

LAVAL MÉDICAL

VOL. 30

N° 5

DÉCEMBRE 1960

COMMUNICATIONS

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE *IN VIVO*
(COBAYES ET SOURIS)
DU 1314 TH (ÉTHYL-A-ISOTHIONICOTINAMIDE)
SUR DES SOUCHES
STREPTOMYCINO - PAS - INH - RÉSISTANTES
DE *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* *

par

Maurice GIROUX

directeur du Service des laboratoires de l'Hôpital Laval

Le traitement de la tuberculose a suivi depuis une vingtaine d'années, une évolution progressive remarquable.

Auparavant, ce traitement consistait dans la cure hygiéno-diététique, à laquelle on adjoignait certaines substances comme les sels de calcium, d'or, l'antigène méthylique et autres.

C'est l'apparition des sulfamidés qui a déclenché une série d'expériences démontrant chez l'animal l'action bactériostatique des sulfamidés, comme la sulfapyridine, la sulfadiazine, et surtout de la promine et de la diasone, ces deux derniers étant utilisés chez l'homme avec certains succès.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 20 octobre 1960.

Mais la découverte de la streptomycine les rejeta vite dans l'ombre, au point de vue infection bacillaire évidemment, du fait de son action tuberculostatique remarquable.

Cependant on s'aperçut rapidement que le bacille de Koch suivant une loi biologique commune à tous les êtres vivants, acquiert assez rapidement soit en trois mois, comme nous l'avons montré dans notre milieu, avec tant d'autres ailleurs, une résistance à cet antibiotique employé seul.

C'est pourquoi l'apparition d'autres tuberculostatiques, et surtout l'emploi thérapeutique simultané de deux et même de trois substances de ce genre, fut si importante, car ceci abolissait ou même retardait l'apparition de la résistance des germes tuberculeux infectants.

Malgré ceci, il apparaît encore des résistances du bacille de Koch, aux différents tuberculostatiques les plus couramment utilisés, soit la streptomycine, le PAS et l'isoniazide, auxquels sont venus s'adjoindre le rimifon, la cyclosérine, la viomycine et d'autres.

C'est pourquoi la découverte d'un nouveau produit actif contre le bacille de Koch, est toujours importante et nécessaire pour remplacer un autre tuberculostatique inutilisable à cause de l'acquisition d'une résistance.

Un des derniers tuberculostatiques consiste dans le 1314 Th, ou éthyl- α -isothionicotinamide ou éthionamide, lequel fait le sujet de ce travail.

En 1954, Gardner, Wenis et Lee décrivent l'action du thionamide de l'acide isonicotinique sur la tuberculose de la souris, mais son emploi chez l'homme entraînait des troubles digestifs sérieux.

Rist et ses collaborateurs ayant constaté que le thionamide (3264 Th) était actif sur des souches isoniazido-résistantes, décidèrent de synthétiser plusieurs dérivés.

Parmi ceux-ci, les substitués en *alpha* sont les plus actifs, et en particulier le thionamide- α -éthyl-isonicotinique, ou 1314 Th, sur les souches isoniazido-résistantes de bacille de Koch.

C'est cette action tuberculostatique que nous avons voulu étudier chez le cobaye et la souris infectés expérimentalement avec des souches isoniazido-résistantes en particulier, mais également avec des souches streptomycino-résistantes et PAS-résistantes.

Les souches de bacille de Koch provenaient de patients n'ayant pas été traités par les thiosemicarbazones, à cause d'une résistance croisée possible avec l'isoniazide.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

I. Première partie

A. Protocole :

Nous avons choisi 36 cobayes d'un poids moyen de 450 grammes, devant être divisés en trois groupes de 12 animaux chacun, un premier groupe devant être inoculé avec une souche streptomycino-résistante à 50 mcg, sur milieu de Herrold, le second avec une souche PAS-résistante à 64 mcg et le troisième avec une souche INH-résistante à 25 mcg.

Ces inoculations ont été faites par voie sous-cutanée, à raison d'un cm^3 contenant $1/20^{\text{e}}$ de milligramme d'une souche humide de bacille de Koch.

Dans chaque groupe, six animaux servaient de témoins, et les six autres étaient traités par le 1314 Th, donné en ingestion à la pipette dans du sirop simple, à raison de cinq mg chacune, soit une dose le matin et une autre à la fin de l'après-midi.

Nous employons cette méthode qui nous permet de contrôler la quantité exacte du produit ingéré quotidiennement quoique la méthode consistant à mêler le produit chimique à la ration de l'animal apporte une ingestion plus régulière, mais moins exacte comme quantité réelle ingérée.

Avec la méthode employée, l'ingestion de dix mg par kilogramme de poids d'animal est respectée.

Les animaux ont été sacrifiés, l'expérience devant durer quatre mois, à 15 jours, un mois, un mois et demi, deux mois, trois mois et quatre mois après l'inoculation et le début du traitement.

Chaque animal fut soigneusement autopsié, puis les organes examinés histologiquement pour juger de l'étendue des lésions tuberculeuses et, également, d'une toxicité possible du produit ingéré pendant un certain laps de temps.

B. *Résultats obtenus :*

Nous avons colligé et synthétisé en trois tableaux les résultats obtenus dans chacun des trois groupes traités.

1. Le tableau I rapporte les résultats obtenus chez les cobayes inoculés avec une souche streptomycino-résistante.

Nous constatons par ce tableau que le 1314 Th n'arrête pas l'envahissement des divers organes par le processus tuberculeux, chez les cobayes ainsi traités.

Cependant on note que les trois derniers témoins sont morts avec des lésions très marquées, en particulier aux foie et poumons, tandis que les cobayes traités ont dû être sacrifiés aux dates fixées, sauf pour le dernier au quatrième mois. De plus, les lésions tuberculeuses sont beaucoup moins étendues aux foie et poumons particulièrement.

2. Le tableau II montre les lésions observées chez les cobayes inoculés avec une souche PAS-résistante.

Les constatations faites pour le tableau précédent s'appliquent également ici, en général, quoique l'envahissement ganglionnaire soit moins marqué et que le bacille de Koch soit moins souvent trouvé, comparativement aux témoins.

Encore ici, l'extension du processus bacillaire est toujours moins marquée aux foie et poumons.

De plus, le poids moyen des animaux à l'autopsie, présente une différence de 183 grammes (492-309) en faveur des cobayes traités.

3. Le tableau III compile les résultats obtenus chez les cobayes inoculés avec une souche isoniazido-résistante.

L'aspect comparatif entre les témoins et les cobayes traités par le 1314 Th montre ici une différence assez nette.

En effet, les témoins ont présenté des lésions évolutives aux divers organes sauf aux poumons pendant les deux premiers mois de l'expérience.

Ultérieurement, les lésions ont diminué et évolué vers la sclérose, mise en évidence par les examens histopathologiques caractéristiques.

Ce phénomène est dû, comme on le sait, à ce que pour le cobaye le pouvoir pathogène des souches isoniazido-résistantes est très diminué par la perte des enzymes comme la catalase et la peroxydase.

TABLEAU I

Cobayes inoculés avec une souche streptomycino-résistante (50 microgrammes)

| Durée de l'expérience | TÉMOINS | | | | | | | COBAYES TRAITÉS 15 JOURS APRÈS L'INOCULATION | | | | | | |
|-----------------------|---------|-------|-----------------------|------|------|------|---------|---|-------|-----------------------|------|------|------|---------|
| | Cobayes | Poids | Lésions tuberculeuses | | | | | Cobayes | Poids | Lésions tuberculeuses | | | | |
| | | | Ganglions | B.K. | Rate | Foie | Poumons | | | Ganglions | B.K. | Rate | Foie | Poumons |
| 15 jours | 500 | 543 | ** | + | * | * | - | 506 | 472 | * | ○ | * | - | - |
| 1 mois | 501 | 337 | *** | + | *** | ** | * | 509 | 410 | ** | + | ** | ** | * |
| 1 ½ mois | 503 | 340 | **** | + | **** | *** | * | 507 | 434 | *** | + | *** | ** | ** |
| 2 mois | 502† | 492 | **** | + | **** | **** | *** | 511 | 412 | *** | + | *** | *** | ** |
| 3 mois | 505† | 360 | **** | + | **** | **** | **** | 508 | 494 | **** | + | **** | *** | ** |
| 4 mois | 504† | 410 | **** | + | **** | **** | **** | 510 | 370 | **** | + | **** | **** | ** |

Légende : † Décédé
 * Léger
 ** Modéré

*** Extensif
 **** Marqué

TABLEAU II

Cobayes inoculés avec une souche PAS-résistante (64 microgrammes)

| TÉMOINS | | | | | | | | COBAYES TRAITÉS 15 JOURS APRÈS L'INOCULATION | | | | | | |
|-----------------------------|------------|------------|-----------------------|------|------|------|---------|---|-------|-----------------------|------|------|------|---------|
| Durée de l'expérience | Cobayes | Poids | Lésions tuberculeuses | | | | | Cobayes | Poids | Lésions tuberculeuses | | | | |
| | | | Ganglions | B.K. | Rate | Foie | Poumons | | | Ganglions | B.K. | Rate | Foie | Poumons |
| 15 jours | 531 | 235 | ** | ○ | * | - | - | 529 | 520 | ** | + | * | - | - |
| 1 mois | 524 | 411 | *** | + | *** | ** | * | 532 | 743 | ** | ○ | * | * | - |
| 1 ½ mois | 528 | 292 | **** | + | *** | *** | ** | 533 | 409 | ** | ○ | *** | ** | * |
| 2 mois | 525 526 | 285 305 | **** | + | **** | **** | *** | 530 | 390 | ** | + | *** | *** | ** |
| 3 mois | 527 | 326 | **** | + | **** | **** | **** | 534 | 457 | *** | + | **** | *** | ** |
| 4 mois | - | - | - | - | - | - | - | 535 | 438 | *** | ○ | **** | **** | *** |

Légende : * Léger
** Modéré

*** Extensif
**** Marqué

TABLEAU III

Cobayes inoculés avec une souche isoniazido-résistante (25 microgrammes)

| TÉMOINS | | | | | | | | COBAYES TRAITÉS 15 JOURS APRÈS L'INOCULATION | | | | | | |
|-----------------------|---------|-------|-----------------------|------|------|------|---------|---|-------|-----------------------|------|------|------|---------|
| Durée de l'expérience | Cobayes | Poids | Lésions tuberculeuses | | | | | Cobayes | Poids | Lésions tuberculeuses | | | | |
| | | | Ganglions | B.K. | Rate | Foie | Poumons | | | Ganglions | B.K. | Rate | Foie | Poumons |
| 15 jours | 512 | 421 | ** | + | - | - | - | 518 | 441 | ** | ○ | - | - | - |
| 1 mois | 513 | 430 | *** | + | *** | ** | - | 520 | 476 | * | ○ | *Sc | *Sc | - |
| 1 ½ mois | 517 | 478 | ** | + | ** | ** | - | 523 | 539 | * | ○ | *Sc | *Sc | - |
| 2 mois | 514 | 529 | * | + | *Sc | *Sc | - | 519 | 756 | * | ○ | *Sc | - | - |
| 3 mois | 516 | 527 | * | ○ | *Sc | *Sc | - | 521 | 669 | - | ○ | - | - | - |
| 4 mois | 515 | 615 | - | ○ | * | * | - | 522 | 729 | - | ○ | - | *Sc | - |

Légende : * Léger
** Modéré*** Extensif
**** Marqué

Sc : Lésions scléreuses

Nous remarquons cependant que chez les cobayes traités au 1314 Th les organes sont peu envahis par le processus inflammatoire tuberculeux et que la sclérose des lésions formées apparaît beaucoup plus tôt, dès le premier et le deuxième mois.

De plus, contrairement aux témoins, nous n'avons jamais pu démontrer la présence de bacilles de Koch dans les ganglions des animaux traités.

La différence entre les poids moyens des cobayes et les cobayes traités est de 102 grammes (605-500) au moment de l'autopsie.

Nous croyons donc que ce tableau montre une action réellement tuberculostatique du 1314 Th sur une souche isoniazido-résistante de bacille de Koch.

II. Deuxième partie

A. Protocole :

Dans une deuxième partie de l'expérience, nous avons voulu étudier l'action du 1314 Th sur les souris blanches inoculées avec une souche isoniazido-résistante, demeurant pathogène pour cet animal, comparativement au cobaye.

A cet effet douze souris blanches d'un poids moyen d'environ 25 grammes, ont reçu en inoculation intraveineuse, dans les veines de la queue, un dixième de centimètre cube contenant 0,1 mg d'une souche isoniazido-résistante à 25 mcg sur milieu de Herrold.

La moitié des souris ainsi inoculées, soit six servant de témoins, tandis que les six autres sont traitées immédiatement après l'inoculation, par 12 mg de 1314 Th, par kilogramme de poids, soit à raison de 0,18 mg par jour, en ingestion à la pipette dans du sirop simple.

La durée de l'expérience devant être de six semaines, les animaux sont sacrifiés à raison d'un témoin et d'un sujet traité par semaine.

Les animaux sont soigneusement autopsiés, et les organes prélevés pour des examens histopathologiques, qui sont à la base de l'appréciation comparative de l'évolution de la tuberculose de la souris, l'aspect macroscopique ne donnant pas suffisamment de renseignements.

B. Résultats obtenus :

L'étude du tableau IV révèle une différence nette dans la progression du processus tuberculeux au niveau des divers organes des souris témoins et des souris traitées par le 1314 Th.

Dès la deuxième semaine, l'examen histopathologique des foie, reins, rate, et surtout poumons, montre des lésions prolifératives de plus en plus importantes, extensives, chez les souris témoins.

Au contraire, la même étude histologique démontre que les lésions tuberculeuses se localisent aux foie et reins, où elles sont d'ailleurs légères, tandis que quelques localisations légères n'apparaissent à la rate et aux poumons qu'à la sixième semaine chez les souris inoculées et traitées.

Or on sait, d'après Rist et ses collaborateurs, qu'une substance administrée le lendemain de l'inoculation chez la souris blanche tuberculinisée, et qui pendant vingt-cinq jours, empêche l'apparition de toute lésion pulmonaire, doit être considérée comme efficace et active contre cette infection.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que l'éthyl- α -isothionicotinamide, ou 1314 Th, possède une réelle action bactériostatique sur la tuberculose de la souris blanche inoculée avec une souche isoniazido-résistante de bacille de Koch.

TOXICITÉ

Quoiqu'il soit impossible d'apprécier les symptômes subjectifs d'intolérance à un produit chimique chez l'animal, la toxicité du 1314 Th pour le cobaye et la souris semble peu marquée à la dose donnée, car tous les animaux ont parfaitement toléré, les uns pendant quatre mois, les autres pendant six semaines, ce médicament.

Cependant l'étude histologique du foie et des reins nous a semblé un meilleur critère pour juger de la toxicité éventuelle de la substance ingérée pendant longtemps.

Cet examen ne nous a révélé aucun signe de dégénérescence parenchymateuse dans ces organes.

TABLEAU IV

Souris inoculées avec une souche isoniazido-résistante

| TÉMOINS | | | | | | | SOURIS TRAITÉES AU MOMENT DE L'INOCULATION | | | | | |
|-----------------------------|--------|-------|-----------------------|-------|------|---------|---|-------|-----------------------|-------|------|---------|
| Durée de l'expérience | Souris | Poids | Lésions tuberculeuses | | | | Souris | Poids | Lésions tuberculeuses | | | |
| | | | Foie | Reins | Rate | Poumons | | | Foie | Reins | Rate | Poumons |
| 1 sem. | 1 | 23 | ** | ** | * | - | 2 | 23 | * | * | - | - |
| 2 sem. | 3 | 30 | *** | ** | * | * | 4 | 21 | * | - | - | - |
| 3 sem. | 5 | 26 | **** | *** | * | ** | 6 | 29 | * | * | - | - |
| 4 sem. | 7 | 21 | **** | *** | ** | *** | 8 | 26 | * | ** | - | - |
| 5 sem. | 9 | 26 | *** | *** | * | *** | 10 | 27 | ** | ** | - | - |
| 6 sem. | 11 | 23 | ** | *** | * | *** | 12 | 25 | ** | * | * | * |

Légende : * Léger
 ** Modéré

*** Extensif
 **** Marqué

CONCLUSIONS

1. Le thionamide de l'acide éthyl- α -isothionicotinamide ou 1314 Th dans les conditions données d'expérience chez le cobaye, s'est révélé modérément actif sur des souches streptomycino-résistantes et PAS-résistantes de bacille de Koch.

2. Cette action bactériostatique est beaucoup plus marquée sur une souche isoniazido-résistante.

3. Le même thionamide possède une action tuberculostatique marquée sur une souche isoniazido-résistante de bacille de Koch inoculée à la souris blanche.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les Laboratoires Poulenc Limitée, qui nous ont gracieusement fourni le 1314 Th.

RÉSUMÉ

Ce travail rapporte une expérience effectuée sur des cobayes et des souris blanches infectés expérimentalement par des souches streptomycino-PAS-INH-résistantes de bacilles tuberculeux, et traités par le thionamide de l'acide α -éthylisonicotique (1314 Th).

Dans ces conditions expérimentales, ce nouveau tuberculostatique s'est révélé actif sur la tuberculose du cobaye et de la souris blanche, surtout chez les animaux infectés par des souches isoniazido-résistantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. BROUET, G., MARCHE, J., RIST, N., CHEVALLIER, J., et LEMEUR, G., *Rev. tuberc.*, **23** : 36, 1959.
2. BROUET, G., MARCHE, J., RIST, N., CHEVALLIER, J., et LEMEUR, G., *Am. Rev. Tuberc.*, **79** : 6, 1959.
3. DESMEULES, R., DION, R., MOISAN, F., et TURMEL, C., *Laval méd.*, **28** : 3, 1959.
4. GARDNER, T. S., WENIS, E., et LEE, J., *J. Org. Chemistry*, **19** : 753, 1954.
5. GRUMBACH, F., RIST, N., LIBERMANN, D., MOYEUX, M., CALS, S., et CLAVEL, S., *C. R. Acad. Sc.*, **242** : 2187, 1956.
6. GIROUX, M., *Laval méd.*, **5** : 69, 1940.
7. GIROUX, M., *Laval méd.*, **7** : 473, 1942.
8. GIROUX, M., *Laval méd.*, **9** : 788, 1944.

9. GIROUX, M., *Laval méd.*, **15** : 811, 1950.
 10. JOLY, H., et SCHERDING, J.-P., *Presse méd.*, **67** : 1600, 1959.
 11. LIBERMANN, D., RIST, N., et GRUMBACH, F., *Bull. Soc. chimie biol.*, **38** : 231, 1956.
 12. LIBERMANN, D., RIST, N., GRUMBACH, F., et CALS, S., *Bull. Soc. chimie biol.*, **39** : 1195, 1957.
 13. RIST, N., GRUMBACH, F., LIBERMANN, D., MOYEUX, M. CALS, S., et CLAVEL, S., *Rev. tuberc.*, **22** : 278, 1958.
 14. RIST, N., GRUMBACH, F., et LIBERMANN, D., *Am. Rev. Tuberc.*, **79** : 1, 1959.
 15. RIST, N., GRUMBACH, F., et LIBERMANN, D., *Presse méd.*, **67** : 625, 1959.
 16. SOMMER, A. R., *Tubercle*, **40** : 457, 1959.
 17. VÉRAN, P., RIST, N., TRICHÉREAU, R., et MOIGNETEAU, C., *Presse méd.*, **67** : 1597, 1959.
 18. VÉRAN, P., MOIGNETEAU, C., TRICHÉREAU, R., et RIST, N., *Rev. tuberc.*, **23** : 533, 1959.
-

A PROPOS D'ECZÉMA

par

Émile GAUMOND

*professeur titulaire de clinique dermatologique,
chef des Services de dermatologie de l'Hôtel-Dieu
et de l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

Ce terme d'eczéma est probablement celui qui, en médecine et même en dermatologie, prête le plus à confusion. En terme populaire, l'eczéma constitue la presque totalité des maladies de la peau ; pour le médecin praticien, il englobe un certain nombre de dermatoses qui n'en sont pas, et pour le dermatologiste, selon l'école où il a étudié, le terme même varie, puisque certains appellent encore eczéma l'eczéma des cimentiers, des boulangers, l'eczéma dû au métal, aux teintures, etc.

Disons tout de suite qu'il n'est pas dans notre intention de parler de cette dernière catégorie ; l'eczéma de cause connue ou qui peut être facilement démontrée n'est pas un eczéma mais une dermatite qui peut être eczémateuse ou pas.

On dit quelquefois que le dermatologiste considère toutes les affections de la peau comme des dermatites ; ce n'est pas exact, même si les dermatites sont très nombreuses. Une dermatite, c'est une réaction cutanée à un agent irritant d'origine externe ou interne.

Les irritants cutanés possibles sont excessivement nombreux. Les uns sont des irritants primaires, c'est-à-dire que la grande majorité de

ceux qui viennent en contact avec une substance donnée réagiront par des troubles cutanés, telle cette dermatite excessivement fréquente qui est causée par le contact avec le *rhus toxicodendron* appelé vulgairement l'herbe à la puce.

La majorité des dermatites, toutefois, est causée par le contact avec des substances que l'on peut qualifier d'irritants secondaires en ce sens que plusieurs individus peuvent manipuler ou prendre impunément la substance en cause, tandis que d'autres, plus ou moins nombreux, réagiront. Il faut, dans ce cas, que l'individu atteint acquiert ou ait acquis une sensibilité à cette substance ou, si l'on veut parler moderne ou comme monsieur-tout-le-monde, que l'individu soit allergique à cette substance donnée.

La dermatite, par ailleurs, selon l'irritant ou selon l'individu est différente au point de vue morphologique. Nous avons ainsi des dermatites purpuriques, érythémateuses, vésiculeuses, bulleuses, urticariennes, etc.

L'eczéma, par contre, est une chose bien différente. Nous la distinguerons tout de suite par une de ses caractéristiques. Si, dans la dermatite, la cause en est connue ou plus ou moins facilement mise en évidence, dans l'eczéma-maladie la cause, encore aujourd'hui, nous échappe totalement. C'est précisément parce qu'il y a une hypothèse à soutenir que je donne aujourd'hui mon opinion. Cette hypothèse, nous la ferons connaître dans un instant.

Pour en revenir au point de départ, répétons que ce terme d'eczéma porte des noms différents selon les écoles dermatologiques. Les uns l'appellent eczéma-maladie, eczéma constitutionnel, névro-dermite disséminée (*neurodermatitis disseminata*), dermatite atopique, eczéma atopique, prurigo de Besnier, surtout pour l'école anglaise.

Quel que soit le nom donné, il s'agit toujours de la même dermatose chronique dans le temps c'est-à-dire qu'il peut y avoir des rémissions quelquefois assez longues mais avec des poussées plus ou moins fréquentes et plus ou moins prolongées.

Pour les besoins de ce travail, nous appellerons cette dermatose prurigo de Besnier. Dans notre esprit, le prurigo de Besnier équivaut absolument au terme d'exzéma constitutionnel, eczéma-maladie ou chronique.

L'affection se caractérise par un prurit intense, paroxystique, souvent nocturne avec des exacerbations et des rémissions saisonnières. En effet, dans une bonne proportion des cas, ces malades se portent beaucoup mieux l'été que l'hiver. Habituellement, le début se fait durant l'enfance et quelquefois aux premiers moments de la vie. Dans plusieurs cas, l'asthme ou des troubles gastro-intestinaux accompagnent le prurigo. L'eczématisation secondaire, la lichénification et quelquefois l'urticaire ne sont nullement spécifiques, l'essentiel étant la diathèse prurigineuse et l'épaississement épidermique.

Les localisations du prurigo de Besnier sont les suivantes : la tête, le cou, la face, les mains et les plis de flexion.

La peau d'abord érythémateuse suinte un peu de temps à autre, s'eczématise du moins au début. Assez rapidement, la peau s'épaissit et devient pâle et terreuse. Il y a souvent une pigmentation anormale de la peau malade et quelquefois de la peau saine.

Les ongles sont polis et usés ; les cheveux sont intacts.

L'épaississement de la peau est marqué. La peau devient comme du cuir.

Le prurit est violent, quelquefois féroce selon le tempérament de l'individu malade.

Souvent des troubles allergiques s'ajoutent, mais ils ne sont pas la cause de la maladie.

De même, certains désordres psychiques accompagnent le prurigo mais ils lui sont secondaires ; ils ne font que l'exagérer sans le créer.

Le diagnostic bien établi avec les symptômes objectifs et subjectifs que nous venons de donner, on peut affirmer que la dermatose durera toute la vie avec des périodes de rémissions assez longues.

L'hypothèse qui nous a lancé dans ce travail, qui est le deuxième sur la question, le premier ayant été présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval en novembre dernier, est celle de O'Donovan, de Londres.

Ce dernier, en 1952, émit l'hypothèse que le prurigo de Besnier pourrait être un équivalent de l'épilepsie idiopathique. En effet, un électro-encéphalogramme fait chez une de ses patientes se révéla tout à fait anormal et un traitement antiépileptique débarrassa au moins

momentanément sa malade. Depuis trois ans, nous avons retenu pour les besoins de ce travail trente-deux cas de prurigo de Besnier dont les lésions correspondent à celles décrites plus haut et que nous ne répétons pas.

Sur ces trente-deux cas, treize ont eu un électro-encéphalogramme, les autres pas. Les âges des patients vont de deux ans et demi à cinquante-cinq ans. Par définition, il n'y a donc pas d'eczéma du nourrisson. L'électro-encéphalogramme, chez ce dernier, ne donne d'ailleurs pas de résultat sur lequel on peut tabler.

Chaque fois qu'il a été question de traitement local dans toutes ces observations, il s'est agi de l'emploi de pommade goudron et ichtyol, pommade vioformée, pommade mentholée et camphrée, et dans quelques cas, sur certaines zones, de corticrème. Le traitement interne a consisté en gardénal à assez hautes doses comme traitement de fond, de largactil et, à l'occasion, depuis peu, de panectyl. Nous n'avons pas donné de dilantin ou ses dérivés, car *aucun de ces malades n'a fait de crises convulsives*.

Pour les treize malades ayant eu un électro-encéphalogramme, dix fois le tracé a été celui d'épilepsie idiopathique, deux fois le tracé a été normal et une fois le tracé a été anormal mais sans signe évident d'épilepsie idiopathique.

Les résultats du traitement ont été dans la majorité des cas excellents et quelquefois spectaculaires. Je n'en citerai qu'un exemple. Il s'agit d'un malade qui souffre d'eczéma chronique depuis à peu près toujours. Le malade a quarante ans, fait de l'asthme, et en plus, a souffert d'ulcère d'estomac. Ayant entendu parler du traitement, il vient consulter en nous disant, tout d'abord, qu'il ne veut pas employer d'onguent. Soumis au traitement par le gardénal et le largactil, sans aucun traitement local, il revient, un mois après, en se disant amélioré de soixante et quinze pour cent. Un mois plus tard, avec le même traitement il évalue son amélioration à quatre-vingt-dix pour cent et de plus, en particulier, affirme que le prurit ne l'empêche plus de dormir.

Revu tout dernièrement, alors qu'il a délaissé son traitement pendant quinze jours, il y a récurrence du prurit et des lésions. Ce cas me semble assez démonstratif pour être souligné. Il n'est pas le seul.

Des cas semblables à celui-ci ne peuvent faire autrement que de nous faire penser que, si on arrive à faire cesser le prurit, on assistera en même temps à une diminution ou disparition des lésions, et c'est ce qui se produit effectivement.

L'eczéma chronique ou prurigo de Besnier est-il un équivalent épileptique. Les cas sont encore en nombre insuffisant pour l'affirmer positivement. Pour l'instant, disons qu'une thérapeutique anticomitiale mitigée a raison du prurit et des lésions dans cette dermatose qui afflige beaucoup d'individus.

LA PLACE DE L'OXYGÈNE DANS LA MÉDECINE *

par

Lucien RINFRET

chef du Service d'anesthésie à l'Hôpital de la Miséricorde

Le but de ce travail est d'attirer l'attention sur l'importance d'une bonne oxygénation de l'organisme, sain ou malade.

Rappelons, d'abord, que pour assurer l'oxygénation du sang et des cellules cinq conditions sont essentielles : 1. Il faut que la concentration de l'oxygène dans l'air inspiré soit suffisante, soit d'environ vingt pour cent ; 2. Il est nécessaire que la ventilation pulmonaire se fasse parfaitement, sinon l'oxygène ne peut pénétrer efficacement dans les tissus ; 3. La circulation doit être bien active pour garantir les échanges respiratoires au niveau des cellules ; 4. Le sang doit contenir assez d'hémoglobine et de globules rouges ; 5. Les cellules doivent être capables d'utiliser proprement l'oxygène (6).

L'anoxie, c'est l'absence d'oxygène dans les tissus et dans le sang circulant. Elle n'implique pas l'accumulation de gaz carbonique et n'est pas compliquée de stase circulatoire, du moins dans les premières minutes ; c'est en cela qu'elle se distingue de l'asphyxie. Est-elle réduite, la déficience en oxygène porte alors le nom d'hypoxie. Ces deux états de privation pure et primitive d'oxygène sont entraînés, tantôt par l'anémie, tantôt par l'obstruction des voies respiratoires de toute origine, ou bien encore par l'absence ou l'insuffisance d'oxygène dans

* Reçu pour publication le 28 septembre 1960.

l'air ou dans le mélange gazeux inspiré. Par contre, l'asphyxie représente beaucoup plus : elle signifie, non seulement la privation d'oxygène, mais la rétention associée de l'anhydride carbonique (2) ; l'asphyxie peut être engendrée par une déficience des mécanismes respiratoires, mais aussi, et c'est le cas le plus fréquent, par un ralentissement de la circulation.

Nous diviserons ce travail en trois parties. Dans la première, nous étudierons le rôle que doit jouer l'oxygène dans la vie courante ; dans la seconde partie, nous verrons ce que l'anesthésie nous dévoile sur les principales actions de cet agent ; enfin, nous chercherons à démontrer les applications pratiques de cette étude.

I. LA PLACE DE L'OXYGÈNE DANS LA VIE COURANTE

L'atmosphère qui entoure le globe terrestre est composée, en volume, de 21 pour cent et, en poids, de 23 pour cent d'oxygène (1). Pour le maintien de la santé, il est essentiel que l'être humain vive dans un air qui renferme vingt pour cent d'oxygène. En effet, à défaut de ce minimum, il s'établira, selon le degré de privation d'oxygène, un état d'hypoxie ou d'anoxie (4).

Sans oxygène, il n'y a pas de combustion, pas de vie possible ; c'est dire que si l'apport d'oxygène est insuffisant, les aliments ingérés ne seront pas complètement oxydés, leur désintégration s'arrêtera avant le stade de l'assimilation et leurs produits non assimilables chercheront à s'accumuler dans le sang et les tissus, tels : le cholestérol et autres produits de la combustion incomplète des graisses et des sucres.

Dans notre monde moderne, le pourcentage d'oxygène dans l'air que nous respirons est nettement insuffisant. *C'est le premier facteur responsable de l'hypoxie chronique* dont nous souffrons, nous citadins (5). En effet, l'air des villes est vicié par les fumées et les vapeurs lourdes, plus ou moins toxiques, qui s'échappent des cheminées, des automobiles, des trains et des autobus, sans oublier celles qui proviennent de l'évaporation de l'asphalte sous les rayons du soleil d'été, et aussi les fuites de gaz. L'air des maisons est pollué par les fumées de tabac et celles des poêles et fournaies, à la faveur d'une ventilation inappropriée. L'at-

mosphère des salles publiques est aussi, le plus souvent, de mauvaise qualité : le gaz carbonique de l'expiration s'y accumule à quelques pieds au-dessus du plancher, parce que plus lourd que l'air (densité : 44/29, il déplace l'oxygène plus léger (densité : 32/29) vers le haut de la pièce. La loi, devrait obliger les propriétaires de ces salles à y installer un système de ventilation efficace.

Le deuxième facteur d'anoxie, nous l'avons vu plus haut, réside dans les troubles des mécanismes de la fonction respiratoire. Il importe d'insister, ici, sur le manque d'exercice physique et respiratoire dont nous sommes coupables ; nous aimons prendre nos aises, plutôt que de sortir au grand air et prendre de l'exercice. Il s'ensuit que très peu de gens savent respirer, et rares sont les médecins qui informent le public de l'importance de la fonction respiratoire. Un organe qui ne sert pas s'affaiblit, dégénère ; aussi, après dix, quinze ou vingt ans de cette vie de mollesse, l'individu devient un « déprimé » respiratoire : ses muscles thoraciques et diaphragmatique sont atrophiés, ses alvéoles pulmonaires ne sont plus capables de se déplier pleinement et le vide intrathoracique, tellement important dans le mécanisme de la circulation, ne joue pratiquement plus son rôle, parce que quasi-inexistant ; c'est probablement là qu'est la conséquence la plus grave de la dépression respiratoire chronique.

Ceci nous amène à parler du *troisième facteur de l'anoxie-asphyxie chronique* des « enfants du siècle » : *le facteur circulatoire*. Pour que les tissus soient bien oxygénés, bien ventilés, il est essentiel que le sang y circule rapidement. Sans cela l'oxygène prendra trop de temps à leur parvenir et les déchets gazeux, tels le gaz carbonique et l'azote, auront peine à s'éliminer, de même que les autres déchets métaboliques. Pour assurer une circulation active, il faut que le vide intrathoracique soit assez fort pour aspirer le sang veineux au cœur ; il importe, de plus, que le tonus musculaire général soit de bonne qualité, pour aider à la progression du sang veineux vers les veines caves ; enfin le volume et la densité du sang doivent être normaux (3). En pratique, ces conditions sont faciles à réaliser : il suffit, pour chacun, de pratiquer régulièrement des exercices physiques au grand air et d'éviter de manger plus que son pouvoir de consommation, surtout des graisses et des sucres ; tout ali-

ment ingéré doit être brûlé entièrement, sans quoi ses produits non-assimilés auront tendance à se déposer dans les tissus et sur la tunique interne des vaisseaux sanguins.

Ainsi, notre bonne oxygénation-ventilation dépend de notre genre de vie ; c'est notre santé physique et mentale qui en dépend.

II. LA PLACE DE L'OXYGÈNE EN ANESTHÉSIE

Les deux principales préoccupations de l'anesthésiste doivent être : *la constante oxygénation-ventilation de l'organisme et le maintien de l'équilibre circulatoire*. Nul, mieux que l'anesthésiste, n'est à même de pouvoir mesurer l'importance des fonctions respiratoire et circulatoire ; aussi, est-il sans cesse sur le guet, afin de dépister, dès son apparition, *tout symptôme d'hypoxie* : tachycardie, hypotension, dyspnée, pâleur, *ou d'asphyxie* : coloration bleutée des téguments, troubles du rythme cardiaque, agitation, transpiration, stase circulatoire, respiration bruyante, tirage et même délire et convulsions (2 et 6).

Au moindre signe d'alarme, il cherche la cause du trouble et s'empresse d'en appliquer le traitement, qu'il s'agisse de dépression respiratoire, d'insuffisance d'oxygène dans le mélange gazeux inspiré, d'une mauvaise position du patient ou bien encore d'un déséquilibre sanguin quelconque.

En anesthésie, il nous est permis de connaître les effets nocifs de l'anoxie et surtout de l'asphyxie sur les divers organes vitaux, notamment, le cœur, le cerveau et les reins. Ces effets sont en partie causés par l'absence de la ventilation cellulaire, mais surtout, croyons-nous personnellement, par l'ischémie, par la stase circulatoire causale et associée ; pour le cœur, ce sont, tantôt les troubles du rythme, allant de la tachycardie jusqu'à la fibrillation ventriculaire, tantôt l'atonie du myocarde qui finit par la défaillance totale ; pour le cerveau, nommons les troubles les mieux connus : l'amnésie, la perte du sens de l'orientation, la fixation des idées, le délire, l'inconscience, les convulsions, la démence même ; pour les reins, l'ischémie par asphyxie veut dire la néphrite aiguë suivie d'anurie qui pourra éventuellement emporter sa victime.

L'hypoxie, l'insuffisance d'oxygène dans les tissus, n'a pas de conséquences fâcheuses, si elle est reconnue assez tôt. Il suffit d'oxygéner,

comme il convient, par une ventilation efficace ou de combattre l'anémie, selon la cause qui l'a produite, pour que tout rentre dans l'ordre.

L'anoxie, la privation totale d'oxygène, est plus sérieuse ; elle va conduire à la mort en dix à quinze minutes ; mais encore là, les conséquences seront légères si elle est corrigée en dedans de cinq à sept minutes.

Pour sa part, l'asphyxie est toujours grave ; elle laisse, le plus souvent, des séquelles, précisément à cause de la stase circulatoire associée à l'ischémie qui veut dire mort cellulaire. Comme nous venons de le démontrer, les cellules des organes vitaux que sont le cœur, le cerveau et les reins, sont très sensibles à l'asphyxie, parce que leur irrigation est très riche. Pour combattre l'asphyxie, pour la corriger, il est de toute nécessité, en plus de rétablir une bonne oxygénation et de libérer les voies respiratoires, de mettre en branle tout l'arsenal réanimateur : ventilation pulmonaire sous pression positive alternante, contrôle de la position du sujet (position demi-assise, à moins d'hémorragie causale) et rétablissement de l'équilibre circulatoire.

Si la réanimation est commencée à temps, nous assisterons, à mesure que vont se rétablir les fonctions de la circulation et de la respiration, à un réveil des autres phénomènes vitaux : retour de la conscience et des réflexes nerveux, recouvrement du tonus musculaire, coloration des tissus par l'oxygène qui y pénètre, régularisation du pouls et de la pression, en un mot, retour de toutes les fonctions vitales.

Nulle part, ailleurs qu'en anesthésie, est-il possible d'observer avec autant de facilité les conséquences néfastes des agents dépresseurs de la respiration, tels que les barbituriques, narcotiques, relaxants de toute espèce. Fort heureusement, l'anesthésiste a, en mains, les armes qu'il faut pour combattre ces effets nocifs ; avantages que n'a pas le clinicien, lorsqu'il doit administrer ces médicaments à doses parfois assez fortes ; dans ce dernier cas, le danger est grand qu'ils entraînent un collapsus circulatoire, à cause de la dépression respiratoire certaine.

III. LA PLACE DE L'OXYGÈNE EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Les principes énoncés plus haut doivent avoir leur application quotidienne en médecine générale, quelle qu'en soit la branche : médecine

interne, obstétrique, pédiatrie, traumatologie ou thérapeutique. Le médecin doit être constamment préoccupé des besoins en oxygène de son patient ; il doit surveiller d'abord et avant tout l'équilibre respiratoire et circulatoire ; il lui faut s'assurer de la ventilation efficace de l'organisme entier.

Le malade souffre-t-il d'une affection pulmonaire, cardiaque, cérébrale ou rénale ? Le médecin évitera de prescrire ou d'administrer des médicaments susceptibles d'engendrer la dépression respiratoire et, si ces dépresseurs sont requis, il verra à combattre cette dernière ; est-il en présence d'une crise douloureuse violente, nécessitant l'usage d'un narcotique ? il lui associera l'antidote de la dépression respiratoire, le levallorphan (lorfan Roche) ; il enseignera les exercices respiratoires et l'apport d'air frais, n'oubliant pas que la dépression respiratoire peut créer un état pire que le premier ; ainsi, dans la thrombose coronarienne, l'état de collapsus circulatoire peut être causé, bien plus par l'abus des narcotiques que par une défaillance première du myocarde : ces malades ont grand besoin d'être bien ventilés et oxygénés.

Dans tous les cas, il importe de s'assurer que les voies respiratoires sont bien libres ; il faut les maintenir libres constamment, à l'aide d'aspirations répétées, d'aérosols, de canules pharyngées et si nécessaire, d'un tube endotrachéal ; même, il ne faut pas hésiter à pratiquer une trachéotomie d'urgence, chaque fois qu'il existe une obstruction mécaniques des voies aériennes supérieures, ayant résisté au passage du tube endotrachéal. Les noyades, les traumatismes du crâne et de la bouche, les phlegmons du plancher de la bouche, les œdèmes aigus du poumon, les pneumonies, les comas de toute origine, voilà autant de facteurs d'asphyxie, qui doivent être traités comme tels.

Nous savons tous que les besoins en oxygène varient, normalement, selon le métabolisme basal de chacun ; en conséquence, on verra à garantir un surplus d'oxygène à ceux dont le métabolisme est élevé : les enfants, les hyperthyroïdiens, les patients fébriles, les *stressés* ; par contre, les vieillards, les hypothyroïdiens, les patients hibernés, seront moins sensibles au déficit d'oxygène.

Ceci nous amène à dire un mot à propos des ganglioplégiques ; ils seront d'un secours précieux chez les patients qui souffrent de fièvre,

d'hyperthyroïdie ou de traumatisme crânien, parce qu'ils diminuent les combustions, donc les besoins en oxygène et régularisent la température.

En obstétrique, inutile de dire l'importance, pour la mère et pour l'enfant, du maintien du bon équilibre respiratoire et circulatoire, quand on sait la tendance qu'a la femme enceinte à l'hypermolémie et à l'anémie relative.

Terminons cette étude par le triste tableau du malade en collapsus ou en coma qui, quelle que soit l'origine de son état, se meurt d'asphyxie, parce que ceux qui l'entourent n'ont pas su reconnaître cette dernière, attachant trop d'importance à la recherche du facteur causal et oubliant ce qui importe avant tout : la libération des voies respiratoires, la ventilation pulmonaire efficace et le rétablissement de l'équilibre circulatoire.

En résumé, nous avons traité brièvement de la place que doit occuper l'oxygène, dans la médecine moderne, en insistant sur la ventilation efficace. Nous avons souligné les nombreuses déficiences de notre civilisation urbaine dans ce domaine. Puis, nous sommes allé chercher, en anesthésie, quelques notions essentielles à la correction de nos troubles d'oxygénation-ventilation. Enfin, nous avons essayé d'appliquer à la pratique médicale courante, ces connaissances de la physiologie respiratoire et circulatoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADRIANI, J., *The chemistry of anaesthesia*, 1946.
 2. BEST, C. H., et TAYLOR, N. B., *The physiological basis of medical practice*, 1955.
 3. BURCH, G. E., *A primer of venous pressure*, 1950.
 4. GOODMAN, L. S., et GILMAN, A., *The pharmacological basis of therapeutics*, 1955.
 5. RINFRET, L., L'anesthésiste au secours des nouveau-nés, *Laval méd.*, 29 : 457, (avril) 1960.
 6. SAKLAD, M., *Anæsthesiology*, 1954.
-

LES FRACTURES DE LA RÉGION DE L'ÉPAULE *

par

Maurice ROYER

chef du Service d'orthopédie de l'Hôpital Saint-François-d'Assise

Si l'on s'attarde quelque peu aux résultats obtenus et aux explications que l'on rencontre dans les cas de fractures de la région de l'épaule, on se rend vite compte de leur complexité.

Nous n'entreprendrons pas de faire une étude détaillée des fractures de la clavicule, de l'omoplate et de l'extrémité supérieure de l'humérus, car chacune de ces fractures ou de ces régions fracturées pourrait être le sujet d'un très long exposé.

Nous tâcherons donc d'être le plus pratique possible en abordant chacune des fractures.

Nous pouvons classer les fractures de la clavicule en trois catégories, à savoir les fractures du tiers moyen, les plus fréquentes, les fractures du tiers interne et du tiers externe.

Les fractures du tiers moyen, tel que nous venons de le dire, sont plus fréquentes, et cela pour plusieurs raisons. Il s'agit, en effet, de la portion de la clavicule la plus faible, qui n'est supportée par aucun appareil ligamentaire et qui est la jonction des courbes interne et externe de la clavicule.

Nous savons que la fonction de la clavicule est de maintenir l'épaule éloignée du tronc et en position élevée. Lorsque nous avons une frac-

* Travail reçu pour publication le 30 décembre 1959.

ture de la clavicule, l'épaule qui n'est plus supportée dans sa position normale a tendance à être projetée en bas, en avant et en dedans.

Le fragment proximal, par l'action du sterno-cléido-mastoïdien, est attiré en haut et en arrière. Cela explique aussi que, dans les fractures en bois vert, fractures que nous rencontrons fréquemment, surtout chez les enfants, la déformation est minime et consiste en une exagération de la courbure antérieure de la clavicule.

Les fractures de la clavicule sont habituellement causées par un choc ou par un traumatisme indirect, une chute sur l'épaule, sur le coude ou sur la main.

La pseudarthrose est très rare, mais la consolidation vicieuse est fréquente. Les consolidations, même vicieuses, au niveau d'un foyer de fracture de la clavicule n'ont souvent aucun effet malheureux sur la récupération fonctionnelle.

Le traitement, comme dans toutes les fractures, consiste à ramener les fragments fracturés en une position se rapprochant le plus possible de la normale, réduction suivie d'une immobilisation dont les différentes méthodes sont extrêmement nombreuses. Personnellement, nous préférons une immobilisation par un plâtre thoracique à tout autre sorte de bandages ou appareillages.

Dans les cas de fractures transversales de la clavicule, soit au tiers moyen, au tiers interne ou au tiers externe, nous pratiquons habituellement une réduction ouverte et une immobilisation des fragments par une broche Kirschner intramédullaire.

Watson-Jones est d'opinion qu'une réduction ouverte immédiate n'est jamais indiquée ; cette opinion, nous ne la partageons pas.

Les fractures de l'extrémité interne ou externe de la clavicule sont rares et leur traitement est identique à celui que nous venons de décrire.

Les complications des fractures de la clavicule sont rares. La pseudarthrose ne se voit pratiquement jamais et la blessure des vaisseaux importants, du plexus brachial ou de la plèvre est peu probable.

Les fractures de l'omoplate sont plus fréquentes qu'on ne l'a déjà supposé, surtout depuis que des examens radiologiques sont faits chez les accidentés. Les fractures les plus fréquentes intéressent le corps de l'omoplate et s'accompagnent fréquemment de fractures de côtes.

Leur traitement consiste en une simple immobilisation par des bandages ou un plâtre, le membre supérieur du côté malade étant immobilisé au thorax.

Les fractures de l'acromion et de l'apophyse coracoïde sont peu fréquentes. Dans les traumatismes de la région acromio-claviculaire, l'on voit le plus souvent une luxation supéro-externe de l'extrémité de la clavicule qui nécessite sa résection chirurgicale. En effet, dans les luxations acromio-claviculaire, nous ne connaissons pas d'appareil d'immobilisation pouvant maintenir en place l'extrémité de la clavicule luxée. Sa résection d'une longueur d'environ un centimètre et demi assure une guérison rapide et une récupération fonctionnelle complète et à peu près sans séquelles.

Les fractures de la tête humérale sont plus rares que les fractures du col chirurgical de l'humérus et se rencontrent dans les cas de gros traumatismes de la région de l'épaule.

Dans les fractures de la tête humérale, nous avons des fractures parcellaires et des fractures comminutives.

Dans les fractures parcellaires, le traitement consiste simplement en une immobilisation partielle de quelques semaines.

Lorsque la fracture intéresse toute la tête humérale, et que la surface articulaire est irrégulière et déformée, nous croyons que seule une réduction ouverte peut rétablir les contacts normaux.

On aura alors soin d'immobiliser le membre supérieur malade en abduction et rotation externe dans le but de prévenir l'ankylose en une attitude vicieuse.

Les fractures du col chirurgical de l'humérus se rencontrent habituellement chez les personnes âgées ; ce sont des fractures enclavées et résultant d'une chute sur l'épaule ou sur le coude.

Le traitement consiste en une immobilisation de dix à quinze jours seulement, car cette articulation s'enraidit extrêmement rapidement et l'on devra s'efforcer de faire mobiliser le plus tôt possible l'articulation atteinte.

CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC

COMPTES RENDUS

DE LA

RÉUNION ANNUELLE TENUE AU LAC-BEAUPORT

LE 22 SEPTEMBRE 1960

Action facilitatrice des curarisants sur les arythmies ventriculaires, A. BEAULNES, C. BOYER et J. BRODEUR, *Département de pharmacologie, Faculté de médecine, université de Montréal.*

La plupart des curarisants, même à dose forte, sont dénués de toute propriété toxique au niveau du cœur. Toutefois, en raison de l'incidence plus élevée des décès associés à l'anesthésie avec emploi de curarisants, de même qu'à cause de la démonstration récente de la « curarisation » cardiaque, nous avons recherché des changements de sensibilité du cœur à l'égard de divers facteurs capables de produire de la fibrillation ventriculaire, lorsque cet organe est en contact avec un curarisant. La d-tubocurarine et le décaméthonium, sous la forme d'injections uniques de 100 mg ou de perfusion continue à la concentration de 0,3 à 3 mg/ml augmentent la sensibilité du cœur isolé et perfusé de lapin à l'égard de l'action fibrillante d'injections de CaCl_2 ou de la stimulation électrique. La fréquence-seuil et le voltage-seuil capables de produire une fibrillation ventriculaire baissent de façon sensible lorsque le cœur est en présence d'un curarisant. De plus, dans ces conditions, l'action protectrice du potassium s'avère moins efficace.

Les protéines du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques traitée aux stéroïdes, CLAUDE BÉLANGER et CHARLES PLAMONDON, *Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.*

Chez les malades atteints de sclérose en plaques, le liquide céphalo-rachidien est presque toujours anormal d'une façon ou d'une autre. De loin, parmi ces anomalies, la plus constante et la plus significative est l'élévation du taux des γ -globulines, au-dessus de 13 pour cent. Une autre anomalie, encore plus significative et plus fréquente selon Cosgrove, serait l'abaissement du rapport du taux des β -globulines sur celui des γ -globulines (β/γ).

Nous avons étudié les variations des protéines du liquide céphalo-rachidien chez douze malades atteints de sclérose en plaques avant et pendant un traitement utilisant la dexaméthasone à doses relativement élevées, soit 7,5 à 12 mg par jour pendant une semaine, pour décroître ensuite la posologie lentement et maintenir indéfiniment les malades à une dose minimum d'entretien, si la médication s'avérait efficace ou pas trop toxique.

La méthode utilisée a été celle de l'électrophorèse sur papier après concentration préalable des protéines du liquide céphalo-rachidien lombaire par la technique de l'ultrafiltration.

Le contrôle des liquides céphalo-rachidiens, retirés par ponction lombaire, a été fait à trois semaines d'intervalle chez cinq malades, à trois mois chez trois, à six mois chez deux, à neuf mois chez un et à 12 mois chez un autre.

Les faits suivants peuvent être notés :

1. Chez huit malades, soit 66 pour cent, le taux des γ -globulines s'est abaissé de façon significative, pour ne revenir à la normale cependant que dans deux cas, soit 16 pour cent ;

2. Inversement, le rapport β/γ s'est relevé dans sept cas et est redevenu normal dans quatre cas, soit 33 pour cent, précisément ceux chez qui la médication paraît avoir eu jusqu'à ce jour la plus grande efficacité clinique ;

3. On n'observe pas de variations aussi significatives des protéines sériques.

Ces résultats dans un si petit nombre de cas n'imposent aucune conclusion valable mais ils permettent de penser, avec Cosgrove, que le rapport β/γ exprime probablement mieux que les autres valeurs l'indice d'activité de la maladie. Son élévation vers un taux normal pourrait aussi refléter l'efficacité des médicaments devant freiner cette activité, hypothèse en vertu de laquelle les corticostéroïdes sont ici utilisés malgré leurs inconvénients certains.

Relation entre le système presseur rénal et la sécrétion d'aldostérone, P. BIRON, E. KOIW, W. NOWACZYNSKI et J. GENEST, *Département de recherches cliniques, Hôtel-Dieu de Montréal.*

L'excrétion moyenne d'aldostérone de groupes de patients souffrant d'hypertension essentielle, rénale ou maligne, est de deux à trois fois plus élevée ($P < 0,001$) que celle d'un groupe de sujets normaux. De plus, la fluctuation quotidienne de l'aldostérone urinaire est excessive surtout au début de la maladie hypertensive et beaucoup plus marquée que chez les sujets normaux. Il semble toutefois que cette perturbation surrénalienne ne soit pas le facteur principal ni unique dans la pathogénie de l'hypertension ; en effet, les observations tant cliniques qu'expérimentales suggèrent fortement que le rein exerce un rôle important. Nous avons donc étudié la possibilité d'une relation entre le cortex surrénalien et le système rénal. A cet effet, des sujets normaux ont reçu des infusions intraveineuses continues d'angiotensine, de norépinéphrine, d'épinéphrine, de néosynéphrine et de solution glucosée à cinq pour cent, pour évaluer leurs effets sur l'élimination urinaire du sodium, du potassium, ainsi que de l'aldostérone, du cortisol, de la cortisone et de leurs tétrahydrodérivés. Six expériences ont montré que l'angiotensine augmente de deux à dix fois l'aldostérone urinaire, stimule légèrement et de façon probablement pas significative l'élimination des autres 17-hydroxycorticostéroïdes, et provoque une rétention sodique importante. Deux infusions de néosynéphrine ont provoqué une baisse de l'aldostérone urinaire coïncidant avec une natriurèse importante. Onze infusions de soluté glucosé à cinq pour cent furent sans influence sur l'aldostérone urinaire et six infusions d'épinéphrine ne l'augmentèrent pas. Seulement une infusion de norépinéphrine sur sept a provoqué une augmentation presque doublée de l'aldostérone urinaire. Il en ressort que l'angiotensine exerce une stimulation marquée et sélective sur la sécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée du cortex surrénalien humain. Ces travaux démontrent pour la première fois chez l'homme une relation directe entre le système presseur rénal, l'aldostérone et le sodium.

Méthode pour le dosage de l'angiotensine et de la vasopressine dans le sang, R. BOUCHER, P. BIRON et J. GENEST, *Département de recherches cliniques, Hôtel-Dieu de Montréal.*

Depuis la découverte de l'hypertension rénale expérimentale par Goldblatt, l'hypothèse attribuant l'étiologie de la maladie hypertensive

à la libération de rénine par le rein et la formation d'angiotensine n'a jamais pu être vérifiée par suite de l'absence d'une méthode appropriée pour isoler et mesurer cette substance hypertensive. Utilisant une méthode dont la spécificité est douteuse et dont le recouvrement n'est que de 50 pour cent, Skeggs a rapporté en 1952 une augmentation importante de l'angiotensine dans le sang de patients atteints d'hypertension maligne. En modifiant et en complétant une méthode récemment mise au point par Paladini et ses collaborateurs, un nouveau procédé est proposé et a les qualités d'une grande spécificité, sensibilité et d'un recouvrement quantitatif. Deux à quatre cents ml de sang artériel sont précipités directement dans l'éthanol. Après filtration la solution est acidifiée, concentrée et extraite à l'éther. La phase aqueuse est de nouveau concentrée puis purifiée sur colonne de résine cationée Dower 50-X2. La fraction de polypeptides contenant l'angiotensine est de nouveau purifiée par chromatographie descendante sur papier Whatman n° 2 à l'aide d'un système de solvants : isopropanol : butanol secondaire : eau : tampon phosphate à pH 8 et dans les proportions suivantes : 7 : 7 : 5 : 2 v/v. L'angiotensine, qui a une valeur Rf de 0,55 dans ce système, est mesurée quantitativement par son action vasopressive sur le rat spécialement préparé pour cet essai. La vasopressine-arginine peut être isolée par la même méthode et retrouvée avec la valeur Rf 0,35 sur le chromatogramme. Cette méthode permet de mesurer facilement jusqu'à cinq millimicrogrammes d'angiotensine. La spécificité est basée sur la migration de la substance isolée dans deux systèmes chromatographiques et un système d'électrophorèse en comparaison avec un standard d'angiotensine pure, ainsi que sur la similitude de la courbe de la pression artérielle chez le rat. Les résultats préliminaires obtenus avec cette méthode seront présentés.

Une famille de déficit en facteur X, JACQUES BOULAY, *Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec.*

Une famille, où deux jumeaux monozygotes et peut-être un autre enfant sont atteints d'une forme modérément grave de déficit en facteur X, est étudiée par l'auteur.

Les tests de l'hémostase semblent permettre de déceler chez le père une anomalie semblable à celle des enfants, mais beaucoup plus légère, ce qui laisse croire que, dans cette famille, le gène responsable de la maladie n'est pas complètement récessif.

**Indice possible de la maladie coronarienne, GASTON CHOQUETTE et
CLAUDE ALLARD.**

Le *Committee on lipoproteins and atherosclerosis of the National advisory heart council* publiait en 1956 que le cholestérol total dans le sérum était un indice d'une valeur égale sinon supérieure à la détermination des lipoprotéines par ultracentrifugation pour prédire les accidents cardiovasculaires. D'autre part, certains auteurs ont conclu que la détermination des lipoprotéines par électrophorèse sur papier était la meilleure épreuve biochimique pour caractériser la maladie coronarienne.

Dans le but de trouver un indice plus spécifique de l'athérosclérose, nous avons fait une étude comparative des déterminations du cholestérol total et des lipoprotéines mesurées par électrophorèse chez des patients coronariens et non coronariens.

On observa que la valeur du cholestérol total, lorsque divisée par le carré du pourcentage des lipoprotéines α , permettait de séparer les deux groupes d'une façon nette et très significative.

La validité du rapport cholestérol total/(pourcentage lipoprotéine α)² comme moyen de caractériser les sujets athéroscléreux, est actuellement éprouvée sur une plus grande échelle.

**Étude du tremblement expérimental chez le macaque, J.-PIERRE
CORDEAU et L.-J. POIRIER, Laboratoire des sciences neurologiques,
université de Montréal.**

Ce travail vise à élucider les mécanismes neurophysiologiques responsables du tremblement postural et de la rigidité chez le malade « parkinsonien ». Les résultats qui seront présentés sont préliminaires et ne constituent que la phase initiale d'un projet actuellement en cours.

Par électrocoagulation stéréotaxique d'une région mésencéphalique, il est possible de produire un tremblement postural permanent chez le macaque. De multiples enregistrements cinématographiques et électromyographiques ont montré que cliniquement et électriquement, ce tremblement ressemble en tout point à celui de la maladie de Parkinson.

Chez le singe atteint d'un tel tremblement, des microélectrodes sont ensuite introduites dans les régions corticales sensibles et motrices des deux hémisphères, afin de capter les potentiels d'action individuels des neurones corticaux. Les résultats obtenus jusqu'à présent montrent qu'environ 15 pour cent des cellules enregistrées dans les régions sensibles et motrices de l'hémisphère contralatéral au tremblement ont une activité

synchrone à ce dernier. Un plus grand nombre de neurones augmentent leur fréquence immédiatement avant ou immédiatement après le début d'une période de tremblement ou d'un mouvement phasique. Enfin, les deux tiers environ de cellules enregistrées ont une activité tout à fait indépendante de tout mouvement des membres.

Ces résultats semblent indiquer une participation directe du cortex moteur à la production du tremblement et seront discutés à la lumière d'hypothèses récentes concernant les mouvements involontaires.

Données nouvelles sur la localisation histochemique de la déoxyribonucléase par l'emploi de films de substrats, ROGER DAOUST, Institut du cancer de Montréal, Laboratoires de recherches, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Une meilleure résolution fut obtenue dans la localisation histochemique de la déoxyribonucléase en apportant certaines modifications à la méthode originale basée sur l'emploi de films de substrat. La principale modification consiste à utiliser des films plus minces obtenus par une technique différente de celle employée auparavant. Les résultats obtenus par la méthode modifiée sont présentés.

La méthode des incubations de tissus *in vitro* appliquée à l'étude des surrénales humaines, J. DAVIGNON, E. KOIW, W. NOWACZYNSKI, T. SANDOR et J. GENEST, Département de recherches cliniques, Hôtel-Dieu de Montréal.

La fonction surrénalienne a été étudiée à l'aide de l'incubation de tranches de surrénales, *in vitro*, chez des sujets normaux, des patients hypertendus, deux cas de syndrome de Cushing, un cas d'hyperaldostéronisme primaire et un cas de phéochromocytome.

Les tranches de tissu surrénalien obtenues au cours d'interventions chirurgicales, sont incubées en milieu de Krebs, tamponnées au bicarbonate et enrichies de glucose, à 37°C., en présence d'oxygène et de gaz carbonique au chloroforme et le résidu sec, purifié par chromatographie sur colonne de silica-gel. Une séparation des stéroïdes est obtenue par passage successif dans deux systèmes de chromatographie sur papier tel qu'utilisée par Bush. Le dosage de l'hydrocortisone, de la cortisone, de l'aldostérone et de la corticostérone est pratiqué à partir du maximum d'absorption dans l'ultraviolet à 240 μ . Cette valeur était contrôlée

par une réaction quantitative soit avec le bleu de tétrazolium soit avec l'hydrazine de l'acide isonicotinique.

Des tranches de phéochromocytome furent incubées en prenant soin d'éliminer les inclusions de cellules corticales présentes en périphérie. Contrairement aux résultats de Mulrow et collaborateurs, la tumeur ne produisait aucun stéroïde α -cétolique en quantité décelable et cela même après stimulation par l'ACTH.

Une étude comparée de la sécrétion de corticostéroïdes *in vitro* par l'adénome et la glande contralatérale fut faite dans un cas d'hyperaldostéronisme primaire. La tumeur dont l'aspect histologique ressemble à la zone fasciculée-réticulaire produisait légèrement plus d'aldostérone que la glande où l'on notait une hypertrophie marquée de la zone glomérulée. Malgré un taux de sécrétion de base légèrement plus élevé pour les autres stéroïdes, la glande répondait peu à la stimulation par l'ACTH tandis que la tumeur répondait par une augmentation remarquable de tous les stéroïdes étudiés, la quantité d'aldostérone triplant sa valeur.

L'étude quantitative des stéroïdes produits *in vitro* par des tranches de tissu surrénalien provenant de cinq patients normotendus et de onze hypertendus, a démontré :

a) l'existence d'une grande fluctuation dans les valeurs obtenues d'un patient à l'autre dans les deux groupes ;

b) une diminution progressive de la réserve fonctionnelle de la surrénale en réponse à l'ACTH à mesure que s'accroît la gravité de l'hypertension ;

c) une légère augmentation du taux de sécrétion de base dans l'hypertension bénigne ;

d) une très forte diminution de ce dernier dans l'hypertension grave et maligne ; et,

e) l'absence de modification remarquable dans le rapport hydrocortisone/corticostérone ; sauf cette dernière observation, l'ensemble des résultats confirment les travaux de Cooper et collaborateurs.

La formation d'aldostérone par unité de poids de tissu incubé restait relativement inchangée dans les trois groupes. Cependant, il semblait exister une augmentation du pourcentage d'aldostérone par rapport à la totalité des stéroïdes produits, parallèle à la gravité croissante de l'hypertension.

Quatre glandes provenant de deux cas de Cushing, incubées suivant la même méthode se sont avérées, pour ce qui est de la production de stéroïdes, en tout point comparables à des glandes normales. Et cela, autant pour le débit de base que pour la réponse à la stimulation par

l'ACTH. Dans l'étude de glandes normales des valeurs quatre à cinq fois supérieures avaient été obtenues. Cette constatation soulève un doute sur la valeur de la méthode dans son application à des études quantitatives de comparaison entre différents sujets. Plusieurs variables dont nous n'avons pas le contrôle sont susceptibles de modifier les résultats d'une incubation à l'autre. Entre autres : a) l'ACTH déjà présente dans la glande dont la quantité pourrait varier suivant l'intensité et la durée du *stress* opératoire ; b) l'influence de la médullo-surrénale dont l'action stimulatrice sur la biosynthèse des stéroïdes a été démontrée par Cooper lorsque les glandes sont incubées *in toto*.

Métabolisme de l'hydrocortisone chez le nouveau-né et le prématuré, JACQUES-R. DUCHARME.

Durant l'étude de l'excrétion urinaire des 17-hydroxycorticoïdes (17-OHCS) « libres » et « conjugués » chez le prématuré, nous fûmes frappés par la présence d'un pourcentage élevé de 17-OHCS sous leur forme libre. Cette proportion inusitée devenait encore plus frappante sous stimulation à l'ACTH, suggérait la présence d'une insuffisance enzymatique relative pour le catabolisme des 17-OHCS.

En vue de clarifier cette anomalie dans le métabolisme de l'hydrocortisone, la *clearance* du plasma de l'hydrocortisone (F), de l'hémisuccinate d'hydrocortisone (FHS), de la tétrahydrocortisone (THE) et de la tétrahydrohydrocortisone (THF) fut étudiée chez le nouveau-né à terme et chez le prématuré. La vitesse de disparition des 17-OHCS du plasma fut ensuite calculée à partir d'un graphique sur papier semi-logarithmique des concentrations obtenues.

1. Nouveau-nés à terme :

Dix-neuf enfants furent étudiés durant les premiers 24 heures de vie. Dix sujets reçurent FHS, tandis que F était administrée à cinq enfants et THE à quatre. Ces préparations furent administrées pour la plupart par voie ombilicale. La demi-vie ($T_{1/2}$) de FHS s'avéra prolongée chez six des huit sujets et celle de F chez trois des cinq sujets tandis que celle de THE fut normale chez les quatre sujets étudiés.

Quinze études semblables furent faites chez 13 sujets de deux à dix jours d'âge avec des résultats similaires pour FHS tandis que la vitesse de disparition de F et THF était normale.

Enfin trois enfants reçurent par voie intraveineuse FHS et l'un des dérivés THF ou THE.

2. *Prématurés :*

Chez sept sujets, une infusion de FHS fut administrée et la T $\frac{1}{2}$ s'avéra prolongée chez deux tandis que la vitesse de disparition de THE était normale.

3. *Autres études :*

F, FHS, THE et THF furent administrés à plusieurs sujets variant d'âge entre un mois et 12 ans et demi pour servir de comparaison et ces composés furent donnés à deux doses différentes dans certains cas pour vérifier l'influence de la concentration sur le taux de disparition du plasma. Il n'y eut aucune corrélation apparente entre T $\frac{1}{2}$, laquelle fut normale chez tous les sujets et la dose d'hormones administrées.

Chez la plupart des nouveau-nés étudiés avec FHS, on nota une augmentation graduelle de la concentration des 17-OHCS durant les premières heures, suivie d'une disparition linéaire et logarithmique. Un délai fut aussi noté avec F chez certains sujets mais sans augmentation graduelle de la concentration des 17-OHCS. Ce phénomène peut indiquer une insuffisance enzymatique de déestérification de l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Les données obtenues suggèrent de plus la présence chez certains prématurés et nouveau-nés, d'une insuffisance des enzymes qui favorisent la réduction du groupement cétonique au carbone 3 de « l'anneau A » de la molécule stéroïdienne et chez certains, une difficulté relative à conjuguer avec l'acide glucuronique les composés dont « l'anneau A » a déjà été saturé.

L'influence de facteurs tels le pH sanguin, la bilirubine et la transcortine et l'effet de certaines hormones sur le métabolisme de l'hydrocortisone chez ces sujets seront discutés.

Ces résultats mettent en lumière les degrés variables d'immaturation que l'on peut rencontrer à la période néonatale et leur importance lorsque l'on doit administrer ces composés ou certaines substances métabolisées de façon similaire tels le chloramphémicol et la streptomycine.

Dosage de l'acide 5-hydroxyindolacétique urinaire chez les patients allergiques, GAÉTAN JASMIN, PIERRE BAND et JACQUES LÉGER, *Laboratoire de pathologie expérimentale, université de Montréal et Clinique d'allergie, Hôpital Notre-Dame.*

Plusieurs chercheurs associent la sérotonine aux phénomènes allergiques. Chez le lapin et la souris, par exemple, au cours du choc anaphylactique, on a observé un accroissement de l'excrétion urinaire d'acide

5-hydroxyindolacétique (5-HIAA), le principal métabolite de la sérotonine. Par contre, nous n'avons noté aucun changement significatif chez le rat au cours de la réaction anaphylactoïde provoquée par le dextrane et d'autres libérateurs d'histamine.

Récemment, nous avons mesuré l'élimination urinaire de ce métabolite de la sérotonine chez huit patients allergiques, dont quatre souffraient d'asthme, trois de rhinite vasomotrice et un, d'eczéma. Les urine de 24 heures furent prélevées chez ces patients à l'occasion de crises spontanées ou provoquées et en l'absence de toute médication. Chez les sujets normaux, nos valeurs de la 5-HIAA urinaire variaient entre cinq et huit mg au litre par 24 heures. Nous n'avons noté aucune augmentation de la 5-HIAA urinaire parmi les sujets allergiques, sauf une légère élévation chez deux asthmatiques chroniques. Signalons toutefois un accroissement de trois mg au-delà de la normale survenu chez l'un de ces asthmatiques qui a présenté un pneumothorax spontané.

Un autre fait intéressant est l'influence d'un antihistaminique, la prométhazine, sur l'élimination urinaire de la 5-HIAA. Nous avons observé que les dérivés de la phénothiazine avaient pour effet de diminuer considérablement l'excrétion urinaire de la 5-HIAA, tant chez les patients que chez les animaux. Comme cet effet est aussi démontrable après l'injection de sérotonine, il semble bien que les dérivés de la phénothiazine interfèrent avec le catabolisme normal de la sérotonine.

Effets de l'injection d'enzymes sur la croissance de la tumeur d'Ehrlich chez la souris, GASTON DE LAMIRANDE, *Institut du cancer de Montréal, Laboratoire de recherches, Hôpital Notre-Dame et université de Montréal.*

L'injection quotidienne de déoxyribonucléase (cinq mg) exerce une action sur le temps moyen de survie des souris porteuses du carcinome d'Ehrlich. Le temps moyen de survie est accru de 34 pour cent quand les injections sont faites à partir du quatrième jour après la transplantation, et de 67 pour cent quand les injections sont faites à compter du jour suivant la transplantation. Le nombre de cellules présentes dans la cavité intrapéritonéale est diminué du tiers et l'incidence de métaphase de la moitié par rapport aux contrôles après quatre injections successives d'enzyme.

L'examen microscopique de frottis colorés par le Feulgen révèle qu'un grand nombre de noyaux sont très faiblement ou non colorés par rapport aux contrôles indiquant une perte d'acide déoxyribonucléique chez ces noyaux. De plus des granules colorés par le Feulgen sont présents dans le cytoplasme.

L'injection intrapéritonéale de ribonucléase dans les mêmes conditions ne semble pas avoir d'effet sur le temps de survie. Le nombre total de cellules dans la cavité intrapéritonéale n'est pas affecté.

Métabolisme *in vitro* de la 17 α -hydroxy-progestérone par des tranches d'ovaires humains normaux et d'ovaires poly-microkystiques avec hyperthécose, ANDRÉ LANTHIER et THOMAS SANDOR, Laboratoire d'endocrinologie et Service de médecine, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Les tranches d'ovaires humains ont été incubées pendant six heures dans le milieu de Krebs-Ringer-Phosphate à 37°C. dans un incubateur métabolique Dubnoff en présence de 17 α -hydroxy-progestérone et d'APL. Les stéroïdes isolés du milieu ont été séparés par chromatographie sur colonne et sur papier. Leur identification a été faite par leur Rf dans ces divers systèmes, leurs spectres d'absorption ultraviolette dans l'éthanol et dans l'acide sulfurique concentré ainsi que par diverses réactions colorimétriques et la formation de dérivés (oxydation, acétylation).

Dans ces conditions, les ovaires humains normaux ne produisent que des traces de Δ 4-androstène-3,17 dione alors que les ovaires de type *Stein-Leventhal* transforment environ un pour cent du précurseur en Δ 4-androstène-3,17 dione.

Deux autres métabolites plus polaires ont aussi été isolés dans les deux groupes de préparations. La signification de ces résultats sera discutée en rapport avec la pathogénie du syndrome de *Stein-Leventhal*.

Histamine et maladie mentale, JACQUES LEBLANC, Département de physiologie, Faculté de médecine, université Laval, Québec.

Nous avons tout d'abord démontré que la chlorpromazine (largactil) détruisait chez le rat des mastocytes. Ces cellules comme on le sait contiennent la presque totalité de l'histamine que l'on trouve dans différents tissus. En plus si l'on prévient cette destruction des mastocytes, que l'on obtient normalement avec la chlorpromazine, on diminue de ce fait la sédation et l'hypothermie de ce tranquillisant.

D'autre part, on connaît la rareté des manifestations allergiques, de même que la très grande tolérance à l'histamine des malades mentaux. Ces constatations nous ont amenés à étudier chez les malades mentaux :

- a) L'effet de la chlorpromazine sur les mastocytes de la peau ;

b) Les réactions cutanées à des injections d'histamine et de tubocurarine (libérateur d'histamine).

Les résultats de ces travaux seront rapportés et discutés.

Néphropathie familiale associée à la surdité et autres manifestations neurologiques, L.-H. LEMIEUX, C. ROY et F. GAGNÉ, *Clinique Roy-Rousseau, Québec.*

Dans une fratrie de neuf enfants, issue d'un mariage consanguin, trois garçons ont présenté un syndrome néphritique chronique, associé à un syndrome neurologique fait d'arriération mentale, de surdi-mutité, de strabisme et de paraplégie spasmodique. Deux d'entre eux sont morts à la suite de convulsions et ont été autopsiés. Le troisième a été exploré extensivement et fait l'objet principal de la présentation.

Deux autres enfants mâles de la même fratrie présentent des signes urinaires avec surdité légère unilatérale.

L'enquête génétique a porté sur 166 membres répartis sur six générations. Il ne semble pas y avoir eu de maladie similaire dans les antécédents. Cependant la troisième génération comporte plusieurs cas de surdité et la cinquième, celle à laquelle appartiennent les cas étudiés, comporte plusieurs strabismes.

Des études chromatographiques ont été faites à la lumière des travaux inédits de Scriver. Cet auteur a trouvé des niveaux sériques très élevés de proline dans des cas de néphropathie héréditaire avec surdité.

Le comportement fonctionnel des emphysémateux lors d'un travail musculaire, CHARLES LÉPINE, ROMÉO SOUCY et JACQUES LAFALME, *Laboratoire de physiopathologie cardio-pulmonaire, Hôpital Saint-Joseph de Rosemont, Montréal.*

La silhouette physiopathologique de l'emphysème pulmonaire apparaît bien définie de nos jours. Un des traits qui caractérisent cette maladie dans sa forme grave consiste en une chute de la saturation artérielle de l'oxyhémoglobine et une diminution de la ventilation efficace dans les alvéoles pulmonaires. Ces anomalies ont été démontrées par plusieurs auteurs et sont d'observation courante dans tous les laboratoires de physiopathologie respiratoire. Cependant très peu d'auteurs ont rapporté ce qu'elles devenaient lors d'un travail musculaire. Le but de notre travail est d'essayer de combler cette lacune.

Cinquante malades, choisis dans notre laboratoire selon des critères reconnus, furent étudiés au point de vue de leurs échanges gazeux tant à l'effort qu'au repos.

L'épreuve d'effort fut telle qu'elle augmenta trois fois la consommation d'oxygène mesurée au repos. La saturation artérielle moyenne fut de 89,9 pour cent (σ :7,18) au repos et de 87,3 pour cent (σ :7,9) à l'effort. Cette variation moyenne fut très peu marquée. Cependant, si on prend les malades individuellement, on constate que la saturation s'éleva pendant l'effort chez neuf malades, alors qu'elle s'abassa chez vingt-sept autres. La $p\text{CO}_2$ artérielle, de son côté, diminua chez sept malades et augmenta chez dix-neuf autres. Cette observation de la diminution de la $p\text{CO}_2$ et de l'augmentation de la saturation de l'oxyhémoglobine artérielle chez des emphysémateux pendant un effort modéré ouvre la porte à plusieurs hypothèses. Celles-ci seront discutées lors de la présentation de notre travail.

Jeu des coenzymes cellulaires hépatiques chez le rat au cours du choc hémorragique, J.-M. LOISELLE, Département de biochimie, Faculté de médecine, université Laval.

Nos résultats indiquent que les mitochondries sont les premiers constituants de la cellule hépatique à subir des changements métaboliques à la suite d'une hémorragie sévère.

Avant même l'apparition de l'état de choc, les réserves du foie en glycogènes s'épuisent rapidement par suite d'une glycogénolyse accrue. Le triphosphate d'adénosine alors produit a tendance à s'accumuler dans les mitochondries. Il semble que ce soit là la conséquence d'une inhibition enzymatique, celle du système hexokinase de la membrane mitochondriale. Au début du syndrome, tout indique que l'enzyme ATPase du compartiment cytoplasmique de la cellule de même que l'enzyme adénylate kinase de la membrane mitochondriale deviennent fortement actifs.

Ceci a pour effet d'abaisser les taux de ATP et de ADP mais d'augmenter ceux de AMP et du phosphore inorganique dans cette partie de la cellule.

Un peu avant le développement de la phase irréversible du choc le taux de ATP décroît au niveau des mitochondries de même qu'au niveau du noyau tandis que le phosphore inorganique continue toujours d'augmenter en concentration. Il semble que ces phénomènes soient le reflet d'une mise en activation de l'enzyme ATPase de ces deux éléments cellulaires à un moment où des dommages physiques viennent d'être créés.

Tout porte à croire cependant qu'en dépit de cet état de chose, l'enzyme adénylate kinase de la membrane mitochondriale reste actif puisque le taux de ADP tel que mesuré au niveau de la mitochondrie baisse continuellement tandis que celui de AMP augmente sans cesse.

L'état d'irréversibilité coïncide avec un arrêt dans la fonction du système d'oxydoréduction. La cellule se voit dorénavant dépourvue de toute source d'énergie et il ne lui reste qu'à tirer le meilleur profit possible de ces molécules de ATP.

Cependant, étant donné l'activité de ATPase, l'ATP décroît rapidement à tous les niveaux. Dans un dernier effort, le système de l'adénylate kinase transforme continuellement le ADP en ATP et AMP. Malheureusement cet ATP est détruit au fur et à mesure qu'il est produit et la mort biochimique de la cellule survient précisément lors de l'épuisement complet de cette ultime source d'énergie.

Rénogramme au diodrast radioactif et l'hypertension, CHARLES PLAMONDON et JEAN-PIERRE BERNIER, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

Une étude préliminaire du rénogramme au diodrast radioactif est présentée. Comme méthode, dix à vingt microcuries de diodrast étiquetés à l'Iode¹³¹ sont injectés. Des détecteurs avec cristaux de NaI (T1) d'un diamètre de 1" avec un collimateur conique se terminant en biseau à 45° et d'une longueur de sept cm sont employés. Le signal de chaque détecteur est envoyé à travers un intensimètre auquel est relié un enregistreur graphique à deux bandes de papier.

Sur un rénogramme normal on peut distinguer trois phases de la fonction rénale : d'abord une élévation rapide due au temps vasculaire, une élévation plus lente correspondant à la période de sécrétion tubulaire et une diminution progressive du temps d'excrétion.

Sur un total de 30 rénogrammes pratiqués, neuf sont présentés en discutant leur tracé en rapport de la pathologie rénale présente. Un rénogramme d'une néphropathie unilatérale hypertensive est décrit.

Avec ces différentes courbes nous avons pensé montrer que le rénogramme au diodrast étiqueté à l'iode radioactif pouvait rendre quelques services à la compréhension de la physiologie rénale et surtout aider à compléter les examens de routine que nous pratiquons chez nos hypertendus ; mais nous croyons qu'il pourrait servir surtout de *screening test* chez les jeunes hypertendus. Ce test qui ne dure que deux heures au maximum pourrait chez l'hypertendu empêcher de pratiquer un artério-

gramme ou toute autre épreuve biochimique ou urologique, épreuves souvent longues ou fastidieuses. Les sténoses de l'artère rénale ou les néphropathies unilatérales sont plus fréquentes que le phéochromocytome. Le rénogramme pourrait donc être pratiqué aussi souvent que les tests à la recherche d'un phéochromocytome.

Étude histochimique d'enzymes oxydatives dans la glande surrénale humaine, G. TREMBLAY, V. GENEST et G.-E. CARTIER, *Département d'anatomie pathologique, Département de recherche clinique et Service de chirurgie, Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal.*

La distribution d'enzymes oxydatives (diphospho-pyridine nucléotide et triphospho-pyridine nucléotide diaphorase, déhydrogénase succinique, isocitrique, maligne, glutamique, lactique et glucose-6-phosphate) fut étudiée dans dix-sept glandes surrénales humaines au moyen de techniques histochimiques. Les méthodes employées sont basées sur la réduction enzymatique d'un sel de tétrazolium (Nitro-BT).

Les glandes étudiées furent prélevées chirurgicalement et proviennent de cinq cas d'hypertension artérielle essentielle, un cas de maladie de Cushing, un cas d'hyperaldostéronisme, un cas de phéochromocytome et six cas contrôles. Une activité intense de certaines enzymes oxydatives (TPN et DPN diaphorase, et glucose-6-phosphate dehydrogénase) fut observée au niveau du cortex surrénalien, particulièrement dans les zones glomérulée et réticulée. La corrélation entre la teneur en enzymes oxydatives des zones du cortex surrénalien et leur fonction sécrétrice sera discutée brièvement.

Les travaux suivants furent également présentés à la même séance :

Un système hémolytique du sérum normal, J.-M. DELÂGE et J. SIMARD.

Mucopolysaccharides et cholestérol sériques chez 225 artérioscléreux, Y. MORIN.

Étude sur une nouvelle substance isolée des urines et des fruits, W. NOWACZYNSKI, R. DANSEREAU, E. KOIW et J. GENEST.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Au temps de Champlain

RIPAILLES AU CHEVET DES MALADES

par

Charles-Marie BOISSONNAULT

Dans ses récits de voyages, Samuel de Champlain raconte à plusieurs reprises maintes anecdotes se rapportant aux soins des malades. Dans ses relations, le médecin indien porte toujours le nom d'*Oqui*. C'est une espèce de sorcier qui semble connaître les vertus curatives de certaines plantes, mais qui a plutôt recours à des incantations mystérieuses et à des démonstrations chorégraphiques.

En effet, la première chose que fait l'*Oqui*, lorsqu'il arrive auprès du malade pour lequel on l'a fait mander, c'est de s'enquérir de la nature de son mal. Évidemment, le pauvre diable ne peut lui donner que des indications fort vagues. Sous le prétexte de se mieux renseigner, l'*Oqui* convoque aussitôt les hommes, les femmes et les jeunes filles. Plus ils sont nombreux, plus il semble satisfait. Une fois tout ce monde réuni, il invite trois ou quatre vieilles femmes à entrer dans la hutte du patient. Coiffées chacune d'une peau d'ours, elles s'approchent du malade et lui font toutes sortes de simagrées.

Il se produit souvent un phénomène extraordinaire : le malade semble guéri subitement. Dans ce cas, il s'agit en réalité d'un subterfuge

employé par le prétendu moribond pour faire ripailles. En effet, une maladie grave ou qui paraît telle éclate-t-elle dans une hutte, aussitôt les amis et les parents accourent et apportent toutes sortes de victuailles et de cadeaux. Danseurs et danseuses *leur donnent de quoi mettre en leur chaudière* ainsi que *dons et présents comme de la porcelaine (wampum) et autres bagatelles*. Sitôt que tous les cadeaux sont déposés dans la hutte, le prétendu malade se lève et prend possession de tout ce qu'on lui a apporté.

Il est évident que les vrais malades ne guérissent pas aussi vite. Dans leur cas, jeux, danses et ripailles n'ont aucun effet curatif. Les vieilles femmes qui sont proches du patient reçoivent les présents et chantent chacune leur tour. Quand tous les cadeaux leur ont été remis, elle chantent en chœur en s'accompagnant avec l'aide de bâtons dont elles frappent sur des écorces sèches. Au bout d'un certain temps, elles se dirigent toutes vers le fond de la hutte — souvent il s'agit d'une cabane car l'exiguïté des huttes ne permettrait guère de faire de pareils déploiements, et se mettent en ligne comme pour un ballet. Les vieilles aux premiers rangs, toujours coiffées de leur peau d'ours, s'avancent en se dandinant. Les autres suivent.

Les Indiens n'ont que deux sortes de danses *qui ont quelque proportion*, observe Champlain, *l'une de quatre pas et l'autre de douze comme si on dansait le triolet de Bretagne*. Elles dansent avec une certaine grâce, ajoute-t-il. Des jeunes gens se glissent de temps en temps parmi les danseuses. La cérémonie dure l'espace de quelques heures. Au bout de ce temps, les vieilles femmes tirent le patient hors de sa couche et s'efforcent de l'entraîner dans leur ronde. Il fait mine de les suivre et finit quelquefois par le faire et y prendre plaisir.

Si la cérémonie se termine par la guérison du malade, le médecin voit sa réputation s'accroître, mais si le patient demeure impotent, languissant, incapable de suivre les mouvements, il ne survit généralement pas à cette expérience exténuante. Un tintamarre infernal accompagne la danse. Quel malade véritable pourrait le supporter ?

Seul, l'*Oqui* a l'autorité voulue pour faire danser les femmes et les jeunes filles. Pendant des heures, soit de l'aube à deux heures de la nuit, le médecin indien invoque le Manitou, fait toutes sortes de *singeries*

et de conjurations, *se tourmentent de telle façon qu'il est le plus souvent hors de lui-même*, écrit le fondateur de Québec, *comme un insensé, jetant le feu par la cabanne d'un côté et d'autre, mangeans des charbons ardans (les ayant tenus un espace de temps en ces mains) puis jette des cendres toutes rouges sur les yeux des spectateurs.*

On jurerait que l'homme — sorcier — est possédé du diable. Souvent, quelques hommes se joignent au sorcier et entrent en transes. On imagine la sarabande qui se déroule alors dans la cabane. Quand, exténués, ils se retirent dans leurs cabanes respectives, leurs femmes et leurs parents vident ces cabanes de crainte que ces possédés ne détruisent tout ce qu'elles contiennent. La fureur s'empare d'eux et ils recommencent leurs simagrées, véritables convulsions qui fatiguent encore davantage le pauvre malade qui n'en peut mais.

Voici que leurs transes redoublent. Leurs yeux se mettent à briller. Ils lancent toutes sortes d'imprécations, s'assoient, se lèvent, saisissent tout ce qui leur tombe sous la main et lancent tout à tort et à travers. Ils se couchent, dorment quelques instants ou feignent de dormir, puis, en sursaut, se redressent, prennent des tisons ou des pierres brûlantes et les lancent de toutes parts. Au bout d'un certain temps, ils se laissent tomber et s'endorment de nouveau. Une sueur abondante les recouvre. Aussitôt, ils se relèvent et invitent leurs amis à *venir suer avec eux*, car suer était le remède parfait pour les Indiens. Cela guérissait de tout. Aussi pratiquaient-ils judicieusement ce qu'ils appelaient des *sueries*. Ils faisaient chauffer des pierres qu'ils jetaient dans des seaux d'eau et chantaient durant toute la durée du traitement. Comme la chaleur leur donne la soif, ils boivent alors de grandes quantités d'eau, ce qui a pour effet de les calmer ou, selon l'expression même de Champlain, *de fols ils deviennent sages*.

Depuis toujours, il suffit qu'une chose réussisse une seule fois pour que les gens y croient dur comme fer. Si telle ou telle pratique est suivie d'une guérison, il se trouve toujours des gens pour croire qu'il s'agit d'un remède extraordinaire. Aussi, les malades qui parvenaient à survivre à de telles cérémonies se trouvaient-ils, bien involontairement, à confirmer la bonne opinion que ses congénères pouvaient avoir de l'*Oqui*. Comme l'écrit Champlain, « Il arrive par rencontre, plustost que par

science, que trois ou quatre de ces malades se portent bien, ce qui leur confirme leur fausse croyance d'avoir été guéris par le moyen de ces cérémonies, sans considérer qu'il en meurt dix autres.

Souvent, il arrive que les femmes prennent part à ces manifestations. Alors, elles marchent sur les mains et sur les pieds comme des bêtes. Puis, l'*Oqui* se met à chanter, souffle sur les femmes et leur ordonne de boire certaines eaux, puis de préparer un repas de viande ou de poisson. On part à la recherche de la viande ou du poisson et, quand on en a trouvé, on prépare un festin auquel tous prennent part. Il est évident que le temps ne compte pas pour les Indiens. Le malade seul, s'il se rend compte de ce qui se passe, a une juste notion des heures, mais il n'y peut rien.

Si le malade n'est pas guéri, on recommence. Un nouveau festin réunit les convives. Le médecin indigène revient dans la cabane. Il tient à la main une tortue séchée dans laquelle on a déposé de petites pierres. Il agite la tortue et les cailloux frappant la peau séchée font un bruit aigu. Aussitôt, le sorcier s'approche du malade et les fait *sonner aux oreilles du malade*. Ensuite, il invite les femmes et les jeunes filles à festoyer et à danser autour du malade. Elles commencent par danser. D'autres préparent le festin et tout le village prend part à la fête.

LE DOCTEUR CYRILLE-HECTOR-OCTAVE CÔTÉ
ET LE MOUVEMENT BAPTISTE FRANÇAIS
AU CANADA

par

Sylvio LEBLOND

Le docteur C.-H.-O. Côté est né à Québec, le 1^{er} septembre 1809. Ses ancêtres, d'origine acadienne, avaient été déportés d'Acadie en 1755, et il avait gardé un ressentiment marqué contre les Anglais. Il n'est pas étonnant qu'il ait participé aux activités antibritanniques et antigouvernementales en 1837 et 1838.

Il n'avait que trois ans lorsque sa famille déménagea à Montréal. Il étudia la médecine au Collège médical du Vermont où il obtint son doctorat en 1831, et le 11 avril 1832, le Bureau des examinateurs de Montréal lui accorda sa licence de pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'art obstétrique, comme on disait alors.

Il s'installe à L'Acadie, mais déménage à Napierville deux ans plus tard.

Carrière politique

En 1834 (22 novembre), il est élu député du comté de L'Acadie et se range très vite du côté des patriotes avec L.-J. Papineau. De tempérament violent, orateur facile, il prend aussitôt une part active à toutes les assemblées anticoercitives de la région de Montréal.

Le 17 juillet 1837, « l'homme du peuple » comme on appelait L.-J. Papineau, fait une visite à son ami le docteur Côté, à Napierville.

Quatre mille hommes se réunissent devant la maison du docteur Côté.

« Le grand homme fut salué de trois salves d'applaudissements simultanés pendant que les dames aux croisées de la maison du docteur Côté faisaient pleuvoir des tourbillons de feuilles de roses et signalaient par de gracieux sourires et des flottements de mouchoirs la bienvenue au défenseur indomptable de nos droits . . . » (*Le Canadien*, 24 juillet 1837.)

Les esprits s'échauffent et un peu partout dans la province des réunions semblables ont lieu. Des officiers de la Milice canadienne, des magistrats et des juges de paix sont démis de leurs fonctions à cause de leurs activités patriotiques.

La grande assemblée qui a lieu à Saint-Charles met le feu aux poudres, et le docteur Côté est le plus violent de tous les orateurs disant pour terminer sa harangue : « Le temps des discours est passé, c'est du plomb qu'il faut envoyer à nos ennemis maintenant. »

A un moment donné, Monsieur Papineau se rend au pied de la colonne coiffée du bonnet de la liberté, colonne qu'on avait élevée pour l'occasion. Le docteur Côté s'agenouille profondément devant la colonne et en fait l'offrande à Papineau. C'est encore lui qui, peu après, à la tête d'un groupe de jeunes gens qui assistent à la fête, tend la main vers la colonne et les fait jurer d'être fidèles à la cause « à la vie, à la mort ».

Après cette assemblée, soit le 16 novembre 1837, des mandats d'arrestations sont lancés contre les principaux chefs patriotes, et plusieurs prennent le chemin des États-Unis, où ils sont sûrs de trouver protection, surtout au Vermont, où on n'aime pas beaucoup le gouvernement britannique.

Un mois plus tard, soit le 22 novembre, a lieu la triste bataille de Saint-Denis, suivie de celle de Saint-Charles, le 25 novembre. C'est la déroute. La plupart des chefs en fuite se rencontrent à la frontière, à Swanton. Côté est du groupe. On se résout à se retirer sur la terre américaine et de là à préparer une autre tentative.

Le 28 juin 1838, Lord Durham exile le docteur Wilfrid Nelson et sept autres patriotes aux Bermudes. Il défend à L.-J. Papineau, au docteur C.-H.-O. Côté, au docteur O'Callaghan et à plusieurs autres, de revenir au pays, sans courir le risque d'être arrêtés et condamnés à mort.

Le 28 février 1838, les docteurs Nelson et Côté à la tête d'une troupe de deux cents hommes environ, traversent la frontière à Alburg, et proclament Nelson président de la République du Bas-Canada : ils sont repoussés par les troupes britanniques. De retour aux États-Unis, ils sont mis sous arrêt par le général américain Wool, à qui ils doivent remettre leurs armes. Ils sont relâchés moyennant un cautionnement de mille dollars mais bientôt les tribunaux du Vermont les exonèrent de l'accusation d'infraction à la loi de neutralité.

L'invasion reprend, plus sérieusement organisée cette fois-ci, le 3 novembre 1838.

On se dirige vers Napierville, où les patriotes se sont réunis. Le docteur Côté leur présente emphatiquement le président de la nouvelle République canadienne, le docteur Robert Nelson.

On connaît le massacre d'Adelltown, près de Lacolle, et la fuite prématurée du général en chef le docteur R. Nelson et la fin tragique de la rébellion par la suite.

Le docteur Côté avait suivi son chef de l'autre côté de la frontière, et avait ainsi échappé à la potence. Il avait alors 29 ans. Sa carrière politique était terminée, mais il devait encore faire parler de lui.

Carrière religieuse

Le docteur Côté avait confondu dans sa haine les Anglais et le clergé catholique qui s'opposait à tout acte de violence et à toute intervention armée contre l'ordre établi.

A Saint-Cyprien, en 1837, il avait proposé une motion de censure contre le Mandement de Monseigneur de Montréal (M^{gr} Lartigue) défendant aux catholiques de participer à une révolte armée.

Il semble bien que depuis son enfance, il avait été troublé par les questions religieuses. Profondément mystique il avait eu quelques doutes sur la valeur de l'absolution et de la confession. Conscient de certains péchés dont il avait amplifié la gravité, il avait trouvé que la pénitence imposée était trop légère, quand, une autre fois, on lui avait refusé l'absolution pour avoir brisé son chapelet, en tombant de cheval, raconte-t-il.

La rébellion et la haine des Anglais, le rôle pacificateur du clergé catholique, qui, pour lui, prenait l'allure d'une conspiration, le firent s'éloigner de son curé et de son église paroissiale. Il ne se gênait pas, au cours des troubles, pour rançonner les curés des paroisses et vider leurs bourses pour acheter des armes aux volontaires patriotes.

Il ne se gênait pas, non plus, au cours de ses discours de critiquer les prêtres et le pape. Son curé, d'ailleurs, lui répondait en chaire. Une lutte acerbe s'engagea, un procès s'ensuivit, où le curé n'eût pas tout le beau rôle.

Notre docteur Côté, en mystique qu'il était, cherchait ailleurs une réponse à ses doutes. Il se mit à lire des livres que publiait à cette époque une secte de déistes et à correspondre avec certains pontifes de cette secte. Il n'allait plus à l'église, critiquait sa femme, qui était d'origine anglaise, mais catholique.

En 1836, il rencontre M. Roussy, un évangéliste venu prêcher une nouvelle religion à Napierville. Il en est impressionné, mais pas plus.

Le mouvement évangélique au Canada français

Après les guerres napoléoniennes, un renouveau religieux prêché par les frères Holdane en Écosse, eût son écho jusqu'en Suisse. Cette dernière contrée venait de consolider sa confédération, mais un état de dépression économique s'ensuivit et on émigrerait aux Amériques.

A côté de l'Église réformée nationale suisse naquit un mouvement évangélique. Les évangélistes prétendaient que le monde religieux avait oublié la venue du Christ sur terre et s'était éloigné de ses enseignements. Les infidèles étaient nombreux et parmi eux, les catholiques surtout, qui avaient oublié le Christ pour se soumettre à un pape romain.

Les évangélistes prêchaient les enseignements tirés de la Bible. Ils se réunissaient d'abord dans les foyers, puis à mesure que le nombre des fidèles augmentait on construisait des temples.

Les pionniers du mouvement en Suisse voulurent aller porter chez les païens et les infidèles leur enseignement biblique.

Le révérend H. Olivier, s'offrit pour aller évangéliser les Indiens du Canada. Arrivé à Montréal en 1834, il crut que les Canadiens français

et les Irlandais, catholiques et papistes, avaient un besoin plus pressant d'évangélisation que les Indiens.

Il rencontra des sympathies chez les méthodistes et les baptistes. Ceux-ci mirent à sa disposition leur temple et le révérend Olivier fit quelques conversions notamment chez les Irlandais. Cependant, les Irlandais catholiques se soulevèrent et envahirent la petite église où enseignait le révérend Olivier. Cela mit fin à la prédication évangélique pour quelque temps, faute d'auditeurs.

Il écrivait souvent à Lausanne demandant des missionnaires pour l'aider dans sa tâche difficile.

Le 31 octobre 1815, arrivaient à Saint-Jean, madame Henrietta Odin Feller et monsieur Louis Roussy. Ils avaient quitté la Suisse au mois d'août et le 20 septembre ils débarquaient à New-York et atteignaient Saint-Jean par les rivières Hudson et Richelieu.

Monsieur Roussy fut bientôt engagé comme instituteur à l'école de la Grande-Ligne près de L'Acadie.

Madame Feller était veuve. Elle avait perdu trois ans auparavant son mari et son unique fille. Elle avait décidé de conserver sa vie aux œuvres évangéliques et à l'enseignement de la Bible.

Dès son arrivée, elle se dirigea vers Montréal, où elle vint rejoindre monsieur et madame Olivier.

Ceux-ci, malades, supportaient mal les rigueurs de notre climat, et retournèrent en Suisse.

Monsieur Roussy et madame Feller parcouraient les familles, distribuant des Bibles, enseignant leur foi dans les villages environnants : Marieville, Napierville.

Le premier converti un nommé Lévesque de la Grande-Ligne habitait une cabane en bois rond avec sa famille. Il mit à la disposition de madame Feller le grenier de sa maison, dont elle fit ses quartiers et son école et, dès octobre 1836, elle enseignait aux enfants le jour et aux adultes le soir.

En novembre 1837, durant les troubles, la population surchauffée voulut leur faire un mauvais parti. Ils durent fuir aux États-Unis. Ils s'installèrent à Champlain (New-York), y rencontrèrent des baptistes qui leur furent très sympathiques. En février 1838, ils revenaient à la

Grande-Ligne où ils se fixèrent. Dès 1838, on commença la construction d'une école française évangélique, école qui fut inaugurée en 1840.

Madame Feller avait su intéresser à son œuvre le révérend E. N. Kirk, de Boston. Celui-ci l'avait présentée à des Dames charitables, de Boston, de New-York et de Philadelphie, qui lui procurèrent les fonds nécessaires à son œuvre. A partir de ce moment le mouvement évangélique français du Canada s'associa à l'Église baptiste.

L'école de la Grande-Ligne ne recevait que des garçons, madame Feller fonda une école pour filles à Saint-Pie.

Le mouvement évangélique avait fait des prosélytes et bientôt une église fut construite à Marieville en 1849.

Le docteur Côté vivait aux États-Unis, pratiquant la médecine à Chazy, état de New-York. En 1841, il rencontrait monsieur Roussy, madame Feller et monsieur Normandeau. Celui-ci était un jeune prêtre du Séminaire de Québec qui venait de se convertir au mouvement baptiste et avait joint le groupe.

Le docteur Côté qui avait de fait abandonné le catholicisme depuis plusieurs années, se convertit à la religion baptiste ; devient un prédicateur de sa nouvelle foi. Il se fait propagandiste de la Bible, en envoie un exemplaire à sa femme qui demeurait au Canada, l'incitant fortement à se joindre à lui et d'embrasser le protestantisme.

Après l'amnistie il revint au Canada, prêcha à Saint-Pie, à Beria, à Marieville. Il eût à souffrir d'horribles persécutions de la part de ses anciens compatriotes. A Saint-Pie on lui fit un charivari qui dura une semaine et se termina par l'incendie de la maison où il prêchait.

En 1844, il tombe malade : il crache du sang. Il va passer un mois à Savannah, en Georgie.

A son retour en avril de la même année, il est nommé pasteur à Saint-Pie et en août 1844, il est ordonné par un groupe de ministres baptistes. Ses occupations religieuses prédominent. Ses activités professionnelles ou médicales passent au second plan.

En 1848, il quitte Saint-Pie et s'en va à Philadelphie où l'*American Baptist Publication Society* lui demande d'écrire en français des publications de propagande. Il dirige alors la publication de trois volumes et de trois pamphlets, entre autres : *La Bible et le baptême*, *Tableau chrono-*

logique des événements importants et Un mot en passant à ceux qui ont quitté l'église de Rome.

Il revient à la Grande-Ligne, mais devient bientôt pasteur à Marieville, et il est alors reconnu comme missionnaire accrédité de l'*American Baptist Home Mission Society*.

En septembre 1850, il se rend à Honesburg, Vermont, assister à une réunion. En cours de route il ressent une violente douleur dans le bras gauche. Des médecins appelés, diagnostiquent une « fièvre névralgique rhumatismale ». Il doit prendre le lit et le 4 octobre 1850, il meurt, à l'âge de 42 ans, de ce qu'on aurait sûrement appelé aujourd'hui un infarctus du myocarde. Il fut enterré à la Grande-Ligne.

Madame Côté qui avait suivi son mari dans sa conversion ne lui survécut pas longtemps. D'origine anglaise catholique, Marguerite Yellohy Jobson, mourut, apparemment, de tuberculose, le 21 septembre 1851, laissant après elle quatre enfants.

Sa fille aînée, Rose était alors à Philadelphie, étudiante dans un séminaire baptiste féminin. Madame Feller prit sous sa tutelle la petite Etta. Le révérend Normandeau et son épouse adoptèrent la plus jeune, la petite Augusta. On ne sait ce qu'il advint du fils, Wolfred.

Le docteur Côté n'a vécu que 42 ans. Il était un de ces hommes qui n'admettent pas les demi-mesures. Il avait confondu religion et politique, comme bien d'autres d'ailleurs à cette époque.

Après les insuccès de 1838, les réfugiés et expatriés aux États-Unis bougent encore.

L.-J. Papineau était à Paris. Le docteur O'Callaghan était à New-York.

Madame Papineau, elle-même, établie à Albany avec ses enfants, écrivait ce qui suit à son mari en date du 4 mars 1839 :

« Tu verras les papiers et puis le docteur O'Callaghan va te tenir au courant des affaires d'ici et peut le faire mieux que moi sous tous les rapports. Je ne sais s'il t'a décrit la décision et le parti qu'a pris notre ami Monsieur Chartier, il est passé ici et m'a dit qu'il laissait sa cure avec le plus grand regret, mais qu'il considérait sa présence très nécessaire aux frontières, qu'il avait trouvé les gens exaspérés et puis en réfléchissant qu'il n'y avait en tête de ce comité qu'ils veulent organiser que les deux Nelson qui ne sont toujours pas considérés tout à fait Canadien puisqu'ils ne le sont pas d'origine et puis protestant. C'est raisonnable et juste mais Robert (Nelson) qui est si déraisonnable sur le

compte du clergé des maisons religieuses ; et puis les autres peu marquants et peu importants sous le rapport de la capacité et puis aussi peu soucieux des intérêts religieux ; il dit qu'ils veulent introduire des clauses imprudentes et trop violentes et qu'il espère avoir un peu d'influence sur eux puisque ce sont eux qui l'ont pressé, sollicité, de venir les joindre ; ils n'ont pas voulu y admettre Côté il dit qu'il est bien aise de cela car il n'a aucun principe d'honneur, il peut se servir de tous les moyens pour faire des dupes, mensonges, intrigues, et puis il parle d'une manière si violente et inconséquente que malgré que les autres sont très violents ils n'en veulent plus entendre parler . . . »

Ce portrait du docteur Côté fait par l'abbé Chartier est très différent de celui que trace de notre héros le révérend N. Cyr, l'éditeur baptiste du *Semeur canadien*, et pour cause, de part et d'autre.

Épilogue

Je n'ai pu retrouver ce qu'il était advenu des enfants du docteur Côté.

L'église baptiste française, dite Mission de la Grande-Ligne existe toujours.

L'école de filles construite à Saint-Pie par Madame Feller fut incendiée en 1854, et cette école fut reconstruite à Longueuil.

En 1879, elle est ramenée à la Grande-Ligne et est devenue avec l'école déjà existante, l'Institut Feller, puis le Collège Feller.

Cette institution avait dès le début un but éducationnel et religieux, but qu'elle a conservé d'ailleurs.

On y délivre le certificat de XI^e année suivant les exigences du Comité protestant du département de l'instruction publique. Il est à la fois un collège et un petit séminaire baptiste. On y prépare les missionnaires qui pourront par la suite arriver au ministère, après avoir fait leur théologie à l'université (baptiste) McMaster, de Hamilton, Ontario.

On y reçoit 180 élèves, en majorité des néo-canadiens, actuellement, peu de Canadiens français. On y parle et on y enseigne surtout en anglais, tout en insistant sur l'enseignement du français, car on ne perd pas de vue que ce collège a été fondé pour les Canadiens français.

Madame Feller est décédée en 1868 après avoir passé plus de 30 ans de sa vie au Canada, dans la province de Québec, se dévouant à l'éducation des enfants et à l'enseignement biblique.

Monsieur Roussy, pasteur de l'église de Grande-Ligne, avait passé la direction du Collège à ses collègues les révérends L. Normandeau, Brouillet, Rossier et Roux.

Monsieur L. Roussy mourut en 1880, célibataire. Son successeur, le révérend Alphonse de L. Therrien, construisit près du Collège Feller la *Roussy Memorial Church* qui existe encore et dont le pasteur actuel est le révérend Émile Massé qui dispense sa prédication le dimanche matin en français et le dimanche soir en anglais.

La grand-mère de celui-ci était venue de Glen Falls (New-York), après la mort de son mari, à Grande-Ligne, où elle s'était engagée comme cuisinière au Collège.

Elle était catholique. Bientôt elle se mit à fréquenter les deux églises, catholique et baptiste. Elle devint baptiste avec ses deux fils qui devinrent ministres.

En 1887, le révérend G.-N. Massé, devint principal du Collège Feller. Il rénova l'institution. Son œuvre fut continuée par la suite par son frère monsieur Arthur-E. Massé, l'oncle du pasteur actuel, qui construisit un gymnase, qu'on appelle le Massé Hall.

La Mission de la Grande-Ligne, telle qu'on appelle le groupe des églises baptistes françaises du Canada, groupe actuellement onze missions à travers la province de Québec et une à Ottawa. La prédication s'y fait dans les deux langues.

Le révérend N. Cyr, le biographe du docteur Côté et de la Mission de la Grande-Ligne, avait fondé un journal français qu'il éditait et imprimait lui-même à Montréal. Ce journal, *Le Semeur canadien*, parut durant une dizaine d'années soit de 1851 à 1861, toutes les semaines.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRUNEAU, J., Lettres de Julie Bruneau (M^{me} L.-J. Papineau), *Rapport de l'Archiviste de la province de Québec, 1957-1959*, p. 102.
 2. CYR, Révérend N., *Memoir of the Rev. C. H. O. Côté, M.D., American Baptist Publication Society* (Pennsylvanie), 1853.
 3. DAVID, L. O., *Les Patriotes de 1837-38, Eusèbe Sénécal & Fils*, Montréal, 1884.
 4. FAUTEUX, A., *Les Patriotes 1837-38, Les Éditions des Dix*, Montréal, p. 183, 1950.
 5. LE CANADIEN, 1837-38.
 6. ROY, P.-G., *Fils de Québec : le docteur C.-H.-O. Côté, Lévis*, 1953.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

CHIRURGIE FONCTIONNELLE DU NEZ *

par

Louis ROYER

*assistant universitaire dans le Service d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôtel-Dieu de Québec*

Les fonctions principales du nez sont la respiration, la phonation et l'olfaction. Ces deux dernières fonctions ont une valeur relative, et elles n'ont pas sur l'organisme en général la même répercussion que la première. Quand le sens olfactif est altéré, il arrive tout au plus que ceux qui en souffrent sont privés de sensations agréables ou utiles. Quant à la phonation, le nez y joue un rôle de caisse de résonance, et il donne à la voix sa couleur et son timbre.

Par contre, des troubles respiratoires nasaux importants peuvent avoir un effet préjudiciable, non seulement sur l'arbre respiratoire, mais ils sont souvent la cause de troubles digestifs, de retard dans le développement normal au point de vue somatique mental et psychique.

Qui d'entre nous n'a pas remarqué ces facies hébétés, sans expression qu'on appelle adénoïdiens. Il s'agit ici d'une maladie du nasopharynx

* Travail présenté aux Journées médicales de l'Hôtel Dieu, le 1^{er} octobre 1960.

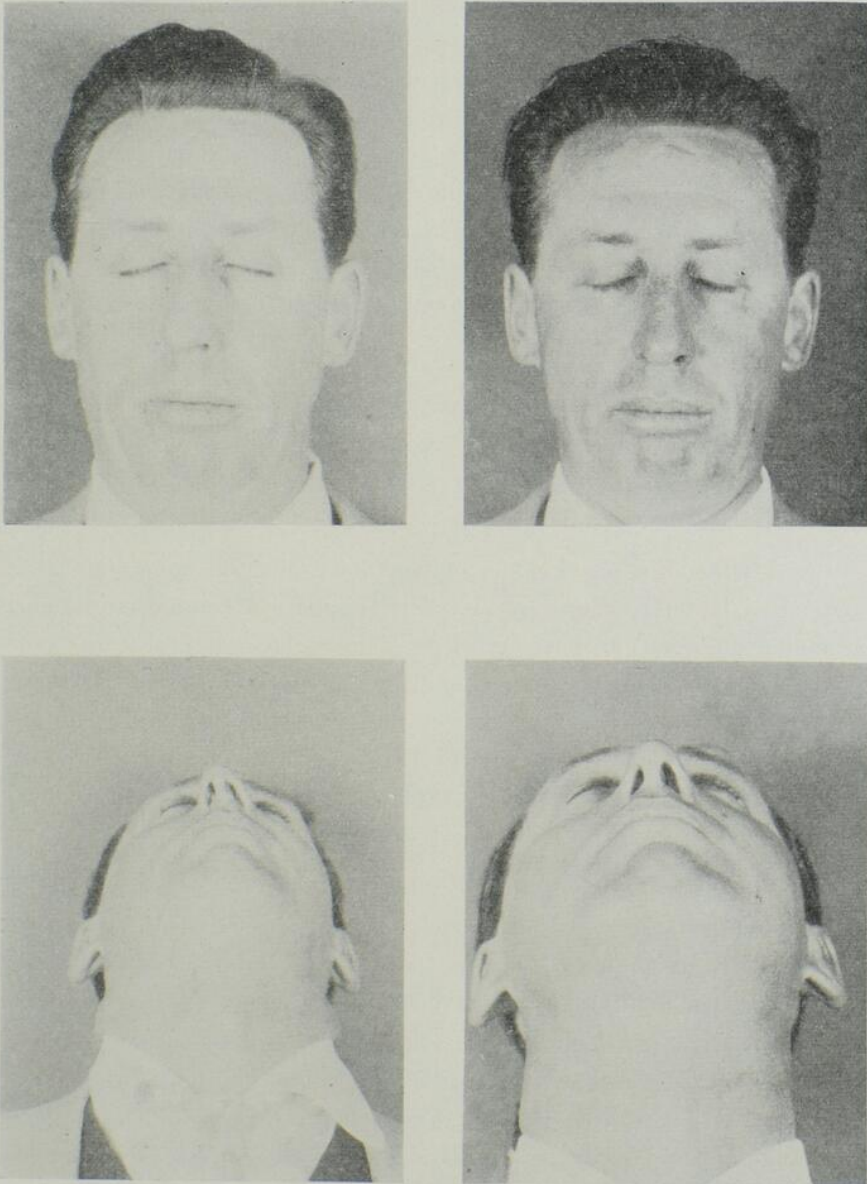


Figure 1. — Déviation du nez et de la cloison avec obstruction respiratoire à gauche. Correction par rhinoplastie.

qui cause, par l'obstruction mécanique des choanes, une perturbation respiratoire nasale dont l'effet se fait sentir à distance. Ce qui est vrai pour les végétations hypertrophiées peut aussi s'appliquer aux atrésies congénitales des choanes, aux déviations marquées de la cloison nasale, au nez écrasé ou dévié à la suite d'un traumatisme, aux hypertrophies des cornets, etc. D'un autre côté, une perméabilité trop grande des fosses nasales peut être à l'origine de bien des ennuis, comme une pharyngite sèche, la présence de croûtes dans la gorge et dans le nez, etc.

Physiologiquement, l'air inspiré est réchauffé, humidifié et filtré par la muqueuse nasale, qui, en plus, a une action bactéricide incontestable à condition qu'il n'y ait pas de gêne dans la circulation du courant d'air inspiré.

Avant de parler des différentes techniques chirurgicales que nous pouvons employer, il serait peut-être opportun de faire un bref rappel de la structure anatomique du nez, de la cloison nasale et des fosses nasales.

A. L'appendice nasal est un auvent en projection au milieu de la face. Il a la forme d'une pyramide triangulaire à sommet supérieur, ou racine du nez, une base inférieure et deux faces latérales qui sont séparées des joues et des paupières par des sillons. La base est triangulaire et montre au milieu une cloison que nous appelons la sous-cloison ou columelle ; celle-ci sépare l'un de l'autre les orifices narinaux antérieurs. La base se continue en avant par le lobule, ou bout du nez, tandis que les ailes du nez limitent en dehors les narines.

Le squelette nasal comprend :

a) une partie osseuse supérieure ; les os propres qui s'appuient sur un contrefort qu'on appelle l'épine nasale du frontal, et latéralement sur les branches montantes des maxillaires supérieurs ;

b) l'élément cartilagineux prolonge le squelette osseux et donne à l'auvent nasal sa forme distinctive belle ou laide, harmonieuse ou non. Parmi les cartilages, il en est un qui est solide et fixe : c'est le cartilage quadrangulaire qui s'attache, en arrière, sur la cloison osseuse et sépare les deux fosses nasales d'avant en arrière. Il forme l'arête nasale. De chaque côté et appendu à cette arête, le squelette cartilagineux

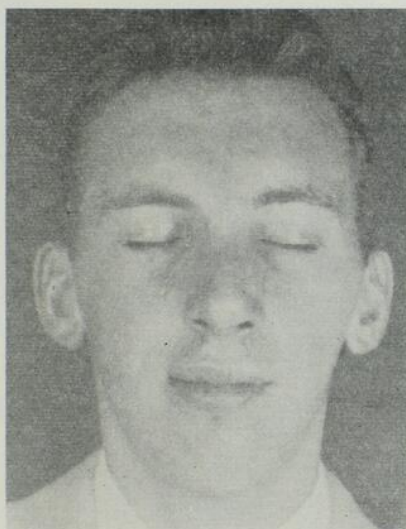
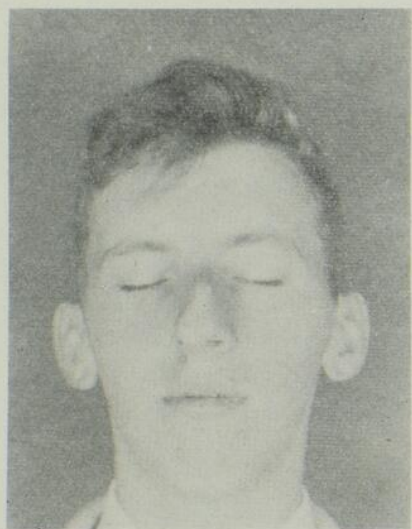


Figure 2. — Déviation du nez et de la cloison à gauche. Correction par rhinoplastie.

est formé par deux lames principales, les cartilages latéraux, qui sont à la partie moyenne de la paroi latérale du nez. Plus bas, on trouve les cartilages alaires qui vont donner sa forme au bout du nez et ont l'aspect d'un fer à cheval à concavité postérieure.

B. Le septum nasal est composé du cartilage quadrangulaire qui forme la partie antéo-inférieure de la cloison. En arrière et en haut, il y a la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, et, en bas, le vomer avec l'épine nasale du maxillaire supérieur en avant, et l'épine nasale postérieure de l'os palatin en arrière.

C. Les fosses nasales, situées de chaque côté de la cloison, s'ouvrent en avant par les narines, et en arrière elles communiquent avec le nasopharynx par les narines postérieures ou choanes. La paroi latérale présente un aspect anfractueux créé par les cornets et les méats dans lesquels les sinus vont se drainer.

Cette description anatomique très succincte du nez et des fosses nasales cadre avec l'esprit de cette communication qui doit avoir un but essentiellement pratique. C'est pourquoi nous ne mentionnerons que les affections courantes ou facilement reconnaissables que tout praticien peut rencontrer dans sa clientèle, en donnant les traitements que nous pensons les plus appropriés, sans nous attarder à la pathogénie, à la symptomatologie, et aux traitements médicaux. Nous omettrons les causes d'obstruction respiratoire par infection, tumeur, allergie, etc., pour nous occuper surtout des obstructions d'origine mécanique. La chirurgie fonctionnelle, telle que nous l'entendons ici, doit viser à corriger la gêne respiratoire et n'apporter au nez une amélioration esthétique qu'accessoirement. En d'autres mots, l'acte opératoire vise à améliorer la respiration et non l'apparence du nez. Nous passerons sous silence les détails de technique chirurgicale.

Il y a une malformation qui n'est pas courante mais qui est facile à diagnostiquer si on l'a toujours à l'esprit : c'est l'atrésie des choanes, qui donne des symptômes évident d'obstruction nasale dès les premiers jours de la vie. Cette correction est plus ou moins urgente, selon qu'elle doit être bilatérale ou unilatérale. Chez les enfants, la technique de Rudy par approche transpalatine semble la plus satisfaisante, tandis

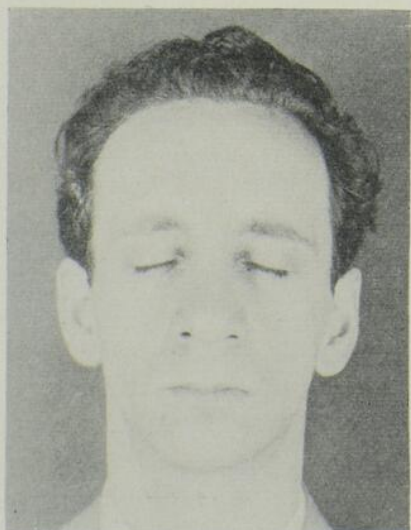
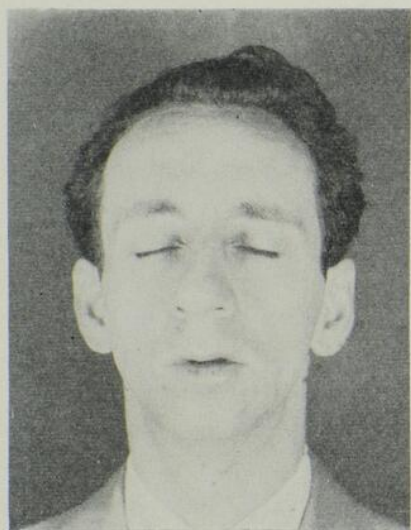


Figure 3. — Déviation du nez et de la cloison respiratoire à gauche. Correction par rhinoplastie.

que chez l'adulte, où la fosse nasale est de dimension plus convenable, la voie endonasale est très satisfaisante. Nous préférons la méthode de Beinfeld.

Les hématomes et, secondairement, les abcès de la cloison nasale sont ordinairement d'origine traumatique et nécessitent un traitement urgent, si on ne veut pas assister à un effondrement de l'arête nasale et à la formation d'un nez en selle. Cette ensellure résulte d'une lyse du cartilage de la cloison ; le nez ayant perdu son support médian et, d'autre part, devenant sujet à des tractions cicatricielles va s'affaisser et nous devrons plus tard, faute d'être intervenu à temps, corriger cet état à l'aide de greffe osseuse ou cartilagineuse selon l'importance de l'ensellure et selon l'âge du patient. Ces abcès ou hématomes ne demandent qu'à être drainés par une incision au point déclive suivie d'une aspiration et d'un tamponnement serré à la mèche vaselinée qui est appliqué dans chaque fosse nasale et laissé en place pendant quelques jours pour permettre un accolement solide des feuillets muqueux de la cloison sur la ligne médiane. L'adjonction d'antibiotique est à conseiller.

Les déviations de la cloison, si elles obstruent suffisamment une ou deux narines, doivent être corrigées par une résection sous-muqueuse, peu importe l'âge. Toutefois, il faut souligner que, chez l'enfant, il faut faire une intervention plus parcimonieuse et enlever le moins possible de tissu, c'est-à-dire juste assez pour améliorer la respiration, quitte à réintervenir à un âge plus avancé, s'il y a lieu. Une intervention trop radicale risquerait d'arrêter le développement normal du nez et des os avoisinants.

Les fractures du nez sont très rares chez les enfants à cause de la plus grande élasticité des os. Cependant, on peut très bien voir une luxation de la cloison qui est déplacée, pour ainsi dire, en dehors de la rainure vomérienne. Si l'enfant est vu assez tôt après l'accident, c'est-à-dire dans les jours qui suivent le traumatisme, c'est une opération simple que de réduire cette luxation ; sinon, on devra faire plus tard une résection sous-muqueuse classique. Il en est de même des fractures du squelette osseux chez les adultes. La rapidité étonnante de la consolidation et la gravité des séquelles respiratoires ou esthétiques nous commandent d'y attacher toute notre attention aussitôt après un acci-

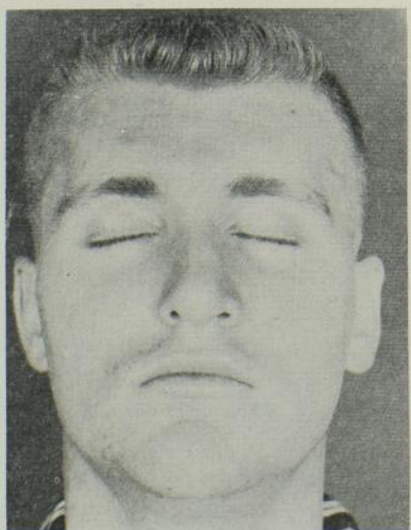
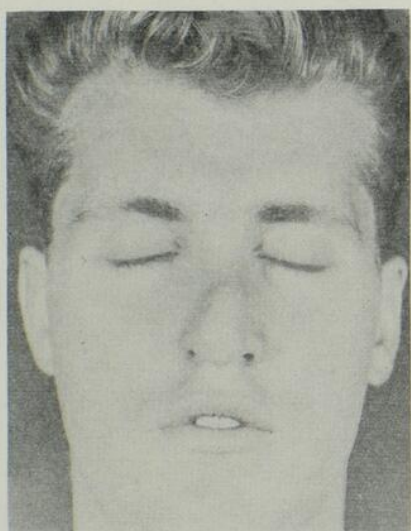


Figure 4. — Déviation du nez et de la cloison avec obstruction respiratoire à gauche. Correction par rhinoplastie.

dent, s'il n'y a pas d'autres blessures plus importantes ou plus graves à traiter, bien entendu. Après quelques jours, il est déjà trop tard, et nous devons, alors, faire une rhinoplastie ; opération beaucoup plus considérable. Chez les adultes, la résection sous-muqueuse des parties déviées de la cloison doit être totale, c'est-à-dire d'avant à l'arrière, de bas en haut. Si on craint d'affaiblir l'arête nasale, on peut faire une correction des parties cartilagineuses déviées par des incisions multiples ou encore garder ce qui est bon du cartilage et le remettre en place au point requis. Quand la déviation est antérieure et qu'on doit sacrifier cette partie en entier, parce qu'elle est devenue inutilisable, on doit alors insérer un greffon cartilagineux dans la columelle pour empêcher une rétraction cicatricielle désagréable.

Il est des cas où les principes de rhinoplastie entrent en jeu, c'est-à-dire où les techniques de chirurgie correctrice proprement dite viendront à notre secours pour guérir une respiration nasale défectueuse. Les plus fréquents sont ceux de fractures anciennes, c'est-à-dire qui n'ont pas été corrigées peu après l'accident. Le caractère de ces fractures varie avec l'angle du traumatisme. Ainsi, il y a des fractures latérales avec projection de l'auvent nasal de droite à gauche ou de gauche à droite, et qui s'accompagnent ou non de déplacement ou fracture de la cloison. Il y a aussi les fractures du nez avec enfoncement, causées par un traumatisme appliqué d'avant en arrière sur l'arête nasale. Qu'il s'agisse d'un aplatissement ou d'une déviation de la pyramide nasale, il devient évident qu'une correction de la cloison nasale proprement dite n'apporte pratiquement aucun résultat satisfaisant parce que le trouble n'est pas là seulement ; il y a un blocage à la porte de la fosse nasale, et il importe de faire une correction non seulement de la cloison, si nécessaire, mais aussi dans une même opération il faut, faire une réduction des fragments fracturés osseux ou cartilagineux de façon à donner au chevalet nasal une forme fonctionnelle normale, qui, par ailleurs, pourra apporter une amélioration sensible du côté esthétique. C'est ce que nous appelons de la chirurgie plastique ou correctrice ayant un but fonctionnel et non pas un but esthétique.

Certains patients, à la suite d'une résection cartilagineuse trop généreuse, ont un affaissement de l'arête nasale et une rétraction de la

columelle. Il faut alors relever la structure cartilagineuse en utilisant le matériel déjà existant ou des greffes cartilagineuses ou osseuses. Il y a aussi les nez trop longs qui sont une cause des troubles respiratoires à cause de la déviation exercée sur le courant d'air endonasal. L'anormalité réside ici dans une malformation des cartilages latéraux et alaires qui ont un volume trop considérable. Il faut donc leur redonner une dimension normale.

Les narines trop étroites sont moins fréquentes et on les corrige en réduisant le diamètre antéro-postérieur et en insérant de petits greffons cartilagineux dans l'aile externe de la narine, ce qui donnera plus de fermeté et de consistance et empêchera cette aile externe d'être attirée vers le milieu au moment de l'inspiration. Il peut arriver que les fosses nasales soient trop perméables : elles sont béantes. Nous voyons cet état dans la rhinite atrophique. La correction chirurgicale à apporter ici vise à diminuer le diamètre des narines, et on atteint ce but en insérant des greffons cartilagineux ou osseux dans la cloison nasale ; c'est la technique qui a apporté les meilleurs résultats.

Dans le court laps de temps qui nous est alloué, nous n'avons fait qu'énoncer les cas les plus fréquents de malformations nasales congénitales ou acquises qui peuvent être corrigées par une intervention chirurgicale rationnelle appliquée d'après des plans préconçus et qui, souvent, s'accompagne d'une amélioration du contour nasal.

REVUE CLINIQUE

ÉTUDE CRITIQUE DE LA SCHIZOPHRÉNIE INFANTILE

(D'après vingt cas observés dans notre milieu) *

(*suite et fin*)

par

Jean DELÂGE

*professeur agrégé, assistant dans le Service de neuro-psychiatrie
de l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

« Même s'il existe des divergences d'opinion sur les causes de la schizophrénie infantile, on s'entend sur la gravité de la maladie et sur l'inefficacité générale des moyens thérapeutiques actuels. »

[d'après Bakwin (5)].

A. PRONOSTIC, ÉVOLUTION ET TRAITEMENTS

Une foule de traitements, biologiques et psychologiques, ont été tentés dans la schizophrénie infantile. Malheureusement, ces essais thérapeutiques ne se sont pas toujours faits dans des conditions rigoureusement scientifiques. La littérature d'orientation psychanalytique, en particulier, est surtout composée « d'histoires de cas » dans lesquelles on

* Cf. *Laval médical*, 39 : 496 (nov.) 1960.

développe longuement la technique psychologique employée mais dont les résultats sont rarement définis et compilés (123). Il en résulte une impression de flou qui ajoute encore à ce que le syndrome peut avoir de difficile et d'impondérable. Les critères de diagnostic sont très larges dans certains milieux, et surtout aux États-Unis, et souvent le diagnostic de schizophrénie, par la lecture de l'histoire de cas, peut être sérieusement mis en doute. Les auteurs qui favorisent cette façon de procéder affirment qu'il est toujours dangereux de poser un diagnostic psychiatrique précis chez l'enfant et que puisqu'il y a, avec leurs techniques, amélioration ou guérison, le diagnostic exact importe peu. Cette opinion peut peut-être se soutenir dans la pratique quotidienne (quoique nous ne l'admettions pas !), mais elle nous semble néfaste au point de vue de la recherche médicale. A notre avis, la notion de « schizophrénie infantile » doit être resserrée le plus possible et il faut chercher à en exclure tous les syndromes qui lui sont étrangers. Dans l'autre perspective, la médecine, et la médecine mentale en particulier, ne deviendrait plus qu'un amas incongru de symptômes qu'une soi-disant forme de psychothérapie dynamique serait seule à pouvoir expliciter, élucider et guérir. Plusieurs médecins ont protesté récemment contre cette extension injustifiée du syndrome schizophrénique (125) ; cette extension explique la fréquence extraordinaire de ce diagnostic dans certains centres et par certains psychiatres et psychologues, alors que dans notre milieu (comme dans plusieurs autres), où les critères diagnostiques sont plus précis et plus stricts, sous l'influence de la psychiatrie européenne, nous portons plutôt rarement le diagnostic de schizophrénie infantile ; et pourtant, nos hôpitaux et nos cliniques pour adultes ont proportionnellement le même nombre de schizophrénies d'adulte que dans les autres centres psychiatriques. Peut-être le diagnostic de schizophrénie infantile est-il trop ignoré, mais ce facteur seul nous semble insuffisant pour expliquer la relative rareté de ce diagnostic chez nous.

Il est difficile d'évaluer l'effet d'une thérapeutique de quelque nature qu'elle soit, dans l'évolution d'une schizophrénie infantile, car cette évolution elle-même est variable et certains enfants réagissent, pour un certain temps du moins, à tout ce qui est tenté pour eux, hospitalisation, éloignement du milieu familial, psychothérapie, thérapeutique bio-

logique, etc. Évaluer adéquatement l'influence de la maturation normale de l'enfant est une difficulté de plus.

Dans les grands centres de traitement psychiatrique, les thérapeutiques biologiques sont souvent tentées, mais l'enfant doit être renvoyé dans son foyer assez rapidement et le *follow-up* est parfois difficile. Plusieurs petits centres préconisent les traitements psychologiques et considèrent la thérapeutique biologique comme un pis-aller. Malheureusement, nous constatons que ces mêmes centres ont peu de résultats tangibles à offrir, ce qui diminue singulièrement, à notre avis, la force de leurs prétentions ; nous verrons plus loin ce que des autorités comme Bender pensent des résultats thérapeutiques, à la lumière de centaines de cas observés et traités.

Des équipes de théories psychologiques divergentes travaillent dans l'isolement, affichant souvent un mépris souverain des disciplines psychiatriques et cette attitude retarde la compréhension et la solution du problème schizophrénique. Les équipes de tendances psychologiques négligent trop souvent les facteurs physiologiques et biologiques qui, pourtant, sous-entendent indiscutablement le fonctionnement cérébral. Les équipes de tendances biologiques, d'autre part, ignorent trop souvent ce que les dernières vingt-cinq années ont apporté d'enrichissement dans la compréhension et le traitement des troubles affectifs et mentaux.

Ceux qui préconisent une thérapeutique biologique ne la considèrent pas comme une thérapeutique de pis-aller mais comme l'aspect essentiel d'un plan complet de traitement. Bender et ses associés considèrent la schizophrénie infantile comme une maladie fondamentalement organique et tentent par les médicaments, les thérapeutiques de choc, etc., de modifier son évolution, de diminuer l'anxiété sous-jacente et de contrôler le comportement impulsif. Tous ceux qui pensent de même admettent qu'actuellement une thérapeutique biologique seule est insuffisante et qu'il faut y adjoindre un ensemble de mesures psychologiques et sociales. Mais les thérapeutiques psychologiques seules nous semblent tout autant vouées à l'échec. Nous croyons qu'avec les développements actuels de la psychopharmacologie et ses résultats étonnants chez l'adulte, il est tout à fait justifiable de tendre tous nos efforts dans ce sens. Du point de vue biologique, le traitement de la schizophrénie infantile a surtout

consisté dans les mesures suivantes : pharmacothérapie, électroplexie et insulinothérapie, psycho-chirurgie. Nous avons fait nous-mêmes des essais thérapeutiques avec l'histaminothérapie.

B. THÉRAPEUTIQUE

1. *Sédatifs et tranquillisants :*

Les sédatifs sont reconnus depuis longtemps comme peu efficaces dans la schizophrénie infantile, et chez l'enfant, ils sont souvent néfastes par leur action paradoxale : les barbituriques produisent souvent un effet excitant chez l'enfant. Ils sont à peu près complètement abandonnés depuis l'apparition des ataraxiques et des neuroleptiques. Parmi ces médicaments, la chlorpromazine surtout et la réserpine sont souvent utilisées. La littérature est encore assez pauvre sur ce sujet, si on la compare avec la multitude des publications chez l'adulte. Il semble toutefois que la chlorpromazine agisse nettement mieux que la réserpine. Le mécanisme d'action est encore mal connu et nous ne nous y attardons pas. Nous résumons ici les constatations de différents auteurs qui sont concordantes : les enfants sont plus calmes, sans être abattus comme sous l'effet de sédatifs à haute dose ; il y a diminution de l'instabilité et de l'agressivité, amélioration du contrôle émotif, facilitation de l'apprentissage. La personnalité de base semble demeurer inchangée, mais la médication favorise l'établissement d'une relation interpersonnelle avec l'enfant et la psychothérapie. D'après Silver, la chlorpromazine amortirait les impulsions du système nerveux autonome instable du schizophrène et diminuerait peut-être ainsi à la source l'anxiété physiologique. « Nous ne reviendrons pas sur les états d'excitation des schizophrènes où la chlorpromazine s'est révélée un bon médicament symptomatique. Elle a pu également, à ce titre, faciliter la période d'observation avant l'institution des traitements classiques. En aucun cas, même avec des doses importantes, elle ne s'est montrée active sur les phénomènes hallucinatoires et l'automatisme mental. Dans certains cas, elle nous a semblé diminuer des réactions secondaires à ces manifestations schizophréniques primordiales en agissant sur l'impulsivité et l'anxiété. Quelques enfants, non guéris par la cure de Sakel et les électrochocs, purent ainsi être rendus à leur famille alors qu'on avait pensé à un

placement psychiatrique. Dans le Service également, certains enfants ont pu participer aux activités collectives et suivre la classe, alors qu'autrement on aurait été contraint de les garder en chambre. On a pu observer enfin une action heureuse sur le négativisme, l'oppositionnisme et l'inertie chez les catatoniques dont l'internement put ainsi être évité [Heuyer, Dell, Prinquet (78)]. »

Certains auteurs ont obtenu des effets à peu près semblables avec le bénomol ou l'association bénomol-chlorpromazine.

Bradley et Bakwin ont publié certaines améliorations avec la benzédrine et la dexédrine (5, 6, 30, 32, 31 et 33).

Les anticonvulsivants, le tolsérol, etc., n'ont pas donné les résultats attendus.

A la suggestion des Sackler, nous avons utilisé le choc histaminique avec certains résultats transitoires (cfr plus bas).

Nous avons utilisé la plupart de ces médicaments, seuls ou en association ; nous ne croyons pas toutefois possible d'en faire une évaluation individuelle. En effet, dans la plupart des cas, nous avons utilisé en même temps soit l'insulinothérapie, soit l'histaminothérapie, soit l'électroplexie. Nous préférons nous rapporter aux résultats globaux et discuter de toute la thérapeutique. Le diparcol, l'acide glutamique, les amphétamines, le frenquel ne nous ont donné que des résultats peu marqués et tout à fait transitoires. La réserpine ne nous a pas été très utile, sauf dans un cas où nous l'avons employée en injections intramusculaires pour calmer des manifestations psycho-motrices aiguës de type catatonique.

La chlorpromazine a été notre médicament de choix dans neuf cas. Nous l'avons employée seule ou avec psychothérapie dans six cas. Dans trois cas, nous l'avons utilisée en association avec l'électroplexie et l'insuline, ou avec l'histamine, l'insuline et l'électroplexie. Comme nous avons employé ces traitements associés dans les cas les plus compliqués et les plus graves, il n'est pas surprenant que les résultats aient été décevants. Le cas le plus significatif (observation 1) peut servir d'exemple. Il s'agit d'un cas typique de schizophrénie infantile d'allure hétérocatatonique, ayant nécessité l'hospitalisation en milieu fermé. Après une thérapeutique active combinée (chlorpromazine, insuline et

histamine), le patient a pu être retourné dans sa famille. Il évolue actuellement dans un état de schizophrénie simple qui ne nécessite pas son internement.

Dans un autre cas (observation 12) encore sous traitement, l'enfant reçoit de la chlorpromazine et une psychothérapie intensive; les hallucinations et l'automatisme mental ont diminué et l'amélioration est suffisante pour lui permettre de continuer sa scolarité et demeurer en cure libre.

La plupart des cas graves, malgré une thérapeutique intensive, ont évolué vers la détérioration mentale et l'internement définitif dans un hôpital psychiatrique (cfr résumé des observations et discussion de l'évolution). Nous croyons que le pronostic n'est pas fonction de la thérapeutique employée, mais de la forme et de la gravité du syndrome schizophrénique.

Nous croyons donc que la chlorpromazine doit être utilisée, mais nous nous rallions à l'opinion de Heuyer et de ses collaborateurs citée plus haut en considérant son action comme purement symptomatique.

2. *Électroplexie et insulinothérapie :*

L'électroplexie et l'insulinothérapie ont été utilisées surtout chez les adolescents ; nous avons rarement utilisé l'électroplexie chez l'enfant avant la puberté. Les publications (42, 77 et 110) sont d'ailleurs très contradictoires dans l'appréciation de ce traitement chez l'enfant plus jeune. Nous ne l'avons utilisé que dans des cas extrêmes. La plupart des auteurs parlent de résultats nuls ou d'améliorations passagères ; plusieurs déconseillent fortement ce traitement avant l'âge de quinze ans. Bender et son équipe, au contraire, favorisent nettement l'emploi de l'électroplexie chez l'enfant de moins de douze ans et tire les conclusions suivantes (la traduction est de nous) :

Le processus schizophrénique de base ne semble pas modifié ;

L'enfant bénéficie cependant du traitement parce qu'il y a modification de phénomènes secondaires au processus schizophrénique : l'anxiété, par exemple ;

Le fonctionnement intellectuel n'est pas altéré et le quotient intellectuel demeure stable ;

Il n'y a pas d'effets persistants sur le tracé électro-encéphalographique et sa maturation se fait normalement ; dans certains cas, des tracés anormaux s'améliorent sous l'effet du traitement et cette amélioration

est plus marquée que celle que l'on pourrait attendre de la maturation normale ;

Les complications sont minimes ;

Le pronostic d'évolution de la maladie chez ces enfants serait meilleur quoiqu'il soit encore trop tôt pour en juger de façon définitive ;

Les enfants tolèrent mieux l'électroplexie que les adultes et les changements qui surviennent dans le comportement et dans l'évolution clinique sembleraient plutôt positifs (17, 18 et 19).

Dans l'ensemble, il s'agirait surtout d'une atténuation de l'anxiété et d'une meilleure concentration intellectuelle. Mais il semble que le tableau de la schizophrénie infantile, étant ainsi nettoyé de certains symptômes de type névrotique, n'en apparaisse que plus nettement. Toutefois, Bender ajoute que même chez des enfants très régressés, elle a obtenu une amélioration du sommeil et de l'appétit, du contrôle homéostasique, et, dans 50 pour cent des cas, une amélioration du comportement social.

Malgré l'opinion de Bender suivant laquelle l'électroplexie, même chez l'enfant très jeune (trente et un mois), ne semble laisser aucune séquelle fâcheuse, psychiatrique ou neurologique, certains auteurs sont carrément contre son emploi, du moins avant l'âge de dix ans.

Clardy et Rumpf (42) sont d'avis qu'on n'est pas justifiable d'employer l'électroplexie à moins que l'enfant ne s'achemine vers un état chronique, qu'il ne se détériore ou que toutes les autres méthodes de traitement n'aient failli. Pour eux, cette prudence se base sur le fait que la pathologie cérébrale du schizophrène est mal connue et que l'on ne sait pas quel effet le choc électrique peut avoir sur le développement de la personnalité. Les études de *follow-up* de Bender montrent pourtant qu'il n'y a pas à craindre pour l'avenir psychique des enfants soumis à l'électroplexie, et que la seule détérioration constatée est celle qui est due à la maladie elle-même. Comme l'électroplexie a semblé arrêter la marche inexorable de la maladie dans certains cas, il est certain, à notre avis, que ce traitement peut et doit être employé dans les cas graves ; nous préférons l'utiliser après dix ans.

Pour Levy et Southcombe (110), la convulsivothérapie n'a pas changé le cours de la schizophrénie chez les patients de moins de dix-huit ans. Pour eux, quand la schizophrénie apparaît avant cet âge, elle est « potentiellement » chronique et elle évolue très mal.

Nous l'avons employée chez trois enfants : onze ans et demi, treize ans et quatorze ans. Deux cas se sont améliorés sur trois, mais jamais sous l'effet de l'électroplexie seule. Dans les trois cas il a fallu adjoindre à ce traitement l'histamine, l'insuline ou les tranquillisants.

Il nous est impossible de conclure, surtout sur un si petit nombre de cas, à la nécessité de l'électroplexie dans la schizophrénie infantile, mais nous ne pouvons pas, par ailleurs, minimiser les résultats de ceux qui, comme Bender, l'ont employée dans au moins une centaine de cas. Ajoutons que, dans un cas, nous avons vu une nette amélioration avec le métrazol, alors que l'électroplexie ne donnait aucun résultat.

3. *Insulinothérapie et histaminothérapie :*

L'appréciation du résultat de ces deux thérapeutiques se heurte aux mêmes difficultés que nous avons rencontrées précédemment : elles ont rarement été employées seules et surtout, il est difficile de leur attribuer les améliorations obtenues ; nous élaborons sur ce point plus loin, dans la discussion générale de la thérapeutique.

Nous avons vu, à propos de l'épreuve de tolérance à l'insuline, sur quoi se base l'utilisation de ces deux thérapeutiques biologiques ; nous n'y revenons pas.

Pour Heuyer et ses associés (80), l'insuline agit en libérant certaines inhibitions, en supprimant le mutisme, certains automatismes moteurs, en permettant parfois l'extériorisation d'un délire ; elle diminue l'excitation, fait baisser la résistance et les tendances agressives.

Guyot insiste sur le fait qu'« en dépit d'un vif contraste avec leur état antérieur, nos sujets gardent la note schizophrénique. Ils conservent une retenue, une raideur, un manque de souplesse... En somme, l'insuline guérit tout, sauf la schizophrénie, et les schizophrènes traités, même s'ils sont très améliorés, restent des schizophrènes » (80).

Cinq cas furent traités par l'insulinothérapie, seule ou combinée. L'insuline a été le principal traitement dans deux cas : un cas fut un échec complet, l'autre fut légèrement amélioré ». Il a fallu adjoindre l'électroplexie et les tranquillisants, mais sans beaucoup plus de résultat (observations 14 et 16).

Dans les trois autres cas, nous avons employé successivement l'insuline et l'histamine. Deux cas furent améliorés pendant une certaine

période de temps, l'autre cas fut légèrement amélioré, aussi d'une façon passagère : la maladie persistait, mais les patients étaient plus « présents », plus logiques, plus cohérents. Malheureusement cette amélioration ne fut que passagère (observations 1, 6 et 19).

5. *Histaminothérapie :*

L'équipe des Sackler [Sackler, Sackler, Burt, Co Tui et Sackler (139)] a publié en 1952 les résultats de l'histaminothérapie seule dans treize cas ; ils avaient obtenu douze améliorations et noté les changements suivants chez les enfants :

- diminution de l'anxiété et de la crainte ;
- diminution ou élimination du comportement bizarre ;
- diminution de l'instabilité, de la distraction et de l'hyperactivité ;
- amélioration des relations sociales avec les parents, les adultes et les autres enfants ;
- amélioration du langage et du cours de la pensée ;
- atteinte d'un meilleur niveau de fonctionnement intellectuel et affectif ;
- disparition des hallucinations.

Dans la discussion de ce travail, Laretta Bender avait fait remarquer qu'il ne faut pas oublier le facteur de maturation dans l'appréciation des résultats, et que les quelques enfants qu'elle avait déjà vus et qui figuraient dans cette série étaient encore tous et chacun des schizophrènes.

Nous avons employé l'histaminothérapie seule dans deux cas ; l'un fut légèrement amélioré, l'autre grandement amélioré et peut être considéré comme « socialement guéri ». L'amélioration ne tint pas dans le premier cas (observation 9), mais fut persistante dans le second (observation 18).

Observation 9. Après histaminothérapie, transformée, polie, posée, gentille. Parle de retourner chez elle ; plus affective. Ne parle plus seule, mais rit encore sans motif. Meilleur sommeil. Recommence à taper ses compagnes. Brise des objets sans s'inquiéter de ce qu'elle fait.

Observation 18. Après histaminothérapie, n'est plus isolé ; il est gai, sociable, aide dans le Service, etc. Agressivité disparue ; beaucoup plus affectif.

Nous regrettons que des circonstances en dehors de notre volonté nous aient forcé à renoncer à notre recherche thérapeutique avec l'his-

tamine. Même avec un nombre aussi réduit de cas, et compte tenu de l'expérience conduite concurremment chez l'adulte, nous avons eu l'impression que cette thérapeutique produisait de réels changements dans la schizophrénie infantile et nous espérons reprendre cette étude. La relative rareté des cas de schizophrénie infantile hospitalisés ne nous rend pas la tâche aisée.

5. *Traitement neuro-chirurgical :*

Le traitement neuro-chirurgical (lobotomie préfrontale, etc.) n'a donné que des résultats très décevants chez l'enfant schizophrène (sauf pour diminuer l'agressivité, ce qui peut s'obtenir autrement) et, pour notre part, nous n'avons jamais voulu nous y résigner. D'ailleurs, il n'existe aucune publication sur le sujet depuis 1953, ce qui semble assez significatif (65, 66 et 154).

6. *Techniques psychothérapeutiques :*

Les psychothérapie de la schizophrénie infantile (34, 40, 51, 58, 60, 69, 98, 107, 111, 123, 133, 134 et 153) s'est d'abord modelée sur la thérapeutique psychanalytique de l'adulte. Même à l'heure actuelle, il n'existe pas de technique éprouvée de psychanalyse infantile. Les théories sont multiples, sujettes à caution et elles varient avec les écoles analytiques. Certaines écoles psychothérapeutiques, et des plus importantes, ne préconisent pas la psychanalyse du schizophrène mais une rééducation de l'enfant et un nouvel entraînement (*retraining*) au contact de la réalité, sans entrer dans le dynamisme analytique.

Ce qui caractérise l'ensemble de l'abondante littérature sur le sujet, c'est l'absence de statistiques, de résultats positifs, d'études critiques des méthodes employées et des succès ou échecs obtenus. Il s'agit le plus souvent dans ces publications de l'histoire d'un ou de plusieurs cas, racontée dans tous les détails des entrevues (pendant plusieurs années parfois), sans qu'il soit possible, à la fin, de parler de guérison réelle. Dans une publication de 1952, Bender résume son expérience avec environ quatre cents enfants schizophrènes traités entre 1942 et 1952 par tous les moyens thérapeutiques connus par ces mots : « En examinant de nouveau ces enfants aujourd'hui, je puis dire que tous et chacun d'eux sont encore des schizophrènes » (12).

Cette amélioration donc, obtenue par des méthodes psychothérapeutiques de longue durée, il faut se demander si elle n'aurait pas été obtenue par des moyens plus simples et plus économiques. Il n'existe pas, à notre connaissance, de cas que l'on puisse considérer comme guéris par la psychanalyse infantile. Bellak reconnaît qu'il s'agit d'un domaine où la recherche n'est pas systématisée et que cet état de choses est dû à l'attitude « fermée » des thérapeutes et des équipes de traitement pour qui seules leurs opinions, leurs théories, et leurs hypothèses personnelles semblent avoir quelque valeur (8).

A notre avis, la position de Bender et Gurevitch vis-à-vis de la psychothérapie est la plus rationnelle : la psychothérapie doit tenter d'aider l'enfant schizophrène à s'adapter le mieux possible aux pressions internes et externes ; la relation psycho-physique avec le thérapeute est le facteur thérapeutique le plus important (23).

Bauer et Gurevitch favorisent le support donné aux parents de l'enfant schizophrène et admettent son importance, mais ils n'ont pas trouvé de preuves à l'appui de la théorie voulant que les enfants schizophrènes aient été rejetés par les parents.

Il n'existerait pas de description uniforme de la dynamique familiale des parents d'enfants schizophrènes et pas d'ensembles d'attitudes pathologiques typiques des mères [Peek, Rabinovitch, Cramer, Freedman (129)]. C'était l'enfant qui ne répond pas à l'affection prodiguée et qui détermine une réaction de retour de la part de la mère ou des parents [Rabinovitch, Escalona, Weil (58 et 136)].

Despert (47, 48 et 49) prétend avoir réussi par la psychothérapie à briser la « barrière du monde autistique de l'enfant », mais elle avoue que, même s'il y a amélioration, la schizophrénie persiste. Fabian et Holden parlent de « domestiquer » l'enfant, c'est-à-dire de le structurer dans les habitudes sociales usuelles du monde dans lequel il évolue (59 et 60).

Toutes ces psychothérapies sont très variées : thérapie individuelle de l'enfant, thérapie individuelle des parents, thérapies de groupe (enfants seuls, parents seuls, parents-enfants), traitement de l'enfant dans son foyer ou dans une institution spéciale. Il s'agit surtout de faire accepter l'enfant schizophrène et son comportement par les parents et d'améliorer ce comportement, mais nous ne voyons pas encore là le traitement spéci-

fique de la maladie. Nous ne voulons pas déprécier l'aide et l'amélioration ainsi apportées, mais nous affirmons qu'il ne peut être question de guérison et qu'il faut donc chercher ailleurs les causes étiologiques profondes.

Malgré les opinions citées plus haut, d'autres chercheurs invoquent encore comme cause essentielle de la schizophrénie le « mauvais parent » (surtout la mère). Pour Szurek (150), l'intervention malheureuse du contre-transfert du thérapeute (dont les propres problèmes psychologiques ne sont pas réglés) est la cause d'échec de la thérapeutique analytique. Cette hypothèse nous semble très faible et, s'il existe un seul cas où les relations parents-enfant ont été et sont normales, elle ne tient plus. Une telle hypothèse purement psychogénique nous semble ridicule en regard de l'avancement scientifique de la biologie du schizophrène. D'ailleurs, il s'agit surtout de publications qui traitent d'un ou de quelques cas et où on nous parle à tout moment de « pseudo-névrose » et d'enfant « atypique ». Le diagnostic dans ces cas nous semble bien douteux.

Anna Freud résume bien la tendance actuelle dans ce domaine : « l'interrelation intime entre la théorie et la pratique psychanalytique est responsable du fait que chaque développement dans la théorie résulte invariablement en un changement de technique. Comme la psychanalyse classique se divise en plusieurs écoles de pensée, la technique orthodoxe subit des variations dont la valeur ne peut être correctement appréciée, sauf par le critère de valeur même des innovations théoriques qui les ont suscitées ».

Nous ne comprenons pas que l'on puisse réduire l'étiologie et le traitement de la schizophrénie infantile à des facteurs psychogénétiques purs. Même pour plusieurs analystes (Freud, Hartmann, Model, Beres, Anna Freud), l'*Ego*, dans cette maladie, est constitutionnellement déficient, défectueux, c'est-à-dire qu'il existe un « défaut » dans l'appareillage inné de la personnalité. Ce qui se rapproche étrangement de la théorie de ceux qui voient dans la maladie une forte déterminante héréditaire ou innée, même si les premiers formulent le fait en termes « dynamiques » et analytiques. Et si le dynamisme psychologique est défectueux et faussé par un facteur organique, biologique primordial, la recherche de la

cause et du traitement spécifiques nous semble devoir s'orienter de ce côté. Nous admettons qu'à cause des difficultés majeures dans ce domaine il faille traiter l'enfant d'une manière peut-être empirique en attendant de connaître l'étiologie exacte, mais dans ce traitement symptomatique nous croyons que l'approche biologique et pharmacologique est actuellement au moins aussi justifiable que l'approche thérapeutique, quand les deux méthodes ne peuvent être combinées, ce qui nous semble l'idéal.

Quelques enfants schizophrènes sont traités dans des centres « résidentiels » : tout le personnel, même secondaire, travaille en collaboration ; la structure et les techniques de ces centres ne sont pas encore définies (cfr l'expérience de Thistle Town, en Ontario) et les résultats sont encore très vagues. Ces centres peuvent être qualifiés d'« hôpitaux-écoles » expérimentaux ; les techniques thérapeutiques varient avec les conceptions théoriques des directeurs ou de l'équipe. Ces « ensembles thérapeutiques fermés » coûtent très cher et le nombre des enfants qui ont pu ou peuvent y être traités est encore très réduit et ne permet pas actuellement une évaluation suffisante des résultats. Dans toute cette question du traitement de la schizophrénie infantile, il est nécessaire de tenir compte d'une longue évolution afin de pouvoir retrouver ces enfants à l'adolescence et à l'âge adulte pour juger de l'ensemble de la maladie et de son développement. Putnam résume son expérience en ce domaine en ces mots : « Nous devons en connaître beaucoup plus sur l'évolution et le *follow-up* de ces cas avant de pouvoir établir les indications des différentes thérapeutiques ou les possibilités de traitement d'un cas particulier » (132).

Mais il faut certainement tenter d'aider les parents. « Il faut aider les parents à surmonter leur anxiété, leurs sentiments de culpabilité, d'hostilité et de désespoir, leur humiliation ; il faut les aider à prendre une attitude positive et réaliste vis-à-vis de la maladie de l'enfant » (Bakwin).

Quant à l'enfant lui-même, il faut tenter de le structurer dans un cadre qui favorise ses relations avec le monde extérieur : parfois c'est un internat, avec sa discipline, ses règlements, etc. D'après Bender, il faut utiliser des concepts psychanalytiques et éducationnels, avec la somato-

thérapie. Dans ce traitement jumelé, la psychothérapie tentera d'alléger les pressions internes et externes. Il existe des symptômes névrotiques chez l'enfant schizophrène ; la psychothérapie tentera de substituer, de canaliser, de socialiser ces symptômes. La relation psycho-physique avec le thérapeute est importante. Le thérapeute agit comme une « frontière », une limite qui aide l'enfant à délimiter sa propre « frontière ». Il faut soutenir la personnalité anxieuse et augmenter la tolérance de l'enfant envers son trouble, l'aider à s'identifier. Le climat familial, dans la période de la petite enfance, le milieu en général et d'autres facteurs psychologiques (comme la psychothérapie) servent à déterminer de quelle façon la personnalité va réagir vis-à-vis de la maladie, l'anxiété et la formation des symptômes (23).

* * *

A la lumière des considérations qui précèdent et comme nous avons une conception franchement psycho-biologique de la schizophrénie infantile, aucun de nos enfants n'a été soumis qu'à la seule psychothérapie. Nous considérons le processus morbide trop grave pour ne tenter que ce traitement qui nous semble loin d'avoir fait ses preuves, même si les autres traitements sont eux-mêmes décevants dans l'ensemble. Les résultats encourageants que nous avons vus sont survenus habituellement au cours ou après une thérapeutique biologique, qui s'accompagne toujours, d'ailleurs, d'une certaine forme de psychothérapie (ne serait-ce que le rapport qui s'établit avec le thérapeute et l'aide psychologique apportée aux parents), même si certains psychothérapeutes semblent mépriser une technique aussi « superficielle » :

Nous croyons nécessaire d'utiliser les moyens biologiques en même temps que la psychothérapie. Récemment, un de nos cas en psychothérapie active fut privé de sa chlorpromazine sous prétexte que la médication nuisait au traitement ; en quelques jours, les phénomènes hallucinatoires qui s'étaient estompés réapparurent comme au début de la maladie. Nous ne dédaignons pas la psychothérapie et la psychanalyse dans nos cas de schizophrénie infantile, quand elles semblent indiquées, mais nous insistons sur la thérapeutique biologique d'abord et comme base à tout autre traitement.

Dans six de nos cas, la psychothérapie fut employée sous forme de psychothérapie individuelle, de jeu et de groupe. Dans plusieurs cas, elle dut être abandonnée faute de collaboration ou parce qu'il était impossible d'entrer en « contact » avec l'enfant. Dans la plupart des cas, le comportement est resté le même.

Un cas qui semblait ne pas évoluer du tout en psychothérapie individuelle a fait de gros progrès dès qu'il a été placé dans un groupe (internat spécialisé pour sous-doués) où il ne recevait pas de psychothérapie individuelle, mais où il a dû s'intégrer à la vie commune.

Nous devons conclure qu'en ce qui regarde les schizophrénies infantiles bien typiques et structurées que nous avons observées, la psychothérapie nous semble ne devoir que s'adjoindre à la thérapeutique de base biologique. Toute autre attitude nous semble dangereuse.

C. PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

Quels résultats pratiques pouvons-nous attendre de tous ces traitements, psychologiques, biologiques ou combinés ? Certains auteurs sont catégoriques, et peut-être trop pessimistes : « Le pronostic généralement lamentable de la schizophrénie infantile n'est guère amélioré par les thérapeutiques contemporaines, et de trop brillants résultats thérapeutiques obtenus par ces méthodes ne sauraient être que le fait d'examens sommaires ou d'esprits doctrinaires » [Michaux et Flavigny (122)]. Ces conclusions absolues sont l'exception. Toutefois, ceux qui ont pu suivre et revoir de nombreux cas de schizophrénie infantile arrivent à peu près tous aux mêmes résultats et aux mêmes chiffres.

Pour Freedman et Bender (64), l'enfant schizophrène qui grandit devient un schizophrène adulte. Les symptômes varient avec les années ; le diagnostic est plutôt clair et certain dans l'enfance ; il existe des périodes de rémission à l'adolescence, mais, à la fin de l'adolescence et au début de l'âge adulte, il se produit souvent des épisodes schizophréniques aigus. Nous avons vu aussi la structuration définitive de la schizophrénie s'installer à cette période. Plus la maladie s'installe tôt, plus mauvais est le pronostic. Freedman et Bender rapportent six cas d'enfants, aujourd'hui âgés de vingt et un ans et plus, diagnostiqués schizophrènes quand ils étaient tous jeunes ; ils ont maintenant tous les signes de la

schizophrénie, quoique cinq sur six demeurent dans la société, mais dans une situation de dépendance absolue.

Kanner et Eisenberg (94) rapportent dix-neuf cas d'enfants autistiques, avec mutisme et développement à peu près nul du langage. A un examen superficiel, ils étaient très difficiles à différencier de grands arriérés. Aucun traitement n'a eu d'effet. Sur vingt-trois autres enfants schizophrènes qui parlaient, treize ont pu s'adapter à la maison ou à l'école, mais tout en demeurant fortement schizoïdes. Dix sont maintenant complètement psychotiques.

A différentes périodes, l'équipe de Laretta Bender a procédé à des réévaluations des enfants déjà diagnostiqués. D'une façon à peu près constante, environ 50 pour cent des enfants, tout en demeurant schizophrènes, ont pu faire une certaine adaptation scolaire, familiale ou sociale. De 104 enfants évalués de nouveau dans des hôpitaux mentaux, 66 pour cent étaient devenus des schizophrènes adolescents ou adultes. Ces évaluations furent faites, soit dans d'autres hôpitaux, soit au même hôpital où ils avaient d'abord été vus, mais par d'autres cliniciens. Au total, 89 pour cent furent de nouveau diagnostiqués schizophrènes et chez les autres, il ne fut pas possible d'éliminer complètement ce diagnostic. Les deux tiers avaient dû être hospitalisés de nouveau en milieu psychiatrique, d'une façon permanente ou passagère.

Bender conclut de la manière suivante vingt ans de recherches dans le domaine de la schizophrénie infantile : « Nos études de *follow-up* indiquent que la schizophrénie infantile fait prévoir une schizophrénie de l'adolescence et de l'adulte. Nous ne savons pas encore comment prédire le degré de gravité de la maladie, ni les possibilités individuelles de tolérance au syndrome, ni quel plan de traitement pourrait être le meilleur. Le pronostic serait meilleur qu'avant. Quelques-uns de ces enfants, très touchés dans le bas âge (autistiques, solitaires, régressés, en mutisme, arriérés et très anxieux) ont pu atteindre une maturation suffisante, au point de vue intellectuel et social, pour ne paraître schizophrènes qu'à ceux qui connaissent bien le syndrome et connaissent l'histoire complète de l'enfant. Certains de ces enfants ont été traités par des moyens biologiques et physiologiques ; d'autres ont eu des psychothérapies intensives ; d'autres ont eu les deux formes de traitement. Certains ont été

soignés dans des foyers nourriciers, des hôpitaux-écoles ou des institutions. Personne ne peut dire si ces traitements (ni lequel) ont été le facteur critique de cette maturation de l'enfant et de sa tolérance du trouble schizophrénique primaire » (12, 16, 17, 19 et 20).

De nos vingt cas, dix-sept ont pu être suivis et ont collaboré au *follow-up*. Nous avons retrouvé à peu près les mêmes pourcentages dans l'évolution que les auteurs cités plus haut. Nos critères d'évaluation ont été réduits à une grande simplicité afin de ne pas compliquer l'interprétation des résultats. Sur dix-sept cas dont nous avons pu obtenir l'évolution :

a) Huit cas (presque 50 pour cent) ont dû être internés dans des hôpitaux psychiatriques et y sont encore, à cause de la gravité des symptômes présentés, de la détérioration mentale marquée, de l'échec thérapeutique ;

b) Trois cas peuvent être qualifiés de « légère amélioration » ;

1. B.R. a aujourd'hui vingt ans. Il n'est plus violent, ni agressif, mais il ne sort jamais de chez lui, il ne se mêle à aucune conversation, ne parle pas. Il a dû abandonner les études lors de sa maladie. Il ne pratique aucun sport, évite tout contact avec l'extérieur. Ses seules occupations consistent à lire le journal, écouter la télévision et la radio. C'est un schizophrène simple. Récemment, il a fait un début de rechute avec agressivité, mais il semble avoir été bloqué par une cure à la chlorpromazine.

Lors de sa maladie aiguë, il avait été traité par l'insulinothérapie, l'électroplexie et la chlorpromazine.

2. M.-J. C. a maintenant seize ans. Elle n'a fait aucune scolarité depuis sa maladie. Elle n'a aucune amie, ne sort pas de la maison. Pour toute activité, elle lit et regarde la télévision. Schizophrénie simple.

3. A. H., dix-huit ans. Il est complètement apragmatique. Retiré de l'école, il ne pratique aucun sport, n'a pas d'amis, est inactif et rêveur. Il veut devenir « artiste », sans précision. Il présente de gros troubles caractériels, se montre impoli, grossier et négativiste. Schizophrénie simple. Il avait reçu une médication sédatrice, surtout.

c) Trois cas sont « considérablement améliorés » :

1. S. T. a douze ans. Elle conserve une allure « étrange » et des gros troubles de la mimique. Elle est adaptée socialement et quoique seulement en cinquième année, elle se classe première. Elle avait été traitée surtout avec la chlorpromazine.

2. R. B., dix-sept ans et demi. Présente encore des troubles caractériels. Recherche la solitude. Aucune activité suivie. Il cherche toutefois à s'orienter dans la vie. Schizoïdie au moins avec adaptation sociale moyenne.

3. F. D. a treize ans. Elle est encore sous traitement, depuis un an (chlorpromazine et psychothérapie). Elle est moins interprétante ; bien adaptée socialement, elle poursuit ses études avec succès.

d) Enfin, trois cas peuvent être classés comme grandement améliorés ou « guérison apparente » ; ces trois cas étant ceux qui ont évolué le plus favorablement sont bien significatifs de ce que nous avons dit plus haut au sujet du doute qu'il faut entretenir sur l'efficacité des traitements et leur évaluation. En effet, un cas a été traité intensivement avec l'histamine, le second n'a pas été traité médicalement ou psychologiquement, mais inséré tout simplement dans un groupe scolaire en internat et le troisième n'a reçu aucun traitement :

1. R. B. a dix-sept ans et demi. Il est en neuvième année et réussit bien. Il est solitaire, a peu d'amis, mais est très bien adapté socialement. Il n'avait reçu aucun traitement.

2. D. B. a onze ans. Il est en troisième année dans une école pour sous-doués où il avait dû être placé à cause de son retard pédagogique. Il est bien adapté dans l'institution, mais il préfère la solitude aux jeux de groupe et il la recherche. Il conserve un maintien bizarre, guindé, fait surtout de maniérisme et d'une politesse exagérée. Il réussit bien sa scolarité.

Son traitement avait consisté à l'insérer dans la discipline et la vie du groupe en internat.

3. J. D. a maintenant vingt et un ans. Il a obtenu de bons succès scolaires. Il est caissier, très actif socialement, musicien. Il s'occupe de groupements divers dans sa paroisse. Il avait été traité intensivement à l'histamine.

Il ressort donc de l'ensemble de ce *follow-up* qu'avec des traitements différents ou même sans traitement, environ 50 pour cent de nos cas se sont améliorés suffisamment pour demeurer plus ou moins adaptés dans la société, alors que, pour les autres 50 pour cent des cas, il a fallu se résigner à l'internement dans un hôpital psychiatrique. Inutile de dire qu'il ne s'agit pas de préconiser le nihilisme thérapeutique et que ceux qui n'ont pas été traités ne le furent pas par manque de collaboration de la part de la famille ou à cause des circonstances. De plus, il est indiscutable que certains cas ont pu être sortis de leur psychose au mo-

ment de la consultation avec l'aide d'un traitement intensif. Certains cas, peu améliorés, l'auraient peut-être été davantage s'ils avaient pu être soumis à un traitement approprié. Nous avons voulu souligner seulement la difficulté de l'appréciation de la thérapeutique dans les circonstances actuelles.

VI CONCLUSION

Depuis quelques années, on a manifesté beaucoup d'intérêt pour les processus psychotiques qui constituent le syndrome de la schizophrénie infantile. Le pronostic est considéré comme moins sombre et l'évolution plus heureuse. Il nous semble que le pronostic d'évolution et de traitement est presque aussi sombre en ce qui concerne les cas indiscutables de schizophrénie infantile. Que le diagnostic différentiel se soit affiné et qu'il ait permis d'écarter des cas qui ne sont pas réellement des schizophrénies infantiles ne change pas le pronostic des vrais cas de schizophrénie. Les différentes thérapeutiques biologiques et psychologiques peuvent rendre l'enfant plus sociable, permettre une meilleure adaptation familiale ou scolaire, faire disparaître certains symptômes, améliorer son contact humain ou retarder la déchéance psychotique, mais nous ne croyons pas que l'on puisse parler de guérison.

La recherche doit continuer dans tous les domaines et particulièrement dans celui des processus du développement de l'enfant normal ; la recherche étiologique doit se poursuivre dans les secteurs suivants : nature profonde et primordiale de la maladie, antécédents héréditaires, structure constitutionnelle et organique, fonctions biologiques et physiologiques, dynamique physico-chimique et psychologique, influence du milieu et des relations interpersonnelles, surtout avec les parents.

Une condition essentielle du progrès de cette recherche, c'est l'exactitude et une franche lucidité dans l'appréciation des formules thérapeutiques, quelle que soit l'orientation idéologique qui les dirige. Le diagnostic différentiel doit être encore précisé afin d'établir des critères plus exacts et plus spécifiques et resserrer encore, si faire se peut, l'identité clinique de la schizophrénie infantile.

Jusqu'à récemment, on niait jusqu'à l'existence de cette maladie ; la schizophrénie infantile est maintenant bien établie comme maladie

globale de la personnalité de l'enfant et on doit toujours y penser devant toute perturbation sérieuse et prolongée du fonctionnement affectif et psychologique de l'enfant.

VII OBSERVATIONS

RÉSUMÉ DE CHACUNE DE NOS OBSERVATIONS DU POINT DE VUE CLINIQUE ET ÉVOLUTIF

Première observation

B. R., garçon, treize ans, Cinquième. Mère : goitre ; nerveuse. Grand-oncle paternel : psychose chronique. Une sœur arriérée épileptique.

A dix ans, l'enfant a présenté un léger retard à la marche et un gros retard du langage : quatre ans. Il a toujours été plus faible et plus « lent » que les autres. Il est toujours énurétique. C'est un asthénique, longiligne.

Langage mal structuré et régressé : « je apprends ». Q. I. : intelligence moyenne : 90 ; traits schizoïdes. Fatigable ; ne peut suivre une classe régulière.

A treize ans (1952), fait des crises nerveuses et pleure lorsqu'il entend parler fort ; peureux et craintif ; lit beaucoup, mais depuis quelque temps, il est désintéressé de ses livres ; présente des phases d'incohérence de trois ou quatre jours ; semble halluciné et interprétant : croit que les autres parlent de lui. Fait des cauchemars ; anorexique par intervalles.

Référé à l'Hôpital Saint-Michel-Archange pour traitement :

Examen clinique et examens de laboratoire de routine : normaux. Électro-encéphalographie : surplus d'ondes thêta en frontale. Épreuve de tolérance à l'insuline : courbe anormale.

Observation :

Isolement, apathie et indifférence depuis deux ans ; évolution progressive. Ne joue pas. A cessé la classe depuis un an. N'a aucun ami.

- Crises impulsives avec bris d'objets et coups ;
- Suit les conversations de sa chambre et croit qu'on parle de lui ;
- Facies figé — aucun sourire — fixe le mur sans rien dire ;
- Répond à peine aux questions posées ;
- A cessé toute activité pragmatique depuis un an ;
- N'a pas perdu ses acquisitions passées ;
- Partiellement conscient de son état morbide — dit que les nerfs de sa tête sont malades.

Traité à l'histamine : plus éveillé et plus affectif, ne s'alimente pas facilement seul. Certains jours, négativisme complet, parle seul.

Insulinothérapie et électroplexie : plus syntone, calme ; répond mieux aux questions, plus actif. Fond de discordance persistant. Langage particulier, sans article et monosyllabique.

Période de congé à la maison : on l'a trouvé un peu amélioré, mais faisait des crises de nerfs, se frappait la tête. Disait « maudit » sans arrêt, obsessivement. Colères plus fortes qu'auparavant. La radio le rend furieux. Renfrogné, sans aucune activité pragmatique. Doit être réinterné.

Traité au chlorpromazine : impulsivité calmée. Schizophrénie héphréno-catatonique stabilisée. Adaptation familiale possible. Libéré en 1955.

Évolution (1959) :

Vingt ans. N'est plus violent, ni agressif, mais il ne sort jamais de chez lui, ne se mêle à aucune conversation dans la famille. A complètement abandonné ses études. Aucun sport. Évite tout contact avec le monde extérieur. Lit le journal, écoute la télévision et la radio. Schizophrénie simple. Début récent d'épisode plus aigu. Calmé avec chlorpromazine.

Deuxième observation

H. C., fille, six ans et demi, quatrième. Père jaloux et paranoïde, mère légèrement déséquilibrée, énurétique.

Le 2 février 1954. L'enfant a présenté un retard de la marche (vingt-quatre mois). Elle est encore énurétique. Bégaie depuis un an. A toujours présenté de gros troubles du sommeil : ne dort que quelques heures par nuit (parfois une heure) depuis l'âge d'un an ; joue le restant de la nuit, jeux et paroles stéréotypées. Traitée sans succès. Agitée pendant les périodes de sommeil.

Elle ne sait pas lire, mêle ses lettres. Agitation désordonnée. Rit sans cause et sans motif. Se moque des religieuses, démenage des objets, parle fort, crie. Pleure, si réprimandée. A la maison, aucun contact avec les enfants du voisinage ; s'amuse avec frères et sœurs. Rit continuellement. Onychophagie intense.

Présentation de démence infantile. Aucune collaboration de la famille.

Évolution (1959) :

Aucune collaboration de la famille. Lettres sans réponses.

Troisième observation

S. T., fille, sept ans et demi. Encéphalite coquelucheuse à deux ans et demi.

Observation (1955) :

Intelligence moyenne aux tests : environ 90. Réaction de recul dès qu'on l'approche, avec grimace de dégoût. Attitude de défense et de protection. S'égratigne la figure. Cligne des yeux, tic de la bouche. Se passe la main devant les yeux.

En internat, refuse de s'habiller et de se déshabiller. Craint les autres enfants ; dit qu'elles sont folles, qu'elles vont la battre. Anti-

sociale. Ne veut pas suivre le groupe à la gymnastique. Anxiété diffuse, craintes immotivées. Comportement variable et imprévisible. Sommeil tardif. Tient des propos absurdes. En venant à la consultation, dit qu'on va lui couper le cou, etc. Hurlé dès qu'elle est contrariée.

Attitude de schizophrénie hébéphrénique, traitée au chlorpromazine.

Évolution (1959) :

Douze ans. Conserve une allure étrange et des gros troubles de la mimique. Bien adaptée socialement et quoique seulement en cinquième année, elle se classe première. Amélioration considérable.

Quatrième observation

M. L., fille huit ans, quatrième de huit enfants. 1^{er} dév. : de zéro à cinq ans : troubles digestifs (diarrhée, vomissements) ; pleurs fréquents. Trouble de l'élocution. Énurésie diurne et nocturne occasionnelle.

Observation :

Présente des tics : mâchouille tout ce qu'elle trouve (plume, linge) ; se ronge les ongles ; cherche à frapper les autres. Instable, nerveuse et prompte.

Depuis trois ans, régression dans tout le comportement et le langage. Comportement hypomaniaque : propos sans suite, instabilité psychomotrice intense.

Vue à Sainte-Justine : Enfant normale jusqu'à cinq ans. Détérioration mentale rapide après amygdalectomie. Examen physique normal, ainsi que les examens de laboratoire. *Spina bifida occulta*.

Radiographie du crâne : très légère asymétrie des hémisphères : le gauche moins développé que le droit. Diamètre antéro-postérieur agrandi. Os plus épais que la normale. Sclérose du tiers supérieur de la suture coronale.

Pneumo-encéphalographie. Les deux ventricules latéraux sont agrandis : le gauche plus que le droit, surtout à la corne antérieure et au carrefour. Troisième ventricule : normal. Quatrième, non visualisé. Plusieurs zones d'élargissement de sillons corticaux en pariétal droit et fronto-pariétal gauche.

Évolution :

Revue dans l'année ; semble effrayée, se couche par terre et se traîne sur le ventre. Affectivité très labile et changeante. Rires compulsifs de plusieurs minutes, suivis immédiatement d'accès de larmes. Cherche à frapper et à mordre.

Au point de vue langage, le vocabulaire est riche ; langage complètement dissocié. Exemple : un bébé de six livres, ça coûte six piastres, maman coupe la main, trop sale ça elle parle de « fumer des hommes ».

Suivie en psychothérapie : contact amélioré, moins retirée, langage plus communicatif. Disparition des rires compulsifs. Demeure agressive. Craint la mutilation.

Conclusion : état de dissociation mentale ; pas d'évidence de détérioration mentale réelle.

Par la suite, son sommeil devient agité ; voit des morts, la nuit. Reprise des troubles de l'humeur (rires et pleurs). Améliorée par serpasil mais doit ultérieurement être internée.

Évolution (1959) :

Internée dans un hôpital mental de l'Ontario. Détérioration mentale complète.

Cinquième observation

R. C., garçon, cinq ans et demi, le dernier de cinq enfants. Un oncle et une tante maternels sourds-muets. Père décédé de cancer du pancréas. Premier développement normal. Mère restrictive, rigide, coercitive.

1954 :

Histoire. Mutisme et retrait social depuis la mort du père. Demeure songeur pendant des heures. Sommeil agité et constipation.

Aucun intérêt pour le jardin d'enfance.

Ne s'intéresse qu'à la musique. Ne veut pas parler. On ne peut fixer ou attirer son attention suffisamment pour les tests.

Avant la mort du père, ne faisait pas de phrases complètes, mais parlait suffisamment. Depuis un an (mort du père), régression considérable : le comportement actuel est celui d'un enfant de dix-huit mois, anormal. Aucune manifestation d'affectivité, contrairement à un débile mental.

Rires immotivés, automatiques ;

Stéréotypies motrices : grimaces, gestes absurdes, courses sans but, sauts à cloche-pied pendant des heures ;

Fait le geste d'attraper des mouches ;

Troubles de la mimique ;

Passivité avec crises d'agressivité.

Amélioré temporairement par les sédatifs et l'acide glutamique.

Novembre 1954 :

Test encore impossible ;

Agressif et impulsif ; crie, se tire par terre ;

Humeur changeante. A la moindre contrariété, crie et pleure jusqu'à ce que la mère le berce, refuse de manger ;

Regarde travailler sa mère, toute la journée ; ne s'amuse pas avec ses jouets.

Sa sœur de sept ans lui fait dire et faire tout ce qu'elle veut, elle ne s'impatiente pas. Il couche avec elle en la tenant par le cou.

Comportement de plus en plus difficile et régression constante.

Hospitalisé à Sainte-Justine :

Crâne : radiographie : impressions digitiformes fronto-pariétales. Électro-encéphalogramme : coopération nulle. Tracé symétrique, lent

avec fréquence de 6 c/s dominante par 100 mv. Pas d'anomalies localisées, ni paroxystiques, mais tracé trop lent, compte tenu de l'âge. Suspect d'encéphalopathie ou souffrance de la base.

Pneumo-encéphalographie : ventricules latéraux légèrement agrandis, surtout aux cornes antérieures à leur partie moyenne, plus marquée à droite. Le troisième ventricule se situe à gauche du septum qui est légèrement déporté à droite de la ligne médiane. Quatrième ventricule normal.

Il semble y avoir quelques sillons élargis aux régions frontales et fronto-pariétales, plus froncées à gauche.

Impression : cérébrale légère mais diffuse, un peu plus marquée du coté droit, avec petites zones d'atrophie corticale probables à gauche.

A dû être interné.

Évolution (1959) :

Interné dans un hôpital psychiatrique. Détérioration mentale profonde.

Sixième observation

D. M., garçon, neuf ans et neuf mois, premier de trois enfants.

Antécédents familiaux :

Grand-mère maternelle traitée à la Clinique Roy-Rousseau. Parents séparés. Père vit en concubinage, refus de pourvoir ; indifférent vis-à-vis de l'enfant. Déplace et refuse ses responsabilités ; compte sur les organismes sociaux. Mère anxieuse, hyperactive, impulsive, verbalisante ; asthme et eczéma (aussi chez les collatéraux). Surprotection maternelle jusqu'à six ans.

Grossesse et accouchement : normaux. Premier de trois enfants. Deux sœurs cadettes normales. Premier développement psycho-moteur : normal pour la marche et la parole.

Examen physique au moment de la première consultation : eczéma chronique, strabisme et diminution de l'acuité visuelle. Bordet-Wassermann négatif.

Sommeil : vers deux ans et demi, s'éveillait la nuit, criait, pleurait, se raidissait.

Gaucher non corrigé.

Langage : léger bégaiement.

Historique des troubles du comportement :

Crises de colère dès la première enfance (deux à trois ans) avec éruption cutanée disparaissant aussitôt. Bébésisme. Pas d'agressivité apparente à la naissance de Nancy, mais beaucoup à l'égard de la deuxième sœur.

Accélération verbale chez la mère à partir de six ans.

Questions stéréotypées continues dès l'usage des phrases. Difficile et instable, surtout dans le milieu familial. Adaptation difficile à l'école : a doublé première et deuxième années. Se mêlait au groupe, mais ne participait pas aux jeux. S'amusait seul ou avec des plus jeunes.

A l'heure actuelle (neuf ans et neuf mois) :

Irritable à la vue ou à l'audition de tout ce que sa deuxième sœur peut faire ou désire : sacre, menace de l'étrangler, de la frapper avec un couteau, de la faire disparaître.

Indifférent aux adultes : « n'a jamais eu l'air de reconnaître la parenté » ; se désintéresse de ce qui se passe autour de lui, pour fixer son intérêt sur des objets : boîtes vides, papiers... Parfois, il devient fébrile, avec tremblements des mains, crispation des mâchoires, clignement des yeux. Si on lui dit d'arrêter, il lâche son objet et s'en va dans la chambre, y demeure en silence.

Aucun intérêt (ou questions) pour les choses sexuelles. Ridiculisé par ses compagnons, il y paraît indifférent. N'a aucun des intérêts de son âge. Amené au hockey, il ne s'intéresse pas du tout aux joueurs, mais regarde et fixe les fils électriques et les poutres du plafond pendant toute la partie. Joue seul avec son train électrique et regarde des *comics*. Dessine. Fabrique des « jeux » avec des fils électriques. Il traîne un trousseau de clés et essaie toutes les serrures, partout où il va.

Réponses automatiques, sans réflexion, aux questions qu'on lui pose. Répète inlassablement certaines phrases : « ma mère fume des Camel, ma mère fume des Camel... » ou bien il prend un sujet de conversation qu'il garde pendant des jours.

A huit ans, il parlait seul. Parfois, il marche sur la pointe des pieds, se prend les mains et chuchote.

Sembler dans « la lune » ; vit en dehors de la réalité.

Il peut caresser les cheveux de sa mère et de sa sœur pendant des heures.

A l'entrevue, il est bizarre, distrait. Ses gestes et ses propos sont stéréotypés, tel que rapporté plus haut.

Test verbal (Chéné) : 83 ; Goodenough : 74.

Psychologue clinicien :

Distrait. Désorienté dans le temps et le lieu. Regarde de côté. Le contact avec les personnes est difficile.

Rorschach :

Personnalité rigide et stéréotypée, fonctionnant à un niveau mental primitif. Perte de contact avec la réalité, monde intérieur fantaisiste. Schizophrénie infantile. Psychothérapie de l'enfant et *counseling* de la mère conseillés.

Électro-encéphalogramme. Tracé symétrique, polyrythmique, irrégulier, de voltage variable, rythme alpha de 9 c/s par 50 à 100 mv, mêlé à des ondes thêta abondantes dans toutes les régions de 4 à 7 mv et distribuées au hasard et de même voltage. Hyperventilation : ondes plus amples, plus aiguës, plus nombreuses. Ondes frontales rythmées à 6 c/s. Aux régions temporales, le voltage fait des sautes à 150 mv et les ondes thêta tendent à se grouper en courts paroxysmes.

Conclusion. Anomalies continues, généralisées, non spécifiques, indiquant au moins une immaturité fonctionnelle.

Radiographie du crâne. Impressions digitiformes (pariétaux) ; selle turcique petite et cloisonnée.

Psychothérapie de jeu (deux mois) : *finger painting*, plasticine, dessin.

Fait des chats stéréotypés et répétés (cfr dessins) ; animaux fantastiques, dédoublés. N'aime pas construire des bonhommes (figure humaine). Peu d'amélioration. Comportement et stéréotypies identiques.

Conseillons traitement biologique à la Clinique Roy-Rousseau. Hospitalisé à la Clinique Roy-Rousseau du 25 janvier 1954 au 14 avril 1954. Examen des urines, Bordet-Wassermann, radiographie des poumons, formule sanguine, sédimentation globulaire : rien de particulier. Épreuve de tolérance à l'insuline : courbe anormale de schizophrénie.

Traitement. Histaminothérapie : 30 traitements ; comas insuliniques : 18 traitements.

Référent au Centre médico-social pour psychothérapie et orientation, après amélioration apparente.

Observations pendant son séjour à la Clinique. Il parle seul ; ambivalent, réponses à côté, absurdités, aucune suite dans les idées. Son sujet unique de conversation : l'ascenseur ou les animaux, vrais ou imaginaires. Recherche d'affection (?) chez un patient : va s'asseoir sur lui, dit que le patient l'aime.

Les résultats de l'épreuve de tolérance à l'insuline sont améliorés après l'histaminothérapie et l'insulinothérapie.

En juin 1954, après sa sortie de la Clinique Roy-Rousseau. Revu par le psychologue-clinicien :

Aussi stéréotypé dans son attitude et son maniérisme ; parle des « pique-bois » continuellement. Répond à certaines questions, puis reprend son sujet : les pique-bois.

Nouveau Rorschach : mauvais ; précision des formes difficiles à obtenir.

Réponses globales à contenu animal.

Agressivité forte ; identification avec des animaux agressifs.

Cliniquement, il est plus agressif envers sa mère et ses sœurs ; il les bat ; le père se désintéresse de l'enfant.

La suggestion est faite de place l'enfant à l'Institution M^{gr}-Guay, pour le structurer dans un règlement, une discipline.

Avril 1956 :

L'enfant a terminé sa troisième année à l'Institution M^{gr}-Guay ; Il y a passé deux ans. Il n'y a pas de plaintes sur sa conduite ; il s'est conformé au règlement. Il a été visité régulièrement.

Il parlait d'animaux et d'un compagnon (il en a un par année). Raconte et répète inlassablement les mêmes faits et gestes de l'ami. Alimentation normale. Quelques colères, peu violentes. Se mêlait peu au groupe ; s'amusait seul avec des objets insignifiants. Moins agressif avec ses sœurs ; les ignore ; moins de colères et de menaces. Fait du chantage à la masturbation, si on lui interdit quelque chose.

Intérêts actuels. Les animaux : « s'amourache » de tous les chiens et chats qu'il rencontre ; si l'animal semble peu intéressé à lui, il lui lance

des cailloux et lui donne des coups de pied. Dessine des animaux sur tous les papiers qu'il trouve.

N'est pas intéressé par la télévision. Timides essais de compagnonnage : ridiculisé. Traité de fou, à cause de son maniérisme ; pleure parfois un peu et retourne à ses dessins. Ne comprend rien aux jeux des autres enfants. Famille perturbée : le père a une maîtresse, donne un salaire irrégulier à la mère. Celle-ci songe à la séparation ; elle est anxieuse, craint le retour de Denis à la maison.

Soumis à de nouveaux tests, à douze ans, le 4 août 1956.

Il a l'air dans un autre monde ; parle sans suite ; doit être interrompu. Répond oui avant qu'on lui ait posé la question. Chéné : 85 ; Wisc. : 74.

Rorschach. Protocole très pauvre. Appréhension globale de la carte, incapacité d'analyser le stimulus ; 70 pour cent de réponses à contenu animal.

Fable de Duss. Complexe de sevrage ; agressivité contre le père ; peur du diable, des fantômes.

Entrevue. Toujours maniéré et stéréotypé ; doit être ramené constamment à la réalité. Son attention est instable, ses propos sans suite. Il est attiré par tout ce qu'il voit et entend. Sa voix est monotone.

L'enfant prend de la chlorpromazine irrégulièrement et suit des cours privés. Son comportement est toujours le même.

Juin 1958 :

Denis a maintenant quatorze ans. L'hiver précédent, il a fait deux crises convulsives et quelques absences.

Il est maintenant obsédé par les pieds : veut toujours toucher les pieds des gens ; il leur demande, chez lui et dans la rue. Veut leur lécher les pieds. Leur demande de se déchausser.

Présentation typique de schizophrène : distrait, mimique discordante, etc. Les colères persistent à la maison, avec menaces, coups, etc.

Rorschach. Même présentation. Perception globale des cartes, la forme est le principal déterminant. Absence de mouvement humain : signe de grosse perturbation affective. Persévération. Difficulté à établir des limites entre lui et le monde extérieur.

T.A.T. (Thematic Apperception Test). Surmoi primitif.

Barbeau-Pinard. Même présentation. Verbal : 70 ; non-verbal : 73 ; global : 69. Écarts pathologiques dans le profil ; les sous-tests verbaux sont bas ; jugement, mémoire, similitude, arithmétique. Réponses incongrues ; mésinterprétation des questions. L'information et le vocabulaire sont les meilleurs sous-tests (ce que l'on voit chez le schizophrène). Peu de concentration dans les tests de performance.

Le niveau intellectuel est moins bas que celui donné par le test global, à cause de la dispersion des sous-tests (*scatter*).

Le jugement est inférieur à la compréhension et au vocabulaire, parce que l'enfant n'utilise pas efficacement ses connaissances pour résoudre les problèmes du réel.

Septembre-octobre 1958 :

Denis commence à s'éloigner de la maison. L'obsession pour les pieds persiste. Il fait de grosses crises de colère : sacre, frappe à coups de pied sur les murs, le plancher, le poêle. Il a frappé sa mère. A allumé pour un dollar de lampions à l'église. Dévisse les fusibles sans raison. Défend à sa mère de s'habiller de telle ou telle façon. Il prend dilantin et chlorpromazine. Commence à être obsédé par les questions sexuelles ; parle de ses organes génitaux, de ceux de sa sœur, demande à les voir, etc. Très irritable. Internement conseillé.

Électro-encéphalogramme. Tracé contenant des anomalies comitiales sur un fond suspect d'encéphalopathie.

Évolution (1959). Interné en hôpital psychiatrique.

Septième observation

C. L., fille, six ans et demi. La troisième de trois enfants.

Mère, schizophrène paranoïde, internée à Saint-Michel-Archange.

Une sœur : comportement bizarre.

Eczéma dans la petite enfance ; appétit irrégulier ; inappétence fréquente.

Dès l'âge de dix-huit mois, l'enfant était jalouse de la plus jeune sœur. Faisait des crises de colère, cherchait à attirer l'attention. Peu sociable. A partir de l'âge de quatre ans et demi, régression générale. Entêtement, agressivité et jalousie accrus. Périodes de mutisme.

A sa première communion, s'est rendue à la Sainte-Table et s'est tenue la bouche fermée ; on a dû la décider. Périodes de mutisme de plusieurs heures. Jeûne de deux ou trois jours (à l'eau) ou ne mange que des frites.

Scènes violentes de jalousie : se roule à terre, hurle. Bat son entourage qui la rejette partiellement.

Distraite, songeuse, expression figée. Humeur labile.

Depuis un an, elle ne rit jamais, ne chante plus. Méfiante et paraît triste. Scolarité satisfaisante, mais fait la grève : refuse de dire ses leçons pendant des jours.

Examen physique. Normal. A fait une crise d'épilepsie, il y a quelques mois.

Tests. Peu intéressée. Terman : intelligence moyenne ; A. M. : 6.2 ; Q. I. : 97 ; Goodenough : 118.

Psychologue-clinicien. Tests de type schizoïde. Structure caractérielle vide et sèche. Absence d'identification. Détachement de tout complexe émotif. Perte de contact avec la réalité. Pronostic pauvre ; détérioration trop profonde.

Electro-encéphalogramme. Tracé symétrique de haut voltage, contenant un rythme alpha de 8,5 c/s par 100-200 microvolts, assez abondant. Il s'y ajoute des ondes thêta isolées. Hyperventilation : un grand nombre de thêta de plus en plus amples, puis des paroxysmes généralisés à prédominance bitemporale d'ondes de 3 à 5 c/s survoltées à 200 microvolts et plus.

Opinion. Tracé d'épilepsie bitemporale.

L'enfant a été traitée au dilantin et a subi une psychothérapie. Le comportement demeurait imprévisible, changeant et ambivalent. La psychothérapie fut cessée, faute de collaboration.

Évolution (1959). Aucune collaboration de la famille. Lettres sans réponse.

Huitième observation

M. J. C., fille, quatorze ans, quatrième enfant de sept.

Premier développement. Retard de la marche (deux ans), troubles du langage jusqu'à neuf ans : bégaiement, mauvaise prononciation. Énurésie diurne et nocturne depuis la maladie. Constipation opiniâtre de six à sept jours. A toujours été considérée « rachitique » et tenue en état d'infériorité.

Observation (novembre 1957) :

Début des troubles il y a deux ans (à douze ans). Apprenant qu'elle aurait une institutrice sévère à l'école, l'enfant est devenue « raide », s'est mise au lit et refusait de manger. Très constipée ; a dû être hospitalisée. On a conseillé une consultation en psychiatrie qui fut refusée. Elle échoua à l'école ; on la traitait de folle. En janvier de la même année, aggravation : se berçait, devint hallucinée : voyait des prêtres, des bandits. Hors de la réalité par périodes. Agressivité verbale contre institutrice, parents, etc.

En août 1957, devient très irritable ; ne supporte plus ses frères et sœurs. Constipation opiniâtre. « Figée et raidie ». N'a plus de contrôle sphinctérien. Ne dort presque pas. Doit de nouveau être hospitalisée. Aurait été douze jours constipée. Arrêt des menstruations.

A l'examen, enfant lente et figée ; semble complètement absente ; rêveuse ; tendance à garder l'attitude qu'on lui donne (catatonique). Sourit, puis reprend un visage sans expression. Réponses à côté ou ne répond pas du tout. Gestes vagues et stéréotypés : porte un mouchoir à sa bouche et au nez, sans motif. Se berce. Discours fractionnés, sans suite ni à propos. A passé tout l'été « figée », pieds et mains cyanosés ; ne parlait pas, elle « pensait ». Demandait où elle se trouvait. On devait la nourrir à la cuiller.

Scolarité (jusqu'à la maladie). De six à onze ans, elle a fait de la première à la cinquième, avec 80-85 pour cent ; devait monter en sixième.

Tests. Barbeau-Pinard (au moment de la consultation) : Se berce d'avant en arrière ou latéralement. Ne répond pas à 50 pour cent des questions. Fait des digressions sur le paysage, sa parenté, etc. Verbal : 53 ; P. : 52 ; Global : 47. Un sous-test (assemblage) bien réussi, vite et facilement. Ce quotient est absolument incompatible avec une cinquième année réussie. Donc détérioration mentale.

Schizophrénie hébéphréno-catatonique.

Refus de traitement de la part des parents. Retour chez elle.

Évolution (1959). Seize ans. N'a fait aucune scolarité depuis sa maladie aiguë. N'a aucune amie, ne sort pas de la maison. Pour toute activité, lit et regarde la télévision. Schizophrénie simple.

Neuvième observation

M. S. B., neuf ans, enfant illégitime.

Sa mère naturelle était internée lors de l'accouchement.

Retard de la marche et de la parole dans le premier développement. Pleure sans raison. Comprendait et exécutait les ordres, mais ne parlait pas. Sommeil léger et agité.

Présentation (de 1952 à 1955). L'enfant est en internat, en 1952 : ses gestes et ses propos sont stéréotypés : parle continuellement de sa « poupée chérie ». Pleurniche. Semble « double » : calme et agitée, aime et déteste la même compagne (ambivalence). Pose sans cesse les mêmes questions absurdes, sans se soucier des réponses données. Rit sans motif. Si quelqu'un brise quelque chose lui appartenant, elle a un chagrin qui dure des semaines. Joue seule avec ses poupées ; agressive : les baillonne, les bat, dispute, etc. Instable et inattentive. Mouvements des bras et de la tête. Apprendrait assez bien ; bonne mémoire. Paroles insensées et incohérentes. Parle d'elle-même à la troisième personne. Se branle dès qu'elle s'assoit.

Traitée à l'histamine, amélioration notable. Plus effective, meilleur sommeil, parle de retourner chez elle. Les traits schizophréniques persistent.

Évolution. Souvent dans la lune ; chante toujours la même ritournelle. Voit sa photo et en parle comme d'une autre personne : « il y a deux Marie ». Parle seule, ton monotone et sans expression. Indifférence. Obsédée par l'idée des tombes : en parle et en dessine. Plus tard, elle est devenue hallucinée et voyait tombes et morts.

Tests. Intelligence. Terman : 53, ne semble pas révéler le niveau réel de l'enfant, qui, dans ses bons moments, fait même de l'ironie.

T. A. T. Histoires bizarres. Perte de contact avec la réalité. Aucun sentiment dans les histoires ; elles sont monotones et confuses. Se sent dédoublée. Ressent le monde extérieur comme une menace. Désire avoir un bébé. Agressivité contre la mère. Régression primitive : s'identifie à sa poupée.

Un test d'intelligence (Barbeau-Pinard), fait un peu plus tard, donne : 68, 70, 65. Conclusion : profil de détérioration mentale. L'enfant fonctionne au niveau de la débilité.

Épreuve de tolérance à l'insuline. Anormal. Plus régulière après histaminothérapie.

Electro-encéphalogramme. Tracé irrégulier, au moins immature. Après sédol, irrégulier, rapide. Rythme alpha occipital peu soutenu de 11 à 12 c/s par 30 mv., mêlé à des ondes rapides et à des ondes thêta aiguës de 6 à 7 c/s. Pendant vingt secondes, série d'ondes aiguës, irrégulières, de 4 à 5 c/s sur 60 mv. à l'occiput droit, ne réapparaissent plus (authenticité douteuse).

A dû être internée.

Évolution (1959). Seize ans. Internée en hôpital psychiatrique. Périodes d'agitation, d'agressivité et d'impulsivité : doit recevoir électro-plexie et tranquillisants. Détérioration mentale grave.

Dixième observation

A. H., garçon, huit ans, premier de trois enfants.

Père alcoolique décédé accidentellement et qui rejetait l'enfant à cause de son étrangeté et de ses tics.

Mère « nerveuse ».

Grossesse : hémorragie à sept mois. Accouchement long et laborieux. Gastro-entérite à onze mois.

1949. A trois ans, l'enfant était déjà « nerveux », agité, et présentait un comportement bizarre : mangeait les rideaux, etc. Énurétique jusqu'à sept ans. Sommeil : a toujours été irrégulier.

A huit ans, première consultation : saute de façon stéréotypée. Se mord les poings, les doigts. Auto-mutilation. Brise son linge. Attouchements génitaux continuels et obsessifs. Fait le « bouffon » : danse, etc.

Il est toujours seul, distrait. On le dit « gêné ». Les autres enfants le traitent de « fou ». Un peu coléreux. Les cours privés sont nécessaires parce qu'il perturbe l'ordre et agit trop bizarrement. Ses propos sont étranges. Demande sans fin des ananas, des fruits exotiques.

A l'examen, longiligne. Apparence étrange : gestes stéréotypés, sans but, grimaces et tics. Amélioré temporairement et partiellement avec sédatifs et neurotoniques.

Évolution. Continue à se mordre. Par périodes, il crachotte continuellement. Peur morbide des hommes ivres, des accidents. Auto-mutilation, s'il est content ou contrarié. Parfois, il se frappe la tête contre les murs. Se lèche les lèvres. Tics et sauts persistants.

Scolarité normale.

1953. A douze ans. N'a pas d'amis. Les mêmes symptômes persistent. Il est inactif. Ne joue pas. Rejeté par ses frères qui ont honte de lui. Refuse de sortir, parce que le « soleil le fatigue ». S'amuse avec des bébés ou des fillettes qui ne l'acceptent pas. Quotient intellectuel : 94, intelligence moyenne.

Rorschach. Ne perçoit pas la réalité comme un garçon de son âge. Personnalité rigide, Moi peu structuré. Réagit fortement à la couleur. Agressivité orale envers la mère.

Dessin primitif (huit-neuf ans).

T.A.T. Histoires élaborées, sans rapport avec le sujet présenté.

Autisme infantile.

Évolution (1959). Dix-huit ans. Complètement inactif. Retiré de l'école, il ne pratique aucun sport, n'a pas d'amis. Apragmatique. Veut devenir « artiste », sans précision : présente de gros troubles caractériels, impoli, grossier et négativiste. Schizophrénie simple.

Onzième observation.

T. L., fille, dix ans et deux mois. Deuxième de dix enfants. Père a déjà été interné.

Accouchement : asphyxie bleue, circulaire du cordon.

Milieu peu évolué. Marche : deux ans. Langage : acquisition entre quatre et huit ans. Enurétique. A l'examen, mord, tire tout ce qu'elle touche, déchire.

1953. Vers six ans, pleurs fréquents, périodes de mutisme ou d'agressivité orale. Crache et mord. Assez évoluée au point de vue intellectuel pour faire des reproches à sa mère. Agressive avec son jeune frère de deux ans : elle l'a frappé à la nuque avec un couteau, lui a fait boire de la thérébentine.

Apparence bizarre. Serait plutôt jolie. Parle seule, se raconte des histoires, rit aux éclats. Très négativiste. Attention nulle. Elle est attirée par les bruits. Répète les questions posées et ne répond pas. Ne veut pas manger la nourriture préparée par sa mère ; dit que celle-ci crache dedans. Mange ce qu'une étrangère prépare. Joue seule, se berce, chante, crie. Cherche continuellement à frapper sa mère. Joue avec le feu. Peut s'habiller et manger seule. Aucune activité ordonnée, ni intérêt pour que ce soit. Incohérences du langage.

Démence infantile.

Évolution (1959). Quinze ans. Internée en hôpital psychiatrique. Figée, ne parle à peu près pas. Détérioration mentale grave.

Douzième observation

F. D., fille, douze ans. Première de deux enfants.

Mère hyperémotive, anxieuse, légèrement paranoïde.

Examens physiques. Type longiligne. Mains froides et cyanosées. Développement physique précoce. Menstruée à neuf ans.

Observation. Multiples changements de milieu depuis l'enfance (père militaire). A trois ans, a assisté à un film d'horreur (Martiens). A fait des cauchemars pendant un an. A cinq ans, période de phobies : avait peur de sa mère, de se faire battre. Craignait que le père parte pour la guerre ; peur de se faire enlever par des hommes à allures louches.

1958. Depuis deux ans (elle avait neuf ans et demi), F. n'a pas d'amies ; étudie seule. Ne s'intéresse qu'à la lecture (Séguir, Tintin) et à la musique (chansons françaises). Se sent persécutée par ses compagnes, les religieuses, sa mère. N'aime pas être considérée comme une fillette. Se sent changée physiquement et moralement depuis un an (ce sont ses termes). Interprète faits et gestes (si ses compagnes rient, elles se moquent d'elle). Dit qu'elle se vengera plus tard. Goûts bizarres : veut devenir neuro-chirurgien pour comprendre le fonctionnement du cerveau.

Hallucinations auditives : des voix l'interpellent dans la rue (hommes et femmes) ; elle converse avec les voix. Actes commandés : on la dirige dans telle rue, se sent poussée. Commentaire des actes : « tu es bien bête d'aller chez le psychiatre ; ils vont te séparer de moi ». Hallucinations visuelles : dans la classe vide, elle s'est retournée, parce qu'elle sentait une présence derrière elle ; elle a vu toutes les élèves à leurs pupitres qui riaient d'elle.

Distraite, jeux imaginatifs (*day-dreaming*) : se voit sur la plage ; ses souliers de bain sont pleins de vitre cassée. Sentiment de persé-

cution : on ne l'aime plus autant. Déteste toute autorité. Se tient isolée parce qu'elle ne trouve pas ses compagnes à sa « hauteur ». Refuse de sortir, de se lier. Voudrait toujours dominer le groupe. Jalouse de son père. A quelques goûts masculins. Scolarité : sixième année, première de classe.

Wisc. : 113, 117, 116. Tendances anxieuses et dépressives. Tendances paranoïdes et à l'intellectualisation.

Psychologue-clinicien. Raconte que des étourdissements précèdent les voix ; « je suis comme dans un nuage ». Plus hallucinée après les mensurations.

T.A.T. Incompréhension. Complexe d'Œdipe franc. Agressivité et complexe d'abandon.

Rorschach. Personnalité rigide. Adaptation émotionnelle insuffisante. Le rouge est traumatisant. L'image humaine est floue. Difficulté à s'identifier et à établir des relations avec des personnes. Anxiété. Complexe de castration et tendances *voyeuristes*? Tendances régressives ; imago-maternelle : terre est défaite par des bombes. Symbolisme sexuel.

Évolution. Mère et fillette en psychothérapie. La mère se révèle jalouse et paranoïde (en veut à mort à ses enfants ; agressivité envers ses propres parents). Le rendement scolaire de la fillette baisse. Traitée à la chlorpromazine et au frenquel. Disparition puis reprise des hallucinations. Traitement encore en cours.

Treizième observation

R. B., garçon de quinze ans (30 décembre 1941). Troisième de six enfants.

Père alcoolique. Grand-mère maternelle et un cousin germain ont été internés.

16 mai 1957. L'enfant a toujours été porté à l'isolement ; ne voulait pas jouer avec les autres. Reste seul et se berce. Rien ne l'intéresse. A doublé deuxième et septième années. Refus récent de scolarité. Il passe tout son temps à se bercer et à écouter la radio, seul, à l'obscurité ; dispute si on allume la lumière. Écoute son *pick-up* ; rit et parle seul. N'endure pas la présence de ses frères ou sœurs. Indifférence affective absolue. Il se lève à six heures du matin pour écouter de la musique. S'amuse avec des jouets d'enfant plus jeune (blocs). Manque d'intérêt complet pour ce qui l'entoure : famille, etc. N'a aucun des intérêts habituels à un enfant de cet âge.

Examen physique et de routine normal.

Tests. Test de Funkenstein : courbe pathologique. Test d'intelligence (Ottawa-Wechsler) : V. : 96 ; P. : 87 ; G. : 90. Test de Rorschach. Protocole d'enfant nettement introverti. Fuit le contact avec le monde extérieur. Vie impulsive pourrait devenir sans contrôle.

Revu en 1959. Troubles caractériels : grossier et opposant. Aucun intérêt pour quelque travail que ce soit. Recherche la solitude. Fait de

longues marches seul. Ne s'intéresse qu'à une sœur cadette. Aucun ami ou amie. L'intelligence se maintient au même niveau.

Autisme infantile et personnalité schizoïde. Évolution d'une schizophrénie simple. Orienté vers un travail pratique.

Quatorzième observation

M. C., garçon, quatorze ans (4/2/41). Quatrième de douze enfants. La mère a fait plusieurs psychoses dépressives et états confusionnels.

7 avril 1956. En éléments latins. Aucun contact avec les autres en internat. A peur de se salir s'il joue avec d'autres. Obsédé par la crainte de se salir les mains avec ses selles ; se sent les mains continuellement. Rituels obsessifs. Sensations cénesthésiques : sent quelque chose lui couler le long des jambes. Mains cyanosées et marbrées. Attitude quasi catatonique : tient la tête élevée « pour empêcher les larmes de couler ».

Pendant l'hospitalisation, il s'isole, ne se mêle pas aux autres. Aucun intérêt pour quoi que ce soit. Prend des attitudes catatoniques pendant des heures. Aucun soin de sa toilette. Passivité absolue.

Traité avec insuline, ECT, chlorpromazine et extrait thyroïdien. Amélioration notable : disparition des attitudes catatoniques. Passivité et obsessions (sans anxiété) persistant. Plus actif.

Examens physiques et de routine normaux.

Épreuve et tolérance à l'insuline et hyperglycémie provoquée : courbes anormales.

Tests. Test d'intelligence : V. : 106 ; P. : 90 ; G. : 98. Rorschach. Anxiété très intellectualisée. Concepts géographiques. Réponses bizarres. Réaction schizophrénique.

Évolution (1959). Aucune collaboration de la famille.

Quinzième observation

R. B., quatorze ans, garçon. Premier de deux enfants.

Père alcoolique, il a quitté le foyer depuis douze ans.

L'enfant a toujours été gêné, peureux, docile et apparemment affectueux ; visitait peu les autres parents. Insomnie.

Depuis quelques mois, il demeure enfermé dans sa chambre ; ne parle à peu près pas ; semble bizarre ; ne veut plus sortir. Il a frappé sa mère et une voisine, sans motif. Cache le linge de sa sœur dans la cave ; ne peut expliquer sa conduite. A barré la porte et n'ouvre pas aux étrangers.

A fait une crise de colère immotivée au cours de laquelle il a cassé ses lunettes et déchiré son matelas.

Examen physique normal.

Tests. Test de Wechsler-Bellevue. Intelligence moyenne - Q. I. : 91. Signes d'anxiété. T. A. T. mutisme complet. Rorschach. Enfant retiré sur lui-même ; échoue aux tentatives de contact avec le monde extérieur. Réponses vagues, lentes. Choc-couleur. Fortes tendances schizoïdes. Réaction schizophrénique chez un enfant schizoïde.

Évolution (1959).

Dix-sept ans et demi. Il est en neuvième année et réussit bien. Solitaire, il a peu d'amis, mais il est bien adapté socialement. Grandement amélioré.

Seizième observation

M. R., garçon, onze ans et demi. Premier de trois enfants. Père alcoolique. Mère anxieuse.

Accouchement. Version et forceps (présentation du siège).

A 4 ans : chute d'un deuxième étage, inconscience de vingt minutes. Commotion cérébrale.

Scolarité. Cinquième année ; faible, a dû recevoir des cours privés. Aucune socialisation, timide, renfermé, hyperémotif (pleurs faciles).

Père exigeant et perfectionniste ; frappe facilement l'enfant. Scènes violentes lorsqu'il est ivre.

Avril 1954. Placé en institution à cause des attitudes paternelles traumatisantes. Difficultés d'adaptation. Évite le contact avec le groupe. Très agressif.

Vie imaginaire : organisation de fantaisies : il est le « surhomme », le « premier » qu'une mauvaise fée et « d'autres » veulent tuer. Il vit en dehors du groupe, monologue autour du surhomme. Il a des troubles du sommeil. Attend chaque nuit une attaque de la mauvaise fée et des hommes-robots. Il a peur de tout et se montre agressif surtout envers « celui qui l'a rendu fou ». Il veut que sa peur devienne rage et trouver un « feu » assez puissant pour lui enlever sa peur. Stéréotypies verbales : pose toujours les mêmes questions et répète les mêmes mots.

Stéréotypies motrices. Tire ses manches de veston, esquisse le geste de s'essuyer la bouche avec le revers de sa main. Les troubles du sommeil sont accentués. Il vit en dehors de la réalité. Devient délirant et complètement inadapté.

Test de vocabulaire (Dayhaw) : quotient intellectuel : 109.

C.A.T. Superego écrasant, dangereux, castrateur. Veut disparaître. Forts sentiments d'hostilité envers son père. Souhaite être détruit et se retrouver dans un monde fictif. Perte de contact avec la réalité menaçante. Se sent persécuté même dans son monde irréel. Désorganisation psychique de type schizophrénique.

Admis à la Clinique Roy-Rousseau, a été hospitalisé du 8 mars au 13 septembre 1955.

Physique, normal, réflexes ostéo-tendineux vifs. Examen de routine normal.

Examens. Épreuve de tolérance à l'insuline : courbe anormale. Hyperglycémie provoquée : courbe anormale.

Entrevue. Halluciné et craintif ; a peur des hommes ; parle seul ; se débat et lutte contre le surhomme. Troubles de la mimique ; tics de crispation. Monologue seul : « maudits et maudites . . . » jette ses livres à terre. Nous montre le « trou où on veut le jeter » ; il y a quelqu'un de caché dans l'armoire ; tente de faire un *puzzle* ; le fait tout de travers.

Évolution. Malgré la médication (chlorpromazine), l'enfant se débat, s'agite, dès qu'on tente un examen ; frappe les murs ; croit qu'on essaie de lui relier un moteur au crâne ; saute en se frappant dans les mains ; montre le poing à la radio et dispute.

Reçoit électroplexie sous amytal :

Aucune amélioration après quatre électro-chocs ; délirant et halluciné ; dit que la tête lui rentre dans le corps et vice-versa ; délire sur les transformateurs et l'électricité. La terre est remplie de démons. Impulsif ; a frappé une infirmière ; mange peu ; dit que sa nourriture est invisible ; tire son plateau et éclabousse les murs.

Insulinothérapie :

Crache partout. Figé, avec masque cireux par périodes ; plus calme, moins halluciné, plus sociable.

Après une courte période d'amélioration, nouvelle aggravation : très agressif, frappe religieuses et malades ; très délirant, parle seul, rires immotivés. Se dit le seul être intelligent ; les infirmières sont des cerveaux électroniques. Se sent poursuivi, crie, craint d'être tué. « La nuit, j'essaie d'être le surhomme, mais une main s'est étendue sur la nuit et ça été le matin. » Demande de se faire enlever le cœur pour mettre la vie éternelle à la place. Voit des trous pleins de feu dans sa chambre : on veut l'y jeter. Demande qu'on sorte Mlle T., son institutrice, de son armoire. Chante et rit, pleure sans motif. « J'ai des électro-ondes dans la tête. » Ses mains sont « puissantes ». Converse avec les personnages de ses hallucinations ; boxe avec eux ; « Si le bon Dieu était plus intelligent, je ne serais pas ici ; c'est un hypocrite ; il y a seulement moi d'intelligent ; laissez-moi aller ; dans une seconde, je serai chez moi. » Dit que sa tête grossit. Veut une piqûre de vigueur. Demande à faire des confessions. Craint d'être mort, d'être opéré. « Dieu est tellement orgueilleux qu'il a brisé une chose que j'ai faite cette nuit ; il m'a joué des tours, je vais lui en jouer. » Veut manger sa puissance, son lit. On lui arrête le cœur avec un appareil. « Je suis Michel le juste ; je suis un poteau allumé, avec une lumière. » Se frappe la tête et se fâche parce qu'il a perdu sa pensée. « Quand je vais sortir d'ici, je vais m'acheter un char et m'en aller dans l'éternité. » Démarche stéréotypée : part, arrête, recule, repart, etc. Croise les pieds. Si quelqu'un le frôle, il va le toucher à l'épaule. Veut manger les poissons de l'aquarium.

Devient de plus en plus agressif, stéréotypé et impulsif ; crache par terre, urine partout, ne s'alimente pas seul.

Évolution démentielle. Doit être interné. Détérioration mentale.

Évolution (1959) :

Interné en hôpital psychiatrique. Stéréotypé. Agressivité et violence. Détérioration mentale.

Dix-septième observation

D. B., garçon, huit ans. Enfant adopté.

Ses antécédents seraient normaux.

Appétit irrégulier. Retard de la parole : trois ans et demi.

Examen physique. Hypotonie, hypertélorisme. N'a reçu aucune éducation conjugulée. Parents mous et surprotecteurs. Peu de contact avec les autres enfants.

Comportement étrange. S'amuse avec des riens, joue avec ses mains. Rit aux éclats, parle seul, fait les questions et les réponses. Se couche à neuf heures : s'amuse, parle et rit seul jusqu'à une heure du matin. Renvoyé de l'école pour instabilité, comportement bizarre, inattention. Amélioré avec chlorpromazine.

Tests. Test Machever et Ma Famille : asymétrie. Test de Bender. Ensemble désorganisé et déformé. Inversions et persévération. Rorschach. La discrimination de la réalité est pauvre ; perception globale (comme à quatre ou cinq ans). Personnalité introvertie, tendances stéréotypées : prédominance du contenu animal. Forme mauvaise, réponses forcées.

Opinion. Peu de contrôle sur la réalité ; égocentrique ; frustrations et défenses provoquent des fantaisies de vengeance.

En thérapie de jeu, excité, parle seul : tue, tue, tue. Change continuellement de jeu. Perd le contrôle de ses mouvements, perd sa coordination motrice. Aucun contact direct avec le thérapeute.

Électro-encéphalogramme. Tracé immature sans signification pathologique définie.

Hospitalisé à la Clinique Roy-Rousseau :

Ne s'ennuie pas ; indifférent lors de la visite de ses parents. Rit seul. S'amuse avec des jouets de bébé. Manifestations puériles et absurdes : émiette du savon à terre. Crises hystéroides : se couche à terre, reste mou, sans s'aider, conscience parfaite ; puis part en courant dans les minutes suivantes.

A vidé un tube complet de pâte dentifrice dans le lavabo et fait renverser celui-ci. Rit. Se promène à quatre pattes.

Placé à l'Institut Mgr Guay :

Suit la scolarité. Demeure guindé, inattentif, désintéressé du monde extérieur. Très amélioré, mais conserve une attitude physique et mentale de schizoïde, au moins.

Évolution (1959) :

Onze ans. Il est en troisième année dans une école pour sous-doués à cause de son retard pédagogique. Bien adapté. Préfère et recherche la solitude. Conserve un maintien bizarre, guindé, fait surtout de maniérisme et de politesse exagérée. Réussit sa scolarité.

Dix-huitième observation

J. D., garçon, quatorze ans. Troisième de six enfants.

Père psychonévrotique. Mère : psychose à son premier enfant. Oncle et tante paternels ont fait des psychoses.

12 janvier 1952. L'enfant a toujours été plus tranquille que les autres : pâle et chétif. Énurésie persiste encore. Hyperémotif, pleure

pour des riens. S'isole et « jongle » pendant des heures. Il a pensé à mettre le feu, sans motif.

Depuis un an, il ne veut pas sortir de la maison. Regarde sa mère et la fixe. Ne veut plus s'amuser, chanter avec les autres. S'en va pleurer dans sa chambre. Il n'a pas d'amis, ne cherche qu'à s'isoler.

Depuis six mois, plusieurs fugues, sans raison apparente ; au cours des trois dernières, il a volé des automobiles.

Insomnique depuis toujours.

Scolarité. Neuvième année. Premier sur vingt élèves.

Examen physique et de laboratoire, normal.

Wechsler-Bellevue : V. : 101 ; P. ; 105 ; G. ; 103, sans dispersion des sous-tests.

Électro-encéphalogramme. Tracé modérément anormal, montrant des anomalies éparpillées et paroxystiques à projections bitemporales, plus importantes du côté gauche. Tracé instable. Voltage très variable et polyrythmique : rythme alpha de 10 c/s par 50 mv, plus ample à droite qu'à gauche. Surtout en hyperventilation, secousses d'ondes aiguës de 5 à 5 c/s par 75 à 100 mv aux régions temporales, nettement plus abondantes du côté gauche. Ondes de 15 c/s abondantes au pôle antérieur.

Dans le Service, il est isolé, lit, joue un peu aux cartes. Doit être libéré.

15 avril 1953. Chez lui, il a présenté un caractère difficile, agressif ; il veut battre frères et sœurs. Frappe ses voisins. Affectivité nulle. On ne peut le faire étudier en classe parce qu'il est ridiculisé par les autres enfants. Irritable, a peur de tout. A fait une nouvelle fugue avec une auto volée. Triste et déprimé par périodes.

Traité à l'histamine, la courbe de l'épreuve de tolérance à l'insuline, qui était anormale avant l'histaminothérapie, s'est progressivement normalisée. L'humeur est instable. Tantôt isolé, tantôt syntone. Périodes d'apathie. Dans ses bons moments, il est gai, sociable, rend des services.

Libéré amélioré, le 2 juillet 1953.

Évolution (1959) :

Vingt et un ans. A obtenu de bons succès scolaires. Il est caissier, très actif socialement (s'occupe de groupements divers), musicien. Guérison apparente.

Dix-neuvième observation

G. B., garçon, treize ans, fils unique.

Mère nerveuse et bizarre. Grand-père maternel hospitalisé et décédé à l'hôpital psychiatrique.

9 novembre 1953. L'enfant a toujours été étrange. A sept ans, il avait de petites manies, était méticuleux pour ses vêtements, ses objets. Il avait tendance à s'isoler, se mêlait peu aux enfants de son âge. Lit et s'amuse seul. S'enferme dans sa chambre après l'école et passe des heures à se peigner, à ranger ses choses et ses vêtements. Grossier envers

sa mère quand elle dérange quelque chose. S'arrête tout à coup et fixe longuement soit un meuble, une tache ou une encoche, etc. Cela l'inquiète. Se trouve malade, dit qu'il a des manières de fou. Obsédé par une foule de détails inutiles. Malaises de type hypochondriaque.

Baisse de rendement scolaire ; nul depuis quelques mois. Apathique et insouciant. Se regarde souvent dans le miroir.

Amélioré temporairement avec l'histamine, mais demeure bizarre : logorrhée, propos sur la mort, grossièretés.

Examens de routine normaux.

Épreuve de tolérance à l'insuline. Courbe anormale, normalisée après histamine.

Wechsler-Bellevue : V. : 99 ; P. : 83 ; G. : 90, intelligence moyenne. Dispersion peu homogène des sous-tests (sous-test « ressemblances » : nul).

Septembre 1954. A été amélioré pendant six mois.

Depuis, il peut prendre une journée entière pour s'habiller et même n'y réussit pas toujours. Passe des heures, de jour et de nuit, à sa toilette. Ne veut plus se lever le matin, ne va plus à la messe, ni à l'école.

Agressif et violent. Menace ses parents, leur lance des objets à la tête. Grosses colères impulsives si on le dérange.

Traité à la chlorpromazine. Légère amélioration. Propos décousus. Se regarde les mains. Masturbation intensive.

Insulinothérapie : après vingt-six comas, indifférent à l'hospitalisation. Frotte tout ce qu'il rencontre : poignées de portes, surtout, souliers. Range ses « affaires » toute la journée. Passe d'un sujet à l'autre sans transition. Fuite des idées. Peu d'anxiété dans sa manie du toucher.

Après cinquante comas, comportement obsessionnel amélioré, toilette plus rapide. Sujets de conversations stéréotypés.

Épreuve de tolérance à l'insuline. Courbe de nouveau anormale.

Wechsler-Bellevue : Quotient global resté le même, mais changement bizarre : augmentation du côté verbal, diminution de la performance. Décalage de 40 points. (V. : 113, P. : 73, G. : 92).

A dû être interné peu après : fugue, a grimpé dans un poteau, etc.

Schizophrénie infantile.

Évolution (1959). A dû être interné.

Vingtième observation

D. C., garçon, six ans et demi, aîné de quatre enfants.

Milieu familial normal. Mère a fait des crises convulsives à dix-neuf ans.

Premier développement normal ; à trois ans, quatre ou cinq crises convulsives.

Examen physique normal. Aucun sourire, semble absolument en dehors du monde réel.

Entrevue et histoire :

L'enfant n'a aucune attention spontanée. Il sent et goûte tout. Pendant l'entrevue, il mâchonne un cheval de plastique, arrache la base

avec ses dents. Ses discours sont décousus, il répète continuellement les mêmes phrases. Parle avec des objets ou des personnages imaginaires.

Instable et agité. A la maison, il écoute de la musique, en faisant autre chose ; sinon, agitation sans but. Il a beaucoup d'imagination pour le jeu : observateur, persévérant et habile dans le bricolage et le dessin. Défait et refait des jouets. Se nomme à la troisième personne ; articule bien ses phrases quand il le veut ; aucune conversation suivie avec adultes ou enfants ; parle peu ; ne veut pas répéter correctement, mais il le peut ; joue toujours seul ; se construit des forts de neige ; si quelqu'un s'approche, il le repousse doucement ou quitte les lieux ; sans défense : se sauve, ne dit mot ; minutieux : range ses choses que personne ne doit toucher ; se suce la langue ; craint l'obscurité.

Entrevues psychiatriques. Même comportement. N'est intéressé qu'aux objets et à son monde intérieur. Distractif ; nullement intéressé aux questions posées ; stéréotypies verbales et gestuelles (se branle la tête). Fait tourner roues et toupies ; joue avec des poupées pendant des heures. Craint le bruit ; se bouche les oreilles aux bruits inhabituels.

Tests psychologiques. Touche à tout, porte tout à son nez pour le sentir. A mangé la gomme du crayon, voulait manger le matériel du test ; essayait de décoller le matériel des plaques d'identification. Langage régressé : trois ans ; enfilage de perles : quatre ans ; jargonne ou parle très bien.

Psychologue-clinicien. Comportement autistique : aucun intérêt pour l'examineur ; touche à tout, sent les objets et les porte à sa bouche ; dessin complètement désorganisé : commence par la taille, puis le cou, les épaules, le nez ; aucune représentation de son schéma corporel.

Tentative de traitement. Chlorpromazine et psychothérapie : En thérapie de jeu, agitation continue, course sans but et sans arrêt ; si contrarié, saute et crie très fort ; répète tout ce qu'il entend en le chantant. Questionne parfois sans répit et sans tenir compte des réponses jusqu'à ce que la question soit répétée exactement dans la réponse. Attention courte. S'intéresse un peu à l'apprentissage de la lecture (trois syllabes). Un peu plus sociable.

Après quelques mois, reprise du même comportement. Complètement désinséré de la réalité. Doit être interné. (Au Goodenough, donne un Q. I. de 78).

Évolution (1959) :

Interné dans un hôpital psychiatrique. Agitation psycho-motrice intense. Langage explosif, grimaces, etc. Détérioration mentale.

REMERCIEMENTS

L'auteur désire remercier vivement le personnel de la Clinique Roy-Rousseau, de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, du Centre médico-social pour enfants, de la Clinique d'hygiène mentale de l'Hôtel-Dieu de Québec, pour l'aide qu'ils lui ont apportée dans l'élaboration de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, C. A., Organic factors predisposing to schizophrenia, *Nervous Child*, **10** : 1, 1952.
2. ANDERSON, H. H., et ANDERSON, G. L., An introduction to projective techniques, *Parker Publishing Co., Inc.*, New-York, 1952.
3. ANDREWS, E., et CAPPON, D., Autism and schizophrenia in a child guidance clinic, *Can. Psychiat. Jr.*, **2** : 1, 1957.
4. AUBIN, H., MESTAS, C., et CLAVEIROLE, G., Les schizophrénies infantiles, *Rev. neuro-psychiat. infant. et hyg. ment. infant*, **4** : 11-12, 1956.
5. BAKWIN, H., Childhood schizophrenia, *J. Pædiat.*, **37** : 416-426, 1950.
6. BAKWIN, H., et BAKWIN, R. M., Clinical management of behavior disorders in children, *W. B. Saunders Co.*, 1953.
7. BECK, S. J., The six schizophrenias, *Amer. Orthopsychiat. Asso., Inc., Publ.*, New-York, 1954.
8. BELLAK, L., Schizophrenia — a review of the syndrome, *N. Y. Logos Press*, 1958.
9. BELLAK, L., Toward a unified concept of schizophrenia : an elaboration of the multiple factor psychosomatic theory of schizophrenia, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **121** : 60-66, 1955.
10. BENDER, L., A dynamic psychopathology of childhood, *Charles C. Thomas, Pub.*, Springfield, Ill., 1954.
11. BENDER, L., A visual motor gestalt test and its clinical use, Research Monogr. No. 3, *Am. Orthopsychiat. Ass.*, 1938.
12. BENDER, L., Child psychiatric techniques, *Charles C. Thomas Pub.*, Springfield, Ill., 1952.
13. BENDER, L., Childhood schizophrenia, *Am. J. Orthopsychiat.*, **17** : 40, 1947.
14. BENDER, L., Childhood schizophrenia, *Nervous child.*, **1** : 138-140, 1942.
15. BENDER, L., Childhood schizophrenia, *Psychiat. Quart.*, **27** : 663-681, 1953.
16. BENDER, L., Childhood schizophrenia. Clinical study of one hundred schizophrenic children, *Am. J. Orthopsychiat.*, **17** : 40-56, 1947.
17. BENDER, L., One hundred cases of childhood schizophrenia treated with electroshock, *Tr. Am. Neurol. A.*, **72** : 165-169, 1947.
18. BENDER, L., The development of a schizophrenic child treated with electric convulsions at three years of age, in *Emotion problems of early childhood*, *Basic Books, Inc.*, New-York, 1955.
19. BENDER, L., Twenty years of clinical research on schizophrenic children, with special reference to those under six years of age, in *Emotional problems of early childhood*. *Basic Books, Inc.*, New-York, 1955.
20. BENDER, L., Schizophrenia in childhood. Its recognition, description and treatment, *Am. J. Orthopsychiat.*, **26** : 3, 1956.
21. BENDER, L., et FREEDMAN, A. M., A study of the first years in the maturation of schizophrenic children, *Quart. J. Child Behavior*, **4** : 245-271, 1952.
22. BENDER, L., et GRUGETT, A. E., A study of certain epidemiological factors in a group of children with childhood schizophrenia, *Am. J. Orthopsychiat.*, **26** : 1, 1956.
23. BENDER, L., et GUREVITZ, S., Results of psychotherapy with young schizophrenic children, *Am. J. Orthopsychiat.*, **25** : 162-170, 1955.
24. BERGMAN, P., et ESCALONA, S. K., Unusual sensitivities in very young children, *Psychoanalyt. Study of the Child*, **3-4** : 333, 1949.
25. BERGMAN, M., WALTER, H., et MARCHAND, J., Schizophrenic reactions during childhood in mental defectives, *Psychiat. Quart.*, **25** : 294-333, 1951.

26. BETTELHEIM, B., Schizophrenia as a reaction to extreme situations, *Am. J. Orthopsychiat.*, **26** : 3, 1956.
27. BEUCHER, M., et ESCOUROLLE, R., Les états démentiels chez l'enfant en dehors de la schizophrénie, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **3** : 3-4, 1955.
28. BLEULER, E., *Dementia præcox*, N. Y. *International Universities Press*, 1952.
29. BOOK, J. A., Genetic aspect of psychoses. Discussion in *Biology of mental health and disease*, *Paul G. Haber, Inc.*, New-York, 1951.
30. BRADLEY, C., Early evidence of psychosis in children, *J. Pædiat.*, **30** : 529, 1947.
31. BRADLEY, C., Psychosis in children, in Lewis, N.D.C., et Pacella, B., *Modern trends in child psychiatry*, Eds. *International Universities Press*, New-York, 1945.
32. BRADLEY, C., *Schizophrenia in childhood*, *New-York Macmillan Co.*, 1941.
33. BRADLEY, C., et BOWEN, M., Behavior characteristics of schizophrenic children, *Psychiat. Quart.*, **15** : 296-315, 1941.
34. BRODIE, E. B., et REDLICH, F., *Psychotherapy with schizophrenias*, N. Y. *Intern. Univ. Press*, 1952.
35. BUHLER, C., The diagnostic problem in childhood schizophrenia, *Nervous Child*, **10** : 1, 1952.
36. BURNS, C., Pre-schizophrenia symptoms in pre-adolescents, *Nervous Child*, **10** : 1, 1952.
37. CAPPON, D., Clinical manifestations of autism and schizophrenia in childhood, *Canad. M. A. J.*, **69** : 44-49, 1953.
38. CASSELL, R. H., Differentiation between the mental defective with psychosis and the childhood schizophrenic functioning as a mental defective, *Am. J. Ment. Deficiency*, **62** : 1, 1957.
39. CASSELL, R. H., Mental deficiency and psychosis, *J. Clin. Psychol.*, **5** : 173-178, 1949.
40. CHESSE, S., et RUBIN, E., Treatment of schizophrenic children in a child guidance clinic, *Nervous Child*, **10** : 167-178, 1952.
41. CLARDY, E. R., Development and cause of schizophrenia in children, *Psychiat. Quart.*, **25** : 81-90, 1951.
42. CLARDY, E. R., et RUMPF, E. M., Effect of electric shock treatment on children having schizophrenic manifestations, *Psychiat. Quart.*, **28** : 616-623, 1954.
43. CONSTANTINIDES, C., Un cas de schizophrénie infantile, *Rev. neuro-psychiat. infant. et hyg. ment. inf.*, **3** : 3-4, 1955.
44. DE CHABERT, J., *Étude clinique des démences infantiles*, *Vigot Frères*, Paris, 1934.
45. DESLAURIERS, A., et HALPERN, F., Psychological tests in childhood schizophrenia, *Am. J. Orthopsychiat.*, **17** : 57, 1947.
46. DESPERT, J. L., A comparative study of thinking in schizophrenic children and children of pre-school age, *Amer. J. Psychiat.*, **97** : 189-213, 1940.
47. DESPERT, J. L., Differential diagnostic between obsessive compulsive neurosis and schizophrenia in children, in Hoch, P. H., et Zubin, J., *Psychopathology of childhood*, *Grune & Stratton*, New-York et Londres, 1955.
48. DESPERT, J. L., Early recognition of childhood schizophrenia, *Med. Clin. North America*, **31** : 680, 1947.
49. DESPERT, J. L., Schizophrenia in children, *Psychiat. Quart.*, **12** : 366-371, 1938.
50. DESPERT, J. L., Some considerations relating to the genesis of autistic behavior in children, *Amer. J. Orthopsychiat.*, **21** : 335-350, 1951.
51. DESPERT, S. L., Psychotherapy in child schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, **104** : 36-43, 1947.

52. DURANTON, La démence de Heller, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **3** : 11-12, 1955.
53. EICKHOFF, L. F. W., Etiology of schizophrenia in childhood, *J. Ment. Sc.*, **98** : 229-234, 1952.
54. EISENBERG, I., The course of childhood schizophrenia *Arch. Neurol. Psychiat.*, **78** : 69-83, 1957.
55. EISENBERG, L., The fathers of autistic children, *Am. J. Orthopsychiat.*, **27** : 4, 1957.
56. EISENBERG, L., et KANNER, L., Early infantile autism : 1943-1955, *Am. J. Orthopsychiat.*, **26** : 556-566, 1956.
57. ERIKSON, E. H., *Childhood and society*, W. W. Norton & Co., New-York, 1950.
58. ESCALONA, S., Some considerations regarding psychotherapy with psychotic children, *Bull. Menninger Clin.*, **12** : 126-134, 1948.
59. FABIAN, A. A., Some familial considerations in childhood schizophrenia, *Am. J. Orthopsychiat.*, **24** : 3, 1954.
60. FABIAN, A. A., et HOLDEN, M., Treatment of childhood schizophrenia in a child guidance clinic, *Am. J. Orthopsychiat.*, **21** : 571-583, 1951.
61. FELD, N., MISES, R., et LANDRY, M., La pneumo-encéphalographie dans les schizophrénies infantiles et juvéniles, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **4** : 11-12, 1956.
62. FISH, B., The detection of schizophrenia in infancy, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **125** : 1, 1957.
63. FREEDMAN, A. M., Maturation and its relation to the dynamics of childhood schizophrenia, *Am. J. Orthopsychiat.*, **24** : 3, 1954.
64. FREEDMAN, A. M., et BENDER, L., When the childhood schizophrenic grows up, *Am. J. Orthopsychiat.*, **27** : 533-565, 1957.
65. FREEMAN, W., et WATTS, J. W., *Psycho-surgery*, 2^e éd., Oxford, 1950.
66. FREEMAN, W. et WATTS, Schizophrenia in childhood. Its modification by pre-frontal lobotomy, *Dig. Neurol. Psychiat.*, **15** : 202-19, 1947.
67. FRIEDMAN, S. W., Diagnostic criteria in childhood schizophrenia, *Bull. Menninger Clin.*, **18** : 41-51, 1954.
68. GELEERD, E., A contribution to the problem of psychoses in childhood, *Psychoanal. Study Child.*, **2** : 271-91, 1946.
69. GELEERD, E. R., The psychoanalysis of a psychotic child, *Psychoanal. Study Child*, **3-4** : 1949.
70. GESELL, A., et AMATRUDA, C. S., *Developmental diagnosis*, 2^e éd., Paul B. Hæber, Inc., New-York, 1958.
71. GESELL, A., et AMATRUDA, C., *The embryology of behavior*, Harper, New-York, 1945.
72. GURVITZ, M. S., et MILLER, J. S. A., Some theoretical and practical aspects of the diagnosis of early and latent schizophrenia by means of psychological testing, in Hoch, P. H., et Zubin, J., *Relation of psychological tests to psychiatry*, Grune & Stratton, New-York, 1951.
73. HARTMANN, K. E., The genetic approach in psychonalysis, *Psychoanal. Study Child.*, **1** : 11-30, 1945.
74. HENDRICKSON, W. J., Etiology in childhood schizophrenia, *Nervous Child*, **10** : 9-18, 1952.
75. HEUYER, G., *Introduction à la psychiatrie infantile*, P.U.F., Paideia, Paris, 1952.
76. HEUYER, G., Troubles du comportement de l'enfant et schizophrénie, *Rev. neuro-psychiat. inf. et Hyg. ment. inf.*, **3** : 11-12, 1955.

77. HEUYER, G., BOUR, P., et LEROY, P., Électrochoc chez les enfants *Rev. méd. franç.*, **25** : 2-4, 1944.
78. HEUYER, G., DELL, C., et PRINGUET, G., Emploi de la chlorpromazine en neuro-psychiatrie infantile, in Colloque international sur la chlorpromazine, *Doin & Cie*, Paris, 1955.
79. HEUYER, G., DUBLINEAU, J., DE CHABERT, Les démences infantiles, *Arch. neurol.*, **53** : 1934.
80. HEUYER, G., LANG, J. L., RIVAILLE et JURÉDIEU, Aspect clinique des schizophrénies traitées par l'insuline, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **4** : 11-12, 1956.
81. HEUYER, G., LÉBOVICI, S., et WASSEF, La schizophrénie infantile, *Ann. médico-psychol.*, **109** : 5, 1951.
82. HEUYER, G., LECASBLE, R., LELORD, G., et FALARDEAU, M., Étude des corrélations électro-cliniques au cours des schizophrénies de l'enfance et de l'adolescence, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **4** : 11-12, 1956.
83. HEUYER, G., POPOV, C., LELOND, G., TESTARD, C., RAUSH et SHENTOUB, Évolution schizophrénique de certaines arriérations mentales : aspects cliniques psychologiques et de conditionnement, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **5** : 7-8, 1957.
84. HEUYER, G., SHENTOUB, RAUSH, JAMPOLSKY, F., et RIVER, L'examen psychologique dans la schizophrénie juvénile, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **4** : 11-12, 1956.
85. HIRSCHBERG, J. C., et BRYANT, K. N., Problems in the differential diagnosis of childhood schizophrenia, *Proceedings of the Association for research in nervous and mental disease, Williams & Wilkins*, Baltimore, 1956.
86. KALLMAN, F. J., Genetic aspects of psychoses, in *The biology of mental health and disease, Paul B. Hæber, Inc.*, New-York, 1951.
87. KALLMANN, F. J., The genetics of schizophrenia, *J. J. Augustin*, New-York, 1938.
88. KALLMANN, F. J., et ROTH, B., Genetic aspects of preadolescent schizophrenia, *Am. J. Psychiat.*, **112** : 599-606, 1956.
89. KAMP, L. N. J., Les psychoses chez l'enfant, *Acta Neur. & Psychiat. Belgica*, p. 5, (mai) 1953.
90. KANNER, L., Autistic disturbances of affective contact, *Nerv. child*, **2** : 217-250, 1943.
91. KANNER, L., *Child psychiatry*, 2^e éd., *Charles C. Thomas*, Springfield, Ill., 1955.
92. KANNER, L., Early infantile autism, *J. Pædiat.*, **25** : 211, 1944.
93. KANNER, L., Problems of nosology and psychodynamics in early infantile autism, *Am. J. Orthopsychiat.*, **19** : 416, 1949.
94. KANNER, L., et EISENBERG, L., Notes on the follow-up studies of autistic children, in Hoch et Zubin, *Psychopathology of childhood, Grune & Stratton*, New-York et Londres, 1955.
95. KASANIN, J., The affective psychoses in children, *Am. J. Psychiat.*, **10** : 897, 1931.
96. KASANIN, J., et KANFMAN, M. R., A study of the functional psychoses in children, *Am. J. Psychiat.*, **9** : 307-384, 1929.
97. KASANIN, J., KNIGHT, E., et SAGE, P., The parent-child relationship in schizophrenia, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **79** : 249-263, 1934.
98. KANFMAN, Q., ROSENBLEIM, E., HEIMS, L., et WILLER, L., Childhood schizophrenia treatment of children and parents, *Am. J. Orthopsychiat.*, **27** : 4, 1957.
99. KENNARD, M. A., Factors affecting the electro-encephalogram in children and adolescents, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **108** : 442-444, 1948.

100. KENNARD, M. A., The electro-encephalogram in psychological disorders : A review, *Psychosom. Med.*, **15** : 95-115, 1953.
101. KESTENBERG, J. S., Pseudo-schizophrenia in childhood and adolescence, *Nervous Child*, **10** : 1, 1952.
102. KLEIN, I. J., Childhood schizophrenia states simulating retardation and autistry impairment, *Nervous Child*, **10** : 1, 1952.
103. KOHN, M. L., et CLAUSEN, J. A., Parental authority behavior and schizophrenia, *Am. J. Orthopsychiat.*, **26** : 2, 1956.
104. KORNFIELD, M., The development of schizophrenic symptoms in young children, *Nervous Child*, **10** : 112-119, 1952.
105. KUTEN, J., et KUTEN, S., Childhood schizophrenia : a review, *Dis. Nerv. Syst.*, **19** : 253, 1958.
106. LANG, J. L., STEIN, C., MULLER, C., et RUEFF, C., Présentation d'un cas de schizophrénie infantile suivi depuis plusieurs années, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **5** : 5-6, 1957.
107. LEOVICI, S., Approche psycho-dynamique et psychothérapique dans la schizophrénie infantile, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **4** : 11-12, 1956.
108. LEOVICI, S., Contribution à l'étude nosologique et psychopathologique de la schizophrénie infantile, *Évol. Psych.*, p. 3, (juil.-sept.) 1949.
109. LEOVICI, S., Les démences chez l'enfant, in *Psychiatrie sociale de l'enfant, Centre international de l'Enfance*, Paris, 1951.
110. LEVY, S., et SOUTHCOMBE, R. H., Value of convulsive therapy in juvenile schizophrenia, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **65** : 54-59, 1951.
111. LIPTON, S. D., Some comparisons of psychotherapeutic methods in schizophrenia, *Psychiat. Quart.*, **23** : 705-714, 1949.
112. LIVERMORE, J. B., A schizophrenic child reviews her own treatment, *Am. J. Orthopsychiat.*, **26** : 2, 1956.
113. LOURIE, R. S., PACELLA, B. L., PIOTRNSKI, Z. A., Studies on the progress of schizophrenic-like psychoses in children, *Am. J. Psychiat.*, **99** : 542, 1943.
114. LUTZ, J., Acute psychoses accompanying somatic illnesses and schizophrenia in childhood, *Schweiz. med. Wochenschr.*, **80** : 774-776, 1950.
115. MÄNCHEN, A., Notes on early ego disturbances, *Psychoanal. Study Child.*, **8** : 267-70, 1953.
116. MAHLER, M. S., On child psychosis and schizophrenia ; autistic and symbiotic infantile psychoses, *Psychoanal. Study Child*, **7** : 286-305, 1952.
117. MAHLER, M. S., ROSS, J. R., et DEFRIES, Z., Clinical studies in benign and malignant cases of childhood psychoses (schizophrenia-like) *Am. J. Orthopsychiat.*, **19** : 295-305, 1949.
118. MALZBERG, B., Six differences in the prevalence of mental deficiency, *Am. J. Ment. Defic.*, **58** : 301-305, 1953.
119. MASTERSON, J. F. Jr., Prognosis in adolescent disorders : schizophrenia, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **124** : 219-232, 1956.
120. MEHR, H. M., The application of psychological tests and methods to childhood schizophrenia, *Nervous Child*, **10** : 1, 1952.
121. MICHAUX, L., DUCHÉ, D. J., et STEIN, C., Difficulté de la discrimination d'une démente précocissime et d'une arriération mentale évolutive. A propos d'une observation, *Rev. neuro-psychiat. inf. et hyg. ment. inf.*, **4** : 11-12, 1956.
122. MICHAUX, L., et FLAVIGNY, H., Traitements de la schizophrénie infantile, *Presse méd.*, **64** : 37, 1956.

123. MODEL, A. H., Some recent psychoanalytic theories in schizophrenia, *Psychoanal. Rev.*, **43** : 181-194, 1956.
124. MOOR, L., Données et limites de l'examen psychologique des enfants schizophrènes, *Rev. neuro-psychiat. inf. et byg. ment. inf.*, **4** : 11-12 1956.
125. MOSSE, H. L., Misuse of diagnosis childhood schizophrenia, *Am. J. Psychiat.*, **114** : 791-794, 1958.
126. NADEAU, G., et ROULEAU, Y., Insulin tolerance in schizophrenia, *J. Clin. & Exper. Psychopath.*, **14** : 69, 1953.
127. NADEAU, G., ROULEAU, Y., DELÂGE, J., COULOMBE, M., et BOUCHARD, M., Physiopathologic patterns suggested by the treatment of schizophrenic patients with histamine, with particular reference to the insulin tolerance test, *J. Clin. & Exper. Psychopathol.*, **26** : 2, 1955.
128. O'GORMAN, G., Psychosis as a cause of mental defect, *J. Ment. Sc.*, **100** : 934-943, 1954.
129. PECK, H. B., RABINOVITCH, R. D., et CRAMER, J. B., Treatment program for parents of schizophrenic children, *Am. J. Orthopsychiat.*, **19** : 592, 1949.
130. PIOTRONSKI, Z. A., A comparison of congenitally defective children with schizophrenic children in regard to personality structure and intelligence type, *Proc. Am. A. Meant. Deficiency*, **61** : 78, 1937.
131. POROT, A., Manuel alphabétique de psychiatrie, *P.U.F.*, Paris, 1952.
132. PUTMAN, M. C., Some observations on psychosis in early childhood, in *Emotional problems of early childhood*, *Basic Books, Inc.*, New-York, 1955.
133. RANK, B., Adaptation of the psychoanalytic technique for the treatment of young children with atypical development, *Am. J. Orthopsychiat.*, **19** : 130-139, 1949.
134. RANK, B., Intensive study and treatment of preschool children who show marked personality deviations, or atypical development, their parents, in *Emotional problems of early childhood*, *Basic Books, Inc.*, New-York, 1955.
135. RANK, B., et MACNAUGHTON, D., A clinical contribution to early ego development, *Psychoanal. Study Child*, **5** : 53-65, 1950.
136. RABINOVITCH, R. D., Observations on the differential study of severely disturbed children, *Am. J. Orthopsychiat.*, **22** : 230-236, 1952.
137. ROULEAU, Y., DELÂGE, J., NADEAU, G., COULOMBE, M., et BOUCHARD, M., Évaluation d'un traitement biologique de la schizophrénie : l'histaminothérapie, *Laval méd.*, **19** : 1, 1954.
138. ROULEAU, Y., NADEAU, G., DELÂGE, J., COULOMBE, N., et BOUCHARD, M., An appraisal of histamine therapy in schizophrenia, *J. Clin. & Exper. Psychopath.*, **16** : 1, 1955.
139. SACKLER, M. D., SACKLER, R. R., LOBURT, H. A., TUI, C., et SACKLER, A. M., A psychobiologic viewpoint on schizophrenias of childhood, *Nerv. Child.*, **10** : 43-59, 1952.
140. SACKLER, A., SACKLER, M. D., SACKLER, R. R., et TUI, C., The schizophrenias of childhood, *J. Clin. Exp. Psychopath.*, **12** : 224-239, 1951.
141. SCHILDER, P., Reaction types resembling functional psychoses in childhood on the basis of an organic inferiority of the brain, *Ment. Hyg.*, **19** : 439-446, 1935.
142. SCHURMANS, J., A propos de la schizophrénie chez l'enfant, *Acta Neurol. Psychiat. Belgica*, **8** : 1952.
143. SHERMAN, M., et JOST, H., Diagnosis of juvenile psychosis, *Am. J. Dis. Child.*, **65** : 868-872, 1943.

144. SOUCACHET, P., et MESTAS, C., L'électro-encéphalogramme dans les schizophrénies infantiles, *Rev. neuro-psychiat. inf. et byg. ment. inf.*, **4** : 11-12, 1956.
 145. SPITZ, R. A., Hospitalism, *Psychoanalyt. Study Cbild*, **1** : 53-74, 1945.
 146. SPITZ, R. A., Hospitalism, A follow-up, *Psychoanal. Study Cbild*, **2** : 113-117, 1946.
 147. SPITZ, R. A., et WOLF, K. M., Anaclitic depression. An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood, *Psychoanalyt. Study Cbild*, **2** : 313-342, 1946.
 148. SPOTNITZ, H., NAGELNERG, L., et FELDMAN, Y., Ego reinforcement in the schizophrenic child, *Am. J. Orthopsychiat.*, **23** : 1, 1956.
 149. SYMONDS, A., et HERMAN, M., Patterns of schizophrenia in adolescence : report on 50 cases of adolescent girls, *Psychiat. Quart.*, **31** : 521-530, 1957.
 150. SZUREK, S. A., Psychotic episodes and psychotic maldevelopment, *Am. J. Orthopsychiat.*, **26** : 3, 1956.
 151. TATERKA, J. H. et KATZ, J., Study of correlations between electro-cardiogram and psychological patterns in emotionally disturbed children, *Psychosomat. Med.*, **17** : 62-72, 1955.
 152. TRAMER, M., Manuel de psychiatrie infantile générale, *P.U.F.*, Paris, 1949.
 153. WALLERSTEIN, J., et EKSTEIN, R., The psychology and psychotherapy of borderline psychotic children, *Psychoanalyt. Study Cbild*, **9** : 344-369, 1954.
 154. WILLIAMS, J., et FREEMAN, W., Evaluation of lobotomy with special reference to children, *Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, **31** : 311-318, 1953.
 155. A criança portuguesa, Volume dedicado ao LV^e Congrès international de psychiatrie infantile, 7^e année, n^o 2, Lisbonne, 1958.
 156. Encyclopédie médico-chirurgicale, psychiatrie, vol. I, II et III, Paris.
 157. International Institute on child psychiatry, Case study abstract. Research abstracts. International Association for child psychiatry, *University of Toronto*, (août) 1954.
 158. Six differences in children, Report series No. 2. Mental health division. *Department of National health and welfare*, Ottawa, (mars) 1956.
-

ANALYSES

C. TCHOBROUTSKY. **Durée normale de la grossesse. Grossesse prolongée.** *Encycl. méd.-chir., Obstétrique*, 5016 A¹⁰, 5077 C¹⁰ (5-1960), 6 pages, 2 figures.

Cette mise à jour du *Traité d'obstétrique* comporte deux refontes sur la durée de la grossesse.

De nombreux impératifs, certains d'ordre médical, d'autres d'ordre juridique, sont à l'origine d'une tentative de définition stricte de la durée de la grossesse et des écarts maxima compatibles avec la maturité fœtale.

Le premier fascicule consacré à la durée normale de la grossesse précise les écarts et leurs incidences juridiques.

Le deuxième fascicule est un fascicule d'étude clinique, à la fois théorique et pratique, qui envisage, en particulier, les problèmes suivants:

- Une grossesse peut-elle être prolongée, pourquoi?
- Comment juger de la postmaturité fœtale?
- Comment prévoir et prévenir la souffrance fœtale?
- Que faire sur le plan obstétrical?

R. MAHON. **Cancer du col et grossesse.** *Encycl. méd.-chir., Obstétrique*, 5047 P¹⁰ (5-1960), 6 pages, 3 figures.

L'auteur expose, dans ce chapitre, les problèmes particulièrement complexes posés par l'association cancer du col utérin et grossesse.

L'état gravidopuerpéral augmente, en effet, les difficultés du diagnostic de cancer du col et le retarde, d'où une aggravation du pronostic.

D'autre part, la découverte d'un cancer du col chez une femme enceinte est un des rares éventualités obstétricales où l'on soit encore obligé de choisir entre les intérêts de la mère et ceux de l'enfant. Pour le fœtus, il convient de gagner du temps et, pour la mère, d'intervenir au

plus vite. Ce choix d'une thérapeutique se complique encore du fait de l'existence de nombreuses modalités techniques (chirurgie, radiothérapie ou association des deux) et de l'absence, en raison de la rareté relative des cancers du col chez la femme enceinte, de bases statistiques solides pour juger les résultats et arrêter la meilleure ligne de conduite:

R. MUSSET, M. COTTRELLE et M. DUBOST. **Déchirures obstétricales récentes du périnée.** *Encycl. méd.-chir.*, Obstétrique, 5078 A¹⁰ (5-1960), 10 pages, 9 figures.

Les déchirures obstétricales du périnée sont extrêmement fréquentes. Elles sont classiquement mises sur le compte de facteurs maternels (primiparité, déformation du bassin), de facteurs fœtaux (excès de volume, présentation en occipito-sacrée, face, front, siège) et de facteurs opératoires (forceps en particulier). Les auteurs leur trouvent en fait deux conditions étiologiques: une faute d'indication ou de technique dans l'application de forceps, une anomalie constitutionnelle chez la femme consistant en une brièveté anormale de la distance ano-pubienne.

Ils envisagent du point de vue anatomo-pathologique et clinique les déchirures ouvertes qui peuvent être incomplètes, complètes ou complètes compliquées, et les déchirures fermées ou interstitielles.

Du point de vue thérapeutique, ils étudient le traitement prophylactique consistant essentiellement en une épisiotomie bien faite et soigneusement réparée, et le traitement curatif pour lequel ils discutent les indications et les avantages respectifs des différentes méthodes de suture et décrivent un procédé opératoire permettant d'obtenir à coup sûr des résultats excellents du point de vue fonctionnel, anatomique et morphologique. Ils envisagent enfin, les divers types de déchirures de l'hymen, de la vulve et du vagin, leur symptomatologie particulière et leur traitement.

G. MARCHAL et G. BILSKI-PASQUIER. **Tuberculose de la rate.** *Encycl. méd.-chir.*, Sang, 13038 A¹⁰ (5-1960), 6 pages.

La localisation splénique de l'infection tuberculeuse est fréquente. L'intérêt actuel de cette question tient au fait que dans les localisations primitives, l'association étroite des antibiotiques antibacillaires et de l'exérèse de la rate n'est plus grevée de la lourde mortalité d'autrefois.

L'auteur décrit dans ce fascicule, les différentes formes cliniques et leur aspect anatomo-pathologique, différenciant d'emblée les localisations secondaires et primitives.

L'étude analytique de ces formes permet d'en dégager un tableau clinique qui, avec les antécédents et les arguments fournis par les examens secondaires (radio de la région splénique, ponction de rate), permet d'orienter vers une thérapeutique maintenant efficace.

L. FRUHLING et S. MAYER. **Tumeurs primitives des ganglions lymphatiques.** *Encycl. méd.-chir.*, Sang, 13033 A¹⁰ (5-1960), 8 pages, 12 figures.

La fréquence et la variété des tuméfactions ganglionnaires rendent parfois difficile leur diagnostic étiologique.

Certaines sont inflammatoires (bénignes ou malignes), d'autres sont hyperplasiques et systématisées, d'autres enfin sont tumorales. C'est à l'étude de ces tumeurs ganglionnaires authentiques, véritables proliférations de nature blastomateuse et de signification primitive, qu'est consacré ce fascicule.

Les tumeurs bénignes, ainsi que les adénopathies macrofolliculaires ou maladie de Brill et Symmers, sont exceptionnelles et retiennent peu l'attention. Par contre, les sarcomes ganglionnaires sont d'une fréquence comparable à celle du cancer du rein et affectent avec prédilection, semble-t-il, les hommes jeunes. Leur diagnostic est avant tout du domaine de l'anatomo-pathologie, encore faut-il que le prélèvement ganglionnaire soit bien fait et que les techniques histologiques utilisées soient suffisamment variées.

Le lecteur trouvera ici, largement exposée, l'étude anatomo-pathologique de ces tumeurs dont on ne saurait mésestimer l'importance en raison du pronostic très sombre de l'affection.

J. LANGE, L. COURAUD et D. LANGE. **Ptose rénale.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18110 A¹⁰ (9-1960), 8 pages, 10 figures.

La néphroptose pure, latente, sans signes cliniques, est extrêmement fréquente chez la femme. Seule, celle qui entraîne des troubles excrétoires (stase et infection urinaire, précipitation calculeuse) et des troubles fonctionnels importants, mérite d'être individualisée.

Aussi les idées thérapeutiques ont-elles beaucoup évolué ces dernières années. L'auteur envisage dans ce chapitre la séméiologie des ptoses rénales, il discute le choix des malades à opérer, précise les indications de la néphropexie et décrit les différentes techniques opératoires.

M. BARIÉTY, J. Le MELLETIER et P. CHOUBRAC. **Traitements locaux de la tuberculose pulmonaire.** *Encycl. méd.-chir.*, Thérapeutique, 25090 A¹⁰ (7-1960), 6 pages.

La diffusion de l'antibiothérapie, d'autant plus active que les drogues sont associées entre elles, a réduit considérablement le nombre des indications du pneumothorax.

Mais le collapsus chirurgical, par thoracoplastie, est encore largement utilisé, la spéléotomie garde des indications et l'exérèse est devenue,

par son innocuité habituelle et son efficacité, une des meilleures thérapeutiques des formes localisées, plus fréquentes depuis la multiplication des examens de dépistage. Le médecin en trouvera, rappelées ici, toutes les indications, la préparation du malade, le bilan postopératoire.

La première partie de cette étude rappelle les quelques indications restantes du pneumothorax : comment le créer, l'entretenir, la section de brides, les complications.

M. BARIÉTY, J. Le MELLETIER et P. CHOUBRAC. **Prophylaxie de la tuberculose pulmonaire.** *Encycl. méd.-chir., Thérapeutique*, 25112 A¹⁰, A³⁰ (7-1960), 8 pages.

Le recul général de l'âge de la primo-infection conduit à envisager la prévention de la tuberculose sous un angle nouveau. Aujourd'hui, plus de 60 pour cent de jeunes Français arrivent à l'âge du service militaire avec une cuti négative ; les risques de contamination restent grands. Aujourd'hui, comme autrefois, la lutte contre la contagion et l'amélioration de l'hygiène générale restent les éléments capitaux de la prophylaxie antituberculeuse. Si ces points sont bien connus du praticien, la vaccination, et surtout la chimio-prophylaxie, posent encore des problèmes. Doit-on ou non traiter systématiquement les virages de cuti ?

Ce fascicule apporte les résultats d'une enquête mondiale sur ce sujet et permet au médecin de se faire une opinion précise.

Le lecteur trouvera également un intéressant chapitre sur la réadaptation et le reclassement professionnel des tuberculeux pulmonaires.

M. RAPIN, J. J. POCIDALO et J. F. MONSALLIER. **Thérapeutique de l'intoxication barbiturique aiguë.** *Encycl. méd.-chir., Thérapeutique*, 25267 A¹⁰ (7-1960) 6, pages.

L'intoxication barbiturique aiguë reste d'une fréquence extrême : c'est toujours, et depuis longtemps, la plus répandue des intoxications volontaires. Trois méthodes thérapeutiques sont, à l'heure actuelle, à la disposition du médecin :

— Le traitement de réanimation, dont la mise en œuvre est absolument indispensable dans tous les cas ;

— Le traitement épurateur, qu'on a toujours intérêt à associer au précédent ;

— Les neuro-stimulants, d'un intérêt plus discuté.

Ces trois méthodes thérapeutiques sont envisagées successivement dans ce nouveau fascicule qui apporte les résultats de l'expérience clinique et expérimentale du Centre de réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard.

P. MACQUET, L. WEMEAU et G. DEFRANCE. **Anomalies de volume du rein. Hypoplasie rénale.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18035 C¹⁰, (9-1960), 4 pages, 6 figures.

La vulgarisation de l'exploration radiologique chez l'enfant et le nourrisson rend compte, au cours de ces dernières années, d'une fréquence qui semble devoir accroître les chiffres des statistiques anciennes.

La découverte d'une hypoplasie rénale peut être fortuite chez l'adulte mais elle est souvent le fait de complications : pyurie rebelle, hypertension, infections chroniques, syndrome douloureux lombaire, etc.

C'est l'examen radiologique qui permet de poser le diagnostic en visualisant l'ombre rénale et la morphologie du rein atrophique ainsi que l'hypertrophie du rein opposé dont le fonctionnement est par ailleurs normal.

Du point de vue thérapeutique le problème est simple et l'auteur définit ainsi la conduite à tenir :

— ou bien le rein est sain et il faut le respecter.

— ou bien il est pathologique et il doit alors être traité comme tout rein malade et en fonction de l'état du rein opposé.

R. COUVELAIRE. **Maladie kystique des pyramides rénales. Kyste hydatique du rein.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18100 E¹⁰ (9-1960), 4 pages, 5 figures.

Méconnu parce qu'inconnu comme dans la première affection ou parce qu'extrêmement rare comme dans la deuxième, le diagnostic repose essentiellement sur l'interprétation des explorations radiologiques. C'est assez dire l'intérêt de ce fascicule qui précise ou rappelle au médecin les diagnostics différentiels et la thérapeutique du « rein en éponge » et de la localisation rénale du kyste hydatique.

E. TRUC et D. GRASSET. **Lithiase rénale.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18104 A¹⁰, A³⁰, A⁵⁰, A⁷⁰ (9-1960), 26 pages, 14 figures.

On entend par lithiase rénale l'ensemble des manifestations liées à la présence de calculs dans les calices, le bassinet ou, plus rarement, le parenchyme rénal.

En raison de la possibilité de redoutables complications, la lithiase rénale impose un diagnostic précoce étayé sur un faisceau d'éléments cliniques et paracliniques qui doivent permettre d'engager une thérapeutique d'autant plus efficace qu'elle aura été instituée plus tôt. Ce fascicule se divise en six grands chapitres :

— l'étiopathogénie vue sous ses aspects clinique et paraclinique ;

- l'anatomie pathologique envisageant les calculs et leur retentissement sur les voies excrétrices et le parenchyme rénal ;
- l'étude clinique : signes révélateurs, éléments cliniques et paracliniques du diagnostic, évolution et formes cliniques ;
- le diagnostic clinique et radiologique et les méthodes de traitement médical urologique et chirurgical.

B. OSSIPOVSKI. Dystrophies élastiques systématisées de la peau. *Encycl. méd.-chir., Dermatologie*, 12660 A¹⁰ (6-1960), 4 pages, 7 figures.

Trois affections sont ici décrites qui sont caractérisées par une atteinte prépondérante et définitive du système élastique de la peau. Ce sont :

- La dermatolyse ou chalazodermie d'Alibert, dystrophie héréditaire et congénitale qui aboutit à des déformations considérables ;
- La *Cutis hyperelastica* à laquelle s'ajoutent parfois une fragilité cutanée, des ecchymoses, une laxité ligamentaire, des manifestations osseuses, etc., pour former le syndrome d'Ehlers-Danlos ;
- Le pseudo-xanthome élastique, enfin, qui s'accompagne presque constamment de lésions oculaires.

Ces trois affections, d'étiologie inconnue, et particulièrement rares, sont au-dessus de toute ressource thérapeutique.

L. GOLÉ. Atrophies cutanées idiopathiques. *Encycl. méd.-chir., Dermatologie*, 12640 A¹⁰ (6-1960), 12 pages, 6 figures.

Ce chapitre, qui rassemble presque toutes les atrophies cutanées, groupe des faits cliniques assez divers sous trois grandes rubriques :

- 1° Les atrophies cutanées pures que l'on peut classer en :
 - a) Atrophies cutanées diffuses : dermatite atrophiante de Pick-Herxheimer et formes mal classées ;
 - b) Atrophies cutanées maculeuses ou anétodermies primitives, secondaires ou associées à d'autres dermatoses ;
 - c) Atrophies tropho-névrotiques groupant des affections disparates telles que chalazies, hémiatrophie faciale et lipodystrophie progressive de Barraquer-Simons.
- 2° Les poïkilodermies de l'adulte qui peuvent être :
 - a) généralisées : il s'agit alors toujours de dermatomyosites ;
 - b) localisées, telles, par exemple, la poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou.

3° Les poikilodermies et atrophies congénitales qui groupent un certain nombre de syndromes assez voisins : Progéria, Acrogéria, syndrome de Rothmund, syndrome de Werner, etc. Notons aussi, parmi les atrophies congénitales localisées, l'atrophodermie vermiculée des joues, considérée comme d'origine nævique.

Chacune de ces affections est envisagée ici sous ses aspects clinique, étio-pathogénique, diagnostique et thérapeutique.

R. LECLERCQ. **Nævi**. *Encycl. méd.-chir.*, Dermatologie, 12705 A¹⁰ (6-1960), 14 pages, 18 figures.

Les nævi ont en commun trois caractères généraux :

- ce sont des dysplasies ;
- ils sont circonscrits en surface et circonscrits à la peau ;
- ils sont d'origine embryonnaire et ne peuvent être tenus ni pour congénitaux ni pour héréditaires.

Leur pathogénie est totalement ignorée et leur classification discutable. Un seul fait est généralement admis : la séparation des nævi en deux classes selon leur aspect histologique. Ces deux classes font l'objet du présent chapitre.

1. Les *nævi nævo-cellulaires*, caractérisés par la présence de cellules næviques dont l'aspect et les modes de groupement sont très divers, et qui ont un potentiel évolutif malin, sont étudiés du triple point de vue clinique, histologique et thérapeutique.

Sont envisagés successivement :

- les nævi pigmentaires communs (lentigo, verrues molles, etc.) et leurs formes cliniques (maladie de Sutton, lentiginose) ;
- la mélanose de Dubreuilh ;
- le mélanome juvénile de Spitz ;
- le groupe des nævi bleus (tache mongolique, nævi d'Ota).

2. Le deuxième paragraphe traite des *nævi simples*, parmi lesquels sont distingués :

- les nævi hyperplasiques : nævi épidermiques, nævi conjonctifs, nævi des annexes, pachydermies régionales næviques.
- les nævi aplasiques : nævi achromiques, nævi alopéciques, nævi atrophiques et nævi anémiques.

REVUE DES LIVRES

Morphologie et physiologie du système nerveux, par Paul GLEES, laboratoire de physiologie de l'université d'Oxford, professeur chargé de conférence à l'Institut national de la santé (Bethesda, Maryland, É. U. d'A.). Traduction française d'après l'édition allemande par le docteur P.-A. CHATAGNON et E.-M. CASTAGNOL. Un volume in-8° de 583 pages avec 149 figures (1960) : 60 nf. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

La connaissance des acquisitions bien établies de la neurophysiologie et de la neurobiologie est à l'heure présente indispensable pour la compréhension des phénomènes observés en pratique neurologique et psychiatrique. Bien plus, les processus psychologiques, ceux du comportement sont et seront de plus en plus éclairés par les apports de la neurobiologie. Il n'est pas jusqu'aux applications aux problèmes de l'éducation, aux problèmes sociaux (étude du travail, de la fatigue, etc.) qui ne puissent bénéficier des acquêts de la neurophysiologie.

C'est assez dire que la physiologie du système nerveux est d'un intérêt capital pour le médecin de médecine générale tout autant que pour le neurologue ou le psychiatre, le psychologue ou l'éducateur.

L'ouvrage de P. Glees a ordonné les données provenant de la littérature mondiale de ces dix dernières années sur les travaux traitant l'étude des phénomènes électriques, chimiques, histologiques et psychologiques en corrélation dans la production des phénomènes nerveux. Ainsi ce sont les résultats les plus importants de la neurologie expérimentale, tels qu'ils se sont développés à partir de la recherche de laboratoire contemporaine, que nous trouvons exposés avec maîtrise et clarté dans ce livre.

Une telle synthèse n'était possible qu'à un érudit en la matière qui, après avoir travaillé dans les laboratoires anatomiques et physiologiques d'Allemagne, de Hollande, d'Angleterre et des États-Unis, avec toutes les célébrités mondiales de la recherche sur le cerveau, peut nous offrir une vue perspective intelligente de la neurophysiologie contemporaine.

Grâce au grand talent de synthèse de l'auteur, à la clarté du style, à l'exposé vivant et enthousiaste, aux magnifiques illustrations, la lecture de l'ouvrage est rendue facile, agréable, et attrayante. L'on est incité, après lecture de bout en bout du livre, à poursuivre l'effort de recherche comme y convie l'auteur, pour plus de connaissances encore dans ce passionnant débat des corrélations de la structure et des fonctions du système nerveux.

Les matières sont présentées dans dix-huit chapitres : les six premiers chapitres traitent des *méthodes de travail de la neurologie expérimentale*, des *aspects biochimiques de la neurologie expérimentale et clinique*, dans le *contrôle de l'excitation*, et des *réflexes spinaux*.

Les trois chapitres suivants sont consacrés aux *fonctions sensibles et motrices du thalamus et du cortex*. Le chapitre X est réservé au *cervelet*, le suivant au *strio-pallidum* et aux *ganglions de la base* ; le chapitre XII est consacré à l'*hypothalamus* et à l'*hypophyse* en tant qu'emplacements centraux des fonctions vitales et du système autonome. Les faits essentiels du *système autonome* sont condensés en un court chapitre.

Viennent ensuite l'étude du *système réticulaire du tronc cérébral*, de l'*activité électrique spontanée et induite*, le *système de l'audition*, le *système visuel* et, enfin, le remarquable chapitre XVIII sur la *représentation générale du développement des hémisphères cérébraux* où sont résumés les résultats de la neuro-embryologie comparée (la paléoneurologie).

Une bibliographie abondante et judicieuse termine chaque chapitre.

Cet ouvrage, qui rend attrayante l'étude de la neurophysiologie, sera le livre de chevet des candidats aux concours des spécialités neuropsychiatriques et de tous les médecins s'intéressant aux problèmes psychosomatiques.

Névrose, perversion et santé de l'âme humaine, par A. STOCKER.

Un volume in-16°-jésus de 256 pages : 8,40. *Nouvelles Éditions Latines*, 1, rue Palatine, Paris (VI^e).

Cet ouvrage entraîne le lecteur au plus profond du mystère de la nature humaine. L'auteur commence par le récit de ses observations sur l'homme psychologiquement sain et malade. Ce qui lui permet de dégager les « lois » du comportement humain. A leur lumière, on distingue clairement la hiérarchie normale des composantes de la nature humaine.

Ainsi renseigné, on passe à l'analyse des névroses, sexuelles ou non, graves ou « mineures », des inversions et des perversions. Or, chaque fois, on constate un renversement partiel ou complet de la hiérarchie normale. Et l'on comprend que cette instabilité de la personne par rapport à la nature essentielle est à la fois la preuve d'un écart originel et l'explication de ce qu'il fut. Il y a là des vues qui feront la joie des théologiens et des philosophes.

Sous peine d'angoisse et de souffrance, l'homme individué dans l'existence doit donc se comporter suivant la norme immuable de l'essence de sa nature. Il en va de même pour la société. Car, aux composantes

de l'individu correspondent celles de la société, les unes et les autres expressions de la *personne*, leur « transcendantal ».

Voilà donc prévenus et éclairés tous ceux qui s'occupent d'éducation et de médecine de la personne, et tous ceux qui ont à soigner des déséquilibrés ou à en guérir. Mais voilà aussi la pensée chrétienne et la foi soutenues victorieusement une fois de plus par un savant praticien, soucieux de la réalité objective, telle que la voit depuis des siècles le réalisme ontologique. Du même coup Freud, les matérialistes, les existentialistes, etc. . . ., sont mis à leur juste place.

Œuvre utile, œuvre salubre et très grand livre.

Neuroradiologie — *Radio - Anatomie normale et pathologie du crâne*,

par A. WACKENHEIM, ancien interne des hôpitaux de Strasbourg, ancien chef de clinique neurologique, médecin assistant en radiologie des hôpitaux de Strasbourg. Un volume in-8° de 392 pages avec 122 figures (1960) : 38 nf. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Le diagnostic radiologique des affections oto-neuro-ophtalmologiques est un problème pratique qui se pose tous les jours pour le médecin radiologiste, neurologue, neurochirurgien, otologiste et ophtalmologiste. Ce précis de neuro-radiologie ou plutôt de radiologie oto-neuro-ophtalmologique présente d'abord schématiquement les données de l'anatomie normale des différents os du crâne. Cette étude est faite avec un souci de présentation didactique, de sorte que les chapitres peuvent être utilisés pour la préparation d'examens ou de concours. Le nombre des incidences radiologiques pour l'étude du crâne est actuellement beaucoup trop grand pour que le médecin puisse connaître parfaitement leur indication respective ou que le radiologiste non spécialisé puisse en posséder l'art de la réalisation parfaite. Un précis de radiologie oto-neuro-ophtalmologique était donc indispensable. Radio-anatomie normale, description de la réalisation des incidences radiologiques et tomographies crâniennes sont illustrées par de nombreux schémas qui facilitent leur compréhension et favorisent la consultation rapide de l'ouvrage pendant le travail pratique courant.

La seconde partie de ce précis est consacrée à l'étude de la radio-anatomie pathologique du crâne. Là aussi, c'est le souci de la présentation didactique qui a guidé la rédaction des différents chapitres qui prennent la valeur de « questions d'internat » ou de revue des grandes questions de radio-anatomie pathologique en neurologie, neuro-chirurgie, otologie et ophtalmologie. C'est ainsi qu'on trouvera des études analytiques et synthétiques des lésions crâniennes élémentaires telles que les calcifications intracrâniennes, les lacunes crâniennes, les bosses crâniennes, les hyperostoses crâniennes, les malformations crâniennes congénitales et acquises, etc. Il faut enfin insister sur le fait que l'auteur a envisagé — sous le seul angle de la radiographie crânienne — les grandes

questions de pathologie crânienne et cérébrale, telles que les hypertensions intracrâniennes, les tumeurs cérébrales et crâniennes, les fractures du crâne et leurs complications, les craniosténoses, les infections, tumeurs et malformations du rocher, etc. Ces différentes questions sont largement illustrées par des figures dont le caractère schématique accentue l'utilisation didactique de ce précis.

Le lecteur y trouvera, en somme, toutes les données de la radiologie crânienne dans les différentes questions de pathologie oto-neuro-ophtalmologique.

Le livre s'adresse donc autant à l'étudiant qu'au médecin et est indiscutablement le premier précis de neuro-radiologie en langue française.

Oto-rhino-laryngologie, par Georges PORTMANN, professeur de clinique otorhino-laryngologique à la Faculté de médecine de l'université de Bordeaux, membre correspondant national de l'Académie de médecine. Avec la collaboration de Jean DESPONS, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, Max BERGER, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Bordeaux et Michel PORTMANN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. Tome I : *Appareil auriculaire - cavités nasales*. Un volume grand in-8° de 996 pages avec 343 figures en noir et en couleurs dans le texte et hors texte. Reliure sous jaquette en rhodialine (1960) : 150 nf. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

L'évolution de la pathologie, des méthodes de laboratoire, des procédés d'exploration et de thérapeutique, se fait à une telle cadence qu'il est nécessaire de renouveler fréquemment les ouvrages d'enseignement. C'est dans cet esprit que fut rédigé l'*Oto-rhino-laryngologie*.

Cet ouvrage comprend deux tomes :

Tome I : oreille et nez-cavités-accessoires.

Tome II : cavités buccale et pharyngée, larynx-trachée-bronches, œsophage, et cou-corps thyroïde.

Il est le reflet de l'enseignement du professeur Georges Portmann. C'est un livre vivant, pratique, et qui donne au lecteur, en quelques pages, la mise au point la plus moderne d'une question.

Pour chaque organe ou groupe d'organes, se succèdent :

- un chapitre d'anatomie, qui est une sorte d'aide-mémoire,
- un chapitre de physiologie, indispensable à la compréhension des syndromes cliniques,
- un chapitre de séméiologie,
- enfin, un chapitre de pathologie, où les différentes maladies ou syndromes sont analysés séparément, avec, pour chaque affection, les données étiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques.

Dans le *Premier tome*, sont ainsi passées en revue les principales affections concernant l'otologie et la rhinologie.

Des questions classiques dont l'importance a diminué dans la pathologie, mais qui restent cependant toujours d'actualité, sont traitées avec suffisamment de précision, telle par exemple, la pathologie infectieuse spécifique et non spécifique.

Par ailleurs, les problèmes les plus à l'ordre du jour, tels par exemple, les troubles fonctionnels, la chirurgie de la surdité, la chirurgie plastique, sont abordés selon les conceptions modernes que l'expérience de l'auteur et de ses collaborateurs lui ont montrées être les plus valables.

Livre d'une École, donc rédigé avec une unité indiscutable de forme et de fond, et par ailleurs étayé sur une expérience vécue, le tome 1 de l'*Oto-rhino-laryngologie*, contient également de nombreuses données sur les conceptions d'autres auteurs dignes d'être mentionnées.

Il est, par sa clarté et ses qualités didactiques, le type même du livre d'enseignement utile, non seulement à l'étudiant et au futur spécialiste, mais également au praticien ayant déjà une longue expérience.

Oxygénothérapie, par Léon BINET, doyen de la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut, et Madeleine BOCHET, assistante au Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris. 2^e édition entièrement refondue. Un volume de 262 pages, avec 43 figures, tableaux (16×24) : 32 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les indications de l'oxygénothérapie sont de plus en plus nombreuses : dans les traitements d'urgence (hémorragie, choc, asphyxie), contre les intoxications (non seulement dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, les barbituriques et certains gaz anesthésiques, mais aussi dans l'intoxication par l'alcool) ; en pathologie infantile et en obstétrique, où les résultats sont particulièrement remarquables ; en pathologie cardiopulmonaire, en chirurgie (où son association avec l'anesthésie a transformé la perspective opératoire) ; dans la médecine du travail, etc. . . .

Cette énumération souligne à la fois l'intérêt et le contenu de cette monographie d'ensemble que, dans sa seconde édition entièrement refondue, les auteurs ont mise à jour par l'exposé à la fois théorique et pratique des problèmes les plus actuels.

En particulier, le traitement des formes sévères, cyanogènes, de l'insuffisance respiratoire chronique est longuement analysé, et les conditions d'une thérapeutique « physiologique » de l'oxygène, à la fois nécessaire et dépourvue de risques, sont clairement élucidées.

L'oxygénothérapie néo-natale fait également l'objet d'un nouveau chapitre, consacré aux modalités actuelles de l'utilisation préventive ou curative, prudente et rationnelle, de l'oxygène.

Sur le plan technique, le développement des moyens d'action qui résulte de l'extension de la distribution d'oxygène dans les hôpitaux, la

diversité des appareillages répondant aux méthodes d'inhalation usuelles ou sous une très faible pression positive, continue ou intermittente, sont passées en revue. La nécessité d'un contrôle systématique de l'oxygénothérapie est soulignée.

Par un simple exposé fondé sur les bases physiologiques d'une thérapeutique essentielle, les auteurs ont surtout cherché à mettre en évidence le rôle dominant ainsi que le bien-fondé de l'oxygénothérapie rationnellement administrée.

Petite chirurgie, par J.-C. REYMOND, dans la collection *Les Précis du praticien*, 376 pages avec 143 figures ; 3 000 fr. - 30 nf. J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (VI^e).

Les gestes dits « de petite chirurgie » ont une place à tous les instants dans la vie du médecin : qu'il s'agisse de ponctions exploratrices, de prélèvements, d'injections de substances opaques aux Rayons X, de biopsies, afin de recueillir des faits nécessaires au diagnostic, ou qu'il s'agisse de l'incision d'une collection suppurée, du tamponnement d'une hémorragie, d'une perfusion endoveineuse, d'une infiltration novocaïnique, de la réduction et de la contention d'une fracture.

Ces actes reposent sur des notions techniques qu'il est indispensable d'observer avec rigueur.

C'est la raison de cet ouvrage dans lequel le médecin trouvera rassemblées les indications et les méthodes de petite chirurgie dans les domaines les plus différents de la pathologie.

Ce livre déborde ce que l'on appelle communément « la petite chirurgie », qui est faite d'actes estimés mineurs et qui n'intéresserait donc que le médecin praticien ; elle touche en effet à une section beaucoup plus vaste car elle élargit considérablement le champ de la petite chirurgie en lui ouvrant la voie des actes majeurs comme la participation aux grandes interventions, comme le curetage utérin, comme enfin les réfections du périnée après accouchement.

D'autre part, pour les chirurgiens et les spécialistes, ce livre est également très utile car même les techniciens rompus à la chirurgie majeure sont parfois obligés de faire de petits actes dont ils peuvent se trouver fort gênés pour trouver le protocole quelque part (ainsi lorsqu'il faut infiltrer un ganglion deuxième thoracique, un plexus préaortique, faire une artériographie parotidienne par voie transcutanée, infiltrer un premier trou sacré postérieur, etc . . .)

La *Petite chirurgie* du docteur Reymond est un ouvrage éminemment pratique intéressant tous les médecins.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval

Séance du jeudi 6 octobre 1960, à la Faculté de médecine

1. Normand PLANTE : *Traitement lors du sevrage alcoolique et ses complications avec le sulfate de magnésie ; expérience d'un an et demi ; en discussion : Dominique BÉDARD ;*
 2. Vincent GAUTHIER et François LETARTE : *Présentation d'un cas de laryngocèle interne ; en discussion : Fernand MONTREUIL ;*
 3. Jean-Marie LEMIEUX, Maurice BEAULIEU, J.-A. GRAVEL, Wu LOU et Bernard LEFEBVRE : *Analyse de mille cas consécutifs de résection pulmonaire en tuberculose ;*
 4. Yvon LESSARD : *Soixante-quinze cas de cathétérisme intracardiaque ; en discussion : Paul-Émile GAREAU.*
-

Séance du jeudi 20 octobre, à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

1. Maurice GIROUX : *Étude expérimentale « in vivo » (cobayes et souris) du 1314 TH (éthyl-a-iso-ibionicotinamide) sur des souches streptomycino-PAS-INH-résistantes du mycobacterium tuberculosis ;*
2. Maurice THIBAUT : *Étude comparative entre la radiothérapie conventionnelle et le cobalt 60 ; en discussion : Léopold GENEST ;*
3. Jacques BRUNET et François COUTURE : *Diabète infantile ;*
4. Paul-Émile FORTIN et Léo GAUVREAU : *Traitement efficace de la vaginite à trichomonas ;*

5. Jacques CÔTÉ, Claude BÉLANGER, Maurice HÉON et Charles LALIBERTÉ : *Traitement chirurgical de l'insuffisance artérielle cérébrale d'origine extracrânienne* ; en discussion : Sylvio LEBLOND.
-

Festival international permanent du film médico-chirurgical et scientifique

L'ouverture de la neuvième session du Festival international permanent du film médico-chirurgical et scientifique organisé, en collaboration avec la *Gazette médicale de France* par l'Association nationale des médecins cinéastes et des cinéastes scientifiques de France aura lieu à la Faculté de médecine de Paris, le 22 février 1961.

Les réalisateurs de films médico-chirurgicaux ou scientifiques de format 16mm substandard exclusivement, inédits en France, désirant participer à cette importante manifestation internationale, devront adresser leurs œuvres avant le 5 décembre prochain, date de réunion du Conseil technique chargé de la sélection des films inscrits.

Tous les envois doivent être effectués à l'adresse de l'Association nationale des médecins cinéastes et des cinéastes scientifiques de France 23, boulevard de Latour-Maubourg Paris (VII^e). Les participants étrangers ont intérêt à faire acheminer leur envoi par le canal de l'Attaché culturel de leur ambassade à Paris, via leur ministère des affaires étrangères.

Renseignements téléphoniques SOLférino 80-64.

Cours de spécialisation en obstétrique et gynécologie

Un cours de spécialisation en obstétrique et gynécologie est organisé par le département d'obstétrique et de gynécologie de l'université Laval avec la collaboration d'hôpitaux affiliés à la Faculté de médecine.

Buts :

Ce cours complet de cinq années de spécialisation en obstétrique et gynécologie a pour buts :

a) De fournir, dans les cadres des hôpitaux affiliés à l'université Laval, un entraînement complet aux jeunes médecins qui désirent se spécialiser en obstétrique et gynécologie ;

b) De procurer aux hôpitaux affiliés un personnel complet dans le Service d'obstétrique et de gynécologie ;

c) De préparer à l'admission aux examens pour le certificat des spécialistes en obstétrique et gynécologie du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec et du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, ou pour le diplôme d'associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada ;

d) De préparer des spécialistes qui pourront exercer dans divers centres médicaux ;

e) De préparer des jeunes médecins particulièrement doués, susceptibles de poursuivre une carrière universitaire.

Comité de surveillance :

Un comité, dit Comité de surveillance, assure la bonne marche du cours de spécialisation en obstétrique et gynécologie.

a) *Constitution.* Ce comité est constitué du directeur du département d'obstétrique et gynécologie, *ex officio*, d'un représentant de chaque hôpital participant à ce cours de spécialisation et d'un responsable de la coordination de l'enseignement des sciences de base.

b) *Attributions.* 1. Faire la sélection des étudiants et les admettre au cours de spécialisation en gynécologie et obstétrique. Le candidat doit être présenté par son chef de Service, après consultation avec les membres de son Service ou selon les modalités de l'hôpital où il est affecté. Le choix définitif des étudiants, après étude du dossier, se fait immédiatement après le premier trimestre, durant le mois de novembre, au cours de la deuxième année d'entraînement, c'est-à-dire au cours de l'année d'assistant-résident en chirurgie générale ;

2. Surveiller les activités hospitalières des étudiants, s'assurer qu'ils remplissent leur charge de façon satisfaisante et éventuellement recevoir les suggestions ou les plaintes des différents chefs de Service ;

3. S'assurer de la qualité de l'enseignement reçu par les étudiants dans les différents Services hospitaliers ;

4. S'assurer que le nombre de cours théoriques demeure limité ; cet enseignement doit demeurer pratique et ne pas prendre une allure trop théorique ;

5. S'occuper d'obtenir des octrois de recherche clinique pour les étudiants dont les travaux justifieraient une telle aide et en disposer avec les comités de recherche locaux dans les hôpitaux.

Description du cours :

En plus d'une année d'internat rotatif junior, ce cours de spécialisation en obstétrique et gynécologie comprend cinq années de formation postuniversitaire dans des hôpitaux reconnus par les divers organismes de classement.

Première année (interne senior). Cette année consiste soit en un internat de douze mois en chirurgie générale, soit en un internat comprenant six mois de chirurgie générale et six mois de médecine interne.

Au cours de cette année, l'étudiant devra s'appliquer à approfondir ses connaissances de la physiologie.

Deuxième année (assistant-résident en chirurgie générale). Au cours de cette année (douze mois) comme assistant-résident en chirurgie générale, l'étudiant ne doit pas être affecté au même assistant d'un Service pendant plus de quatre mois.

Afin d'obtenir une connaissance générale des sciences de base anatomo-chirurgicales, les étudiants devront durant cette année :

1° Suivre la première année du cours d'anatomie chirurgicale théorique et pratique de la Faculté de médecine ;

2° Faire un stage de quatre mois dans un Service d'anatomie pathologique reconnu.

Troisième année (assistant-résident en obstétrique). Cette année peut se faire en un stage de douze mois ou être divisée en deux stages de six mois dans des hôpitaux universitaires différents, stages déterminés par le Comité de surveillance.

Cependant, s'il n'y a pas de problème quant à la répartition des étudiants, le choix de ces derniers doit primer.

Les Services d'obstétrique qui acceptent une telle responsabilité doivent pouvoir mettre un nombre raisonnable d'accouchements par année sous la responsabilité dirigée de chaque résident.

Au cours de cette année de résidence en obstétrique, l'étudiant doit poursuivre la deuxième année du cours d'anatomie chirurgicale théorique et pratique de la Faculté de médecine.

Quatrième année (assistant-résident en obstétrique et gynécologie). Au cours de cette année (douze mois) passée comme assistant-résident dans les Services d'obstétrique et de gynécologie, l'étudiant doit soumettre au Comité de surveillance un travail effectué avec la collaboration du personnel de l'un des Services fréquentés durant l'année.

Cinquième année (résident en obstétrique et gynécologie). Cette année peut se faire en un stage de douze mois ou être divisée en deux stages de six mois dans différents hôpitaux affiliés à Laval, stages déterminés par le Comité de surveillance.

Cependant, s'il n'y a pas de problème quant à la répartition des étudiants, le choix de ces derniers doit primer.

Pour des raisons spéciales, le Comité de surveillance peut autoriser l'étudiant à poursuivre cette année de résidence à l'extérieur, dans un hôpital qui aura été approuvé à cette fin.

Les Services qui acceptent une telle responsabilité doivent pouvoir mettre un nombre raisonnable d'opérations majeures par année sous la responsabilité dirigée de chaque résident.

Cours spéciaux :

A ce programme général s'ajoutent quatre-vingt-dix cours spéciaux couvrant les principes et la pratique de l'obstétrique et de la gynécologie. Échelonnés sur les trois dernières années, ces cours en cycle de trois ans peuvent se donner à raison d'un par semaine et de préférence le soir.

Le nombre et les différentes modalités de ces cours spéciaux pourront être modifiés par le Comité de surveillance qui devra également désigner les chargés de cours.

Subventions fédérales à des hôpitaux du Québec

L'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé aujourd'hui à Ottawa que des subventions fédérales d'un montant de \$128,427 ont été accordées au Québec, à deux hôpitaux et à une Clinique de rééducation.

La somme de \$99 280. est accordée à la Clinique de réhabilitation de Québec, Inc., Québec, en vue d'aider à transformer une ancienne école en clinique de rééducation.

La somme de \$18 147. est accordée à l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc de Montréal pour aider à la réfection des cuisines et du bureau des diététistes.

Celle de \$11 000. est accordée à l'hôpital général Saint-Vincent-de-Paul de Sherbrooke en vue d'aider à transformer l'ancienne résidence des infirmières en Service d'obstétrique de six lits et 42 berceaux.

Un hôpital de Verdun reçoit une subvention fédérale à l'hygiène

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a annoncé qu'une subvention fédérale à l'hygiène d'un montant de \$33 300 venait d'être accordée à l'Hôpital protestant de Verdun.

Cette somme servira à la construction d'un nouvel immeuble qui pourra loger 20 convalescents dans des chambres à un lit, avec un espace suffisant pour les activités récréatives et les repas. La subvention aidera également à fournir un logement approprié aux convalescents que les salles régulières de l'hôpital envoient à la réadaptation.

Inculquez l'hygiène à vos enfants

Vous voulez que votre enfant soit et demeure bien portant, reste actif, n'offre aucune prise aux maladies, résiste aux épidémies, conserve sa vigueur et sa jeunesse ? enseignez-lui l'hygiène et la médecine préventive. La vie est un combat, dit un cliché, bien véridique cependant.

Dès la naissance, l'enfant doit lutter contre la mort. Le triomphe appartient à l'être humain le mieux en forme. L'avenir d'un groupe ethnique dépend de la santé physique, intellectuelle et morale des générations nouvelles. Par conséquent, vous devez enseigner à vos enfants l'art de surveiller leur hygiène, de choisir leurs aliments et de prévenir les maladies.

Les adultes ne doivent jamais oublier que le meilleur moyen d'inculquer ces notions aux enfants, c'est de prêcher d'exemple, car leur mauvaise conduite exerce sur les plus jeunes une action néfaste et prolongée. Si l'hygiène est incapable de guérir une maladie, disent les hygiénistes, elle intervient utilement pour s'opposer à la propagation de cette maladie ou au greffage d'une maladie nouvelle sur l'ancienne. Il est donc nécessaire, utile et fort prudent de se conformer à ses prescriptions.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

HÉMOR-RECTAL - PREDNISOLONE

Laboratoire Nadeau, Limitée

Composition. Chaque suppositoire contient : prednisolone 5 mg ; benzocaïne 25 mg ; carbonate de bismuth 65 mg ; iodure de bismuth 25 mg.

Indications. Hémorroïdes de la grossesse, fluxions hémorroïdaires *post partum*, inflammation de l'anus et du rectum, fissure et prurit anaux, avant et après le traitement chirurgical. Anti-inflammatoire, vasoconstricteur, anesthésique local et antiseptique dans les cas d'hémorroïdes sans complications, c'est-à-dire sans lésions graves, ni tumeurs malignes ou autres maladies systémiques sérieuses.

Posologie. Un suppositoire matin et soir. Après rémission des symptômes, un suppositoire le soir au coucher jusqu'à disparition de l'inflammation et de l'irritation. S'abstenir d'aliments épicés, de boissons alcooliques et de café fort.

Présentation. Boîte de dix suppositoires.

MYSTECLIN-F EN CAPSULES

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Description. Une combinaison de tétracycline, un antibiotique à grand spectre notoire, renforcé avec du métaphosphate potassique, et d'amphotéricine B (Fungizone), le nouvel antibiotique antimycétique.

Indications. Traitement antibactérien et prophylaxie antimycétique simultanés, un concept thérapeutique imaginé par Squibb. Recommandé pour toutes les nombreuses infections réceptives à la tétracycline orale.

Administration. Orale.

Posologie. Chez l'adulte, 250 mg de tétracycline, quatre fois par jour au minimum. Chez l'enfant et le nouveau-né, 10 à 20 mg de tétracycline par livre corporelle et par jour, en doses fractionnées.

Présentation. Mysteclin-F en capsules 250/50 — contenant l'équivalent de 250 mg de chlorhydrate de tétracycline phosphatée et 50 mg d'amphotéricine B (Fungizone). Flacons de 16 et 100.

PARAMETTE - BONBONS

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée

Composition. Le délicieux bonbon à croquer renferme 21 vitamines et minéraux essentiels.

Indications. Les bonbons Paramette sont recommandés aux enfants et adolescents dont la croissance est rapide, à l'enfant qui manque d'appétit ou fatigué au moindre effort, dans les maladies infectieuses ou chroniques, lors de restrictions alimentaires imposées pour tout motif notamment en vue de perte volontaire de poids, en période d'agression d'ordre physique ou émotif ainsi qu'en présence de troubles métaboliques.

Administration. Un bonbon par jour, ou quantité prescrite par le médecin.

Présentation. En flacons de 60 et 180.

BACID

(capsules de *Lactobacillus acidophilus*)

Arlington-Funk Laboratories,
division U. S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.

Composition. Bacid fournit dans chaque capsule une culture spéciale viable, filtrée de *Lactobacillus acidophilus*, avec 100 mg de carboxyméthylcellulose sodique.

Indications. Bacid contribue à la réduction des organismes putréfactifs du tractus intestinal et à la restauration de la flore intestinale

normale. Il est indiqué dans la prévention et le traitement de la diarrhée postantibiotique ou autre, du prurit anal postantibiotique, de la colite, de même que dans la constipation fonctionnelle, l'irritation du côlon, la diverticulite et tous les autres symptômes associés à la putréfaction intestinale (flatulence, distension, éructation, etc.).

Posologie. Deux capsules, deux ou quatre fois par jour. Prises préférablement avec du lait ou du lactose pour aider à promouvoir l'implantation intestinale du *Lactobacillus acidophilus*. Pour les bébés, enfants et adultes ayant de la difficulté à avaler des capsules, Bacid peut être administré en saupoudrant le contenu des capsules sur des céréales, compote de pommes ou toutes autres nourritures ayant une consistance semi-solide.

Présentation. Bacid est présenté en bouteilles de 50 capsules.

Important. Pour maintenir leur efficacité les capsules de Bacid doivent être entreposées dans un réfrigérateur à une température de 50°F. ou au-dessous.

CYCLOSPASMOL

(en comprimés)

John Wyeth & Brother (Canada), Limited

Formule. Un comprimé de Cyclospasmol renferme 100 mg de cycloclandélate (mandélate de 3,5,5-triméthylcyclohexyl).

Indications. Le Cyclospasmol est un nouveau vasodilatateur, efficace par voie buccale, qui agit directement sur la musculature lisse des parois vasculaires, améliorant ainsi la circulation des extrémités.

Le Cyclospasmol est indiqué pour traiter les formes oblitérante et vaso-spasmodique des troubles vasculaires périphériques, notamment la claudication intermittente, l'endartérite oblitérante, la maladie de Raynaud et le syndrome de Raynaud, la maladie de Buerger (thrombo-angéite oblitérante), la thrombophlébite aiguë, les engelures locales, les crampes nocturnes de la jambe et constitue un adjuvant précieux pour favoriser la cicatrisation rapide des ulcères de jambe, d'origine diabétique ou trophique.

Administration. La posologie courante est de un comprimé quatre fois par jour. Il peut parfois être nécessaire de donner des doses plus fortes, jusqu'à deux comprimés (200 mg) quatre fois par jour. Pour obtenir du traitement une efficacité maximum, il faut régler la posologie d'après la réaction du malade à la médication et traiter de façon continue.

Présentation. En flacons de 100 comprimés.

NOBÉSINE-HYDRO

Laboratoire Nadeau, Limitée

Composition. Chaque gélule contient : sulfate de dextro-amphétamine 10 mg ; hydrochlorothiazide 40 mg ; butabarbital sodique 15 mg.

Indications. Traitement antiobèse avec diurétique.

Posologie. Une gélule par jour. Contient des granules à désagrégation échelonnée. Prendre de bonne heure le matin afin que la dernière désagrégation se produise vers quatre heures de l'après-midi, évitant ainsi la possibilité d'insomnie.

Présentation. Flacons de 30 et 250 gélules.

STEBABID

Smith, Kline & French

Composition. Stelabid est une association de deux médicaments d'usage courant : Darbid (isopropamide, S. K. & F.) un spasmolytique et antisécréteur dont le dossier clinique révèle une efficacité et une innocuité sans pareilles et Stelazine (trifluopérazine, S. K. & F.) un anxiolytique et antiémétique que l'on considère aujourd'hui comme l'une des phénothiazines aux indications les plus variées.

Indications. Le Stelabid inhibe l'hypermotilité et les spasmes tout en réduisant la sécrétion gastrique. En outre, il soulage l'anxiété et prévient la nausée et les vomissements. Cette activité en quatre points permet au Stelabid de maîtriser, de façon globale, tant la cause que l'effet des troubles digestifs causés ou aggravés par la tension psychique.

Le médicament jouit d'une innocuité exceptionnelle et n'entraîne qu'une très faible occurrence d'effets secondaires. Les effets secondaires, qui disparaissent immédiatement lorsqu'on arrête la médication, sont la xérostomie, les troubles visuels ou, en de très rares occasions, une sensation de stimulation désagréable.

Posologie. La posologie recommandée pour les adultes est d'un comprimé Stelabid n° 2 le matin et d'un autre le soir pour maîtriser les symptômes durant 24 heures.

Présentation. Le comprimé Stelabid n° 1 (5 mg de Darbid et 1 mg de Stélazine) et le comprimé n° 2 (5 mg de Darbid et 2 mg de Stélazine) sont présentés en flacons de 30 et de 250 comprimés.

MEDROLES, Medules**The Upjohn Company of Canada**

Composition. Medrol, médules à 4 mg., marque de méthylprednisolone.

Description. Les médules de Medrol sont une nouvelle forme de Medrol qui a été conçue pour exercer une action prolongée. On trouve dans chaque capsule environ 135 granules minuscules de méthylprednisolone, chacun étant pourvu d'un enrobage spécial qui en prolonge l'absorption. Cet enrobage protecteur, mis au point dans les Laboratoires de Recherches de la Compagnie Upjohn, a pour mission d'empêcher la dissolution des granules dans le suc gastrique. Par contre, mis en contact avec le milieu alcalin de l'intestin grêle, ces granules se dissolvent et libèrent graduellement leur méthylprednisolone.

Indications. Les indications des médules de Medrol sont identiques à celles des comprimés Medrol. Les médules présentent néanmoins plusieurs avantages : une posologie quotidienne plus faible que les comprimés de Medrol et une administration moins fréquente. En outre, les médules peuvent donner des résultats plus uniformes et entraîner moins de réactions secondaires, particulièrement en ce qui concerne l'irritation gastrique.

NUCLEVIT B₁₂**Les Laboratoires Robert & Carrière****distribué par****Anglo-French Drug Cie Ltée**

Composition. Chaque ampoule buvable contient : nucléotides provenant de l'hydrolyse de l'acide nucléinique sous forme de sels de sodium 200 g ; de sels métalliques exprimés en ions fer 0,32 mg, manganèse 0,31 mg, cuivre 0,07 mg ; vitamine B₁₂ 10 mcg ; sirop aromatisé à l'arôme naturel de cerises, ad 3 cm³.

Indications. Asthénie, convalescence, troubles de la croissance, inappétence, grossesse et allaitement, soins pré-opératoires et post-opératoires, asthénies psychosomatiques, gérontologie.

Posologie. Adultes : une ampoule matin et midi (pure ou dans un demi-verre d'eau). Enfants : une ampoule par jour. Cure de 14 jours renouvelable.

Présentation. Boîtes de 14 ampoules buvables. Prix de détail suggéré : \$9.00.

DECONTRACTYL-BAUME

**Les laboratoires Robert & Carrière
distribué par
Anglo-French Drug Cie Ltée**

Composition. Méphénésine 10 g ; nicotinate de méthyle 1 g ; excipient parfumé ad 100 g.

Indications. Douleurs d'origine rhumatismale, lumbago, dorsalgies, entorse, courbatures, cellulite, message médical et sportif.

Posologie. Suivant le cas, plusieurs applications quotidiennes en frictions douces et prolongées ou en onctions suivies d'un enveloppement ouaté favorisent la pénétration.

Présentation. Tubes de 35 g. Prix de détail suggéré : \$3.00

NATURETIN

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Benzydrofluméthiazide (diurétique-hypotenseur).

Indications. Chaque fois que la diurèse est requise et pour le traitement de tout état œdémateux causé par une affection cardiovasculaire ou rénale.

Posologie. Œdème : la dose moyenne est de cinq mg, une fois par jour et de 2,5 à cinq mg pour l'entretien. Hypertension : on suggère une dose d'attaque quotidienne de cinq à vingt mg et une dose d'entretien de 2,5 à quinze mg.

Présentation. Comprimés cochés de 2,5 et cinq mg ; flacons de 100.

NATURETIN-K

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Benzydrofluméthiazide et chlorure de potassium.

Indications. Chaque fois que la diurèse est requise et pour le traitement de tout état œdémateux causé par une affection cardiovasculaire ou rénale. L'addition de potassium augmente la protection des sujets très exposés à l'hypokaliémie ou soumis à un traitement de longue durée.

Posologie. Œdème : la dose moyenne est de cinq mg, une fois par jour et de 2,5 à cinq mg pour l'entretien. Hypertension : on suggère une dose d'attaque quotidienne de cinq à 20 mg et une dose d'entretien de 2,5 à 15 mg.

Présentation. Comprimés de 2,5 mg de benzydrofluméthiazide et 500 mg de chlorure de potassium ; cinq mg de benzydrofluméthiazide et 500 mg de chlorure de potassium. Flacons de 100.

PENTIDS-SULFAS POUR SIROP

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Poudre blanche dont le mélange avec 40 cm³ d'eau procure un sirop dosé à 200 000 unités de pénicilline G potassique et 0,5 g du composé de sulfa-diméther et mérazine en parties égales, par cuillère à thé de cinq cm³.

Indications. Traitement anti-infectieux des états vulnérables à la pénicilline et aux sulfamidés et prophylaxie des infections secondaires réceptives à ces antibiotiques.

Posologie. Une demi-heure avant ou deux heures après les repas et à l'heure du coucher.

Présentation. Flacons de 12 doses de cinq cm³ chacune.

RAUTRACTYL

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Benzydrofluméthiazide et racine entière de *Rauwolfia serpentina*.

Indications. Hypertension essentielle à tous ses degrés, accompagnée ou non d'anxiété.

Posologie. Deux comprimés Rautracyl-4 par jour suffisant ordinairement pour le traitement d'attaque. L'administration concurrente d'un ganglioplégique exige une réduction de 50 pour cent de la dose de chaque médicament.

Présentation. Rautracyl-2 (2 mg de benzydiophrinéthiazine et 50 mg de *Rauwolfia serpentina*) et Rautracyl-4 (4 mg de benzydiophléthiazine et 50 mg de *Rauwolfia serpentina*) : flacons de 100.

PENTIDS-1,000

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Comprimés d'un million d'unités de pénicilline G potassique cristallisée.

Indications. Pénicillothérapie énergique des infections bénignes à modérément graves réceptives à la pénicilline et prophylaxie anti-infectieuse.

Posologie. Un comprimé deux fois par jour sans égard aux repas.

Présentation. Flacons de 12 et 100 comprimés.

PENTIDS-400 POUR SIROP

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Granules de pénicilline G potassique dont la conversion en sirop renferme 400 000 unités de pénicilline par cuillère à thé de cinq cm³.

Indications. Infections pénicillo-sensibles en particulier chez l'enfant ou l'adulte qui ne peut accepter qu'une médication liquide.

Posologie. Une cuillère à thé, une demi-heure avant ou deux après les repas.

Présentation. Flacons de 12 doses.

STREP-DICRYSTICIN

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Composé en poudre de 300 000 unités de pénicilline G procainique renforcée avec 100 000 unités de pénicilline G potassique tamponnée et 0,5 g de sulfate de streptomycine.

Indications. Prophylaxie pré-opératoire et postopératoire du territoire contaminé ou de ses abords. Traitement de certaines infections d'origine microbienne gram-positive ou gram-négative.

Posologie. Prophylaxie opératoire, deux à trois flacons d'une dose, un ou deux jours avant, et sept à dix jours après l'opération. Infections bénignes à modérément graves, un ou deux flacons par jour.

Présentation. Flacons d'une, cinq et dix doses dont on fait une suspension avec de l'eau stérile, une solution physiologique de chlorure de sodium ou de dextrose U.S.P.

STREP-DICRYSTICIN EN SUSPENSION

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Composition. Suspension aqueuse de 400 000 unités de pénicilline G procaïnique et de 0,5 g de sulfate de streptomycine.

Indications. Identiques à celles du composé en poudre.

Posologie. Prophylaxie opératoire, deux à trois flacons d'une dose, un ou deux jours avant, et sept à dix jours après l'opération. Infections bénignes à modérément graves, un ou deux flacons par jour.

Présentation. Bouteilles de cinq et dix doses.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Volume 30 — 1960

-
- | | |
|--|---|
| <p>ALLARD, C., 618. ALLEN, L.-P., 204.</p> <p>BAND, P., 622. BEAUDRY, E., 295. BEAUDRY, J.-L., 478. BEAULNES, A., 614. BEAULIEU, M., 1. BÉDARD, L., 441. BÉLANGER, C., 615. BÉLANGER, M., 343. BELLEMARE, J.-L., 149. BERNIER, J.-P., 627. BERTHO, E., 156 et 322. BIRON, P., 616. BOISSONNAULT, Chs-M., 629. BOUCHER, R., 616. BOULAY, J., 617. BOYER, C., 614. BRODEUR, J., 614.</p> <p>CARTIER, G.-E., 628. CHOQUETTE, G., 618. CORDEAU, J.-P., 618. COUTURE, F., 209.</p> <p>DAOUST, R., 619. DAVIGNON, J., 619. DELÂGE, J., 496 et 652. DEMERS, P.-P., 30. DUCHARME, J.-R., 621. DULONG, G., 472.</p> <p>ELLIOT, J.-M., 78.</p> <p>FISHER, J.-G., 204.</p> <p>GAGNÉ, F., 625. GAGNON, G., 156. GAUMOND, É., 599. GARNEAU, R., 308. GENEST, J., 616, 619 et 628. GHYS, R., 38, 195 et 331. GIROUX, M., 587.</p> | <p>GRAVEL, J.-A., 1 et 169. GRONDIN, P., 149 et 441.</p> <p>JASMIN, G., 622.</p> <p>KOIW, E., 616 et 619.</p> <p>LABERGE, M., 169. LAMIRANDE, G. de., 623. LANTHIER, A., 624. LAPALME, J., 625. LAPOINTE, A., 169. LARUE, A., 449. LEBLANC, J., 624. LEBLOND, S., 633. LEFRANÇOIS, J., 295. LÉGER, J., 622. LEMIEUX, L.-H., 625. LÉPINE, C., 625. LÉPINE, I., 30. LOISELLE, J.-M., 184, 456 et 626.</p> <p>McGraw, J.-Y., 85.</p> <p>NOWACZYNSKI, W., 616 et 619.</p> <p>PHILPOTT, N.-W., 67. PLAMONDON, C., 615 et 627. PLAMONDON, M., 45. POIRIER, L.-J., 618. POLIQUIN, P.-A., 73 et 204.</p> <p>REINHARDT, G., 30. RINFRET, L., 604. ROY, C., 625. ROYER, L., 642. ROYER, M., 371, 466 et 611. RUCART, G., 220 et 387.</p> <p>SAINT-PIERRE, R., 149 et 441. SANDOR, T., 619 et 624. SIMARD, R., 308. SOUCY, R., 625.</p> <p>THIBAudeau, R., 30. TREMBLAY, G., 628.</p> |
|--|---|
-

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABETIQUE DES TRAVAUX

Volume 30 — 1960

A

| | |
|---|-----|
| Acide para-amino-hippurique (Le mannitol et l'— comme épreuve d'exploration glomérulaire et tubulaire des reins.)..... | 343 |
| Aldostérone. (Relation entre le système presseur rénal et la sécrétion d'—.)..... | 616 |
| Alkoxyglycérols (Effets des — sur la leucopénie consécutive à la radiothérapie.)..... | 331 |
| Allergiques. (Dosage de l'acide 5-hydroxyindolacétique urinaire chez les patients —.)..... | 622 |
| Angio-tensine (Méthode pour le dosage de l'— et de la vasopressine dans le sang.)..... | 616 |
| Artère mésentérique (Syndrome de l'— supérieure.)..... | 295 |
| Arythmies (Action facilitative des curarisants sur les — ventriculaires.)..... | 614 |
| Auriculo-ventriculaires (Blocs — et tentative de stimulation des ventricules par les oreillettes.)... | 322 |

B

| | |
|--|-----|
| Baptiste (Le docteur C.-H.-O. Côté et le mouvement baptiste français au Canada.)..... | 633 |
| Biochimiques (Changements — survenant au cours du choc hémorragique chez le rat.)..... | 456 |
| Blocages artériels (Quelques —, leur visualisation radiologique et leur traitement chirurgical.)... | 169 |
| Blocs auriculo-ventriculaires et tentative de stimulation des ventricules par les oreillettes..... | 322 |

C

| | |
|--|-----|
| Cancers (Les — symétriques.)..... | 195 |
| Cardiaque (La chirurgie — et ses indications.)..... | 1 |
| Cérébrale (Thrombose de l'artère — moyenne chez l'enfant.)..... | 30 |
| Cérébro-vasculaires. (Le traitement des accidents —.)..... | 209 |

| | |
|--|-----|
| Chirurgical (Quelques blocages artériels, leur visualisation radiologique et leur traitement —.)..... | 169 |
| Chirurgie (La — cardiaque et ses indications.)..... | 1 |
| Choc (Changements biochimiques survenant au cours du — hémorragique chez le rat.)..... | 456 |
| Choc (Jeu des coenzymes cellulaires hépatiques chez le rat au cours du — hémorragique.)..... | 626 |
| Coagulation (Régulation des temps de saignement et de —.)..... | 85 |
| Coenzyme A (The — content of the liver of the rat during controlled hæmorrhagic shock.)..... | 184 |
| Coronarienne (Indice possible de la maladie —.)..... | 618 |
| Coronarienne (Injection complète en trois dimensions de la vascularisation — à l'aide d'une substance plastique en couleur.)..... | 156 |
| Curarisants (Action facilitatrice des — sur les arythmies ventriculaires.)..... | 614 |

D

| | |
|---|-----|
| Déoxyribonucléase (Données nouvelles sur la localisation histochemique de la — par l'emploi de films de substrats.)..... | 619 |
| Déshydratation (Réactions oculaires à l'hydratation et à la —.).. | 45 |
| Diverticule (Volumineux — de la vessie.)..... | 204 |
| Doctor (The — and his hospital.).. | 67 |

E

| | |
|---|-----|
| Eczéma (À propos d'—.)..... | 599 |
| Emphysémateux (Le comportement fonctionnel des — lors d'un travail musculaire.)..... | 625 |
| Enfant (Thrombose de l'artère cérébrale moyenne chez l'—.)..... | 30 |
| Épaule (Les fractures de la région de l'—.)..... | 611 |
| Érythroblastose (L'— fœtale.)... | 478 |

Exploration (Le mannitol et l'acide para-amino-hippurique comme épreuve d'— glomérulaire et tubulaire des reins.)..... 343

F

Facteur X. (Une famille de déficit en —)..... 617

Fiches (L'utilisation des — perforées pour la classification des dossiers cliniques.)..... 38

Fistule artério-veineuse de l'utérus 308

Fracture (Deux cas de pseudo- — de Milkman.)..... 466

Fractures, (Les — de la région de l'épaule.)..... 611

G

Gangrène (Un cas de — de la main à la suite d'une injection intraveineuse de promazine.)..... 149

Génitales. (Contribution à l'étude histophysiologique des corrélations parathyro- —)..... 220 et 387

H

Histamine et maladie mentale.... 624

Hospital. (The doctor and his —) 67

Hydratation (Réactions oculaires à l'— et à la déshydratation.)..... 45

Hydrocortone (Métabolisme de l'— chez le nouveau-né et le prématuré)..... 621

Hypertension. (Rénogramme au diodrast radioactif et l'—)..... 627

K

Kyste (Observation sur un — de l'ovaire.)..... 73

L

Lait acidifié (Effets du — sur la flore pathogène intestinale.)..... 449

Leucopénie (Effets des alkoxyglycérols sur la — consécutive à la radiothérapie.)..... 331

Liver (The coenzyme A content of the — of the rat during controlled hæmorrhagic shock.)..... 184

M

Mannitol (Le — et l'acide para-amino-hippurique comme épreuve d'exploration glomérulaire et tubulaire des reins.)..... 343

Mélanomes (Les — malins des extrémités.)..... 371

Milkman. (Deux cas de pseudo-fracture de —)..... 466

N

Néphropathie familiale associée à la surdité et autres manifestations neurologiques..... 625

Nez. (Chirurgie fonctionnelle du —)..... 642

O

Oculaires (Réactions — à l'hydratation et à la déshydratation.)... 45

Ovaire. (Observation sur un kyste de l'—)..... 73

Ovaires (Métabolisme *in vitro* de la 17 α -hydroxy-progestérone par des tranches d'— humains normaux et d'ovaires polymicrokystiques avec hyperthécose.)..... 624

Oxygène (La place de l'— dans la médecine.)..... 604

P

Parathyro- (Contribution à l'étude histophysiologique des corrélations — génitales.)..... 220 et 387

Peste noire. (La —)..... 472

Plastique (Injection complète en trois dimensions de la vascularisation coronarienne à l'aide d'une substance — en couleur.)..... 156

Promazine. (Un cas de gangrène de la main à la suite d'une injection intraveineuse de —)..... 149

Q

Québec. (The early english surgeons of —)..... 78

R

Radiologique (Quelques blocages artériels, leur visualisation — et leur traitement chirurgical.)..... 169

Radiothérapie. (Effets des alkoxyglycérols sur la leucopénie consécutive à la —)..... 331

Rat. (Changements biochimiques survenant au cours du choc hémorragique chez le —)..... 456

Régulation des temps de saignement et de coagulation..... 85

Reins. (Le mannitol et l'acide para-amino-hippurique comme épreuve d'exploration glomérulaire et tubulaire des —)..... 343

S

| | |
|---|------------|
| Saignement (Régulation des temps de — et de coagulation.)..... | 85 |
| Schizophrénie (Étude critique de la — infantile.)..... | 496 et 652 |
| Schock. (The coenzyme A content of the liver of the rat during controlled hæmorrhagic —)..... | 184 |
| Sclérose en plaques (Les protéines du liquide céphalo-rachidien dans la — traitée par les stéroïdes.)... | 615 |
| Surgeons (The early english — of Québec.)..... | 78 |
| Surrénale (Étude histochimique d'enzymes oxydatives dans la glande — humaine.)..... | 628 |
| Surrénales (La méthode des incubations de tissus <i>in vitro</i> appliquée à l'étude des — humaines.)..... | 619 |

T

| | |
|---|-----|
| Thrombo-endarterectomie iliaque..... | 441 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| Thrombose de l'artère cérébrale moyenne chez l'enfant..... | 30 |
| Tremblement (Étude du tremblement expérimental chez le macaque.)..... | 618 |
| Tuberculosis. (Étude expérimentale du 1314 Th sur des souches streptomycino - PAS - INH - résistantes du <i>mycobacterium</i> —)... | 587 |
| Tumeur d'Ehrlich (Effets de l'injection d'enzymes sur la croissance de la — chez la souris.)..... | 623 |

U

| | |
|---|-----|
| Utérus. (Fistule artério-veineuse de l'—)..... | 308 |
|---|-----|

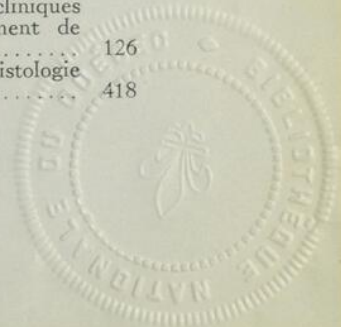
V

| | |
|--|-----|
| Vessie. (Volumineux diverticule de la —)..... | 420 |
|--|-----|

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

Volume 30 — 1960

| A | | |
|--|-----|--|
| <i>Acromégalie</i> | 418 | |
| <i>Ampphétamine</i> . (Valeur de l'éphédrine-éthylènediamine comme dépresseur de l'appétit ; comparaison avec le sulfate de d-—)..... | 266 | |
| <i>Anomalies de volume du rein</i> . Hypoplasie rénales..... | 703 | |
| <i>Anticoagulants</i> (Emploi des — en chirurgie générale)..... | 419 | |
| <i>Anus</i> . (Tumeurs bénignes du rectum et de l'—)..... | 565 | |
| <i>Appétit</i> (Valeur de l'éphédrine-hétylènediamine comme dépresseur de l'— ; comparaison avec le sulfate de d-amphétamine)..... | 266 | |
| <i>Artère</i> (Pathologie de l'— pulmonaire)..... | 421 | |
| <i>Artérites aiguës chroniques</i> . Athérosclérose. Artérite temporale... <i>Asthme</i> . (Un complexe histamine-globuline. Premiers résultats cliniques obtenus dans le traitement de l'—)..... | 563 | |
| <i>Athérosclérose</i> . (Artérites aiguës chroniques. Artérite temporale.) | 563 | |
| | | <i>Cushing</i> (Perturbations osseuses démontrées radiologiquement dans le syndrome de — et dans la médication stéroïde.)..... 129 |
| | | <i>Cutanées</i> (Atrophies — idiopathiques)..... 704 |
| B | | D |
| <i>Barbituriques</i> (Thérapeutique de l'intoxication — aiguë)..... | 702 | <i>Décbirures obstétricales récentes du périnée</i> 700 |
| <i>Bronchiques</i> (Malformations — de l'enfant)..... | 269 | <i>Diabète insipide et grossesse</i> 568 |
| | | <i>Digestifs</i> (Syndromes — et pathologie urinaire)..... 567 |
| C | | E |
| <i>Cancer du col et grossesse</i> | 699 | <i>Dystrophies élastiques systématisées de la peau</i> 704 |
| <i>Cancer du col utérin</i> | 568 | |
| <i>Catarrhe</i> (Otites moyennes aiguës et — tubaire)..... | 420 | |
| <i>Cérébrale</i> . (Influence du chlorhydrate de nylidrin sur la circulation —)..... | 562 | |
| <i>Cérébraux</i> . (Œdèmes —)..... | 421 | |
| <i>Chorées</i> | 566 | |
| <i>Colites</i> (Indications chirurgicales dans les — segmentaires)..... | 564 | |
| <i>Collagène</i> . (La thérapeutique aux stéroïdes dans les maladies du —) | 127 | |
| <i>Côlon</i> . (Tumeurs bénignes du —) | 564 | |
| <i>Côlon</i> . (Tumeurs inflammatoires du —)..... | 566 | |
| | | F |
| | | <i>Fractures</i> . (Accidents de la consolidation des —)..... 417 |
| | | G |
| | | <i>Griséofulvine</i> (La — dans le traitement du syndrome main-épaule) 562 |
| | | <i>Grossesse extra-utérine avant le cinquième mois</i> 565 |
| | | <i>Grossesse</i> . (Cancer du col et —)... 699 |
| | | <i>Grossesse</i> . (Diabète insipide et —) 568 |
| | | <i>Grossesse</i> . (Durée normale de la —) 699 |
| | | H |
| | | <i>Histamine-globuline</i> (Un complexe — ; premiers résultats cliniques obtenus dans le traitement de l'asthme)..... 126 |
| | | <i>Hypophyse</i> . (Anatomie histologie et physiologie de l'—)..... 418 |



| | | | |
|--|-----|--|-----|
| I | | <i>Ptose rénale</i> | 701 |
| <i>Infections à Candida</i> chez le nourrisson..... | 268 | <i>Pulmonaire</i> . (Thérapeutique de la tuberculose —) | 267 |
| K | | <i>Pulmonaire</i> . (Pathologie de l'artère —) | 421 |
| <i>Kyste hydatique</i> du rein..... | 703 | <i>Purpuras</i> | 269 |
| L | | R | |
| <i>Leucémique</i> (Infiltration — du col vésical chez une patiente.)..... | 125 | <i>Rectum</i> (Tumeurs bénignes du — et de l'anus.)..... | 565 |
| <i>Lipides</i> . (Métabolisme des —)..... | 419 | <i>Rénale</i> . (Hypoplasie —)..... | 703 |
| <i>Lithiase rénale</i> | 703 | <i>Rénale</i> . (Lithiase —)..... | 703 |
| M | | <i>Rénale</i> . (Ptose —)..... | 701 |
| <i>Main-épaule</i> . (La griséofulvine dans le traitement du syndrome —)... | 562 | <i>Rénales</i> . (Maladie kystique des pyramides)..... | 703 |
| <i>Malformations bronchiques</i> de l'enfant..... | 269 | S | |
| <i>Métabolisme des lipides</i> | 419 | <i>Stéroïdes</i> (La thérapeutique aux — dans les maladies du collagène.)... | 127 |
| <i>Migraine</i> | 563 | <i>Stéroïde</i> . (Perturbations osseuses démontrées radiologiquement dans le syndrome de Cushing et dans la médication —) | 129 |
| <i>Mycoses osseuses</i> | 417 | <i>Syringomyélite</i> | 567 |
| N | | T | |
| <i>Nævi</i> | 705 | <i>Thérapeutique</i> de la tuberculose pulmonaire..... | 267 |
| <i>Nécroses cutanées</i> non traumatiques: escarres de décubitus, escarres sous plâtre et nécroses d'origine médicamenteuse..... | 420 | <i>Tbérapeutiques</i> (Méthodes — visant à modifier la réaction de l'organisme.)..... | 267 |
| <i>Neuro-stimulants</i> . (Psychotoniques et —)..... | 268 | <i>Toxoplasmose congénitale</i> | 270 |
| <i>Nourrisson</i> . (Infections à <i>Candida</i> chez le —)..... | 268 | <i>Tuberculose</i> de la rate..... | 700 |
| <i>Nourrisson</i> . (Besoins alimentaires du —)..... | 270 | <i>Tuberculose ostéo-articulaire</i> | 422 |
| <i>Nylidrin</i> (Influence du chlorhydrate de — sur la circulation cérébrale.) | 562 | <i>Tuberculose</i> (Prophylaxie de la — pulmonaire)..... | 702 |
| O | | <i>Tuberculose</i> (Thérapeutique de la — pulmonaire.)..... | 267 |
| <i>Edèmes cérébraux</i> | 421 | <i>Tuberculose</i> (Traitements locaux de la — pulmonaire.)..... | 701 |
| <i>Osseuses</i> (Perturbations — démontrées radiologiquement dans le syndrome de Cushing et dans la médication stéroïde.)..... | 129 | <i>Tumeurs bénignes</i> du côlon..... | 564 |
| <i>Osseuses</i> . (Mycoses —)..... | 417 | <i>Tumeurs bénignes</i> du rectum et de l'anus..... | 565 |
| <i>Ostéo-articulaire</i> . (Tuberculose —)..... | 422 | <i>Tumeurs inflammatoires</i> du côlon... | 566 |
| <i>Otitis moyennes aiguës</i> et catarrhe tubaire..... | 420 | <i>Tumeurs primitives</i> des ganglions lymphatiques..... | 701 |
| P | | U | |
| <i>Peau</i> . (Dystrophies élastiques systématisées de la —)..... | 704 | <i>Urinaire</i> . (Syndromes digestifs et pathologie —)..... | 567 |
| <i>Périnée</i> . (Déchirures obstétricales récentes du —)..... | 700 | <i>Utérin</i> . (Cancer du col —)..... | 568 |
| <i>Psoriasis</i> | 270 | <i>Utérine</i> . (Déviation —)..... | 566 |
| <i>Psychotoniques</i> et neuro-stimulants. | 268 | V | |
| | | <i>Vésical</i> (Infiltration leucémique du col — chez une patiente.)..... | 125 |
| | | <i>Vestibulaire</i> . (Examen —)..... | 419 |

