladies différentes ni pour des individus différents. La volonté humaine joue vraisemblablement un rôle très différent dans l'apparition d'un alcoolisme et dans l'apparition d'une schizophrénie. L'alcoolisme, d'après l'exemple précédent, est une habitude, une accoutumance, mais au début le fait de prendre de l'alcool est un acte volontaire,[3] comme il l'était aussi pour les habitudes. Pourquoi le futur alcoolique, ou un autre toxicomane prend-il « volontairement » le toxique ? La psychiatrie moderne nous apprend combien attaché se trouve souvent le sujet malade aux bénéfices secondaires que sa maladie lui rapporte, ces bénéfices étant inconscients, sociaux, etc. Chez les alcooliques et les toxicomanes, il y a aussi le soulagement ou le plaisir qui suit immédiatement l'ingurgitation de l'élément toxique. Ne pourrait-on pas dire que les alcooliques et les toxicomanes deviennent malades volontairement ?[4]

Chez d'autres malades le problème devient plus compliqué. Prenons, par exemple, les névrosés. Combien d'individus ayant une structure névrotique, avec des symptômes actuels ou sans symptômes fonctionnent plus ou moins bien dans la société et ne sont pas soignés en psychiatrie, tandis que d'autres se font hospitaliser à maintes reprises et se font suivre indéfinitivement par leur thérapeute. N'y aurait-il pas dans cette différence de se faire traiter une différence aussi d'activité volitive ?

Certes, chaque individu vit la maladie « à sa façon », mais nous sommes portés à penser que l'activité volitive a une fonction déterminée, et probablement considérable dans l'apparition d'une bonne partie d'épisodes névrotiques et en particulier des épisodes hystériques.

Si l'on parle longuement avec une malade hystérique au sujet d'une crise d'agitation qu'elle a faite, ou de n'importe quel autre passage à l'acte, on peut observer que la malade nous dit elle-même (comme il nous est arrivé à plusieurs reprises) qu'elle aurait pu « se contrôler », mais que cela ne « l'intéressait » pas. Il arrive de même pour ce qui a trait à un nombre considérable de « manipulations ». Lorsqu'on se donne la peine de chercher la finalité de la manipulation et les moyens que les malades utilisent, on peut voir comment ils choisissent soigneusement, et peut-être volontairement, le type et la modalité de la manipulation.

Par tout ceci nous voulons dire que le comportement des névrosés peut généralement être dirigé par la volonté, même si cela ne règle pas le conflit névrotique.

Pour les psychotiques, il nous semble que la volonté joue un rôle beaucoup plus secondaire, puisque la volonté, ainsi que d'autres fonctions psychiques et la personnalité elle-même, se trouvent affectées chez eux. La volonté n'échappe pas au chaos psychotique. Nous voyons difficilement comment le psychotique, avant de faire un épisode clinique aigu, peut « agir volitivement » pour éviter, retarder ou amoindrir l'épisode psychotique. Cependant, dans la lutte continuelle contre la « régression » qui représente la vie du psychotique, il y a des fluctuations dans lesquelles la volonté accomplit une tâche considérable. Combien de fois nous avons vu qu'un malade psychotique « régresse » car il est arrivé quelque chose autour de lui qui le décourage. A ce moment-là, il a perdu la volonté de s'activer, d'établir des liens affectifs, de se libérer de la régression, il a cessé volitivement la lutte pour la motivation. Il nous semble que la « motivation » et la « remotivation » des malades psychotiques doit se faire, entre autre choses, en stimulant leur volonté, comme nous l'avons mentionné au chapitre : volonté et motivation.

Chez les psychopathes on peut dire qu'ils ont une volonté pathologique, puisque la clinique nous apprend qu'ils sont incapables d'avoir une conduite ordonnée, logique et responsable, aussi qu'ils sont incapables de se borner à un système, à une situation, à un horaire, etc. Cela implique un trouble sérieux de la volonté. Il s'agit probablement d'un défaut de structure concomitant à la

3. Certaines recherches modernes semblent indiquer qu'un nombre d'alcooliques, relativement petit, aurait une avidité alcoolique biologique, dont la base se trouverait au niveau du métabolisme cellulaire.

4. Il faut rappeler ici tous les conditionnements auxquels la volonté peut être soumise.

structure pathologique de la personnalité qui rend impossible la fonction volitive normale.

Le chapitre du traitement des troubles psychiques est celui qui offre des possibilités plus claires pour l'activité volitive. Il est très difficile de traiter un malade s'il ne le veut pas. Si sa volonté ne cherche pas l'amélioration et la guérison il est presque impossible de les lui imposer. Par contre, nous avons observé que les malades qui ont envie de s'améliorer s'améliorent plus facilement. On peut considérer que la volonté d'amélioration est très convenable sinon nécessaire pour le traitement.

Dans la volonté d'amélioration ou de guérison, il y a plusieurs éléments implicites, tels que : l'acceptation du thérapeute, l'acceptation des mesures thérapeutiques (hospitalisation, médicaments, etc.) et la collaboration motivée. Évidemment autour de tout ceci peuvent apparaître des problèmes nombreux.

Actuellement, on trouve assez fréquemment des centres psychiatriques où les malades ne sont pas acceptés s'ils ne sont pas motivés, et cela se fait surtout avec les alcooliques, les toxicomanes, les psychopathes ou les malades avec des traits psychopatiques, et souvent avec les névrosés. Cette attitude comporte deux choses : l'évaluation de la volonté de se faire traiter que le malade présente à ce moment-là, et le choix des malades les plus motivés, en vue d'une plus grande efficacité thérapeutique. Certes, cette méthode ne règle pas les problèmes des malades refusés et, sur le plan de l'éthique, il faut aussi offrir des possibilités de traitement aux malades non motivés. D'ailleurs, la motivation peut surgir à un moment donné chez eux.

Quant au traitement des psychotiques, il nous semble nécessaire d'avoir recours à leur volonté, d'abord pour les motiver d'une façon pluridimensionnelle et concrète, et ensuite pour essayer de leur faire faire un effort volitif pour mettre en pratique certaines activités régulières qui, plus tard, deviendront habituelles et qui seront très profitables pour le comportement du malade et pour éviter les rechutes. Ces habitudes étant : le travail, les loisirs, l'assiduité aux entrevues avec le thérapeute, la prise des médicaments, etc.

CONCLUSION

Enfin, dans ce court travail nous avons voulu soulever quelques questions que nous nous sommes posées en attendant que dans l'avenir nous puissions les approfondir davantage.

BIBLIOGRAPHIE

1. Boutonnier, J., Les défaillances de la volonté, *Les Presses universitaires de France* (Paris), 2e éd., 1951.
2. Dallemagne, Pathologie de la volonté, *Masson Gauthier* (Paris).
3. Dallemagne, Physiologie de la volonté, *Masson Gauthier* (Paris).
4. Dupuis, Léon, Les aboulies sociales : le scrupule, la timidité, la susceptibilité et l'autoritarisme, *Les Presses universitaires de France* (Paris), 1940.
5. Ey, Henri, La conscience, *Les Presses universitaires de France* (Paris), 1963.
6. Hessnard, La relativité de la conscience de soi, *Alcan* (Paris), 1925.
7. Lapie, P., La logique de la volonté, *Alcan* (Paris), 1902.
8. Madinier, C., La conscience morale, *Les Presses universitaires de France* (Paris), 1954.
9. Odier, Ch., Les deux sources consciente et inconsciente de la vie morale, *Baconnière*, Neuchâtel, 1943.
10. Paulhan, F., La volonté, *Doin* (Paris), 1903.
11. Payot, J., L'éducation de la volonté, *Alcan* (Paris), 1899.
12. Ribot, Th., Les maladies de la volonté, *Alcan* (Paris), 13e éd., 1899.
13. Schopenhauer, Le monde comme volonté et comme représentation, *Alcan* (Paris), 1888-1890.

DE FREUD À TEILHARD DE CHARDIN *

André NOBERT, M. D.,[1]
Hôpital Saint-Charles,
Joliette, Québec.

« Ils ont osé adjoindre le courbe à Dieu et le droit aux choses créées » (KÉPLER : *Mysterium Cosmographicum*).

Les dix dernières années ont vu apparaître dans la littérature internationale un nouveau personnage qui bientôt a pris figure de chef de file vers une nouvelle école de pensée. De son vivant, Teilhard de Chardin n'était connu que d'un tout petit groupe de privilégiés qui se passaient ses écrits sous le manteau le plus souvent. Si l'on excepte la plus grande circulation donnée au *Phénomène humain* en 1948, il faut attendre seulement à 1955, pour parler d'une réelle diffusion de sa théorie. Mais depuis ce temps que de publications à son sujet ! Les congrès, les livres, les commentaires, les critiques se sont multipliés au point que Jean Rostand a pu parler avec raison d'une sorte de snobisme qui se serait maintenant attaché autour de l'œuvre de Teilhard de Chardin. Il est des milieux où son nom ne se prononce qu'avec une résonnance de chapelle et où l'on fait abstraction et table rase de tout ce qui s'est dit avant lui. Un des premiers à désavouer une telle attitude serait bien Teilhard de Chardin lui-même qui se voulait un simple observateur scientifique du phénomène humain. Il n'en reste pas moins vrai cependant, que l'engouement pour son œuvre est réel et qu'une pareille chose ne saurait survenir sans un fondement valable. Trop de gens de haute valeur se sont penchés sur ses écrits pour lui refuser toute considération et ne voir que le snobisme d'une petite coterie de thuriféraires.

Ce qui a retenu l'attention sur son œuvre, ce fut surtout, croyons-nous, non pas la seule hardiesse de sa pensée mais bien le sujet traité lui-même ; l'homme dans sa complexité, l'homme perdu dans un monde qui semble l'écraser, l'homme qui se met à réfléchir sur ses propres mécanismes de penser et sur sa solitude dans le Cosmos. Pour celui qui aborde la psychiatrie comme autre chose qu'une simple nosologie, il est important de connaître son œuvre. Teilhard de Chardin n'est pas un psychiatre. Il n'apporte pas une solution « freudienne » ou « jungienne » ; il ne se substitue pas à une théorie psychanalytique ou existentielle. Il demeure un paléontologiste donnant non pas une réponse mais apportant un point de vue issu d'une autre discipline des sciences de l'Homme.

Il serait donc peut-être bon d'essayer de voir les principales zones où la pensée de Teilhard de Chardin recoupe ou s'approche ou diffère des données psychanalytiques.

Une semblable démarche est forcément vouée à l'échec si elle se veut complète et interprétative. Vouée à l'échec d'abord parce que la tentative, même si elle ne semble pas avoir été déjà entreprise ailleurs, ne saurait prétendre découvrir une nouvelle théorie psychiatrique. Et vouée à l'échec également en succombant à la tentation de solliciter les textes pour établir un parallélisme inexistant. Il est préférable d'aborder un travail semblable dans le seul but de susciter de l'intérêt à de futures recherches.

Freud, à partir de la biologie, a édifié toute la psychanalyse. Il n'a pas tant créé de nouveaux objets conceptuels que donné une orientation neuve à d'anciennes idées lui permettant une

---

* Travail présenté au Concours du prix Albert-Prévost en 1967.

1. Adresse actuelle : 3620, Toupin, Saint-Laurent, Montréal 9, Québec.

formulation nouvelle. De son côté, Teilhard de Chardin est parti de la paléontologie pour construire sa vision de l'Homme. Étudiées par deux disciplines différentes, leurs théories respectives ne sauraient coïncider. L'Homme « freudien » et l'Homme « teilhardien » ne sont pas le même homme. Paradoxe normal auquel on doit s'attendre. Niels Borhs, dans son concept des caractères complémentaires nous a déjà montré qu'un tel paradoxe est inévitable (34).

Il va de soi qu'abordant un même problème selon des méthodes distinctes d'analyse, les schémas de structure obtenus par l'une et l'autre ne seront pas superposables. La somme des angles d'un triangle « euclidien » est différente de la somme d'un triangle dans un espace courbe. Le danger de toute étude comparative est justement de négliger cette dissimilitude de formulation qui devient parfois gênante. Et ce n'est qu'au prix d'entorses ou même d'amputation à la vérité de chacun, que l'on obtient un accord forcé.

LA RÉSIGNATION

Il est inutile de vouloir s'aveugler et de ne pas voir les résultats dissemblables énoncés par Freud et Teilhard de Chardin. L'optimisme cosmique du Jésuite et la désillusion de Freud ne sont pas des voix qui se déforment et finissent par se confondre aux abords d'un quelconque abîme « pascalien » (4 et 18).

Mais c'est peut-être justement cette dissemblance même qui nous frappe le plus et qui nous empêche de voir ce qu'il peut y avoir d'analogue chez eux.

En serrant de près la désillusion de Freud, on ne retrouve pas d'amertume devant cette aventure de la vie qui se terminerait par un cul-de-sac. Il y a comme une froide tolérance de la vie. Tout le texte de *Malaise dans la civilisation* respire la résignation et proclame fortement la nécessité de restreindre les plaisirs pulsionnels immédiats mais insiste également sur la nécessité de conserver les désirs.

C'est par la possession des désirs que Freud ne tombe pas dans le pessimisme. C'est en quelque sorte un optimisme d'évasion. Assujetti au Karma, pris dans la toile de l'existence temporelle, par une sorte de dépouillement de l'immédiat, il semble retrouver espoir dans l'attente non pas d'un Nirvanah, mais d'une action qui le libérera.

« Au commencement était l'action », ainsi s'achève *Totem et Tabou* (5). Cette action est un devoir envers soi-même. Il faut revenir aux sources primitives, vouloir la vie en préparant la mort. *Si vis vitam, para mortem* (6). C'est donc par une sorte d'évasion ou de retournement en arrière de la condition humaine actuelle, que la vie deviendra supportable. « Rendre la vie supportable est le premier devoir du vivant. L'illusion perd toute sa valeur lorsqu'elle est en opposition avec ce devoir » (6).

Teilhard de Chardin, par contre, sûrement à cause de sa longue habitude aux lents déroulements des époques terrestres, n'a pas la renonciation aussi facile devant la lenteur des progrès.

Ainsi peut s'expliquer en partie cette impatience de Freud, impatience que lui reproche Antoine Vergote (15).

La familiarité des ères géologiques a pu permettre à Teilhard de Chardin de voir un mouvement, là où sa lenteur même en cachait l'existence. La vague du présent semble toujours noyer l'horizon.

L'ÉVOLUTIONISME DE TEILHARD DE CHARDIN

L'un des services rendus à l'humanité par Teilhard de Chardin est d'avoir exorcisé l'évolution, un peu comme Freud, dans une société victorienne, avait exorcisé la sexualité.

Les deux principales hypothèses avec leurs nombreuses variantes, de la naissance des mondes par condensation brusque d'un plasma primordial diffus, ou par une explosion d'un noyau ou quasi-atome primitif sont considérées comme équivalentes quant à l'organisation de l'étoffe de l'univers où s'élaborera le processus de l'évolution.

Sur les franges de la voie lactée, soit par rupture interne ou frôlement d'étoile, un lambeau de matière s'est arraché du soleil. Par concentration,

attraction ou cristallisation des masses, cette poussière d'atomes s'enroulait sur elle-même et donnait naissance à la barysphère et à la lithosphère. Plus tard, par arrangement polymérisant, des molécules de plus en plus complexes, s'organisèrent, recouvrant les premières nappes géologiques d'un nouveau feuillet où, lentement, s'engendrait la vie. Au sein même de cette biosphère par le seul effet des grands nombres, les molécules se groupèrent en assemblages de plus en plus complexes. La vie proliféra et donna naissance aux différents *Phyla*. Partant d'ébauches des plus probables aux structures les moins probables, la loi du grand nombre a joué. Toutes les combinaisons sont explorées, tous les arrangements sont essayés. Les réussites et les échecs s'accumulent. La Vie progresse selon la loi du tout ou rien.

Mais dans les réussites, on voit qu'il n'y a pas simple aggrégation d'éléments disparates ou répétition géométrique indéfinie d'unités qui se juxtaposent. Il y a au contraire, un arrangement, une hétérogénéité organisée. La vie a procédé à des arrangements de plus en plus compliqués, de plus en plus liés, de plus en plus centrés. Des arrangements de plus en plus improbables ont surgi. De ces arrangements complexes est née la conscience.

L'étoffe de l'Univers possède une face externe, matérielle, et une face interne, consciente : « Point par point, les deux faces interne et externe du monde se répondent » (19). « La concentration d'une conscience, pouvons-nous dire, varie en raison inverse de la simplicité du matériel qu'elle double » (20).

On peut donc voir qu'il y a des degrés de conscience. Dans certains arrangements moléculaires simples, la conscience est diluée. Mais elle existerait même au plus bas niveau d'organisation. Cette conception n'est pas sans rappeler les étranges « esprits animaux » de Descartes.

Le moyen de mesurer le degré de conscience chez le vivant est inscrit dans le système nerveux de chaque espèce. « ... Pour suivre dans le dédale des invertébrés, des arthropodes et des vertébrés, la montée de la complexité, nous pouvons utiliser comme paramètre indicateur la montée corrélative du psychisme ou ce qui revient au même les progrès de la cérébralisation » (21).

Pour Teilhard de Chardin, la vie « n'est apparemment rien d'autre chose que l'exagération privilégiée d'une dérive cosmique fondamentale ... la dérive de cérébration » (22). La complexité engendre la conscience et chez l'homme « ... la conscience pour la première fois sur terre, s'est reployée sur soi jusqu'à devenir pensée » (23). C'est ce que Julian Huxley exprimait d'une autre façon en définissant l'homme comme l'évolution devenue consciente d'elle-même.

L'apparition de la pensée sur la biosphère, préparée dès le Tertiaire chez les lémuriens et survenant à l'époque quaternaire s'est propagée de foyer conscient en foyer conscient d'humanisation et a pris la relève de la biogenèse. La psychogenèse a engendré un nouveau feuillet tellurique, « une nappe pensante, la Noosphère ».

Ainsi donc, tout se tient, la pensée n'est pas un épiphénomène, une sorte de propriété secondaire superposée à la vie mais la pensée s'inscrit dans l'homme comme dans un continuum évolutif.

LEUR LANGAGE SCIENTIFIQUE

La connaissance humaine a depuis toujours procédé de deux façons : soit que l'on saisisse un phénomène comme une matière discontinue et corpusculaire, soit qu'on l'aperçoive comme une matière continue et unitaire. Ces deux aspects de la connaissance se trouvent bien illustrés, d'une part par la théorie quantique, de Démocrite à Plank, et d'autre part par la théorie de la relativité générale. Personne ne niera l'objectivité scientifique de ces deux positions. Mais la particularité du langage de la relativité est d'employer des symboles. Le symbole employé n'étant pas ésotérique mais susceptible au contraire d'être saisi par tous et interprété que d'une seule façon, ce langage demeure également scientifique. Il est tout à la fois impersonnel et interpersonnel.

L'Univers d'Einstein est géométrisable Il se met en formules mathématiques, il se courbe dans l'espace. Freud et Teilhard de Chardin perçoivent et décrivent la réalité comme un continu à la façon relativiste. De là l'utilisation fréquente de l'analogue mythique chez Freud et du recours

métaphorique chez Teilhard de Chardin. La rigueur de leur démonstration n'en est pas amoindrie. Le symbole sert de doublure sécable permettant au continu d'être plus « visuabilisable ».

L'ŒDIPE PRIMITIF ET LA SOCIALISATION

L'Œdipe primitif, le meurtre du Père, n'a aucune équivalence teilhardienne directe. Mais c'est quand même là une visualisation d'un phénomène ethnologique primordial, la naissance de la société à laquelle Teilhard de Chardin attribue une valeur critique d'évolution.

« ... Un jour, les frères chassés se sont réunis, ont tué et mangé le père, ce qui a mis fin à l'existence de la horde paternelle. Une fois réunis, ils sont devenus entreprenants et ont pu réaliser ce que chacun d'eux, pris individuellement, aurait été incapable de faire ... Le repas totémique qui est peut-être la première fête de l'Humanité serait la reproduction et comme la fête commémorative de cet acte mémorable et criminel qui a servi de point de départ à tant de choses : organisations sociales, restrictions morales, religion » (7).

Ce texte, comme le fait remarquer Vergote (16) n'a jamais été admis comme démontrable par aucun ethnologue. Mais la plupart lui confèrent une valeur de symbole, comme une extrapolation plausible de l'émergence de la socialisation.

Ce dont Freud parle ici, c'est un événement pris dans une horde primitive, une micromolécule d'humains, écrirait Teilhard de Chardin, en proie au vertige exhaltant du Psychozoïque.

L'Œdipe primitif est l'illustration d'une profonde conviction de Teilhard de Chardin : « jamais l'homme n'acceptera de travailler comme un Sisyphe » (24). Dans cette optique, le meurtre n'est plus celui du père, mais de Zeus lui-même. Condamnés à rouler un rocher fait de solitude par Zeus-père, ne pouvant même se survivre par les femmes jalousement gardées, les frères, dont le destin inéluctable est d'être chassés pour s'en aller mourir, se révoltent et le tuent. Le Père était une force qui s'opposait à une socialisation plus poussée. Le meurtre consommé, les hommes s'unirent de plus en plus, et les atomes humains se rapprochèrent, selon l'image de Teilhard de Chardin, par « serrage dans un corps meurtrier » (25).

Cette extrapolation de Freud et de Teilhard de Chardin est renforcée par l'étude du comportement des gibbons, de Carpenter. Dans sa monographie *Field study in Siam of behaviour and social relations of the gibbons*, et cité par Coon (7), pour étayer un comportement œdipien chez l'homme primitif, Carpenter soutient que chez ce primate monogamme, chacun des parents chasse le rejeton de son propre sexe « dès que celui-ci suscite la convoitise d'un des conjoints ».

Lévi-Strauss (13) n'hésite pas à attribuer à la version freudienne du mythe d'Œdipe une valeur équivalente à la source classique. Mais fidèle à la loi expérimentale de récurrence, Teilhard de Chardin ne demande pas une « trace matérielle de la naissance de la socialisation. La suppression des pédoncules, la disparition des preuves matérielles des origines par l'érosion du temps est inexorable » (26).

L'INACCESSIBILITÉ DE L'INCONSCIENT

Freud, à maintes reprises, a insisté sur l'impossibilité de connaître directement l'inconscient. Non pas seulement par la force même de la seule définition, mais par la raison de sa primitivité ou de son antériorité.

Le rêve est bien la voie royale de l'inconscient mais c'est d'une royauté dont le domaine est sans limite et dont la profondeur brouille les échos de la sonde onirique. Le rêve est à la psychiatrie ce que le silex est à la paléontologie. Tous deux sont interprétables. Il faut leur donner un langage de présence. Dans son introduction à *Totem et Tabou*, Freud a éprouvé cette difficulté « paléontologique ». C'est la même difficulté qui se retrouve pour un inconscient qui enracine dans la biosphère; et enracinement tellement profond que la loi de la perte des pédoncules, joue avec force pour le cacher à jamais à la Noosphère.

LE CA, L'ÉNERGIE ET L'ENTROPIE

Tout enfoui dans l'inconscient, le Ca « noyau d'un chaos dynamique » (3) est indisponible à la

conscience. Il participerait au Plural, à l'Inorganisé de Teilhard de Chardin. Mais cette participation n'est qu'apparente, l'Inorganisé est voué à la mort. Son énergie s'entropise. C'est une chute « inévitable en apparence par suite de laquelle les ensembles corpusculaires glissent en vertu des lois statistiques de probabilité vers un état moyen d'agitation diffuse, état où cesse tout échange d'énergie utile à l'échelle de notre expérience » (27).

Le principe de constance emprunté à Fechner, Freud ne l'a jamais abandonné (12). C'est une déduction des lois de la thermodynamie de Carnot dont l'équivalence biologique se retrouve dans le principe d'homéostasie de Cannon. Les trois disciplines, biologique, psychique et physique aboutissent à la même conclusion : l'élan vital de Bergson s'en va s'acheminant vers la mort. Or Freud, de prime abord, n'y croit pas à la mort. « C'est pourquoi l'école psychanalytique a pu décrire qu'au fond personne ne croit à sa propre mort, ou ce qui revient au même dans son inconscient chacun est persuadé de sa propre immortalité » (8).

Cette conviction intime, Teilhard de Chardin la transpose sur le plan de la Monade humaine.

« La Vie, c'est, contrairement au jeu nivelant de l'entropie, la construction méthodique, sans cesse élargie, d'un édifice toujours plus improbable » (28). Depuis Einstein, la loi de la conservation de l'énergie a été relativisée pour faire place à la loi de la conservation de la masse. Il faudrait également une relativisation de l'Entropie. L'énergétique de Freud aboutit nécessairement au Nirvanah de Barbara Low, où les trois instances psychiques, un jour, disparaîtront soudées dans un ensemble étale. L'illusion serait de croire à la vie. Teilhard de Chardin est arrivé à la même impasse. « La vie, plus elle est consciente, est tellement pénible » (10). « Le monde, je le sens de plus en plus, est une grande et terrible chose » (29). Mais sur le plan tout personnel, il est parvenu à sortir de cette sorte de prison. Comme le fait remarquer Henri de Lubac, l'optimisme de Teilhard de Chardin, c'est un pessimisme surmonté (2). La force de l'évolution rompt le cercle qui se rétrécissait sur lui-même.

Il a donc postulé une énergétique se propageant sur deux axes conjugués : une énergie d'entropie de plus grande probabilité et une énergie vitale de plus grande complexité, « une énergie de deuxième espèce échappant à la désorganisation par un effet spécifique de réflexion » (30).

Cette énergétique est un remaniement complet de sa première théorie exposée dans le *Phénomène humain*. Il s'est départi de sa distinction entre énergie radiale et énergie tangentielle afin d'appuyer plus fortement sur le rôle unique de la réflexion permettant à cette énergie d'aller à contre courant de l'Entropie.

LA NOOSPHÈRE ET LE SURMOI

La théorie structurale est une théorie évolutive en ce que la genèse de l'appareil psychique s'explique par la potentialité du Ca à donner naissance au Moi et au Surmoi. Le Ca n'est pas uniquement une assise où la superstructure de l'édifice s'élèvera par des apports extérieurs ou des imbrications étrangères. Le Ca porte déjà le Moi et le Surmoi en lui. Par différenciations successives, ils émergeront dans le temps, comme la biosphère de Teilhard de Chardin contient en germe la Noosphère. Ce que Freud a fait à l'échelle humaine, une évolution partant du moins organisé au plus organisé, Teilhard de Chardin l'a repris à l'échelle cosmique. La Noosphère, une nappe pensante « tissée par toutes les intelligences à la fois sur la surface de la terre ... » (31).

Dans cette optique, le Surmoi serait une différenciation obtenue par la pression de la Noosphère sur le Moi. « L'hérédité d'exemple et d'éducation n'est pas chromosomique mais noosphérique une nouvelle matrice coextensive au groupe humain tout entier s'est formée autour du petit de l'Homme » (32).

Un peu comme le déplacement des zones érogènes vers la génitalité, il y a eu une montée de la noosphère vers plus de maturité. Teilhard de Chardin parle du *shifting* des Anticyclones d'hominisation. La tache humaine s'étend sur la terre en variant sur le globe même ses points de pressions maximums. Ainsi de point en point, on

accède à la chasse, à la cueillette, à l'élevage, à l'agriculture, pour aboutir à la cité. On passe de l'australopithèque à l'*homo sapiens*. La culture s'affine, la « température psychique de la terre s'élève », la Noosphère va s'agrandissant.

Ces changements s'accompagnent forcément de luttes et de destruction, d'un va-et-vient, de progrès et de recul. Il y a « régression » à des états antérieurs. Les guerres sont des retours en arrière à des étapes de barbarie, à des cyclones du passé.

La Noosphère a même inspiré à Infield (11) une « météorologie » de la Noosphère où le contenu de celle-ci expliquerait l'atmosphère mentale d'une époque. La Noosphère en effet est une émanation de l'homme et par effet de conséquence influe sur sa manière de penser. Des espèces de centre de basse pression pourraient donc s'établir et contaminer la Noosphère par endroits, permettant le déchaînement de forces destructrices sur des civilisations.

L'« HOMO PROGRESSIVUS »

Quoi qu'il en soit de la météorologie, les guerres et les brutalités de l'homme risquent de briser, de faire éclater la Noosphère. La possibilité est des plus actuelles. Freud a connu la première guerre mondiale et a assisté aux prémices de la seconde. Teilhard de Chardin a vécu les débuts de la terreur atomique. Cette autodestruction, c'est le risque de l'évolution. Freud ne voyait que peu d'espoir de réussite devant ce risque. Teilhard de Chardin, par contre, voit une possibilité grandissante d'y échapper.

Il est significatif cependant que tous les deux ont vu et compris qu'il n'y avait qu'un seul moyen d'y parvenir : la venue d'une nouvelle espèce d'humains. Pour Freud, ces hommes nouveaux chez qui « le penchant à la vie civilisée est devenu une propriété organique » existent déjà mais ne sont pas assez nombreux (9). Teilhard de Chardin, par contre, le voit déjà proliférant un peu partout sur la terre et l'appelle *Homo progressivus* (33).

Discernables depuis à peine 200 ans, ces hommes sont « tous ceux qui possèdent le démon ou l'ange de la recherche ». Par l'effet d'accélération de l'évolution, ils apparaissent partout sur le globe et en nombre de plus en plus grand.

Des études statistiques montrent que les neuf dixièmes des savants que la terre a engendrés depuis le Pithécanthrope sont nés depuis le début du siècle. « Sans violence, ni haine, mais par pur effet de dominance biologique, ils seront demain le genre humain » (33).

Freud s'est bien défendu de croire au succès de cette nouvelle émergence. Il aurait accepté sans aucun doute de mettre en exergue de son *Avenir d'une illusion*, les paroles de Jean Rostand : « Ma réaction primaire, cénesthésique est la même que Teilhard de Chardin mais la différence entre nous c'est qu'il pense : cela ne peut pas n'être que ça car ce serait trop horrible, alors que moi, je me borne à penser ; cela est horrible, mais puisque c'est ça ... » (17).

De Freud à Teilhard de Chardin des routes s'entrelacent, des directions s'échangent, des secteurs inconnus sont explorés. Notre filet de connaissances se tisse en mailles de plus en plus serrées pour saisir l'homme qui, toujours, semble échapper et fuir comme une ombre. Il est bien probable que cette poursuite durera indéfiniment. Les réponses apportées ne seront qu'approximatives dans leur ensemble. Mais c'est peut-être bien là le propre de l'homme que de se chercher en ne se trouvant jamais. Pascal avait déjà noté que « nous ne cherchons jamais les choses mais la recherche des choses » (14). Tout compte fait l'Inconscient de Freud et la Noosphère de Teilhard de Chardin ne sont que deux structures pour capter la réalité. Une vitalité changeante et mouvante comme le fleuve d'Héraclite, et dont la lecture nécessite l'édification de moyens complexes et diversifiés. L'homme n'est pas simplement freudien ou teilhardien ; il est les deux à la fois et en même temps. Le mystère de l'homme ce n'est pas qu'il soit mystérieux mais que ce soit le mystère même qui l'explique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Coon, S., Histoire de l'homme, *Calmann-Lévy*, p. 86.
2. De Lubac, H., La pensée religieuse de P. Teilhard de Chardin, *Aubier*, p. 47.
3. Fenichel, O., Psychoanalytic theory of neurosis, *Horton*, p. 16.

4. FREUD, S., Civilization and its discontent, *Standard Edition V — XXI* — p. 144, « I can at least listen without indignation to the critic who is of the opinion that when one surveys the aim of cultural endeavour ... one is bound to come to the conclusion that the whole effort is not worth the trouble. »
5. FREUD, S., Totem et tabou, *Ed. Payot*, p. 185.
6. FREUD, S., Considérations actuelles sur la guerre et sur la mort, dans *Essais de psychnalalyse*, p. 267.
7. FREUD, S., Totem et tabou, *Payot*, p. 163.
8. FREUD, S., Considérations actuelles sur la guerre et sur la mort, dans : *Essais de psychanalyse : Payot*, p. 253.
9. FREUD, S., Considérations actuelles sur la guerre et sur la mort, *Payot*, p. 247.
10. GUÉNOT, C., Pierre Teilhard de Chardin, les grandes étapes de son évolution, p. 302.
11. INFIELD, H. F., The noetic nature of mental process, *The Israel Annals of Psychiatry*, **3** : 159, 1965.
12. LAGACHE, D., La psychanalyse, *Les presses universitaires de France*, p. 19.
13. LEVI-STRAUSS, C., Anthropologie structurale, *Plon*, p. 240.
14. PASCAL, Pensées, *Edition Brunschvicg*, **135**.
15. PIRON, H. W., et VERGOTE, A., La psychanalyse, science de l'homme, Coll. *Psychologie et Sciences humaines, Dessart*.
16. PIRON, W. H., et VERGOTE, A., La psychanalyse, science de l'homme, *Dessart*, p. 252.
17. ROSTAND, Hommes d'autrefois et d'aujourd'hui, *Gallimard*, pp. 124-141.
18. TEILHARD DE CHARDIN, P., L'avenir de l'homme, *Editions du Seuil*, pp. 63 et suivantes.
19. TEILHARD DE CHARDIN, P., Le phénomène humain, *Editions du Seuil*, p. 55.
20. TEILHARD DE CHARDIN, P., Le phénomène humain, *Editions du Seuil*, p. 57.
21. TEILHARD DE CHARDIN, P., L'avenir de l'homme, *Editions du Seuil*, p. 145.
22. TEILHARD DE CHARDIN, P., Structure phylitique du groupe humain, *Annales de paléontologie*, **37** : 54-55, 1951.
23. TEILHARD DE CHARDIN, P., L'avenir de l'homme, *Editions du Seuil*, p. 381.
24. TEILHARD DE CHARDIN, P., La vision du passé, *Editions du Seuil*, p. 323.
25. TEILHARD DE CHARDIN, P., La vision du passé, *Editions du Seuil*, p. 325.
26. TEILHARD DE CHARDIN, P., Le phénomène humain, *Editions du Seuil*, pp. 128 et suivantes.
27. TEILHARD DE CHARDIN, P., La vision du passé, *Editions du Seuil*, p. 204.
28. TEILHARD DE CHARDIN, P., La vision du passé, *Editions du Seuil*, p. 209.
29. TEILHARD DE CHARDIN, P., Lettres de voyage (1923-1939), *Recueillies et présentées par Claude Aragonnès*, p. 31.
30. TEILHARD DE CHARDIN, P., L'énergie humaine, *Editions du Seuil*, pp. 143 et suivantes.
31. TEILHARD DE CHARDIN, P., La vision du passé, *Editions du Seuil*, p. 321.
32. TEILHARD DE CHARDIN, P., L'avenir de l'homme, *Editions du Seuil*, pp. 208 et suivantes.
33. TEILHARD DE CHARDIN, P., L'avenir de l'homme, *Editions du Seuil*, pp. 172 et suivantes.
34. WERNER, H., La nature dans la physique contemporaine, *N.R.F.*, collection *Idées*, pp. 47 et suivantes.

VICHY
CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE, PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS.

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDIQUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES

A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

Importateurs : HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.

(5)

PULMO-BAILLY

Ⓝ TONIQUE RESPIRATOIRE

Gaïacol
Acide phosphorique
Codéine

Affections pulmonaires
Convalescences

YAB – Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS

VINANT Ltée., 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL

4 à 5 cuillerées à café par jour

OPOBYL

Cholérétiques végétaux
Extraits hépatiques
et biliaires.

Affections hépatiques
Constipation

YAB – Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS

Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.

1 à 2 pilules aux repas

ANALYSES

H. MONGES, E. REBOUD, A. HANCY et A. CHAMLAIN. **Le diaphragme muqueux de l'œsophage inférieur. (Anneau de Schatzki).** Rapport de deux cas opérés ; étude anatomique de la lésion. *Arch. franç. Mal. App. dig.*, **55** : 277-288, 1966.

Deux observations d'anneau radiologique de Schatzki, dont le substratum anatomique est un diaphragme muqueux cloisonnant la lumière digestive à l'union de l'œsophage et d'une petite hernie hiatale, sont rapportées.

La première concerne un homme de 56 ans, dysphagique depuis 12 ans, la seconde une femme de 65 ans, dysphagique depuis un an.

Dans les deux cas, l'excision chirurgicale du diaphragme muqueux a été pratiquée par voie thoracique, avec incision longitudinale de l'œsophage ; elle a amené la disparition complète de la dysphagie.

Le diaphragme muqueux a été étudié sur des coupes longitudinales qui montrent bien la disposition des éléments qui le constituent. Comme dans les autres observations relevées dans la littérature, il est constitué en surface par de la muqueuse avec, sous l'épithélium de revêtement, un chorion et une *muscularis mucosæ*. Sa partie centrale est formée de tissu conjonctif lâche.

En ce qui concerne la nature du revêtement muqueux, on trouve des différences suivants les cas. Dans une précédente observation (H. Monges et coll.) il était, comme dans certaines de Barrett, de Postlethwait et de Wilkins et Bartlett, constitué sur la face supérieure par de la muqueuse œsophagienne et sur sa face inférieure par de la muqueuse gastrique, la jonction des deux muqueuses se faisant au niveau même de l'orifice. Dans le premier des deux cas ici rapportés, la muqueuse œsophagienne débordait largement sur la face inférieure qui n'était gastrique que sur une faible étendue ; cela paraît être l'éventualité la plus fréquente. Comme dans ceux de Holyoake, le diaphragme était revêtu en totalité de muqueuse œsophagienne, la jonction des muqueuses gastrique et œsophagienne se faisant immédiatement au-dessous de la lésion. Dans les cas ici rapportés, il n'y avait, comme cela est la règle, aucun signe inflammatoire ni au niveau du diaphragme muqueux, ni sur l'œsophage sus-jacent.

Le diaphragme muqueux est en général considéré comme une lésion acquise secondaire à la hernie hiatale ; toutefois sur le plan morphologique il est proche des diaphragmes congénitaux que l'on peut rencontrer sur n'importe quelle portion de l'œsophage, et en particulier à la jonction œsogastrique ; mais c'est l'apparition tardive de la dysphagie, à l'âge adulte ou plus tard, qui rend discutable l'origine congénitale de la lésion.

(Clinique des Maladies des voies digestives et de la nutrition, Faculté de médecine de Marseille (Pr. Henri MONGES), Hôpital Nord, Marseille, [XV^{e}].

Guy ALBOT, M. D.

Y. LENNE, L. BODIC, M. HARDY et J.-P. KERNEIS. **Étude anatomo-pathologique des pancréatites chroniques (59 cas).** *Arch. franç. Mal. App. dig.*, **55** : 207-208, 1966.

L'étude a porté sur 59 dossiers de pancréatite chronique de l'adulte et neuf pancréatites familiales. Trois grands types de pancréatite chronique ont été individualisés :

Type I : Pancréatite satellite, inflammatoire, pancréatite qui survient chez des malades dont la moyenne d'âge est 54 ans ; pancréatite qui apparaît le plus souvent secondaire à des lésions de voisinage et qui, histologiquement, est caractérisée

— par une sclérose péricanalaire ;

— par une fibrose anguleuse et interlobulaire ;

— par une régression fibro-adipeuse du parenchyme ;

— par un infiltrat inflammatoire poly- et mononucléé.

Type II : Pancréatite primitive, dystrophique, survenant essentiellement chez des hommes jeunes où le rôle de l'alcoolisme, du facteur familial, apparaît certain, où le tableau clinique est dominé par l'amaigrissement et les phénomènes douloureux. L'image histologique est caractérisée

— par une fibrose annulaire, mutilante ;

— par une dilatation canalaire ;

— par l'état métaplasique de l'épithélium ;

— par la présence quasi constante de calcifications intracanalaires ;

— par une hyperplasie nerveuse.

Type III ou type mixte, présente histologiquement les caractères intriqués des deux autres types histologiques qui surviennent chez des malades un peu plus âgés que du type II, le tableau clinique est dominé par un ictère.

Guy ALBOT, M. D.

M. BROMBART et C. HINS. **L'anneau œsophago-gastrique du syndrome de Schatzki.** (Etude de sept cas). *Arch. Mal. App. Dig.*, **54** : 1049-1061, (oct.) 1965.

Les auteurs présentent sept cas d'anneau œsophago-gastrique dont le tableau clinique et radiologique correspond exactement à celui que Schatzki et Gary décrivirent en 1953.

Dans tous les cas existait une dysphagie intermittente.

Ils rapportent les signes radiologiques de l'anneau tels qu'ils furent détaillés par Schatzki et Gary : « rétrécissement mince, annulaire, du bas-œsophage visible uniquement lorsque les segments en amont et en aval sont distendus au-delà du calibre de l'anneau ».

Pour la mise en évidence radiologique de l'anneau, les auteurs conseillent la prise des clichés en inspiration profonde au moment où le courant baryté traverse le segment œsophago-gastrique.

Ils font remarquer que dans tous les cas observés et décrits :

1° L'anneau semble marquer la limite entre les muqueuses œsophagienne et gastrique ;

2° Le cardia est en situation haute ou intra-thoracique ;

3° L'œsophage, trop court, est rectiligne tout comme dans le brachyœsophage congénital ou acquis.

C'est pourquoi ils proposent de considérer, jusqu'à nouvel ordre, le syndrome de Schatzki comme une variété particulière de brachyœsophage.

Guy ALBOT, M. D.

R. CRISMER. **Complications et conséquences des anastomoses bilio-gastriques et bilio-duodénales.** *Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu*, **2** : 539-547, (jan.-mars) 1966.

Ce travail étudie, du point de vue médical, les accidents lointains de la cholécysto-gastrostomie, de la cholécysto-duodénostomie, de la cholédoco-gastrostomie et de la cholédoco-duodénostomie.

Il est antiphysiologique et dangereux de réaliser une dérivation biliaire interne permettant à la bile de s'écouler à la surface d'une muqueuse qui n'est pas faite pour entrer normalement en contact avec elle. En conséquence, si la cholécysto- et la cholédoco-gastrostomie présentent sur le terrain de la technique chirurgicale le grand avantage de la simplicité, ces anastomoses sont condamnées par les médecins en raison de la gastrite biliaire qu'elles provoquent inéluctablement.

Dans toutes les dérivations bilio-gastriques ou bilio-duodénales, le reflux alimentaire dans les voies biliaires est inévitable et constant. Mais ce reflux n'est source d'angiocholite, voire de précipitation lithiasique, qu'à l'occasion d'une stase biliaire, quelles qu'en soient la localisation et la nature. Or, les anastomoses, par l'intermédiaire de la vésicule, la cholécysto-gastrostomie et la cholécysto-duodénostomie, réalisent des conditions hydrauliques éminemment favorables à la stase biliaire, comportant successivement un défilé étroit au niveau du cystique puis un réservoir de décantation au niveau de la vésicule. Aussi, ces anastomoses par l'intermédiaire de la vésicule ont-elles été condamnées de longue date.

Après avoir écarté les anastomoses bilio-gastriques qui inondent de bile et corrodent l'estomac, après avoir écarté les anastomoses par l'intermédiaire de la vésicule qui exposent aux risques de l'infection biliaire, seule la cholédoco-duodénostomie reste valable comme type d'anastomose simple et directe. Elle n'est toutefois pas exempte d'ennuis lointains et peut être source d'angiocholite dans 3,6 pour cent des cas, d'après une statistique établie par l'auteur.

Selon la règle habituelle, l'angiocholite est la conséquence d'une stase biliaire. C'est la raison pour laquelle il y a lieu de marquer une préférence nette pour l'anastomose latéro-latérale qui permet de confectionner une bouche large, de 15 à 20 mm de diamètre, plutôt que de réaliser une implantation termino-latérale dont le calibre est plus étroit, sauf lorsqu'on sectionne l'extrémité inférieure du cholédoque en biseau.

Si la lithiase cholédocienne infectée, si l'empierrement hépato-cholédocien, si le calcul enclavé et inextirpable, si les angiocholites par kyste hydatique infecté, si certaines pancréatites de la tête, si l'ascaridiose des voies biliaires, si certaines oddites constituent de bonnes indications de la cholédoco-duodénostomie, il n'en est pas de même



SUPPOSITOIRES

BRONCHO-GRIPPOL

Adultes — enfants — bébés

INDICATIONS : Médication de choix pour le traitement des états fébriles, de la grippe, des refroidissements saisonniers, des laryngites, des trachéites, des bronchites, du status postopératoire, des pneumonies et des broncho-pneumonies, en tant qu'adjuvant des traitements par les antibiotiques et les bactériostatiques.

FORMULE :	Adultes	enfants	bébés
Acétylsalicylate de Ca	0.40 gm	0.200 gm	0.050 gm
Dihydroxypropylthéophylline	0.15 gm	0.100 gm	0.015 gm
Sulfate de Quinine	0.05 gm	0.030 gm	—
Racine d'aconit pulv.	0.02 gm	0.005 gm	0.001 gm
Gaiacol	0.05 gm	0.030 gm	0.002 gm
Eucalyptol	0.05 gm	0.030 gm	0.020 gm
Camphosulfonate de Na	0.05 gm	0.020 gm	0.010 gm
Excipient spécial q.s.			

INDEX THÉRAPEUTIQUE : De par la synergie entre ses composants, le Broncho-Grippol est doué des propriétés les plus efficaces comme antipyrétique, comme antiseptique des voies respiratoires, comme eupnéisant et comme cardio-protecteur.

Le NOUVEAU SIROP pour la toux

BRONCHO-GRIPPOL

INDICATIONS : Sirop béchique agréable au goût pour soulager les symptômes accompagnant les affections de l'appareil respiratoire supérieur tels que la bronchite, la laryngite, la pharyngite, le coryza, l'asthme, la rhinite allergique, l'influenza, la sinusite et le rhume des foins.

Avantages : décongestionne la muqueuse nasale sans produire d'excitation cérébrale; soulage les symptômes allergiques sans entrainer de somnolence;

diminue le réflexe tussigène sans entrainer les effets secondaires de la codéine : constipation, accoutumance, etc.;

favorise l'expectoration soutenue en fluidifiant le mucus.

FORMULE : Chaque cuillerée à thé (5cc) contient :

Phényléphrine HCl	5 mg
Diphénylpyraline HCl	1 mg
Dextrométhorphan HBr	5 mg
Citrate de Sodium	150 mg
Gaiacolate de Glycéryl	25 mg

Seuls distributeurs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2240, rue VIAU — MONTRÉAL, P. Q.

Échantillon et documentation envoyés sur demande.

(7)

TRAITEMENT DE BASE

RHUMATISME
ARTHRITE

THIODÉRAZINE
MIDY

AMPOULES • COMPRIMÉS • SUPPOSITOIRES • GOUTTES

bien tolérée - excellente activité thérapeutique

AUSSI

TRAITEMENT D'URGENCE

ENTORSES
FOULURES, ETC.

THIODACAÏNE

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS DISPONIBLES SUR DEMANDE

LYSTER CHEMICALS Ltée

1760, côte Vertu, - - Montréal-9, Québec.

dans l'ampullome vatérien ou dans le cancer de la tête du pancréas.

Dans ces deux éventualités, la cholédoco-duodénostomie donnera sûrement des ennuis (angiocholite, récidive de l'ictère), le processus néoplasique envahissant et sténosant le duodénum au cours de son évolution.

Mieux vaut alors faire appel d'emblée à la cholédoco-jéjunostomie associée à la gastro-entérostomie.

Guy ALBOT, M. D.

P. MALLET-GUY, J. FEROLDI et M. LAWINSKI. **Pratique personnelle de la neurectomie péri-artère hépatique de 1947 à 1965.** *Rev. internat. hépatologie*, **16** : 1063-1074, 1966.

De janvier 1947 à janvier 1965, P. Mallet-Guy pratiqua 173 neurectomies péri-artère hépatique chez des malades atteints d'affections diverses du foie, — qu'il s'agisse d'erreurs de diagnostic toujours possibles en cas d'ictère, de diagnostics douteux qui posent pour le médecin un problème d'indication thérapeutique très grave ou enfin d'indications concertées de neurectomie péri-artère hépatique posées en connaissance de cause par un hépatologue connaissant les possibilités de cette intervention.

Ces 173 interventions ont été faites dans les circonstances suivantes :

— hépatites infectieuses et séquelles	44
— cholangiolites subaiguës et chroniques	68
— stéatoses hépatiques	16
— cirrhoses du foie	27
— cas isolés ou inclassés	18

Dans ce travail les auteurs rapportent des exemples particulièrement démonstratifs de l'efficacité de la neurectomie péri-artère hépatique à l'égard de ces diverses affections du foie, restées rebelles au traitement médical correctement conduit, notamment ictère par hépatite infectieuse, viral, prolongé et rebelle et aussi syndrome post-hépatitique dont l'évolution cirrhogène a pu être stoppée depuis des années.

Les résultats sont précisés également dans le groupe des cholangiolites subaiguës et chroniques, dans celui des stéatoses et même dans des cirrhoses alcooliques dont certains cas ont été opérés avec succès.

Les meilleurs résultats ont été observés naturellement chez des malades opérés de façon relativement précoce et spécialement dans le cas où le médecin lui-même avait posé l'indication précise de la neurectomie péri-artère hépatique.

Guy ALBOT, M. D.

H. HIRSCH-MARIE, M. CONTE et P. BUTIN. **Étude des enzymes protéolytiques de l'estomac chez les malades achlorhydriques.** *Arch. fr. Mal. App. dig.*, **55** : 297-304, 1966.

L'électrophorèse en gélose et l'immuno-électrophorèse avec utilisation d'immun-sérums spécifiques antimuqueuse gastrique normale ont montré quatre constituants protéolytiques de la muqueuse gastrique et du suc gastrique normaux. La mise en évidence des protéases est obtenue suivant la technique préconisée par Uriel après incubation dans des substrats protéiques naturels à pH 2,0. Après coloration à l'Amidoschwartz 10B, il résulte, tranchant sur un fond bleu, une décoloration du substrat en zones pour l'électrophorèse et à l'intérieur des lignes des complexes enzyme-anti-enzyme, pour l'immuno-électrophorèse.

Les activités protéolytiques globales ont été étudiées suivant une technique dérivée de celle d'Anson.

1° Au cours des achlorhydries même totales (gastrites atrophiques diverses, anémies de Biermer, cancers gastriques, etc.), la sécrétion protéolytique gastrique s'est montrée diminuée, mais rarement absente.

2° Un ou plusieurs parmi les quatre enzymes protéolytiques décrits par nous précédemment dans le suc gastrique et dans les extraits de muqueuse gastrique normale ont été identifiés constamment par électrophorèse en gélose et par immuno-électrophorèse en présence d'antisérums spécifiques suivis d'incubation dans les substrats protéiques à pH 2,0.

Qualitativement, il existe une analogie fréquente entre la sécrétion protéolytique achlorhydrique et celles des extraits de muqueuse gastrique normale non activés, c'est-à-dire des pepsinogènes.

3° L'étude du plasma des malades achlorhydriques, par hydrolyse acide des substrats protéiques à pH 2,0, appelée communément « mesure du pepsinogène circulant » a montré des diminutions nettes. Mais cette méthode nous semble critiquable, parce que non spécifique.

Guy ALBOT, M. D.

P. MALLET-GUY et J. FEROLDI (Lyon). **Physiologie des nerfs du foie.** *Rev. internat. Hépatologie,* **16** : 911-925, 1966.

L'introduction en 1947, par P. Mallet-Guy, de la neurectomie péri-artère hépatique dans la chirurgie de certains ictères par hépatite, et plus généralement de certaines hépatites, a posé, par les succès fréquents qui ont été enregistrés, un problème physiologique. Les fonctions des nerfs du foie n'ont été en effet l'objet que de recherches anciennes et fragmentaires et il convenait de compléter ces données.

La présence, dans le pédicule hépatique, d'un très gros plexus nerveux pose un problème physiologique complexe. Ce plexus se divise en deux parties, postérieure, essentiellement destinée aux voies biliaires, et antérieure, plus importante et qui pénètre dans le foie. C'est sur ce plexus antérieur, qui entoure d'une épaisse couche de gros filets nerveux l'artère hépatique, que portent les agressions expérimentales : résection, facile et sûre, excitation, plus complexe et plus incertaine.

Une étude expérimentale de longue haleine a été entreprise par Pierre Mallet-Guy et ses collaborateurs. Dans un premier temps, il fut précisé que la résection du pédicule nerveux du foie ne modifiait pas le tonus des voies biliaires. Successivement ont été analysés la régulation de la circulation hépatique, celle de la sécrétion biliaire, la fonction glycogénique du foie, la fonction azotée du foie et le métabolisme des lipides.

La résection du plexus nerveux antérieur du foie s'accompagne d'effets vaso-moteurs indiscutables, mais d'intensité fort variable, tout se passant comme si intervenait dans le phénomène, plus que la neurectomie elle-même, l'éventuelle résection de l'adventice de l'artère hépatique.

Ces données ont été acquises par l'examen de biopsies faites soit dans les suites immédiates soit une à quatre semaines après l'intervention, par l'analyse de ses effets sur la régénération hépatique après hépatectomie partielle et aussi par la mesure directe du débit sanguin.

Par contre, les effets de l'interruption nerveuse sont manifestes et constants sur la sécrétion biliaire, non pas pour augmenter la quantité de bile sécrétée, mais pour l'enrichir par l'élévation des taux de la bilirubine, des sels biliaires et, surtout, des graisses.

Si le rôle du système nerveux est moins net sur la fonction glycogénique, son intervention est par contre nettement démontrée dans le métabolisme des lipides : la neurectomie du plexus antérieur s'oppose à la surcharge lipidique du foie, son excitation la favorise et l'étude comparée du sang portal et du sang sus-hépatique permet, dans une certaine mesure, l'analyse du phénomène en ce qui concerne notamment le captage hépatique du cholestérol.

Il s'agit certainement là d'une donnée très importante qui rend compte de l'action protectrice de la neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des lésions de l'hépatite chronique.

Ces données physiologiques étant acquises il a été analysé ensuite, en relation avec les effets cliniques de la neurectomie périartère hépatique, dans quelle mesure cette intervention était capable de modifier l'évolution des hépatites toxiques expérimentales. Celle-ci apparaissant histologiquement plus bénigne après résection du plexus nerveux antérieur du foie, il semble qu'il intervienne alors une action de recharge de l'hépatocyte en acide ribonucléique, qu'indique de son côté la microscopie électronique.

Il apparaît ainsi de l'ensemble de ces confirmations physiologiques et patho-physiologiques que le plexus nerveux antérieur est susceptible de transmettre au foie des incitations qui ont tendance le plus souvent à perturber l'équilibre fonctionnel de l'organe, que leur résection au contraire aide à rétablir.

Guy ALBOT, M. D.

Rynatan*

(Tabules)



toute la journée... toute la nuit
soulagement de la sinusite,
de la rhinite, du coryza
et du rhume des foins—
avec une absence remarquable
de réactions secondaires

FORMULE :

Chaque tabule renferme :

Tannate de Phényléphrine .....25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine...37.5 mg.
Tannate de Mépyramine.....37.5 mg.

INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins, et une variété d'affections allergiques ou associées.

POSOLOGIE :

Adultes: 1 tabule deux fois par jour.

Enfants : De 12 ans et plus, 1 tabule par jour. De 6 à 11 ans — ½ tabule deux fois par jour.

La dose peut être augmentée ou diminuée, selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tabules.

AVANTAGES

- **Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.**
- **Dégage les voies respiratoires**
- **Soulage les maux de têtes sinusaux.**
- **Enraye le larmoiement et le picotement des yeux et du nez.**
- **Arrête l'écoulement nasal.**

PRÉCAUTION : Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par NEISLER LABORATORIES, INC., Decatur, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée au Canada

(9)

Tension, Anxiété, Agitation

PROTENSIN®

* Marque de capsules chlorhydrate de chlordiazépoxide N.F.

* La chlordiazépoxide est maintenant reconnue comme nouvelle drogue importante dans les états de tension et d'anxiété.

Bibliographie et échantillons sur demande.



Disponible en 3 teneurs:

Capsule bleue et jaune 5 mg.
Capsule bleue et blanche 10 mg.
Capsule jaune et orange 25 mg.

ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497

PRODUITS CHIMIQUES ET SOLUTIONS POUR LABORATOIRE

- Réactif chimique
- Solutions chimiques
- Colorant biologique
- Concentré volumétrique
- Solvant spectroqualité
- Solution tampon

Pour obtenir le catalogue complet et la liste des prix, adressez votre demande à:

ANACHEMIA CHEMICALS LTD
500 - 2ième Ave., Ville St. Pierre, Montréal 32

LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE INC.
Photos Clichés Flans Retouche Dessin Électros
288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

Achetez toujours vos **FOURRURES** *des experts pour plus de satisfaction*

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec. - Téléphone: 522-6429

LIVRES REÇUS

Atlas d'endoscopie bronchologique. Jean IOANNOU. *Masson & Cie*, Paris, 1967.

Médecine et biochimie. Alfred GAJDOS. *Masson & Cie*, Paris, 1967.

Heures internationales dans la lutte contre la tuberculose. Étienne BERNARD. (Deuxième série). *Masson & Cie*, Paris, 1967.

Précis de matière médicale. Tome II. R.-R. PARIS et Mme H. MOYSE. *Masson & Cie*, Paris, 1967.

Anatomie du petit bassin. Jean PILLET. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1967.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée. 2e série. Fascicule I. Jean QUÉNU. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1967.

A personal autobiography. Christine JORGENSEN. *Fitzhenry & Whiteside*, Scarborough, Ont., 1967.

Le diagnostic du cancer d'estomac précoce et avancé. René-A. GUTMANN. *Editions Doin Deren & Cie*, Paris, 1967.

Le vieillissement précoce ou sycose. Clinique et thérapeutique. J. MICHAUD. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1967.

L'isothérapie dans sa forme individuelle. Auto-isothérapie. Docteur Robert PARROT. *Edition Doin, Deren & Cie*, Paris, 1967.

La colpocytologie hormonale au terme de la grossesse. Docteur C. LICHTFUS. *Editions Arscia, S.A.*, Bruxelles, 1967.

Conférences de psychiatrie. Fascicule 10. (Les délirés chroniques). Guy BENOÎT. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1967.

Irradiations, radioprotection et synthèse de l'acide désoxyribonucléique. Roland GOUTIER. *Editions Arscia, S.A.*, Bruxelles, 1967.

REVUE DES LIVRES

Chirurgie de l'intestin grêle et du mésentère, par M. ROUX, professeur de clinique thérapeutique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital de Vaugirard, avec la collaboration de J. NATALI, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux, et P. VAYRE, maître de conférences, agrégé, chirurgien des hôpitaux. Une monographie chirurgicale de la collection *Henri-Mondor*. Un volume 17×25 de 452 pages, avec 158 figures ; cartonné toile : 95 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

La pathologie du grêle et du mésentère a longtemps fait figure de parent pauvre dans l'ensemble de la pathologie digestive, et peu de livres ont été consacrés à l'étude particulière des affections concernant le grêle et le mésentère, tout au moins récemment.

L'intestin grêle a cependant un très grand intérêt chirurgical, non seulement en raison des affections le concernant et qui réclament très souvent le secours des chirurgiens, mais aussi en raison du matériel de transplantation ou de substitution que l'intestin grêle fournit au chirurgien pour des interventions intéressant les appareils les plus divers : reconstruction œsophagienne, confection d'un réservoir vésical, rétablissement d'un conduit urétéral, réimplantation d'une voie biliaire détruite, etc....

Ces divers problèmes sont envisagés dans le livre du professeur Roux et de ses collaborateurs.

L'ouvrage est divisé en 4 parties :

— La première est un rappel anatomique où l'accent est mis surtout sur les conceptions les plus récentes concernant la distribution artérielle du mésentère, et également la systématisation du territoire veineux mésentérique supérieur et les applications qui peuvent en être faites sur le plan de l'artériographie.

— La deuxième partie est d'ordre physiopathologique. Elle tient compte des données nouvelles de la manométrie et de la pH métrie dans l'interprétation de la motricité intestinale de base, et fait une large place aux problèmes physiologiques des résections étendues de l'intestin grêle.

— La partie clinique accorde de larges développements à des problèmes ayant fait l'objet récemment d'études très poussées telles qu'en particulier l'entérite régionale, les tumeurs de l'intestin grêle et, surtout, l'artérite mésentérique qui, grâce aux progrès de l'investigation radiologique moderne, entre de plain-pied aujourd'hui dans le cadre des affections chirurgicales.

— La partie thérapeutique a négligé tout ce qui est connu et très classique pour considérer surtout les problèmes particuliers de l'intestin grêle utilisé comme transplant avec ses applications en chirurgie œsophagienne, gastrique, collique, urinaire, etc. ...

Un chapitre particulier est consacré à l'iléostomie et à ses conséquences physio-pathologiques.

Enfin, est abordé le problème du traitement chirurgical de l'artérite mésentétrique avec les différentes ressources qui s'offrent au chirurgien : opération de désobstruction, opération de réimplantation, opération de pontage.

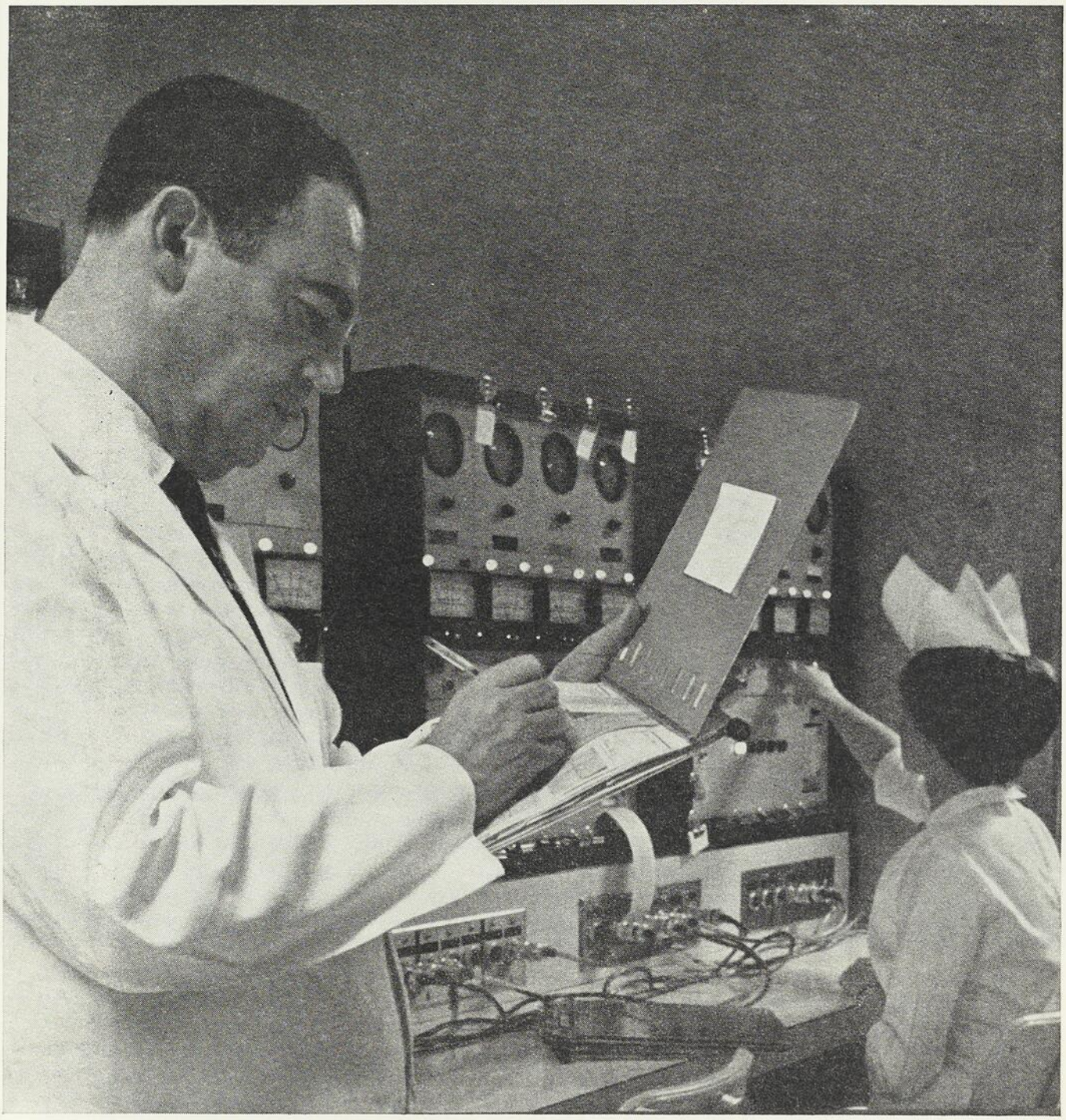
Chaque chapitre comporte une bibliographie réduite aux sources qui ont paru les plus importantes et qui ne concernent pratiquement que des travaux de parution récente.

Massage et manœuvres de réductions vertébrales, par A. L. PÉCUNIA. 3[e] édition complètement remaniée et augmentée. Dans la collection *Les Petits Précis*. Un volume 22×26 de 37 pages, avec 173 figures : 20 f. *Librairie Maloine, S. A.*, éditeur, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Le massage a été trop longtemps une thérapeutique oubliée et même méprisée puisque, récemment encore, n'importe qui pouvait se dire masseur et exercer son art ... ou ses ravages sur les blessés et les malades. Les décrets réglementant son exercice et codifiant les études et l'examen du difficile diplôme d'Etat de masseur-kinésithérapeute ont mis bon ordre à cet état de choses.

La première édition de *Massage* était surtout destinée aux étudiants impétrants à ce diplôme.

Le massage prend place de plus en plus dans l'arsenal thérapeutique moderne. Il est officiellement enseigné dans le programme du *Certificat d'études spéciales de rééducation et réadaptation fonctionnelles.*



Parions qu'il écrit **Danilone®**
comprimés de phénylindanedione BP

l'anticoagulant oral
le plus prescrit

Documentation complète sur demande

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

(11)

Elle savait qu'elle allait faire de l'équitation cette fin de semaine ...Elle avait fait ses plans à l'avance. (Elle a choisi le meilleur temps pour être libre de menstruations). Elle peut se fier au Lyndiol-22. Le contraceptif oral qui lui donne un cycle régulier de 28 jours. Lyndiol-22 est unique: elle peut choisir le jour où elle termine et commence son cycle... seulement un jour à se rappeler!



Le Lyndiol-22 agit de la façon suivante: Dans le cycle initial, elle prend un comprimé chaque soir, le premier comprimé étant pris au coucher n'importe lequel des premiers 5 jours de menstruations. La patiente peut donc choisir le jour qu'elle désire commencer. ▲ 22 jours après, le dernier comprimé est pris exactement le méme jour de la semaine qu'elle avait débuté. La patiente termine ainsi son traitement automatiquement le jour qu'elle avait précédemment choisi. ▲ Aucun comprimé n'est pris durant les 6 prochains jours du cycle, pendant lesquels les menstruations apparaissent (généralement de 3 à 5 jours). La patiente a, de ce fait, choisi le temps de sa période menstruelle. ▲ Le cycle de traitement suivant commence le 7e jour, le premier comprimé étant pris exactement le même jour de la semaine que la patiente a choisi pour débuter et terminer son cycle. SEULEMENT UN JOUR A SE RAPPELER! ▲ Pour plus d'informations ou pour un échantillon gratuit, écrivez à:

ORGANON INC., MONTREAL, P.Q., 286 ouest rue St. Paul.

Lyndiol-22
dans le Plan-Pak

Le Lyndiol associe un nouvel agent progestatif oral, le lynestrénol (2.5 mg.) à un oestrogène, le mestranol (0.075 mg.). Il a reçu, en 1963, l'approbation du "British Family Planning Association." Effets secondaires: ceux qui accompagnent les associations de ce genre, tels: saignements inter-menstruel, gain pondéral et nausées peuvent se produire avec le Lyndiol. Ces effets secondaires sont rares et diminuent après le premier cycle. Contre-indications: tumeurs malignes des seins ou des organes génitaux, cardiopathie, troubles hépatiques graves, femmes jeunes chez qui les fusions épiphysaires sont incomplètes, mères qui allaitent; la rétention hydrique peut également nuire aux malades atteints d'épilepsie, de migraine ou d'asthme. Précautions: l'emploi intelligent des produits qui inhibent l'ovulation exige que certaines précautions soient observées, par exemple chez les patientes souffrant de troubles métaboliques ou endocriniens. Las fibromes peuvent augmenter de volume au cours de l'administration d'une association progestine-oestrogène et tout gain pondéral subit ou tout saignement inexpliqué peut justifier un arrêt de l'administration du Lyndiol. Si une grossesse accidentelle survient, le traitement doit être arrêté immédiatement.

Organon MONTREAL, P.Q.

Cette troisième édition s'adresse particulièrement aux jeunes médecins qui suivent cet enseignement. Beaucoup de ses têtes de chapitres sont les mêmes que celles de l'arrêté instituant son enseignement.

L'étudiant et le médecin chevronné y trouveront beaucoup à apprendre ne seraient-ce que :

1° les techniques de l'auteur pour les traitements rachidiens ;

2° le signe pathognomonique du blocage si important de l'articulation de la cinquième vertèbre lombaire avec la première sacrée.

Un livre dans le vent de l'évolution de la thérapeutique que tout médecin lira avec profit.

L'avortement en France, Colloque organisé sous l'égide du Mouvement français pour le *Planning* familial (M.F.P.F.), par Me A.-M. DOURLEN-ROLLIER. Un volume 13,5×21 de 184 pages : 14 f. *Librairie Maloine, S. A.*, éditeur, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VIe).

Lors d'un Colloque international organisé à Royaumont, les 4, 5, 6 mai 1963, les personnalités en présence avaient émis le vœu suivant :

« Ayant constaté que la régulation des naissances propose, parmi ses buts essentiels de combattre par la prévention le fléau de l'avortement, souhaitent que le Conseil d'administration du « Mouvement français pour le *Planning* familial » provoque, sous la forme qu'il jugera la plus appropriée une étude scientifique de toutes les causes, conséquences et incidences diverses de ce redoutable danger social, autour duquel ne peut continuer sans risques l'actuelle conspiration du silence. »

Le M.F.P.F. confia alors le soin à Maître Dourlen-Rollier, avocat à la Cour et auteur de plusieurs ouvrages sur l'avortement, d'organiser une « table ronde ».

C'est ainsi, qu'au Centre de Conférences internationales du ministère des affaires étrangères à Paris, ont pu, pour la première fois en France, être réunis des spécialistes européens du problème de l'avortement, pour essayer de l'étudier, de mieux le cerner et d'envisager les remèdes possibles.

Il a été fait appel à des personnalités étrangères, qui exposèrent la situation dans leur pays respectif :

— Le professeur B. Beric (Belgrade) traita de *L'état actuel de la régulation des naissances en Yougoslavie* ;

— Le docteur A. Bræstrup (Copenhague), du « *Planning* » *familial au Danemark* ;

— Le professeur W. Geisendorf (Genève), du *Fonctionnement de la Commission de pré-expertise à Genève* et *des Françaises qui vont en Suisse demander un avortement médical* ;

— Le professeur J. Peel (université de Hull), de *l'avortement et du « Planning » familial en Angleterre* ;

— Le docteur C. Van Embe Boas, *Les lois néerlandaises sur l'avortement doivent-elles être changées? Le pour et le contre.*

Des rapports ont également été présentés par des spécialistes français, notamment :

— *Avortement et stérilité*, par les docteurs J. Dalsace et A. Fribourg.

— *Avortement et contraception*, par les docteurs Ch. Verdoux et R. Boutet de Monvel.

— *Les aspects psychologiques de l'avortement provoqué*, par les docteurs G. Deshaies et P. Bailly Sallin.

— *Les aspects juridiques de l'avortement en Europe*, par Me A. M. Dourlen-Rollier.

— *Conclusions*, par le professeur J. Grasset.

On trouvera en outre, dans cet ouvrage, rédigé d'après la sténotypie des séances, les interventions du docteur Arnaud, du Centre national d'éducation sanitaire et sociale du ministère de la santé publique et de la population ; de mademoiselle Bergeron, secrétaire générale de la Fédération des travailleurs sociaux ; de monsieur Bourgeois Pichat, directeur de l'Institut national d'études démographiques ; de monsieur Bossard, commissaire principal au Cabinet des délégations judiciaires ; du docteur J. Cohen ; de monsieur Defrance, secrétaire général de la Confédération des aveugles et grands-infirmes ; du docteur Henri Fabre ; du docteur J. Kahn-Nathan ; de Madame Joan Rettie, secrétaire régionale de l'I.P.P.F. (*International planned Parenthood Federation*) ; du docteur M. H. Revault D'Allones ; du docteur Pierre Simon ; de madame G. Texier, agrégée de l'université ; du professeur Thieblot ; du docteur Weill Halle, etc. ...

L'intérêt que les Pouvoirs publics prennent au sujet démontre la nécessité et l'urgence d'entreprendre une action de lutte efficace et humaine, contre le fléau de l'avortement clandestin.

Embryologie — travaux pratiques et enseignement dirigé (Chaire d'embryologie de la Faculté de médecine de Paris — Professeur H. TUCHMANN-DUPLESSIS). **Fascicule II : Première année,** par M. SOLÈRE, chef des travaux pratiques d'embryologie, et P. HÆGEL, assistant d'embryologie. Un volume 21×27 de 158 pages, avec 306 figures en noir et en couleurs : 36 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e^).

Le deuxième fascicule des Travaux pratiques d'embryologie répond à l'actuel programme de la première année des études médicales. Il suit le même principe directeur qui avait guidé le premier volume :

priorité à l'iconographie (schémas et photographies se complétant et s'authentifiant mutuellement) ;

diminution du texte au strict minimum nécessaire à la compréhension des phénomènes généraux ;

sacrifice délibéré des détails dont la connaissance n'est pas indispensable à l'enchaînement de l'exposé.

A une lecture peu attentive, il peut cependant paraître assez différent, plus hétérogène : mais plus qu'à la conception de l'ouvrage, cela tient à la matière qui y est étudiée. L'avant-propos souligne que l'organogenèse des divers appareils ne peut être commodément exposés qu'en sériant des problèmes qui, dans la réalité, sont étroitement interdépendants. C'est là un point de vue parfaitement classique.

Mais ce qui l'est moins, c'est l'inégalité voulue des différents chapitres :

— certains de ceux-ci, survolés d'assez loin dans les traités déjà existants, ont été ici volontairement approfondis, non pas pour donner plus de travail aux étudiants, mais au contraire pour leur faciliter la compréhension de phénomènes particulièrement complexes, en multipliant les « termes de passages ».

— d'autres, à l'inverse, peuvent sembler assez légers : mais ce sont justement ceux qui traitent de problèmes facilement retrouvés dans les autres travaux ou résolus lors de l'enseignement pratique ou magistral.

Ainsi ce livre représente-t-il véritablement le prolongement et le complément de l'enseignement reçu par l'étudiant à la Faculté. Pourtant, il n'aurait pu prétendre éduquer de futurs médecins s'il était cantonné dans le fondamentalisme pur, sans ouverture sur la clinique : c'est pourquoi, logiquement, l'étude de chaque appareil est suivie d'un court exposé des principales anomalies du développement, réduit à quelques exemples pour ne pas alourdir l'ensemble, volontairement limité à des mécanismes malformatifs précis et que tout médecin peut être amené à rencontrer dans sa pratique.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Appareil de soutien. — Face et stomodæum. — Appareil digestif. Intestin antérieur, moyen et postérieur. — Appareil respiratoire. — Appareil urinaire. — Appareil génital. Appareil génital primitif, mâle, femelle. Différenciation sexuelle. — Appareil circulatoire. Ilots vasculo-sanguins primitifs. Hématopoïèse. Développement de l'appareil circulatoire. Développement du cœur. Réseaux circulatoires primitifs. Évolution du système artériel. Évolution du système veineux. Circulation fœtale. Circulation néonatale. Malformations du cœur et des gros vaisseaux. Malformations cardiaques complexes. — Dérivés épiblastiques.

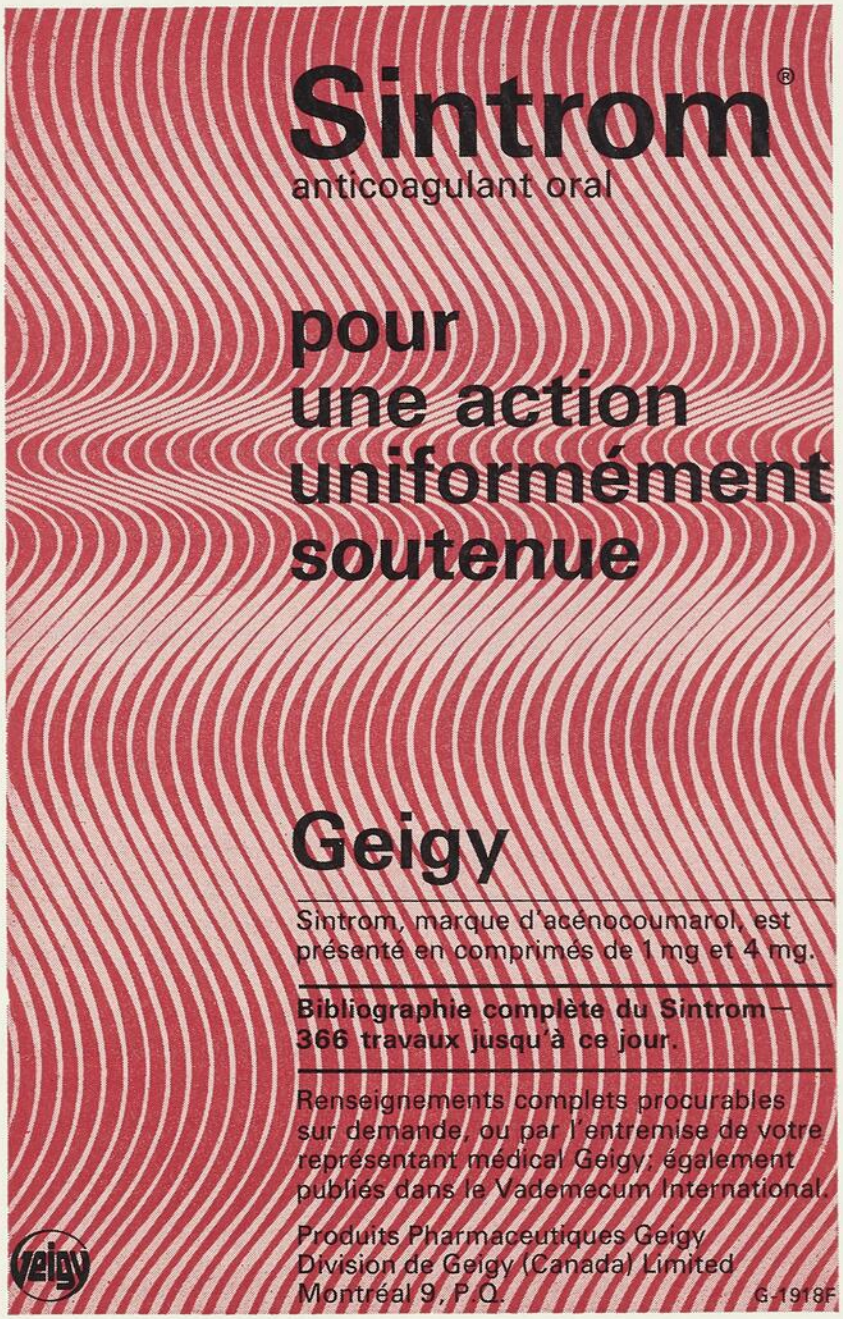
Index.

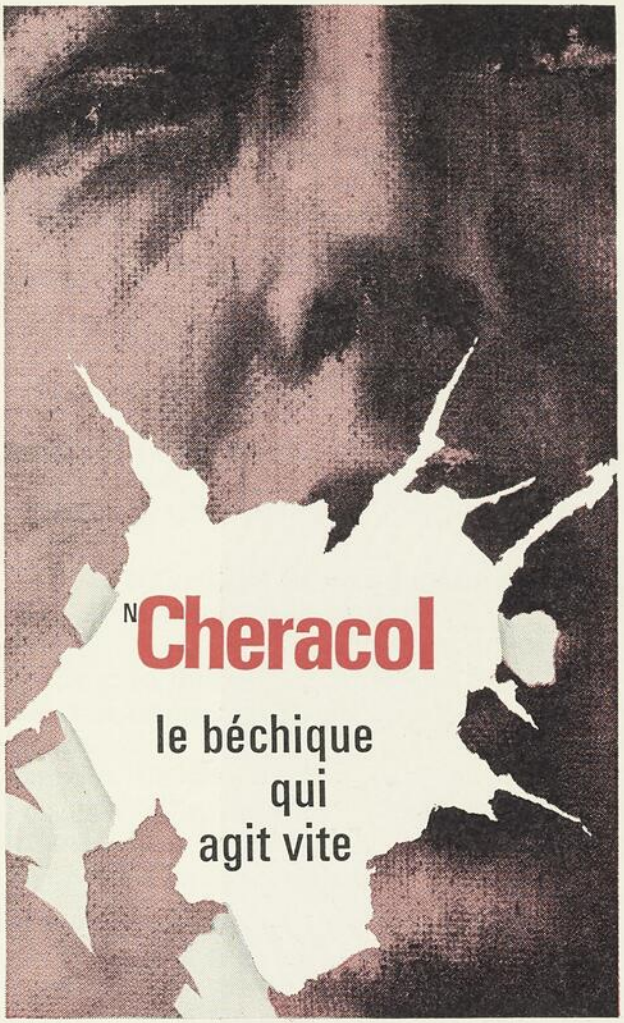
Nouveau traité de technique chirurgicale, publié sous la direction des professeurs Jean PATEL et Lucien LÉGER. **Tome IX. Paroi abdominale. Sutures digestives. Laparotomies,** par Ph. DETRIE. Un volume de 474 pages, avec 463 figures. *Masson & Cie*, éditeurs, Paris, 1967. Prix : cartonné toile : 115 f. (par souscription : 98 f).

Le nouveau traité de technique chirurgicale dont commence avec la sortie des tomes IX et XIII, la publication, comprendra quinze tomes couvrant toute la chirurgie. Les auteurs ont tenu à ce que le chirurgien puisse y trouver la description très explicite des interventions usuellement pratiquées, les variantes techniques exceptionnelles figurant plus brièvement.

Texte et schémas s'éclairent réciproquement, et les figures ont été groupées et placées aussi souvent que possible en face du texte qu'elles illustrent. La qualité technique de l'iconographie a d'ailleurs été particulièrement développée, et une part importante est donnée aux dessins au lavis exécutés en cours d'intervention. En étant le plus complet possible, cet ensemble se présente ainsi comme un instrument de travail pratique, facile et rapide à consulter en cas de besoin.

Le tome IX, dû entièrement au docteur Philippe Detrie, débute par un exposé des soins préopératoires et postopératoires chez le malade


Sintrom®
anticoagulant oral
pour
une action
uniformément
soutenue
Geigy
Sintrom, marque d'acénocoumarol, est présenté en comprimés de 1 mg et 4 mg.
Bibliographie complète du Sintrom – 366 travaux jusqu'à ce jour.
Renseignements complets procurables sur demande, ou par l'entremise de votre représentant médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.
Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, P.Q.
G-1918F



Le Cheracol apaise la toux rapidement, grâce à la codéine et sans entraver l'expectoration. L'action associée des trois expectorants rend la toux plus facile et plus efficace. Le Cheracol contient, en outre, assez de chloroforme pour réaliser un effet lénitif et rafraîchissant sur la gorge irritée. La délicate saveur de cerise plait à tous, quelque soit l'âge.

Un once liquide renferme:

Phosphate de codéine.....1 gr.
(avertissement: peut causer de l'accoutumance)
Chloroforme.....2 grs.
Gaiacol-sulfonate de potassium.....8 grs.
Chlorure d'ammonium.....8 grs.
Tartrate double d'antimoine et de potassium.....1/12 gr.
Alcool.....3%
aromatisé à l'écorce de pin blanc et de merisier

Posologie: *Adultes*—1 à 2 cuillerées à thé. *Enfants*—de 1 à 6 ans: ½ cuillerée à thé; de 6 à 12 ans: ½ à 1 cuillerée à thé. Ces doses peuvent, au besoin, être renouvellées dans un délai de quatre heures, mais pas plus que 4 fois par 24 heures.

Présentation: En flacons de 4, 16, 80 et 160 onces liq.

Avertissements: Le Cheracol est généralement bien toléré. De fortes doses peuvent déclencher le vomissement. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 4159.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO **Upjohn**

Société canadienne de chimiothérapie

La Société canadienne de chimiothérapie tiendra sa quatrième réunion annuelle les 29 et 30 janvier 1968 au Reine-Elizabeth, à Montréal.

Le programme comprendra deux symposiums:

I. *Les médicaments et le sommeil;*

II. *Les infections Gram-négatives: au laboratoire et en clinique.*

Au cours du congrès, il y aura une étude spéciale de la pharmacologie clinique au Canada. De plus, la Société recevra le docteur Hans Selye comme conférencier d'honneur.

Le programme comportera également les communications scientifiques qui pourront être présentées en français ou en anglais; un système de traduction simultanée sera à la disposition des participants.

Tous ceux qui désirent présenter une communication à cette réunion doivent en envoyer un résumé au docteur Léon Tétreault, Service de Recherche, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal-Gamelin, Québec.

abdominal, en insistant sur la préparation des opérés intestinaux et biliaires. Les procédés pratiques à connaître chez l'opéré sont détaillés : drainage, aspiration digestive, traitement des fistules, etc. ...

Toutes les techniques de cure des hernies et des éventrations de la paroi abdominale sont présentées. Un chapitre d'indications permet au lecteur de choisir en connaissance de cause le procédé adéquat.

Les sutures digestives sont l'objet d'un important chapitre étudiant successivement le matériel de suture, les conditions physiologiques de la suture, les différentes techniques (un plan ou plusieurs plans, points séparés ou surjets). Là encore une conclusion essaie d'établir une doctrine pratique. Les différents types d'anastomoses digestives complètent le chapitre, qui se termine sur un aperçu des anastomoses mécaniques de type russe.

Les principes, les techniques et les indications de toutes les laparotomies (médiane, transversale, etc. ...) avec leurs élargissements possibles, sont présentés, ainsi que la technique de la chirurgie à deux équipes et les principes des incisions esthétiques.

Les laparotomies pour traumatismes de l'abdomen, pour occlusion intestinale, pour péritonite, pour abcès sous-phrénique sont détaillées dans toutes leurs formes étiologiques.

Le volume se termine par un chapitre sur la chirurgie des épiploons.

Nouveau traité de technique chirurgicale, publié sous la direction des professeurs Jean PATEL et Lucien LÉGER. **Tome XIII. Système Porte. Rate,** par L. LÉGER et J. PATEL. Un volume de 332 pages, avec 238 figures. *Masson et Cie*, éditeurs, Paris, 1967. Prix : cartonné toile : 96 f. (par souscription : 82 f).

Le Nouveau Traité de technique chirurgicale dont commence, avec la sortie des tomes IX et XIII, la publication, comprendra quinze tomes couvrant toute la chirurgie.

Les auteurs ont tenu à ce que le chirurgien puisse y trouver la description très explicite des interventions usuellement pratiquées, les variantes techniques figurant plus brièvement. Texte et schémas s'éclairent réciproquement, et les figures ont été groupées et placées aussi souvent que possible en face du texte qu'elles illustrent. La qualité technique de l'iconographie a d'ailleurs été particulièrement développée, et une part importante est donnée aux dessins au lavis exécutés en cours d'intervention. En étant le plus complet possible, cet ensemble se présente ainsi comme un instrument de travail pratique, facile et rapide à consulter en cas de besoin.

Le tome XIII étudie deux grands chapitres : la chirurgie du système porte, et celle de la rate.

La chirurgie du système porte constitue une acquisition relativement récente, mais en plein développement :

Il ne faudrait cependant pas croire pour autant que cette chirurgie soit réservée aux centres spécialisés. Tout opérateur s'est trouvé, ou se trouvera quelque jour, en face d'une de ces hémorragies digestives supérieures, dont on a appris à connaître qu'elles étaient très fréquemment d'origine hépato-splénique. Tout chirurgien peut être amené à opérer, en urgence, pareille hémorragie, conduit à pratiquer une ligature de varices œsophagiennes ou encore une déconnexion agygo-portale, voire une dérivation porto-cave.

Devant la découverte per-opératoire d'une distension vasculaire, de signes de stase et d'hypertension portale, toute splénectomie entreprise peut entraîner à l'exécution d'une dérivation spléno-rénale. C'est dire la banalité de cette technique.

La chirurgie de la rate, elle, n'est pas neuve. Et ce n'est pas d'hier que l'on splénectomise pour des raisons diverses : les indications se multiplient; mais surtout la technique se simplifie tout en devenant plus osée. Elle est, actuellement, tout à fait au point. Les moindres petits détails, les astuces à retenir, les recettes à adopter, tout cela est retenu et mis en bonne place.

Cependant, la splénectomie n'est pas la seule intervention qui porte sur la rate. La ligature ischémiante du tronc de l'artère splénique perd de plus en plus de terrain ; mais la transposition thoracique de la rate en gagne.

Soucieux du caractère pratique de l'ouvrage et dans le but d'aider aussi bien l'opérateur néophyte que le chirurgien confirmé, mais isolé, les auteurs n'ont pas hésité à indiquer le fabricant de tel instrument original, indispensable ou simplement commode, et aussi le distributeur de tel film technique qui constitue le complément d'un chapitre, sans omettre, bien entendu, un rappel bibliographique bref et comportant les références essentielles aisément accessibles.

Les auteurs se sont attachés, d'autre part, à côté de la description technique proprement dite, illustrée aussi généreusement que nécessaire à une bonne compréhension, à étudier brièvement le détail anatomique ou physiopathologique indispensable, le rappel sommaire des indications, la conduite à tenir devant certaines complications particulières à telle ou telle intervention.

Ce tome s'adresse donc à tous ceux qui désirent se tenir au courant des tendances de la chirurgie et faire bénéficier leurs malades de ses progrès.

Fonctions endocriniennes de l'ovaire — Tomes I et II. Colloque international réalisé sous la direction de M.-F. JAYLE, professeur à la Faculté de médecine de Paris. Une monographie de la *Revue européenne d'endocrinologie*. Tome I: Un volume in-8°, 16×25 de 206 pages, avec 70 figures, 1966 ; 45 f ; Tome II : Un volume in-8°, 16×25 de 428 pages, avec figure et tableaux 1967 : 76 f. *Gauthier-Villars*, éditeur, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VI^e^).

Le Colloque sur *Les Fonctions endocriniennes de l'ovaire* a réuni, à la Faculté de médecine, à Paris, sous la direction du professeur M.-F. Jayle, du 4 au 29 mai 1965, des spécialistes de réputation internationale et a eu pour objectif de faire la synthèse des connaissances actuelles, dans ce domaine de l'endocrinologie.

Le premier fascicule groupe l'ensemble des conférences de cytologie et de biologie, alors que le deuxième fascicule intéresse plus particulièrement les aspects biochimiques de ce problème.

L'ouvrage s'adresse aux endocrinologues, aux gynécologues et aux biologistes qui s'intéressent à l'hormonologie ovarienne.

TABLES DES MATIÈRES

TOME I. — R. COURRIER : Action de FSH purifiée sur l'ovaire. — K. PONSE : Action de LH sur l'ovaire. — M. JUTISZ : Données récentes sur les facteurs hypothalamiques LRF et FRF. — M. HERLANT : Les cellules responsables de l'activité gonadotrope dans l'hypophyse humaine. — C. DA LAGE : Action des hormones sexuelles sur la régulation hypothalamique de la fonction gonadotrope chez la femelle des mammifères. — J.-J. ALLOITEAU : Action des œstrogènes et des androgènes sur le corps jaune de la ratte. — M. MAROIS : Action de divers stéroïdes androgènes sur la ratte gestante entière et ovariectomisée. — J. LOUCHART : Le dosage des gonadotrophines (folliculo-stimuline et hormone lutéinisante) au cours du cycle menstruel et en pathologie ovarienne. — J. FÉRIN : Etude de l'antagonisme entre stéroïdes sexuels sur l'appareil génital. — R. MORICARD : Etude de l'équilibre œstrogène-gestagène sur l'endomètre humain. — R. PALMER, G. GUILLON et J. KAHN-NATHAN : Effets et utilisation thérapeutique des œstrogènes hydroxyles en 16. — J. DE BRUX et M. ANCLA : Action progestéronique des progestagènes de synthèse.

TOME II. — K. SAVARD : Rôle des gonadotropines dans la biogenèse des stéroïdes dans l'ovaire. — R. I. DORFMAN : Le métabolisme de la progestérone dans l'ovaire. — J. A. BÈGUE : Taux de sécrétion des androgènes, des œstrogènes et des progestagènes dans l'ovaire normal. — I. F. SOMMERVILLE, W. P. COLLINS, B. M. SHEERIN et H. WYMAN : Application de la radiochromatographie gaz-liquide au dosage des hormones ovariennes et de leurs métabolites dans le plasma des femmes non gravides. — R. SCHOLLER : Étude critique du dosage du prégnandiol au cours du cycle menstruel. — K. FOTHERBY : L'excrétion du prégnanetriol et des autres stéroïdes neutres pendant le cycle menstruel. — H. BRENER : Le métabolisme intermédiaire des œstrogènes chez l'être humain. — J. LONGCHAMPT : Biogenèse des œstrogènes dans les ovaires normaux et pathologiques. — R. BORTH : L'excrétion des œstrogènes dans le cycle menstruel normal et pathologique. — L. CÉDARD : Difficultés et intérêt du dosage des œstrogènes sanguins au cours du cycle menstruel. — E. DICZFALUSY et R. F. PALMER : Effet des gonadotropines humaines sur l'excrétion urinaire des stéroïdes. — R. PALMER, G. GUILLON, J. PROUST et F. PASQUIER. — Étude de l'excrétion de stéroïdes chez des femmes stériles traitées par HMG-O. — M. F. JAYLE : Exploration dynamique des fonctions endocriniennes des ovaires. — S. GELLER : Excrétion des stéroïdes urinaires après transformation pseudogestative du corps jaune. — R. SCHOLLER : Taux des androgènes et des œstrogènes plasmatiques au cours de l'épreuve dexaméthasone-HCG. — M. TAUSK : Les corps de synthèse à action progestative. — P. MAUVAIS-JARVIS et J. DECOURT : Base hormonale et clinique de l'inhibition ovarienne thérapeutique par les stéroïdes anti-ovulatoires. — J. GUÉGUEN : Action de la chlormadinone sur l'excrétion des stéroïdes urinaires. — A. NETTER, A. LAMBERT-NETTER et S. RAINER : Étude des effets des œstrogènes sur la sécrétion des ovaires humains dans les conditions normales et pathologiques. — E. E. BAULIEU : Production et métabolisme des androgènes dans l'hirsutisme. — C. CONTI : Testostérone plasmatique dans l'hirsutisme et le virilisme ovariens. — M. F. JAYLE et R. ENGLER : Diagnostic biochimique de l'hyperandrogénie ovarienne.

Les activités électriques cérébrales spontanées et évoquées chez l'homme. Comptes rendus de la Première institution internationale d'études supérieures en électro-encéphalographie humaine et de la XIII^e^ Réunion européenne d'information électro-encéphalographiques, colligés par H. GASTAUT, F. NESTEM, A. WALTREGNY, R. POIRÉ, H. RÉGIS. Dans la collection *Monographies de physiologie causale*, volume VII. Un volume 18×24 de 244 pages, avec 118 figures : 45 f. *Gauthier-Villars & Cie*, éditeur, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VI^e^).

C'est grâce à l'assistance matérielle de l'Organisation du Traité de l'Atlantique Nord et à

l'appui moral de la Fédération mondiale de neurologie que l'Institution internationale d'études supérieures en électro-encéphalographie humaine qui s'est tenue à Marseille du 7 septembre au 19 septembre 1964 a pu être organisée. Elle s'est tenue dans le cadre des Réunions européennes d'information électro-encéphalographique et des Institutions d'études supérieures de l'O. T. A. N.

Trois journées de cette Institution furent consacrées à l'étude des activités électriques cérébrales spontanées et évoquées sur la partie postérieure du scalp de l'homme normal, avec quelques références à l'homme pathologique. Les discussions sur ce thème furent si nombreuses et si fructueuses et un ouvrage d'ensemble sur cette question à l'ordre du jour fait tellement défaut, qu'il fut décidé de publier à la fois les exposés introductifs présentés par M. Gastaut sur chaque chapitre du thème et les discussions qui les suivirent.

La médecine de l'espérance, par Henri KOCH. Un volume 13,5×18 de 168 pages : 18 f. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI^e^).

Il est incontestable que le premier contact avec cet ouvrage est fait de surprise ; il est tellement inhabituel de voir l'un des nôtres s'exprimer de la sorte, surtout de nos jours !

De prime abord, ce livre intrigue, puis, progressivement, la pensée de Henri Koch, objectivée avec foi, avec passion, se dégage et s'impose avec la force de l'évidence.

Ce livre en effet a valeur de message, à une époque où le matérialisme ambiant et la méconnaissance croissante des Lois naturelles engendrent ce climat étouffant, ce rythme aberrant et cette artificialité qui marquent la période actuelle d'ère de civilisation et de progrès.

L'auteur rappelle fort opportunément que l'individu n'est pas que matière.

Il insiste notamment sur la notion de l'intercommunication des divers composants du Moi, sur le fait que l'homme n'est qu'un maillon dans une chaîne d'êtres et sur l'influence de l'environnement.

De toute évidence Henri Koch sait ce dont il parle et révèle un esprit profond que les apparences ne sauraient contenter : *curiosus ac studiosus*.

Son propos s'étaye au surplus sur une érudition considérable dont les matériaux ont été recueillis « pendant des lustres en Océanie, en Europe, en Afrique, en Asie, dans l'ethnologie, la préhistoire, l'histoire antique et celle de notre ère et, bien sûr, dans la médecine auprès des lépreux, des malades du sommeil et de tous ceux qui souffrent ».

En sept chapitres dont les titres joliment trouvés accrochent l'imagination avant de fixer l'attention, Henri Koch expose comment le modernisme voulant tout expliquer par la matière est source de malheur et de mort.

L'homme ne se comprend pas en dehors d'un contexte spiritualiste qui le transcende.

Vouloir soigner son semblable en ignorant sa personnalité et en considérant l'amour du prochain comme superflu est aller au devant de l'échec : « La Médecine soigne, mais seul l'amour, l'éternelle aurore guérit ».

Et par ce biais de l'amour, l'auteur ne craint pas d'aborder avec discrétion mais nettement, la question des religions en laquelle se situe en propre la notion de l'origine de toutes choses, de l'unicité de la création, de sa finalité enfin.

Comme nous sommes loin de la politique hyperanalytique et hyperorganiciste de la science moderne et médicale en particulier, si fière sans doute de ses découvertes mais qui ne voit pas que la ligne d'horizon ne fait que se déplacer ?

Ce livre constitue un acte de foi.

Henri Koch croit avec raison en la mission de l'homme sur terre, on le sent pénétré dans la réalité féconde de son sujet, mais par dessus tout, il aime et respecte son métier de médecin pour l'avenir duquel il appréhende l'effet pernicieux de la déshumanisation montante.

Son livre arrive à son heure et l'opportunité de ce retour aux sources riche d'espérance, ne fait aucun doute.

Physiologie de la trompe d'Eustache — *Applications cliniques et thérapeutiques*, par R. RIU, L. FLOTTES, J. BOUCHE, R. LE DEN, R. GUILLERM, R. BADRE et C. LE MOUEL. Un volume de 521 pages, avec 163 figures et 26 tableaux ; broché : 80 f. *Librairie Arnette*, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (VI^e^).

Objet de l'un des deux rapports présentés au Congrès de la Société française d'O. R. L. (octobre 1966, Paris), cet ouvrage représente une très importante mise au point sur la trompe d'Eustache et apporte des précisions par une série d'expérimentations originales sur le fonctionnement de cet organe.

La première partie est consacrée à l'historique, l'anatomie, l'embryologie et l'anatomie comparée de la trompe.

La deuxième partie comporte l'étude physiologique des fonctions tubaires : fonctions équipressive, mécanisme d'ouverture et fonctions de drainage.

L'étude de la fonction équipressive s'ouvre sur un rappel des méthodes d'exploration. Il précède l'exposé d'une nouvelle méthode d'examen : la sonomanométrie tubaire, caractérisée par son application à tous les cas, que le tympan soit intact ou perforé, et l'abondance de renseignements cliniques qu'elle peut fournir sur l'importance, le siège et la nature muqueuse ou musculaire d'une obstruction tubaire.

Puis sont étudiées les variations physiologiques de la pression endotympanique, les échanges gazeux et les modalités de passage de l'air à travers la trompe.

Le mécanisme d'ouverture de la trompe est précisé grâce aux résultats obtenus par différentes méthodes expérimentales (examen radio-clinique, endoscopie, radio-cinématographie, électromyographie, stimulation électrique, topométrie). Elles ont permis de mesurer la durée d'ouverture de la trompe et le rôle des muscles péritubaires.

La fonction de drainage, ses facteurs physiques et biologiques, fait l'objet d'un dernier chapitre.

La troisième partie comprend les applications cliniques, étude des manœuvres d'auto-insufflation et des affections liées au dysfonctionnement tubaire, l'obstruction tubaire, les barotraumatismes et la béance tubaire.

La quatrième partie envisage les différents procédés thérapeutiques en fonction des données de l'exploration fonctionnelle techniques médico-chirurgicales loco-régionales dont les aérosols, traitement médical général, traitement par les agents physiques (électrothérapie, radiothérapie, curiethérapie), crénothérapie, kinésithérapie (méthode originale de rééduction musculaire), place de la trompe dans la chirurgie fonctionnelle de l'oreille.

Ce travail intéressera tous les otologistes quelle que soit leur orientation en leur apportant une méthode d'exploration riche d'enseignements et des indications thérapeutiques basées sur des données physiologiques précises, essentiellement fonctionnelles.

NOUVELLES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance du jeudi, 2 octobre 1967, à la Faculté de médecine

1. Jacques DUBÉ : *Complications rénales exceptionnelles de la grossesse* ;
2. Guy BÉDARD : *Epithélioma du rein : étude de l'évolution et de la distribution des métastases* ;
3. Yves WARREN : *La diète de Giovanetti dans l'insuffisance rénale chronique* ;
4. Raynald DÉRY : *Une néphropathie exceptionnelle associée à l'administration de penthrane* ;
5. Raymond GAGNÉ : *Effet des thiazides sur l'hypercalcémie idiopathique* ;
6. Guy SAUCIER : *L'Osmolalité urinaire, paramètre de la fonction rénale.*
7. *Colloque sur le traitement actuel de l'insuffisance rénale chronique :*
   Introduction : Yves WARREN ;
   Le sodium : Antoine MARTIN ;
   Acidose et hyperkaliémie : Louis BELLEAU ;
   Les médicaments : André MÉTHOT.

NOUVELLE PROMOTION DE MÉDECINS

A la collation des diplômes, tenue le 21 octobre 1967, 133 nouveaux médecins reçurent leur diplôme de docteur en médecine de l'université Laval. Le *Laval médical* est heureux de publier la liste de ces nouveaux promus.

MM. Alarie, Réjean
Arsenault, Jean-Louis
Asselin, Yvan
Auger, Pierre

Barette, Michel, a.d.
Beaudry, Jacques
Bellavance, André
Bellemare, Rémi
Blanchet, Luc
Blouin, Gilles
Blouin, Serge
Bouchard, Clermont
Boudreault, Antony
Bourgouin, Paul, a.d.
Boutet, Michel

MM. Breton, Jean-Yves
Brochu, Jean-Guy, a.d.
Mlles Brochu, Lise

Camiré, Christiane
MM. Carbonneau, Jacques
Caron, Denis-F.
Chiasson, Jean-Louis
Cliche, Jean
Corriveau, Pierre
Cossette, Michel
Côté, Serge
Coulombe, Jocelyn
Crépeau, René

Dallaire, Mario-C., a.d.
Dallaire, Réal
Desranleau, Réal
Dubé, Jean-Louis
Dubé, Robert
Duchastel, Paul
Dutil, Rénald

Fafard, Michel
Faucher, Jacques
Fiset, Caroll
Fortin, Raymond
Fournier, Jacques

Gagné, Richard
Gagnon, Bernard
Gascon, Louis
Gaumond, Pierre
Gaudreault, Gilles
Gauthier, Cajetan
Gauthier, Raynald
Giguère, Paul
Gingras, Michel-P.
Girard, André
Giroux, Rénald
Gravel, Claude
Gravel, Denis
Grégoire, Pierre
Guérette, Louis
Guimond, Richard, a.d.

Houle, Jean-Guy
Huard, Joseph
Hudon, Gilles-J.-J., a.d.

Jobin, Donald

MM. Laberge, Réjean
Labrecque, Gilles
Lachance, Jean-Guy
Laflamme, Georges-Henri
Laforest, Jacques
Mlle Lamarre, Céline
MM. Landry, Léo-Paul
Langelier, Pierre, a.d.
Langlois, Michel
Langlois, Pierre
Mlle Lapointe, Nicole
MM. Larue, Jacques-Frank
Laverture, Denis
Mlle Lavigne, Louise, a.d.
MM. Lavigne, Marcel
Lavoie, André
Ledoux, Jean, a.d.
Lemire, André, a.d.
Lessard, Gilles, a.d.
Létourneau, Raymond

Mailhot, Jean
Mailloux, Georges
Martel, André, a.d.
Matte, Raymond, a.d.
Métras, Jacques
Michaud, Guy
Migneault, Jocelyn
Morency, Rénald
Morin, Michel, a.d.
Morissette, Martin, a.d.

Nadeau, Marcel
Naud, Pierre
Nguyen, Van-Bang
Noël, Jean-Marc

Ouellet, André

Pageau, Yves
Paillé, Michel
Paquet, Jean-Claude
Paradis, Gaston, a.d.
Paré, Rodolphe
Pelletier, Michel-A.
Pelletier, Michel-Y.
Pépin, Paul
Perreault, René
Picard, Alyre
Plante, Denis
Plante, Michel
Poirier, Jacques
Poisson, Jacques
Poulin, Claude
Poulin, Eric

MM. Poulin, Réjean
Prévost, Yvon

Mme Robert-Langlois, Colette
MM. Robert, Gilles
Rodrigue, Bertrand
Rousseau, Côme
Roy, Alphonse
Roy, Bruno
Mme Roy-Tardif, Janine
MM. Roy, Jean Yves
Roy, Michel

Samson, Benoît
Sauvageau, Jean-P.
Savard, Yves
Simard, Marcel, a.d.
Sirois, Jean-René

Talbot, Paul
Talon, Charles-E.
Tessier, Claude
Thibault, Roger
Thivierge, Jacques
Tremblay, Guy

FACULTÉ DE MÉDECINE

PRIX SPÉCIAUX

(octobre 1967)

Médaille du ministre de l'Education du Québec

Docteur Jean LEDOUX (4e année)

Prix du Gouvernement français

Docteur Michel BARETTE (4e année)

Prix du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec

Docteur André MARTEL (4e année)
Monsieur François LEMIRE (2e année)

Prix de l'Association des médecins de langue française du Canada

Docteur Jean LEDOUX (4e année)

Prix Morrin

Ex aequo
Messieurs Yvon GARNEAU et Claude GÉLINAS (1re année)
Monsieur François LEMIRE (2e année)
Monsieur Réal NOËL (3e année)

Prix Lemieux

Monsieur Gérald TREMBLAY (1re année)

Prix de l'internat

Docteur Pierre LANGELIER (4e année)

Prix Pierre Jobin

Monsieur Guy TREMBLAY (1re année)

Prix André Simard

Monsieur John MATHIEU (1re année)

Prix Paul-A. Poliquin

1re prix : Docteur Michel BARETTE (4e année)
2e prix : Docteur Jean LEDOUX (4e année)

Prix René Fortier

Docteur Gaston PARADIS (4e année)

Prix Edmour Perron

Docteur Richard GUIMOND (4e année)

Prix Fondation Poulenc, Limitée

Docteur Michel BARETTE (4e année)

Prix de la Mutuelle des Services de Santé du Québec

Ex aequo
Mademoiselle Lorraine THERRIEN et
Monsieur Marc PAQUET (3e année)

Prix Horner

Docteur Eric POULIN (4e année)

NOMINATIONS DE VICE-DOYENS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ McGILL

Le docteur Maurice McGregor, doyen de la Faculté de médecine de l'université McGill, a annoncé les nominations du docteur Douglas Kinnear et du docteur Guy Joron aux postes de vice-doyens à la Faculté.

Le docteur Kinnear, directeur de la division de gastro-entérologie dans le département de médecine au *Montreal General Hospital* et professeur adjoint de médecine à McGill, est, depuis le 1er septembre, vice-doyen en charge des admissions. Il succède au docteur Martin Banfill qui se consacrera dorénavant à l'enseignement de l'anatomie.

Le docteur Guy Joron est, depuis le 1er septembre, vice-doyen en charge des relations professionnelles. En plus de ce poste, il continuera à occuper les fonctions de professeur de pharmacologie et de médecine, et de chargé de cours à l'Ecole d'art dentaire.

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS DU CERTIFICAT DE SPÉCIALISTE DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Les prochains examens écrits et oraux pour l'obtention du certificat de spécialiste auront lieu à l'automne 1968.

Chaque candidat doit soumettre au Comité d'examen des titres une demande d'admissibilité aux examens *avant le 1er avril 1968*.

Les formules de demande peuvent être obtenues en s'adressant directement au Collège.

Toute formule de demande qui arrivera au Collège *après le 1er avril 1968* sera automatiquement refusée. Il n'y aura aucune exception à cette exigence. Nous vous suggérons de faire votre demande le plus tôt possible.

Augustin ROY, M. D.,
registraire.

PRIX DE LA FONDATION GAIRDNER

Monsieur J. A. Gairdner, président de la Fondation Gairdner, a annoncé que la Fondation vient d'accorder neuf prix à des scientifiques médicaux du Canada, des Etats-Unis, de l'Angleterre et de la Belgique pour une somme totale de $80 000. Les gagnants furent choisis parmi 71 candidatures reçues de correspondants médicaux venant de toutes les parties du monde.

Le docteur C. R. DeDuve, professeur de chimie à l'université Rockefeller, de New-York, et de l'université de Louvain, Belgique, s'est vu accorder le prix spécial de $20 000 pour la découverte des lysosomes. Les lysosomes, de très petits éléments de la cellule, contiennent des enzymes qui jouent un rôle important non seulement dans l'activité interne des cellules mais aussi dans la production des réactions inflammatoires des articulations et des autres tissus. Ses travaux nous ont permis une meilleure connaissance des corrélations métaboliques et chimiques établies par ces infimes éléments de la cellule qui ne peuvent être vus que par l'intermédiaire du miscroscope électronique.

Le docteur George E. Palade, professeur et directeur du laboratoire de biologie cellulaire à l'université Rockefeller, de New-York, a également mérité un prix spécial de $20 000. Le docteur Palade a contribué à la connaissance des synthèses protéiques et au déplacement des protéines dans les cellules grâce à des techniques qui requièrent l'utilisation du microscope électronique. Il s'est également spécialisé dans le domaine de la microbiologie en établissant des relations entre les structures et la fonction au niveau d'éléments si petits qu'ils ne peuvent être perçus par le microscope ordinaire.

Le docteur Marshall Nirenberg, directeur du laboratoire de génétique biochimique du National Institute of Health, de Bethesda, Maryland, a obtenu un prix spécial de $20 000 pour avoir démontré le mode de fabrication des protéines à l'intérieur des cellules et quelques-uns des mécanismes qui contrôlent le taux de production et la composition des diverses protéines à l'intérieur de la cellule. Son travail peut être considéré comme une extension de celui pour lequel le docteur Crick obtenait un prix Gairdner il y a quelques années. Ces travaux apportent une explication des mécanismes par lesquels certaines cellules de certains individus produisent un certain type de protéines qui peut être différent de celles qui sont produites dans d'autres cellules ou chez d'autres individus. Il a dès lors contribué à notre connaissance de l'hérédité et de la génétique de même qu'au mécanisme du fonctionnement de la cellule.

Le docteur D. H. Copp, directeur du département de physiologie à l'université de la Colombie Britannique, Vancouver, et le docteur Ian MacIntyre, professeur de chimie endocrinienne et directeur-conjoint de l'Unité endocrinienne au Royal Postgraduate Medical School, de Londres, partagent un prix de $5 000.

Le docteur Copp a découvert une nouvelle hormone appelée thyrocalcitonine, qui agit en abaissant le taux du calcium, contribue à régulariser la calcémie et agit en opposition à la parathormone. Cette hormone peut un jour jouer un rôle thérapeutique important dans certaines maladies des os si on peut arriver à la produire en quantités suffisantes. La contribution du docteur MacIntyre a consisté en la démonstration du fait que l'hormone découverte par le docteur Copp est produite par des cellules qu'on retrouve dans la glande thyroïde plutôt que dans la glande parathyroïde comme Copp l'avait pensé de prime abord. Comme le travail de ces deux hommes est très intimement lié, le Comité a recommandé qu'ils se partagent le prix.

Le docteur Peter J. Moloney, consultant au Connaught Medical Research Laboratoires, de Toronto, a reçu un prix de $5 000. Le docteur Moloney a étudié la structure de l'insuline depuis plusieurs années. Il a comparé l'insuline obtenue de différentes espèces animales et démontré que l'organisme humain peut produire des anticorps à l'insuline. Au cours des dernières années, on a produit un nouveau type d'insuline, dite insuline sulfatée, qui convient particulièrement au traitement des patients qui ont fabriqué des anticorps à l'insuline ou encore qui sont devenus allergiques à l'insuline.

Le docteur Julius Axelrod, directeur de la section de pharmacologie des laboratoires de sciences cliniques au National Institute of Health, de Bethesda, Maryland, et le docteur Sidney Udenfriend, directeur des laboratoires de biochimie clinique du National Institute of Health, de Bethesda, Maryland, partagent également un prix de $5 000.

Les docteurs Axelrod et Udenfriend ont étudié les réactions chimiques qui se produisent dans l'organisme au cours de la désintoxication des médicaments et la destinée de certains produits chimiques utilisés pour le contrôle de la pression artérielle et l'activité du système cardio-vasculaire. Leurs travaux ont contribué non seulement à une meilleure connaissance du fonctionnement du système cardio-vasculaire mais ont également ouvert tout un nouveau champ dans le domaine de la psychopharmacologie.

Le docteur J. Faser Mustard, professeur de pathologie à l'université McMaster, Hamilton, reçoit un prix de $5 000. Le docteur Mustard s'est particulièrement intéressé au sujet de l'artériosclérose. Il a étudié le rôle des plaquettes sanguines dans cette maladie de même que l'influence des régimes et les divers produits chimiques sur son évolution. La nouveauté de cette approche expérimentale et l'originalité de ses observations dans cet important champ a valu une réputation internationale à ce jeune chercheur canadien.

Les récipiendaires recevront leurs prix du très honorable D. Roland Michener, gouverneur général du Canada, le 17 novembre au National Club, de Toronto.

Les prix de la Fondation Gairdner sont accordés pour des découvertes déjà complétées et les bourses accordées le sont pour l'usage personnel du récipiendaire.

Depuis 1957, la Fondation Gairdner, constituée par monsieur J. A. Gairdner, industriel et financier de Toronto et sa famille, a accordé 43 prix annuels de $5 000 chacun, cinq prix de $25 000 chacun et trois prix spéciaux de $20 000.

Parmi les canadiens qui ont déjà obtenu ces prix de la Fondation Gairdner, mentionnons les docteurs Murray Barr, Alan C. Burton, W. G. Bigelow, Gordon Murray, Jacques Genest et Charles-P. Leblond.

UN PROJET DE L'ÎLE DU PRINCE-ÉDOUARD REÇOIT UNE ASSISTANCE DE LA CAISSE D'AIDE À LA SANTÉ

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable Allan J. MacEachen, a annoncé l'approbation d'une subvention, au montant de $35 015, de la Caisse fédérale d'aide à la santé, au Laboratoire de formation technique de Charlottetown, Ile du Prince-Edouard.

La subvention aidera à payer les frais de construction et d'équipement du Laboratoire, qui fait partie du nouvel Edifice de la santé, à Charlottetown. Une fois terminé, ce laboratoire servira à la formation de techniciens pour les laboratoires provinciaux et ceux de tous les hôpitaux généraux dans la province.

Du montant total de $35 015, la somme de $11 672 provient d'une réserve spéciale de $25 millions que le Régime prévoit pour les quatre provinces maritimes.

RÉUNION ANNUELLE CONJOINTE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE CARDIOLOGIE ET DE LA FONDATION CANADIENNE DES MALADIES DU CŒUR

La XX^{e} réunion annuelle de la Société de cardiologie a eu lieu à Montréal, en l'Hôtel Reine-Elizabeth, du 26 au 28 octobre, 1967.

Des séances d'études scientifiques furent à l'honneur durant la semaine consacrée à la Société canadienne de cardiologie et à la Fondation canadienne des maladies du cœur. Le début de la semaine était consacrée aux activités de la Fondation.

La Société canadienne de cardiologie fut fondée en 1947 afin de promouvoir la prévention et le soulagement des maladies cardio-vasculaires. Seuls les membres du corps médical et les scientifiques qui sont tout particulièrement intéressés à l'étude et au traitement des troubles cardiaques peuvent y appartenir. Etant la seule organisation canadienne de ce genre, elle jouit du privilège de représenter le Canada aux Congrès internationaux de cardiologie.

La Fondation canadienne des maladies du cœur est une fédération des fondations provinciales canadiennes dont le but commun est d'appuyer les recherches médicales visant le contrôle de la maladie du cœur. Depuis son incorporation en 1956, la Fondation canadienne a consacré au delà de $12 000 000 à la recherche à travers le Canada. Ces fonds versés sous forme de bourses (*Fellowships*) ou de subventions pour projets de recherche (*Grants in Aid*) ont permis à nos scientifiques canadiens de mieux développer leurs méthodes de diagnostic, de traitement et de prévention de toutes les formes de maladies du cœur et du système circulatoire. Un total de 250 bourses et subventions sont couramment accordées dans les écoles de médecine canadiennes et leurs hôpitaux enseignants.

Trois conférenciers d'honneur, le docteur André Cournand, de New-York, détenteur du prix Nobel, le docteur John Keith, de Toronto, un des pionniers en cardiologie et le docteur David Sabiston, de l'université Duke, ont participé au congrès et 56 travaux scientifiques furent présentés.

BOURSES LEDERLE

Vingt-quatre étudiants inscrits dans douze écoles de médecine du Canada ont encore bénéficié l'été dernier de bourses qui leur étaient octroyées par la Lederle Drug Division de Cyanamid of Canada Limited. Le montant total versé à ce titre atteignait près de $17 000.

Ces bourses, de $700.00 chacune sont accordées à des étudiants des Facultés de médecine du Canada. Les futurs boursiers sont sélectionnés par l'école de médecine qu'ils fréquentent et les allocations versées sont destinées à leur permettre d'accomplir un travail spécial de recherche sous la direction d'un professeur.

L'année 1967 marque la quatorzième année de ce programme d'aide aux étudiants en médecine canadiens.

A la Faculté de médecine de l'université Laval, messieurs J. Imbeault et P. Lavoie furent les bénéficiaires de cette bourse.

DIPLÔME DE MÉDECINE TROPICALE

L'Institut de médecine et de pharmacie tropicales de l'université d'Aix-Marseille dispense un enseignement destiné à tous les médecins qui se

destinent à pratiquer sous les tropiques. Condensé en deux mois et demi, soit du 12 octobre au 23 décembre, cet enseignement intensif comporte l'étude des affections propres aux pays chauds, sans négliger pour autant les aspects particuliers que peuvent prendre les maladies cosmopolites sous les tropiques; il concerne non seulement la pathologie interne ou externe mais encore l'épidémiologie et l'hygiène.

Le programme se compose de cours théoriques, de démonstrations cliniques, de travaux pratiques et de démonstrations d'écologie médicale sur le terrain. Dans la mesure du possible, le programme a été établi en synchronisant les diverses conférences et travaux pratiques se rapportant à une même maladie.

Les cours théoriques comprennent la pathologie exotique médicale et chirurgicale, les spécialités (dermatologie, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, ethnopsychiatrie), la parasitologie, la bactériologie, l'hygiène, l'épidémiologie tropicale et la législation sanitaire.

L'enseignement clinique est dispensé à l'Hôpital Michel-Lévy dans les Services de clinique exotique, de dermatologie et de chirurgie, ainsi que dans les Services de dermatologie de l'Hôtel-Dieu.

L'enseignement pratique fait l'objet de manipulations, de démonstrations et de projections dans les Services de la Faculté de médecine de Marseille.

Quelques démonstrations sur le terrain en Camargue et dans la région du Languedoc seront également organisées.

L'examen de fin de session comporte :

Une épreuve écrite de trois heures concernant la pathologie tropicale;

Une épreuve clinique;

Une épreuve pratique (parasitologie – bactériologie).

Ces trois épreuves faisant l'objet d'une admissibilité.

Une épreuve orale portant sur la pathologie tropicale, la bactériologie et l'hygiène.

Le diplôme délivré est celui de médecine tropicale de l'université d'Aix-Marseille. Il est particulièrement utile aux médecins désireux de partir outre-mer au titre de la coopération.

CONGRÈS MONDIAL DE PSYCHIATRIE

Le Congrès mondial de psychiatrie de 1966 a été tenu à Madrid du 5 au 9 septembre. Un résumé des communications présentées au cours d'un congrès de cette envergure, n'est pas chose facile.

Disons qu'au congrès international tenu en 1961, il y a eu environ 600 communications représentant une durée totale d'environ 365 heures.

Au congrès de Madrid, le programme comportait des séances plénières, des symposiums, des tables rondes et une variété de communications libres au même horaire et dans des locaux situés dans un autre secteur de la ville. Si l'on ajoute la chaleur intense qui a prévalu, les problèmes de traduction et les autres problèmes techniques au cours des communications libres, en particulier, nous concevons les limitations imposées à tout congressiste lors d'un congrès qui groupe près de 4 000 psychiatres de 60 pays.

Les résumés déjà transmis par le docteur Jules Lambert et portant sur la psychiatrie en Espagne, la psychiatrie sociale et communautaire, l'enseignement de la psychiatrie, la formation du psychiatre sont très complets et ne demandent pas de commentaires supplémentaires.

Je présenterai un résumé des travaux selon l'ordre de leur présentation. J'y ajouterai quelques notes sur le traitement à la scopolamine tel que démontré à l'hôpital provincial de Madrid et, en terminant, quelques notions sur l'utilisation des ordinateurs électroniques en psychiatrie.

a) Psychopharmacologie :

Une communication fut faite par le docteur Jean-Yves Gosselin, sur l'usage du Mellaril à l'hôpital Saint-Michel-Archange ; il s'agit d'une observation de dix-huit mois en moyenne, portant sur 200 cas. Il conclut que l'effet thérapeutique est le même lorsque la médication est administrée pendant quelques mois ou poursuivie pendant quelques années. Il n'y a pas de différence significative si le médicament est administré seul, ou associé à des dérivés de droite. Des doses plus considérables que 200 mg par jour semblent produire une tendance plus marquée vers une amélioration ; il conseille de choisir un seul neuroleptique lorsque l'état mental est amélioré.

b) Communication sur l'hydergine et le mellaril :

Le docteur Armone, de Genève, démontre que l'effet de la thioridazine est renforcé en l'associant à l'hydergine ; cette association améliorerait l'énergie intellectuelle ; aussi l'action vasodilatatrice de l'hydergine compléterait l'action du Mellaril. L'association serait efficace dans les syndromes paranoïdes, les psychoses hallucinatoires, les cas d'affaiblissement mental et les syndromes interprétatifs. Les auteurs ont associé l'hydergine (30 à 60 gouttes) à des doses moyennes de Mellaril.

c) Quelques communications libres :

Quelques communications libres furent données par des médecins italiens, portugais et espagnols au sujet de nouveaux psychotropes qui sont encore au stade d'essai ou d'expérimentation. Ces communications ne paraissent pas avoir trop d'intérêt et les clichés étaient parfois difficiles à lire.

Les auteurs ont décrit le TPN 12, un métabolite du Mellaril qui serait efficace comme médication d'urgence et dans les cas d'agitation ; les effets secondaires sont variés. Ils ont aussi décrit le KS 33, un dérivé de la phénothiazine, semblable à la thioridazine. Son action serait plus lente par rapport aux autres neuroleptiques, tant de droite que de gauche et permettrait au patient de délirer librement pendant quelques jours. Ce médicament faciliterait particulièrement la psychothérapie.

d) Colloque sur les nouveaux aspects en psychopharmacologie avec les docteurs H. Brill, H. E. Lehman et Deniker :

Ce colloque me paraît avoir présenté un intérêt particulier. Certaines entités nosographiques ne répondent qu'à une thérapeutique combinée.

Le docteur Cazzulo, d'Italie, est d'avis que la psychopharmacologie a augmenté le rapport avec la biologie. On ne peut pas attribuer une activité étiologique à la psychopharmacologie et une nouvelle tendance se dessine, celle de thérapeutique combinée. Il appelle drogue longitudinale, celle qui remplace une autre quant au temps de son utilisation. Les dérivés de l'imipramine sont métabolisés rapidement et leurs effets demeurent pour un certain temps. Les inhibiteurs des monoamine-oxydases exigent une interruption périodique au cours de leur utilisation. On est généralement d'accord pour dire que les médicaments sont plus utiles que les *placebo*.

Le docteur Cazzulo semble déplorer l'expérimentation des nouvelles drogues, alors que les connaissances biologiques des drogues plus anciennes sont insuffisantes. On émet l'hypothèse que les drogues psychotropes peuvent révéler une erreur de métabolisme. L'halopéridol pourrait stimuler l'hypophyse. Les noyaux hypothalamiques régularisent l'hypophyse. Le docteur Cazzulo conseille d'éviter la chlorpromazine ou le Nozinan dans les schizophrénies aiguës, à cause de la diminution des effets qu'ils produisent. Les agents psychopharmacologiques peuvent servir de moyen de diagnostic différentiel.

Le docteur Deniker, à son tour, parle de tactique thérapeutique, soit les procédures thérapeutiques. Il indique que la réserpine est incompatible avec l'électrochoc et qu'elle produit une désaffection inexplicable. Il mentionne que, jusqu'en 1964, tous les neuroleptiques appartenaient à trois groupes soit : aliphatique, pipérazine et pipéridine.

Depuis ce temps, sont apparues la thiozantène et la benzodiazépine. Il est d'avis que les agents correcteurs comme le Cogentin ne diminuent pas l'action thérapeutique. Les contrôles de l'activité des drogues peuvent être faits par la clinique et le dosage des métabolites.

Selon le docteur Deniker, la narcothérapie permet de modifier la situation et l'apport psychologique ; elle serait utile dans les affections psychosomatiques et dans la désintoxication aux stupéfiants. Il rappelle que l'électrochoc est le meilleur traitement des dépressions graves. Le docteur Deniker décrit ainsi les buts de la chimiothérapie : réduire les symptômes psychotiques et permettre l'insertion sociale. Il est important de faire le bilan des facilités institutionnelles posthospitalières.

Chez les cas de névrose, il décrit la chimiothérapie comme accessoire et un traitement palliatif. Il conseille la lévomépromazine et l'halopéridol pour l'onirisme. La confirmation de l'évolution schizophrénique peut être faite par l'arrêt de la chimiothérapie dit-il ; dans les cas de psychose maniaque dépressive, la résolution rapide des accès peut favoriser les rechutes ; il considère les cas d'excitation durable et chronique comme des évolutions schizophréniques atypiques. La schizophrénie classique exige la chimiothérapie, la sociothérapie et la psychothérapie. L'efficacité de la chimiothérapie est dépendante des autres thérapeutiques.

Les cas d'évolution schizophrénique de plus de cinq ans donnent un résultat plus modeste ; certains schizophrènes, ayant bien répondu à la thérapeutique, rechutent et résistent à toute thérapie. La maladie elle-même est facteur de chronicité déclare le docteur Deniker. Il décrit le milieu thérapie comme une illusion coûteuse. Dans le délire interprétatif, les drogues réduisent et camouflent le délire ; le patient demeure socialement délirant. Une chimiothérapie ininterrompue est conseillée dans le cas des psychoses hallucinatoires alcooliques, paranoïdes et idiopathiques, au cours desquelles le résultat chimiothérapique est parfois étonnant. Dans le délire d'imagination, la chimiothérapie est décevante ; la sociothérapie est plus efficace. Dans les cas de névrose, la narcoanalyse et l'usage d'amphétamine ne sont pas assez explorés. Certains cas peuvent être améliorés par les inhibiteurs de la monoamine oxydase dont l'action rappelle celle de certaines hormones. Dans les cas d'obsession, l'imipramine en injection est conseillée : ses effets rappellent ceux de la lobotomie.

COMMUNICATIONS LIBRES SUR LA SEXOLOGIE ET LES ALTÉRATIONS INSTINCTIVES

Les participants proviennent du Danemark et des Etats-Unis.

Dans ce domaine, il n'y a pas beaucoup de recherche en dehors des Etats-Unis. Les auteurs discutent de l'importance pour les psychiatres d'avoir des connaissances en *marriage counselling* et dans leur rôle d'éducateurs ; les auteurs mentionnent des études faites au Danemark et au Groenland (chez les Esquimaux). Ils considèrent comme groupes anormaux ou groupes problèmes, les cas d'assistance sociale, les cas d'avortement illégal, ceux de gonorrhée et de grossesse durant l'adolescence.

Ils reconnaissent qu'il est difficile de comparer des petits groupes ; qu'il n'y a pas de diminution

de la moralité au Danemark et que le comportement en Scandinavie au cours de l'année 1966 n'est pas différent de celui du XIX^e siècle. On mentionne que la sexologie est un domaine frontière. Plusieurs cas de gonorrhée seraient admis dans des centres psychiatriques en Scandinavie.

Une étude qui pourrait avoir un certain intérêt pour notre province, qui a des Esquimaux, a été faite par le docteur Olsen, au Groenland ; il semble à ce dernier que les jeunes Esquimaux considèrent le coït comme nécessaire et que plus de 50 pour cent des adolescents de moins de 15 ans avaient eu des activités hétérosexuelles. La promiscuité au Groenland serait trois fois plus considérable qu'au Danemark. Il y a peu d'homosexualité. Le problème des filles-mères est considéré comme grave ; trente pour cent des enfants naissent hors du mariage et, de plus, les parents fêtent la fille-mère.

COLLOQUE SUR LE RÊVE, LE SOMMEIL ET LA PSYCHOPATHOLOGIE

a) Similitude entre le rêve, le sommeil et le délire :

Henri Ey établit la similitude entre le rêve, le sommeil et le délire. La vie de relation exige le monde des images. Les problèmes à considérer sont l'identité et la dissimilitude de l'être conscient. Le rêve est décrit, comme une régression du champ de la conscience. Son aspect positif c'est le rêve, son aspect négatif, c'est le sommeil. Certains états crépusculaires sont des états d'inconscience. Il rappelle les paroles de Freud qui disait : « c'est le rêve qui protège le sommeil ». Selon Henri Ey, Freud a fait des généralisations excessives et la psychanalyse a dissout les données du problème à résoudre. Il faudrait cesser de jongler avec le conscient et l'inconscient. Il est nécessaire d'avoir un modèle théorique de l'être conscient.

b) Le sommeil et le rêve en rapport avec la neurobiologie :

Leurs finalités biologiques ont été démontrées par Pavlov et Magoun.

L'inconscience est l'effet d'une vigilance d'une autre espèce. Le rêve apparaît avec un sommeil d'un certain niveau de rythme rapide. Le sommeil est moins profond lors du rêve. Le rêve hypnotise la conscience du dormeur. Le cerveau qui rêve est le cerveau ancien, le rhinencéphale. Le rêve est le gardien et le prisonnier du sommeil. Pour Henri Ey, être conscient, c'est avoir l'expérience de quelque chose ; il veut voir dans le moi, une structure dynamique.

Pour terminer, il aborde le problème clinique du sommeil, du rêve et de la maladie mentale : Toutes les maladies mentales sont des fées de la désorganisation de l'être conscient. Dans la pathologie du champ de la conscience, on trouve le confuso-onirisme, les états oniroïdes et le reste. Au niveau supérieur, on trouve les états thymiques, comme la manie. Il est nécessaire de mettre de l'ordre dans la psychopathologie de l'inconscient.

Monsieur H. Gillespie mentionne que les études sur le sommeil à l'électro-encéphalogramme n'annulent pas les théories de Freud qui donne un cadre au sujet des activités du rêve du normal et du pathologique.

COLLOQUE PRÉSENTÉ AYANT COMME TITRE : « LES VALEURS HUMAINES EN PSYCHOTHÉRAPIE », AVEC LA PARTICIPATION DU DOCTEUR MASSERMAN DES ÉTATS-UNIS

Le docteur Masserman indique qu'il est difficile d'obtenir une mesure de l'anxiété comme il est difficile d'obtenir une mesure dans des disciplines aussi exactes que la physique. L'homme cherche toujours des défenses contre l'anxiété.

Il a toujours recherché la santé physique, le savoir et la longévité, pour explorer et contrôler l'univers.

Les buts de tout traitement médical et psychiatrique sont les suivants, dit-il : ramener à nos malades la santé physique et restaurer leur potentiel de création, inciter les malades à de bonnes relations interpersonnelles.

Le président de ce colloque, le docteur Rome, indique que la psychothérapie est rendue à un carrefour ; il y a conversion du passé dans la psychothérapie de nos jours. La psychothérapie est une institution sociale : les valeurs humaines en psychothérapie peuvent être évaluées uniquement dans leur contexte historique. Le modèle *tour d'ivoire* de la psychothérapie est un véritable problème. Ce modèle stéréotypé a été établi pour fournir de la ré-assurance. On considère comme essentiel l'existence de valeurs humaines pour établir une relation thérapeutique. L'une des grandes valeurs humaines, c'est l'espoir. Vouloir aider, signifie toujours espoir. Dans les écrits de Frankl et de Freud, il manque le mot espoir. Il faudrait l'élaboration d'une pathophysiologie de l'espoir. Il y a eu augmentation des suicides. Le pronostic est considéré comme une science.

DEUX COLLOQUES FURENT TENUS SUR LA PSYCHOTHÉRAPIE BRÈVE, AVEC LES DOCTEURS TOMPKINS, KLEIN ET KAUFMANN

La présentation et la discussion ont apporté les éléments suivants : la psychothérapie est essentielle en psychiatrie, mais elle doit atteindre le plus de monde possible. On semble déplorer le fait qu'aux Etats-Unis ceux qui s'entraînent en psychiatrie sont plus familiers avec l'analyse.

On croit que les résultats sont meilleurs, si le traitement dure plus longtemps. Des programmes d'entraînement semblent être orientés pour donner le meilleur traitement en psychothérapie ; on semble vouloir donner le plus de service possible au minimum de malades.

a) Les objectifs de la psychothérapie brève sont les suivants :

1. une technique qui est souple ;
2. une technique sagement appliquée ;
3. une technique approuvée ;
4. le thérapeute doit se montrer actif et tangible, c'est la base de la psychothérapie brève ;
5. la thérapie brève sera plus directive et ne se limitera pas à l'exploration du passé ;
6. les diverses résistances seront contrôlées directement ;
7. les possibilités de se servir de méthodes de tâtonnement sont plus limitées ;
8. en cas de phénomène aigu ou crise, la psychothérapie sera adaptive ;
9. le dénominateur commun de la psychothérapie brève est l'habileté du psychothérapeute.

Les caractéristiques des patients accessibles à la psychothérapie brève dépendent de la personnalité prémorbide et des mécanismes d'adaptation. L'évolution de la psychothérapie brève sera peut-être la disparition des symptômes et des changements intrapsychiques.

b) Classification des psychothérapies brèves :

1. Avant le traitement définitif, elle doit être préparatoire, c'est un essai de thérapie ;
2. Au lieu d'une thérapie définitive ;
3. Après le traitement définitif dans les cas de *stress* non anticipé ou de thérapie interrompue de façon imprévue.

L'intérêt vers la psychothérapie brève a débuté vers 1950 ; on considère qu'elle peut servir à des problèmes spécifiques pour des personnes en particulier quand le traitement est orienté à un moment particulier dans la vie ou l'histoire personnelle du malade.

D'autres auteurs qui conseillent de se servir avec habilité du phénomène de transfert ne considèrent pas que le temps et la durée est d'importance en thérapie brève et insistent sur l'importance du rôle du malade lui-même dans sa thérapie. Il est considéré que les critères originaux de la thérapie devront peut être changer au cours du traitement. On mentionne que toute psychothérapie appropriée est brève. La psychothérapie brève emprunte aux pratiques analytiques.

D'autres auteurs ne condamnent pas entièrement l'utilisation des thérapies analytiques. Ils disent que le résultat des deux est difficile à évaluer parce que ce sont deux techniques différentes. Ils admettent qu'il ne faut pas approuver tous les aspects de la méthode. Ils ne voient pas la psychothérapie comme étant de première ou de deuxième classe. Le concept de la psychothérapie brève ne doit pas être en opposition avec les autres techniques.

Le docteur Kaufmann mentionne que la nécessité de traiter ne doit pas créer une troisième classe de thérapie. Que nous le voulions ou non, le psychiatre s'occupe de maladies chroniques.

La psychothérapie brève est comme une analyse rapide. Il mentionne que Freud était un pessimiste réaliste. Il mentionne qu'il est impossible d'extrapoler les modèles analytiques à la psychothérapie brève. Il y a un certain nombre de malades pour lesquels nous aurons fait le plus et que nous avons vu pendant une longue période, dit-il, à raison d'une fois par mois ou d'une fois par semaine. Il est plus facile d'être un analyste classique, parce qu'il y a eu élaboration d'une technique rigide. Il est plus difficile d'être un thérapeute habile. Enfin, on se demande ce qu'on entend par psychothérapie brève, est-ce que à ce moment-là, nous voulons parler de la durée de la séance psychothérapique, du nombre des séances, ou de leur fréquence ? Il faudra faire une différence entre la psychothérapie symptomatique et la psychothérapie qui amène une résolution des facteurs conflictuels.

DÉMONSTRATION D'UNE CALCULATRICE ÉLECTRONIQUE (I.B.M. 360 MODÈLE 30) AVEC 165 500 POSITIONS POUR LA MÉMOIRE INTERNE ET QUI PEUT IMPRIMER 1 100 LIGNES À LA MINUTE

Cette démonstration nous a fait voir qu'il y a au moins quatre questionnaires à l'usage du psychiatre :

a) un questionnaire en psychiatrie générale ;

b) un questionnaire pour l'examen subjectif du malade ;

c) un questionnaire pour l'interrogatoire de l'état mental ;

d) un questionnaire appelé Nosie 30 ou échelle d'observation du malade à l'usage de l'infirmière.

Le *Rockland State Hospital* a en usage un ordinateur du même type à part ces usages déjà décrits, il permet de trouver la bibliographie nécessaire à un travail de recherche (*system of descriptors*). Il permet aussi d'avoir un système de dossier pour les médicaments prescrits qui viennent de la pharmacie et sont dirigés jusqu'au malade.

Je me permets de noter que la description ou l'analyse d'un questionnaire fait par l'appareil est traduit en langage très baroque, mais je veux bien souligner la rapidité avec laquelle la compilation et la description a été faite, qui a été d'environ deux minutes.

VISITE À L'HÔPITAL PROVINCIAL DE MADRID

Pour terminer, une visite a été faite à l'Hôpital provincial de Madrid où se trouve le Service du docteur López Ibor. Le docteur R. Goldner, du Michigan, Etats-Unis, a fait une démonstration de thérapie à la scopolamine.

C'est une technique qui, de l'avis du docteur Goldner, remplace l'insuline dans le traitement de certains schizophrènes avec les avantages suivants : une douzaine de traitement seulement ; un minimum de personnel ; la possibilité de l'association à l'électrochoc.

Ce médecin est désireux de nous envoyer des explications sur cette technique, ou mieux encore, de nous recevoir chez lui. La visite de cette institution nous donna l'impression d'être dans le vieux Saint-Michel et dans la tour de Babel. La démonstration annoncée à 4 000 congressistes, n'en avait réuni que quatre.

Et pour terminer le Congrès, les psychiatres déferlent sur Plaza de Toros, c'est le seul moment du Congrès où tout le monde semble d'accord.

Armand THIBAULT, M. D.,
Hôpital Saint-Michel-Archange,
Québec.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

NEFROLAN (PR)

Poulenc Limitée, Montréal

Indications. Diurétique et hypotenseur oral, Nefrolan (chlorexolone) est indiqué dans les œdèmes divers, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension (employé seul ou avec d'autres hypotenseurs).

Effets secondaires et contre-indications. Les seules réactions secondaires relativement fréquentes sont : la nausée (plus rarement les vomissements) et l'anorexie, particulièrement chez les malades ambulants. Des symptômes associés à l'hypotension ou à un taux faible de potassium sérique sont à prévoir lors de traitements aux hypotenseurs ou aux diurétiques utilisés séparément ou conjointement : ils ne sont pas spécifiques du Nefrolan. Jusqu'ici, le Nefrolan n'a provoqué aucune réaction secondaire sur le foie, les reins, les organes hématopoïétiques ou la glycémie. A doses diurétiques, quelques cas d'urticaire ont été signalés. Le Nefrolan peut provoquer une baisse du taux de potassium sérique et, dans de rares cas, une alcalose hypochlorémique et hypokaliémique pouvant aboutir à la tétanie. L'uricémie peut augmenter et déclencher une crise de goutte chez les sujets prédisposés. La perte de fluides organiques peut provoquer la soif, des mictions fréquentes, de la constipation et de la sécheresse buccale. Les contre-indications sont généralement les mêmes que pour les diurétiques à base de thiazide : insuffisance surrénale ; troubles rénaux ; maladie hépatique grave.

Précautions. Dans les cardiopathies, se rappeler qu'une hypokaliémie augmente la sensibilité du myocarde à la digitale. Si le débit urinaire est insuffisant, interrompre le traitement car il y a risque d'accumulation du médicament dans l'organisme. Employer le Nefrolan avec prudence chez les prédisposés à la goutte. Aucune étude clinique n'a prouvé que le traitement au Nefrolan pendant le premier trimestre de la grossesse provoque des anomalies fœtales ; néanmoins, dans l'état actuel de nos connaissances, il est recommandé de ne pas l'administrer aux femmes en début de grossesse. Le Nefrolan a été très peu utilisé en pédiatrie ; les renseignements dont nous disposons ne suffisent pas pour en recommander l'emploi chez les enfants.

Administration. Voie orale — dose unique ou en prises fractionnées. Déterminer posologie, fréquence et durée de l'administration en fonction des besoins du malade. Guide posologique pour adultes : *œdèmes divers et insuffisance cardiaque* : 25 à 50 mg par jour, 1 jour sur 2, ou 3 jours consécutifs par semaine ; dans de rares cas, la dose quotidienne pourra atteindre 100 mg. Traitement d'entretien : 10, 20 ou 25 mg par jour peuvent suffire. *Faible rétention d'eau* (comme dans le syndrome prémenstruel) : 10 mg par jour ou 25 mg trois fois par semaine.

Cirrhose du foie. 5 à 75 mg, parfois jusqu'à 100 mg, par jour pendant 3 à 4 jours. Toujours associer un supplément de potassium. *Hypertension* : le Nefrolan peut agir seul dans les cas bénins ou de gravité moyenne : commencer par une dose de 10 mg par jour et passer à 20 mg si l'effet n'est pas satisfaisant. Parfois 10 à 20 mg 1 jour sur 2 ou trois fois par semaine peuvent suffire. Au besoin, établir une posologie plus élevée ou associer d'autres hypotenseurs.

Traitement d'appoint. a) Supplément de potassium — le Nefrolan peut provoquer une déplétion potassique. On suggère l'ingestion quotidienne de fruits riches en potassium. L'administration d'un supplément de potassium, de 1 à 3 g par jour est recommandée dans la cirrhose du foie, lorsqu'une préparation contenant de la digitale est également utilisée, au cours d'un traitement prolongé aux cortico-stéroïdes ; chez les malades soumis au Nefrolan pendant plus de 2 ou 3 semaines, vérifier fréquemment les taux de potassium, de chlorure et de bicarbonate sériques ; administrer des suppléments de potassium si nécessaire ; *b) Spironolactone* — l'associer au Nefrolan si la proportion de chlorure de sodium urinaire est faible et qu'on a des raisons de soupçonner de l'aldostéronisme.

Présentation. Comprimés à 10 et 25 mg en flacons de 50 et de 500 comprimés.

SOMBUCAPS®

Riker Laboratories, Northbridge, Californie

Description. Sombucaps (hexobarbital) est de l'acide barbiturique N-méthyl cyclohexényl méthyl.

Pharmacologie. Sombucaps induit généralement le sommeil en quinze à trente minutes. L'hexobarbital est rapidement absorbé à la muqueuse intestinale et complètement métabolisé et éliminé du sang en moins de quatre ou cinq heures.

Indications. Insomnie, sommeil interrompu, préparation à l'anesthésie, sédation postopératoire, sédation à court terme pour diagnostic et interventions chirurgicales mineures.

Posologie. Pour le sommeil : une ou deux capsules au coucher. Lorsque le sommeil a été interrompu, une capsule peut permettre sa reprise. Sombucaps peut être utilisé en médication préopératoire avec de l'atropine lorsque la morphine est contre-indiquée et en obstétrique à la dose de une ou deux capsules avec de la scopolamine au début du travail ; ces prescriptions peuvent être renouvelées aux deux ou trois heures.

Contre-indications. La porphyrie latente ou active ou encore une histoire familiale de porphyrie intermittente sont des contre-indications absolues à l'emploi de Sombucaps. L'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale constituent des contre-indications relatives.

Avis. Sombucaps peut entraîner de l'accoutumance.

Présentation. En flacons de 50 capsules contenant chacune 250 mg d'acide barbiturique N-méthyl cyclohexényl méthyl. Les capsules s'identifient par leur couleur orange et jaune et l'inscription Riker qu'elles portent.

NOUVEAU PRODUIT BIOLOGIQUE POUR LE TRAITEMENT ET LA PRÉVENTION DU TÉTANOS

La Maison Parke, Davis & Compagnie annonce la mise sur le marché d'un nouveau produit biologique pour la prévention et le traitement du tétanos. Ce nouveau produit désigné sous le nom de Immu-Tetanus, est une solution stérile d'un concentré d'antitoxines humaines contre le tétanos formé de gamma-globulines.

Le nouveau produit biologique, extrait du sang humain offre trois avantages distincts par rapport aux antitoxines obtenues à partir de l'animal. L'immun-globuline humaine contre le tétanos peut être injectée d'emblée sans qu'il soit nécessaire de recourir à des tests préalables de sensibilité puisqu'elle est pratiquement dépourvue des réactions qu'on observe habituellement avec les antitoxines d'origine chevaline ; par ailleurs, Immu-Tetanus permet de réduire la dose ; et enfin ce nouveau produit donne une protection qui serait beaucoup plus prolongée.

Le nouveau produit biologique est employé pour procurer une immunité immédiate et temporaire contre le tétanos à toute personne qui a subi une blessure susceptible de comporter cette contamination et, de plus, est indiqué à plus forte dose pour le traitement du tétanos clinique.

Immu-Tetanus, est mis sur le marché en flacons stériles Parke-Davis contenant chacun 250 unités d'antitoxine humaine contre le tétanos.

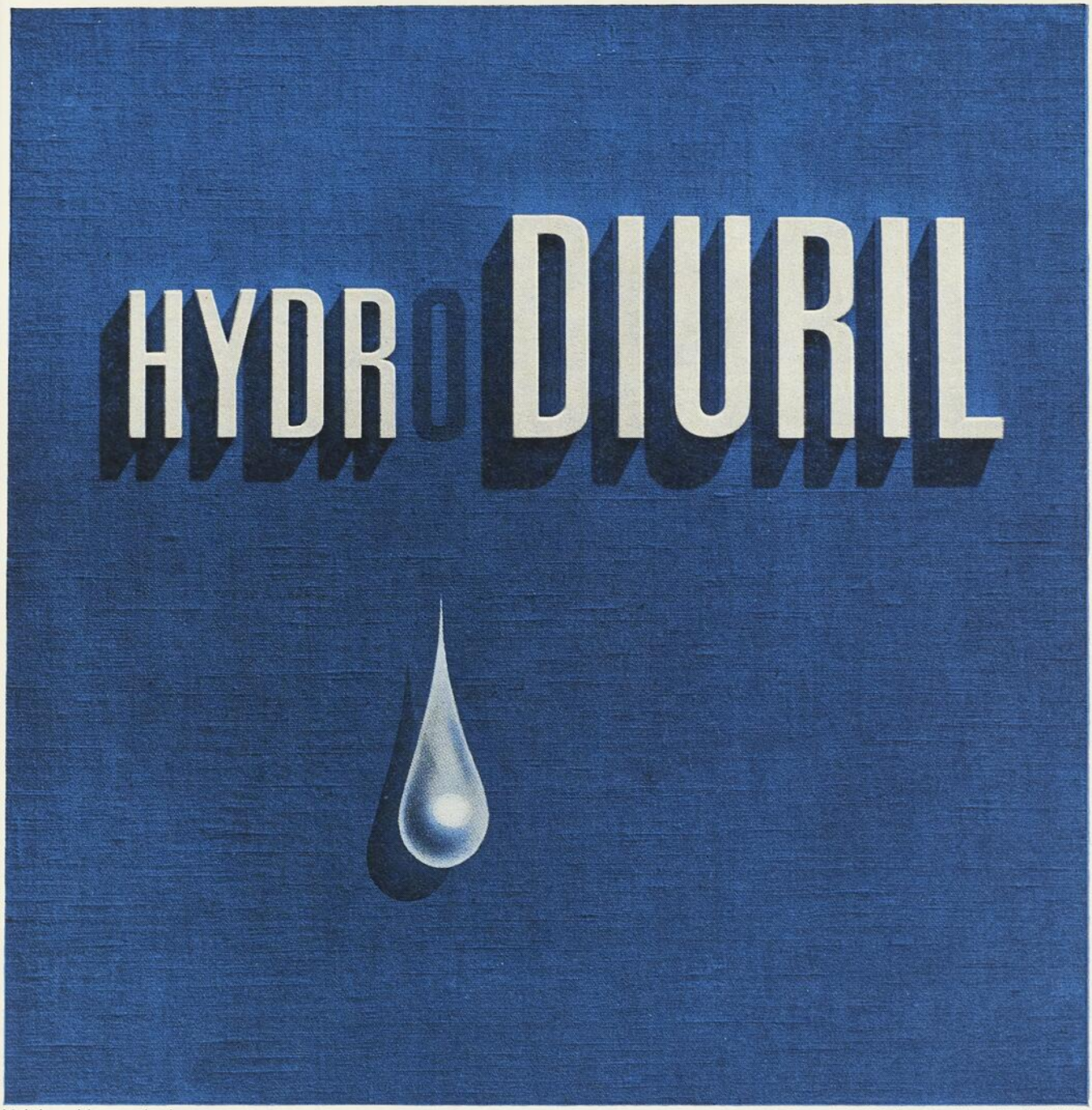
ÉLECTROCARDIOGRAPHE PORTATIF

Un nouvel électrocardiographe portatif à canal unique, le Cardiopan 531, vient d'être mis sur le marché par la Maison Philips Electronics Industries Limited. C'est un appareil léger, entièrement équipé de transistors, susceptible d'être alimenté par le circuit de ville ou par des piles rechargeables. Un large spectre de fréquence linéaire de 0,3 à 150 cycles par seconde assure la haute fidélité du tracé.

Le Cardiopan 531 emploie un stylet sans encre qui inscrit sur un papier sensible à la chaleur et donne un document permanent. Il opère aux vitesses de 25 à 20 millimètres par seconde sous contrôle électronique. La vitesse utilisé est indiquée sur le papier d'inscription.

Le changement des bobines de papier se fait en quelques secondes. L'appareil permet l'utilisation de toutes les dérivations usuelles et celles-ci s'obtiennent automatiquement par un jeu de boutons.

Un antihypertensif et un diurétique



Voir le guide posologique au verso

Comprimés HydroDIURIL* Hydrochlorothiazide U.S.P.

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La recherche d'aujourd'hui
au service de la thérapeutique de demain

*Marque déposée

(16)

HYDRODIURIL

Un antihypertensif et un diurétique

INDICATIONS

L'HydroDIURIL* est indiqué dans toutes les formes d'œdème, y compris celui accompagnant l'insuffisance cardiaque, les affections rénales ou hépatiques, le syndrome prémenstruel ou l'œdème d'origine médicamenteuse (incluant celui provoqué par les stéroïdes). Il peut s'employer seul ou associé à d'autres antihypertensifs. Le syndrome angineux qui accompagne soit l'insuffisance cardiaque, soit l'hypertension peut être atténué ou même supprimé lorsque l'effet diurétique ou antihypertensif de ce composé améliore le facteur étiologique. La prompte administration de l'HydroDIURIL peut aider à conjurer l'apparition de la toxémie gravidique quand on l'administre dès que l'œdème ou une hausse passagère de la tension artérielle se manifeste. L'HydroDIURIL s'emploie efficacement contre l'hypertension et contre la toxémie au cours de la grossesse. Il est également utile pour combattre les accès d'acné prémenstruels. Il peut aider à déclencher une élimination des liquides et, par suite, une perte de poids chez les sujets obèses dont l'état se complique de rétention hydrique.

POSOLOGIE

Diurèse

La dose courante pour adultes est de 50 à 100 mg, une ou deux fois par jour par voie buccale. Nombreux sont les sujets qui répondent à une dose tous les deux jours ou trois à cinq jours par semaine. Dans les cas d'œdème et de toxémie de la grossesse, la dose quotidienne recommandée est de 100 mg, par jour ou dans les cas graves et durant de brèves périodes, de 200 mg, par jour (en doses fractionnées). La posologie est de 25 à 50 mg, une ou deux fois par jour, en présence de tension prémenstruelle avec œdème, à prendre le premier jour de l'apparition des symptômes jusqu'au début des menstruations. Pour faire échec aux accès d'acné prémenstruels, la dose quotidienne est de 25 à 100 mg, durant cinq à sept jours avant et pendant la période menstruelle.

Hypertension

La dose d'attaque courante chez les adultes est de 50 mg, deux fois par jour par voie buccale. Augmenter ou diminuer la dose d'après la réponse de chaque malade. Certains sujets peuvent exiger 200 mg par jour, en prises fractionnées.

Nourrissons et enfants

En pédiatrie la dose usuelle par voie buccale s'établit sur une base de 1.0 mg d'HydroDIURIL par livre de poids par jour en deux prises.

CONTRE-INDICATIONS

L'HydroDIURIL est contre-indiqué en cas d'anurie. Cesser la médication si l'azotémie augmente et si l'oligurie surgit au cours du traitement d'une néphropathie grave et évolutive; user de précautions en présence d'une affection hépatique d'évolution rapide; ne pas administrer aux personnes reconnues pour leur idiosyncrasie à ce médicament.

MISE EN GARDE

Le médicament peut provoquer ou aggraver l'azotémie. Il faut être particulièrement prudent en présence de troubles de la fonction rénale et de cirrhose. Réduire la dose des autres antihypertensifs d'au moins la moitié, surtout celle des ganglioplégiques aussitôt qu'on ajoute l'HydroDIURIL à la médication. On a relié l'usage de comprimés à enrobage entérique contenant du potassium seul ou combiné avec des dérivés de la thiazide à la sténose et l'ulcération de l'intestin grêle accompagnées de complications. De telles préparations ne devraient être employées que si le besoin d'un supplément de potassium est réel ou jugé nécessaire et si un tel apport dans la diète est insuffisant ou impraticable; en discontinuer l'emploi s'il survient des troubles gastro-intestinaux.

PRÉCAUTIONS ET EFFETS SECONDAIRES

Rechercher soigneusement les signes de déséquilibre des liquides et des électrolytes. L'analyse des électrolytes sériques et urinaires est importante lorsque le malade vomit abondamment ou reçoit des liquides par voie parentérale ou si l'apport d'électrolytes est insuffisant. Même si l'excrétion du potassium est habituellement minime, la médication peut quand même entraîner l'hypokaliémie surtout après une diurèse rapide, en présence de cirrhose grave ou pendant l'administration concomitante de stéroïdes ou d'ACTH. Le coma hépatique peut être provoqué. L'hypokaliémie peut entraîner une intoxication à la digitale. L'alcalose hypochlorémique est peu fréquente et rarement grave. La diminution exagérée de sel dans la diète peut compliquer le traitement avec un dérivé de la thiazide. L'emploi de chlorure de potassium ou d'aliments riches en potassium peut prévenir ou traiter une hypokaliémie; de même l'emploi du chlorure d'ammonium (sauf chez les cirrhotiques) et une ingestion à-peu-près normale de sel ou les deux à la fois peuvent prévenir ou traiter un manque de chlorure. Cesser l'administration de ce médicament 48 heures avant une intervention chirurgicale prévue. L'hyperuricémie et la goutte peuvent survenir. Chez les diabétiques les besoins en insuline peuvent augmenter, diminuer ou demeurer les mêmes. Une hyperglycémie et de la glycosurie peuvent apparaître. La littérature a signalé que les diurétiques dérivés de la thiazide ont provoqué une vascularite cutanée chez des malades âgés ayant absorbé plusieurs médicaments de manière assidue. La thrombocytopénie, la leucopénie, l'agranulocytose, l'anémie aplastique et l'ictère ont été signalés comme de rares effets secondaires. Des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des étourdissements et des paresthésies peuvent survenir. On a noté une faible proportion de purpura, d'érythème, de photosensibilité ou d'autres réactions d'idiosyncrasie. Il y a eu quelques rares observations de pancréatite, de xanthopsie, de même que de thrombocytopénie et d'ictère du nouveau-né mais les renseignements insuffisants ne permettent pas de déterminer un lien de cause à effet. Il est possible que les effets secondaires présents chez l'adulte se produisent aussi chez le nouveau-né car les thiazides traversent le placenta et on les retrouve dans le lait maternel.

Renseignements détaillés concernant la posologie, les indications, les précautions, les effets secondaires et bibliographie sur demande.

PRÉSENTATION

Les comprimés d'HydroDIURIL, dosés à 25 mg et à 50 mg respectivement, sont présentés en flacons de 100 et de 1000.

MEMBRE ACFP

*Marque déposée HDD-7-573-JA-F-(MC-417)

MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

W. BRUNET & CIE Limitée

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 EST, BOULEVARD CHAREST, - - - QUÉBEC 2, P.Q.

Téléphone : 529-5741

Pour être informé avec précision et objectivité

SEPT-JOURS

Le seul hebdomagazine en langue française au Canada, conçu pour renseigner toute la famille.

SEPT JOURS s'adresse à tous les Canadiens français modernes qui veulent être mieux renseignés que les autres : parents dynamiques, professeurs, hommes d'affaires, cadres, fonctionnaires, gens de profession, étudiants.

SEPT JOURS, conçu par des Québécois pour les Québécois, s'est assuré le concours de collaborateurs de grande classe, tels que Gérard Pelletier, Antonio Barette, Yves Michaud, Dominique Clift, Yves Margraff, Michel Alexandre, Boris-V. Volkoff et Armande Saint-Jean.

SEPT-JOURS informe, distrait et instruit toute la famille : articles de politique internationale et canadienne, grands reportages et enquêtes sur les sujets les plus divers, chroniques consacrées aux sports, à la vie moderne, à l'éducation, au cinéma, au théâtre, à la musique et, en général, à tout ce qui touche la culture et les loisirs.

Tous ces sujets, traités avec honnêteté par des spécialistes, sont présentés dans un format agréable et pratique qui constituera une collection de valeur, véritable encyclopédie de la vie au 20e siècle.

SEPT-JOURS est en vente tous les mardis. Si vous ne le trouvez pas chez votre marchand habituel, envoyez vos nom et adresse à *SEPT-JOURS*, a/s de Periodica Inc., 5090, avenue Papineau, Montréal 34, en incluant 10 cents (timbres) pour frais de poste. Vous recevrez gratuitement un numéro-spécimen.

VIENT DE PARAÎTRE

LE RAPPORT DE LA COMMISSION D'ENQUÊTE SUR LA SANTÉ ET LE BIEN-ÊTRE SOCIAL
(RAPPORT CASTONGUAY)

Volume I —L'assurance-maladie **$2.50**

Volume II—Les médecins internes et résidents **$1.00**

EN VENTE

- au bureau de l'Imprimeur de la Reine, Hôtel du Gouvernement, Québec.
- au bureau de la Commission, 360, rue McGill, Montréal.

Les commandes sont payables d'avance par mandat ou par chèque visé à l'ordre du ministre des Finances.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DU BIEN-ÊTRE DU QUÉBEC Φ

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec. - Tél.: 692-1510

Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir

LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC
(THE QUEBEC SAVINGS BANK)

Siège social : 1161, rue Saint-Jean, - Québec.

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire, - QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue Cartier, - Québec

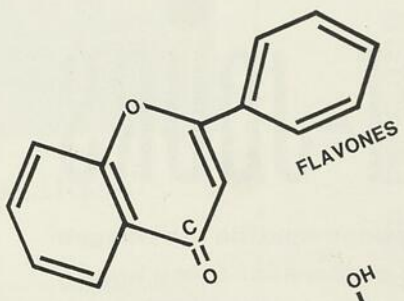
Téléphone : 522-2091

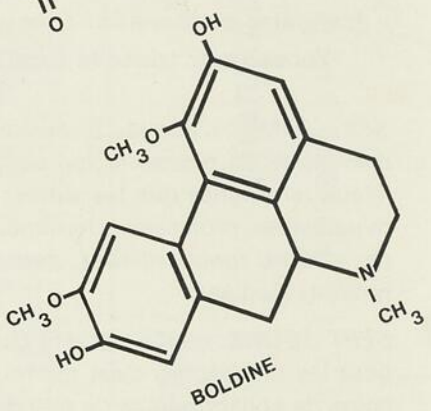
J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN
Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval

501, 3e Avenue - - Québec.

agit sur l'axe hépato-rénal

Artichaut.	extr. mou	5.0 g
Combretum.	»	3.6 g
Uva Ursi.	»	2.4 g
Boldo.	»	2.0 g
Adonis.	»	0.4 g
Crataegus oxyac.	»	0.6 g
Pegrone pancréatique		2.0 g
Chlorure de magnésium		1.0 g
Teint. de Boldo Romarin 25 c		65.0 g
Excipient glycériné q.s.p.		100.0 g

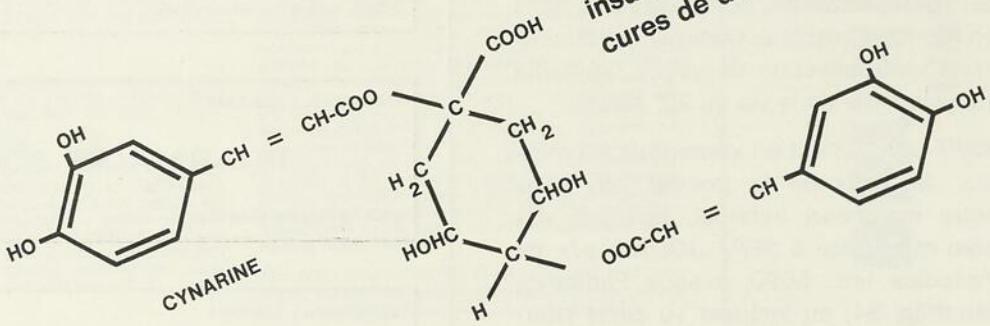




HÉPAX

1 à 2 cuillerées à thé dans un demi-verre d'eau au lever et au coucher

excès d'urée sanguine
hypercholestérolémies
insuffisances hépatiques
cures de diurèse

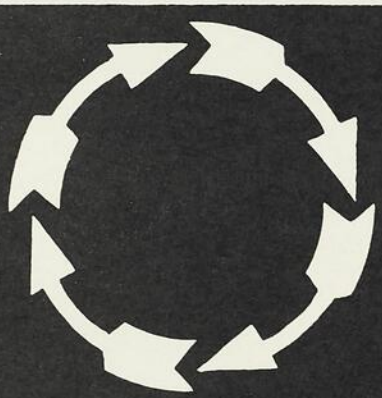


CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE Ltée
MONTREAL

complamin®

Troubles circulatoires artério-veineux, organiques et fonctionnels, périphériques et cérébraux

Complamin est un dérivé xanthinique de l'acide 3-pyridine carbonique



• **Complamin augmente le débit minute sans modifier le rythme cardiaque et la tension artérielle; diminue la résistance périphérique par l'ouverture des capillaires de réserve.**



• **Complamin active la synthèse du DPN et le métabolisme tissulaire.**



• **Complamin active la vitesse circulatoire et favorise la formation d'un réseau collatéral en présence d'obstructions vasculaires.**



• **Complamin s'avère efficace dans le traitement des troubles psycho-moteurs occasionnés par une hypotrophie cérébrale.**

Comprimés et ampoules.

Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.

Concessionnaire et Distributeurs:

LABORATOIRE OCTO LIMITÉE, MONTRÉAL, P.Q.
ELLIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE, MONTRÉAL, P.Q.

Après entente avec JOHANN A. WŰLFING, *Düsseldorf.*



Une seule visite... Une seule injection Immunité contre la rougeole grâce à RUBÉOVAX*

Virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole

Les observations cliniques et immunologiques d'une durée de plus de six ans ont démontré qu'une injection de RUBÉOVAX (virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole) administré seul, sans globuline-gamma, constitue un moyen efficace et bien toléré de protéger les enfants contre la rougeole.

L'expérience en champ clinique repose sur l'immunisation de plus de sept millions d'enfants dont plus d'un million qui ont reçu le RUBÉOVAX seul. Et, fait à signaler, les réactions au RUBÉOVAX employé seul n'ont pas été gênantes.

Les données immunologiques recueillies pendant plus de six ans ont démontré que les taux de séroconversion que confère le RUBÉOVAX employé seul atteignent de 99 à 100 p. cent. Des observations récentes ont confirmé que le degré d'atténuation de la souche de virus utilisée dans le RUBÉOVAX est tel que les niveaux d'anticorps conférés égalent ceux qui assurent l'immunisation permanente acquise à la suite de la rougeole naturelle.

Cette protection est durable et les enfants vaccinés au RUBÉOVAX sont demeurés exempts de la rougeole même durant des épidémies survenant des années plus tard.

Si vous rencontrez au cours de votre pratique des enfants qui n'ont pas été vaccinés et qui n'ont pas eu la rougeole, vous pouvez les protéger à l'aide de cette méthode simple au cabinet de consultation: une injection de RUBÉOVAX seul... sans besoin d'y joindre de la globuline-gamma.

Posologie: Injection sous-cutanée de 0.5 cc dans le haut du bras.

Indication: Immunisation contre la rougeole en une seule dose des enfants âgés de neuf mois et plus.

Contre-indications: Leucémie; tuberculose active non traitée; lésion cérébrale chez les enfants âgés de moins d'un an; lymphomes et autres affections malignes généralisées; traitement actif aux corticoïdes, aux radiations, aux agents d'alcoylation ou aux antimétabolites.

Précautions: Les enfants inoculés au virus vaccin vivant et atténué sont atteints de fièvre ou d'éruption environ cinq à douze jours après la vaccination. La poussée fébrile est d'ordinaire bénigne, mais, en certains cas, elle peut parfois atteindre un degré assez élevé pour nécessiter un traitement à l'aide d'un antipyrétique selon une posologie pédiatrique. User de précaution chez les enfants ayant des antécédents de convulsions fébriles et chez les adultes. Différer l'emploi en présence d'affections respiratoires accompagnées de fièvre, d'infections actives, en temps d'épidémie de poliomyélite, chez des enfants ayant reçu une transfusion ou plus de 0.01 cc d'immuno-sérum-globuline par livre de poids dans les six semaines précédentes. Ce produit n'est pas recommandé pour l'immunisation des enfants âgés de moins de neuf mois et des femmes enceintes. Une idiosyncrasie aux oeufs, au poulet ou aux plumes de poulet peut se manifester.

Si le vaccin vivant contre la rougeole doit être administré à des enfants affectés de fibrose kystique, ayant des antécédents de tuberculose ou de convulsions accompagnées de fièvre ou de tout autre syndrome d'aggression physiologique, on recommande l'administration de la globuline-gamma titrée pour son contenu en anticorps antimorbilleux à raison de 0.02 cc par livre de poids.

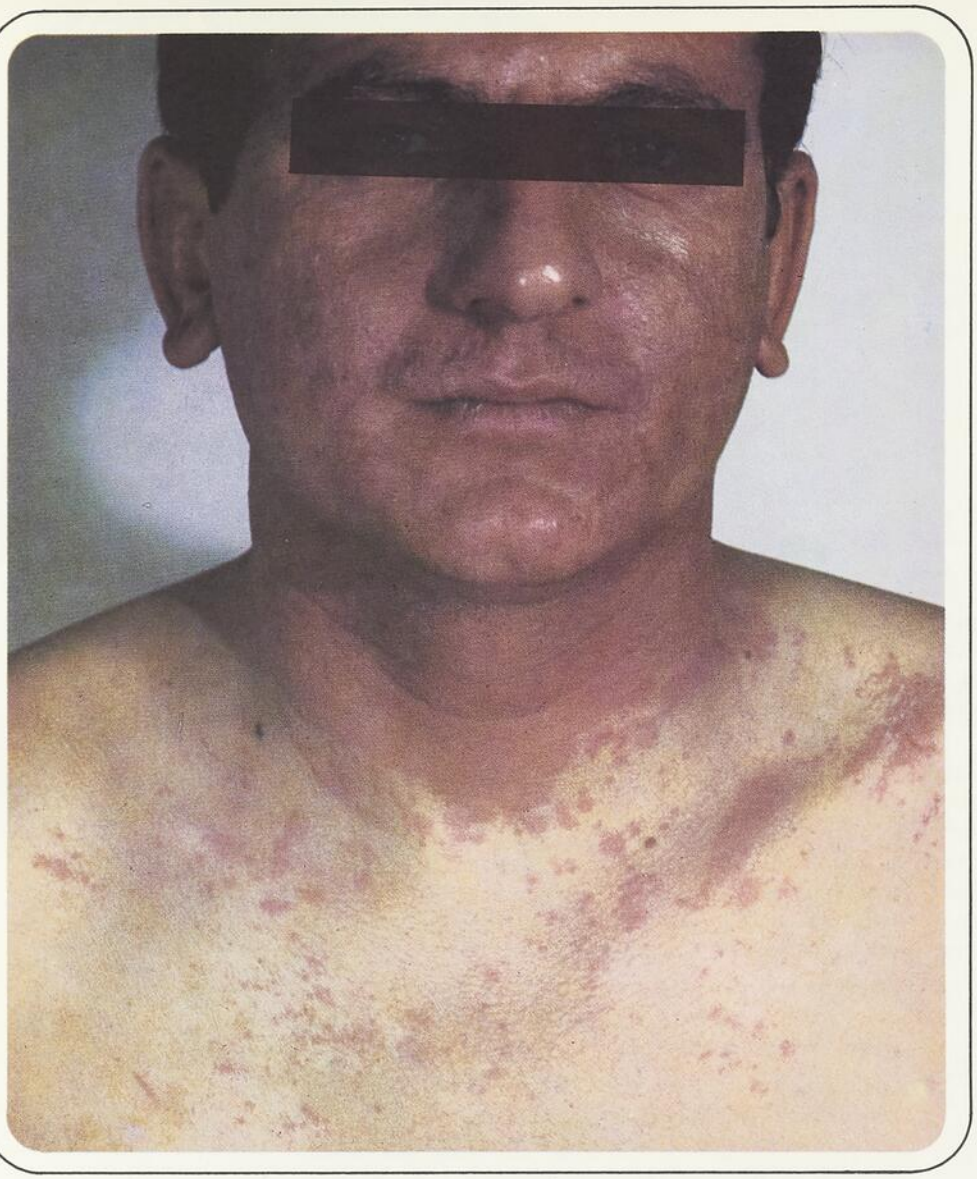
Effets secondaires: Peuvent survenir de la fièvre, une éruption et quelques rares réactions locales de même qu'une adénopathie régionale. Sont possibles aussi des réactions graves à la protéine des oeufs ou aux injections de globuline. Une injection d'immuno-sérum-globuline peut donner lieu à une sensibilité locale et à de la rigidité musculaire.

Renseignements détaillés au sujet des indications, de la posologie, des effets secondaires, des précautions et bibliographie sur demande.

Présentation: Fiole de 0.5 cc de vaccin lyophilisé accompagnée dans un emballage à part d'une ampoule de 0.7 cc de solvant stérile pour la reconstitution et d'une seringue stérile uniservice avec aiguille.
*Marque déposée

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain



"Docteur, dites donc à ma femme que ce n'est pas contagieux."

Voilà un cas où

LOCACORTEN®

s'impose

Le dermocorticostéroïde à action locale remarquable dans l'eczéma et la dermatite de contact. Calme la démangeaison, atténue l'inflammation. Effet rapide.

Indications:
eczéma, dermatite de contact.
Posologie:
faire des applications 2 ou 3 fois par jour. En présence d'infection bactérienne concomitante, employer conjointement le traitement anti-infectieux approprié. Si l'infection tarde à régresser, cesser les applications de Locacorten jusqu'à ce qu'elle soit enrayée.
Effets secondaires:
irritation légère, peu fréquente. Avec les pansements occlusifs, on a observé quelques cas de vergetures.
Précautions à prendre:
lors de l'emploi prolongé, sous occlusion, de la médication, la possibilité d'effets systémiques sur le métabolisme est un risque dont il faut tenir compte.
Contre-indications:
dermatoses de nature tuberculeuse, dermatoses d'origine syphilitique, varicelle, infections virales ou fongiques, éruptions post-vaccinales, grossesse. Le Locacorten ne doit pas servir au traitement des affections oculaires.
Renseignements détaillés fournis sur demande.
Présentation:
Crème Locacorten (pivalate de fluméthasone CIBA) à 0.03% dans un excipient hydrosoluble; tubes de 15 Gm, pots d'une livre.



"Pour un parfumeur, quelle enseigne!"
(Rostand)

alors... c'est tout?

"Le nez est le trait le plus apparent du visage" a dit Buffon, cela suffirait-il à en faire la partie la plus méprisable?

Aucun autre point de l'anatomie humaine ne subit autant d'humiliation . . . Le coeur reçoit toutes les attentions, le foie a toute notre sympathie et tous nos soins vont à la peau. Mais notre pauvre nez . . . busqué, courbé, crochu, tortu ou épaté, camard ou en trompette . . . enluminé ou bourgeonnant . . . attrape tous les quolibets . . . On prétend qu'il est toujours fourré partout . . . qu'on lui tire les vers . . . qu'il se fait toujours regarder par en-dessous . . . et pourtant . . . tant de choses lui pendent au bout! Songez au nez de Cléopâtre...

Les Romains faisaient de leur nez l'objet de leur orgueil . . . leur long nez aquilin était un signe de distinction. Mais avec le temps le nez tomba en disgrâce.

Pourtant, quoi de plus gracieux qu'un nez mutin, spirituel, même impertinent et parfois fripon. Heureusement, vint un jour Rostand, qui sauva l'honneur des nez . . . Cyrano, qui avait autant d'esprit que de nez, a bien vengé tous les grands nez du monde.

"Apprenez que je m'enorgueillis d'un pareil appendice, attendu qu'un grand nez est proprement l'indice d'un homme affable, bon, courtois, spirituel."

Les auteurs n'ont pas tous traité le nez avec autant de respect et pour bien démontrer que le nez est un endroit où les enfants ne doivent pas se mettre les doigts, Jules Romain a écrit: ". . . le nez est un organe qui renifle, et qu'il faut moucher de temps en temps avec bruit, le mouchoir s'attardant ensuite une seconde à curer le creux de chaque narine." (Les hommes de bonne volonté.)

C'est si sensible un nez . . . aux humiliations, aux insultes, aux coups d'encensoir . . . et si sensible aussi au froid . . . aux courants d'air . . . Un nez . . . c'est si vite enchifrené . . . alors au moins traitons-le avec respect . . . Avec Otrivin, bien sûr, . . . car Otrivin traite les nez avec tout le respect qu'on leur doit.

Otrivin ressemble au vaso-constricteur "idéal" plus que tout autre décongestif nasal sur le marché.

Otrivin soulage les voies nasales enflammées, l'enchifrènement, la sinusite aiguë et chronique, le rhume des foins et l'otite moyenne en ramenant à la normale, en quelques minutes, les muqueuses nasales enflées. Otrivin conserve son activité durant au moins 12 heures. On attribue l'efficacité d'Otrivin au fait que son activité s'exerce graduellement et élimine ainsi les effets ischémiques soudains de l'adrénaline et des médicaments du même type. L'effet prolongé d'Otrivin ne cause aucun dommage aux muqueuses, n'affecte pas l'activité ciliaire, ne produit pas d'accoutumance et son action douce prévient toute réaction de sevrage. Aussi, Otrivin est-il devenu le médicament le plus fréquemment prescrit au Canada pour ces affections.

Sûr, même pour les nourrissons, Otrivin est bien accepté par les malades de tout âge et par les médecins. "Nous sommes d'avis qu'Otrivin à 0.1% libère et draine les voies nasales de façon douce et efficace, produisant la décongestion prolongée des muqueuses sans entraîner les effets secondaires habituels des vaso-constricteurs. Otrivin est efficace en faibles concentrations et on peut l'administrer en toute sécurité même aux jeunes enfants."[1]

Otrivin, pour les nez enchifrenés . . .

Indications:
Congestion nasale accompagnant le rhume, la rhinite, la sinusite; mal de tête de tension, blocage de l'oreille ou otite moyenne grave causée par la congestion nasale. Otrivin facilite l'exploration; c'est aussi un adjuvant précieux avant et après une intervention.

Posologie:
Deux ou trois fois par jour ou plus souvent s'il y a lieu. Adultes et enfants d'au moins 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.1% dans chaque narine. Enfants de 6 à 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine. Enfants de moins de 6 ans: une vaporisation ou une goutte d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine.

Effets secondaires:
Enflure de compensation, tintement et picotement sont des réactions rares et bénignes. On a parfois observé des maux de tête, des palpitations et des étourdissements. On peut demander des renseignements détaillés sur l'activité thérapeutique, les effets secondaires et les précautions à observer.

Présentation:
Gouttes nasales d'Otrivin à 0.1%, flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations. Gouttes nasales d'Otrivin à 0.05%, pour enfants; flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations.

Bibliographie:
1. Peluse, A. "An Improved Topical Vasoconstrictor for the Stuffy Nose." Eye, Ear, Nose, and Throat Monthly, 38:936, nov. 1959.

OTRIVIN®
(xylométazoline CIBA)
traite les nez avec respect

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

"Le Traitement par Excellence pour la plupart des Hypertendus"*

Hygroton®-Réserpine



Deux constituants à action durable qui garantissent des effets antihypertenseurs soutenus et bien harmonisés.

Rareté d'effets secondaires, absence de résistance médicamenteuse, un seul comprimé par jour, sont des avantages qui assurent un régime maniable pour le médecin et pour le malade.

Geigy

*Finnerty, F. A., et coll., Circulation, 32:1, juillet 1965

Posologie
Dose d'attaque: habituellement 1 comprimé par jour.
Dose d'entretien: la plus petite dose efficace possible, soit, habituellement 1 comprimé trois fois par semaine, ou ½ comprimé par jour. Autres agents antihypertenseurs (le cas échéant): instaurer le traitement avec la moitié, ou moins, de la posologie habituelle, en exerçant une surveillance étroite.
Réactions secondaires
Rarement graves. De temps à autre: faiblesse, étourdissements, somnolence ou congestion nasale.
Précautions d'emploi
A moins d'indications contraires, permettre le sel en quantité raisonnable, mais considérer l'addition de suppléments de potassium sous forme alimentaire ou autre. Cirrhose, diabète, goutte. Cardiaques en cure digitalique. Possibilité d'hyperuricémie ou d'hyperglycémie. Ulcère peptique, colite ulcéreuse, cholélithiase. Anesthésie générale.
Contre-indications
Dépression mentale. Insuffisance rénale aiguë.
Présentation
Hygroton-Réserpine: comprimés rainés, roses, à 50 mg d'Hygroton® (3-hydroxy-3 (4-chloro-3-sulfamylphényl) phthalimidine), et 0.25 mg de réserpine.

Renseignements complets sur demande, ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.

Produits Pharmaceutiques Geigy Division de Geigy (Canada) Limited, Montréal 9, Qué.

G-1986F





Diminution des dépôts tophacés...
Preuve visible de l'efficacité de
'ZYLOPRIM'

MARQUE DÉPOSÉE

Le 'Zyloprim' possède une action unique, en ce sens qu'il inhibe l'enzyme xanthine oxydase et prévient ainsi la formation d'acide urique à partir de la xanthine et de l'hypoxanthine. Grâce à ce médicament, les concentrations urinaire et sérique en urate peuvent être abaissées et maintenues dans les limites normales aussi longtemps qu'on le désire.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION

Traitement de la Goutte

La dose de 'Zyloprim', marque d'Allopurinol, varie selon la gravité de la maladie. La moyenne est de 200 à 300 mg. par jour pour les patients atteints de goutte bénigne, et de 400 à 600 mg. par jour pour ceux souffrant de goutte tophacée grave.

Dès que l'on a établi la dose d'allopurinol requise pour provoquer le taux voulu d'uricémie, on devrait la continuer jusqu'à ce qu'une variation de ce taux en exige le réajustement.

EFFETS SECONDAIRES

A doses thérapeutiques, 'Zyloprim' est un médicament de faible toxicité pour l'homme.

On a parfois rapporté de la diarrhée, des douleurs abdominales intermittentes, des éruptions cutanées et une fièvre légère. On a observé, dans deux cas, des symptômes évoquant une idiosyncrasie au médicament: fièvre, frissons, leucopénie, éruption cutanée, prurit, nausées et vomissements. On a noté de l'hépatomégalie et de l'ictère chez deux malades dont l'un présentait du purpura et une éruption cutanée; on a décelé, dans plusieurs cas, des niveaux anormaux passagers d'enzymes hépatiques. Ces modifications sont revenues à la normale, après arrêt de toute médication, et leur signification n'est pas encore nettement établie.

PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS

'Zyloprim', tout comme les autres agents uricosuriques et anti-inflammatoires, peut précipiter les attaques aiguës de goutte au début du traitement de nouveaux malades, et ces attaques peuvent persister, même après une baisse des niveaux d'acide urique dans le plasma. Comme on l'a déjà dit, l'administration prophylactique de colchicine est recommandable, en particulier pour les nouveaux malades et pour ceux chez qui le taux d'attaque était élevé.

Au cours d'un traitement qui associe 'Purinethol' (marque de mercaptopurine) et 'Zyloprim', il faut diminuer la dose de 'Purinethol' jusqu'à environ 25 pour cent de la dose habituelle. On a rapporté que 'Zyloprim' potentialise les effets de 'Purinethol'.

Quelques expériences non confirmées sur les animaux portent à croire que l'allopurinol pourrait augmenter l'accumulation de fer dans le foie, effet dont l'importance n'est pas encore connue chez l'homme.

Jusqu'à ce qu'on ait effectué des études plus approfondies, 'Zyloprim' n'est pas recommandé pour les femmes au cours de leurs années de fécondité.

Une documentation détaillée et des références sur le 'Zyloprim' sont envoyées sur demande.

PRÉSENTATION

℞ 'Zyloprim' (marque d'allopurinol) est présenté en flacons de 100 et de 500 comprimés blancs, sécables, de 100 mg. chacun.

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD.

MEMBRE ACFP

ANGLE SAINT–ROCH et SAINT–VALLIER – QUÉBEC

La réussite de nos travaux est notre meilleure publicité.

Charrier & Dugal Ltée 1965

IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHES

TÉLÉPHONES
524-2454 et 524-2455

CARTES D'AFFAIRES

TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.

CONSULTEZ NOS CLIENTS !

7up

"Ça ravigote"

SI PUR . . . SI BON . . . ET SAIN POUR TOUS

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5e Rue, - Québec 3, P.Q.

Téléphone : 5290213

OSCAR DORVAL, B.Sc.A.
INGÉNIEUR CONSEIL

500, Grande-Allée est, suite 407 - QUÉBEC 4, P.Q.

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION, LIMITÉE

AMÉDÉE DEMERS, *président.*

INDISPENSABLE À TOUS CEUX QUI S'INTÉRESSENT AU TIERS MONDE

Les régimes politiques ? Les plans économiques ? L'éducation des masses ? L'évolution démographique ? Les intérêts contradictoires au Congo ? L'objet des luttes au Moyen-Orient ? Le « boom » économique en Côte-d'Ivoire ? Les difficultés de la planification maghrébine ?

Toutes ces questions et bien d'autres, *JEUNE AFRIQUE* les suit de près.

JEUNE AFRIQUE *est d'abord un magazine international qui apporte à ses lecteurs une information inédite sur l'Afrique et le Tiers Monde.*

JEUNE AFRIQUE *est aussi un regard et une pensée ; le regard que le Tiers Monde porte sur le reste de l'univers et l'interprétation qu'il donne du fait politique et culturel de l'heure.*

JEUNE AFRIQUE *est ainsi un* instrument de travail *irremplaçable pour tous ceux qui ont besoin d'un matériel orginal pour connaître et étudier les RÉALITÉS et les RÉACTIONS du Tiers Monde. Demandez un numéro spécimen gratuit à Periodica Inc., 5090, avenue Papineau, Montréal.*

Vous verrez que **jeune afrique** *est plus qu'utile. Il est indispensable.*

HEBDOMADAIRE INTERNATIONAL

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A

Anachemia Chemicals Ltd. 28
Arlington-Funk Laboratories, div. U.S. Vitamin Corp. of Can. Ltd. 4
Avis. 32

B

Banque d'Economie de Québec. 35
Brunet, W., & Cie Ltée. 34
Burroughs Wellcome Co. (Can). Ltd. 42

C

Canadian Import Co. 35
Charrier & Dugal (1965) Ltée. 43
Claire-Fontaine, Ltée. 45
Compagnie Ciba, Ltée. 39, 40
Corporation Pharmaceutique Française, Ltée. 22, 36

D

Dorval, Oscar. 45

E

Elliott-Marion Cie Ltée. 21, 28
Ethica Limitée. 19

F

Frosst & Co., Charles E. 10, 29

G

Geigy Pharmaceuticals, Ltd. 3, 31, 41

H

Herdt & Charton, Inc. 25, 27
Hœchst Pharmaceuticals of Canada, Ltd. 12, 13, 14
Hoffmann-La Roche, Ltée. . . . . Couv. IV

J

Jardins Pont-de-Québec, Inc. . . . . Couv. III

K

Komo Construction, Ltée. 45

L

Laberge, Adélard, Ltée. 45
Laboratoire Demers, Ltée (Le). 9
Laboratoire Octo, Ltée. 14, 37
Laiterie Laval, Enr. 9
Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli. 20
Lyster Chemicals Ltée. 26

M

Mainguy, Jarnuszkiewicz & Boutin. 35
Marquis, Pharmacie J.-Antonin. 35
Marsan, J.-M., & Cie Ltée. 21
Merck, Sharp & Dohme of Can. Ltd. 33, 34, 38

N

Nadeau & Fils, J.-O. 28

O

Office d'information et de publicité du Québec. 35
Organon, Inc. 30

P

Periodica, Inc. 35, 45
Pharmacie Soucy. 35
Photogravure Artistique, Inc., La. 28
Poulenc, Ltée. . . . . Couv. II, 6, 7

R

Rougier, Inc. . . . . Couv. I, 11

S

Smith, Kline & French. 8

U

Upjohn Company of Canada. 15, 16, 17, 18, 32

V

Vichy-France. 23
Vinant Limitée. 24

W

Welcker & Cie, Ltée. 5

À NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs.* Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

Charrier & Dugal (1965), Ltée, imprimeurs-lithographes, Québec.